

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2017, X (2)

«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, ДЖ.М. САБИРОВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, 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)

Victoria Garib (Vienna, Austria)
Б.Г. Гафуров (Ташкент)
Б.Т. Даминов (Ташкент)
С.А. Кабанова (Москва)
Г.М. Кариёв (Ташкент)
М.Л. Кенжаев (Ташкент)
Р.Д. Курбанов (Ташкент)
Б.А. Магруппов (Ташкент)
Ю.Р. Маликов (Навои)
И.П. Миннуллин (С.-Петербург)
А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)
Г.Ф. Муслимов (Баку)
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)
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. Фархадская, 2. Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: shta@minzdrav.uz

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

Тираж 3050. Формат 60×84¹/₈. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 14,88. Уч. изд. 19,58. Заказ № 17-579.

Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «O'zbekiston»

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

Ислам КАРИМОВ

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- | | | |
|---|--|---|
| <p>Верификация реабилитационного потенциала головного мозга перед хирургическим лечением стеноза сонных артерий в острейшем периоде ишемического инсульта
<i>И.В. Стафеева, И.А. Вознюк, И.П. Дуданов, С.Ш. Забилов, П.В. Чечулов</i></p> <p>Наш опыт лечения сочетанных травм конечностей
<i>А.М. Хаджибаев, А.А. Юлдашев, Б.С. Убайдуллаев, Ф.А. Машарипов, У.А. Юлдашев</i></p> <p>Клинико-генетические параллели нарушений системы плазменного звена гемостаза и ишемического инсульта
<i>Ш.Р. Мубаракوف, Б.Г. Гафуров, К.Т. Бабаев</i></p> <p>Нейровизуализационная характеристика структурных изменений при церебральном инсульте у детей
<i>Н.М. Туляганова</i></p> <p>Роль видеолапароскопии в диагностике и лечении повреждений мочевого пузыря
<i>М.М. Рашидов, Ш.Э. Боймуратов</i></p> <p>Выбор способа хирургического лечения эхинококкоза печени
<i>Х.Т. Нишанов, Ф.Н. Норкузиев, Р.Г. Порсахонов, Б.М. Абдурахманов</i></p> <p>Нутритивный компонент в комплексной терапии больных с печеночной недостаточностью, вызванной механической желтухой
<i>В.Е. Аваков, А.Е. Авакова, С.М. Мирзаева, Н.К. Ибрагимов, Р.М. Сайипов, Т.М. Исомов</i></p> <p>Дисперсия интервала QT и особенности течения острого коронарного синдрома
<i>Б.З. Жалолов, У.Ш. Ганиев</i></p> <p>Первый клинический опыт применения моликсана при острых тяжелых отравлениях корвалоном
<i>А.Е. Антушевич, В.В. Афанасьев, Д.В. Бузанов, Т.В. Лигнинен, М.И. Шперлинг</i></p> <p>Диагностика и прогноз поздних осложнений острых отравлений уксусной кислотой на раннем этапе
<i>А.А. Стопницкий, Р.Н. Акалаев</i></p> <p>Ультразвуковая семиотика бактериальной деструкции легких у детей
<i>Х.А. Акилов, У.С. Аминов, З.Ф. Амирова</i></p> <p>Турли хил этиологияли нефропатияларда чиқарилган нафас конденсатидаги яллиқланиш олди цитокинларини тахлил қилиш
<i>С.Ж. Бозарипов, А.О. Охунов, Д.А. Охунова</i></p> <p>Неблагоприятные побочные реакции при использовании НПВС у детей раннего возраста
<i>Р.С. Джубатова, Г.С. Нуралиева, А.Х. Рахимов, М.Б. Алибекова, Ф.З. Мансурова, Г.Х. Исмагилова</i></p> | <p>5</p> <p>10</p> <p>16</p> <p>21</p> <p>28</p> <p>31</p> <p>36</p> <p>41</p> <p>44</p> <p>48</p> <p>55</p> <p>52</p> <p>66</p> | <p>Validation of the rehabilitation potential of the brain before surgical treatment of carotid stenosis in acute ischemic stroke
<i>I.V. Stafeeva, I.A. Voznjouk, I.P. Dudanov, S.Sh. Zabirow, P.V. Chechulov</i></p> <p>Our experience in the treatment of combined injuries of limbs
<i>A.M. Khadzhibaev, A.A. Yuldashev, B.S. Ubaydullaev, F.A. Masharipov, U.A. Yuldashev</i></p> <p>Clinical genetic parallels of plasma factors hemostasis disorders and ischemic stroke
<i>Sh.R. Mubarakov, B.G. Gafurov, K.T. Babaev</i></p> <p>Neuroimaging patterns of structural variations in children with cerebral stroke
<i>N.M. Tulyaganova</i></p> <p>The role of videolaparoscopy in the diagnostics and treatment of urinary bladder injuries
<i>M.M. Rashidov, Sh.E. Boymuradov</i></p> <p>The choice of liver echinococcosis surgical treatment
<i>H.T. Nishanov, F.N. Norkuziev, R.G. Porsakhonov, B.M. Abdurakhmanov</i></p> <p>Nutrient component in complex therapy of patients with hepatic insufficiency caused by mechanical jaundice
<i>V.E. Avakov, A.E. Avakova, S.M. Mirzaeva, N.K. Ibragimov, R.M. Sayipov, T.M. Isomov</i></p> <p>Q-T dispersion and in patients with acute coronary syndrome
<i>B.Z. Jalolov, U.Sh. Ganiev</i></p> <p>Molixan efficacy in acute severe corvalol poisoning
<i>A.E. Antushevich, V.V. Afanasiev, D.V. Buzanov, T.V. Lyanginen, M.I. Shperling</i></p> <p>Diagnostics and prognosis of late complications at acute poisonings by acetic acid at an early stage
<i>A.A. Stopnitskiy, R.N. Akalaev</i></p> <p>Ultrasonic semiotics of lungs bacterial destruction in children
<i>Kh.A. Akilov, U.S. Aminov, Z.F. Amirova</i></p> <p>Analysis of anti-inflammatory cytokines in condensate of exhaled air at nephropathy of various etiology
<i>S.J. Bozaripov, A.O. Okhunov, D.A. Okhunova</i></p> <p>Unfavorable side effects at using NSAID in children of early age
<i>R.S. Gjubatova, G.S. Nuralieva, A.Kh. Rakhimov, M.B. Alibekova, F.Z. Mansurova, G.Kh. Ismagilova</i></p> |
|---|--|---|

Интенсивная терапия пневмонии, осложненной синдромом полиорганной недостаточности у детей
Х.Н. Мухитдинова, Э.А. Сатвалдиева, Г.И. Алауатдинова, Д.С. Сабиров, Д.К. Турсунов

69 Intensive therapy of pneumonia complicated by multiple organ failure in children
Kh.N. Mukhitdinova, E.A. Satvaldieva, G.I. Alauatdinova, D.S. Sabirov, D.K. Tursunov

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Случай успешной каротидной эндартерэктомии у больного с острым нарушением мозгового кровообращения при тромбозе внутренней сонной артерии
Б.П. Хамидов, Н.М. Султанов, Н.Г. Дадамьянц, Ш.Р. Мубораков, А.А. Рахимов

73 The case of successful carotid endarterectomy in patient with acute stroke at the thrombosis of internal carotid artery
B.P. Khamidov, N.M. Sultanov, N.G. Dadamyants, Sh.R. Mubarakov, A.A. Rakhimov

Случай успешного применения свободной кожной пластики при обширном травматическом дефекте верхней конечности
О.Н. Низов, Т.Р. Минаев, А.А. Юлдашев, М.Ж. Йулдашев, Ж.Х. Давлатов

76 The case of successful use of free skin grafting for extensive traumatic defect of the upper limb
O.N. Nizov, A.A. Yuldashev, T.R. Minaev, M.G. Yuldashev, Zh.H. Davlatov

Болезнь Фурнье (хирургические и урологические аспекты)
С.А. Аллазов, Р.Р. Гафаров, Т.Ш. Умиров

81 Fournier's disease (surgical and urological aspects)
S.A. Allazov, R.R. Gafarov, T.Sh. Umirov

Сочетанный эхинококкоз печени и перикарда
В.Е. Кочетов

86 Combined echinococcosis of liver and pericardium
V.E. Kochetov

Случай поздней диагностики застарелого инородного тела бронха у ребенка
Ч.М. Абдувалиева, З.Н. Косимов, Ш.К. Халилов, Ш.А. Усмонов, К.З. Кадилов, И.К. Аккузиев

90 The case of late diagnostics of old foreign body in a child's bronchus
Ch.M. Abduvalieva, Z.N. Kosimov, Sh.K. Khalilov, Sh.A. Usmonov, K.Z. Kadirov, I.K. Akkuziev

Высокочастотная искусственная вентиляция легких как дополнение респираторной поддержки при ведении больных с дыхательной недостаточностью
Д.М. Сабиров, А.Л. Росстальная, К.Ш. Бокиев

92 High-frequency artificial lungs ventilation as an addition of respiratory support at patients management with respiratory failure
D.M. Sabirov, O.Sh. Eshonov, U.B. Batirov, S.E. Khaydarova

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Новые подходы к диагностике и лечению гипертонических кризов. Сообщение 2: современные рекомендации по неотложному лечению
Н.С. Мамасалиев

98 New approaches to the diagnostics and treatment of hypertensive crisis. Report 2: modern recommendations on emergency treatment
N.S. Mamasaliev

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Роль и значение ультрасонографии в регионарной анестезии и при интенсивной терапии критических состояний
Р.П. Сафин, И.О. Панков, В.А. Корячкин

103 The role and importance of ultrasonography in the regional anesthesia and at intensive therapy of critical conditions
R.R. Safin, I.O. Pankov, V.A. Koriachkin

Спиртлардан ўткир захарланиш (1-қисм)
Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий А.А., Х.Ш. Хожиев, Ш.Ш. Ширинбаева, Г.Ш. Хамраева

109 Acute alcohol poisoning (part 1)
R.N. Akalaev, A.A. Stopnitskiy, Kh.Sh. Khojiev, Sh.Sh. Shirinbaeva, G.Sh. Khamraeva

Послеоперационная когнитивная дисфункция
Д.М. Сабиров, О.Ш. Эшонов, У.Б. Батиров, С.Э. Хайдарова

115 Postoperative cognitive dysfunction
D.M. Sabirov, O.Sh. Eshonov, U.B. Batirov, S.E. Khaydarova

Панкреатит-ассоциированное острое повреждение легких
С.Х. Ибрагимов, Р.А. Ибадов

120 Pancreatitis-associated acute lung injury
S.Kh. Ibragimov, R.A. Ibadov

ЮБИЛЕЙ

Аляви Анис Лутфуллаевич
 (таваллудининг 70 йиллиги)

126 Alyavi Anis Lutfullaevich
 (to 70th Anniversary)

ВЕРИФИКАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ СТЕНОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

И.В. СТАФЕЕВА, И.А. ВОЗНЮК*, И.П. ДУДАНОВ, С.Ш.ЗАБИРОВ*, П.В. ЧЕЧУЛОВ*

VALIDATION OF THE REHABILITATION POTENTIAL OF THE BRAIN BEFORE SURGICAL TREATMENT OF CAROTID STENOSIS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

I.V. STAFEEVA, I.A. VOZNJOUK, I.P. DUDANOV, S.SH. ZABIROV, P.V. CHECHULOV

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе»

У 54 пациентов с ишемическим инсультом, которым в острейшем периоде была выполнена каротидная эндартерэктомия, проанализированы спектральные, когерентные характеристики ЭЭГ и амплитудно-латентные показатели соматосенсорных вызванных потенциалов. Сопоставляли динамику спектров мощности, внутриполушарной ЭЭГ, латентности и амплитуды соматосенсорных вызванных потенциалов и клинических показателей. Показано, что значительное угнетение мощности альфа-активности, снижение внутриполушарной когерентности и амплитуды соматосенсорных вызванных потенциалов на стороне клинически интактного полушария в период до 3-х недель после операции определяет более длительное восстановление неврологического дефицита в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: ишемический инсульт, электроэнцефалография, каротидная эндартерэктомия, спектры мощности, когерентность, соматосенсорные вызванные потенциалы.

In 54 patients with ischemic stroke, who were underwent carotid endarterectomy in an acute period, spectral, coherent EEG characteristics and amplitude-latent indicators of somatosensory evoked potentials were analyzed. They compared the dynamics of power spectra, intra-hemispheric EEG, latency and amplitude of somatosensory evoked potentials and clinical indices. The suppression of alpha activity, the decrease in intraluminal coherence and the amplitude of somatosensory evoked potentials on the side of the clinically intact hemisphere in the period up to 3 weeks after the operation determines a longer recovery of the neurologic deficit in the postoperative period.

Keywords: ischemic stroke, electroencephalography, carotid endarterectomy, power spectra EEG, coherence, somatosensory evoked potentials.

В настоящее время активно обсуждаются преимущества хирургического лечения перед консервативными методами у пациентов с гемодинамически значимым сужением сонных артерий [4-6]. Выполнение реконструктивных операций на сонных артериях в остром периоде позволяет расширить возможности реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ) [1-3, 7-8]. В настоящее время в основном обсуждается время от начала инсульта до проведения операции и критерии отбора пациентов для выполнения хирургического вмешательства [2, 6-8].

Комплексные клинико-нейрофизиологические исследования «функционального резерва» головного мозга с использованием показателей спектральной мощности, внутриполушарной когерентности различных диапазонов частот ЭЭГ и амплитудно-временных характеристик вызванных потенциалов головного мозга представляются особенно важными для определения временных параметров выполнения КЭАЭ в остром периоде инсульта различной степени тяжести.

Цель. Изучение динамики спектрально-когерентных показателей ЭЭГ и показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у больных с ишемическим атеротромботическим инсультом, которым в острейшем пе-

риоде была выполнена каротидная эндартерэктомия на стороне инфаркта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу работы положены результаты обследования 54 пациентов с первым в анамнезе нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу с полушарной локализацией инфаркта. Всем пациентам в течение 2-х недель от начала заболевания выполнялась каротидная эндартерэктомия. Мужчин было 44 (81%), женщин – 10 (19%). Средний возраст пациентов 69,14±7,4 года. Суммарный балл по шкале NIHSS в 1-е сутки был равен 12,4±2,7. Средняя величина стенозирующего поражения внутренней сонной артерии на стороне инфаркта составила 81,2±3,1%. Среди пациентов этой группы артериальная гипертензия отмечалась у 38 (70,4%). Средние сроки оперативного лечения в этой группе составили 4,7±2,7 дня.

При определении показаний к операции на сонных артериях руководствовались известными положениями: диагноз: ишемический инсульт; отсутствие данных за геморрагический инсульт; очаг ишемии по данным СКТ или МРТ головного мозга, не превышающий 1/3 области полушарий (в среднем величина очага составила

3,2±0,2 см), кровоснабжаемый ипсилатеральной среднечерепной артерией; отсутствие грубого неврологического дефицита (nondisabling – неинвалидизирующий инсульт), средний балл по шкале NIHSS не превышал 14 баллов; наличие гемодинамически значимого поражения экстракраниального отдела ипсилатеральной сонной артерии в виде стеноза более 60% просвета сосуда, и/или признаки нестабильности и/или изъятия атеросклеротической бляшки. Противопоказанием к оперативному лечению были выраженный отек головного мозга, стойкая артериальная гипертензия, плохо поддающаяся медикаментозной терапии, обширная зона ишемии головного мозга, тяжелые сопутствующие заболевания (недавно перенесенный инфаркт миокарда, признаки острой и хронической недостаточности внутренних органов), наличие пенумбры менее 50% от размера ишемического очага по данным перфузионной компьютерной томографии головного мозга.

Контрольную группу (группа сравнения) составили 50 пациентов с ишемическим инсультом, сопоставимых по возрасту, полу и тяжести неврологического дефицита. Все обследуемые были правшами. Для объективизации характера и динамики изменений неврологической симптоматики использовали шкалу NIHSS и Рэнкина.

Для регистрации ЭЭГ использовали 19-канальный цифровой электроэнцефалограф нейрокартграф фирмы Nicolet One (США). Для количественной оценки спектра мощности использовали программу Нейрокартограф, которая позволяла рассчитать мощности и показатели внутриполушарной когерентности для основных диапазонов частот ЭЭГ: дельта (0-4 Гц), тета (4-8 Гц), альфа-1 (8-10 Гц), альфа-2 (10-13 Гц), бета (13-30 Гц). Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) выполняли на 4-канальном электронейромиографе с функциями исследования вызванных потенциалов мозга Нейро-МВП-4 фирмы Нейрософт (Россия). Анализ компонентов ССВП осуществлялся с использованием программы Нейро-МВП-4 фирмы Нейрософт (Россия). Выделялись основные пики вызванного потенциала – P18, N20, P23, N30, P45. Вычислялись латентные периоды пиков N20, P23, N30, P45 и амплитуда N20-P23 пиков. Для лучшей идентификации компонентов ССВП проводили сопоставление результатов при ипси- и контралатеральной регистрации. Запись осуществлялась до операции и на 2-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки после операции. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета статистических программ S-Plus 2005 (Math SoftInc) с использованием методов непараметрической статистики. Для выявления достоверных различий между средними выборками использовались критерии Вилкоксона и Колмогорова.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 1-е сутки после операции у пациентов данной группы выявлены достоверно более высокие ($p<0,05$) показатели мощности спектра медленно-волновой активности во всех областях обоих полушарий. Дельта-активность регистрировалась в обоих полушариях с преобладанием в лобно-центральных, центральных, теменных и височных отделах. Повышение тета-активности наблюдалось преимущественно в передних, центральных и теменных отделах обоих полушарий.

Альфа-активность была дезорганизована с нарушением зональных различий. При количественном анализе отмечалось перераспределение мощности спектра альфа-активности с более низкими показателями мощности спектра в височно-затылочных отделах, преимущественно пораженного полушария. Бета-активность была распределена диффузно с некоторым преобладанием в лобно-центральных, центральных, теменных и лобно-височных отделах интактного полушария.

В динамике, на 7-е сутки после операции отмечалось уменьшение медленно-волновой активности, преимущественно тета-диапазона, в обоих полушариях с некоторым преобладанием ее в лобно-центральных, центральных, теменных и височных отделах пораженного полушария. Преимущественным изменением у больных в этот период было угнетение альфа-активности в обоих полушариях ($p<0,05$). При этом наиболее выраженными были изменения альфа-2-активности. Показатели мощности спектра альфа-1-активности оставались прежними, за исключением лобно-височных отделов, где наблюдалось уменьшение показателей в обоих полушариях. Пространственное распределение бета-активности было прежним. Наблюдалось уменьшение бета-активности в обоих полушариях. Однако указанные изменения не были достоверными.

У пациентов данной группы к концу 2-й недели после операции выявлялось значительное уменьшение медленно-волновой активности в обоих полушариях с преобладанием ее в пораженном полушарии по сравнению с предыдущим исследованием. Выявлено статистически значимое уменьшение ($p<0,05$) мощности спектра тета-активности в лобно-центральном и дельта-активности в височном отделах пораженного полушария по сравнению с показателями 7-х суток. У альфа-активности наблюдалось некоторое пространственное перераспределение мощности спектра. В обоих полушариях сохранялось общее угнетение альфа-активности, более выраженное на стороне очага поражения. Отмечалось уменьшение альфа-1-активности в лобно-центральных, центральных и лобно-височных отделах пораженного и клинически интактного полушария ($p<0,05$).

К 21-м суткам послеоперационного периода наблюдалось дальнейшее уменьшение медленно-волновой активности. Сохранялось некоторое преобладание медленно-волновой активности на стороне очага, особенно выраженное в лобно-центральных и лобно-височных отделах, при количественном анализе выявлялось исчезновение межполушарной асимметрии. Выявлено достоверное ($p<0,05$) уменьшение тета- и дельта-активности в лобно-центральных и лобно-височных областях по сравнению с предыдущим сроком исследования. У больных данной группы ЭЭГ в конце 3-й недели после операции характеризовалась менее выраженной медленно-волновой активностью по сравнению с группой больных, у которых операция не выполнялась. Выявлены достоверные различия ($p<0,05$) показателей мощности спектра тета-активности у пациентов этих групп в лобно-центральном, центральном, лобно-височном отделах пораженного полушария и в теменном, височно-затылочном, затылочном отделах интактного полушария, а также дельта-активности в височно-затылочной области интактного полушария. При этом к 21-м суткам отмеча-

лось увеличение альфа-1-активности во всех отделах, за исключением затылочных. Наиболее выраженное ее увеличение по сравнению с предыдущим исследованием наблюдалось в лобно-центральной, центральной и височной отделах пораженного полушария. Изменения альфа-2-активности характеризовались увеличением ее в пораженном и интактном полушариях. Выявлялось возрастание бета-активности в обоих полушариях по сравнению с показателями 14-х суток, однако данные изменения не были достоверными.

В 1-е сутки после операции наблюдалось усиление внутриполусферных связей в интактном полушарии. Были выявлены достоверно более высокие ($p<0,05$) показатели внутриполусферной когерентности во всех частотных диапазонах в лобно-височной, центрально-височной и центрально-затылочной областях. Усиление внутриполусферных взаимодействий в интактном полушарии наблюдались в течение всего острейшего периода. Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p<0,05$).

У пациентов данной группы к концу первой недели после операции отмечалось повышение показателей когерентности в пораженном полушарии. Статистически значимое увеличение ($p<0,05$) внутриполусферной когерентности зарегистрировано в лобно-височных и височно-затылочной областях пораженного полушария в альфа-, тета-диапазонах по сравнению с предыдущим исследованием и контролем. Кроме того, достоверное повышение ($p<0,05$) когерентности наблюдалось в центрально-височной и лобно-центральной областях интактного полушария в альфа- и тета-диапазонах. В остальных областях интактного полушария, по сравнению с показателями первых суток после операции, сохранялись высокие показатели внутриполусферной когерентности в большинстве частотных диапазонов.

При анализе динамики показателей внутриполусферной когерентности в конце 2-й недели после операции в большинстве областей пораженного полушария обнаружено усиление внутриполусферных взаимосвязей. В лобно-височной и височно-затылочной областях пораженного полушария по сравнению с предыдущим сроком исследования достоверно возрастали ($p<0,05$) показатели в альфа-, тета- и дельта-диапазонах. В клинически интактном полушарии отмечалось уменьшение показателей внутриполусферной когерентности во всех частотных

диапазонах, более выраженное в лобно-височных, центрально-височных и центрально-затылочных отделах по сравнению с предыдущим исследованием ($p<0,05$). Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p<0,05$).

К концу 3-й недели после операции наблюдалось достоверное уменьшение показателей внутриполусферной когерентности во всех частотных диапазонах в лобно-центральной и лобно-височной областях интактного полушария по сравнению с предыдущим исследованием ($p<0,05$). В лобно-височных, лобно-центральных, центрально-височных областях на стороне очага поражения по сравнению со 2-й неделей после операции регистрировались высокие показатели внутриполусферной когерентности во всех частотных диапазонах без динамики. Эти данные коррелировали с тяжестью клинического состояния, оцениваемого по шкале NIHSS ($p<0,05$).

В 7-е сутки после операции у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIHSS, прооперированных в первые 2 недели от развития инсульта, отмечалось достоверное уменьшение латентности всех пиков, наиболее выраженное для N30 и P45 обоих полушарий, при этом изменения преобладали на стороне поражения ($p<0,05$). Однако к концу 1-й недели после операции наблюдалось статистически значимое увеличение латентности пиков P23, N30 и P45 на стороне поражения и пиков N20, N30 и P45 – на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями 1-х суток ($p<0,05$). При этом увеличение показателей латентности пиков N30 и P45 по сравнению с показателями 1-х суток как на стороне поражения, так и на стороне клинически интактного полушария, сохранялось в течение первых 2-х недель после операции. На стороне клинически интактного полушария к концу 2-й недели после операции латентность пиков P23, N30 и P45 была выше контроля ($p<0,05$). К концу 3-й недели послеоперационного периода отмечалось статистически значимое снижение латентности N20, P23, N30 и P45 на стороне поражения и латентности N30, P45 на стороне клинически интактного полушария по сравнению с показателями 7-х суток ($p<0,05$). При этом показатели латентностей на стороне пораженного полушария были ниже, а на стороне клинически интактного полушария – выше (достоверно ниже для P45; $p<0,05$) по сравнению с контролем (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика латентных показателей ССВП в группе хирургического лечения в первые 2 недели у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIHSS ($M\pm m$), $n=54$

Пик	Латентность, мс							
	$M_{\text{пор}}$				$M_{\text{инт}}$			
	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут
N20	25,45±5,3 ³	32,13±10,8	31,1±9,6	25,28±6,3 ²	24,41±5,2 ³	32,1±6,4 ¹	31,1±9,8	22,9±9,8
P23	31,41±6,5 ³	39,0±7,7 ¹	37,4±9,7	29,58±6,1 ²	31,0±9,5	38,9±6,7	37,3±6,2 ³	27,8±9,5
N30	39,91±6,8 ³	47,23±7,8 ¹	46,5±8,2 ¹	37,87±6,6 ²	39,8±7,4 ³	47,2±8,2 ¹	46,5±7,4 ¹³	35,7±7,9 ²
P45	48,98±8,3 ³	57,83±10,1 ¹	56,7±9,6 ¹	49,10±7,5 ²³	49,1±8,1 ³	57,8±8,1 ¹	55,9±8,1 ¹³	43,5±7,2 ²³

Примечание. ¹ – $p<0,05$ (достоверные отличия от показателей 1-х суток); ² – $p<0,05$ (достоверные отличия от показателей 7-х и 21-х суток); ³ – $p<0,05$ (достоверные отличия от контроля). $M_{\text{пор}}$ – мастиоидальное отведение пораженного полушария, $M_{\text{инт}}$ – мастиоидальное отведение клинически интактного полушария.

В 1-е сутки после операции отмечалось достоверное увеличение показателей амплитуды комплекса N20-P23 на стороне поражения ($p<0,05$). К концу 1-й недели послеоперационного периода наблюдалось статистически значимое увеличение амплитуды на стороне как пораженного, так и клинически интактного полушария по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$). Однако к концу 2-й недели после операции отмечалось значительное снижение амплитуды на стороне как пораженного, так и клинически интактного полушария по сравнению с показателями 1-х суток после операции. При этом снижение амплитуды на стороне поражения было также достоверным и по сравнению с показателями 7-х суток после операции и показателями контрольной группой ($p<0,05$). К концу 3-й недели после операции отмечалось увеличение показателей амплитуды на стороне пораженного полушария по сравнению с контрольной группой и 1-ми сутками после операции ($p<0,05$). Вместе с этим амплитуда комплекса N20-P23 на стороне клинически интактного полушария была ниже контроля ($p<0,05$) (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, для пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIHSS, прооперированных в первые 2 недели после развития инсульта, было характерно уменьшение патологических изменений ЭЭГ в виде снижения мощности спектра медленно-волновой активности к концу первой недели после операции. Наиболее выраженными эти изменения были в лобно-центральных и лобно-височных отделах обоих полушарий. На 7-е сутки после операции наблюдалось угнетение альфа-активности, преимущественно альфа-2-диапазона, в обоих полушариях. На 14-е сутки депрессия альфа-активности в пораженном полушарии увеличивалась, распространяясь на передние отделы. В то же время в обоих полушариях отмечалось уменьшение показателей мощности спектра медленно-волновой активности, статистически значимое ($p<0,05$) для лобного, центрального и височного отделов пораженного полушария. На 21-е сутки наблюдалось дальнейшее уменьшение медленно-волновой активности, выявлялось увеличение показателей мощности спектра альфа-активности.

По нашим данным, редукция альфа-активности является важным функциональным признаком тяжести патологического процесса. Значительное угнетение мощности альфа-активности в период до 3-х недель после операции является проявлением охранительного

торможения активирующих влияний ствола головного мозга и ретикулярной формации на кору головного мозга, что определяет более длительное восстановление неврологического дефицита в послеоперационном периоде. Увеличение мощности спектра альфа-2 активности в конце 3-й недели после операции у пациентов является, по-видимому, благоприятным прогностическим признаком для восстановления нарушенных функций и, вероятно, отражает активацию базисных регуляторных систем головного мозга, которые составляют мозг как единую интегральную систему.

У пациентов с инсультом средней тяжести по шкале NIHSS, прооперированных в первые 2 недели после развития инсульта, начиная со 2-й недели послеоперационного периода, в клинически интактном полушарии отмечалось уменьшение показателей внутриполушарной когерентности, что, по-видимому, связано с ослаблением межполушарного взаимодействия и «истощением» регуляторного воздействия стволовых отделов головного мозга. Это коррелировало ($p<0,05$) с отсутствием динамики выраженности неврологического дефицита (по шкале NIHSS) у пациентов данной группы в этот период.

При выполнении операции в течение первых 2-х недель после развития инсульта у пациентов с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIHSS в 1-е сутки после операции отмечается уменьшение показателей латентности основных пиков, преимущественно N30 и P45, на стороне обоих полушарий, более выраженное на стороне пораженного полушария ($p<0,05$). Однако в конце 1-й недели послеоперационного периода на стороне обоих полушарий ($p<0,05$) наблюдалось увеличение латентности пиков N20, N30 и P45, которое сохранялось в течение первых 2-х недель после операции. Наряду с этим, начиная с 1-х суток и в течение 1-й недели после операции, отмечалось увеличение амплитуды потенциала на стороне обоих полушарий. Это, по-видимому, является отражением улучшения кровоснабжения в зоне ишемии в 1-е сутки после операции, которое затем плавно перерастает в развитие легкого гиперперфузионного синдрома вследствие развития вазогенного отека головного мозга, вызывающего угнетение функциональной активности головного мозга.

Регистрация дальнейшего увеличения латентности пиков N30 и P45 и снижение амплитуды комплекса N20-P23 как на стороне пораженного, так и на стороне клинически интактного полушария к концу 2-й недели, вероятно, также подтверждает эту теорию. Только к кон-

Таблица 2. Характеристика амплитудных показателей ССВП в группе хирургического лечения в первые 2 недели с неврологическим дефицитом средней степени тяжести по шкале NIHSS ($M\pm m$), $n=54$

Основные пики	Амплитуда, мкВ							
	$M_{\text{пор}}$				$M_{\text{инт}}$			
	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут	1 сут	7 сут	14 сут	21 сут
N20-P23	1,38 \pm 0,21 ³	1,99 \pm 0,11 ³	0,94 \pm 0,08 ¹²³	1,86 \pm 0,06 ¹³	1,49 \pm 0,3	1,37 \pm 0,13 ³	1,08 \pm 0,04 ¹	1,45 \pm 0,28 ³

Примечание. То же, что и к табл. 1.

цу 3-й недели после операции благодаря подключению компенсаторных механизмов, вероятнее, коллатерального кровоснабжения происходит нормализация основных показателей в виде снижения показателей латентности и увеличения амплитуды потенциала на стороне поражения. При этом на стороне клинически интактного полушария показатели латентности были выше, а показатели амплитуды – ниже контроля, что свидетельствует об «истощении» компенсаторного резерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаускас Е., Мескаскене А., Лаурикенас К. Риск, связанный с каротидной эндартерэктомией у пациентов с инфарктом головного мозга. *Ангиол и сосуд хир* 2005; 1 (1): 103-111.
2. Дуданов И.П., Белинская В.Г., Жуков А.Е. и др. Активная реперфузия головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта. Изменение диагностического стандарта. *Рос нейрохир журн им. проф. А.Л. Поленова* 2015; VII. Спец. вып. Поленовские чтения. Материалы 14-й Всерос. науч.-практ. конф. СПб: 17-19.
3. Дуданов И.П., Васильченко Н.О., Коблов Е.С. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом в остром периоде ишемического инсульта. *Нейрохирургия* 2013; 2: 18-24.
4. Караваев Б.И., Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Ку克林 А.В. Метаболизм в головном мозге при каротидной эндартерэктомии (оксигенация, электролитный баланс, потребление глюкозы). *Ангиол и сосуд хир* 2006; 2 (4): 43-47.
5. Abu Rahma A. F., Robinson P., Holt S. M. et al. Perioperative and late stroke rates of carotid endarterectomy contralateral to carotid artery occlusion: results from a randomized trial. *Stroke* 2000; 31 (2): 1566-71.
6. Bruls S., Van Damme H., Defraigne J.O. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review. *Acta Chirurgie Belg.* 2012; 112 (1): 3-7.
7. Capoccia L., Sbarigia E., Speziale F. et al. The need for emergency surgical treatment in carotid-related stroke in evolution and crescendo transient ischemic attack. *J Vasc Surg* 2012; 55 (6): 1611-7.
8. Crozier J.E., Reid J., Welch G.H. et al. Early carotid endarterectomy following thrombolysis in the hyperacute treatment of stroke. *Brit J Surg* 2011; 98 (2): 235-8.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЭНГ ЎТКИР ДАВРИДА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИ СТЕНОЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАН ОЛДИН БОШ МИЯНИНГ РЕАБИЛИТАЦИОН САЛОҲИЯТИНИ АНИҚЛАШ

И.В. Стафеева, И.А. Вознюк*, И.П. Дуданов, С.Ш. Забиров*, П.В. Чечулов*

Петрозаводск давлат университети, Петрозаводск,
*Санкт-Петербург тез тиббий ёрдам ИТИ, Санкт-Петербург

Ишемик инсультнинг энг ўткир даврида каротид эндартерэктомия бажарилган 54 беморда ЭЭГнинг спектрал ва когерент хусусиятлари ҳамда соматосенсор қўзғатилган потенциалларнинг амплитуда-латент кўрсаткичлари таҳлил қилинган. ЭЭГнинг яримшар ичи қуввати спектрининг, соматосенсор қўзғатилган потенциалларнинг ҳамда клиник кўрсаткичларнинг динамикаси ўзаро солиштирилган. Операциядан кейинги 3 ҳафта давомида клиник интакт бўлган яримшардаги альфа-фаолликнинг сезиларли сусайиши, яримшар ичи когерентликнинг ва соматосенсор қўзғатилган потенциалларнинг пасайиши операциядан сўнгги даврда неврологик танқисликнинг узокроқ вақт мобайнида тикланишига далолат бериши кўрсатилган.

Контакт: Вознюк И.А.,
главный внештатный специалист-невролог
Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга,
заместитель директора по научной работе
Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,
профессор кафедры нервных болезней
Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова
voznjouk@emergency.spb.ru; voznjouk@yandex.ru

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, А.А. ЮЛДАШЕВ, Б.С. УБАЙДУЛЛАЕВ, Ф.А. МАШАРИПОВ, У.А. ЮЛДАШЕВ

OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF COMBINED INJURIES OF LIMBS

А.М. KHADZHIBAEV, А.А. YULDASHEV, B.S. UBQYDULLAEV, F.A. MASHARIPOV., U.A. YULDASHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена актуальной теме – сочетанные травмы конечностей, сопровождающиеся повреждением костей и сосудов, которые впоследствии при неадекватной помощи приводят к утрате конечности и инвалидности. В статье приводится опыт лечения больных со сложными травмами верхних и нижних конечностей. В статье подробно описывается опыт лечения больных с костно-сосудистыми травмами конечностей. Статья иллюстрирована фотоматериалом.

Ключевые слова: *травмы конечностей, костно-сосудистые повреждения, диагностика, хирургическое лечение.*

The article is devoted to the actual topic - combined injuries of the limbs, accompanied by damage of bones and vessels, which later, in case of inadequate care, lead to loss of limb and disability. The article presents the experience of treatment of patients with complex injuries of the upper and lower extremities. The article describes in detail the experience of treatment of patients with bone-vascular injuries of extremities. The article is illustrated with photo material.

Key words: *injuries of limbs, bone-vascular injuries, diagnostics, surgical treatment.*

ВВЕДЕНИЕ

Проблема лечения сочетанных повреждений крупных сегментов верхних и нижних конечностей в настоящее время стоит достаточно остро. По данным различных авторов [1,4, 6], сочетанные повреждения костей и сосудов по отношению ко всем повреждениям магистральных сосудов составляют в среднем 32,6%. Установлено также, что в 2% открытые переломы сопровождаются повреждениями магистральных сосудов [8, 9, 10]. При этом если при прямом механизме воздействия ранящего предмета чаще отмечается ранение сосудов в виде полного или неполного перерыва непосредственно в зоне повреждения, то при повреждении сосудов отломками костей чаще имеет место травматический спазм или разрыв интимы с последующим тромбозом [12, 16].

Практически всегда открытые повреждения крупных сегментов конечностей сопровождаются травматическим и геморрагическим шоком, тяжесть которого зависит, прежде всего, как от механизма, так и от обширности повреждения [2, 7, 11, 13]. Зачастую в подобной ситуации оперирующий хирург оказывается перед дилеммой: выполнение восстановительно-реконструктивной операции или проведение по жизненным показаниям первичной ампутации сегмента с целью спасения жизни больного. Именно поэтому отношение ангиохирургов и травматологов к проведению реконструктивных операций на магистральных сосудах конечностей является достаточно осторожным, что вполне оправдано, так как риск развития осложнений после реконструктивных операций на магистральных сосудах тем выше, чем обширнее повреждение мягких тканей и костей [5, 15]. Кроме того, зачастую сам механизм травм конечностей делает невозможным проведение реконструктивных операций.

Крайне редко встречаются повреждения рубленого характера, то есть наиболее перспективные в плане реконструкции [14]. Чаще на практике приходится иметь дело с повреждениями тракционного и раздавливающего характера, что значительно осложняет выполнение реконструктивных операций. Тем не менее, применение современных микрохирургических технологий (пластика лоскутами на микрососудистых анастомозах, аутовенозное протезирование) делает возможным сохранение сегмента, а использование корригирующих ортопедических методик позволяет в последующем восстановить его длину и функцию [3, 8 10].

Следует отметить также, что если при проведении реконструктивных операций на верхней конечности во главу угла в конечном итоге ставится восстановление чувствительности и движений предплечья и кисти, то основной функцией нижней конечности является опорная, которая при современном развитии протезирования с успехом может быть компенсирована [3, 16].

Не вызывает сомнения, что восстановительные операции при сочетанных костно-сосудистых повреждениях конечностей, ввиду их специфики, должны выполняться совместными бригадами травматологов и ангиохирургов в специализированных центрах, где имеются условия для проведения любого вида остеосинтеза, а также для проведения реконструктивных операций на сосудах и нервах с применением микрохирургической техники.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2001 по 2016 год в РНЦЭМП было пролечено 712 больных с сочетанными (костно-сосудистыми) повреждениями верхних и нижних конечностей. Больных с травмами крупных сегментов верхних конечностей было 498 (69,9%), а с травмами нижних конечностей – 214 (30,1%). У всех 712 пациентов травмы были

осложнены повреждениями магистральных сосудов с нарушением кровообращения сегментов конечностей.

Лиц мужского пола было 592 (83,2%), женщин – 120 (16,8%). Распределение больных по возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение больных с сочетанными повреждениями конечностей по возрасту, абс. (%)

Возрастная категория	Количество больных
1-15 лет	142 (19,9 %)
16-50 лет	508 (71,4 %)
старше 51 года	62 (8,7 %)
Всего	712 (100%)

При этом в 245 (34,4%) случаях повреждения локализовались на уровне плеча, в 208 (29,2%) – на уровне предплечья, а у 45 (6,3%) повреждения были на уровне плеча и предплечья. При этом в 75 (10,5%) случаях повреждения локализовались на уровне бедра, в 5 (0,7%) имели место одновременные повреждения бедра и голени, в 115 (16,2%) – голени, в 4 (0,6%) – голени и стопы, в 15 (2,1%) – стопы.

Кроме того, в 11 (1,5%) случаях имело место сочетание сложных повреждений конечностей с черепно-мозговыми травмами и повреждением внутренних органов.

Сроки доставки больных с сочетанными травмами верхних и нижних конечностей в нашу клинику представлены в таблице 2.

Таблица 2. Сроки доставки больных в клинику, абс. (%)

Сроки доставки	Количество больных с травмами	
	верхних конечностей	нижних конечностей
В течение 1 часа	163 (22,9%)	61 (8,6%)
2 часа	140 (19,7%)	76 (10,6%)
3 часа	49 (6,9%)	18 (2,5%)
3-6 часов	42 (5,9%)	16 (2,2%)
От 6 часов до 1 суток	51 (7,1%)	11 (1,5%)
свыше 1 суток	53 (7,4%)	32 (4,4%)
Всего	498 (69,9%)	214 (30,1%)

Следует отметить, что больным, доставленным с места происшествия самотеком, первая медицинская помощь на месте не была оказана; все они были доставлены без иммобилизации, с продолжающимся активным кровотечением, в состоянии травматического и геморрагического шока. Распределение больных по степени шока представлено в таблице 3.

Таблица 3. Степень выраженности шока у больных с травмами конечностей, абс. (%)

Степень шока	Количество больных с травмами	
	верхних конечностей	нижних конечностей
I	129 (18,1 %)	33 (4,6%)
II	78 (11,0 %)	61 (8,7%)
III	41 (5,8 %)	31 (4,3%)
IV	-	10 (1,4%)
Нет шока	250 (35,1 %)	79 (11,1%)
Всего	498 (69,9%)	214 (30,1%)

Всем больным проводилось обследование по общепринятой схеме.

Оценка общего состояния больного.

– Обращалось внимание на наличие шока, алкогольного или наркотического опьянения;

– Определение степени нарушения кровообращения сегмента проводилось визуально, по основным клиническим критериям (цвет конечности, окраска, местная температура, капиллярные пробы), а также с помощью пульсоксиметрии и термометрии. При проведении пульсоксиметрии определялось насыщение крови кислородом и показатели общей гемодинамики. Показаниями к данному исследованию являлись случаи, когда оценка по основным клиническим признакам нарушения кровообращения не являлась достаточно достоверной. В случаях сомнительного кровообращения в сегментах данное исследование интраоперационно проводилось до и после проведения ревазуляризации. Термометрия выполнялась одновременно с пульсоксиметрией. Таким образом, использование таких методов исследования, как пульсоксиметрия и термометрия позволяло произвести объективную оценку степени нарушения кровообращения как непосредственно при поступлении больного, так и интраоперационно, а также в раннем послеоперационном периоде, снижая, таким образом, до минимума риск ошибки.

Данные рентгенографии позволяли определить характер и степень повреждения костей. Целью данного исследования было определить характер костных повреждений (перелом, вывих, наличие осколков) и определить способ выполнения остеосинтеза.

Таким образом, метод рентгенографии являлся достаточно объективным в плане оценки степени тяжести повреждения костей, а применение его интраоперационно позволяло, кроме того, сократить время травматологического этапа, повысить его точность и снизить до минимума травматичность.

Для уточнения характера повреждения сосудов, когда возникали затруднения в диагностике и имелся запас времени, была выполнена рентгеноконтрастная ангиография.

Основные методы исследования, примененные у 712 больных с сочетанными костно-сосудистыми травмами верхних и нижних конечностей представлены в таблице 4.

Таблица 4. Основные методы исследования, абс. (%)

Метод исследования	Количество больных с травмами	
	верхних конечностей.	нижних конечностей.
Пульсоксиметрия	498 (69,9%)	214 (30,1%)
Ангиография	8 (1,2%)	35 (4,7%)
Р-графия	498 (69,9%)	214 (30,1%)
ЦДС	127 (17,8%)	53 (7,2%)
Всего	498 (69,9%)	214 (30,1%)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основным показанием к проведению восстановительных операций при открытых сочетанных травмах являлась возможность проведения реконструктивной

операции на магистральных сосудах, а при наличии сопутствующих костных повреждениях – одномоментного выполнения надежного остеосинтеза, закрытия послеоперационной раны местными тканями или с применением того или иного вида кожной пластики. При этом обращалось внимание на состояние поврежденных мышц с целью определения их жизнеспособности и возможности восстановления их без угрозы последующего развития гнойно-некротических осложнений.

Реконструктивные вмешательства были выполнены – 621(87,2%) больным, первичная ампутация выполнена 82(11,5%, шок тяжелой III-IV ст., отсутствие условий для проведения реконструктивной операции, ввиду выраженного размозжения сегментов), в 9(1,3%) случаях отмечен летальный исход.

Остеосинтез в различных модификациях был выполнен у 621 (87,2%). При этом у 365 (51,2%) остеосинтез аппаратом Илизарова был выполнен у 128 (17,9%) – штифтом, у 96 (13,4%) – спицами, у 21 (2,9%) – стержнем и у 11 (1,5%) – пластиной.

Основные виды реконструктивных операций на сосудах у больных с травмами верхних конечностей представлены в таблице 5.

Таблица 5. Основные виды реконструктивных операций на сосудах у больных с травмами конечностей, абс. (%)

Вид операции	Количество больных
Узловой шов	422(59,3%)
Циркулярный шов	103(14,5%)
Боковой шов	31(4,4%)
Протезирование	25(3,5%)
Шунтирование	7(1,0%)
Артериолиз	33(4,5%)
Всего	621 (87,2%)

Клинический пример. Больная Я., 9 лет.

Диагноз: Закрытый чрезмыщелковый экстензионный перелом левой плечевой кости со смещением костных отломков.

За 1 час до поступления упала на вытянутую руку.

Фото поврежденной верхней конечности и рентгенограмма представлены на рисунках 1 и 2.

При клиническом исследовании отмечено похолодание кисти, снижение чувствительности и ограничение активного сгибания I–II–III пальцев, отсутствие пульса на артериях предплечья.



Рис. 1. Верхняя конечность больной Я. при поступлении

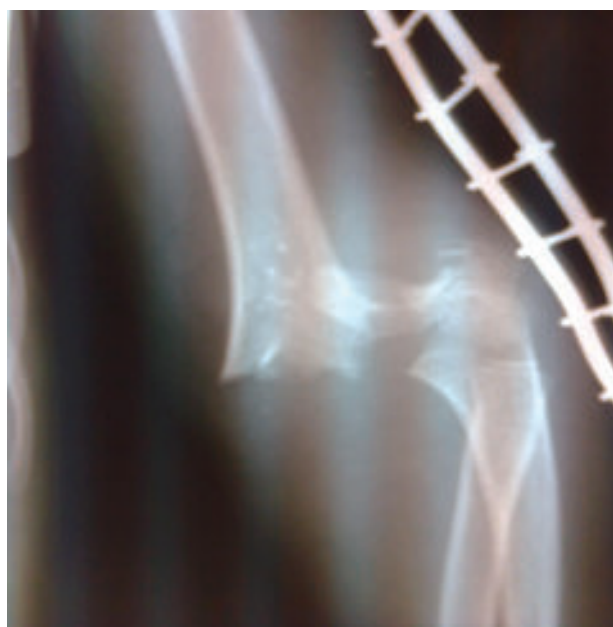


Рис. 2. Рентгенограмма больной Я.

Результаты инструментальных методов исследования проходимости плечевой артерии представлены на рисунках 3 и 4.

Больной выполнена операция: Первый этап – стабилизация костных отломков с помощью устройства клиники под ЭОП (рис. 5).



Рис. 3. Пульсоксиметрия – резкое снижение амплитуды пульсовой кривой.



Рис. 4. Ангиография – стеноз плечевой артерии.

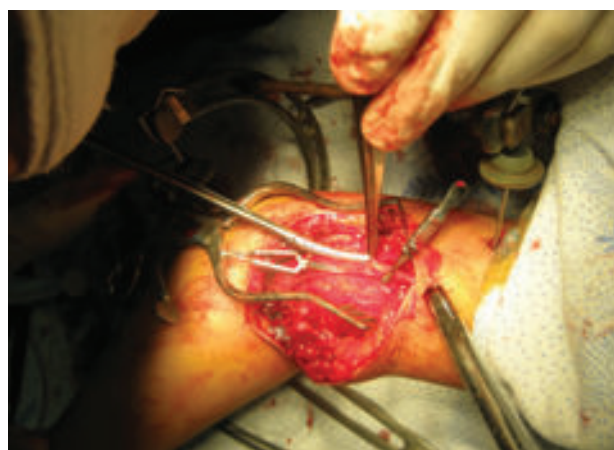


Рис. 5. Интраоперационные рентгенограммы больной Я.

Рис. 6. Ревизия и артериолиз плечевой артерии.

Второй этап – ревизия и артериолиз плечевой артерии. Отмечен спазм артерии вследствие сдавления ее отломками в момент смещения. Ход операции представлен на рис. 6.

Диагноз после операции: Закрытый чрезмыщелковый экстензионный перелом левой плечевой кости со смещением костных отломков, осложненный интерпозицией сосудисто-нервного пучка. Контузия левого срединного нерва. Ангиоспазм плечевой артерии.

Сразу после операции отмечен отчетливый пульс на артериях предплечья. Кисть потеплела. Пульсоксиметрия и результат цветного дуплексного сканирования на 2-е сутки представлены на рисунках 7 и 8.

Через 4 недели, после снятия аппарата, отмечены активные движения локтевого сустава и пальцев. Результат лечения представлен на рисунке 9.

У 59 (8,2%) больных была выполнена перевязка сосуда на протяжении, однако нарушения кровообра-



Рис. 7. Пульсоксиметрия – пульсовая кривая по магистральному типу.

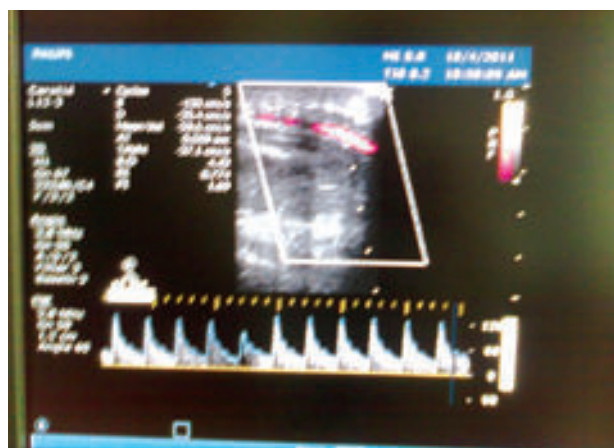


Рис. 8. ЦДС – плечевая артерия проходима.

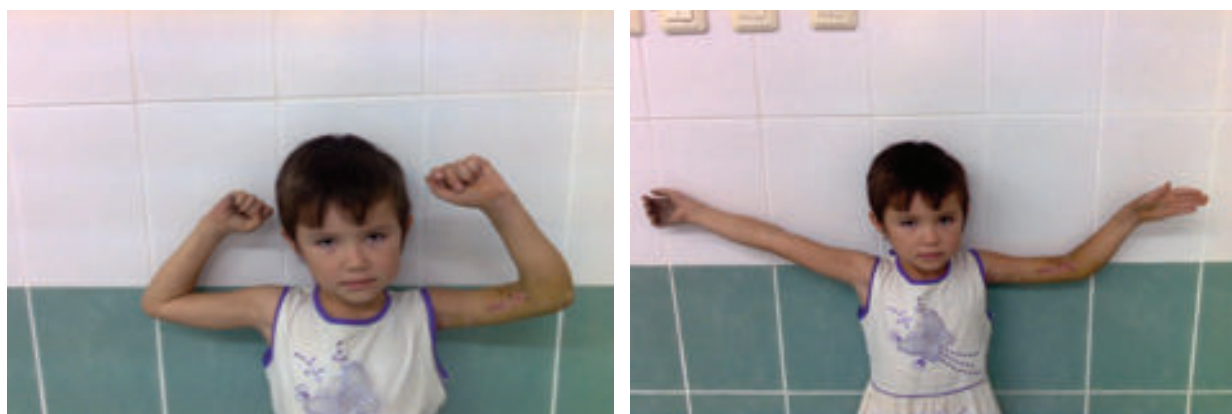


Рис. 9. Результат лечения больной Я. через 4 недели.

щения дистального сегмента конечности не отмечено. Перевязка магистральной артерии конечности была вынужденной мерой ввиду значительного разможнения мягких тканей в перисосудистой зоне, высокого риска инфицирования раны и возможного возникновения аррозивного кровотечения. Из всех 621 (100,0%) случая восстановления конечности благоприятное течение послеоперационного периода отмечено в 581 (93,6%) случае. Летальный исход отмечен в 8 (1,3%) случаях. Осложнения различного характера в послеоперационном периоде отмечены в 31 (4,9%) случае.

Анализ ближайших осложнений после проведения восстановительных операций представлен в таблице 6.

Одной из важных проблем экстренной медицины среди пострадавших с политравмами является лечение больных с сочетанными повреждениями костей и сосудов верхних и нижних конечностей, которые по отношению ко всем повреждениям магистральных сосудов составляют в среднем 32,6%, при этом в 2% случаях открытые переломы сопровождаются повреждениями магистральных сосудов. Суть проблемы состоит в выборе выполнения восстановительно-реконструктивной операции или же в проведении по жизненным показаниям первичной ампутации сегмента с целью спасения

жизни больного. Кроме того, сам механизм травмы конечностей в большинстве случаев тракционный или же раздавливающего характера значительно усложняет выполнение восстановительных операций. Оперативные вмешательства с применением современных хирургических технологий и использованием корригирующих ортопедических методик позволяют сохранить сегмент конечности.

Основным показанием к проведению восстановительных операций при открытых сочетанных травмах являлась возможность проведения реконструктивной операции на магистральных сосудах с одномоментным выполнением надежного остеосинтеза и закрытием послеоперационной раны местными тканями или с применением того или иного вида кожной пластики.

Тяжесть травмы и высокий процент осложнений с летальным исходом больных с сочетанными травмами нижних конечностей объясняется тем, что повреждения верхних конечностей в основном носили сегментарный характер (сочетанный перелом на уровне верхней конечности с повреждением сосуда), тогда как повреждения нижних конечностей чаще сочетались с травмой головы и позвоночника, сопровождающимися нарушением нервной системы, повреждениями органов груд-

Таблица 6. Структура осложнений у больных с травмами конечностей.

Вид осложнения	Число больных, абс. (%)
Тромбоз артерии, тромбэктомия	1 (0,1)
Венозный тромбоз (пролеченный консервативно)	2 (0,3)
Тромбоз анастомоза, ревизия, тромбэктомия, реанастомозирование	4 (0,6)
Вторичный неврит	4 (0,6)
Контрактура Фолькмана	1 (0,1)
Нагноение раны, вторичное заживление	4 (0,6)
Нагноение ран, ишемия сегмента, ампутация сегмента	5 (0,8)
Ишемический некроз сегмента	2 (0,3)
Аррозивное кровотечение	1 (0,1)
Жировая эмболия	2 (0,3)
Смерть больного на операционном столе	1 (0,1)
ДВС с летальным исходом	1 (0,1)
Нераспознанный гемоперитонеум и летальный исход	1 (0,1)
Травматическая болезнь. Отек легкого. ТЭЛА. ОДН. ОССН. Летальный исход	2 (0,3)
Всего	31 (4,9)

ной клетки и брюшной полости, а также нестабильными переломами костей таза с массивным кровотечением и геморрагическим шоком.

В группе больных с открытыми костно-сосудистыми травмами основной акцент делался на восстановление адекватного кровообращения. Во всех случаях операции проводились с использованием микрохирургической техники, под оптическим увеличением.

ВЫВОДЫ

1. Стабильный остеосинтез и восстановление адекватного кровообращения являются ключевыми факторами при лечении сочетанных костно-сосудистых травм, в конечном итоге определяющими дальнейший исход лечения.

2. Реконструктивные операции на сосудах должны проводиться с использованием микрохирургической техники, под общим обезболиванием, в специализированных лечебных учреждениях.

3. Врачи догоспитального звена должны знать основные факторы патогенеза данных повреждений, не допускать ошибок при диагностике и владеть навыками оказания первичной медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абышов Н.С., Алиев Э.Н. Результаты хирургического лечения сочетанных травм сосудов и костей конечностей. //Хирургия. - 2007. - № 9. - С. 54-58.
2. Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.А. Основные принципы организации и тактики медицинской транспортировки пострадавших с политравмой. //Вестник травматол. и ортопед. 2009. - № 1. - С. 7-13.
3. Асамов Р.Э., Ахмедов Р.А., Минаев Т.Р., Успешная реплантация плеча у ребенка при тракционном механизме травматической ампутации. //Анналы сосудистой хирургии. - 2009. - № 4. - С. 133-135.
4. Баубеков М.Б. Ангиотравматологическая служба при оказании помощи пострадавшим с сочетанной травмой конечностей: состояние и перспективы развития. //Вестник экстренной медицины. - 2010. - № 2. - С. 8-12.
5. Давлатов Б.Н., Мамаджанов Х.Х. Организация этапности оказания медицинской помощи при множе-

ственных и сочетанных травмах. //Вестник экстренной медицины. - 2009. - № 2. - С. 10-15.

6. Зайнутдин Н. Травматические костно-сосудистые повреждения конечностей. //Хирургия. - 2011. - № 1. - С. 72-75.
7. Захидова С.Х., Давранова З.Д., Агзамов М.К., Карабаев Х.К. Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим с множественными и сочетанными травмами. //Вестник экстренной медицины. - 2010. - № 2. - С. 13-15.
8. Исаев Г.Л. Лечение больных с травмой магистральных артерий нижних конечностей: Автореферат дис.... канд. мед. наук. - М., 2005. - 28 с.
9. Каримов Э.А. Хирургическое лечение травм сосудов: Автореф. дис. ... док-ра мед. наук. - Ташкент, 1992. - 38 с.
10. Леменов В.Л., Михайлов И.П., Исаев Г.А. Лечение больных с травмой магистральных артерий нижних конечностей. //Ангиология и сосуд. хирургия. - 2005. - Т 11, № 3. - С. 108-114.
11. Максудов Б.М., Давлатов Б.Н., Набиев Ф.О. и др. Опыт оказания специализированной помощи при тяжелой сочетанной травме. //Вестник экстренной медицины. - 2010. - № 2. - С. 17.
12. Порсахонов Р.Г., Ахмедов Р.А., Абдуллаев Ш.М. Хирургическое лечение повреждений магистральных сосудов конечностей. //Вестник экстренной медицины. - 2010. - № 2. - С. 42-46.
13. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы (практическое руководство для врачей-травматологов). - М.: Медиа, 2006. - 510 с.
14. Соколов В.А., Диденко О.А., Бялик Е.И. и др. Тактика и техника лечения травматических отрывов крупных сегментов конечностей у пострадавших с политравмой. //Вестник травматол. и ортопед. - 2010. - № 2. - С. 3-8.
15. Усманов Б.С., Исмаилов Ж.Т., Дадабоев Х.Р. Хирургическая тактика при травмах сосудов конечностей. //Вестник экстренной медицины. - 2010. - № 2. - С. 46-50.
16. Хаджибаев А.М., Асамов Р.Э., Минаев Т.Р. и др. Наш опыт хирургического лечения множественных и сочетанных травм верхней конечности. //Скорая мед. помощь. - 2010. - № 1. - С. 62-65.

ҚЎШМА ЖАРОҲАТ ОЛГАН ҚЎЛ ВА ОЁҚЛАРНИНГ ДАВОЛАШ ТАЖРИБАМИЗ МАҚОЛАСИ

Хаджибаева А.М., Юлдашев А.А., Минаев Т.Р., Низов О.Н., Машарипов Ф.А., Ким Д.Л., Юлдашев У.А.

Мақола замонавий масалага бағишланган – қўл ва оёқларнинг қўшма жароҳат олган ҳолати, шу сабаб биргаликда суяк ва қон-томир шикастланиши, ўз вақтида керак даражада ёрдам берилмаса қўл-оёқни олиб ташлашга олиб келиши ва ногирон бўлиб қолиши ҳолатига олиб келади. Мақолада қўл-оёқларнинг қўшма жароҳат олган беморларнинг даволаш тажрибаси келтирилган. Мақолада фото материал келтирилган.

Калит сўзлар: қўл-оёқ жароҳатлари, суяк-қон-томир шикастланиши, ташхис қўйиш, хирургик даволаш.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ПЛАЗМЕННОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ш.Р. МУБАРАКОВ, Б.Г. ГАФУРОВ, К.Т. БАБАЕВ

CLINICAL GENETIC PARALLELS OF PLASMA FACTORS HEMOSTASIS DISORDERS AND ISCHEMIC STROKE

SH.R. MUBARAKOV, B.G. GAFUROV, K.T. BABAEV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови*

Изучение молекулярно-генетических основ развития ишемического повреждения мозга относится к числу важнейших проблем клинической неврологии. Ишемический инсульт может быть одним из синдромов моногенной наследственной патологии, но в большинстве случаев этиология инсульта полигенна. Статья посвящена роли плазменных факторов звена гемостаза – генов FII и FV – в развитии ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ген FII, ген FV, лейденская мутация.

Investigation of molecular genetic basis of brain ischemic lesion is the most important issue of clinical neurology. Ischemic stroke can be one of the syndrome of monogenic hereditary pathology but in the most cases etiology of ischemic stroke is polygenic. The article is dedicated to plasma factors of FII and FV genes role in ischemic stroke development.

Key words: ischemic stroke, gene FII, gene FV, Leiden mutation.

Современные молекулярно-генетические методы диагностики открывают новые перспективы для диагностики, лечения и прогнозирования исхода острых нарушений мозгового кровообращения, в том числе ишемического характера [5]. Наследственная тромбофилия (патология, обуславливающая повышенную склонность к тромбообразованию) – одно из самых распространенных генетических нарушений, обуславливающих ишемические поражения различных сосудистых бассейнов.

Мутация гена протромбина G20210A была открыта при изучении молекулярных основ тромбофилии в 1996 году [9]. Отмечено, что мутация G20210A в гене протромбина в 3 раза повышает риск развития тромбозов и является одной из причин цереброваскулярных тромбоокклюзионных заболеваний [10]. У лиц с данной мутацией уровень химически нормального протромбина возрастает в 1,5-2,0 раза. При развитии тромбозов мутация G20210A часто встречается в сочетании с мутацией F5 Leiden [15].

Дальнейшие исследования показали, что мутация 20210 гена протромбина гораздо чаще встречается при венозном и/или артериальном тромбозе в анамнезе, чем при нормальном генотипе (соответственно в 4,3-19 и 0,7-4%). Гетерозиготная форма наблюдается в 2-10% случаев в общей популяции и в 6,2% – при венозных тромбозах [23]. Гомозиготное носительство обнаружено у 1,8-4,5% пациентов с венозными тромбозами [31,33]. По расовому и географическому распространению данная мутация близка к лейденской (обнаруживается в подавляющем большинстве случаев только у кавказоидов), но чаще встречается у жителей Средиземноморья и реже – Северной Европы. Частота гетерози-

готного носительства G20210A в Европе варьирует от 3% в южных до 1,7% в северных регионах [27]. В Великобритании ее частота достигает 5,5% [2], в США – 2-5% у европеоидов и 0,03% у афроамериканцев [6,28]. В странах Азии и Африки гетерозиготное носительство G20210A выявляется очень редко [27]. В русской популяции среди 576 здоровых обнаружены 10 (1,74%) носителей гетерозиготной мутации протромбина G20210A. Ни одного здорового носителя гомозиготных форм протромбина G20210A не выявлено [1].

Носители данной мутации имеют повышенный уровень протромбина в плазме крови, что увеличивает риск возникновения тромбозов не только в периферических венах и венах головного мозга, но и в артериях с развитием ИИ и ИБС, особенно в молодом возрасте [14,27]. Степень риска возникновения тромбозов у носителей этой мутации, по разным данным, колеблется от 2 до 5. Риск появления повторных тромбозов в течение 7-10 лет после первого эпизода у гетерозиготных носителей мутации гена протромбина G20210A возрастает в 2-5 раз [13,31]. Однако в других исследованиях какой-либо закономерности не выявлено [1,4].

В 1993-1994 гг. Dahlback и соавт. обнаружили, что в плазме группы больных с семейной тромбоэмболической болезнью был понижен антикоагуляционный ответ при добавлении активированного С белка. В результате дальнейших исследований была выявлена мутация гена фактора V, объясняющая нечувствительность к активированному белку С [3,7]. Она представлена миссенс-мутацией в позиции 1691 G→A, приводящей к замене аргинина на глутамин в 506 позиции. Эта замена, в свою очередь, сопровождается потерей наиболее важного с функциональной точки зрения

сайта протеолиза в домене A2 тяжелой цепи FVa, осуществляемого активированным С белком (APC) и возникновением APC-резистентности. В свою очередь, снижение скорости опосредуемой APC деградации FVa приводит к повышению образования тромбина, что проявляется повышением тромбин-антитромбинового комплекса в плазме APC-резистентных больных [3,9]. Лейденская мутация обнаруживается у 20-50% больных с рецидивирующими венозными тромбозами и тромбоэмболией. Гетерозиготность по этой аллели повышает риск венозных тромбозов и эмболии в 7 раз. При гомозиготности риск тромбозов увеличивается в 20 раз [7,34].

Распространенность лейденской мутации среди практически здоровых в Европе и США колеблется от 3 до 7%, а иногда может достигать 15% [36]. В самом крупном на сегодняшний день одномоментном популяционном исследовании этой мутации [34] общая частота носительства в когорте из 4047 мужчин и женщин, живущих в США, составила 3,71% (95% ДИ 3,14-4,33%), а частота аллелей – 1,89% (95% ДИ 1,61-2,21%). Выявленное распределение генотипов соответствовало прогнозируемому по формуле Харди – Вайнберга. Самой высокой распространенность мутации фактора V оказалась среди представителей белой расы (5,27%, 95% ДИ 4,42-6,22%). В других этнических группах она была значительно ниже: 2,21% у латиноамериканцев, 1,23% у афроамериканцев, 0,45% у американцев азиатского происхождения и 1,25% у американских индейцев ($p < 0,001$) [34].

Авторы других сообщений также отмечают неодинаковую распространенность мутации в различных этнических группах [34]. Она заметно ниже среди жителей Азии и Африки, поэтому, вероятно, риск возникновения тромбозов в этих популяциях относительно невысок [16,20]. В русской популяции, по данным Е.А. Калашниковой и соавт. [24], частота гетерозиготной формы лейденской мутации равна 2,6% (у 15 носителей из 576 здоровых).

Ни одного здорового носителя гомозиготных форм данной мутаций не обнаружено. Исследование показало, что по частоте мутаций русская популяция занимает промежуточное положение между азиатскими и большинством европейских популяций [19,32].

Связь между лейденской мутацией и тромбоэмболиями впервые была выявлена в семьях с высокой частотой рецидивирующих тромбозов [12]. Этот наследственный дефект среди лиц с частыми тромбозами встречается у 52%, среди пациентов с первичным тромбозом – у 10-64% (в среднем у 22%) [22,29,30]. Показано, что продолжительность жизни до возникновения тромбоза у носителей мутантного гена была снижена [21].

В других выборках, состоявших из больных с необъяснимыми ювенильными или рецидивирующими тромбозами, распространенность АПС составила от 52 до 64% [29].

Цель. Оценка значимости аллельных вариантов полиморфизма генов плазменного звена гемостаза FII (международный код гена -rs1799963) и FV (международный код гена -rs6025) в патогенезе ишемического инсульта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Молекулярно-генетические исследования проводились в Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в отделе молекулярной медицины и клеточной технологии.

В исследование был включен 141 пациент с острым ишемическим инсультом, наблюдавшийся в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи. Диагноз ишемического инсульта верифицировали согласно клинко-инструментальным (компьютерная томография головного мозга, цветное дуплексное сканирование экстракраниальных артерий) данным. Пациенты основной группы в зависимости от результатов генетического анализа гена MTHFR были разделены на 3 подгруппы: 1-я подгруппа – 8 пациентов (мутация Т/Т генотип), 2-я подгруппа – 57 пациентов (гетерозиготный генотип С/Т), 3-я подгруппа – 76 пациентов – норма (С/С генотип).

Контрольную группу составили 145 неродственных здоровых лиц узбекской национальности без каких-либо тромбоз-ассоциированных заболеваний.

Анализ генотипов и аллелей полиморфизмов генов фолатного цикла (MTHFR) проводили с помощью стандартной полимеразной цепной реакции на термоциклерах CG-1-96 «CorbettResearch» (Австралия) и Applied Biosystems-2720 (США), с использованием наборов ООО «АмплиКит» (Санкт-Петербург) согласно инструкции производителя. В качестве биологического материала использовали образцы ДНК, выделенные из лейкоцитов периферической крови. Расчет аллелей и генотипов, наблюдаемой (H_o) и ожидаемой (H_e) гетерозиготности, показатели чувствительности (SE), специфичности (SP) и прогностической эффективности (AUC) проводили стандартными методами. Отклонения распределений генотипов от канонического распределения Харди – Вайнберга оценивали с помощью компьютерной программы «GenePop». Для расчета коэффициента «отношения шансов» (OR – *oddsratio*) с 95% доверительным интервалом (CI – *confidenceinterval*) использовался статистический пакет OpenEpi 2009, Version 2.3.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты анализа полиморфизма гена FII показывают (табл. 1), что только у 3 (2,1%) пациентов имелись неблагоприятные аллели, представленные только гетерозиготным аллелем G/A, гомозиготный мутантный аллель A/A не обнаружен ни у одного пациента. Специфичность данного метода составила 0,75, чувствительность – 0,511. Прогностическая эффективность расценена как «плохая» – AUC – 0,63. В целом влияние мутации гена FII на развитие ИИ статистически недостоверно ($\chi^2=1,07$ $P>0,05$ OR-3,13), что является результатом малой частоты встречаемости. Несмотря на высокую чувствительность маркера (0,75), нами было получено низкое значение

специфичности (0,511). Можно сделать предварительный вывод, что редкая неспецифическая протромбиновая мутация является малоэффективным классификатором ишемической болезни даже при отношении шансов 3,3.

По данным некоторых авторов [8,9,18], протромботическая мутация в виде замены в позиции 20210 G на A вызывает возрастание концентрации протромбина в плазме, увеличивая риск развития тромбоза. Подсчитано, что у гетерозигот риск тромбоза вен увеличивается в 2,8 раза, тогда как риск ишемического инсульта возрастает до 3,8 раза [7,36].

В проведенных совместных исследованиях, в том числе на более чем 5500 здоровых лицах из девяти стран Европы и Америки, общая распространенность гетерозиготных носителей *F2* оценивается в 2% [10,25]. Rosendaal и соавт. выявили очень низкую распространенность мутации протромбина среди африканцев и лиц азиатского происхождения [11]. За пределами Европы протромбиновая мутация отмечалась только в одном случае в Индии [26]. Существует предположение, что протромбиновая мутация и мутация Лейдена фактора V произошли во время одного мутационного события, после расхождения африканцев от неафриканцев и европеоидов от монголоидов [17]. При развитии тромбозов мутация G20210A часто встречается в сочетании с мутацией *F5* Leiden [13].

В нашем случае прослеживается аналогичная закономерность – низкая частота встречаемости неблагоприятных генотипов *FII* гена – только у 3 (1,1%) больных.

Анализ полиморфизма гена *FV* G1691A показывает, что только у 4 (2,8%) пациентов имелись неблагоприятные аллели, представленные только гетерозиготным

аллелем G/A, гомозиготный мутантный аллель A/A не выявлен ни у одного пациента. Специфичность данного метода составила 0,8, чувствительность – 0,512. Прогностическая эффективность расценена как «плохая» – AUC – 0,66. В целом влияние мутации гена *FV* на развитие ишемического инсульта статистически недостоверно ($\chi^2=1,92$ $P>0,05$ OR=4,20), что является также результатом малой частоты встречаемости. Имея высокую чувствительность маркера (0,8), низкое значение специфичности (0,512), можно сделать вывод, что редкая мутация гена *FV* является малоэффективным классификатором ишемической болезни даже при отношении шансов 4,20 (табл. 2).

Возраст мутации Лейдена (rs6025) составляет примерно 30 тыс. лет, т.е. она возникла после миграции современного человека из Африки, что имело место около 100 тыс. лет назад. Этим объясняется ее распространенность у европеоидов от 2 до 15% [17,25,26]. В других этнических группах она встречается значительно реже: у 2,21% латиноамериканцев, у 0,45% американцев азиатского происхождения и у 1,25% американских индейцев ($p<0,001$) [7].

Исследования международного проекта по исследованию гаплотипов различных этнических групп Нар Мар выявили отсутствие лейденской мутации в популяции японцев (JPT) и африканцев из Нигерии (YRI) [26]. Доказано, что лейденская мутация фактора V повышает риск тромбозов, связанных как с наследственной, так и с приобретенной гипергомоцистеинемией вследствие недостаточного потребления витаминов B_6 , B_{12} или фолиевой кислоты. Сочетание этих нарушений приводит к 10-кратному повышению риска любой тромбоэмболии и 20-кратному повышению риска идиопатических тромбоэмболий [26,35].

Таблица 1. Статистический анализ гена *FII* (G 20210A, rs1799963), абс. (%)

Группа G		Частоты аллелей		Частоты генотипов		
		A	G/G	G/A	A/A	
Основная, n=141		279 (98,9)	3(1,1)	138 (97,9)	3(2,1)	-
Контрольная, n=145		289 (99,6)	1 (0,4)	144 (99,3)	1 (0,7)	-
SE	SP	AUC	χ^2	p	OR	95%CI
0,75	0,511	0,63	1,07	$P>0,05$	3,13	(0,32-30,46)

Примечание. SE – чувствительность; SP – специфичность; AUC – прогностическая эффективность, *p – точный тест Фишера.

Таблица 2. Статистический анализ гена *FV* (G1691A, rs6025), абс. (%)

Группа G		Частоты аллелей		Частоты генотипов		
		A	G/G	G/A	A/A	
Основная, n=141		278 (98,6)	4 (1,4)	137 (97,2)	4 (2,8)	-
Контрольная, n=145		289 (99,6)	1 (0,4)	144 (99,3)	1 (0,7)	-
SE	SP	AUC	χ^2	p	OR	95%CI
0,8	0,512	0,66	1,92	$P>0,05$	4,20	(0,46-38,09)

Примечание. SE – чувствительность; SP – специфичность; AUC – прогностическая эффективность, *p – точный тест Фишера.

В нашей работе частота встречаемости неблагоприятных генотипов гена FV(G/A и A/A) соответствовала литературным данным и составила только 2,8% – у 4 пациентов с ишемическим инсультом и была представлена только генотипом G/A.

ВЫВОДЫ

Предварительный анализ собственных результатов свидетельствует о малой частоте встречаемости мутации генов плазменного звена гемостаза. Неспецифические мутации генов FII и FV являются малоэффективным классификатором ишемической болезни даже при отношении шансов соответственно OR 3,3 и 4,2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С., Цывкина Л.П., Костюченко Г.И. и др. Классификация, молекулярные механизмы и новые методы диагностики тромбофилий. Бюл СО РАМН 2002; 2(104): 51-55.
2. Люсов В.А., Лебедева А.Ю., Михайлова К.В. Гипергомоцистеинемия: современный взгляд на проблему. Рос кардиол журн 2006; Прил.: 149-157.
3. Назаров П. Реактанты острой фазы воспаления. СПб Наука 2001: 423.
4. Якубова М.М. Осложненные формы инсульта: клинико-молекулярно-генетические аспекты: Дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2008: 159.
5. Meschia J.F. New Information on the Genetics of Stroke. CurrNeurolNeurosci Rep 2011; 11 (1): 35-41.
6. Arnesen E., Refsum H., Bonaa K.H. et al. Serum total homocysteine and coronary heart disease. Int J Epidemiol 1995;24(4):704-9.
7. Bentley P. et al. Causal relationship of susceptibility genes to ischemic stroke: comparison to ischemic heart disease and biochemical determinants. PLoS 2010, 5(2): 1-15.
8. Bersano A. et al. Genetic polymorphisms for the study of multifactorial stroke. Human mutation 2008, 29(6): 776-95.
9. Bioussse V. The coagulation system. J Neuroophthalmol 2003; 23(1): 50-62.
10. Carter A. et al. Prothrombin G20210A is a bifunctional gene polymorphism. ThrombHaemost 2002; 87 (5): 846-53.
11. Ceelie H., Spaargaren-van Riel C., Bertina R. G20210 is a functional mutation in the prothrombin gene, effect on protein levels and 3-end formation. J ThrombHaemost 2004; 2 (1): 119-27.
12. Finkelstein J.D., Mudd S.H., Irreverre F. et al. Homocystinuria due to cystathionine synthetase deficiency: the mode of inheritance. Science 1964;146(3645):785-7.
13. Folsom A.R., Nieto F.J., McGovern P.G. et al. Prospective study of coronary heart disease incidence in relation to fasting total homocysteine, related genetic polymorphisms, and B vitamins: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Circulation 1998;98(3):204-10.
14. Freyburger G., Labrousse S., Sassoust G. et al. Mild hyperhomocysteinemia and hemostatic factors in patients with arterial vascular diseases. ThrombHaemost 1997;77(3):466-71.
15. Hermans C. Venous thromboembolic disease in patients with haemophilia. Thromb Res 2012; 1: 50-2.
16. Jacques P.F., Bostom A.G., Williams R.R. et al. Relation between folate status, a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase, and plasma homocysteine concentrations. Circulation 1996;93(1):7-9.
17. Kurth T. et al. Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. Neurology 2007; 68: 556-62.
18. Lalouschek W. et al. Candidate genetic risk factors of stroke: results of a multilocus genotyping assay. ClinChem 2007; 53 (4): 600-5.
19. Linnebank M., Homberger A., Junker R. et al. High prevalence of the I278T mutation of the human cystathionine beta-synthase detected by a novel screening application. ThrombHaemost 2001;85(6):986-8.
20. Lonn E., Held C., Arnold J.M. et al. Rationale, design and baseline characteristics of a large, simple, randomized trial of combined folic acid and vitamins B6 and B12 in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE)-2 trial. Canad J Cardiol 2006;22(1):47-53.
21. Mayer E.L., Jacobsen D.W., Robinson K. Homocysteine and coronary atherosclerosis. J Amer Coll Cardiol 1996;27(3):517-27.
22. McCully K.S. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of atherosclerosis. Amer J Pathol 1969;56(1):111-28.
23. Mudd S.H., Finkelstein J.D., Irreverre F. et al. Homocystinuria: an enzymatic defect. Science 1964;143(3613):1443-5.
24. Naughten E.R., Yap S., Mayne P.D. Newborn screening for homocystinuria: Irish and world experience. Europ J Pediatr 1998;157(2):84-7.
25. OMIM (Online Mendelian Inheritance in Men) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM> (vизitat 15.06.2012).
26. Phillips P. Epistasis – the essential role of gene interactions in the structure and evolution of genetic systems. Nature Rev Genet 2008; 9: 855-67.
27. Refsum H., Fredriksen A., Meyer K. et al. Birth prevalence of homocystinuria. J Pediatr 2004;144(6):830-2.
28. Reis R.P., Azinheira J., Reis H.P. et al. Homocysteinaemia after methionine overload as a coronary artery disease risk factor: importance of age and homocysteine levels. Coron Artery Dis 1995;6(11):851-6.
29. Rosen R. Homocystein in Health and Disease. R. Carmel, D.W. Jacobsen (eds). Cambridge University Press 2001: 259.
30. Schneede J., Refsum H., Ueland P.M. Biological and environmental determinants of plasma homocysteine. SeminThrombHemost 2000;26(3):263-79.
31. Schnyder G., Roffi M., Pin R. et al. Decreased rate of coronary restenosis after lowering of plasma homocysteine levels. NewEngl J Med 2001;345(22):1593-600.

32. Tawakol A., Forgiione M.A., Stuehlinger M. et al. Homocysteine impairs coronary microvascular dilator function in humans. *J Amer CollCardiol* 2002;40(6):1051-8.
33. Wald D.S., Law M., Morris J.K. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a metaanalysis. *Brit Med J* 2002;325(7374):1202.
34. Watkins D., Ru M., Hwang H.Y. et al. Hyperhomocysteinemia due to methionine synthase deficiency, cblG: structure of the MTR gene, genotype diversity, and recognition of a common mutation, P1173L. *Amer J Hum Genet* 2002;71(1):143-53.
35. Yang Q. et al. Identifying gene clusters within localized regions in multiple genomes. *J ComputBiol* 2010; 17(5): 657-68.
36. Ye Z. et al. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease: meta-analysis of 66,155 cases and 91,307 controls. *Lancet* 2006; 367(9511): 651-8.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ВА ГЕМОСТАЗ ПЛАЗМА ҚИСМИНИ ЗАРАРЛАНИШИ ОРАСИДАГИ
КЛИНИК-ГЕНЕТИК ПАРАЛЛЕЛЛАР

Ш.Р. Мубараков, Б.Г. Гафуров, К.Т. Бабаев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази.

Гематология ва қон куйиш илмий текшириш институти

Бош мия ишемик зарарланишнинг ривожланишини молекуляр-генетик асосларини ўрганиш клиник неврологиянинг асосий муаммоларидан бири саналади. Ишемик инсульт моноген наслий патологиянинг синдромидан бири бўлиши эҳтимолга мойилдир, лекин кўп ҳолларда инсульт этиологияси полигендир. Мақола гемостазнинг плазма факторини – FII ва FV генининг ишемик инсульт ривожланишидаги ролини ўрганишга бағишланган.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ИНСУЛЬТЕ У ДЕТЕЙ

Н.М. ТУЛЯГАНОВА

NEUROIMAGING PATTERNS OF STRUCTURAL VARIATIONS IN CHILDREN WITH CEREBRAL STROKE

N.M. TULYAGANOVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Под наблюдением были 55 детей с церебральным инсультом в возрасте от 2-х месяцев до 14 лет. На МРТ-изображении ПОНМК локализовались в правом полушарии у 17 (30,9%) обследованных, в левом полушарии – у 24 (43,6%), в обоих полушариях – у 14 (25,5%). У большинства пациентов отмечались признаки кистозной дегенерации головного мозга, также выявлялись участки глиоза.

Ключевые слова: дети, инсульт, магнитно-резонансная томография, нейровизуализация.

The research based on the results of survey 55 children with cerebral stroke aged from 2 months to 14 years. Among the 55 patients on the MRI, acute cerebrovascular accident localized in the right hemisphere-17 (30.9%), in the left hemisphere-24 (43.6%) and in both hemispheres - 14 (25.5%) cases. Most of our patients in all groups had signs of cystic degeneration of the brain, as well as areas of gliosis.

Key words: children, stroke, magnetic resonance imaging, neuroimaging..

Нарушение мозгового кровообращения – актуальнейшая медико-социальная проблема. Нарушения мозгового кровообращения представляют собой группу заболеваний, проявляющихся хроническим или острым нарушением гемодинамики в сосудах головного мозга, ведущих к снижению церебрального кровоснабжения.

Несмотря на некоторые характерные особенности клинической картины ишемического или геморрагического инсульта, дифференциальная диагностика данных заболеваний иногда невозможна без проведения нейровизуализации. Нейровизуализация – одно из основных условий адекватной диагностики, лечения и прогнозирования многих заболеваний нервной системы, включая церебральный инсульт у детей. Нейровизуализацией принято называть совокупность методов, основанных на различных физических свойствах, обеспечивающих неинвазивное получение послойных изображений тканей организма, в том числе спинного и головного мозга [2,3,6].

В клинической практике для диагностики цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и сосудистых мальформаций широко используются компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Лучевые методы применяются при стенозе и тромбозе магистральных сосудов, атеросклерозе, патологической извитости и других аномалиях интра- и экстрацеребральных сосудов. Абсолютными показаниями к применению лучевых методов диагностики является подозрение на глобальную и локальную ишемию мозга, лакунарный инфаркт, геморрагический и венозный инфаркт, инсульт в детском возрасте [5,8].

При проведении дифференциальной диагностики в острейший период инсульта предпочтение отдается компьютерной томографии. Между тем появление новых модификаций МРТ позволяет всё чаще применять этот метод для диагностики геморрагического инсульта,

в том числе и в его острейшей стадии. Для оценки эволюции гематомы необходимо получать изображения, взвешенные по времени продольной релаксации (T1) и времени поперечной релаксации (T2) протонов. T1 и T2 взвешенные изображения кровоизлияния зависят от времени, прошедшего после развития инсульта, источника кровоизлияния (артериального или венозного), локализации и размеров гематомы, ее расположения по отношению к ликворопроводящим пространствам, технических характеристик аппарата [4].

Важную роль в диагностике церебрального инсульта у детей играет МРТ – высокоэффективный неинвазивный метод. Из-за особенностей белково-липидного строения мембран миелина вода располагается в определенном порядке между слоями миелиновой оболочки. Этот порядок нарушается при демиелинизации, когда высвобождается часть воды. А так как вода имеет более длительное время релаксации в магнитном поле, участки демиелинизации выявляются как участки пониженной интенсивности в режиме T1 и как участки повышенной интенсивности в режиме T2 [7]. Методы нейровизуализации, проведенные в динамике у новорожденных и детей первых месяцев жизни, имеющих отягощенный ранний анамнез, показали, что повреждение головного мозга после ишемического инсульта продолжает развиваться в течение дней или даже недель после возникновения сосудистого события [9].

Появление новой методики на основе магнитного резонанса – диффузионной тензорной визуализации подтолкнуло отечественных и зарубежных исследователей к активному изучению её возможностей в оценке микроструктурных свойств белого вещества головного мозга [1,7]. Однако опыт применения магнитно-резонансной визуализации в диагностике церебрального инсульта у детей в отечественной литературе отсутствует.

В детском возрасте проведение магнитно-резонансной визуализации структур головного мозга необходимо для дифференциации воспалительного характера изменений, выявления аномалий сосудов и вещества головного мозга, дифференциации, как и у взрослых, ишемических повреждений от геморрагических. Однако в силу возрастных особенностей, а также сложностей технического плана, своевременно провести данное исследование удается не всегда. Кроме того, детские стационары не оснащены современным оборудованием для проведения МРТ- и КТ-исследований. В силу этого исследования с использованием методов магнитно-резонансной визуализации зачастую проводятся по истечению острого периода какого-либо состояния, и нарушения мозгового кровообращения в данном случае не являются исключением.

Цель. Определение особенностей информативности рутинной МРТ у детей с церебральным инсультом или его последствиями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу исследований были положены результаты обследования 55 детей с церебральным инсультом в возрасте от 2-х месяцев до 14 лет. Среди больных было 33 (60%) мальчика и 22 (40%) девочки. Из 55 больных, перенесших ОНМК, у 21 (38,1%) ребенка инсульт имел место до месячного возраста, у 29 (52,7%) развился в возрасте от 1-го месяца до 1 года, 5 (9,1%) больных были старше 1-го года.

Верификация диагноза проводилась на основании жалоб, данных анамнеза, результатов неврологического осмотра и магнитно-резонансной томографии головного мозга.

МРТ-исследования проводились на томографе GE Signa Execute II с напряженностью магнитного поля 1,5 Т (General Electric Healthcare, Milwaukee, США). Исследование включало: стандартное МРТ с использованием Т1-взвешенных (TR – 7,9 мс, TE – 3,7 мс, толщина среза – 1,2 мм, матрица – 240×240) и Т2-взвешенных (TR – 6700 мс, TE – 110 мс, толщина среза – 4 мм, матрица – 512×512) изображений (ВИ). Обследование проводилось с применением анестезии для уменьшения движений, ухудшающих качество изображения (что является нежелательной особенностью проведения исследования в детском возрасте).

Полученные результаты обрабатывали статистически с помощью программы SPSS 19 (IBM, USA). В работе использован метод описательной статистики. Все данные представлены как средние значения (М) и стандартная ошибка среднего значения ($\pm m$). При проведении анализа данных статистически значимыми считали значения, удовлетворяющие $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Были изучены клинико-неврологические проявления, нейровизуализационные особенности церебрального инсульта у детей в различные периоды заболевания. На основании характера имеющихся нарушений, жалоб, клинических изменений и данных нейровизуализации больные в зависимости от вида инсульта были разделены на три группы. 1-ю группу составили

23 (41,8%) пациента с геморрагическим инсультом (ГИ), во 2-ю группу включены 27 (49,1%) больных с ишемическим инсультом (ИИ), в 3-ю группу вошли 5 (9,1%) детей со смешанным типом инсульта (СИ).

В остром/острой период обследования 3 (5,5%) пациента (с момента сосудистой катастрофы до 21-го дня), в раннем восстановительном периоде наблюдения проводились у 10 (18,2%) больных (от 21-го дня до 6 мес.), в позднем восстановительном периоде (от 6 месяцев до 2 лет) – у 19 (34,5%), в периоде остаточных явлений (от 2 года) – у 23 (41,8%). Таким образом, больше всего было пациентов в остаточном периоде перенесенного инсульта.

МРТ-исследования проводились у всех больных с целью выявления характера и типа серьезных неврологических отклонений. Дети, возраст которых на момент исследования не превышал 1-го месяца, поступили в экстренном порядке с судорогами, беспокойством, отказом от груди или признаками ДВС. В таких случаях необходимо было исключить другие патологические состояния, особенно травмы, инфекции, в том числе энцефалиты и ОНМК. При подозрении на инсульт, а также для дифференциации его с воспалительным заболеванием ЦНС рекомендуется в срочном порядке нейровизуализационное исследование: НСГ, МСКТ, особенно если необходимо дифференцировать геморрагии с ишемией. У большинства наших пациентов, госпитализированных в отделение реанимации, проведение томографического исследования было невозможно. Кроме того, острые нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте, особенно в раннем, как правило, сопровождаются острыми соматическими заболеваниями (пневмония, различные интоксикации, септические состояния и др.), что также является противопоказанием к исследованию до купирования острого состояния. Поэтому только у 3 пациентов в возрасте до 1-го месяца, общее состояние которых на момент нахождения в стационаре позволяло пройти обследование, выполнено радиологическое исследование. Остальные 52 пациента – дети раннего возраста от 2-х месяцев жизни до 14 лет.

Согласно полученным нами результатам, отличительными особенностями картины МРТ при геморрагических инсультах являлись участки кистозной дегенерации, порэнцефалические кисты, а при ишемических инсультах – участки энцефаломалации и глиоза преимущественно. Смешанный вариант – повод для дискуссии.

По данным D. Werring и соавт., в 23% случаев ишемический инсульт осложняется кровотечением в зоне инфаркта, что усугубляет тяжесть клинических проявлений заболевания. Высказывается предположение, что геморрагическая трансформация ишемического инсульта более характерна для поражения мелких сосудов и может стать свидетельством текущей микроваскулярной патологии с высоким риском развития повторного инсульта. Мнения противоречивы, но, тем не менее, картина МРТ при таких нарушениях представляется обширными участками глиоза, энцефаломалации-лейкомаляции, кистозной дегенерацией. Для дифференциации имеющихся структурных изменений у пациентов,

особенно детского возраста, необходимо проведение МРТ в диффузно-взвешенном режиме, так как именно этот режим исследования, в конечном итоге, может расставить все точки над «и».

У всех больных (100%) отмечались двигательные нарушения различного характера различной степени выраженности (что также зависело от периода инсульта): правосторонний гемипарез выявлен у 9 (39%) пациентов 1-й и у 12 (44,4%) – 2-й группы; левосторонний гемипарез – соответственно у 11 (47,8%) и 12 (44,4%), тетрапарез – у 3 (13%) и 3 (11,1%) (рис. 1).

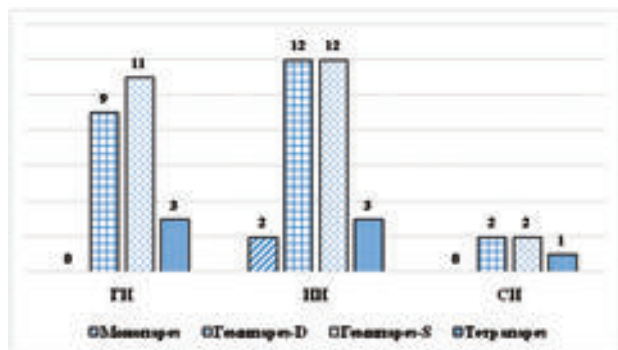


Рис. 1. Характер и сторона двигательных нарушений в зависимости от типа инсульта. **Примечание.** У некоторых пациентов вышеуказанные нарушения встречались в сочетании, поэтому их сумма не соответствует общему числу пациентов.

По нашим данным, сторона двигательных нарушений по различному виду между группами с ГИ и ИИ особо не различалась, за исключением 2 пациентов с монопарезом при ИИ.

ПОНМК на МРТ-изображении в правом полушарии локализовались у 17 (30,9%) обследованных, в левом – у 24 (43,6%), в обоих полушариях – у 14 (25,5%).

Из полученных нами данных видно, что нет особо значимой зависимости вида ОНМК и стороны процесса.

Как правополушарная, так и левосторонняя локализация ОНМК при геморрагических и ишемических инсультах встречаются практически с одинаковой частотой. Оценка связи по критерию χ^2 -Пирсона между пораженным полушарием головного мозга на МРТ и локализацией моторного дефицита (таблица №1), подтверждает ее статистическую значимость ($df=4$; $\chi^2=27,149$; $p=0,000018$).

В литературе встречаются данные о преимущественном нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу. Несомненно, в определении частоты того или иного вида ОНМК имеет значение возраст ребенка, так как геморрагические инсульты в перинатальный период встречаются чаще. Либо в данном случае имеет значение отсутствие единой методологии в определении ишемических повреждений у детей раннего возраста. Действительно, у 24% наблюдаемых нами больных на основании МРТ были выявлены имевшие ранее место ишемические инсульты. В этих случаях можно говорить о неправильной трактовке состояния ребенка и, соответственно, недооценки его состояния, что было исправлено после проведения МРТ-диагностики.

Как видно из таблицы 2, у большинства наших пациентов отмечались признаки кистозной дегенерации головного мозга, а также участки глиоза. Энцефаломалиция чаще – у 7 (25,9%) – наблюдалась у пациентов 2-й группы с ишемическими инсультами или их последствиями, а лейкомалиция, расширение САП, наличие арахноидальных кист чаще обнаруживались у 4 (17,3%) больных 1-й группы с геморрагическими инсультами, что свидетельствует о широком диапазоне структурных изменений.

Учитывая нейропластичность детского мозга, нельзя утверждать, что данные МРТ с выраженными структурными изменениями могут клинически представлять такой же грубый моторный дефицит, так как в наших исследованиях было выявлено, что при тяжелых на МРТ

Таблица 1. Локализация моторного дефицита в разрезе пораженных полушарий головного мозга по результатам МРТ, абс. (%)

Полушарие	Сторона моторного дефицита			χ^2	P
	правая	левая	обе		
Правое	1 (5,9)	15 (88,2)	1 (5,9)	27,149	0,000018
Левое	18 (75)	4 (16,7)	2 (8,3)		
Оба	4 (28,6)	6 (42,9)	4 (28,6)		

Таблица 2. Проявления МРТ-признаков в зависимости от типа инсульта абс(%).

Вид поражения	ГИ, n=23	ИИ, n=27	СИ, n=5
Кистозная дегенерация ГМ	16 (69,5)	17 (62,9)	4 (80)
Участки глиоза	5 (21,7)	5 (18,5)	-
Энцефаломалиция	3 (13)	7 (25,9)	-
Лейкомаляция	1 (4,3)	2 (7,4)	1 (20)
Расширение САП	1 (4,3)	1 (3,7)	2 (40)
Арахноидальная киста	4 (17,3)	1 (3,7)	-

Примечание. У ряда пациентов вышеуказанные признаки встречались в сочетании, поэтому их сумма не соответствует общему числу пациентов.

Таблица 3. Корреляция между моторным дефицитом и очагом поражения на МРТ, абс. (%)

Очаг поражения	Сторона моторного дефицита			χ^2	P
	D	S	D=S		
Кистозная дегенерация	18 (48,6)	17 (45,9)	2 (5,4)	6,029	0,049
Участки глиоза	7 (70)	3 (30)	-	4,519	0,104
Энцефаломалиция	2 (20)	6 (60)	2 (20)	2,468	0,291
Лейкомаляция	1 (25)	-	3 (75)	15,396	0,001
Расширение САП	-	4 (100)	-	5,176	0,075
Арахноидальная киста	1 (20)	3 (60)	1 (20)	1,111	0,574

поражениях не всегда имел место соответствующий глубине поражения моторный дефицит, хотя сторона моторного дефицита вполне коррелировала с анатомической особенностью кровоснабжения (табл. 3).

Во всех случаях внутримозговая гематома представляла собой хорошо определяющийся на FLAIR и T2 ВІ патологический очаг с явным масс-эффектом (синдром внутримозгового объемного образования). У 43 (81,1%) больных выявлялась компрессия как прилежащего мозгового желудочка, так и субарахноидальных пространств. Форма внутримозговой гематомы, как правило, была неправильной и приближалась к округлой или овоидной лишь в случаях локализации гематомы в глубоких отделах полушарий и в стволе мозга. У 48 (90,6%) больных имелаась кровь в желудочках мозга и субарахноидальных пространствах. Скопления крови, которые лучше всего выявлялись на изображениях FLAIR, были представлены гиперинтенсивными включениями в СМЖ.

Анализ нейровизуальных расположений патологических очагов в головном мозге в зависимости от типа инсульта выявил преобладание смешанного поражения головного мозга у 43,5% пациентов с ГИ, у 29,6% с ИИ и у 20% с СИ (табл. 4).

У 15 (27%) пациентов имела место поздняя диагностика перенесенного ОНМК. У 16 (29%) больных в острый период заболевания (согласно изученной медицинской карте) были зафиксированы следующие диагнозы: родовая травма, энцефалит, судорожный синдром, ДЦП. Двигательные и умственные дефекты, а также эпилептический статус (состояние эпилепсии), послужившие при-

чиной обращения к нам, положили начало для более детального изучения неврологического статуса ребенка с проведением МРТ-исследования.

Таким образом, согласно выявленным нейрорадиологическим особенностям, с учетом клинических изменений детям ретроспективно был поставлен диагноз: Последствия перенесенного ОНМК с указанием типа и стороны поражения. В качестве примера приводим клиническое наблюдение детей с ГИ и ИИ.

Клиническое наблюдение 1

Мальчик А., 10 лет. Состоит на учете у невролога с диагнозом: последствия ОНМК с правосторонним гемипарезом. Симптоматическая эпилепсия. ВПС (СПО).

Основные жалобы на момент обращения: на ограничение движений в правых конечностях, судороги. **Из анамнеза:** в 7-летнем возрасте после аортокоронарного шунтирования у ребёнка развивается ишемический инсульт (бассейн СМА слева, правосторонний гемипарез). Судороги появились через год после ОНМК. Характер приступов – очаговый. **Клинически:** центральный гемипарез справа, судороги по джексоновскому типу с частотой по 1-2 приступа в день. Результаты инструментальных исследований: **ЭхоКГ:** стеноз легочной артерии, ВПС. **ЭКГ:** гипертрофия миокарда правого предсердия и обоих желудочков больше справа, неполная блокада правой ножки Гиса.

УЗДГ: признаки стеноза внутренней сонной артерии слева, стеноз на грани окклюзии СМА слева, виллизиев круг замкнут, окклюзии не выявлено, снижение кровотока по СМА.

Таблица 4. Типы инсульта в разрезе очагов поражения, abs (%)

Очаг поражения	ГИ, n=23	ИИ, n=27	СИ, n=5
Лобная доля	-	3 (11,1)	1 (20)
Теменная доля	-	-	1 (20)
Височная доля	2 (8,7)	2 (7,4)	-
Лобно-височная	3 (13)	7 (26)	1 (20)
Лобно-теменная область	2 (8,7)	1 (3,7)	-
Затылочно-теменная	-	1 (3,7)	-
Теменно-височно-затылочная	4 (17,4)	4 (14,8)	1 (20)
Височно-лобно-теменная	10 (43,5)	8 (29,6)	1 (20)
Перивентрикулярная область	1 (4,3)	1 (3,7)	-
Ствол мозга	1 (4,3)	-	-

Примечание. У ряда пациентов вышеуказанные поражения встречались в сочетании, поэтому их сумма не соответствует общему числу пациентов.

МСКТ головного мозга в остром периоде: признаки острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, в бассейне средней мозговой артерии слева (рис. 2).

Повторная МРТ головного мозга в периоде остаточных явлений с грубым двигательным дефицитом (правосторонний гемипарез), симптоматической эпилепсией выявило структурные, более грубые изменения. Так, данные МРТ головного мозга представлены протяжен-

ным участком кистозной дегенерации левой лобно-теменно-височной области (последствия ишемии) (рис. 3).

Участок кистозной дегенерации, деформирующий и подтягивающий прилежащие отделы мозга и левых боковой желудочков с неровными контурами, окруженный умеренной зоной глиоза по периферии, ликворными сигнальными характеристиками. Размеры (передне-задний, поперечный, вертикальный) 9,9х3,7х3,6 см. От указанного участка отходит линейной формы участок

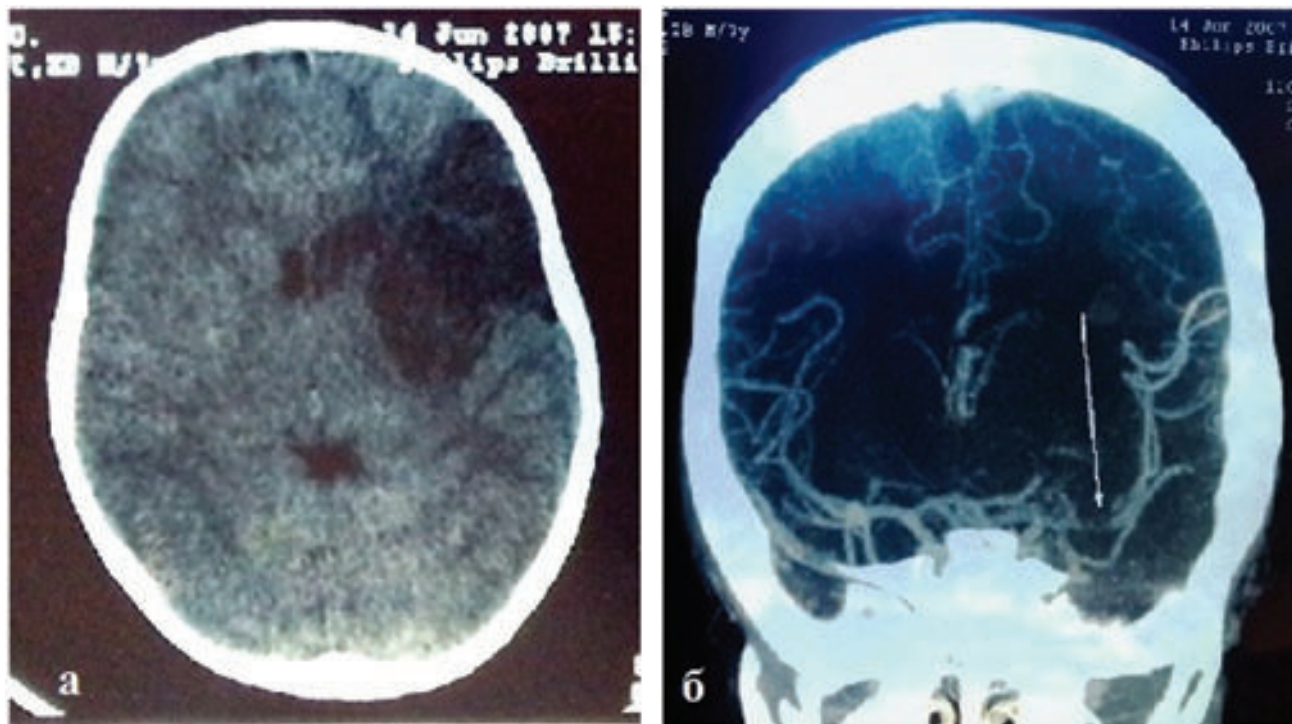


Рис. 2. Пациент А., 10 лет. МСКТ головного мозга в остром периоде заболевания. Аксиальный срез (а), коронарный срез, сосудистый режим (б). Реконструкция изображения в корональной проекции в режиме МIP.

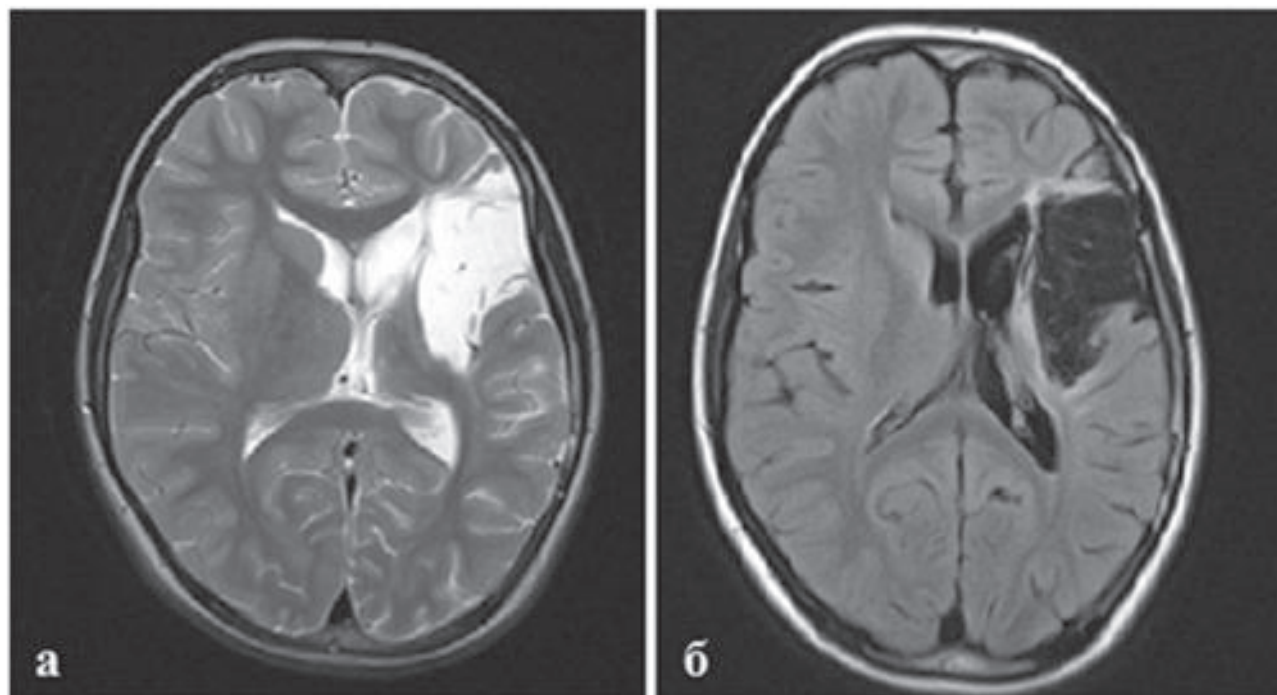


Рис. 3. Пациент А., 10 лет. МРТ головного мозга в режиме T2-axial (а) и T2-FLAIR (б).

патологической интенсивности, распространяющийся через заднее бедро внутренней капсулы и левую ножку мозга на ствол, с гиперинтенсивными на T2 и T2 FLAIR сигнальными характеристиками. При этом отмечается уменьшение объема левой ножки мозга.

Данная картина подтверждает тот факт, что методы нейровизуализации, проведенные в динамике у детей, имеющих отягощенный анамнез, показали, что повреждение головного мозга после ишемического инсульта продолжает развиваться в течение дней или даже недель после возникновения сосудистого события [9], и истинная картина со структурными изменениями выявляется спустя определенное время.

Клиническое наблюдение 2

Ребенок К., 3 года, состоит на учете у невролога с **диагнозом:** последствия ОНМК по геморрагическому типу в стадии кистозной дегенерации. Поведенческие расстройства прогрессирующего характера.

Жалобы: на ограничение движений в левых конечностях, задержку развития. **Из анамнеза:** на 32-й день жизни у ребенка беспокойство, отказ от груди, постоянный плач, многократная рвота, повышение температуры тела, клонические подергивания левых конечностей. **МСКТ** головного мозга в остром периоде: признаки внутримозговой гематомы теменно-височной области обоих полушарий головного мозга. Субдуральная гематома височной области слева. Массивное САК. Отек головного мозга. Оперирован по поводу удаления субдуральной гематомы теменно-затылочной области правого полушария через фрезевое отверстие, с наружным дренированием субдурального пространства. **В невростатусе:** левосторонний гемипарез, задержка психомоторного развития, поведенческие расстройства.

МРТ: признаки протяженных участков кистозной дегенерации левого и лобно-теменно-височной области правого полушарий головного мозга (рис. 4).

На серии томограмм в левом полушарии определяется неправильной формы протяженный кистозный участок, деформирующий и подтягивающий прилежащие отделы мозга. Участок с неровными контурами, зоной глиоза по периферии, ликворными сигнальными характеристиками. Аналогичные участки определяются в лобно-теменно-височной области правого полушария мозга. Данный пример может указывать и на наличие у пациента признаков церебральной ишемии (соответствующие изменения), осложнившейся кровоизлиянием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В статье акцентировано внимание на случаях поздней клинической манифестации перинатальных инсультов на первом году жизни и в более отдаленные сроки в форме симптоматической фокальной и генерализованной эпилепсии. Важнейшая роль в ранней диагностике данных состояний в настоящее время отводится современным методам нейровизуализации: КТ, МРТ головного мозга и НСГ как скрининговому методу исследования. Для дифференциации имеющихся структурных изменений у пациентов, особенно детского возраста, необходимо проведение МРТ в диффузно-взвешенном режиме, так как именно этот режим исследования в конечном итоге может расставить все точки над «и».

Наличие очага поражения головного мозга, сформировавшегося в результате перенесенного перинатального инсульта, нередко приводит к фармакорезистентным симптоматическим эпилепсиям. Результаты МРТ-исследования являются отличным критерием оценки исхода повреждений головного мозга у детей и, следовательно, могут использоваться в качестве биомаркера церебральных инсультов.

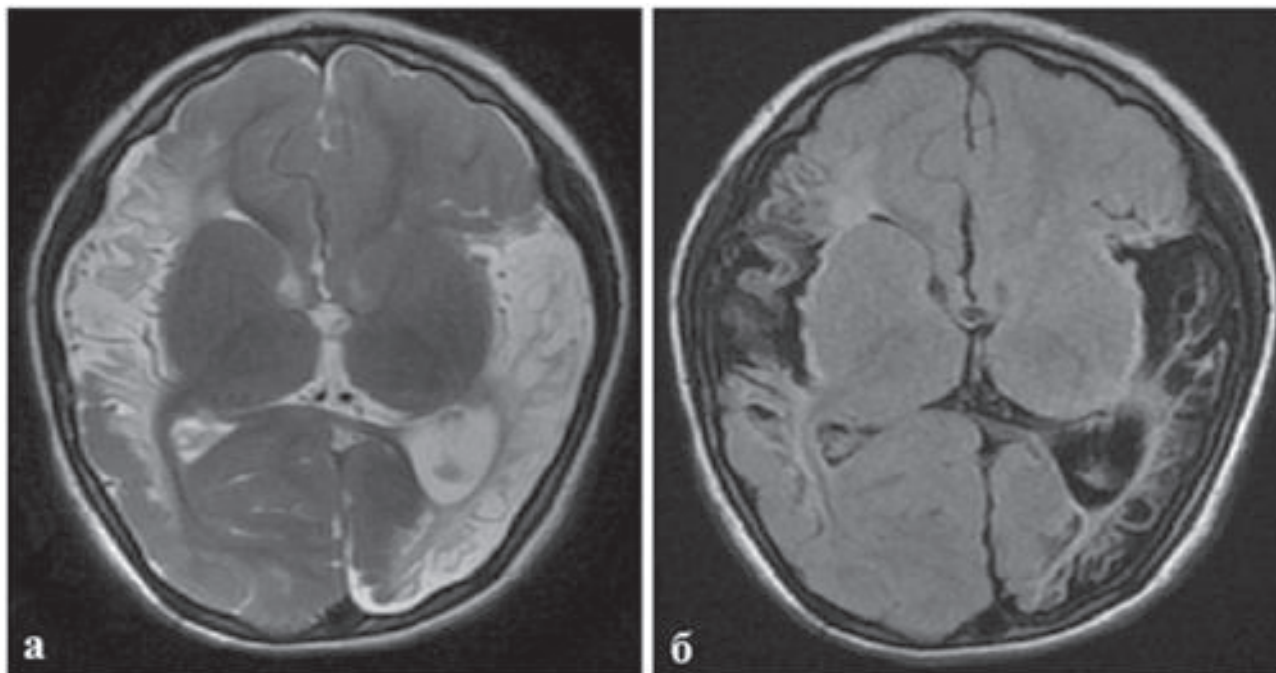


Рис. 4. Пациент К., 3 года. МРТ головного мозга в режиме T2-axial (а) и T2-FLAIR режиме (б).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминов Х.Д., Икрамов А.И. Функциональные методы нейровизуализации при детском церебральном параличе. Междунар журн прикл и фундамент исследований 2015; 2: 25-28.
2. Базилевич С.Н., Одинак М. М. Возможности и опыт применения методов нейровизуализации при эпилепсии. Эпилептология в медицине XXI века. По материалам конф. с междунар. участием. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехта. М 2009: 287-291.
3. Зуев В.В. Роль нейровизуализации в стратегии лечения эпилепсии. Саратовский науч-мед журн 2012; 8 (2): 436-439.
4. Ковалева М.В., Мартынов М.Ю., Горина Т.П. и др. Магнитно-резонансная томография в диагностике геморрагического инсульта. Леч дело 2008; 1: 47-51.
5. Рогожин В.А. Некоторые современные возможности КТ и МРТ в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения. Радиол вестн 2011; 3 (40): 20-28.
6. Садыкова Г.К., Кадырова З.А. Острые нарушения мозгового кровообращения у новорожденных. Врач-аспирант 2010; 52 (42): 325-329.
7. Posse S., Cuenod C.A., Le Bihan D. Human brain: proton diffusion MR spectroscopy. Radiology 1993; 188 (3): 719-25.
8. Bruno C.J., Beslow L.A., Witmer C.M. et al. Haemorrhagic stroke in term and late preterm neonates. Arch Dis Childhood Fetal Neonatal Ed 2014; 99 (1): F48.
9. Van der Aa N.E., Dudink J., Benders M.J. et al. Neonatal posterior cerebral artery stroke: clinical presentation, MRI findings, and outcome. Dev Med Child Neurol 2013; 55 (3): 283-90.

БОЛАЛАРДАГИ ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТДА СТРУКТУР ЎЗГАРИШЛАРИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОН ТАВСИФНОМАСИ

Н.М. Туляганова

2 ойликдан 14 ёшгача церебрал инсульт ўтказган 55 та болалар текширилди. 55 та беморлардан УБМКАУБнинг МРТ манзараси ўнг яримшарда -17(30,9%), чап яримшарда – 24(43,6%) ва иккала яримшарда 14(25,5%) жойлашган. Барча гуруҳдаги беморларда бош мияни кистоз дегенерацияси, глиоз белгилари кузатилди.

Калит сўзлар: болалар, инсульт, магнитно-резонанс томограф, нейровизуализация.

Контакт: Туляганова Нодирахон Маликовна,
ассистент кафедры неврологии детского возраста ТашиУВ
Тел: +99890 347-58-67
E-mail: dr.nodirahon@mail.ru

РОЛЬ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

М.М. РАШИДОВ, Ш.Э. БОЙМУРАДОВ

THE ROLE OF VIDEO LAPAROSCOPY IN THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF URINARY BLADDER INJURIES

M.M. RASHIDOV, SH.E. BOYMURADOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты стационарного лечения 220 больных с сочетанной закрытой травмой живота, находившихся на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, у которых при диагностике и выборе тактики хирургического лечения сочетанной закрытой травмы живота была использована видеолaparоскопия. У 7,7% больных выявлено повреждение мочевого пузыря. Полученные результаты указывают на эффективность видеолaparоскопии при своевременном уточнении диагноза, сокращая количество напрасных лапаротомий. При повреждениях мочевого пузыря видеолaparоскопия обеспечивает одномоментно лапароскопическое ушивание внутрибрюшинного дефекта мочевого пузыря, сокращая сроки лечения и реабилитации.

Ключевые слова: травма мочевого пузыря, видеолaparоскопия, сочетанная травма органов малого таза.

Treatment results of 220 patients with closed combined injuries of abdomen who had been performed videolaparoscopy at diagnostics and at the choice of surgical treatment tactics were analyzed. Urinary bladder injuries were detected in 7,7% of patients. Received results show an efficiency of video laparoscopy at timely refinement of the diagnosis reducing the quantity of useless laparotomy. Video laparoscopy provides simultaneous laparoscopic closure of intra-abdominal defect of urinary bladder reducing the time of treatment and recovery.

Key-words: urinary bladder injury, video laparoscopy, combined injury of small pelvis organs.

Согласно данным ВОЗ, травматизм, преимущественно автомобильные травмы, стихийные бедствия и терроризм, к 2020 г. могут стать основной причиной смерти населения нашей планеты. В последнее время закрытые повреждения живота встречаются у каждого пятого пострадавшего с сочетанной травмой [5,11]. Диагностические трудности при тяжелой сочетанной травме живота обусловлены рядом неблагоприятных факторов, таких как шок, алкогольное или наркотическое опьянение, расстройство сознания, острая кровопотеря, обширность повреждений различных систем и органов, что в совокупности приводит к полному отсутствию клинических проявлений, характерных для данной патологии [4,7,12,15]. При сочетанных травмах органов брюшной полости диагностические и тактические ошибки составляют 27-70%, количество послеоперационных осложнений достигает 50%. Даже при оказании медицинской помощи своевременно и в полном объеме летальность варьирует от 15 до 30%, а при поздней диагностике возрастает до 69,7% [1-3,9].

По данным разных авторов, частота повреждений мочевого пузыря при закрытой травме живота колеблется от 3,5 до 16,6% [8,17]. Внебрюшинные разрывы мочевого пузыря при переломах костей таза составляют от 31,5 до 81,4% [8,10,16]. Соответственно помощь этой категории пострадавших оказывают специалисты различного профиля, что влияет на характер диагностических и тактических подходов. Несмотря на применение таких современных методов диагностики, как ультразвуковое исследование, спиральная компьютерная томография, повреждения органов живота зачастую не распознаются, либо выполняются неоправданные лапаротомии,

обусловленные гипердиагностикой, количество которых превышает 50% [6,13,14].

Длительность утраты трудоспособности, а также высокий уровень инвалидности, составляющий 25-80% для пациентов с сочетанной травмой, во многом определяются своевременностью выявления повреждений и комплексом необходимых лечебных мероприятий [9,12].

Цель. Изучение возможностей и преимуществ видеолaparоскопии в диагностике и лечении повреждений мочевого пузыря у больных с сочетанной травмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты лечения 220 пострадавших, находившихся в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, у которых при диагностике и выборе тактики хирургического лечения сочетанной закрытой травмы живота была использована видеолaparоскопия.

Как и другие виды травм, сочетанные повреждения органов брюшной полости чаще наблюдались у мужчин, которых среди наших пациентов был 161 (73,2%), женщин 59 (26,8%). Больные были в возрасте от 16 до 65 лет, средний возраст $32,5 \pm 8,2$ года. Лица трудоспособного возраста составили 87%.

У 38,6% пострадавших доминирующей травмой было повреждение живота, у 28,7% черепно-мозговая травма (ЧМТ), у 17,9% повреждения груди, у 14,8% травма опорно-двигательного аппарата. Повреждения живота наиболее часто сочетались с повреждением соседних анатомических зон: живот + таз (23%), живот + грудь (15,2%), живот + грудь + таз (11,8%). Еще у 46 (25,8%) больных имелось сочетанное повреждение груди и таза

в совокупности с ЧМТ и/или переломами костей конечностей. Таким образом, у 150 (68,2%) пациентов повреждение живота сочеталось с травмами соседних анатомических зон – груди и/или таза.

При этом у 17 (7,7%) больных выявлено повреждение мочевого пузыря, у 5 (29,4%) из них имела место гематома передней брюшной стенки и паравезикальной клетчатки без повреждений целостности паренхиматозных органов брюшной полости.

Лечебно-диагностический процесс больных проводился согласно разработанному в РНЦЭМП диагностическому алгоритму при закрытом повреждении мочевого пузыря с учетом доминирующей патологии. Всем больным с повреждением костей таза производилась катетеризация мочевого пузыря, при наличии крови в моче или отсутствии мочи выполняли пробу Зельдовича. В случае положительного или сомнительного результата производилась восходящая цистография в двух проекциях, при необходимости – МСКТ-цистография с охватом органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства. КТ-исследование осуществлялось на мультислайсном компьютерном томографе (MultiDetectorCTBrilliance – 40, Philips, Holland).

Практически половина пациентов с повреждением мочевого пузыря – 9 (52,9%) – получили травму в результате дорожно-транспортного происшествия, бытовая травма имела место у 2 (11,7%), при падении с высоты травму получили 5 (29,4%), криминальная травма была у 1 (5,9%) больного. 6 (35,3%) пациентов, в процессе диагностики и лечения которых использовалась видеолапароскопия, были включены в 1-ю группу. Во 2-ю группу вошли 11 (64,7%) пострадавших, которым выполнялась диагностическая лапароскопия с последующим переходом на лапаротомию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основной целью диагностической видеолапароскопии было выявление внутреннего кровотечения, оценка характера, объема и локализации повреждений паренхиматозных и полых органов, а также решение вопроса о целесообразности выполнения оперативного вмешательства или динамического наблюдения и возможности применения эндохирургических технологий.

Показанием к проведению видеолапароскопии при сочетанной травме явилось состояние шока; наличие «признаков травмы» на брюшной стенке; сомнительные или преходящие признаки повреждения внутренних органов; гипотензия, не связанная с другими повреждениями; перелом нижних ребер; тяжелые переломы костей таза; проникающие колото-резаные ранения брюшной полости.

По нашему мнению, общими противопоказаниями к выполнению лапароскопии являются агональное или предагональное состояние пострадавших, когда уточнение диагноза не может повлиять на исход травмы.

Местными противопоказаниями служат множественные колото-резаные ранения с проникновением в брюшную полость; огнестрельные ранения брюшной полости; наличие множественных послеоперационных рубцов; отсутствие квалифицированных хирургов, владеющих эндоскопической методикой;

Мнение о том, что шок и лапароскопия несовместимы, не так уж бесспорно. С нашей точки зрения, соблюдение определенных условий делает лапароскопию возможной даже при довольно тяжелых степенях шока, при нестабильной гемодинамике. Дозированная подача углекислого газа в брюшную полость с минимальной скоростью позволяет выполнять видеолапароскопию и эндохирургические операции у пострадавших с сочетанной травмой, находящихся в состоянии шока любой степени тяжести.

По степени выраженности шока пострадавшие распределялись следующим образом: шок легкой степени (I-II) сопутствовал сочетанным повреждениям живота у половины пострадавших – 50,7%, у 24,7% больных была картина тяжелого шока (III) без угрозы для жизни, 15,9% поступивших в реанимационное отделение находились в критическом состоянии – крайне тяжелая степень шока (IV) с угрозой для жизни. Шок отсутствовал только у 8,7% пострадавших. Оперативное вмешательство выполняли на фоне продолжающейся противошоковой терапии.

При наличии показаний к экстренному хирургическому вмешательству по поводу ЧМТ, травм груди или опорно-двигательного аппарата у больных с политравмой операцию дополняли страховочной лапароскопией. При сочетанных травмах очередность хирургических вмешательств определяли локализацией доминирующей патологии. Как правило, диагностическая лапароскопия выполняется вторым этапом в рамках одномоментных вмешательств после декомпрессионной трепанации черепа или торакоскопии/торакотомии. При наличии сочетанной травмы опорно-двигательного аппарата диагностическая лапароскопия осуществляется первым этапом, а затем травматологами решается вопрос о возможности осуществления одномоментного остеосинтеза.

На этапе диагностической лапароскопии разрывы селезенки удалось выявить у 50 (22,7%), печени – у 35 (15,9%), корня брыжейки – у 13 (5,9%), поджелудочной железы – у 9 (4,1%), кишки – у 3 (1,3%), мочевого пузыря – у 17 (7,7%), желчного пузыря – у 1 (0,4%). Кроме того, у 17 (7,7%) пострадавших обнаружена забрюшинная гематома, у 6 (2,7%) – разрыв париетальной брюшины, у 1 (0,4%) – разрыв ретенционной кисты яичника.

У 12 (70,6%) пострадавших с повреждениями мочевого пузыря они были внутрибрюшинными, у 4 (23,5%) – внебрюшинными, только у 1 (5,9%) больного имел место смешанный разрыв.

У пациентов 1-й группы возможности видеолапароскопической техники позволили полноценно ликвидировать все внутрибрюшные последствия травмы эндоскопическим способом: у 3 больных наложен экстракорпоральный, у 2 – интракорпоральный шов на дефект мочевого пузыря. 1 пациента в связи с внебрюшинным разрывом около шейки мочевого пузыря решено лечить консервативно на уретральном катетере.

Во 2-ю группу включены 11 (64,7%) пациентов, у которых характер и объем повреждения органов брюшной полости и мочевого пузыря требовали широкой лапаротомии с ушиванием разрыва мочевого пузыря с коррекцией повреждений соседних органов. У 7 (63,6%) больных, учитывая тяжелые травмы костей таза, в перспективе длительное нахождение в постельном режиме,

им решено наложить эпицистостомы, у остальных пострадавших мочевой пузырь ушит на уретральном катетере.

Все больные получали антибактериальную, противовоспалительную и гемостатическую терапию на фоне установки постоянного уретрального катетера Фолея в среднем на 10-12 дней с благоприятным исходом.

Умер 1 (5,9%) больной 2-й группы с сочетанной травмой с повреждением мочевого пузыря. Причиной смерти послужили нарушения витальных функций: стойкая, не поддающаяся коррекции гипотония, нарушения функции дыхания, острая сердечная недостаточность, нарушения функции центральной нервной системы, возможно, обусловленные тяжестью самих повреждений и тяжелым травматическим шоком.

При выявлении повреждений во время эндохирургического вмешательства, требующих открытых операций, осуществляли конверсию, причиной которой было выявление при эндохирургической операции выраженных повреждений внутренних органов брюшной полости – массивные разрушения печени, селезенки, тонкой, толстой кишки и диафрагмы и т.д., которые рациональнее было устранить при открытой операции.

Средняя продолжительность диагностической видеолaparоскопии составила 20 ± 5 мин, средняя продолжительность эндохирургических операций – $1 \text{ ч} \pm 20$ мин. После операций пациенты 1-й группы в среднем в стационаре провели $8,57 \pm 2,1$ койко-дня, 2-й – $12,7 \pm 3,5$ койко-дня.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Видеолaparоскопия по своей диагностической ценности не уступает неинвазивным диагностическим методам, в большинстве случаев позволяет своевременно и правильно поставить диагноз, сократить количество напрасных лапаротомий и определяет адекватную хирургическую тактику, кроме того, при повреждениях мочевого пузыря обеспечивает одномоментно лапароскопическое ушивание дефекта мочевого пузыря, сокращая сроки лечения и реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров А.М., Газимагомедов Д.Ш., Будаев Д.Ш. Обобщение опыта лечения осложненных ранений таза с повреждениями мочевого пузыря. 10-й Российский съезд урологов. М 2002: 517-518.
2. Береснев А.В. Лечебная тактика при повреждении органов брюшной полости и мочевого пузыря. Межрегиональная научно-практическая конференция урологов. Харьков 1993: 55-56.
3. Братчиков О.И., Шумакова Е.А. Особенности опе-

ративного лечения внебрюшинных и внутрибрюшинных разрывов мочевого пузыря. 10-й Российский съезд урологов. М 2002: 526-527.

4. Валиев Э.Ю. Оптимизация лечебно-диагностического процесса сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2009.
5. Гуманенко Е.К. Новые направления в лечении тяжелых сочетанных травм. Оказание помощи при сочетанной травме. Сб. науч. тр. М 1997; 19-27.
6. Дунаевский Л.И. Повреждения мочевого пузыря: Руководство по клинической урологии. М Медицина 1970: 24-35.
7. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г. Перспективы современной рентгеноэндоскопической урологии. 9-й Всероссийский съезд урологов. Курск 1997.111-130.
8. Ситников В.Н., Черкасов М.Ф., Литвинов В.А. Видеолaparоскопическая диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме. Хирургия 2006; 7: 45-50.
9. Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Ахмедов Р.Н. и др. Тактика лечения сочетанных травм таза и нижних мочевыводящих путей. Вестн экстр медицины 2009; 2: 38-42.
10. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Хакимов А.Т. и др., Возможности видеохирургии при закрытых повреждениях органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой. 2010; 4: 23-26.
11. Ярцев П.А., Гуляев А.А., Пахомова Г.В. И др. Роль видеолaparоскопии в диагностике и лечении абдоминальной травмы. Эндоскоп хир 2008; 2: 28-31.
12. Bhanot A: Laparoscopic repair in intraperitoneal rupture of Urinary bladder in blunt trauma abdomen. SurgLaparoscEndoscPercutan Tech 2007; 17 (1): 58-9.
13. Corriere J.N. Bladder injuries with pelvic fracture. Current Urologic Therapy; Ed. J.J. Kaufman. 2nd ed. Philadelphia W. B. Saunders 1986: 253.
14. Festini G.,Gregomtti S., Reina G. Isolated intraperitoneal bladder rupture in patients with alcohol intoxication and minor abdominal trauma. Ann Emerg Med 1991; 20:1371.
15. Gorecki P.J., Cottam D., Angus L.D., Shaftan G.W. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for trauma: a technique of safe and systematic exploration. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2002; 12: 195-8.
16. Morey A.F., Iverson A.J., Swan A. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. J Trauma 2001; 51: 683.
17. Sandier C.M., Godman S.M., Kavashima A. Low urinary tract trauma. Wld J Urol 1998; 16:69.

СИЙДИК ҚОВУҒИ ЖАРОҲАТИ ТАШХИСИДА ВА ДАВОЛАШДА ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯНИНГ ЎРНИ

М.М. Рашидов, Ш.Э. Боймуратов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЎИМда қорин бўшлиғи қўшма шикастланишлари бўлган 220 беморда диагностика ва хирургик даволашда видеолaparоскопияни қўллаш натижалари таҳлил қилинган. 17 (7,7%) беморда сийдик қовуғининг шикастланиши аниқланди. Видеолaparоскопиянинг ташхисни ўз вақтида аниқлашда, беҳуда лапаротомиялар миқдорини камайтиришда самарадорлиги кўрсатилган. Сийдик қовуғи шикастланишларида видеолaparоскопия бир вақтнинг ўзида сийдик қовуғини ва қорин бўшлиғи аъзолари жароҳатини лапароскопик тикишни, даволаш ва реабилитация муддатини қисқаришини таъминлаб беради.

ВЫБОР СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Х.Т. НИШАНОВ, Ф.Н. НОРКУЗИЕВ, Р.Г. ПОРСАХОНОВ, Б.М. АБДУРАХМАНОВ

THE CHOICE OF LIVER ECHINOCOCCOSIS SURGICAL TREATMENT

H.T. NISHANOV, F.N. NORKUZIEV, R.G. PORSAKHONOV, B.M. ABDURAKHMANOV

Джизакский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты хирургического лечения 497 больных эхинококкозом печени. При локализации неосложненных эхинококковых кист в размере до 5 см в III, IV, V сегментах печени проводили лапароскопическую эхинококкэктомию. Одиночные кисты в диаметре до 15 см, с локализацией во II, III, IV, V и частично VI сегментах печени были удалены через минилапаротомный доступ. Проведенные исследования показали, что к выбору метода хирургического лечения необходим дифференцированный подход с учетом характера течения заболевания, локализации эхинококковых кист и наличия технических предпосылок к выполнению миниинвазивных вмешательств. При обработке остаточных полостей печени предпочтение следует отдавать комбинированной методике обработки 0,4% раствором гипохлорита натрия в сочетании с ультразвуковой кавитацией.

Ключевые слова: эхинококкоз, киста, хирургическое лечение.

The surgical treatment results of 497 patients with liver echinococcosis were analyzed. Laparoscopic echinococectomy was performed at localization of uncomplicated hydatid cysts up to 5 cm in the III, IV, V segments of the liver. Solitary cysts in the diameter up to 15 cm, with the localization in the II, III, IV, V and partially in the VI of the liver segments were removed by minilaparotomy approach. Studies have shown that the choice of surgical treatment requires a differentiated approach depending on the nature of the disease, localization of hydatid cysts, and technical background to perform mini-invasive interventions. In processing the residual cavities of the liver the preference should be given to the combined method of d-bridement with 0.4% sodium hypochlorite in combination with ultrasonic cavitation.

Key-words: echinococcosis, cyst, surgical treatment.

Эхинококкоз – одно из самых распространенных паразитарных заболеваний человека. Наиболее часто у человека поражается печень, затем по частоте поражения идут легкие, значительно реже – остальные органы [1,5,7,9,12].

Заболевание носит эндемический характер и распространено в основном в сельских районах в Южной Европе, странах Средиземноморья, в Северной Африке, Южной Америке, Австралии, Средней Азии, где представляет значительную проблему для здравоохранения. В последнее время заболевание все чаще регистрируется вне эндемических очагов, что связано с повышением уровня миграции населения, в том числе рабочей силы из развивающихся стран, развитием туризма [2,3,5,8,10,11].

Основным методом лечения является хирургический. Дискутабельным является вопрос в отношении фиброзной капсулы. Ряд хирургов [2-4] используют радикальные вмешательства с удалением фиброзной капсулы. Причем некоторые из них предлагают выполнять только резекцию печени, другие производят перицистэктомию и резекцию печени лишь при определенных обстоятельствах, зависящих от локализации кисты, стадии ее жизнедеятельности и наличия осложнений. В большинстве наблюдений они отдают предпочтение закрытой и полужакрытой эхинококкэктомии. Некоторые авторы [5-8] предпочитают операции без удаления фиброзной капсулы, считая их менее травматичными. В силу указанных обстоятельств выбор оптимального способа хирургического лечения эхинококкоза печени

продолжает оставаться дискуссионной проблемой современной гепатологии.

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения эхинококка печени путем конкретизации показаний к различным видам оперативных вмешательств, разработки методов обработки эхинококковых полостей и способов снижения частоты интраоперационных осложнений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были изучены результаты хирургического лечения 497 больных эхинококкозом печени, из них 272 (54,7%) женского и 225 (45,3%) – мужского пола, находившихся на стационарном лечении в Сырдарьинском и Джизакском филиалах РНЦЭМП в 2006-2016 гг. Всем больным выполнялись стандартные клинико-лабораторные исследования (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки и УЗИ органов брюшной полости). С целью адекватной топической диагностики и верификации с другими объемными образованиями печени в последние годы все чаще использовали КТ и МСКТ органов грудной и брюшных полостей.

383 (77,1%) пациентов были жителями сельской местности, 114 (22,9%) – городские. Эти данные свидетельствуют о высоком риске заражения и низком качестве санитарно-профилактических мероприятий в сельской местности. Наиболее часто заболевание отмечалось у лиц трудоспособного возраста (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных по возрасту

Число больных	Возраст больных, лет					
	15-20	21-30	31-40	41-50	51-60	старше 60
Абсолютное число (%)	90 (18,1)	160 (32,2)	107 (21,5)	77 (15,5)	46 (9,3)	17 (3,4)

У 393 (79,1%) выявлены солитарные кисты, у 70 (14,1%) больных было 2 кисты, у 34 (6,8%) – 3. В силу анатомических особенностей сосудистой архитектоники печеночных сосудов, в частности воротной вены, эхинококковые кисты наиболее чаще локализовались в правой доле печени – у 347 (69,8%), у 104 (20,9%) пациентов в левой доле, у 46 (9,3%) – в обеих долях печени.

Длительное и бессимптомное течение эхинококкоза печени ведет к возрастанию количества осложненных случаев. Наиболее часто наблюдалось нагноение эхинококковых кист (табл. 2).

Таблица 2. Характер и частота осложнений эхинококкоза печени, абс. (%)

Прорыв в свободную брюшную полость	Нагноение эхинококковых кист	Прорыв в желчные пути	Неосложненные кисты
8 (1,6)	57 (11,5)	21 (4,2)	411 (82,7)

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех 497 оперированных пациентов использован комбинированный эндотрахеальный наркоз. Наиболее часто применялся метод закрытой эхинококкэктомии с обработкой остаточной полости 0,4% раствором гипохлорита натрия в сочетании с ультразвуковой кавитацией остаточной полости – у 421 (84,7%). Всем больным с первично выявленным эхинококкозом в послеоперационном периоде профилактически проводилась антипаразитарная химиотерапия препаратом альбендазол по 10-12 мг/кг массы тела в течение месяца. В случаях рецидивного эхинококкоза или осложненного течения заболевания продолжительность курса химиотерапии составляла 3 месяца.

В последние годы мы начали внедрять миниинвазивные методы. Наши исследования показали, что при локализации неосложненных эхинококковых кист размером до 5 см в III, IV, V сегментах печени возможно проведение лапароскопической эхинококкэктомии. Кроме того, в последнее время диагностическую лапароскопию (ДЛ) стали активнее использовать для интраоперационного определения дальнейшей тактики. На основании данных ДЛ нами применялась ЛЭ или видеоассистированная эхинококкэктомия. Одиночные кисты диаметром до 15 см, локализованные во II, III, IV, V и частично VI сегментах печени, могут быть удалены через минилапаротомный доступ. Применение этой тактики позволило у 59 (11,9%) пациентов ограничиться минидоступом. 17 (3,4%) больным выполнена лапароскопическая эхинококкэктомия. Это привело к сокращению количества койко-дня, уменьшению частоты раневых послеоперационных осложнений, ранней активизации больных, косметическому эффекту.

У 27 (5,4%) из 497 оперированных больных, в послеоперационном периоде наблюдались нагноения

остаточной полости, в том числе в ближайшем послеоперационном периоде – у 17. Во всех случаях была произведена пункция остаточной полости под УЗ-контролем с последующим ее дренированием. Длительность санации остаточной полости – от 14 дней до 1,5 месяца.

Послеоперационные серомы и нагноения послеоперационных ран наблюдались у 34 (6,8%) пациентов.

Локальные осложнения и поздняя активизация больных способствовали развитию общих осложнений. У 3 (0,6%) больных развился реактивный плеврит, потребовавший проведения плевральной пункции, у 12 (2,4%) отмечалась пневмония. Проведение консервативных мероприятий позволило добиться положительного результата. У 2 (0,2%) больных с имеющейся патологией сердечно-сосудистой системы на 4-е и 6-е сутки послеоперационного периода развился острый инфаркт миокарда. На 9-е сутки после операции больные были переведены в кардиореанимационное отделение, где на фоне проводимой терапии наступило выздоровление.

В отдаленном послеоперационном периоде у 14 (2,8%) больных развились остаточные полости печени. У 12 из них в отдаленные сроки до 25 месяцев полости самостоятельно организовались, 2 пациентам через 9 и 11 месяцев из-за увеличения размеров полости и появления клинической симптоматики произведены пункция и дренирование полости под УЗ-контролем. Постоянная активная аспирация позволила значительно уменьшить размеры остаточной полости и ликвидировать клинические симптомы заболевания. При повторном осмотре через 3 месяца в зоне оперативного вмешательства наблюдалось лишь уплотнение паренхимы печени.

У 15 (3,0%) больных в отдаленные сроки наступил рецидив заболевания. 12 больных были подвергнуты оперативному лечению. 3 пациента с рецидивом заболевания из-за маленького размера кисты (3,5 см в диаметре) получили консервативную химиотерапию с положительным эффектом.

Для оценки влияния микробной флоры на результаты лечения у 27 больных проведены бактериологические исследования: у 11 с неосложненным и у 16 – с осложненным течением заболевания. Бактериологические исследования проводили до (в момент пункции ЭК и получения эхинококковой жидкости) и после обработки остаточной полости печени (ОПП) (после обработки ОПП перед проведением капитонажа).

При неосложненном течении у 7 из 11 больных роста микроорганизмов не отмечалось. В 4 наблюдениях высевана лишь аэробная культура, представленная эпидермальным стафилококком и кишечной палочкой. Причиной роста указанных микроорганизмов, на наш взгляд, явилось обсеменение эхинококковой жидкости из воздуха во время пункции ЭК или наличие микробного агента в эхинококковой жидкости, который мог явиться пусковым механизмом в развитии такого осложнения

ЭП, как нагноение ЭК. Причем в 2 случаях отмечен рост монокультуры, в 2 – ассоциация аэробных бактерий. Роста анаэробных культур не зарегистрировано. Исходный уровень бактериальной загрязненности был достаточно низкий и колебался в пределах 10^3 - 10^5 КОЕ/мл (в среднем $3,9 \pm 0,31$ lg КОЕ/мл).

После традиционной обработки ОПП лишь в 3 наблюдениях отмечался рост микроорганизмов, причем тех, концентрация которых особо не изменилась. Содержание бактерий колебалось в пределах 10^3 - 10^4 КОЕ/мл (в среднем $3,6 \pm 0,29$ lg КОЕ/мл; $t=0,707$).

При осложненном течении ЭП во всех случаях отмечался рост бактерий. Причем в 7 из 16 наблюдений имела место ассоциация аэробных и анаэробных бактерий. Аэробная микрофлора была представлена культурами золотистого и эпидермального стафилококка, стрептококком, кишечной и синегнойной палочкой, протеем и клебсиеллой. Анаэробная флора была представлена бактероидами и пептококками. В 3-х случаях наблюдался рост монокультуры аэробов, в 6 посевах выявлен рост ассоциации аэробных микроорганизмов.

Исходно концентрация аэробных бактерий колебалась в пределах 10^5 - 10^8 КОЕ/мл (в среднем $7,2 \pm 0,72$ lg КОЕ/мл), анаэробных – 10^5 - 10^7 КОЕ/мл (в среднем $6,8 \pm 0,53$ lg КОЕ/мл). После обработки ОПП во всех наблюдениях наблюдался рост микроорганизмов. В 5 случаях отмечался рост монокультуры аэробов, в 3 наблюдениях высеяна ассоциация аэробных и анаэробных бактерий, в 8 посевах зарегистрирован рост ассоциации аэробных микроорганизмов. Концентрация аэробных бактерий снизилась до 10^4 - 10^7 КОЕ/мл (в среднем $6,3 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл; $t=1,013$), анаэробных – до 10^5 - 10^6 КОЕ/мл (в среднем $6,2 \pm 0,36$ lg КОЕ/мл; $t=0,936$). Причем микробный спектр аэробных культур после обработки ОПП был представлен теми же микроорганизмами, что и до обработки, а из анаэробной флоры были высеяны лишь бактероиды.

Учитывая высокую частоту раневых осложнений, для интраоперационной обработки в последние годы мы применяем 0,4% раствор гипохлорита натрия. Проведенные микробиологические исследования показали высокую эффективность данного антисептика.

Микробиологические исследования проводились интраоперационно при осложненном течении заболевания у пациентов основной группы. Рост бактерий выявлен во всех случаях. В 10 случаях высеяна ассоциация аэробных и анаэробных бактерий, в 2 – монокультура аэробов, в 6 – ассоциация аэробных микроорганизмов. Микробный спектр был представлен штаммами золотистого и эпидермального стафилококка, стрептококком, кишечной и синегнойной палочкой, протеем и клебсиеллой. Анаэробная флора была представлена бактероидами и пептококками. Исходно концентрация аэробных бактерий колебалась в пределах 10^5 - 10^8 КОЕ/мл (в среднем $7,3 \pm 0,67$ lg КОЕ/мл; при традиционной обработке $7,2 \pm 0,72$; $t=0,102$), анаэробных – 10^5 - 10^7 КОЕ/мл (в среднем $6,5 \pm 0,41$ lg КОЕ/мл; при традиционной обработке $6,8 \pm 0,53$; $t=0,448$).

После обработки ОПП в 14 наблюдениях роста микроорганизмов не отмечено. В 4 случаях выявлен рост

аэробной микрофлоры (у 1 больного высеяна монокультура, в 3 – ассоциация аэробных бактерий), анаэробных микроорганизмов не высеяно. Микробный спектр был представлен эпидермальным стафилококком, стрептококком, протеем и клебсиеллой. Концентрация аэробных штаммов колебалась в пределах 10^3 - 10^5 КОЕ/мл. Концентрация аэробных бактерий достоверно снизилась относительно исходного уровня с $7,3 \pm 0,67$ lg КОЕ/мл до $3,8 \pm 0,21$ lg КОЕ/мл ($t=4,985$) и относительно традиционной обработки ($t=4,458$). После обработки ОПП ЭВР гипохлорита натрия концентрация анаэробной микрофлоры достоверно снизилась относительно исходного уровня с $6,5 \pm 0,41$ lg КОЕ/мл до 0 ($t=15,854$) и относительно традиционной обработки ($t=17,222$). Резкое снижение анаэробной флоры связано с действием используемого для обработки ОПП антисептика, который, являясь сильным окислителем, губительно воздействует на анаэробные штаммы.

ОБСУЖДЕНИЕ

У больных эхинококкозом печени выполнялись различные варианты эхинококкэктомии. В основном использовали органосохраняющие операции типа закрытой и полужакрытой эхинококкэктомии.

Закрытая эхинококкэктомия, заключающаяся в полной ликвидации остаточной полости в печени, произведена в различных вариантах 331 пациенту. Показанием к выполнению закрытой эхинококкэктомии являлись кисты без признаков воспаления с податливыми стенками фиброзной капсулы. Эта операция $\frac{1}{4}$ пациентам проведена по методикам Дельбе, у $\frac{1}{4}$ больных – методом выворачивающих швов и оментопломбировкой.

При эхинококкозе печени, осложненном нагноением кист и цистобилиарными свищами, чаще всего проводили полужакрытую эхинококкэктомию. Этот тип операции выполнен 78 пациентам.

Операция перикистэктомия – удаление эхинококковой кисты вместе с фиброзной капсулой производилась при краевом расположении кист или их кальцинации у 12 больных.

Только 17 пациентам произведена лапароскопическая эхинококкэктомия из печени. Конверсия отмечалась в 6 случаях с переходом на минилапаротомию. Послеоперационные осложнения наблюдались у 3 больных, в том числе желчный свищ – у 1, остаточная полость – у 2. Длительность послеоперационного реабилитационного периода составила $4,5 \pm 1,5$ дня. Технические трудности, связанные с удалением хитиновой оболочки и других включений, препятствовали широкому применению этой операции.

Проведение эхинококкэктомии через минилапаротомный доступ требует определенных навыков хирурга, использования малого ранорасширителя и инструментов с длинными браншами. Пневмоперитонеум при этой операции не продолжителен – только на этапе диагностической лапароскопии. Несомненным преимуществом этой операции является возможность визуального контроля и яркое освещение со стороны брюшной полости. Техническая простота операции по сравнению с чисто лапароскопической эхинококкэктомией позволили

нам шире применять ее. Недостатком этого вмешательства является невозможность выполнения при локализации эхинококковых кист в труднодоступных сегментах печени. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Пребывание больных в стационаре после операции составило $5,8 \pm 1,4$ дня.

Таким образом, проведение эхинококкэктомии из печени с применением малоинвазивных технологий было возможно у 76 (15,3%) пациентов. Послеоперационные осложнения отмечались в 4,8% случаев. Сроки лечения в стационаре – 5,5 дня.

421 (84,7%) больному эхинококкэктомия из печени произведена через широкие лапаротомные доступы. При этом у больных основной группы использовалась только верхнесрединная лапаротомия. В настоящее время показанием к эхинококкэктомии из широкого верхнесрединного лапаротомного доступа считаем множественный эхинококкоз, рецидив болезни или ранее перенесенные лапаротомии, осложненное течение болезни, локализация кист в труднодоступных сегментах печени. При необходимости для создания адекватной экспозиции к диафрагмальной поверхности печени и задним ее сегментам (VI, VII, VIII сегменты) пользовались ретрактором Сигала.

В хирургическом лечении больных эхинококкозом печени приоритетным считаем выполнение органосохраняющих операций. При неосложненном эхинококкозе печени считаем показанным выполнение закрытой эхинококкэктомии. При нагноившемся эхинококкозе печени выполняли полужакрытую эхинококкэктомию. Эту операцию при наличии цистобилиарных свищей дополняли их ушиванием, а при осложнениях механической желтухой и холангитом операцию завершали дренированием магистральных желчных протоков. Показанием к перикистэктомии являлись случаи краевого расположения эхинококковых кист, их кальцинация.

Сравнительный анализ результатов лечения больных эхинококкозом печени показывает, что проведение операций эхинококкэктомии из печени через малоинвазивные доступы не привело к увеличению числа послеоперационных осложнений по сравнению с операциями из традиционного лапаротомного.

Мы считаем, что техника лапароскопической эхинококкэктомии требует дальнейшего совершенствования. Эхинококкэктомия через минилапаротомию отличается хорошими результатами при выполнении этой операции по показаниям. Эхинококкэктомия из печени из традиционного лапаротомного доступа, по нашим наблюдениям, необходима была более чем в 2/3 случаев, при этом кисты чаще всего локализовались в 7-8 сегментах печени, наблюдался множественный и осложненный эхинококкоз.

Таким образом, непосредственные результаты хирургического лечения больных эхинококкозом печени в основном зависели от течения самой болезни и наличия тех или иных осложнений. Послеоперационные осложнения чаще наблюдались у больных с осложненным эхинококкозом.

Использование малоинвазивных технологий в хирургическом лечении больных эхинококкозом печени

позволило нам избежать обширных травматичных доступов, уменьшить объем операционной кровопотери, уменьшить интенсивность болевого синдрома и расход медикаментов в послеоперационном периоде, сроки реабилитации больных, получить хороший косметический эффект. Применение эндохирургической технологии исключает возможность возникновения таких осложнений, как послеоперационные грыжи, лигатурные свищи, грубые деформирующие рубцы и спаечную болезнь брюшной полости.

Хирургические вмешательства с применением эндовизуальной хирургии при эхинококкозе печени не привели к увеличению количества послеоперационных осложнений и вместе с тем значительно сократили сроки лечения больных. В отдаленном послеоперационном периоде у больных получен хороший косметический результат, отсутствовали грубые деформирующие рубцы, улучшена реабилитация.

ВЫВОДЫ

1. При выборе метода хирургического лечения необходим дифференцированный подход с учетом характера течения заболевания, локализации эхинококковых кист и наличия технических предпосылок к выполнению миниинвазивных вмешательств.

2. При обработке остаточных полостей печени предпочтительно отдавать предпочтение комбинированной методике обработки 0,4% раствором гипохлорита натрия в сочетании с ультразвуковой кавитацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Р.М. Хирургическое лечение эхинококкоза печени и его осложнений. Хирургия 2001; 2: 32-36.
2. Альперович Б.И. Оперативные вмешательства при эхинококкозе, их классификация. Анналы хир гепатол 1999; 1: 104-106.
3. Аскерханов Р.П. Хирургия эхинококкоза. Махачкала ДагКИ 1976: 372.
4. Вафин А.З. Классификация методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2000; 2: 19-20.
5. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Беркинов У.Б., Рихсиев И.Т. Малоинвазивные вмешательства в хирургии эхинококкоза. Хирургия Узбекистана 2007; 1: 27-30.
6. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Ким В.Л., Беркинов У.Б. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени и легких. Анналы хир гепатол 2008; 1: 56-60.
7. Назиров Ф.Г., Акилов Х.А., Асабаев А.Ш. Особенности хирургического лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной и внутриорганный локализации. Хирургия Узбекистана 2001; 3: 50-51.
8. Назиров Ф.Г., Девятков А.В., Мансуров А.А. Проблема ликвидации остаточных полостей после эхинококкэктомии из печени. Хирургия Узбекистана 2001; 3: 53-54.
9. Akin M.L., Erenoglu C., Uncu E.U. et al. Surgical management of hydatid disease of the liver: a military experience. J R Army Med Corps 1998; 3: 139-43.

10. Bickel A., Loberant N., Singer-Jordan J. et al. The laparoscopic approach to abdominal hydatid cysts: a prospective nonselective study using the isolated hypobaric technique/ J Arch Surg 2001; 7: 789-95.
11. Brunetti E., Filice C. Percutaneous treatment of a complex hydatid cyst of the liver under sonographic control. J Gastroenterol Clin Biol 2006; 8-9: 1107.
12. Losanoff J.E., Richman B.W., Jones J.W. Organ-sparing surgical treatment of giant hepatic hydatid cysts. Amer J Surg 2004; 2: 288-90.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ДАВОЛАШДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИНИ ТАНЛАШ

Х.Т. Нишанов, Ф.Н. Норкузиев, Р.Г. Порсахонов, Б.М. Абдурахманов

РШТЁИМ Жиззах филиали

467 нафар жигар эхинококкози билан оғриган беморларни жарроҳлик усули билан даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ўлчамлари 5 см гача бўлган ва III, IV ва V сегментларда жойлашган эхинококккисталарини эндохирургик, яъни лапароскопик усулда эхинококкэктомия операцияси бажарилди. Ўлчамлари 15 см дан ошмаган, жигарнинг II, III, IV, V ва VI сегментларида жойлашган солитаркисталарини лапаротомия кесмалари орқали муваффақиятли бажарилди. Хирургик даво турини танлаш, касалликнинг кечиши, эхинококк кисталарини жойлашиши ҳамда техник жиҳатдан қўлланилиши мумкин бўлган малоинвазив усулларга боғлиқ. Жигардаги қолдиқ бўшлиқларга ишлов беришда 0,4% ли гипохлорит эритмаси билан ультратовушли кавитация усулларини бирга қўллаш мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган.

НУТРИТИВНЫЙ КОМПОНЕНТ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ВЫЗВАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

В.Е. АВАКОВ, А.Е. АВАКОВА, С.М. МИРЗАЕВА, Н.К. ИБРАГИМОВ, Р.М. САЙИПОВ, Т.М. ИСОМОВ

NUTRIENT COMPONENT IN COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH HEPATIC INSUFFICIENCY CAUSED BY MECHANICAL JAUNDICE

V.E. AVAKOV, A.E. AVAKOVA, S.M. MIRZAEVA, N.K. IBRAGIMOV, R.M. SAYIPOV, T.M. ISOMOV

Ташкентская медицинская академия,
Центральная клиническая больница № 1 МСО

Желчнокаменная болезнь нередко осложняется печеночной недостаточностью с выраженными белково-энергетическими нарушениями и характерными изменениями аминокислотного спектра в сыворотке крови. Проведена оценка эффективности полного парентерального питания в комплексной терапии больных с механической желтухой без и с четкими проявлениями печеночной энцефалопатии. Показано, что специализированный аминокислотный раствор АкуминГепс компании Aculife оказывает благотворное влияние на белковый метаболизм у больных, улучшая белоксинтезирующую функцию печени.

Ключевые слова: механическая желтуха, специализированный аминокислотный раствор, катаболизм, белоксинтезирующая функция печени, печеночная недостаточность, энцефалопатия.

Cholelithiasis is often complicated by hepatic insufficiency with evident protein-energy disorders and typical changes of amino acid spectrum in blood serum. The efficiency of parenteral nutrition in the complex therapy of patients with mechanical jaundice without and with clear manifestations of hepatic encephalopathy was assessed. It has been shown that «AkumineGepa» specialized amino acid solution of «ACULIFE» company effects on protein metabolism in the patients improving protein-synthesizing function of the liver.

Key-words: mechanical jaundice, specialized amino acid solutions, catabolism, protein-synthesizing function of the liver, hepatic insufficiency, encephalopathy.

Наиболее часто встречающимися заболеваниями печени являются острые и хронические гепатиты, циррозы печени, опухолевые поражения, желчнокаменная болезнь (ЖКБ), которые нередко осложняются развитием острой или хронической печеночной недостаточности (ПН). Поражения печени любой этиологии вследствие некроза гепатоцитов или разрастания соединительной ткани приводят к нарушению различных ее функций и, прежде всего, белково-синтетической [1]. Нарушения белкового метаболизма у больных с ПН отличаются характерными изменениями аминокислотного спектра в сыворотке крови [7,9]. На фоне существенного снижения содержания аминокислот с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин, валин) значительно возрастает концентрация в крови так называемых ароматических аминокислот (фенилаланин, триптофан, тирозин и гистидин), а также метионина [5,8]. Важное значение при ПН имеет непереносимость белка. Большая часть аминокислот кроме группы АКРЦ метаболизируется в печени. Ароматизированные аминокислоты при их избыточном уровне способны проникать через гематоэнцефалический барьер и, действуя в качестве ложных трансммиттеров, могут предрасполагать к развитию печеночной энцефалопатии (ПЭ).

Фундаментальные исследования механизмов нарушения обмена белков и профиля аминокислот при ПН показали необходимость ограничения суточного поступления белка. При этом установлено, что минимальное количество его, требующееся для снижения гиперката-

болической реакции организма и обеспечения пластических процессов, составляет 60 г/сут [4]. Но, исходя из среднесуточных потребностей в азоте, больным в критических состояниях необходимо белка не менее 80-90 г/сут. В противном случае сохраняется синдром гиперкатаболизма и высокий уровень ароматических аминокислот в крови [3].

Растворы с повышенным содержанием АКРЦ (40-45%) и пониженным содержанием ароматических аминокислот и метионина эффективны при лечении ПЭ, но они не имеют документированного положительного влияния на нутриционное состояние [10,11].

Для реализации ПП у этих больных применяют стандартные (инфезол 40, 100, аминокислотная смесь 10%, аминокислотная смесь 600 и др.) и специальные растворы аминокислот (АкуминГепс, АминоплазмалГепс, АминостерилГепс), а также глюкозу и жировые эмульсии. По мнению большинства исследователей, применение специальных растворов нормализует аминокислотный состав плазмы крови, разрешает ПЭ, обеспечивает положительный азотистый баланс [2,6,12].

Что касается особенностей полного ПП у больных с ПН, вызванной механической желтухой (МЖ), и состава энергетических субстратов у этих больных, то данные систематического исследования редки и противоречивы.

Цель. Клиническая оценка эффективности полного ПП в комплексной терапии больных с остро развившейся ПН, вызванной механической желтухой без и с четкими проявлениями ПЭ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2013 по 2017 г. в отделении реанимации Ташкентской медицинской академии на лечении находились 30 больных с печеночной недостаточностью и МЖ, вызванной ЖКБ, в возрасте 40-70 лет ($53,7 \pm 5,4$ года), из них 12 мужчин и 18 женщин. Причинами обтурационной желтухи у всех пациентов были доброкачественные изменения в билиарной системе и поджелудочной железе, обусловленные ЖКБ: конкременты в желчных протоках (24 б-х), стеноз большого дуоденального соска (2), рубцовые стриктуры протоков (2), склерозирующий холангит (2). Больные были разделены на две группы по 15 в каждой, которые отличались наличием или отсутствием четких признаков ПЭ и вводимыми аминокислотными растворами. Группы были рандомизированы по причине механической желтухи с исключением опухолевого генеза, показаниям к полному ПП, качеству вводимых аминокислотных смесей. Больные 1-й группы внутривенно получали стандартные растворы аминокислот: инфезол компания Berlin-Chemi, фелозин компания CITCO. Пациентам 2-й группы вводили только специальный раствор АкуминГепат компании Aculife, вполне соответствующий Рекомендациям Европейского Общества Клинического Питания и Метаболизма (ESPEN, 1997), т. к. содержит 41,96% незаменимых аминокислот, лизин и изолейцин в соотношении 1:3, аминокислоты в оптически активной L-форме, необходимой для прямого участия в биосинтезе белков, оптимальное соотношение незаменимых аминокислот/общий азот = 3:23.

В качестве энергетических субстратов больным обеих групп вводились в равных расчетных количествах углеводы (глюкоза 20%-р) и жиры – липофундин MCT/LCT, B.Braun.

Базовая интенсивная терапия больных обеих групп была одинаковой. Всем больным осуществлялась чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) с целью дозированной разгрузки желчных путей. Комплекс интенсивной терапии до и после ЧЧХС включал инфузионно-трансфузионную, антибиотикотерапию, предусматривал коррекцию гемодинамических, волевых нарушений печеночных расстройств, нутритивную поддержку, нарушений ВЭБ и КЩС. С целью снижения образования аммиака в кишечнике всем больным назначалась лактулоза (дюфалак).

Показаниями к полному ПП у всех больных были мальабсорбция и мальдигестия, проявлявшаяся в упорной тошноте, рвоте и диарее. Длительность ПП составила 4-5 суток с переходом на смешанное питание.

С целью оценки нарушений основных параметров гомеостаза и эффективности проводимой нутритивной поддержки, помимо общеклинических и биохимических методов, определяли параметры гемодинамики, волеми (ОЦК и его компоненты), метаболизма, уровень ферментов, степень эндогенной интоксикации.

Всем больным осуществляли мониторинг неинвазивного АД и ЧСС осциллометрическим методом, а также неинвазивное постоянное мониторирование параметров центральной гемодинамики (ЦГ) методом импедансной кардиографии (ICG модуль).

Для суждения о степени волевых расстройств

всем больным определяли ОЦК и его ингредиенты плазменно-гематокритным методом с применением красителя Т-1824. Для оценки степени тяжести процесса определяли активность цитоплазматического фермента ЛДГ методом спектрофотометрии. В связи с тем, что морфологические изменения в печени при МЖ характеризуются некробиотическими изменениями в гепатоцитах, у всех больных определяли трансаминазную активность крови.

О степени эндогенной интоксикации судили по уровню среднемолекулярных пептидов (СМП), азотистых шлаков в крови. О характере метаболических расстройств судили по показателям ВЭБ и КЩС.

Практически у всех больных с целью верификации диагноза и оценки эффективности лечения применяли инструментальные методы (УЗИ, КТ, ЯМР). Больным 2-й группы проводили ЭЭГ для суждения о степени ПЭ. Комплексная оценка ЭЭГ с вычислением биспектрального индекса (BIS-индекс) осуществляли на мониторе BISVista производства Aspect Medical Systems Incorp., США.

В процессе проводимой терапии мониторировали белковый статус организма, который, как известно, определяется состоянием соматического и висцерального пулов. Оценку соматического пула осуществляли по соматометрическим показателям (окружность мышц плеча – ОМП) и тощей массы тела (ТМТ), которые вычисляли по следующим формулам:

ОМП, см = ОП, см – $0,314 \times \text{КЖСТ}$, мм; где: ОП – окружность плеча (см), КЖСТ – кожно-жировая складка над трицепсом.

ТМТ, кг у мужчин = $0,676 \times \text{Р} - 56,6$; где: ТМТ – тощая масса тела (кг), Р – рост (см).

ТМТ, кг у женщин = $0,328 \times \text{В} + 21,7$; где: В – масса тела (кг).

О висцеральном пуле белка судили по уровню общего белка, альбумина, мочевины и креатинина в сыворотке крови. Расчет истинного дефицита альбумина проводили по формуле Т.С. Хардинга соавт. (1986): $\text{ДА} = (35 - \text{А}) \times \text{МТ} \times 0,3$; где: ДА – дефицит альбумина (г), А – содержание альбумина в сыворотке крови (г/л), МТ – масса тела (кг).

Полученные при исследовании данные подвергли статистической обработке с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (М), среднего квадратического отклонения (s), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

Этапы исследования: при поступлении и через 3 и 5 суток пребывания больного в отделении реанимации и интенсивной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении общее состояние больных оценивалось как тяжелое, что было обусловлено выраженной иктеричностью кожи и слизистых, тошнотой, рвотой, диареей (21 б-й), кожным зудом, болевым синдромом, тахикардией и тахипноэ, умеренной артериальной гипотензией, общей слабостью, нарушениями сна, недомоганием. У всех больных имели место обесцвечивание стула и потемнение мочи. У всех больных 2-й группы отмечались проявления ПЭ от нарушения сна, адинамии до заторможенности, оглушения, спутанности сознания, т. е. выраженные нарушения ментальности.

Почти у всех больных наблюдались дряблость и атрофия скелетной мускулатуры. У всех больных выявлялось увеличение размеров печени и ее болезненность при пальпации. У 27 больных обнаружен выпот в отлогах местах брюшной полости.

Параметры гомеостаза у обследованных больных при поступлении приведены в таблице 1.

Таблица 1. Параметры гомеостаза у больных при поступлении

Показатель	1-я группа, n=15	2-я группа, n=15
Гемоглобин, г/л	96,8±2,4	89,1±2,1*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	12,7±1,9	13,0±2,1
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	217,4±8,7	204,4±5,6
Общий билирубин	188,0±7,9	279,9±10,1*
Прямой, мкмоль/л	141,4±5,1	230,7±9,0*
Непрямой, мкмоль/л	46,6±2,8	49,2±3,1
АЛТ, мкмоль/л	2,17±0,14	2,89±0,12*
АСТ, мкмоль/л	1,96±0,08	2,24±0,10*
Коэфф. Ритиса	0,90	0,77
Тимоловая проба, Ед	23,6±1,7	26,7±2,2
ЛДГ, Ед/л	475,0±12,4	515,9±9,0*
Глюкоза, ммоль/л	3,2±0,4	3,0±0,2
Мочевина, ммоль/л	5,2±0,3	2,5±0,6*
Аммиак, мкмоль/л	34,7±1,9	46,3±2,2
Креатинин, мкмоль/л	96,4±7,7	90,2±4,3
Общий белок, г/л	62,4±2,7	59,3±1,8
Глобулины, г/л	30,8±1,9	29,7±1,2
Альбумин, г/л	31,6±0,8	29,6±0,6
А/Г коэффициент	1,02	0,99
Фибриноген, г/л	2,3±0,3	1,7±0,1

Примечание. * –p<0,05.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что у всех больных при поступлении имели место анемия, гипербилирубинемия (преимущественно за счет роста прямой фракции), повышение активности трансаминаз в крови, что указывало на некробиотические процессы, которые имели место в печени. Снижение коэффициента Де Ритиса подтверждало наличие остро протекающего процесса. Отмечалась тенденция к гипогликемии,

снижению уровня мочевины в крови преимущественно у больных 2-й группы.

Гипопропротеинемия за счет снижения уровня альбумина выявлялась у всех больных со снижением А/Г коэффициента. Нарушение белоксинтезирующей функции печени свидетельствует о снижении уровня фибриногена в крови, особенно у больных 2-й группы. Параметры, характеризующие состояние трофологического статуса у больных при поступлении, приведены в таблице 2.

Таблица 2. Трофологический статус у больных при поступлении

Показатель	1-я группа, n=15	2-я группа, n=15
ОМП, см		
- мужчины	22,1±1,4	20,6±0,9
- женщины	20,2±1,1	20,4±1,8
ТМТ, кг		
- мужчины	57,6±3,3	56,2±2,9
- женщины	45,3±2,7	44,9±2,2
ДА, г	73,4±2,7	115,0±4,8*

Примечание. * –p<0,05.

Приведенные данные свидетельствуют о нарушении трофологического статуса у лиц со средней степенью недостаточности питания. Что касается значений истинного дефицита альбумина при поступлении, то в обеих группах он был значительным, а у пациентов 2-й группы он был на 56,6% выше, чем в 1-й группе, одновременно свидетельствуя о непереносимости энтерального питания, что обуславливало диарею.

Показатели системы кровообращения и волемии свидетельствовали о гиповолемии и укладывающийся в рамки нормодинамический режим кровообращения целиком за счет тахикардии. Данные ЭЭГ – BIS-индекс у всех больных 2-й группы был более 50%, что свидетельствовало о наличии медленных волн и нарушении ментальности. У больных 1-й группы этот показатель был в пределах 93-86% (табл. 3).

Таблица 3. Показатели гемодинамики, волемии и BIS-индекс у больных при поступлении

Показатель	1-я группа n=15	2-я группа, n 15
ЧСС в мин	82,7±4,9	85,4±5,1
АД, мм.рт. ст.		
- сист.	109,8±4,7	97,9±3,6
- диаст.	72,4±3,3	65,4±2,0
ОЦК, мл/кг	62,3±2,8	55,7±2,1
ОЦП, мл/кг	44,1±1,8	40,3±1,4
ГО, мл/кг	18,2±1,0	15,4±0,7*
УО, мл	68,0±2,9	64,1±4,6
УИ, мл/м ²	38,8±2,0	36,7±2,4
МОС, л/мин	5,62±0,37	5,47±0,29
СИ, л/мин/м ²	3,21±0,14	3,12±0,94
ЦВД, см. вод.ст.	6,2±0,5	6,4±0,6
BIS - индекс	89,7±1,3	77,4±2,0*

Примечание. * –p<0,05.

Из представленных данных видно, что у больных 2-й группы более выражены артериальная гипотензия и гиповолемия за счет обоих компонентов, а также большее угнетение сознания в пределах I и II степени ПЭ.

Осуществляемое нами ПП отличалось в группах лишь используемыми аминокислотными растворами. Что касается общего калоража, небелковых калорий, количества вводимого азота, то у больных обеих групп мы придерживались «Рекомендаций согласительной группы ESPEN при ПН: азот – 15 г/с., общая калорийность – 2500 ккал/с, небелковые калории – 2100 ккал/с (глюкоза/жиры – 77/23). 8% раствор АкуминГепа больным 2-й группы вводили внутривенно капельно согласно Рекомендациям ESPEN из расчета 0,7 г/кг/с со скоростью 1 мл/кг/ч. Максимальная суточная доза составляла 15 мл/кг, что при средней массе больных 2-й группы 70,5 кг составляло 1 л раствора АкуминГепа или 80 г белка, или 376 белковых калорий.

С целью нормализации показателей гемодинамики, волемии у больных обеих групп использовали препараты ГЭК.

ЧЧХС и проводимая нами интенсивная терапия относительно быстро приводили к улучшению параметров гомеостаза (табл. 4).

Таблица 4. Печеночные пробы и биохимические параметры крови больных по группам через 3 (числитель) и 5 (знаменатель) суток

Показатель	1-я группа, n=15	2-я группа, n=15
Билируб. общ	97,1±4,2 32,0±1,7	114,8±5,6* 41,9±3,0*
Прямой, мкмоль/л	80,8±2,8 16,3±0,8	93,0±3,4* 24,7±1,7*
Непрямой, мкмоль/л	16,3±1,4 15,7±0,9	21,8±2,2* 17,2±1,3
АЛТ, мкмоль/л	1,21±0,12 0,74±0,11	1,16±0,20 0,86±0,14
АСТ, мкмоль/л	1,22±0,04 0,78±0,06	1,27±0,08 0,90±0,09
Коэф. Ритиса	1,00 1,05	1,09 1,04
Аммиак, мкмоль/л	36,3±2,1 28,4±1,3	41,8±1,1* 33,0±2,0
Тимоловая проба, Ед	17,4±1,1 9,2±0,7	18,1±2,0 7,9±0,8
ЛДГ, Ед/л	324,1±5,9 267,0±4,7	330,9±5,8 260,8±3,7
Глюкоза, ммоль/л	3,9±0,7 5,4±0,6	3,8±0,8 5,6±0,6
Мочевина, ммоль/л	6,0±0,4 6,3±0,5	4,0±0,4* 5,8±0,5
Креатинин, мкмоль/л	99,1±6,2 84,9±4,3	89,9±4,4 80,1±3,9
Общий белок, г/л	61,8±1,9 62,2±1,7	60,7±1,4 63,0±1,9

Глобулины, г/л	30,0±1,0 32,1±0,9	33,7±0,8 30,8±1,1
Альбумин, г/л	31,8±0,9 36,3±0,8	27,0±0,6 42,1±0,8
А/Г коэффициент	0,91 1,05	0,92 1,09
Фибриноген, г/л	2,7±0,2 3,1±0,2	2,4±0,3 3,4±0,5

Примечание. * – p<0,05.

Особо следует отметить тот факт, что несмотря на более глубокие изменения печеночных проб, свидетельствующие о большей выраженности ПН у больных 2-й группы с явными признаками ПЭ, проведенная терапия оказалась у них столь же успешной, как и в 1-й группе. Столь же эффективной оказалась у них и коррекция трофологического статуса (табл. 5).

Таблица 5. Трофологический статус больных с МЖ на 3-и (числитель) и 5-е (знаменатель) сутки исследования

Показатель	1-я группа, n=15	2-я группа, n=15
ОМП, см		
- мужчины	22,7±0,5 23,9±0,4	21,2±0,4 22,5±0,6
- женщины	20,9±0,7 22,1±0,5	21,1±0,5 21,7±0,4
ТМТ, кг		
- мужчины	58,3±3,7 59,1±2,9	57,0±4,0 58,9±3,3
- женщины	44,7±4,1 46,2±1,8	43,9±2,7 46,2±3,0
ДА, г	70,00±2,9 62,6±1,7	72,4±2,4 66,4±1,7

Приведенные данные наглядно свидетельствуют о выраженной тенденции к улучшению трофологического статуса у обследованных нами больных обеих групп в результате устранения причины холестаза и проводимой нутритивной поддержки. Несмотря на истинный дефицит альбумина на 5-е сутки у пациентов обеих групп отмечалось повышение изучаемых показателей соответственно на 14,8 и 42,3%. Столь значимая разница в снижении показателя ДА у больных 2-й группы при относительно равных прочих условиях позволяют считать, что специальный аминокислотный раствор АкуминГепа оказывает благотворное влияние на белковый метаболизм, улучшая белоксинтезирующую функцию печени, что позволяет при ежедневном поступлении белка в количестве 80-85 г снижать интенсивность катаболических процессов. Все это приводило к повышению как соматического, так и висцерального пула белка. Удовлетворительные значения азотемии, отсутствие легочной дисфункции к 5-м суткам интенсивной терапии и улучшение ментального статуса больных 2-й группы свидетельствовали о снижении непереносимости белка, что и служило поводом перевода больных на энтеральный путь питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галушко О.А. Нутритивная поддержка больных в отделении интенсивной терапии. Старые правила и новые возможности. Медицина неотложных состояний 2015; 4 (67): 45-46.
2. Лапо Е.И. Современные принципы лечения печеночной энцефалопатии. Современ пробл науки и обр 2016; 6: 9-14.
3. Никонов В. Аминокислоты – важный компонент парентерального питания при критических состояниях. Медицина неотложных состояний 2006; 6 (7): 13-17.
4. Снеговой А.В., Сельчук В.Ю. Печеночная недостаточность и рациональная нутритивная поддержка. Рус мед журн 2007; 25: 1895.
5. Шестопалов А.Е. Растворы аминокислот для парентерального питания в интенсивной терапии критических состояний. Трудный пациент, 2005; 10: 11-15.
6. Шульпекова Ю. О. Нарушение баланса аминокислот при печеночной недостаточности и его роль в развитии печеночной энцефалопатии ConsiliumMedicum 2008; 8: 58-62.
7. Щербенков И.М. Место растворов аминокислот в терапии больных с выраженными нарушениями нутритивного статуса. Гастроэнтерология 2010; 2: 82-56.
8. Brsheim E. Effect of amino acid supplemenation on muscle mass, strength and physical function in elderly. ClinNutr 2008; 27: 189-95.
9. Charlton M. Branched –Chain Amino Acid Enriched Supplements or Therapi for Liver Disease. J Nutr 2006; 136: 2955-85.
10. Greez B.K. Branched-chain amino acid supplementation and indicators of muscle damage after endurance exercise. Int J Sport NutrExersMetab 2007; 17 (6): 595-607.
11. Kawaguchi T. Branched-chain amino acid-enriched supplementation improves insulin resistance in patients with chronic liver disease. IntJ Mol Med 2008; 22 (1): 105-12.
12. Planth M. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. ClinNutr 1997; 16: 43-48.

МЕХАНИК САРИҚЛИК БИЛАН БОҒЛИҚ ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДАГИ НУТРИТИВ КОМПОНЕНТ

В.Е. Аваков, А.Е. Авакова, С.М. Мирзаева, Н.К. Ибрагимов, Р.М. Сайипов, Т.М. Исомов
Тошкент тиббиёт академияси, Марказий клиник шифохона №1

Ўт-тош касаллиги қўп ҳолларда яққол оқсил-энергетик бузилишлар билан кечувчи жигар етишмовчилиги билан асоратланади ва бунда қон зардоби таркибидаги аминокислоталар спектри ўзгариши кузатилади. Механик сариқликда яққол жигар энцефалопатияси бўлган ва энцефалопатия кузатилмаган беморларда комплекс даво тўлиқ парентерал озиклантириш билан бирга олиб борилди. Махсус аминокислоталар эритмаси бўлган «Акумин Гепа» «ACULIFE» текширилган беморларда қўлланилганда оқсил метоболизмини ва жигарнинг оқсил синтезловчи вазифасини кучайтириши аниқланди.

Контакт: Сайипов Р.М.
Тел.: +99897-7075112
E-mail: ruslan_soip@mail.ru

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Б.З. ЖАЛОЛОВ, У.Ш. ГАНИЕВ

Q-T DISPERSION AND IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

B.Z. JALOLOV, U.SH. GANIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Несмотря на то что в последние годы были разработаны программы стратификации больных с инфарктом миокарда по группам риска, роль некоторых факторов, потенциально способных влиять на прогноз, осталась еще до конца не изученной. 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, дисперсия интервала Q-T, ЭКГ.

Stratification programs of patients with myocardial infarction have been worked-out for recent years. But the role of some factors which can potentially influence on the prognosis still remains unstudied. Besides, modern guidance orient mainly early invasive approach to the risk stratification which is not always possible in clinical practice.

Key-words: acute coronary syndrome, Q-T dispersion, ECG.

Прогнозирование в ранние сроки отдаленных исходов у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) является одной из актуальных задач кардиологии. Возможность оценить последующий риск на начальном этапе болезни способствует дифференцированному подходу к терапии, повышению эффективности лечения и улучшению качества жизни больных. В последние годы рядом отечественных и зарубежных авторов были разработаны программы стратификации больных с ИМ по группам риска, опубликованные в различных клинических рекомендациях и руководствах (Мазур Н.А., 2003; Priori S.G., Aliot E., 2002). Тем не менее роль некоторых факторов, потенциально способных влиять на прогноз, осталась еще до конца не изученной. 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. Стандартная электрокардиография (ЭКГ) полностью отвечает требованиям, предъявляемым к такому неинвазивному инструменту прогнозирования, поскольку 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 внезапной смерти (ВС) у больных с ОИМ начали выдвигаться еще в 70-х гг. (Schwartz P.J., 1978), однако сведения о прогностической значимости этого показателя противоречивы. Кроме того, недостаточно изучены показатели интервала Q-T при остром коронарном синдроме (ОКС).

Цель. Изучение интервала Q-T и ее влияние на прогноз, у больных с ОКС в первые часы заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 58 больных (35 мужчины 23 женщины) с ОКС, доставленных в РНЦЭМП в первые

часы от начала болевого синдрома с января по март 2015 г. Средний возраст пациентов $50,6 \pm 7,4$ года. Диагноз ОКС устанавливался на основании характерных жалоб, клинической картины и изменений электрокардиограммы. Оценка эндотелиальной функции проводилась при помощи компрессионной пробы. В исследование не включались больные, поступившие спустя 4 часа от момента начала болевого синдрома, с ПИКС в анамнезе, фибрилляцией предсердий, блокадой ножек пучка Гиса, принимающих препараты, способные повлиять на продолжительность интервала Q-T.

Контрольную группу составили 30 человек в возрасте от 31 года до 56 лет (средний возраст $52,2 \pm 6,5$ года) с установленным диагнозом ИБС, но без клиники ОКС, способной повлиять на прогноз и на длительность интервала Q-T, получавших лечение в отделении неотложной кардиологии, а также не принимающих лекарственных препаратов с доказанным влиянием на интервал QT.

Оценка интервала Q-T в первые 4 часа с момента начала болевого приступа. Для оценки длительности интервала Q-T электрокардиограмму регистрировали на кардиоанализаторе. Интервал Q-T 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. Определение интервала Q-T выполнялось не менее чем в трех последовательных желудочковых комплексах, с дальнейшим расчетом среднего арифметического. Для коррекции по ЧСС измерялся RR-интервал, предшествующий интервалу Q-T, скорректированный интервал Q-T (QTc) рассчитывался по формуле H. Bazett (1920):

$$QTc = Q-T / \sqrt{RR}$$

Для анализа интервала Q-T использовалось отведение ЭКГ с наиболее четко дифференцирующимся зубцом T. Для оценки дисперсии интервала Q-T

использовались электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, записанных синхронно на электрокардиографическом аппарате. Дисперсия интервала Q-T 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 Q-T не определялась.

Диапазон значений выражен в виде $M \pm \sigma$. Для оценки различий выражений применены критерии Стьюдента. 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 Q-T, его дисперсии появились несколько десятилетий назад, интерес к изучению данного показателя не снижается. Показана взаимосвязь дисперсии интервала Q-T с неоднородностью миокарда, нарушением процессов реполяризации, как следствие, развитием нарушений ритма сердца у больных, перенесших ИМ[2]. На сегодняшний день представляет интерес выяснение наличия ассоциации между особенностью течения ОКС и дисперсией интервала Q-T.

Клинико-anamnestическая характеристика больных представлена в таблице 1.

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика наблюдаемых больных

Показатель	Число больных, абс. (%)
Средний возраст, лет	50,6 \pm 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 скорректированного интервала Q-T (QTc) была достоверно больше, чем у лиц контрольной группы (соответственно 430 \pm 11,2 и 402 \pm 9,5мс, $p < 0,05$). При изучении величины QTc в зависимости от пола более высокие показатели выявлены у женщин (соответственно 449 \pm 9,3 и 425 \pm 8,5 мс, $p < 0,05$). Полученные нами результаты совпадают с данными других исследователей, что объясняются гормональными особенностями [3]. При сравнении показателей QTc при различных вариантах течения ОКС зафиксированы некоторые различия, не достигшие, однако, статистической достоверно-

сти. Так, у больных с ОКС с подъемом сегмента ST QTc составил 440 \pm 19,8 мс против 429 \pm 22,7 мс у больных с ОКС без подъема сегмента ST ($p > 0,05$). Необходимо отметить, что больные с СД имели достоверно более высокие показатели QTc, чем пациенты без диабета (соответственно 448 \pm 8,3 и 431 \pm 7,9 мс, $p < 0,05$), что подтверждается данными других авторов и объясняется, по всей вероятности, наличием кардиальной формы диабетической автономной нейропатии [1,5].

Дисперсия интервала Q-T (QTd), определенная в эти же сроки, составила в среднем 107,2 \pm 20,5 мс. В контрольной группе этот показатель был значительно ниже – 37,5 \pm 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 и составил 118,2 \pm 9,5 мс против 95,9 \pm 9,8 мс ($p < 0,05$). В настоящее время в литературе не освещен вопрос об особенностях дисперсии интервала Q-T в зависимости от формы ОКС. Но возможно данный факт объясняется глубиной поражения миокарда. Аналогичные различия были обнаружены и среди больных с гипертонической болезнью в анамнезе. Так, QTd среди больных ГБ составил 108,6 \pm 7,6 мс, а у больных без гипертонической болезни составил 92,2 \pm 7,2 мс, $p < 0,05$, что согласуется с данными других авторов и объясняется особенностями реполяризации и проведения в гипертрофированном миокарде [6]. Больные с сахарным диабетом также имели высокие показатели дисперсии Q-T, достоверно различавшиеся с группой без сахарного диабета (112,0 \pm 7,6мс против 93,8 \pm 8,6мс, $p < 0,05$), что еще раз подтверждает гипотезу увеличения электрической нестабильности миокарда при наличии сахарного диабета [4].

ВЫВОДЫ

У больных с ОКС уже в первые часы имеется увеличение длительности скорректированного интервала Q-T в сравнении с контрольной группой. В эти же сроки у больных с ОКС отмечается увеличение дисперсии Q-T по сравнению с контролем.

Гипертрофия миокарда у больных с ОКС ассоциируется с увеличением дисперсии интервала Q-T, следовательно, способствует развитию и усугублению неоднородности миокарда

Наличие эндотелиальной дисфункции оказывает отрицательное влияние на процессы реполяризации миокарда у больных с ОКС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаптев Д.Н., Рябыкина Г.В., Сейд-Гусейнов А.А. Суточное мониторирование ЭКГ и уровня глюкозы в выявлении зависимости между гликемией и длительностью интервала Q-T у больных сахарным диабетом 1-го типа. Тер арх 2009; стр.28-33.
2. 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 downregulate potassium channel expression. Circulation 1996; 94:1471-4.

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 CasaleMonferrato Study. Diab 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.

Q-T ИНТЕРВАЛИ ДИСПЕРСИЯСИ БИЛАН ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМНИНГ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ
ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИК

Б.З.Жалолов, У.Ш.Ганиев

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Охирги йилларда ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) хавфини стратификация қилиш бўйича кўпгина дастурлар ишлаб чиқилиган бўлиб, улар тегишли қўлланмаларда ёритилган. Лекин шунга қарамасдан УМИ хавфини стратификация қилишдаги баъзи омиллар ҳалигача тўла-тўқис ўрганилмаган. Бундан ташқари охирги янги қўлланмаларда асосий эътибор инвазив стратегияга қаратилиб, ушбу стратегия ҳар доим ҳам клиникада қўлланила олинмайди.

Контакт: Жалолов Б.З.
+998971307146
Ганиев У.Ш.
+998935622152
movaraunnahr@yandex.ru

ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОЛИКСАНА ПРИ ОСТРЫХ ТЯЖЕЛЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ КОРВАЛОЛОМ

А.Е. АНТУШЕВИЧ, В.В. АФАНАСЬЕВ, Д.В. БУЗАНОВ, Т.В. ЛИГНИНЕН, М.И. ШПЕРЛИНГ

MOLIXAN EFFICASY IN ACUTE SEVERE CORVALOL POISONING

A.E. ANTUSHEVICH, V.V. AFANASIEV, D.V. BUZANOV, T.V. LYANGINEN, M.I. SHPERLING

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия,

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Проведена оценка эффективности применения моликсана при острых тяжелых отравлениях спиртовым раствором фенобарбитала – препаратом корвалол и развитием токсической комы I и II степени. Пациенты основной группы дополнительно к базовой терапии отравлений снотворно-седативными веществами получали препарат моликсан в дозе 60-120 мг внутривенно, пациенты контрольной группы – только базовую терапию. Показано, что использование моликсана приводит к более быстрому восстановлению сознания, ускоряет нормализацию когнитивных функций и уменьшает выраженность астенических проявлений при остром отравлении корвалолом в соматогенной фазе.

Ключевые слова: моликсан, инозин, окисленный глутатион, корвалол, фенобарбитал, кома, когнитивные функции, зрительно-моторная реакция.

Clinical efficacy of Molixan in acute severe poisoning by corvalol and development of toxic coma of I and II was carried out. The patients of the main group additionally to the basic therapy took Molixan in the dose of 60-120 mg intravenously, patient of the control group got only a basic therapy. It was demonstrated that the use of integrated drug molixan led to faster and more qualitative recovery of consciousness, cognitive function, reduced the duration of asthenic period in complex intensive therapy of toxic and hypoxic brain damage in acute severe poisoning by corvalol.

Key words: molixan, inosine, oxidized glutathione, corvalol, phenobarbital, coma, cognitive function, simple visual-motor reaction.

По данным литературы, отравления депримирующими веществами в структуре острых химических травм, составляют около 85% [1,9]. В последние годы отмечается существенный рост отравлений спиртовым раствором фенобарбитала – корвалолом. Фенобарбитал оказывает ГАМК_A-ергическое действие, снижает глутаматные эффекты, ингибирует трансмиссию в вегетативных Н-холинореактивных системах (Н-хрс). Его депримирующее действие на продолговатый мозг снижает сократимость миокарда, активность дыхательного центра, блокирует перистальтику кишечника, что сопровождается острой гипоксией, энергетическим дефицитом в клетках не только головного мозга, но и периферических тканей. Такие изменения могут вызывать жизнеопасные осложнения в токсикогенной и соматогенной фазах интоксикации [2,8].

Большинство таких больных (до 80% и более) поступают в отделения экстренной медицинской помощи (ОЭМП) в фазе общетоксического действия, когда медиаторные поражения сочетаются с токсической гипоксией [2]. Эти состояния жизнеопасны и требуют интенсивной терапии. Однако конкурентных ингредиентов корвалола антагонистов нет, в связи с чем изыскание и изучение разнотипных антагонистов, способных устранять медиаторный дисбаланс и оказывать энергетическое действие, является важной задачей современной токсикологии.

Одним из таких препаратов является моликсан (инозина глицил-цистеинил-глутамат динатрия), в состав ко-

торого входят инозин (пуриновый компонент) и глицил-цистеинил-глутамат динатрия (пептидный компонент) [4,5].

Цель. Оценка эффективности препарата моликсан в составе комплексной терапии острых тяжелых отравлений корвалолом (разрешение этического комитета ВМА им. С.М. Кирова №156 от 23.12.2014 г. Разрешение на проведение клинических исследований МЗ РФ № 880 от 26.12.2016 г.)

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводили в условиях отделения токсикологической реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) клиники военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова с участием 20 пациентов в возрасте от 33 до 52 лет с острыми отравлениями корвалолом тяжелой степени на фоне аффективной реакции.

Контрольную группу составили 10 пациентов, которые получали стандартную базисную детоксикационную терапию барбитуратами. У больных основной группы в программу лечения был включен моликсан (в/в, струйно, в дозе 60-120 мг на фоне базисной терапии в течение всего периода нахождения больных в реанимационном отделении). В токсикогенной фазе оценивали глубину нарушения сознания (по шкале ком Глазго – ШКГ). В соматогенной фазе оценку состояния когнитивных функций проводили с помощью краткой шкалы оценки психического статуса Mini Mental State Examination (MMSE, общий балл 29-30,

указывающий на отсутствие когнитивных нарушений) [3], определяли время простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР) с использованием компьютерного комплекса для проведения психофизиологических и психологических тестов НС-Психотест ООО Нейрософт (Иваново). Общее время ПЗМР позволяет интегрально оценить функциональное состояние центральной нервной системы (ЦНС), степень астенизации больных и процент ошибок при выполнении заданий (вариант нормы не более 416 мс). Изучение MMSE и ПЗМР проводили после восстановления сознания до ясного (15 баллов по шкале Глазго).

Лабораторные исследования включали рутинные анализы, а также определение газов крови, показателей кислотно-основного состояния (КОС) и лактата крови на аппарате ABL-800 фирмы Radiometr. Химико-токсикологическое исследование этанола и фенobarбитала проводили с помощью газожидкостного хроматографа Agilent 7890 (США). Забор венозной и капиллярной крови выполняли при поступлении и на 3-и сутки пребывания больных в стационаре. Из исследования исключались пациенты с тяжелой соматической патологией (хронические заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем в стадии декомпенсации, патология ЦНС), находящиеся на учёте в психоневрологическом диспансере и больные, не набравшие к моменту окончания исследования 28 баллов по шкале MMSE. Среднее время экспозиции токсиканта составило $5 \pm 0,5$ часа. Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Excel 2010 и SPSS Statistics 11 for Windows. Проверку на нормальность распределения количественных данных осуществляли по критерию согласия Колмогорова – Смирнова. Математическую обработку результатов выполняли с помощью описательных статистик среднего значения M и стандартного отклонения σ . Данные в таблицах представлены в виде $M \pm m_x$. Значимость межгрупповых различий определяли с использованием U-критерия Манна – Уитни. Для всех видов статистического анализа различия считали статистически значимыми при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основным критерием оценки тяжести отравления пациентов корвалолом являлась степень нарушения сознания по ШКГ. При поступлении в стационар исследуемые пациенты находились в коме I либо II степени. Пациентам проводилась респираторная поддержка неинвазивным (через маску) либо инвазивным (через интубационную трубку) способом с помощью аппарата Dräger Savina (в режимах CPAP или BiPAP). Динамика восстановления сознания у пациентов контрольной и основной групп представлены в таблице 1.

Установлено, что через 24 часа от начала терапии у пациентов основной группы уровень сознания достигал $10,05 \pm 0,43$ (сопор – по ШКГ), у больных контрольной группы – $9,0 \pm 0,8$. К концу 2-х суток уровень сознания в основной группе составил $14,5 \pm 0,5$, в контрольной – $13,8 \pm 0,50$. Ясного сознания больные контрольной группы достигали лишь на 3-и сутки лечения.

Таблица 1. Сроки восстановления сознания при остром отравлении корвалолом тяжёлой степени (баллы по шкале ком Глазго)

Время, ч	Контрольная группа	Основная группа
Исход	$6,50 \pm 0,50$	$6,65 \pm 0,35$
12	$6,56 \pm 0,76$	$7,67 \pm 0,84$
24	$9,08 \pm 0,32$	$10,05 \pm 0,43$
48	$13,11 \pm 0,51$	$14,51 \pm 0,49$
72	$14,49 \pm 0,21$	$15,00 \pm 0,00$

Установлено, что применение моликсана в комплексной терапии тяжелых форм интоксикации способствовало достоверному сокращению длительности угнетения сознания. При этом у пациентов основной группы уменьшалась и продолжительность дыхательных расстройств, требовавших респираторной поддержки (табл. 2).

Таблица 2. Длительность угнетения сознания и дыхательных нарушений при острых тяжелых отравлениях корвалолом, ч

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
Длительность угнетения сознания	$72,6 \pm 1,9$	$48,2 \pm 1,7^*$
Длительность дыхательных расстройств	$32,6 \pm 2,3$	$26,4 \pm 1,0^*$

Примечание. * – По сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$ по Стьюденту).

Вполне логично, что сокращение длительности токсической энцефалопатии с нарушением сознания сопровождалось редукцией концентрации токсиканта (фенобарбитала) в плазме крови (табл. 3).

Таблица 3. Результаты химико-токсикологических исследований у пациентов контрольной (числитель) и основной (знаменатель) групп

Показатель	При поступлении	К концу 3-х суток
Этанол в крови, ‰	$0,12 \pm 0,02$ $0,13 \pm 0,02$	- -
Фенобарбитал, мг/л	$8,77 \pm 1,11$ $8,38 \pm 1,63$	$4,13 \pm 1,46$ $3,38 \pm 1,23$

При поступлении у больных обеих групп отмечались нарушение функции внешнего дыхания и односторонний сдвиг кислотно-основного состояния: декомпенсированный газовый и метаболический ацидоз и выраженная гипоксемия. На 3-и сутки наблюдения у больных контрольной группы декомпенсированный метаболический ацидоз сохранялся. У пациентов основной группы интегральный показатель pH восстанавливался до нормы. Вместе с тем у больных обеих групп регистрировалась умеренная гипоксемия, которая, вероятно, отражала завершение токсикогенной фазы [8] (табл. 4).

Таблица 4. Показатели КОС и газового состава капиллярной крови у пациентов контрольной (числитель) и основной (знаменатель) групп

Показатель	При поступлении	Через 3-е суток
pH	7,27±0,06 7,26±0,02	7,30±0,02 7,37±0,03
BE, мэкв/л	-6,6±0,12 -6,2±0,13	-3,4±0,13 -2,4±0,09
pO ₂ , мм рт. ст.	55,6±2,0 53,4±5,3	72,7±4,1 80,9±3,9
pCO ₂ , мм рт. ст.	50,4±1,8 49,3±5,5	42,4±3,8 39,8±2,2
SO ₂ , %	70,6±2,7 72,6±3,2	93,7±2,5 96,8±3,0

Ранее нами была обнаружена аналогичная закономерность при исследовании действия моликсана в условиях алкогольной комы: нормализация pH на фоне гипоксемии, что подчеркивает медиаторный компонент в действии этого препарата и его влияние на вентиляционно-перфузионные отношения в легких [5].

При химико-токсикологическом исследовании крови пациентов обеих групп при поступлении обнаружен незначительный уровень этанола (0,12-0,16‰), концентрация же фенobarбитала находилась в пределах токсического диапазона концентраций (от 8,38-8,77 мг/л) [2]. Из этого следует, что клинические признаки отравления корвалолом были обусловлены действием фенobarбитала. Моликсан может служить разносистемным антагонистом действию фенobarбитала, следовательно, различия в степени угнетения сознания между группами могли быть обусловлены ГАМКА-рецепторным воздействием инозина, входящего в состав препарата [3].

Уровень интеллектуально-мнестических функций определяли при появлении возможности продуктивного сотрудничества с пациентом – на 4-е сутки. В основной группе уровень когнитивных функций составил 29,10±0,34 балла по шкале MMSE (в контрольной – 22,61±0,50 балла и достигал нормальных значений только на 5-е сутки наблюдения).

С 4-х суток наблюдения в ОРИТ у пациентов обеих групп определяли время простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР). В основной группе время ПЗМР составляло 1024,36±89,14 мс, в контрольной – 1507,43±92,45 мс, что было расценено как выраженная астенизация, приводящая к низкой работоспособности и большому количеству ошибок при выполнении задач. При дальнейшем наблюдении у пациентов обеих групп время ПЗМР уменьшалось, что свидетельствовало об улучшении функционального состояния ЦНС. У пациентов основной группы время ПЗМР достигло нижней границы физиологической нормы на 6-е сутки (446,53±46,63 мс), в то время как в контрольной даже на 7-е сутки время ПЗМР не достигло порогового значения физиологической нормы (табл. 5).

Таблица 5. Время ПЗМР при острых отравлениях корвалолом тяжёлой степени, мс

Время, сут	Контрольная группа, время, мс	Основная группа, время, мс
1-2-3-и	-	-
4-е	1507,43±92,45 ^a	1024,36±89,14 ^{ab}
5-е	1231,43±112,18 ^a	534,45±57,85 ^{ab}
6-е	934,72±46,34 ^a	446,53±46,63 ^b
7-е	575,34±58,46 ^a	318,42±33,76 ^b

Примечание. p<0,05: а – по сравнению с физиологической нормой; б – при сравнении между группами. Критерий оценки: физиологическая норма – не более 416 мс.

Таким образом, лечебный эффект моликсана проявился в сокращении длительности угнетения сознания, что приводило к уменьшению продолжительности пребывания в ОРИТ. Отметим, что восстановление сознания пациентов сравниваемых групп наблюдалось при отсутствии значимых различий по количеству токсиканта в крови, что может указывать на значимость медиаторного (инозинного) компонента в действии препарата. Известно, что ГАМКА-рецептор является участником метаболического цикла Варбурга, обеспечивающего поставку сукцината и ГАМК в метаболические процессы митохондрий [6,7] и вызывать противогипоксическое действие. Уменьшение длительности комы могло также обеспечивать быстрое восстановление интеллектуально-мнестических функций, снижение астенизации по данным ПЗМР и восстановление подвижности нервных процессов при остром отравлении корвалолом. Можно предположить, что ГАМКА-ергическая регуляция нарушенного энергетического обмена и ГАМКА-лиганд-рецепторное действие моликсана является одним из механизмов его нейропротекторного действия, которое заключается в уменьшении токсических и гипоксических поражений головного мозга при отравлении корвалолом [8].

ВЫВОДЫ

Использование моликсана в комплексной терапии острых тяжелых отравлений корвалолом позволило уменьшить не только длительность угнетения сознания пациентов, но и глубину нарушений когнитивных функций.

Представляется перспективным дальнейшее изучение моликсана как потенциального средства патогенетической терапии острых отравлений нейродепримирующими веществами.

ЛИТЕРАТУРА

- Акалаев Р.Н. и др. Острые отравления алкоголем. Эпидемиология, диагностика, лечение и анализ нерешенных проблем. Вестн экстр медицины 2017; 10 (1): 104-111.
- Афанасьев В.В. Руководство по неотложной токсикологии. Краснодар Просвещение-Юг 2012: 575.
- Башарин В.А., Гребенюк А.Н., Бонитенко Е.Ю. и др. Экспериментальная модель барбитуратной комы.

- Токсикол вестн 2010; 4: 21-25.
4. Богуш Т.А., Дудко Е.А., Богуш Е.А. и др. Глутоксим как ингибитор фенотипа множественной лекарственной резистентности, ассоциированной с экспрессией Pgp. Антибиотики и химиотерапия 2010; 5: 18-23.
 5. Бузанов Д.В., Петрова Н.В., Афанасьев В.В. и др. Применение моликсана для раннего лечения алкогольной комы. Скорая мед помощь 2017; 17 (34): 70-76.
 6. Ливанов Г.А., Батоцыренова Х.В., Лодягин А.Н. и др. Фармакологическая коррекция токсикогипоксической энцефалопатии у больных с тяжелыми формами острых отравлений ядами нейротропно-го действия. Токсикол вестн 2007; 2: 24-29.
 7. Минаева Л.В. Экспериментальная оценка роли изменений системы глутатиона в реализации побочных цитотоксических эффектов повторного введения циклофосфана. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2007: 20.
 8. Носов А.В., Башарин В.А. Коррекция нарушений потребления кислорода при тяжелых отравлениях нейротропными ядами. Вестн Рос воен.-мед акад 2008; 3, прил. 1:14-17.
 9. Тарасова Ф.В. Динамика и структура острых отравлений химической этиологии в Московской области за 2011-2013 гг. М 2014: 4.

КОРВАЛОЛ БИЛАН ЗАҲАРЛАНГАНДА МОЛИКСАННИ ҚЎЛЛАШНИНГ БИРИНЧИ КЛИНИК ТАЖРИБАСИ

А.Е. Антушевич, В.В. Афанасьев, Д.В. Бузанов, Т.В. Лигнинен, М.И. Шперлинг

С.М. Киров номли Фарбий-тиббиёт академияси, Санкт-Петербург, Россия,

И.И. Мечников номли Шимолий-фарбий давлат тиббиёт университети, Санкт-Петербург, Россия

Фенобарбиталнинг спиртли эритмаси бўлмиш корвалол билан оғир заҳарланиш ва унинг оқибатида I-II даражали токсик кома ривожланишида моликсанни қўллаш самараси баҳоланган. Асосий гуруҳ беморлари уйку-седатив воситалар билан заҳарланишларни даволашнинг асосий терапиясига қўшимча равишда моликсан препаратини 60–120 мг дозада вена ичига олишган, назорат гуруҳидагиларга эса фақат асосий даво қўлланилган. Корвалол билан ўткир заҳарланишларнинг соматоген босқичида моликсанни қўллаш бемор ҳушининг эртaroқ тикланишига, когнитив функцияларнинг нормаллашувини тезлашишига ва астеник белгиларнинг сусайишига олиб келиши кўрсатилган.

Контакт: Бузанов Дмитрий Владимирович:
dima.buzanov@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ НА РАННЕМ ЭТАПЕ

А.А. СТОПНИЦКИЙ, Р.Н. АКАЛАЕВ

DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS OF LATE COMPLICATIONS AT ACUTE POISONINGS BY ACETIC ACID AT AN EARLY STAGE

A.A. STOPNITSKIY, R.N. AKALAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Уксусная кислота обладает местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза и выраженным резорбтивным гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Развивающиеся тяжелая гипоксия, расстройство микроциркуляции, нарушение функции печени и почек значительно ухудшают пролиферативные процессы в области химического ожога, что приводит к возникновению таких грозных поздних осложнений, как позднее пищеводно-желудочное кровотечение и рубцовый стеноз пищевода и желудка. На большом клиническом материале авторами проведен анализ основных ранних диагностических критериев отравлений уксусной кислотой, выделены наиболее значимые из них, приведена оригинальная шкала риска развития поздних осложнений, что позволяет разработать меры их профилактики.

Ключевые слова: уксусная кислота, гемоглобинемия, ожог пищевода и желудка, токсический гепатит, гемоглобинурийный нефроз, поздние осложнения, эндогенная интоксикация, информационная мера Кульбака, прогностическая шкала.

Acetic acid has a local cauterizing action on the type of coagulation necrosis and severe blood-resorptive, nephrotoxicity and hepatotoxicity influence caused by hemolysis, coagulopathy of toxic syndrome, diffuse intravascular coagulation. Severe hypoxia, microcirculation disorder, impaired liver and kidney function are significantly impair the proliferative processes in the field of chemical burns which can lead to such terrible late complications as later esophageal-gastric bleeding and scar stenosis of the esophagus and stomach. The authors analyzed the main early diagnostic criteria for poisoning with acetic acid on a large clinical material, the most significant ones of them were identified, the original risk scale for the development of late complications which allowed to develop measures for their prevention was given.

Key words: acetic acid, hemoglobinemia, esophagus and stomach burn, toxic hepatitis, hemoglobinuric nephrosis, late complications, endogenous intoxication, information measure Kulbak, prognostic scale.

По данным специализированных токсикологических центров в СНГ и отдела токсикологии РНЦЭМП, в 2001-2016 гг. пациенты с отравлениями уксусной кислотой (УК) составили в среднем от 7,2 до 14,6% от общего числа больных с острыми экзогенными отравлениями [2,3,7,8,11]. Уксусная кислота значительно отличается от других прижигающих ядов тем, что обладает не только местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза, но и выраженным резорбтивным – гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови [1-4,9]. Такая высокая токсичность яда обуславливает тяжелое течение отравления с высокой летальностью, развитием ранних, поздних осложнений и инвалидизацией пациентов. К поздним осложнениям (начиная с 3-х суток) относятся пневмонии, поздние интоксикационные психозы, рубцовые деформации пищевода и желудка [1,4,7,8,10]. Одним из частых и грозных осложнений острых отравлений уксусной кислотой тяжелой степени является также позднее пищеводно-желудочное

кровотечение (ППЖК), развивающееся на 11-20-е сутки вследствие отторжения некротических масс ожоговой поверхности пищевода, желудка, при недостаточной ее пролиферации [3,7,8]. Формирование рубца пищевода и желудка происходит в среднем в сроки от 30 до 90 суток с момента отравления [3,9]. Однако своеобразным положительным фактором является характер ожога, при котором в результате коагуляции белков слизистой оболочки пищевода и желудка образуется плотная фибриновая пленка, препятствующая увеличению глубины ожога и позволяющая сохранить слой неисчерченных волокон самой слизистой оболочки (lamina muscularis mucosae) и, следовательно, эластичность пищевода при образовании рубцов на месте ожога [3,8]. Таким образом, пролиферативные процессы при острых отравлениях УК, в отличие от других прижигающих ядов, в основном зависят от тяжести поражения внутренних органов, степени выраженности экзогенной и эндогенной интоксикации, что позволяет уже на раннем этапе разработать методы прогноза поздних осложнений и соответственно меры по их профилактике.

Цель. Определить диагностические критерии интоксикации и разработать методы прогнозирования при острых отравлениях уксусной кислотой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 265 пациентов в возрасте от 17 до 55 лет с острым отравлением уксусной кислотой из числа поступивших в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП в 2008-2015 гг. Уровень свободного гемоглобина в крови колебался от 4,2 до 32,4 г/л.

С целью распределения больных в зависимости от степени тяжести нами было изучено 35 клинических, лабораторных и инструментальных признака: А) клинические: характер боли, интенсивность боли, глотание, характер и частота рвоты, слюнотечение, частота дыхания, аускультативная картина (характер дыхания), хрипы в легких, цвет кожных покровов, сатурация, артериальное давление, частота сердечных сокращений, центральное венозное давление, цвет мочи, уровень диуреза. Б) лабораторные: уровень гемолиза крови, уровень гемолиза мочи, время свертывания крови (ВСК, мин), протромбиновый индекс (ПТИ, %), уровень фибриногена (г/л), мочевины и креатинина (ммоль/л), АСТ и АЛТ (у/л), общего белка и альбуминов (г/л), средних молекул (СМ, ед. опт. пл.), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) и индекс сдвига нейтрофилов (ИСН, ед.), состав микрофлоры. В) инструментальных: глубина ожога по данным ЭГДФС, распространенность ожога по данным ЭГДФС, данные рентгенографии, УЗИ печени и почек.

Из анамнестических данных оценивались такие характеристики, как возраст, пол, намеренность отравления, количество принятой кислоты внутрь, время обращения. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета программ Excel. Расчет информативности клиничко-лабораторных и инструментальных

признаков осуществлялся с помощью информационной меры Кульбака.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все пациенты были доставлены в экстренном порядке, из них 166 (62,6%) по линии скорой помощи, 26 (9,8%) переведены из других стационаров в течение 1-х суток, 73 (27,5%) поступили самотеком.

Отравления средней степени диагностированы у 37 пациентов, тяжелой – у 182, крайне тяжелой – у 46.

Наиболее часто встречающиеся клинические симптомы отравления приведены в таблице 1.

Клинической картине отравления уксусной кислотой соответствовали такие симптомы, как боль, которая наблюдалась у всех пациентов с острыми отравлениями УК, начиная с верхнего участка шеи, усиливающаяся при глотании, а также боли в области пищевода, эпигастрия.

Интенсивность и продолжительность болевого синдрома зависела от степени и площади ожога, при средней степени отмечались ноющие постоянные и колющие боли, а при тяжелой и крайне тяжелой – жгучие, нестерпимые. Продолжительность болей составляла от 15,5±2,4 суток при средней до 25,7±5,4 при тяжелой и 35,2±3,4 суток при крайне тяжелой степени отравления. У больных с тяжелой степенью ожога нередко отмечалась иррадиация боли в ухо. Чувство жжения в горле отмечалось у всех больных с отравлениями УК и купировалось в те же сроки, что и болевой синдром.

Рвота – частый симптом при отравлениях УК. При отравлениях средней тяжести у всех пациентов наблюдалась рвота желчью и практически не присоединялась рвота кровью (10,7%), у больных с отравлениями тяжелой и крайне тяжелой степени в основном отмечалась рвота цвета кофейной гущи или с кровью (табл. 1).

Таблица 1. Частота клинических симптомов у больных с отравлением УК, абс. (%)

Клинические проявления	Крайне тяжелая степень, n=46	Тяжелая степень, n=182	Среднетяжелая степень, n=37
Боль	46 (100)	182 (100)	37 (100)
Полное отсутствие глотания пищи и жидкости	46 (100)	144 (77)	23 (62,9)
Рвота желчью	46 (56)	182 (100)	29 (81,5)
Рвота кровью или кофейной гущей	46 (100)	25 (13,7)	4 (10,8)
Слюнотечение	46 (100)	182 (100)	35 (94,5)
Одышка в покое	44 (97,3)	88 (48,3)	2 (5,4)
Хрипы в легких	44 (97,2)	112 (61,5)	9 (24,3)
Повышение температуры тела	46 (100)	182 (100)	29 (81,5)
Цианоз кожных покровов	28 (60,8)	22 (12)	-
Снижение сатурации <90%	29 (62,2)	6 (3,2)	-
Повышение АД мм. рт. ст.	12 (22,2)	169 (92,7)	16 (43,2)
Снижение АД мм. рт. ст.	34 (81,8)	13 (7,3)	-
Тахикардия (ЧСС свыше 100)	46 (100)	182 (100)	34 (91,8)
Отрицательное ЦВД	46 (100)	140 (76,9)	22 (59,4)
Изменение цвета мочи	46 (100)	182 (100)	34 (91,8)
Олигурия (снижение уровня диуреза менее 1000 мл/сут)	42 (100)	21 (11,5)	-
Анурия (снижение уровня диуреза менее 500 мл/сут)	24 (54,5)	-	-

Слюнотечение развивалось у всех пациентов с отравлениями УК независимо от степени ожога. В сутки выделялось от 300 мл до 1,0-1,5 л слюны. Продолжительность этого симптома варьировала от 3-4 суток при средней степени до 17-20 суток при крайне тяжелой.

Затруднение глотания: при средней степени отравления наблюдалось умеренное нарушение глотания, только при употреблении твердой пищи, при тяжелой твердая пища не проходила, прием жидкой пищи сопровождался сильными болями, при крайне тяжелой имело место полное отсутствие проходимости как твердой, так и жидкой пищи. При отсутствии адекватного лечения на 2-3-и сутки затруднение глотания усиливается за счет присоединения воспалительного процесса.

Нарушение вкуса наблюдалось у всех пациентов с отравлениями УК. Интенсивность и продолжительность этого симптома зависели от степени отравления: при отравлении средней степени восстановление вкуса происходило только на 30-35-е сутки, при тяжелой степени – в среднем не ранее 50-60 суток.

Затруднение дыхания, одышка в покое развивались у всех больных с отравлениями тяжелой и крайне тяжелой степени, так как имела комбинация ожогов глотки и дыхательных путей.

Температура тела при отравлениях УК тяжелой и крайне тяжелой степени наблюдалась у всех пациентов, при средней – у 89,1%. Температурная реакция развивалась обычно на 2-4-е сутки. Чаще наблюдалась субфебрильная температура, у больных с тяжелыми ожогами были периоды гипертермии с явлениями общей интоксикации.

Со стороны гемодинамики у всех обследованных больных отмечалась выраженная тахикардия, у пациентов с крайне тяжелой степенью отравления отмечалось

также снижение АД до критического уровня, что свидетельствовало о развитии экзотоксического шока (табл. 1).

Снижение уровня диуреза менее 1000 мл наблюдалось у всех крайне тяжелых и у 11% тяжелых больных. У 24 (54,6%) пострадавших с крайне тяжелой степенью отравления отмечалось также развитие ОПН.

Показатели гемолиза у исследуемых пациентов представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, у больных с крайне тяжелой степенью отравления отмечался высочайший уровень свободного гемоглобина крови: практически у всех пострадавших он был выше 15 г/л, что является порогом смертельной концентрации. У больных с тяжелой и средней степенью отравления УК данный показатель составил соответственно $9,4 \pm 2,7$ и $3,1 \pm 1,9$ г/л.

Для того чтобы более полно отразить ответную реакцию организма на острое воздействие уксусной кислоты, при поступлении в стационар у всех больных проводили общеклинический анализ, биохимические анализы крови и коагулограмму (табл. 3-5).

Как видно из таблицы 3, общее количество эритроцитов у больных с крайне тяжелой степенью было значительно ниже, чем у пациентов с тяжелой и среднетяжелой степенью. Отмечалось снижение уровня гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов и значительное изменение лейкоцитарной формулы. Увеличение количества палочкоядерных, незначительное увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов и уменьшение количества лимфоцитов коррелировало со степенью тяжести отравления. Увеличение СОЭ отмечалось у больных всех групп. Таким образом, увеличение количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, с одной стороны, и уменьшение числа лимфоцитов, с другой, можно

Таблица 2. Содержание свободного гемоглобина в крови у больных с отравлением УК (при поступлении) ($M \pm m$)

Показатель (норма)	Крайне тяжелая степень, n=46	Тяжелая степень, n=182	Среднетяжелая степень, n=37
Концентрация свободного гемоглобина в крови (до 1,0 г/л)	$16,2 \pm 2,9^*$	$9,4 \pm 2,7^*$	$3,1 \pm 1,9^*$
Концентрация свободного гемоглобина в моче (до 1,0 г/л)	$9,7 \pm 3,4^*$	$5,6 \pm 2,2^*$	$4,7 \pm 1,4^*$

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

Таблица 3. Изменение общего анализа крови у больных с отравлением УК, $M \pm m$

Показатель	Норма	Крайне тяжелая степень, n=46	Тяжелая степень, n=182	Среднетяжелая степень, n=37
Эритроциты, млн	4,0-5,0	$3,51 \pm 0,14$	$4,05 \pm 0,45$	$4,24 \pm 0,15$
Гемоглобин, г/л	120-140	$92,27 \pm 11,17$	$113,16 \pm 9,82$	$122,9 \pm 14,5$
Лейкоциты, тыс	4,0-9,0	$13,5 \pm 2,80^*$	$12,9 \pm 3,62^*$	$11,64 \pm 2,1^*$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1-3	$7,27 \pm 0,74^*$	$5,42 \pm 0,15^*$	$2,40 \pm 1,57^*$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	50-72	$61,65 \pm 4,2$	$69,38 \pm 1,69$	$72,13 \pm 2,57$
Эозинофилы, %	0,5-5	$0,83 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,09^*$	$0,067 \pm 0,006^*$
Лимфоциты, %	19-37	$23,27 \pm 2,6$	$17,62 \pm 1,30^*$	$12,73 \pm 1,30^*$
Моноциты, %	3-11	$5,55 \pm 0,53$	$5,33 \pm 0,43$	$4,46 \pm 0,58$

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

расценить как реакцию организма на острый стресс и гемолиз.

Из таблицы видно, что при выраженном отравлении наблюдаются более значительные отклонения показателей клинического анализа крови.

Для уточнения степени поражения органов и систем при поступлении в стационар больным было проведено биохимическое исследование крови (табл. 4).

Из таблицы 4 следует, что в зависимости от тяжести отравления у больных отмечались выраженные изменения биохимического состава крови. На 3-и сутки после отравления у всех пациентов уровень общего белка и альбумина был значительно ниже нормы. Уровень общего билирубина был также повышен у пациентов с крайне тяжелой степенью отравления.

Наши исследования показали, что в момент поступления содержание глюкозы и мочевины в среднем было выше нормы, при этом чем тяжелее было отравление, тем оно было больше. Увеличение уровня креатинина наблюдалось у всех крайне тяжелых и у 75% тяжелых больных.

У всех пострадавших отмечались также признаки токсического гепатита и реактивного панкреатита,

что проявлялось значительным повышением уровня ферментов печени АЛТ, АСТ и диастазы, особенно у пациентов с крайне тяжелой степенью отравления, у которых эти показатели превышали нормативные соответственно в 5,8, 5,6 и 1,4 раза.

Достаточно интересные данные были при изучении показателей коагулограммы и ВСК у пациентов с острыми отравлениями УК (табл. 5).

Острые отравления уксусной кислотой сопровождаются расстройствами системы свертывания крови, которые проявляются гиперкоагуляционным синдромом при отравлениях средней и тяжелой степени и гипокоагуляцией крови при отравлениях крайне тяжелой степени. Для синдрома ДВС крови при отравлении уксусной кислотой характерно развитие повторной волны ДВС в соматогенной стадии с фазами гиперкоагуляции и гипокоагуляции.

Анализ количественного и качественного изменения популяционного состава лейкоцитов периферической крови позволил определять типичные адаптивные реакции, имеющие непосредственное прогностическое значение для развития наиболее распространенных осложнений (табл. 6).

Таблица 4. Биохимические показатели крови у больных с отравлением УК (взята на 3-и сут с момента от отравления после снятия гемолиза), $M \pm m$

Показатель	Норма	Крайне тяжелая степень, n=46	Тяжелая степень, n=182	Среднетяжелая степень, n=37
Общий белок, г/л	65-80	47,77±3,17*	57,19±4,58	68,68±3,79
Альбумин, г/л	35-55	29,5±3,27*	35,66±1,8	40,42±1,6
Общий билирубин, ммоль/л	8,5-20,5	32,42±4,31*	22,77±2,89	10,84±2,8
Мочевина, ммоль/л	2,5-8,3	21,73±5,51*	14,2±2,34*	9,6±0,34
Креатинин, ммоль/л	0,08-0,11	0,25±0,04*	0,17±0,03	0,12±0,04
Глюкоза, ммоль /л	3,3-6,0	6,83±0,43	5,64±0,52	4,57±0,16
АЛТ, у/л	0-37	233,27±21,6*	117,62±11,3*	82,73±16,3*
АСТ, у/л	0-42	205,55±7,53*	105,33±9,43*	74,46±9,58*
Диастаза, мг/мл/мин	12-32	48,5±7,03*	36,6±6,6	21,1±9,2

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

Таблица 5. Показатели коагулограммы у больных с отравлением УК, $M \pm m$

Показатель	Норма	Крайне тяжелая степень, n=46	Тяжелая степень, n=182	Среднетяжелая степень, n=37
Фибриноген, г/л	2-4	1,8±0,47	4,29±0,58	4,68±0,79
ПТИ, %	85-100%	57,5±9,2*	69,06±6,8*	94,2±7,6
ВСК (начало – конец), мин	3-5	7,13±1,55-11,6±2,2*	5,64±0,52-7,04±0,12*	3,57±0,26-5,5±0,22

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

Таблица 6. Параметры гематологических индексов у больных с острыми отравлениями УК, $M \pm m$

Показатель	Норма	Крайне тяжелая степень, n=46	Тяжелая степень, n=182	Среднетяжелая степень, n=37
ЛИИ, у. е.	0,4-1,0	4,94±0,44*	1,78±0,21*	1,61±0,019*
ИСН, у. е.	0,1-0,06	0,35±0,08*	0,18±0,05*	0,11±0,04*
СМ ед. опт. пл.	0,068-0,182	0,764±0,078*	0,484±0,066*	0,264±0,034

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с нормой.

У больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, общая направленность изменений клеток крови отражала неспецифическую реакцию на химическую травму и проявлялась в основном пятикратным увеличением ЛИИ и семикратным ИСН по отношению к норме, отражавшим начальные проявления эндотоксикоза. Помимо этого, имело место повышение СМ в 3,6 раза что также свидетельствовало о выраженной эндогенной интоксикации. У больных, поступивших в тяжелом и среднетяжелом состоянии, подобные изменения были менее выражены.

Основным инструментальным методом, который влиял на тактику интенсивной терапии при острых отравлениях УК, являлась ЭГДФС, которую проводили на 2-3-и сутки с момента отравления всем поступившим больным. Соотношение различных степеней химического ожога глотки (ХОГ) с ожогами различной выраженности других органов представлено в таблице 7.

Как видно из таблицы, у больных с глубокими, III степени ожогами глотки по данным ЭГДФС отмечались соответствующие изменения гортани, пищевода, желудка – в 75-82% случаев развивались аналогичные по глубине признаки ожога III степени (рис. 1).

У 85% из 86 больных с ХОГ II степени отмечались соответствующие по глубине признаки ожога гортани, пищевода, желудка (рис. 2).

УЗИ печени и почек проводились всем больным с

острыми отравлениями, при этом практически у всех выявлены эхо-признаки токсического гепатита, у 54 (8,7%) пациентов имелись признаки тяжелого поражения почек в виде повышения эхогенности, бледности паренхимы почек, увеличения их размеров до $13,6 \pm 1,6$ см и размеров паренхимы почек в среднем до $21,1 \pm 2,7$ мм, что подтверждало развитие ОПН и отека паренхимы почек.

Расчет информативности клинико-лабораторных и инструментальных признаков проводился с помощью информационной меры Кульбака [5,6]:

$$I(x_i/A_2, x_i/A_1) = \sum_j [P(x_{ij}/A_2) - P(x_{ij}/A_1)] \lg \frac{P(x_{ij}/A_2)}{P(x_{ij}/A_1)}$$

где: $I(x_i/A_2, x_i/A_1)$ – величина общей информативности показателя, состояние A_1 – группа больных с поздними осложнениями ($n=76$);

состояние A_2 – группа больных без поздних осложнений ($n=189$), x_i – изучаемый показатель, j – номер диапазона признака x_i , $P(x_{ij}/A_1)$ – вероятность наличия показателя у больных с поздними осложнениями, $P(x_{ij}/A_2)$ – вероятность наличия показателя у больных без поздних осложнений.

Всего изучено 32 клинико-лабораторных и инструментальных признака. Был получен диапазон значений от – 0,3 (низкая диагностическая ценность) до 4,9 (высокая диагностическая ценность).

Для прогноза развития поздних желудочных кровотечений и рубцовых сужений пищевода нами раз-

Таблица 7. Соотношение степеней химических ожогов различных органов (по данным ЭГДФС)

Степень	Степень ХОГ			Всего
	I, n=5	II, n=86	III, n=174	
Ожог гортани				
I	13	13	3	29
II	1	46	13	60
III	-	-	7	7
Ожог пищевода				
I	7	13	2	22
II	13	51	15	59
III	1	9	11	21
Ожог желудка				
I	6	17	3	26
II	4	21	10	35
III	1	3	2	6
Итого	46	173	64	265

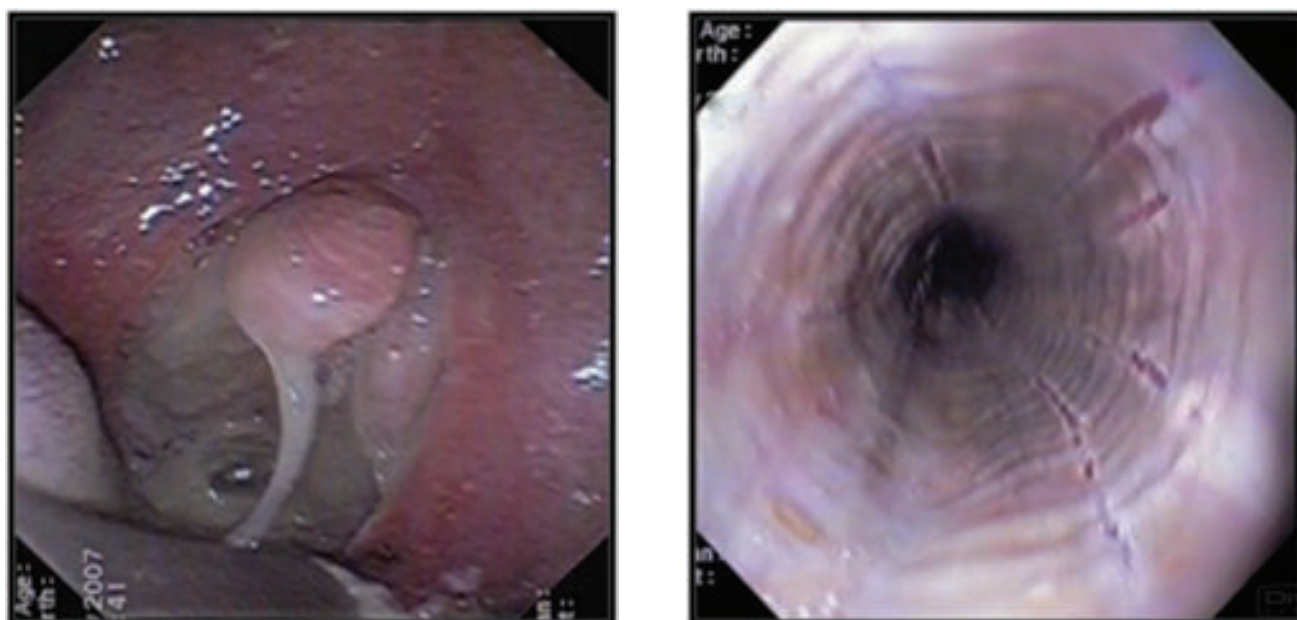


Рис. 1. Химический ожог гортани и пищевода III степени у пациента с тяжелым отравлением уксусной кислотой.

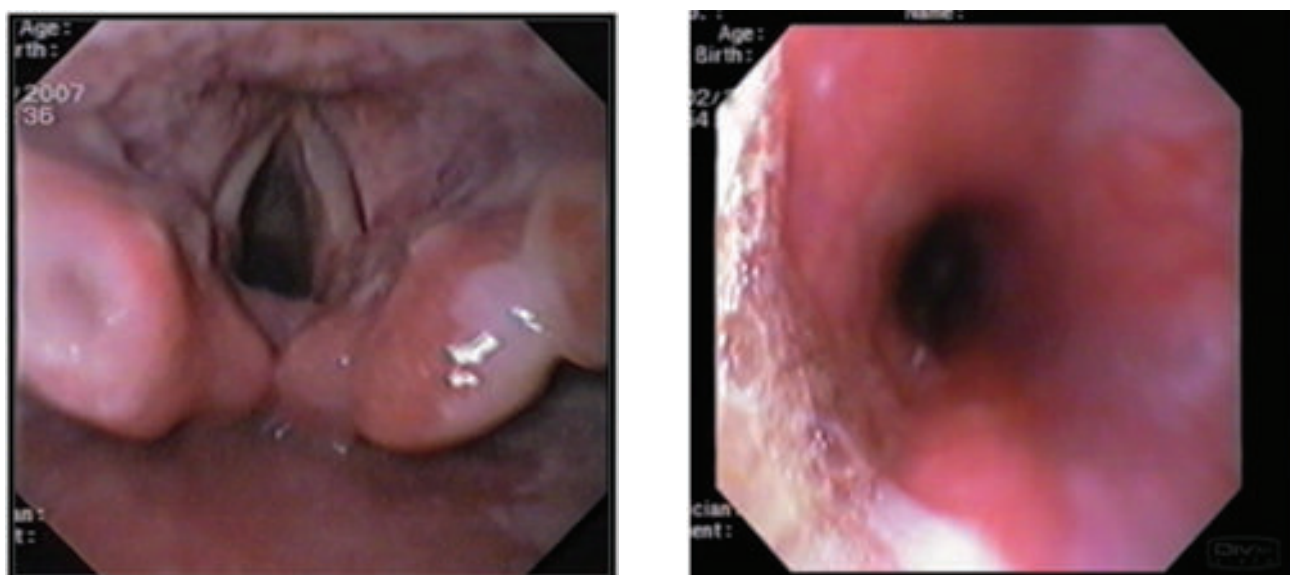


Рис. 2. Химический ожог гортани и пищевода II степени у пациента с отравлением уксусной кислотой средней тяжести.

работана шкала, состоящая из различных критериев. 1. Критериев высокой прогностической значимости $J > 3,0$: химический ожог пищевода и желудка II-III степени, суммарный уровень гемолиза крови мочи выше 10,0 г/л, уровень ПТИ меньше 60%, уровень фибриногена меньше 2 г/л, снижение уровня общего белка ниже 60 г/л.

2. Критериев средней прогностической значимости $J = 1-3$: снижение уровня общего гемоглобина менее 100 г/л для мужчин или 90 г/л для женщин, повышение показателей ВСК выше 5 мин, мочевины выше 20 ммоль/л, креатинина выше 0,3 ммоль/л, печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) выше 100 и/л, СМ выше 0,5 ед. опт. пл., ЛИИ больше 5 ед., ИСН больше 0,4 ед.

Каждый критерий высокой прогностической значимости оценивался в 2 балла, каждый критерий средней прогностической значимости оценивался в 1 балл.

Пациенты, набравшие суммарный балл от 12 до 18 баллов, имеют высокий риск поздних осложнений, от 8 до 12 баллов – средний риск, менее 8 баллов – низкий риск поздних осложнений.

Из общего числа больных поздние осложнения развились у 55 (20,5%). Проведенный анализ историй болезни показал, что выше 12 баллов набрали 58 больных, при этом поздние осложнения развились у 50 (86,2%). Из 239 пациентов, набравших от 8 до 12 баллов, у 5 (3,2%) течение отравления осложнилось развитием позднего пищеводно-желудочного кровотечения и рубцового стеноза. Менее 8 баллов по прогностической шкале получили 52 пострадавших, при этом ни у одного из них не развились ППЖК и рубцовый стеноз, т.е. 0% от данной группы пациентов (табл. 8).

Таблица 8. Риск развития ППЖК у больных с острыми отравлениями УК

Риск развития ППЖК	Всего больных, n=265	Число больных с ППЖК (n=78) (% от общего числа больных в группе), абс. (%)
Высокий (12-18 баллов)	58	50 (86,2)
Средний (8-12 баллов)	155	5 (3,2)
Низкий (<8 баллов)	52	-

ВЫВОДЫ

1. При острых отравлениях УК отмечается мультиорганное поражение органов ЖКТ, печени, почек, легких с развитием тяжелого эндотоксикоза в динамике.

2. Для больных с острыми поражениями УК характерно развитие вторичного иммунодефицита с редукцией активности клеточного звена иммунитета и снижением неспецифической резистентности организма, о чем свидетельствуют признаки иммунологической депрессии в сочетании с изменением ЛИИ. Интегральный показатель периферической крови и морфологические показатели формулы крови отражают с клиническим состоянием больных и также могут быть использованы в качестве критерия тяжести интоксикации при острых отравлениях УК. Эти показатели должны применяться на этапе начального прогнозирования развития осложнений.

3. Балльная система клинической оценки динамики состояния больных позволяет объективно оценить состояние больных при острых отравлениях УК.

4. При острых отравлениях УК чувствительность математического метода Кульбака оценки состояния больных с применением объективных прогностических таблиц составляет около 90%. Таким образом, разработанные критерии осложнений и прогноза состояния больных позволяют с достаточной точностью прогнозировать развитие поздних осложнений и соответственно разработать меры профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова М.В., Ильяшенко К.К., Давыдов Б.В. и др. Особенности окислительного стресса в остром периоде химической болезни. Токсикол вестн 2007; 2: 12-16.
2. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Учебник. 3-е изд. М Медицина 2010: 323-343.
3. Орлов Ю.П. Острые отравления уксусной кислотой. Новый взгляд на старую проблему. Учеб. пособие для врачей. М Медицина 2015: 19-21, 37-39.
4. Сарманаев С.Х., Семеновых Г.Х., Ахметов И.Р., Фатахова Л.А. Актуальность оценки степени гемолиза при острых отравлениях уксусной кислотой. Кровь и старение. Самара 2001: 48.
5. Сарманаев С.Х., Яманаева И.Е. Применение вероятностных методов распознавания в клинической токсикологии. Токсикол вестн 2002; 4: 17-29.
6. Сарманаев С.Х., Яманаева И.Е. Способ прогнозирования исхода при отравлениях уксусной кислотой. О мерах по совершенствованию оказания медицинской помощи больным с острыми отравлениями. Материалы Рос. науч.-практ. конф. Екатеринбург 2002: 177-186.
7. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Современные принципы диагностики и лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой тяжелой степени. Вестн экстр медицины 2015; 3: 78-81.
8. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Оказание этапной медицинской помощи больным с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой. Вестн экстр медицины 2015; 4: 50-5
9. Уразаев Т.Х. Нарушения гемокоагуляции в соматогенной стадии отравления уксусной кислотой. О мерах по совершенствованию оказания помощи больным с острыми отравлениями: Материалы Российской научно-практической конференции. Екатеринбург 2002: 221-229.
10. Leikin J.M. Acute poisoning by nebeluze acetic acid. J Tox Clin Tox 2010; 38: 190.
11. Penner G.E. Acid ingestion: toxicology and treatment. Ann Emerg Med (Dallas) 1999; 9 (7): 374-379.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ СЕМИОТИКА БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Х.А. АКИЛОВ, У.С. АМИНОВ, З.Ф. АМИРОВА

ULTRASONIC SEMIOTICS OF LUNGS BACTERIAL DESTRUCTION IN CHILDREN

KH.A. AKILOV, U.S. AMINOV, Z.F. AMIROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

У 132 детей в возрасте от 1-го года до 18 лет с бактериальной деструкцией легких, госпитализированных в отделение детской хирургии РНЦЭМП в 2006-2015 гг., изучены диагностические возможности ультразвукового исследования. Мальчиков было 78 (59,1%), девочек – 54 (40,9%). Подробно описана характерная сонографическая семиотика заболевания, представлен разработанный авторами алгоритм ультразвуковой диагностики и определения тактики лечения бактериальной деструкции легких у детей.

Ключевые слова: дети, деструктивная пневмония, эмпиема плевры, диагностика, ультразвуковое исследование.

Diagnostic capacities of ultrasound examination in 132 children at the age of 1 to 18 years at bacterial destruction of the lungs, admitted to the department of children's surgery of RRCEM in 2006-2015 were studied. Boys were 78 (59,1%), girls were 54 (40,9%). Relevant sonographic semiotics of the disease was described in details, a worked-out algorithm of ultrasound diagnostics and definition of treatment tactics of lungs bacterial destruction in children was presented.

Key-words: children, destructive pneumonia, pleural empyema, diagnostics, ultrasound examination.

Заболевания органов дыхания занимают ведущее место в структуре показателей по обращаемости, уровню госпитализации и смертности детского населения [3,4,10]. При этом у детей с пневмонией частота деструктивных форм заболевания составляет 10%, а летальность достигает 2-5,5% [1,2,8,11]. Осложненные пневмонии у детей, протекающие с образованием внутрилегочных полостей деструкции и склонные к присоединению плевральных осложнений, в русскоязычной литературе принято называть «бактериальной деструкцией легких» (БДЛ) [2].

Основными клиническими признаками БДЛ считаются сохранение болей в грудной клетки, нарастание дыхательной недостаточности, постоянная лихорадка, ухудшение общего состояния ребенка, а также присоединение плевральных осложнений на фоне проводимой оптимальной антибиотикотерапии [3,12]. При наличии одного из этих клинических признаков необходимо выполнить компьютерную томографию (КТ) грудной клетки, которая показана, даже если на рентгенографии не обнаружены участки деструкции легочной ткани, так как рентгенография имеет низкую чувствительность в выявлении ранних стадий некроза легкого [13].

Однако в настоящее время существуют несколько причин, ограничивающих применение КТ у детей. К таковым, в частности, относятся лучевая нагрузка на организм ребенка, высокая стоимость обследования, наличие регионов, где отсутствуют аппараты КТ. Все это препятствует широкому, повсеместному и оперативному использованию этого метода в ранней диагностике некротических поражений паренхимы легких.

В связи с этим все больший интерес и распространение получает ультразвуковое исследование (УЗИ) плев-

ральных полостей и легких, безусловными преимуществами которого являются повсеместная доступность и портативность оборудования, отсутствие ионизирующего излучения [5-7,9].

Цель. Оценка диагностической ценности УЗИ при БДЛ у детей и выявление характерной сонографической семиотики этого заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты комплексного обследования и лечения 132 детей с БДЛ, госпитализированных в отделение детской хирургии РНЦЭМП в 2006-2015 гг. Возраст больных – от 1-го года до 18 лет (средний возраст – $5,3 \pm 4,3$ года), мальчиков было 78 (59,1%), девочек – 54 (40,9%). Гнойная деструкция паренхимы правого легкого имела место у 53,0% обследованных, левого – у 40,2%, двустороннее поражение наблюдалось у 6,8%.

В силу специализации нашей клиники мы в своей клинической практике имели дело преимущественно с пациентами с острыми формами заболевания – 118 (89,4%), при этом преобладали легочно-плевральные формы поражения, диагностированные у 83 (62,9%) больных. Плевральные осложнения БДЛ в виде пиоторакса выявлены у 63 (47,7%) пациентов, пиопневмоторакса – у 13 (9,8%), пневмоторакса – у 7 (5,3%). Изолированное поражение легкого в виде преддеструкции наблюдалось у 5 (3,8%) обследованных детей, деструкции – у 30 (22,7%), легочные поражения паренхимы органа диагностированы у каждого четвертого ребенка – у 35 (26,5%) (табл.1).

С хроническими формами БДЛ поступили 14 (10,6%) детей, показаниями к экстренной госпитализации у них явились лихорадочные состояния на фоне фиброторакса (7) и хронической эмпиемы плевры (7). Среди осложне-

ний БДЛ наблюдались также сепсис (7), перикардит (2), эмфизема средостения (1) и кровохарканье (3).

Не выявлено достоверной взаимосвязи между возрастом ребенка и формой деструкции легких ($p>0,05$): более половины больных всех возрастных групп поступали с легочно-плевральными формами поражения (табл. 1).

Согласно принятым в РНЦЭМП стандартам, всем детям, госпитализируемым на стационарное лечение с клинико-рентгенологической картиной пневмонии, в обязательном порядке выполняли УЗИ грудной клетки с целью подтверждения диагноза путём выявления участка нарушения воздушности лёгочной ткани и зон деструкции (эхосемиотика которых описана ниже), уточнения локализации и объема патологического процесса, оценки состояния плевральной полости.

УЗИ органов грудной клетки проводили всем детям с БДЛ до и после операции для выявления патологического содержимого плевральной полости, его локализации, гиперэхогенных включений и их структуры, толщины и расхождения плевральных листков, состояния подлежащей легочной ткани. Исследование проводили без предварительной подготовки больного с использованием конвексных и линейных датчиков, работающих на частотах 3,5, 5 и 7,5 МГц. Выбор частоты сканирования зависел от возраста ребенка, размеров и глубины залегания патологического очага.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На УЗИ не пораженного воспалительным процессом участка легкого послойная топография грудной клетки представлена следующими чередующимися структурами разной эхогенности: гипозоногенная подкожная жировая клетчатка, тонкая эхогенная полоска наружного листка собственной фасции груди, гипозоногенные мышечные слои и разделяющие их межмышечные листки фасций, эхогенная полоска внутренней грудной фасции, тонкий гипозоногенный слой подплевральной клетчатки, затем более тонкая, до 1 мм, эхогенная полоска, образованная суммой отражения от париетального, висцерального листков плевры и границы мягкой ткани/воздушная легочная ткань. Наружный контур плевры ровный, а под ней регистрируются отдельные точечные эхосигналы. При дыхании отчетливо видно скольжение плевральных листков, вместе с висцеральным листком смещаются и точечные эхосигналы. Далее идут постепенно затухающие реверберации отражения от поверхности воздушной легочной ткани (рис. 1).

При эхосканировании зоны БДЛ у детей с легочной формой заболевания отмечается снижение воздушно-

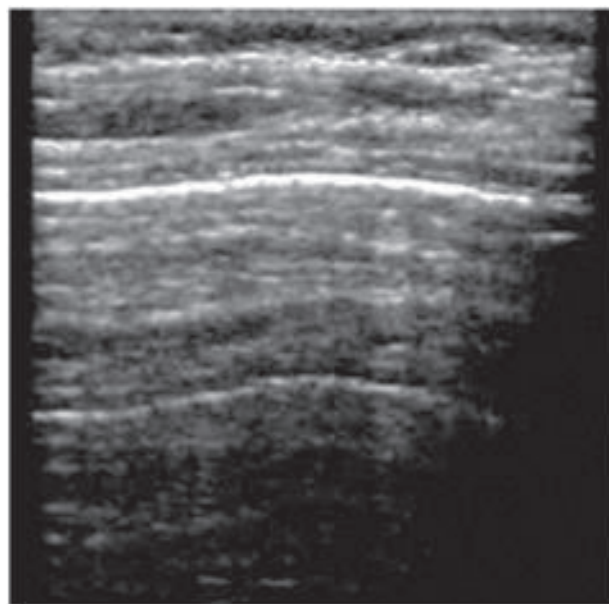


Рис. 1. Эхограмма грудной стенки и нормальной легочной ткани у детей при сканировании в межреберной плоскости датчиком 7,5 МГц.

сти легочной ткани вследствие пневмонической инфильтрации или ателектаза, она становится эхографически видимой, имеет пониженную эхогенность и однородную эхоструктуру. Эта зона имеет различную форму: при долево́й пневмонии она повторяет форму доли, при сегментарной может иметь пирамидальную форму с основанием, обращенным к плевре (рис. 2), а для мелкоочаговой деструкции характерны небольшие субплевральные очаги вытянутой вдоль поверхности лёгкого формы с неоднородной гипозоногенной структурой с неровными и нечеткими контурами (рис. 4), которые соприкасаются между собой или разделены воздушной лёгочной тканью.

В толще гипозоногенного пневмонического очага можно визуализировать прерывистые эхогенные ветвящиеся полоски от заполненных воздухом бронхов, а также трубчатые анэхогенные структуры от сосудов или заполненных слизью бронхов и несколько реже – тонкие линейные эхогенные полоски от межсегментарных перегородок (рис. 2, 3).

Следует отметить, что линейные гиперэхогенные сигналы (воздушная эхобронхограмма) выявлены у всех 5 детей с преддеструкцией и у 14 (41,2%) из 30 больных с легочной формой заболевания. На эхограммах у больных с плевро-легочными ($n=83$) и хроническими ($n=14$) формами заболевания этот феномен отсутствовал.

Таблица. Распределение больных в зависимости от возраста и формы БДЛ, абс. (%)

Форма поражения	Возраст, лет				Всего
	1-3	4-7	8-11	12-18	
Преддеструкция	1 (1,6)	2 (5,9)	2 (11,1)	-	5 (3,8)
Легочные	11 (18,0)	11 (32,4)	3 (16,7)	5 (26,3)	30 (22,7)
Легочно-плевральные	42 (68,9)	17 (50,0)	12 (66,7)	12 (63,2)	83 (62,9)
Хронические	7 (11,5)	4 (11,8)	1 (5,6)	2 (10,5)	14 (10,6)
Итого	61	34	18	19	132
χ^2 -тест	$df=9$, $\chi^2=8.585$, $p=16.919$, $p>0.05$				

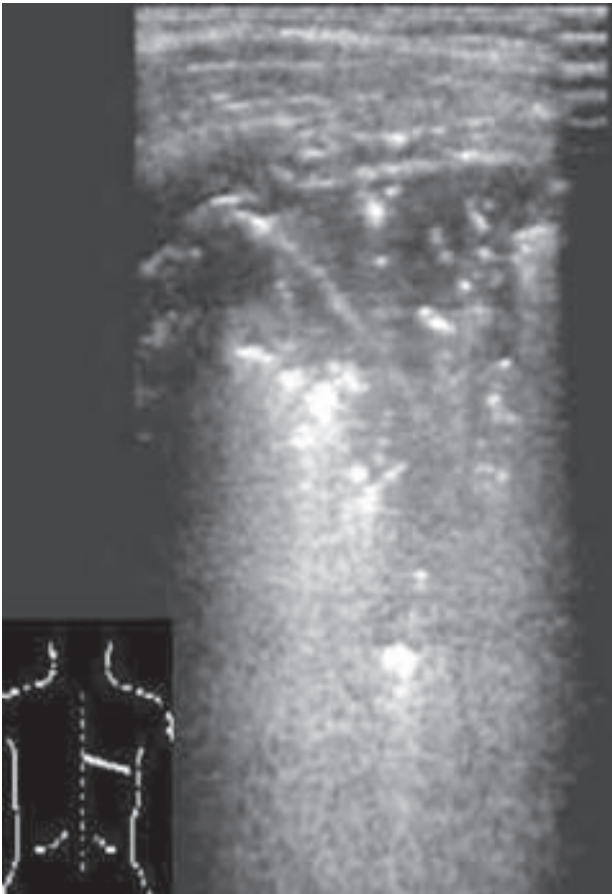


Рис. 2. Гипоехогенный очаг пневмонии с тонкой межсегментарной перегородкой и эхогенными полосками воздуха в бронхах.

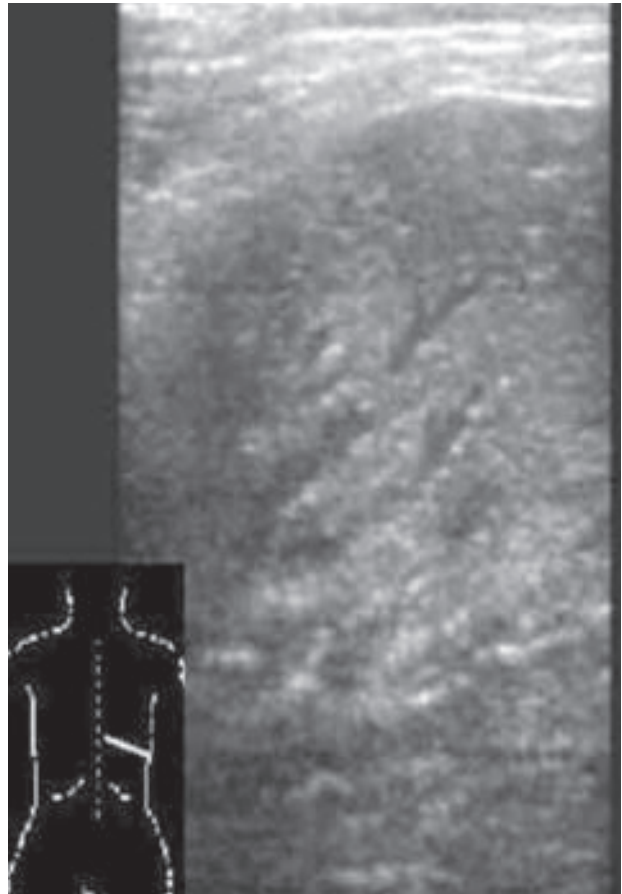


Рис. 3. Гипоехогенный очаг пневмонии с заполненными жидкостью бронхами (анэхогенные полоски).

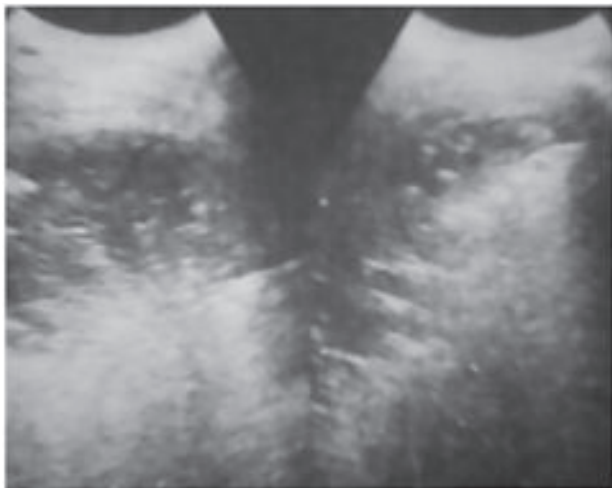


Рис. 4. Субплевральные очаги деструкции с плевральным выпотом.

Воздушные эхобронхограммы на снимке проявлялись в виде радиально расходящихся от корня к периферии коротких отрезков, крайне редко прослеживались на достаточном протяжении и ветвились. Выраженность гиперэхогенных бронхограмм заметно возрастала после сеансов санационной бронхоскопии, а также по мере нормализации температуры тела и нивелирования других клинических признаков БДЛ, что позволило нам



Рис. 5. Компрессионный ателектаз за счет сдавления плевральным выпотом.

использовать этот ультразвуковой феномен в качестве прогностического признака в процессе мониторинга эффективности проводимой терапии.

Сонографическими дифференциально-диагностическими признаками ателектаза были плоская форма безвоздушного участка, треугольная форма безвоздушного сегмента, верхушкой пирамиды, обращенной к корню легкого (рис. 5) или более высокое стояние края легкого,

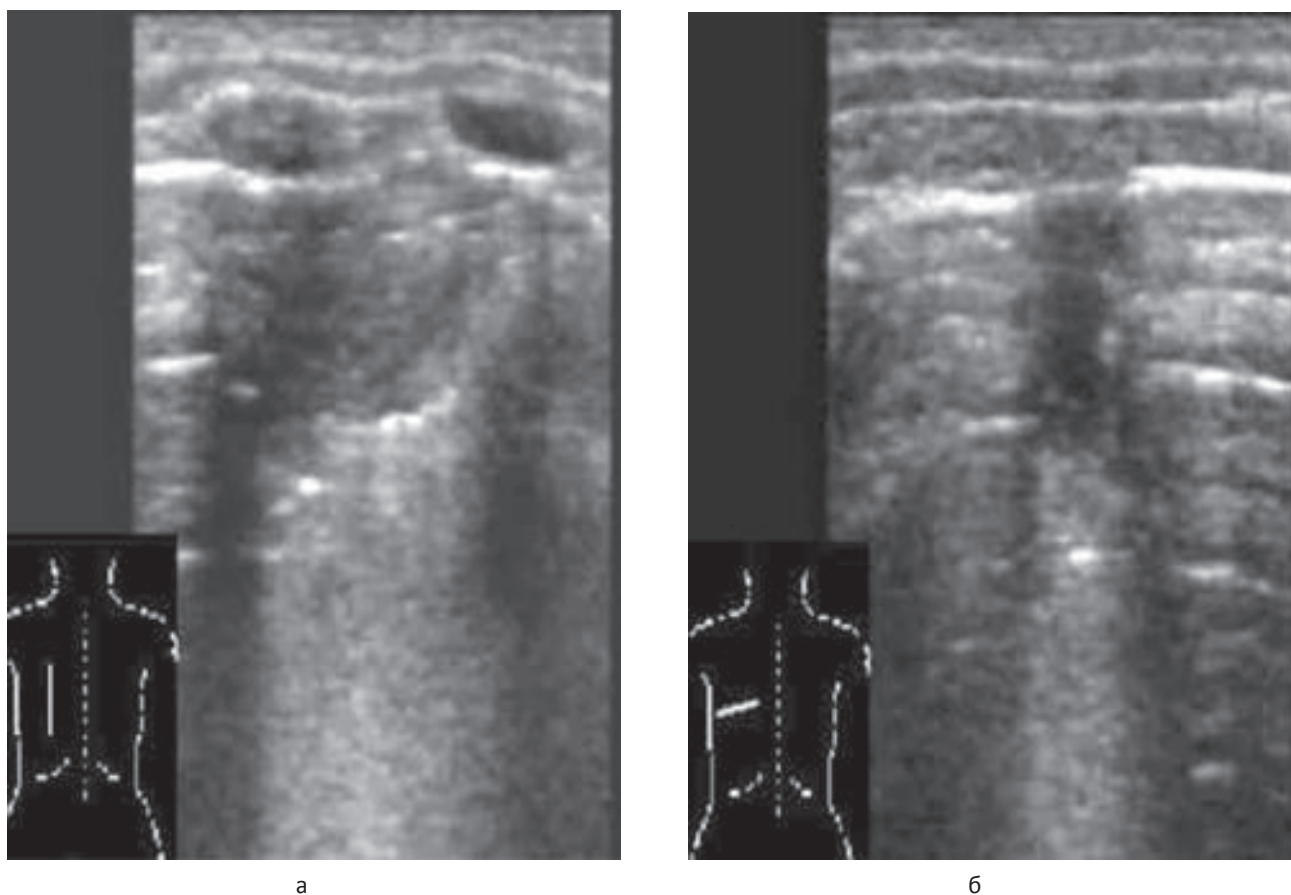


Рис. 6. УЗ-картина ателектаза: а) зона ателектаза; б) тот же участок в другой плоскости (поперечный срез плосковидного участка ателектаза).

чем на противоположной стороне, за счет уменьшения объема легочной ткани. При этом следует иметь в виду, что плоская форма безвоздушного участка ателектаза шириной до нескольких сантиметров в другой перпендикулярной плоскости может иметь гораздо меньшие размеры (рис. 6). В отличие от пневмонии в ателектазе не визуализируются эхогенные полосы содержащих воздух бронхов, но могут быть выявлены анэхогенные полосы от заполненных слизью бронхов (рис. 3).

Практически всегда БДЛ у детей протекает с появлением плеврального выпота разного объема (рис. 4, 5). Небольшое количество экссудата визуализируется на прилежащем к зоне деструктивной пневмонии участке в виде анэхогенного щелевидного пространства между листками плевры. По мере прогрессивного накопления выпота анэхогенная жидкость начинает визуализироваться в косто-диафрагмальном синусе и других отделах плевральной полости.

В зоне деструкции легкого прослеживаются множественные небольшие участки несколько повышенной эхогенности, в центре которых визуализируются анэхогенные включения с нечетким контуром, иногда имеющие эхопозитивный ободок (рис. 7). По мере прогрессирования гнойно-деструктивного процесса формируется УЗ-картина абсцесса легкого – на фоне безвоздушного пневмонического участка образуется жидкостная полость с эхогенной взвесью от пузырьков воздуха (рис. 8).

Эти УЗ-особенности БДЛ могут служить дифференциально-диагностическими признаками раннего выявления деструктивных форм пневмонии до появления их рентгенологических признаков. Денируемая в просвет бронха полость абсцесса за счет пневматизации становится нечеткой, и этот участок перестает визуализироваться на УЗИ, однако в этот период заболевания уже появляются четкие рентгенологические признаки деструкции легкого, позволяющие установить правильный диагноз.

При легочно-плевральной форме БДЛ УЗ-картина характеризовалась визуализацией эхогенного экссудата в плевральной полости с неоднородной внутренней структурой с четкими границами, образованными плевральными листками. Для экссудативной стадии заболевания характерен однородный эхонегативный выпот, свободно распределенный в плевральной полости, и компрессионный ателектаз прилежащего участка легкого (см. рис. 4). Эхогенность гнойного экссудата зависит от концентрации содержащейся в нем взвеси детрита (рис. 9). При пиотораксе в стадии организации в плевральной полости на фоне жидкости визуализируются фибриновые нити и шварты в виде линейных эхоструктур, которые делят свободное пространство плевральной полости на ячейки, по структуре напоминающие пчелиные соты (рис. 10).

Вышеописанную сонографическую семиотику различных форм БДЛ и ее осложнений у детей мы отразили в специально разработанном «Алгоритме ультра-



Рис. 7. Множественные небольшие участки деструкции в безвоздушном пневмоническом очаге.



Рис. 8. Абсцесс легкого: жидкостная полость с эхогенной взвесью от пузырьков воздуха.



Рис. 9. Гнойный экссудат: эхогенный плевральный выпот.



Рис. 10. На фоне плеврального выпота визуализируются фибриновые нити и шварты в виде ячеистых эхоструктур.

звуковой диагностики и определения тактики лечения БДЛ у детей» (рис. 11), где в диагностике характера и объема поражения, а также в определении тактики хирургического лечения УЗИ занимает центральное место.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

УЗИ проявляет высокую информативность в выявлении и оценке распространенности воспаленных участков и безвоздушных зон деструкции в ткани легких, в определении количества и характера плевраль-

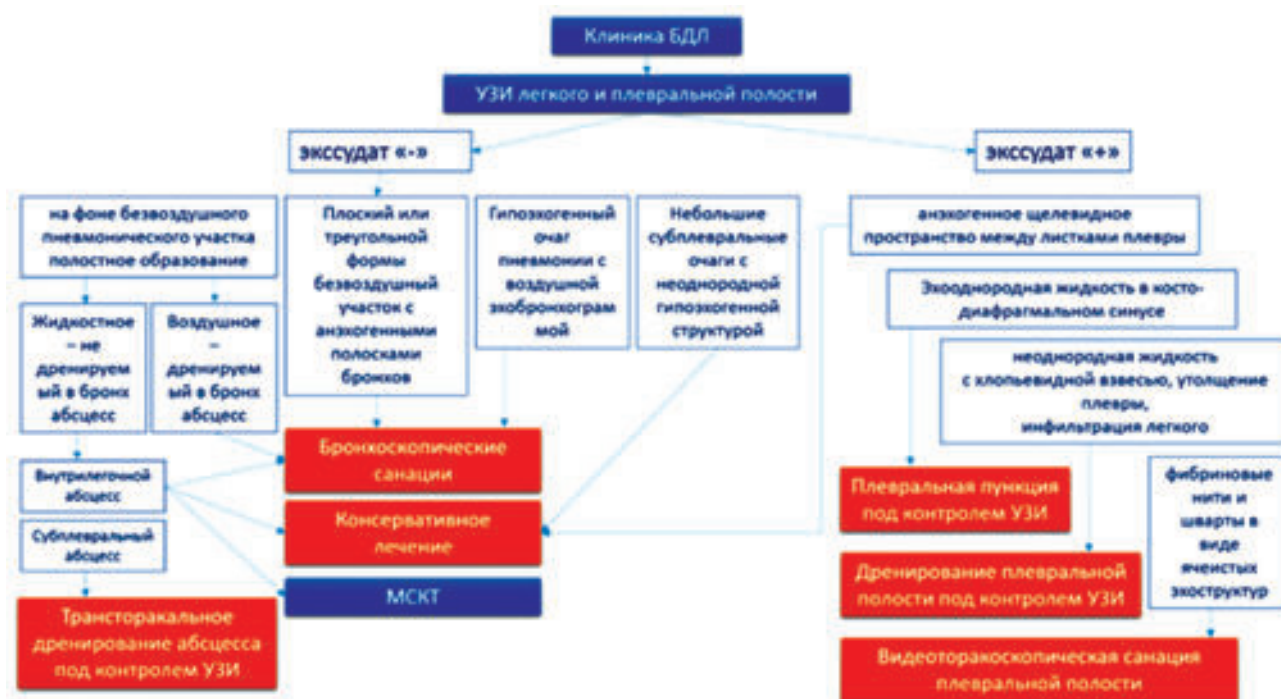


Рис. 11. Алгоритм ультразвуковой диагностики и определения тактики лечения БДЛ у детей.

ного выпота, в связи с чем эхографию можно применять не только как инициальный метод диагностики БДЛ и ее осложнений, но и для контроля динамики течения заболевания, что особенно важно в педиатрической практике для снижения лучевой нагрузки на пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.Б. Проблема нозокомиальных инфекций в отделениях реанимации и интенсивной терапии и роль карбапенемов. Клин фармакол и терапия 1998; 7: 13-16.
2. Ракитский М.Р. Хирургические заболевания легких у детей. Л Медицина 1988; 288.
3. Sawicki G.S., Lu F.L., Valim C. et al. Necrotizing pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. Europ Respir J 2008; 31 (6): 1285-91.
4. Bender J.M., Ampofo K., Korgenski K. et al. Pneumococcal necrotizing pneumonia in Utah: Does serotype matter? Clin Infect Dis 2008; 46: 1346-52.
5. Caiulo V.A., Gargani L., Caiulo S. et al. Lung ultrasound characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. Pediatr Pulmonol 2013; 48: 280-7.
6. Darge K., Chen A. Ultrasonography of the lungs and pleurae for the diagnosis of pneumonia in children:

prime time for routine use. JAMA Pediatr 2013; 167: 187-8.

7. Don M., Barillari A., Cattarossi L., Copetti R. Italian-Slovenian Group on Lung Ultrasound for Pediatric. Lung ultrasound for paediatric pneumonia diagnosis: internationally officialized in a near future? Acta Paediatr 2013; 102: 6-7.
8. Hsieh Y.C., Hsueh P.R., Chun Yi.L. et al. Clinical manifestations and molecular epidemiology of necrotizing pneumonia and empyema caused by Streptococcus pneumoniae in children in Taiwan. Clin Infect Dis 2004; 38: 830-5.
9. Iuri D., De Candia A., Bazzocchi M. Evaluation of the lung in children with suspected pneumonia: usefulness of ultrasonography. Radiol Med 2009; 114: 321-30.
10. Lemaître C., Angoulvant F., Gabor F. et al. Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center. Pediatr Infect Dis J 2013; 10(32): 1146-9.
11. Reese R.E., Betts R.F. A practical approach to infectious diseases. New York: Lippincott-Raven Publishers 2003.
12. Spencer D.A., Thomas M.F. Necrotizing pneumonia in children. Paediatr Respir Rev 2014; 15 (3): 240-5.
13. Westphal F.L., Lima L.C., Netto J.C. et al. Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia. J Bras Pneumol 2010; 36 (6): 716-23.

Контакт: Аминов Умид Собитович,
СНС - соискатель РНЦЭМП.
100115, Ташкент, Кичик халка йули, 2.
Тел.: +99897-1310954
E-mail: uzmedicine@mail.ru

ТУРЛИ ХИЛ ЭТИОЛОГИЯЛИ НЕФРОПАТИЯЛАРДА ЧИҚАРИЛГАН НАФАС КОНДЕНСАТИДАГИ ЯЛЛИГЛАНИШ ОЛДИ ЦИТОКИНЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

С.Ж. БОЗАРИПОВ, А.О. ОХУНОВ, Д.А. ОХУНОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА ПРИ НЕФРОПАТИИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

С.Ж. БОЗАРИПОВ, А.О. ОХУНОВ, Д.А. ОХУНОВА

ANALYSIS OF ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN CONDENSATE OF EXHALED AIR AT NEPHROPATHY OF VARIOUS ETIOLOGY

S.J. BOZARIPOV, A.O. OKHUNOV, D.A. OKHUNOVA

Ташкентская Медицинская Академия

В последние годы во всем мире растет частота случаев развития хронической почечной недостаточности, в качестве основных причин которой выступают диабетическая нефропатия, артериальная гипертензия и хронический гломерулонефрит. Почечная недостаточность при диабетической ангиопатии характеризуется сложным комплексом полиорганных и системных нарушений. Изменения в сердечно-сосудистой системе, печени, желудочно-кишечном тракте и других органах при этом состоянии хорошо изучены. Тем не менее, достижения современной медицины не снижают уровня летальности ниже 68%. Причиной таких высоких показателей является развитие сложных и малоизученных расстройств гомеостаза, органных осложнений, при которых поражение легких – синдром острых легочных повреждений – наблюдается в первую очередь и наиболее часто (60-80 % случаев), резко усугубляя состояние больных, где показатель смертности достигает 90 %.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая нефропатия, нереспираторная функция лёгких, цитокины, хроническая почечная недостаточность, конденсат выдыхаемого воздуха.

Recently the prevalence of chronic renal failure stipulated by diabetic nephropathy, arterial hypertension and chronic glomerulonephritis has increased. Renal failure combined with diabetic angiopathy is characterized by diversified complex of polyorganic and systemic disorders. Shifts in cardiovascular system, liver, digestive tract and other organs during this condition have been properly studied. However, achievements of modern medicine do not reduce mortality rate that peaks at 68%. The ground for such high rate underlies in complicated and poorly-studied homeostasis alterations, organ complications, where lesion of lungs – syndrome of acute pulmonary lesions manifests foremost and more frequently (60-80% of cases), leading to severe health decline and mortality rate reaches up to 90%.

Key words: diabetes mellitus, nephropathy, non-respiratory lung function, cytokines, chronic renal failure, condensate of exhaled air.

Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) муқаррар ривожланувчи ҳолат ҳисобланади [3,11,19]. Замонавий оператив нефрология ютуқларига қарамай, бу патологияни даволаш бугунги кунда ҳам, унинг ривожланиши ва турли асоратларининг ўсиши юқори частотада бўлиб, мураккаб тиббий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [1,7,9].

Сўнгги йилларда бутун дунёда, асосий сабаблари диабетик нефропатия, артериал гипертензия ва сурункали гломерулонефрит сифатида сурункали буйрак етишмовчилигининг ривожланиш ҳолларининг частотаси ошиб бормоқда [6,4,8].

Келтирилган адабиётларда кўрсатилишича, буйрак етишмовчилиги диабетик ангиопатияда оғир кечувчи, бир қатор аъзолар ва тизимлардаги меъёрий ҳаёт фаолиятини мураккаб комплексли, кўп аъзоли бузилиши билан тавсифланади [5,17]. Бу доирада яна юрак қонтомир тизими, жигар, ошқозон-ичак йўллари ва бошқа аъзоларнинг функциялари ўрганилган. Интенсив терапия, реанимация усуллари ва замонавий тиббиётдаги бошқа ютуқларга қарамай, ўлим даражаси 68% дан пайсигани йўқ [2,13,18]. Бундай юқори кўрсаткичларнинг

сабаби мураккаб ва кам ўрганилган гомеостаз бузилишларининг ривожланиши, ўпка шикастланганда – биринчи навбатда ўпканинг ўткир шикастланиши синдромида ва нисбатан кўп (60-80%) учрайдиган аъзолардаги асоратлар, бемор ҳолатини кескин оғирлаштириб, ўлим ҳолатини 90% гача олиб боради.

Ўпка шикастланишининг асосий патогенези сифатида гомеостазнинг муҳим тизимлари: ташқи нафас, буйрак функциялари, сув-туз мувозанати, волемиа, кислота-ишқор ҳолатларининг бузилишида газ алмашинуви функцияларининг зарарланишининг бирламчи натижаси ҳисобида кўриб чиқилади. Бундай ёндашув даволашнинг асосий элементи – респиратор терапиянинг асосий элементларини олдиндан аниқлаб беради. Бироқ сўнгги йилларда дастлаб тажриба моделларида ажратилган ўпкadan, кейинчалик эса клиникада олинган ўпканинг нореспиратор функцияси (ЎНФ) тўғрисида жуда кўп янги маълумотлар пайдо бўлди.

Шу билан бир вақтда, адабиётларда организмда яллиғланиш реакцияси кечишини баҳолашда яллиғланиш олди цитокинларини тадқиқотларда муҳим ўрни тўғрисида етарлича маълумотлар бор [15,16].

Тўқима шикастланишининг қандайдир бир шаклидан сўнг келиб чиққан яллиғланишда, яллиғланиш ва унинг оғирлик даражаси тўғрисида маълумот берадиган, цитокинлар ва ўткир давр оқсиллари ишлаб чиқарилиши билан кузатилади. Келтириб чиқарадиган сабабларига қарамай яллиғланиш жараёнлари бири-бирига жуда ўхшаса-да, бир қанча ҳолатларда ўткир давр оқсиллари ва цитокинларнинг аниқланиши яллиғланиш жараёни табиати ёки унинг асоратлари тўғрисида маълумот бериши мумкин [10,14]. Бу боғлиқликда баъзи тадқиқотчиларнинг ҳисоблашича, инфекциянинг ўзига хос маркери бўлган – яллиғланиш олди цитокинларига тадқиқотчилар ва клиницистларнинг қизиқиши тушунарлидир [11,12,19].

Турли хил этиологияли нефропатияларда ўпканинг нореспиатор функцияси ҳақида адабиётларда маълумотлар кам, нотўлиқ бўлиб, ушбу гуруҳ беморларда даволаш натижаларини етарлича яхшилаш учун альвеоцитларда энергетик алмашинув даражасида метаболик жараёнларни коррекция қилиши нуктаи назаридан комплекс интенсив терапияни ишлаб чиқишни қийинлаштиради.

Бизнинг тадқиқотимиздан мақсад турли хил этиологияли нефропатияларнинг ривожланиш динамикасида чиқарилган нафас конденсатидаги яллиғланиш олди цитокинлари таркиби ўзгариши асосида ўпканинг нореспиатор функцияси ҳолатини баҳолаш ҳисобланади.

ТАДҚИҚОТ УСУЛИ ВА МАТЕРИАЛИ

Тажрибавий тадқиқотлар Тошкент тиббиёт академиясининг Марказий илмий-тадқиқот лабораторияси (ТТА МИТЛ) базасида: «Ўткир респиратор дистресс-синдромининг экстрапульмонал генези шаклланиши патогенезида ўпка нореспиатор функцияларининг компенсатор-мослашув реакциялари қонуниятларини ўрганиш» Ф5С005 фундаментал грант лойиҳаси доирасида амалга оширилган.

Тажрибада санитария-эпидемиология хизматлари талабларига жавоб берувчи, Тошкент тиббиёт академияси одатий лаборатор вивариясида жойлашган иккала жинсдаги, вазни 1500-2500 г. бўлган 40 та оддий куёнлардан фойдаланилган.

Сурункали бўйрак етишмовчилигининг янги тажрибавий ва тадқиқот моделларини яратишнинг техник босқичида моделларни ишлаб чиқиш билан боғлиқ бўлган тажриба материаллари тўплангандан сўнг, статистик таҳлил ўтказиш учун 40 та жонивордан фойдаланилди. Барча жониворлар 4 та гуруҳга ажратилди:

1. назорат – 10 та интакт куёнлар (патологик жараён моделлаштирилмаган);
2. биринчи асосий – 10 та куёнда тажрибавий сурункали токсик нефропатия (СТН) модели;
3. иккинчи асосий – 10 та куёнда диабетик ангиопатия (диабетик нефропатия-ДНП) фонида нефропатиянинг тажрибавий модели;
4. учинчи асосий – 10 та куёнда диабетик нефропатия фонидаги сурункали бўйрак етишмовчилиги (СБЕ) тажрибавий модели.

СТН тажрибавий моделини қўрғошин ацетатини қўллаш билан А.К. Митциев ва ҳаммуаллифлар услуби бўйича ишлаб чиқилди [1].

Диабетик нефропатияни тажрибавий модели бизнинг ўзига хос услубимиз бўйича ТТА МИТЛ да ишлаб чиқилган («Диабетик нефропатия фонида сурункали бўйрак етишмовчилигини моделлаштириш усули»

15.08.2014 йилдаги IAP 04955 – сонли ихтирога патент). Усул комбинацион йўл билан қуйидаги тарзда амалга оширилди: доксорубицинини 0,9 % натрий хлордаги эритмаси 100-110 мг/кг вена ичига юборилди ва жониворнинг қорин парда орти бўшлиғига, 100 г тана вазнига сорбигитолни 70% ли эритмасидан 0,2-0,4 мл юборилди.

Қандли диабет ривожланишининг клиник-лаборатория констатациясидан (гипергликемия, глюкозурия) кейин эфир наркози остида, асептик шароитда бел соҳасидан иккита қийшиқ кесма орқали қорин парда орти бўшлиғига кирдик. Босқичма-босқич ўнг ва чап бўйрақларни ажратдик (аъзонинг юқори қисмидан пастки қисмигача) ва 50% дан 70% гача ҳажмда аъзонинг капсуласида мағиз қатлами доирасида ЭХВЧ-100 электрокоагулятори ёрдамида термик жароҳатлар ҳосил қилдик.

Ҳайвонларнинг чиқарган нафас конденсатини йиғиш учун С.В. Федотов ва ҳаммуаллифлари томонидан ишлаб чиқилган мос қурилмадан фойдаландик. Маълумки ушбу қурилма чиқарилган нафас конденсатидаги буғларни тўлиқ конденсациялаш имконини беради ва сақлаш ҳамда транспортировка қилиш учун алоҳида шароит талаб қилмайди.

Қурилма совутиш камерасига жойлаштирилган, Т-шаклдаги найсимон конденсаторга уланган тумшукбоғ ниқобдан иборат. Т-шаклдаги найсимон конденсатор металлдан қилиниб, ичи полиуретанли қобиқ билан қопланган, совутиш камераси (музли пуфак) эса иссиқликдан ҳимояловчи қопламага жойлаштирилиб, Т-шаклдаги найсимон конденсаторни ўтиши учун йўл қилинган олинувчи қопқоқ билан таъминланган.

Чиқарилган нафас конденсатининг йиғиш усулини қуйидагича ўтказдик: ҳайвонни нафас оладиган тумшукчасига тумшукбоғ-ниқоб зич маҳкамланди. Тумшукбоғ-ниқоб Т-шаклли найсимон конденсатга уланди. Найсимон конденсаторга тушаётган ҳаво совутиш камерасидан ўтиб совуши натижасида конденсатланиб, суюқликка айланди. Бу эса кейинги биокимёвий тадқиқотлар учун ашё ҳисобланади.

IL-1b, IL-6 ва TNF- α – яллиғланиш олди цитокинлар концентрациясини «Цитокины» ОБЖ (Россия) да ишлаб чиқарилган тест-тизим реактивлар тўпламидан фойдаланган ҳолда қаттиқ фазали иммунофермент усули билан аниқланди.

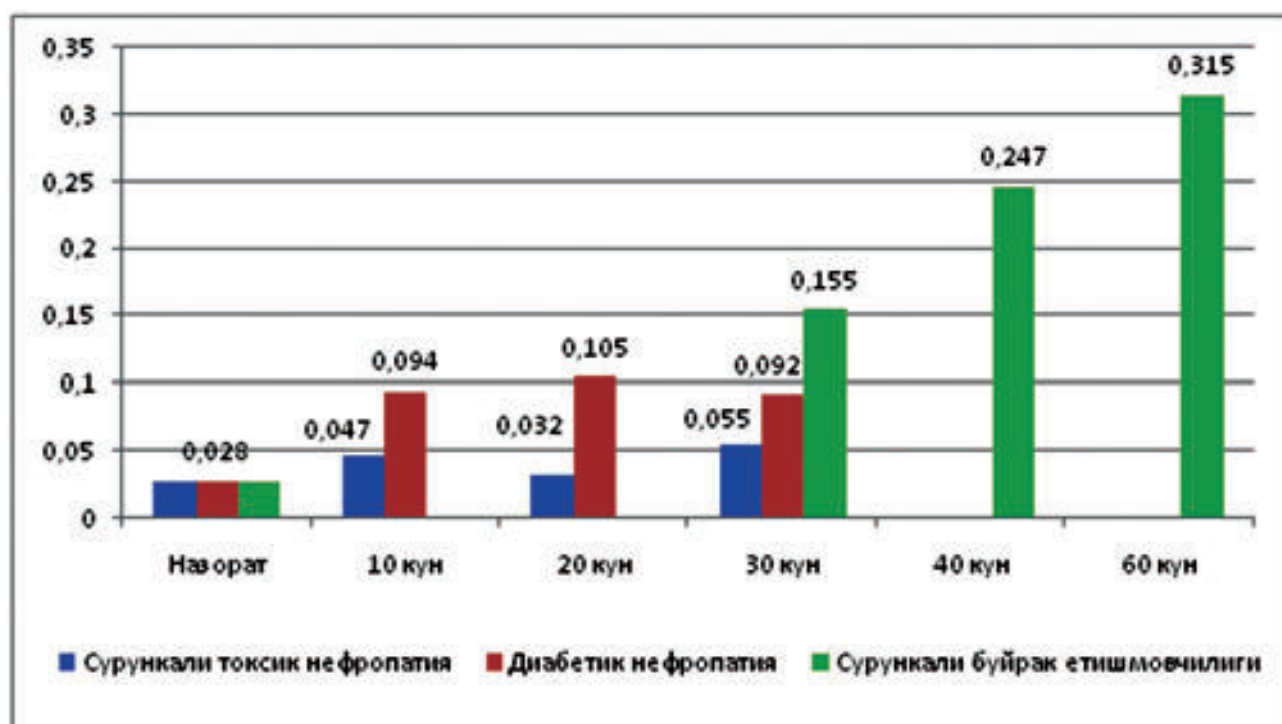
Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси

Токсик этиологияли нефропатияга чалинган жониворларнинг чиқарилган нафас конденсати тадқиқ қилинганда ушбу муҳитда текширилаётган бошқа яллиғланиш олди цитокинларига нисбатан IL-1bнинг концентрацияси устунлиги аниқланди (1-расм).

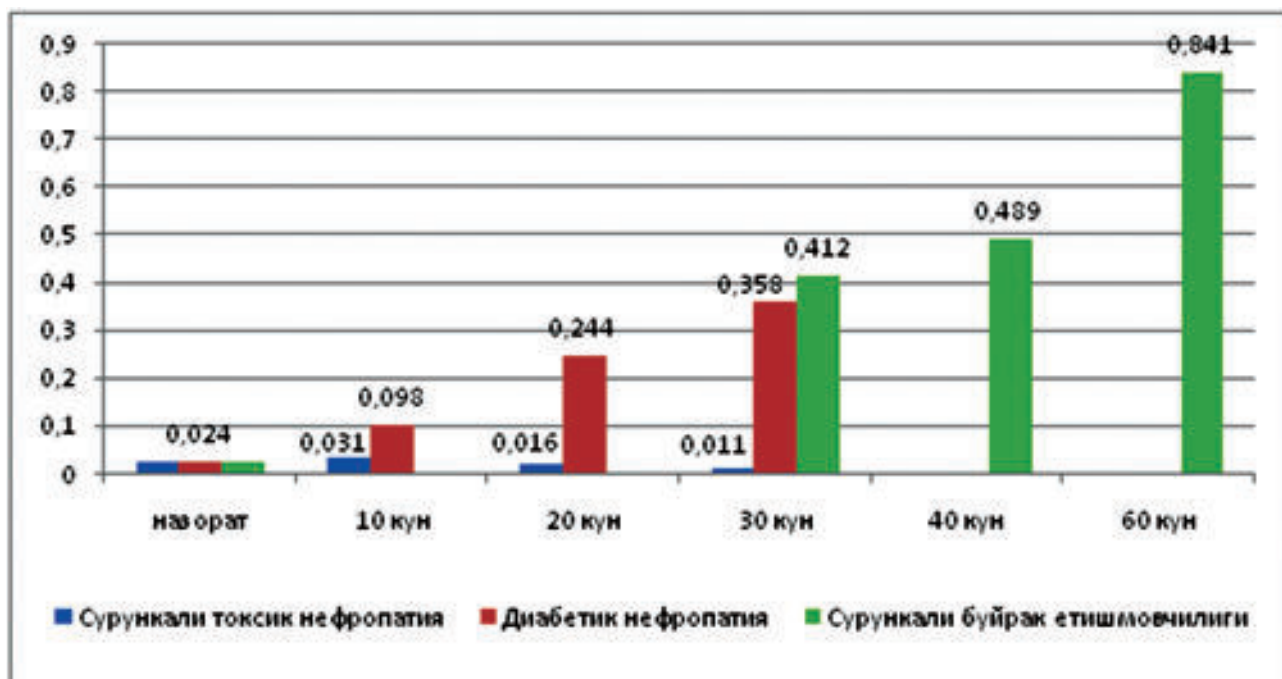
Тажрибада патологик жараённинг 10-кундаёқ сурункали токсик нефропатия гуруҳидаги ҳайвонлар чиқарилган нафас конденсатида IL-1b яллиғланиш олди цитокини $0,047 \pm 0,008$ пкг/млга етди, 30-кунда эса унинг ўсиши $0,055 \pm 0,001$ пкг/млгача қайд этилди, яъни дастлабки кўрсаткичдан деярли 2,2 марта кўпроқ бўлди.

Паст фаоллик яллиғланиш олди цитокини TNF- α га нисбатан қайд қилинди, яъни сурункали токсик нефропатияда тажрибанинг 10-кунда $0,024 \pm 0,0007$ пкг/мл дан $0,031 \pm 0,0008$ пкг/мл гача биров ошишидан кейин, тажрибанинг кейинги муддатларида, 30-кунда энг кичик (минимал) қийматгача камайиб борди ($0,011 \pm 0,0009$ пкг/мл; $p < 0,05$) – 2 чи расм.

Тажрибанинг барча муддатларида чиқарилган нафас конденсатидаги яллиғланиш олди цитокини IL-6 ни



1-расм. Турли хил этиологияли тажрибавий нефропатия моделлари ривожланиш босқичида чиқарилган нафас конденсати таркибидаги IL-1b нинг (пкг/мл) миқдори ўзгариши.



2-расм. Турли хил этиологияли тажрибавий нефропатия моделлари ривожланиш босқичида чиқарилган нафас конденсати таркибида TNF-анинг (пкг/мл) миқдорини ўзгариши.

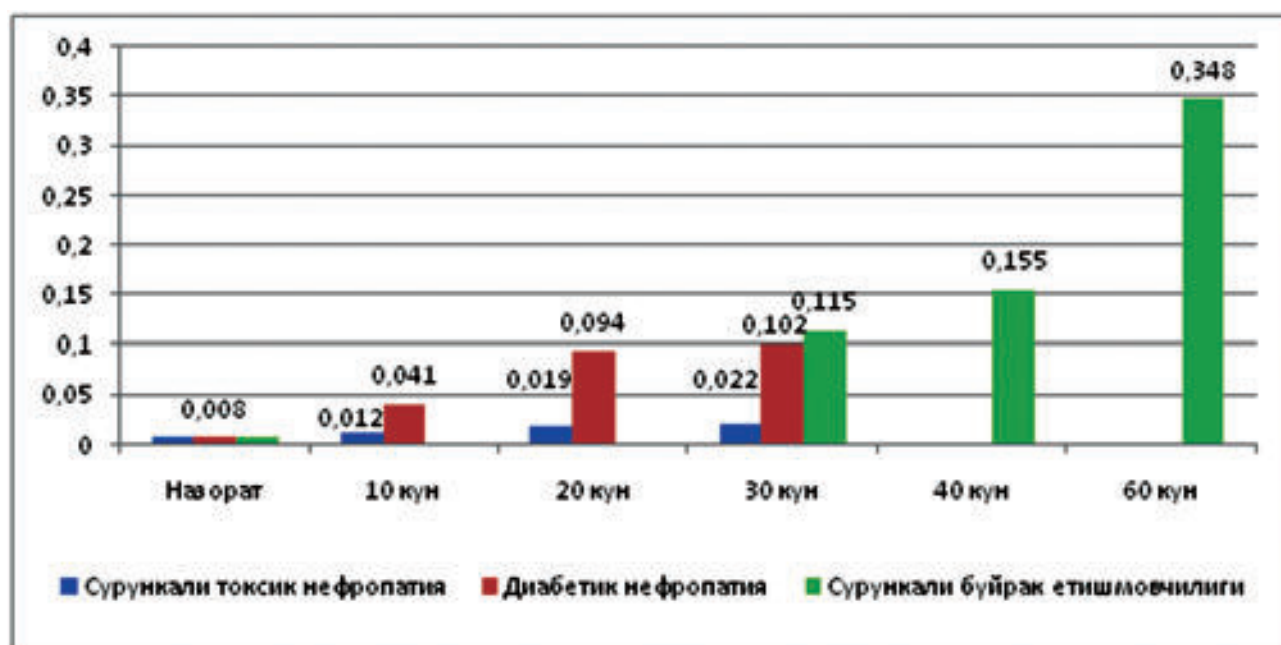
миқдори ўзгариб бориш динамикасида унинг турғун ўсиши қайд қилинди. Энг юқори кўрсаткичи тажриба-нинг 30-кунида $0,022 \pm 0,0004$ пкг/мл қайд қилинди (бу назорат гуруҳи кўрсаткичидан $2,75$ $p < 0,05$ марта кўп) – (3-расм).

Диабетик ангиопатия фонидаги нефропатияда бутун тажриба давомида назорат кўрсаткичларига нисбатан чиқарилган нафас конденсатидаги яллиғланиш олди

цитокени – TNF – α нинг жадал ўсиб бориши кузатилди.

Чиқарилган нафас конденсатидаги яллиғланиш олди цитокени – TNF- α ни юқори миқдорининг максимал чўққиси, диабетик нефропатия моделининг 30-кунига тўғри келди (назорат гуруҳи кўрсаткичи билан солиштирганда $14,9$ марта кўп; $p < 0,05$).

Чиқарилган нафас конденсатидаги яллиғланиш олди цитокени – IL-1b диабетик нефропатия гуруҳида



3-расм. Турли хил этиологияли тажрибавий нефропатия моделлари ривожланиш босқичида чиқарилган нафас конденсати таркибида IL-6нинг (пкг/мл) миқдорини ўзгариши.

тажрибанинг 10-кунда ошиб, кейинги муддатларда қиймати нисбий турғун бўлиб қолди.

Худди шундай ўзгариш ҳолати, чиқарилган нафас конденсатида яллиғланиш олди цитокини IL-6 нинг миқдори тажрибанинг 20-кундан бошлаб ўзгариши биз томондан қайд қилинди, афтидан диабетик ангиопатия фонидаги нефропатия ривожланишига мазкур кўрсаткичнинг паст таъсирчанлиги билан боғлиқ.

Шундай қилиб, СБЕ ривожланиши билан азотемияни авж олиб кетишида, чиқарилган нафас конденсатидаги барча яллиғланиш олди цитокинларининг концентрацияси ошиши кузатилди. Яллиғланиш олди цитокини IL-6 га нисбатан энг ёрқин ўзгаришлар аниқланди. СБЕ гуруҳидаги ҳайвонларнинг ўпкасида чиқаётган ҳаво конденсатида унинг миқдори тажрибада патологик жараённинг 60-кунда 43,5 ($p < 0,05$) марта ортди, бу вақтда яллиғланиш олди цитокинлари IL-1b ва TNF- α ларнинг миқдори мазкур тадқиқот муддатида назорат гуруҳи кўрсаткичидан атиги 11,25 ($p < 0,05$) ва 35 марта ортди ($p < 0,05$).

Ўпкасида чиқаётган нафас конденсати таркибида яллиғланиш олди цитокинларининг миқдорини ишончли кўтарилиши фақатгина азотемия яққол намоён бўлган экспериментал моделлар учун хос. Бошқача айтганда, ҳайвонларнинг ўпкасида чиқаётган нафас конденсати таркибида яллиғланиш олди цитокинларининг миқдорини кўтарилиши азотемияни намоён бўлиши билан нефропатияларни асоратланган ҳолатига ўтишининг белгиси ҳисобланади, ўз навбатида бу текшириш усуллари қимматли диагностик аҳамиятга эга эканлигидан далолат беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. А.К. Митчиев, В.Б. Брин «Сурункали токсик нефропатияларни моделлаш усули». Патент эгаси: Патент эгаси Россия соғлиқни сақлаш ва ижтимоий ривожлантириш Федерал агентлиги қошидаги «Шимол-Осетия давлат тиббиёт академияси» давлат

олий касбий таълим муассасаси. 10.06.2009 й.даги 2358327-сонли патент

2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета. Consilium Medic. 2009; 5: С.215-220.
3. Бенсман В.М., Триандафилов К.Г., Мехта С.К. Некоторые лечебно-диагностические стандарты в хирургии осложненного синдрома диабетической стопы. Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: Матер. научн. практ. конф. 2008; С.83-91.
4. Вудхед М., Власи Ф., Эвиг С. Клиническое руководство по ведению больных с инфекциями нижних отделов дыхательных путей. Пульмонология. 2008; 3: С.1-24.
5. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. М. 2007; С.102.
6. Давыденко В.В., Мачс В.М. Стимулированный ангиогенез – новое направление в лечении при ишемических состояниях. Вест. хир. 2009; 1: С. 117-120.
7. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М. 2006; С.104.
8. Власов П.В. Рентгенодиагностика туберкулеза органов дыхания. Часть I. Медицинская визуализация. 2004; 4: С.77-89.
9. Перехода В.Н., Осипов Е.В., Балицкий Б.Х. Результаты лечения диабетической стопы. Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. 2005; С.161-163.
10. Коновалова В.К. Стратификационная долевая томография в диагностике шаровидных образований легких. Метод. Рекоменд. Барнаул. 1997; С.30.

11. Махмудов Э.А., Салиходжаев З.С., Юнусходжаев А.М. Пирацин в комплексном лечении больных атеросклерозом с сопутствующим сахарным диабетом. Мед.журн. Узбекистана. 2006; 1: С.64-66.
12. Петренко Ю.М., Шашурин Д.А., Титов В.Ю. Новые источники оксида азота, их возможная физиологическая роль и значение. Экспер. и клин. фармакол. 2004; 2: С.72-80.
13. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2006; 1: С.54-86.
14. Hingorani A.D. Polymorphisms in endothelial nitric oxide synthase and atherogenesis: J.French Lecture 2010; vol.154. P.521-527.
15. Jungmann E. Skin manifestations in diabetes can be diagnosed early. Przegl Lek. 2004; vol.49. 4: P.120-124.
16. Kobayashi K., Igimi H. Glycation index of hair for non-invasive estimation of diabetic control. Biol. Pharm. Bull. 2009; vol.19. 4: P.487-490.
17. Murdoch D.P., Armstrong D.G., Dacus J.B. The natural history of great toe amputations. J. Foot Ankle. Surg. 2007; vol. 36. 3: P.204-208.
18. Nehler M.R., Whitehill T.A., Bowers S.P. Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. J.Vasc. Surg. 2004; vol.30. 3: P.509-517.
19. Popov D., Simionescu M. Structural and transport property alterations of lung capillary endothelium in diabetes. Ital. J. Anat. Embryol. 2011; 106: (2 Suppl 1). P.405 – 412.

ТУРЛИ ХИЛ ЭТИОЛОГИЯЛИ НЕФРОПАТИЯЛАРДА ЧИҚАРИЛГАН НАФАС КОНДЕНСАТИДАГИ ЯЛЛИҒЛАНИШ ОЛДИ ЦИТОКИНЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

С.Ж. Бозарипов, А.О. Охунов, Д.А. Охунова
Тошкент Тиббиёт Академияси

Сўнги йилларда бутун дунёда, асосий сабаблари диабетик нефропатия, артериал гипертония ва сурункали гломерулонефрит сифатида сурункали буйрак етишмовчилигининг ривожланиш ҳоллари частотаси ошиб бормоқда. Адабиётларда кўрсатилишича, буйрак етишмовчилиги диабетик ангиопатияда бир қатор аъзолар ва тизимлардаги меъёрий ҳаёт фаолиятини мураккаб комплексли бузилиши билан тавсифланади. Бу доирада яна юрак қон-томир тизими, жигар, ошқозон-ичак йўллари ва бошқа аъзоларнинг функциялари ўрганилган. Интенсив терапия, реанимация усуллари ва замонавий тиббиётдаги бошқа ютуқларга қарамай, ўлим даражаси 68% дан пасайгани йўқ. Бундай юқори кўрсаткичларнинг сабаби, мураккаб ва кам ўрганилган гомеостаз бузилишларининг ривожланиши, ўпка шикастланганда – ўткир ўпка шикастланиши синдромида, биринчи навбатда ва нисбатан кўп (60-80%) учрайдиган аъзолардаги асоратлар, бемор ҳолатини кескин оғирлаштириб, ўлим ҳолатини 90% гача олиб боради.

Калит сўзлар: қандли диабет, диабетик нефропатия, ўпканинг нереспиратор фаолияти, цитокинлар, сурункали буйрак етишмовчилиги, ўпкадан чиқарилган нафас конденсати.

Контакт: Бозарипов Сойибжон Жонибекович,
ТТА Марказий илмий тадқиқот

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НПВС У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р.С. ДЖУБАТОВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, А.Х. РАХИМОВ, М.Б. АЛИБЕКОВА, Ф.З. МАНСУРОВА, Г.Х. ИСМАГИЛОВА

UNFAVORABLE SIDE EFFECTS AT USING NSAID IN CHILDREN OF EARLY AGE

R.S. GJUBATOVA, G.S. NURALIEVA, A.KH. RAKHIMOV, M.B. ALIBEKOVA, F.Z. MANSUROVA, G.KH. ISMAGILOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования 60 детей с заболеваниями органов дыхания, имевших эпизоды гипотермии, находившихся на лечении в РНЦЭМП в 2013-2016 гг. Всем детям было проведено рутинное обследование (гемограмма, урограмма, копрограмма) и термометрия. У 20 (33,3%) пациентов раннего возраста отмечалась гипотермия до 35-35,5°C, причиной которой была передозировка препаратов, незрелость ЦНС и центра терморегуляции. При назначении любого антипиретика необходимо внимательно определять дозу, избегать использования комбинированных препаратов, содержащих более чем одно жаропонижающее средство.

Ключевые слова: антипиретики, лихорадка, гипотермия.

Investigation results of 60 children with respiratory organs diseases who had hypothermia episodes and were treated at RRCEM in 2013-2016 were analyzed. All children were performed routine investigation (hemogram, urogram, coprogram) and thermometry. Hypothermia up to 35-35,5°C the cause of which was drugs overdose, immaturity of CNS and thermoregulation center was registered in 20 (33,3%) children. At prescription of any antipyretic it is necessary to define a dose carefully, to avoid of using combined agents containing more than one antipyretic.

Key-words: antipyretic, fever, hypothermia.

Согласно определению ВОЗ, неблагоприятная побочная реакция (НПР) на лекарственное средство – это любая непреднамеренная и вредная для организма человека реакция, возникающая при использовании лекарственного препарата в обычных дозах с целью профилактики, лечения, диагностики или изменения физиологических функций [1,3].

Вопросы фармакотерапии в педиатрии постоянно находятся в центре внимания специалистов. В 70-80-е годы лекарственные средства детям назначались из расчета 1/24 от дозы взрослого для новорожденных и 1/8-1/4 в последующие возрастные периоды детства. Однако в настоящее время имеется множество исследований, посвященных оценке эффективности различных лекарственных препаратов на основе принципов доказательной медицины [2,7].

В отличие от взрослого организма, являющегося саморегулирующейся биологической системой со стабильной функциональной активностью органов и систем, для детского организма характерно непрерывное изменение физиологических процессов. Последние связаны с постоянным ростом и развитием, интенсивность которых меняется в зависимости от периода детства, с морфологическими изменениями и дифференциацией во всех органах и системах, созреванием и включением ферментных систем организма, асинхронным, зависимым от возраста, изменением функциональной активности органов эндокринной системы ребенка [5].

Вышеизложенное определяет необходимость взвешенного подхода к назначению лекарственных средств детям. При этом, помимо особенностей фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств, следует

учитывать возраст ребенка, анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта, предшествующее функциональное состояние.

По данным Ассоциации организаций по клиническим исследованиям 2011 года, более 50% лекарств в детском возрасте назначается нерационально [4,6].

Наиболее часто побочные реакции у детей возникают при назначении нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). В большинстве случаев их применяют в качестве симптоматической терапии при ОРВИ. Побочные реакции, даже очень редкие, возникающие при использовании НПВС, способны нанести значительный вред ребенку. Поэтому для целого ряда препаратов этой группы детский возраст является противопоказанием к применению. Одним из проявлений побочной реакции является развитие гипотермии, являющейся прогностически неблагоприятным признаком жизнеугрожающего состояния [5,7].

Цель. Изучение особенностей побочных реакций при использовании НПВС у детей раннего возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 60 детей с заболеваниями органов дыхания, имевших эпизоды гипотермии, находившихся на лечении в РНЦЭМП в 2013-2016 гг. Среди обследованных детей было 35 (58,4%) мальчиков и 25 (41,6%) девочек раннего возраста. С пневмонией были 20 (33,3%) детей, с острым бронхитом 15 (25,1%), с острой респираторной инфекцией 25 (41,6%). Средний возраст – 1,3 года.

Всем детям было проведено рутинное обследование (гемограмма, урограмма, копрограмма) и термометрия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Большинство детей были в тяжелом состоянии, обусловленным в основном интоксикацией и лихорадкой. Чаще дети поступали на 2-4-е сутки заболевания. У всех детей отмечалось повышение температуры тела от 37,5 до 39°C. По данным анамнеза, большинство родителей самостоятельно, без осмотра врача использовали жаропонижающие препараты, такие как парацетамол и ибупрофен.

В клинической картине отмечались проявления, характерные для заболеваний органов дыхания – одышка смешанного характера, малопродуктивный кашель, повышение или понижение температуры тела, беспокойство, дистанционные оральные хрипы, слабость, отказ от еды. Физикальные данные характеризовались аускультативно рассеянными сухими и разнокалиберными влажными хрипами на фоне жесткого дыхания, при обширном поражении легких выслушивалось ослабленное дыхание. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечалось приглушение тонов сердца, тахикардия. Со стороны нервной системы имела место пульсация большого родничка, тремор подбородка, гипертонус и/или гипотония конечностей. В отношении других органов и систем существенных изменений не выявлено.

Среди этих детей преобладали такие жалобы, как беспокойство (85%), одышка (36%), отказ от еды (67,5%), периферический цианоз (25,5%).

У 20 (33,3%) пациентов отмечалась гипотермия до 35-35,5°C. Из анамнеза этих больных было выявлено, что родители в течение 2-3-х дней давали парацетамол и ибупрофен от 3-х до 5 раз в день. Это в свою очередь привело к побочному действию антипиретиков в виде гипотермии. Кроме того, у детей с гипотермией отмечались вегетативные нарушения в виде холодного пота, похолодания конечностей, резкой бледности кожных покровов. Нормализация температуры тела отмечалась на 3-4-е сутки после проведенного лечения. У остальных 40 (57,7%) детей, которые поступили с повышением температуры тела до 38-39,5°C, на фоне проводимой терапии на 2-3-и сутки отмечалось понижение температуры тела до 35-35,5°C.

Для борьбы с гипотермией использовались теплое укутывание, теплое отпаивание, введение кортикостероидов (дексаметазон, преднизолон в возрастной дозировке) и атропина. Все поступившие дети выписаны домой после выздоровления. Осложнений не отмечалось.

Причиной побочного действия антипиретиков в виде гипотермии является передозировка препаратов, незрелость ЦНС и центра терморегуляции у детей раннего возраста.

Известно, что повышение температуры представляет собой ответную реакцию организма для борьбы с заболеванием. Снижение температуры без явных причин может привести к усугублению течения заболевания. По некоторым данным, более 90% родителей уверены в том, что лихорадка может дать побочные действия, а около 20% убеждены, что лихорадка 39°C и выше чревата повреждением мозговой ткани. Это заблуждение обозначается термином «лихорадкофобия» (fever phobia). Особенно часто так считают родители детей

школьного возраста с высоким социально-экономическим статусом и даже опытные медицинские сестры педиатрических отделений. Педиатры могут испытывать чрезмерную тревогу по поводу лихорадки, так как на них влияют предубеждения пациентов, связанные с повышением температуры тела. Опрос показывает, что 65% педиатров считают, что сама по себе лихорадка может быть опасна для детей, 60% уверены, что лихорадка 40°C и выше может привести к серьезным осложнениям, таким как судороги, повреждение мозга и смерть.

Необходимо отметить, что под влиянием умеренной лихорадки усиливается синтез интерферонов, повышается бактерицидность полинуклеаров и реакция лимфоцитов на митоген, снижается уровень железа и цинка в крови. «Лихорадочные» цитокины повышают синтез белков острой фазы воспаления, стимулируют лейкоцитоз. У многих микробов снижается способность к размножению именно при повышении температуры. На моделях животных показано, что лихорадка играет важную роль в защите организма хозяина. Результаты корреляционных исследований свидетельствуют о том, что при бактериальных инфекциях лихорадка ассоциирована с лучшим прогнозом. Лихорадка уменьшает жизнеспособность некоторых патогенных микроорганизмов, усиливает специфический и неспецифический компоненты иммунитета. Антипиретическая терапия удаляет важный индикатор прогрессирования заболевания, и эта супрессия может отсрочить применение необходимых диагностических методик и изменения в антимикробной терапии.

Таким образом, жаропонижающая терапия у детей должна назначаться строго индивидуально с учетом клинических и анамнестических данных. При назначении любого антипиретика необходимо внимательно определять дозу, избегать использования комбинированных препаратов, содержащих более чем одно жаропонижающее средство, понимать роль дегидратации при рвоте, снижении потребления жидкости, диарее. Недопустимо курсовое применение антипиретиков без уточнения причин лихорадки. Препаратами выбора при лихорадке инфекционно-воспалительного генеза у детей являются ибупрофен и парацетамол (особенно у детей младшего возраста).

ВЫВОДЫ

1. Одним из наиболее частых побочных действий антипиретиков является возникновение гипотермической реакции у детей раннего возраста.

2. Развитие гипотермии сопровождается вегетативными нарушениями, такими как выделение холодного пота, похолодание конечностей, резкая бледность кожных покровов.

3. Жаропонижающая терапия у детей должна назначаться строго индивидуально с учетом клинических и анамнестических данных. При назначении любого антипиретика необходимо внимательно определять дозу, избегать использования комбинированных препаратов, содержащих более чем одно жаропонижающее средство, понимать роль дегидратации при рвоте, снижении потребления жидкости, диарее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А.В. Современные анальгетики. Стремимся к эффективности и безопасности. Consilium Medicum 2015; 02: 34-35.
2. Баранов А.А. Фармакотерапия в педиатрии. Педиатр фармакол 2006; 1: 6-10.
3. Белозеров Е.С. Медикаментозные осложнения. Алма-Ата 1981: 301.
4. Ветров В.П., Длин В.В. Рациональное применение антипиретиков у детей. Пособие для врачей. М 2002: 23.
5. Захарова И.Н., Творогова Т.М. Применение жаропонижающих препаратов при лихорадке у детей. Вopr практ педиатр 2013; 8 (1): 63-66.
6. Kauffmann R.E. Antipyretic ibuprofen efficacy of ibuprofen vs. Acetaminophen. Amer J Dis Child 1992; 146 (5): 622-5.
7. Olsson S. The Role of the WHO Programme on international drug monitoring in coordinating worldwide drug safety efforts. Drug Safety 1998; 19: 1-10.

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА АНТИПИРЕТИКЛАР ҚЎЛЛАНГАНДАН СЎНГ ЮЗАГА КЕЛАДИГАН НОЖЎЯ РЕАКЦИЯЛАР

Р.С. Джубатова, Г.С. Нуралиева, А.Х. Рахимов, М.Б. Алибекова, Ф.З. Мансурова, Г.Х. Исмагилова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЕИМ шошилинч педиатрия бўлимларида 2013–2016 йилларда даволанган нафас олиш тизими касалликларида гипотермия ҳолати бўлган 60 та бемор болалар текшириш натижалари таҳлил қилинди. Барча болаларда рутин текширувлар (гемограмма, уринограмма, копрограмма) ва термометрия ўтказилди. 20 (33,3%) болада гипотермия, яъни 35–35,5°C кузатилди. Гипотермиянинг келиб чиқиши антипиретик препаратлари дозасининг ошиб кетиши, болаларда МНС ва терморегуляция марказининг тўлиқ ривожланмаганлиги сабаб эканлиги аниқланди. Шунинг учун турли антипиретик препаратлари қўллашда унинг дозасига эътибор бериш керак, таркибида бир ва ундан ортиқ антипиретик препаратлари бўлган дори-дармонларни истеъмол қилишда эҳтиёт бўлиш керак.

Контакт: Алибекова Мавжуда Балкибаевна,
РНЦЭМП, отделение экстренной педиатрии № 1,
100107, ул. Фархадская, 2.
Тел: +99890-9374408

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ СИНДРОМОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, Г.И. АЛАУАТДИНОВА, Д.С. САБИРОВ, Д.К. ТУРСУНОВ

INTENSIVE THERAPY OF PNEUMONIA COMPLICATED BY MULTIPLE ORGAN FAILURE IN CHILDREN

Kh.N. MUKHITDINOVA, E.A. SATVALDIEVA, G.I. ALAUATDINOVA, D.S. SABIROV, D.K. TURSUNOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Авторами показано, что интенсивная терапия пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью должна начинаться с немедленной коррекции критически нарушенных функций жизненно важных систем, аппаратной респираторной поддержки, инфузии, введения вазоактивных средств. На выполнение всех звеньев алгоритма интенсивной терапии пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью у детей, объективную диагностику должно отводиться не более двух суток на фоне начатой с первых минут эффективной посиндромной коррекции нарушений гомеостаза крайне тяжелого ребенка.

Ключевые слова: пневмония, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия, респираторная поддержка.

The authors show that intensive therapy of pneumonia complicated by multiple organ failure must be started with immediate correction of critically violated essential functions of systems, respiratory support, infusion, introducing of vasoactive drugs. It must be taken not more than two days on performing all types of intensive therapy and objective diagnostics on the background of the earliest effective syndrome correction of homeostasis in extremely severe child.

Key-words: pneumonia, multiple organ failure, intensive therapy, respiratory support.

Специалисты Европейского респираторного общества [1, 3, 10] утверждают, что чем младше ребенок, тем шире диапазон и спектр вероятных бактериальных возбудителей пневмонии. Актуальность таких возбудителей, как палочка Фридлянда (Kl.pneumoniae), Staph. aureus, Str.pyogenes, Staph.epidermidis (MRSA) и E. coli, которые вызывают тяжелые, вентилятор-ассоциированные (ВАП), в том числе и деструктивные пневмонии, остается высокой [4-6]. За рубежом только в англоязычной прессе в течение года по этой теме опубликовано 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 отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ): сроки пребывания больного в палате интенсивного наблюдения, суммарная стоимость лечения, уровень летальности и т.д. [5-8].

Наиболее частыми в ОРИТ являются нозокомиальные пневмонии (НП) ИВЛ. Летальность при НП ИВЛ, вызванной Ps. aeruginosa, составляет 76% против 15% от НП ИВЛ, вызванной другими патогенами [2, 10]. Некоторые авторы утверждают, что в этиологической структуре острых пневмоний у детей преобладает Kl. pneumoniae. У детей первого полугодия жизни выше смертность от вирусных пневмоний [6]. Полирезистентность микробной флоры НП ИВЛ до 90% обуславливает трудности лечения инфекционных осложнений продленной ИВЛ, предопределяя низкую эффективность и высокую стоимость лечения [3]. У больных, находящихся на продлен-

ной ИВЛ, наблюдается тенденция к преобладанию выделения грамотрицательной микрофлоры, выделенные культуры грамотрицательной микрофлоры являются резистентными в отношении многих антибиотиков [8-11].

Дифференцированная оценка тяжести состояния в процессе интенсивной терапии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) позволила снизить летальность в ОРИТ с 8 до 4% [1-4]. Расширение показаний к искусственной вентиляции легких, совершенствование технологии и методологии инвазивной респираторной поддержки заметно улучшили результаты интенсивной терапии при многих критических состояниях. Несмотря на эти достижения, остается высоким риск возникновения вентилятор-ассоциированной пневмонии, полиорганной недостаточности и т.д. Вентилятор-ассоциированная пневмония, являясь одной из самых распространенных форм госпитальной инфекции, может выступить как в качестве самостоятельного осложнения, так и присоединиться на определенном этапе течения полиорганной недостаточности, повышая риск развития неблагоприятного исхода [5,7,9].

За период с 2008 по 2015 г. в ОРИТ детского корпуса РНЦЭМП в течение года в возрасте от 15 дней до 1-го года поступал 171 ребенок с пневмонией, в возрасте 1-3-х лет было 67 больных, старше 3-х лет – 34. В среднем среди больных грудного возраста в год летальные исходы наблюдались у 22,2; от 1-го года до 3-х лет – у 7; старше 3-х лет – у 5,5, что составило соответственно 13, 10 и 16%. В 2015 году средний показатель летальности от пневмонии среди грудничков составил 2%, до 3-х лет

– 2,1%, старше 3-х лет – 2,1%. В ОРИТ в возрасте до 1-го года от пневмонии умерли 13%, от 1-го года до 3-х лет – 7%, старше 3-х лет – 16% от общего числа поступивших с основным диагнозом пневмония.

Сравнительно больший процент летальных исходов вследствие пневмонии в ОРИТ связан с поступлением части больных сразу в реанимационное отделение ввиду тяжести состояния. Высокая летальность, несмотря на многочисленные исследования пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью, обусловила актуальность исследования.

Цель. Разработать и предложить рекомендации по оптимизации интенсивной терапии пневмоний у детей, осложненных полиорганной недостаточностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены данные обследования 136 детей всех возрастных групп. 17 пациентов с тяжелой пневмонией были в возрасте $36,6 \pm 15$ дня, 56 – грудного возраста $7,8 \pm 1,7$ месяца, 63 – $4,2 \pm 0,5$ года. Результаты обследования анализировались отдельно в 2-х группах: 1-я группа – 120 больных с благоприятным исходом выписаны с улучшением, 2-я группа – 16 умерших в разные сроки пребывания в ОРИТ.

Все пациенты поступали в тяжелом состоянии с признаками ОДН II (30) или III степени (26). Острая сердечная недостаточность IIa степени наблюдалась у 24 наблюдаемых детей, IIb – у 22, III степени – у 10. Инфекционно-токсическая энцефалопатия с разной степенью нарушения сознания диагностирована у всех больных, в состоянии комы поступили 10 детей. Токсический гепатит с повышением уровня трансаминаз обнаружен у 38 обследованных, вторичный энтероколит с дисфункцией гастроинтестинальной системы отмечался у всех детей, парез кишечника I-III степени наблюдался у 28.

В связи с дыхательной недостаточностью на аппаратную вентиляцию легких в первые сутки были переведены 25 детей, в последующие 2-5 суток – 15. В связи с тяжелой пневмонией без ранее диагностированных сопутствующих заболеваний по результатам нейросонографии (НСГ) у 12 детей обнаружены последствия перивентрикулярного кровоизлияния (ПВК) II степени, у 1 – ПВК IV степени, у 13 – вентрикулодилатация, у 6 – перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ), у 3 – отек, у 3 – последствие ПВЛ, у 3 – атрофия головного мозга, у 1 – дилатация межполушарной щели на уровне затылочных рогов, у 2 – тромб в боковом желудочке в стадии лизиса. При пневмонии на фоне неонатальной желтухи у 16 детей с помощью НСГ диагностированы последствия внутричерепного кровоизлияния (ВЧК) (5), последствия ПВЛ (9), вентрикулодилатация (8), отек головного мозга (3), незрелость головного мозга (5), внутрижелудочковый тромб в стадии рассасывания (2).

У всех пациентов проводили эхокардиографию, НСГ. Мониторирование осуществлялось аппаратами 1-NihonKohden (Япония), Datex Ohmedia (Испания), OхураlNeo (Япония). Определяли температуру тела, показатели гемодинамики, показатель сатурации кислорода (SpO_2 , %), лабораторные биохимические показатели крови. Лечение проводилось в соответствии с существующими рекомендациями посиндромно, анти-

бактериальная терапия была этиологически обоснованной. Результаты исследований обработаны методом Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уже в первые сутки, у больных 2-й группы отмечалось более тяжелое состояние, более выраженная симпатотоническая реакция, достоверно значимо сниженным был показатель сатурации кислорода, более выраженной была ОДН с необходимостью аппаратного протезирования внешнего дыхания. При длительном (20 сут) мониторинговании изучаемых параметров наблюдалась эффективность коррекции и стабилизации среднесуточных показателей гемодинамики, внешнего дыхания, коррекции нарушений теплообмена, но при этом обнаруживалась неэффективность восстановления показателя сатурации кислорода даже радикальными традиционными методами протезирования внешнего дыхания.

Серьезным отягощающим фоном у детей первых месяцев жизни были перинатальные поражения головного мозга. Особенностью тяжелой пневмонии в первые месяцы жизни с высоким риском развития полиорганной недостаточности являлось отягощенное состояние ребенка внутримозговыми нарушениями, связанными с проблемами перинатального периода.

Особенно тяжело протекали у детей пневмонии, вызванные госпитальной инфекцией (ГИ). Так, по результатам наших исследований у детей в возрасте 1-3 месяцев у 22 детей с госпитальной пневмонией (ГП) была характерна достоверно более выраженная гипердинамия, которая характеризовалась достоверным ростом всех эхокардиографических характеристик левого и правого желудочков сердца более чем на 50%, что, в конечном итоге, вызвало повышение АД систолического на 22%, частоты сердечных сокращений на 50% ($p < 0,05$). Гемодинамика при ГП характеризовалась увеличением функциональной активности левого желудочка более чем на 60%, правого – на 70% ($p < 0,05$) (таб. 1).

Как видно из представленных в таблице 1 данных, у пациентов 2-й группы рост ударного объема (УО) левого желудочка на 58% вызвал рост минутного объема кровообращения (МОК) по большому кругу на 134% ($p < 0,05$), в связи с учащением сердечного ритма на 50%. Следует отметить, что инфузионная терапия у больных 2-й группы 37 мл/кг, энтеральное введение 90 мл/кг в сутки при диурезе 4 мл/кг в час не вызывали повышения ЦВД ($76,3 \pm 6,1$ мм вод.ст.).

Выраженную гипердинамию системы кровообращения по большому и малому кругу можно объяснить компенсаторной реакцией сердечно-сосудистой системы на системную воспалительную реакцию организма, вызванную инфекцией. В этих условиях эффективность дезинтоксикационной, противовоспалительной терапии проявлялась купированием гипертермии, улучшением физикальных данных в легких, улучшением общего состояния пациентов. Дифференцированная оценка эхокардиографических параметров левого и правого отделов сердца способствовала раннему выявлению существенных отклонений функциональной активности миокарда, что расширяло возможности своевременной

Таблица 1. Изменение показателей эхокардиографии при тяжелой пневмонии в зависимости от возраста

Группы больных	1 группа	2 группа	3 группа	норма
	M±m	M±m	M±m	M±m
Аортальный клапан, мм	8,0±0,04	8,0±0,05	9,0±1,0	9±2
Аорта восходящая, мм	8,9±0,5	9,3±0,7	10,0±1,2	9,8±1,9
Легочная артерия ствол, мм	12,0±0,05	12,0±0,05	12,0±0,04	
Левое предсердие, мм	10,3±0,6	10,9±1,0	16,6±4,5	10,9±2
Левое предсердие длина, мм	10,0±0,05	11,0±1,0	28,0±0,15*	
Правый желудочек высота, мм	11,7±3,1	9,1±1,3	11,1±1,9	7,3±1,2
Передняя стенка правого желудочка, мм	3,0±0,05	3,8±1,3	3,0±0,2	2,1±0,4
Конечный диастолический объем левого жел-ка, мм	11,5±2,3	12,8±2,6	16,3±3,2	
Конечный диастолический размер лж, мм	19,1±1,5	19,5±3,6	20,9±3,4	19,3±3,6
Конечный систолический объем лев. ж., мм	7,5±3,5	8,6±5,9	8,0±3,4	
Ударный объем левого желудочка, мл	4,01±0,05	4,03±0,02	8,3±0,4*	
Конечный систолический размер лев. жел., мм	13,2±2,3	11,7±1,2	15,3±3,8	11,9±2,1
Минутный объем кровообращения, мл/мин	547,6±12,5	585,2±5,8	1282,5±11,4*	
Задняя стенка левого желудочка, мм	4,1±0,6	3,2±0,3	3,7±0,5	3,5±0,6
ФУ	36,3±7,8	34,7±4,2	34,4±7,1	
Фракция выброса левого желудочка, %	65,1±4,7	63,5±5,4	67,3±9,1	66,5±0,5
Частота сердечных сокращений в минуту	136,9±13,3	146,3±14,1	154,5±20,9	135±5
Межжелудочковая перегородка, мм	4,2±1,1	3,1±0,2	3,5±0,3	3,6±0,6
Открытое овальное окно, мм	4,9±0,3	3,6±1,2	3,7±0,4	
Открытый артериальный проток	4,3±0,8	2,5±0,05	3,2±0,6	
V, скорость потока, м/сек	3,5±0,05	2,0±0,05	3,0±0,05	

Примечание. * – достоверно относительно показателя в 1 группе; ** – достоверно относительно нормы.

эффективной терапии, профилактики острой сердечной недостаточности. Повышение риска развития острой сердечной недостаточности при СПОН согласно патогенетическим механизмам развития этого тяжелого состояния определяет целесообразность дополнения терапии энергетическим возмещением функциональных затрат системы кровообращения.

Анализ неблагоприятных исходов показал, что основной причиной смерти почти у трети больных стал тяжелый сепсис с развитием инфекционно-токсического шока. Другой причиной смерти явилась полиорганная недостаточность с такими проявлениями, как печеночная, почечная дисфункция, желудочно-кишечная недостаточность, тромбгеморрагический синдром и их сочетания. При проведении микробиологического исследования было обнаружено, что наиболее частыми возбудителями являлись грамотрицательные бактерии, среди которых лидирующие позиции занимает *Ps.aeruginosa*, более чем в 50% случаев представленная монокультурой или в ассоциации с другими микроорганизмами. НПИВЛ, вызванная *Ps.aeruginosa*, характеризовалась тяжелым течением и высокой летальностью (37,5%). Непосредственной причиной смерти при НПИВЛ у детей были тяжелый сепсис с шоком и полиорганная недостаточность. Учитывая высокую бактериологическую неэффективность (42,5%), считаем, что стандартные схемы антибактериальной терапии поздних ВАП требуют пересмотра и использования более эффективных схем с широким внедрением уже на первом этапе резервных антибиотиков-карбапенемов [5].

Таким образом, интенсивная терапия пневмонии, осложнившейся полиорганной недостаточностью, представляет собой алгоритм, в котором эффективность интенсивной терапии системной воспалительной реакции организма зависит не только от эмпирически удачно подобранной антибактериальной терапии при поступлении в клинику с последующим этиологически обоснованным подбором антибиотика широкого спектра, противовирусных при высокой вероятности вирусной этиологии заболевания (1 ступень алгоритма). Существенное значение имеет своевременная коррекция текущих нарушений гомеостаза (2 ступень алгоритма), обусловленных ОДН (респираторная поддержка ИВЛ), ОССН (вазоактивные препараты, кардиотоники), нарушений водно-электролитного обмена, коррекция анемии, гипопроотеинемии, эффективной дезинтоксикационной терапии.

В связи с недостаточной эффективностью сердечных гликозидов для своевременной коррекции острой сердечно-сосудистой недостаточности целесообразно поддержание гемодинамики допамином в дозе 4-5 мкг/кг в минуту до стабилизации результатов терапии ОССН с момента поступления при одновременной коррекции гиповолемии.

3 ступенью является лечение уже развившихся до начала интенсивной терапии поражений органов и систем (вторичная энцефалопатия, миокардит, гепатит, нефропатия, энтероколит, аллергическая реакция и др.), что требует не только времени (более продолжительной комплексной интенсивной терапии), аппаратной

респираторной поддержки, вариантов дезинтоксикационной терапии, но и более объемной медикаментозной метаболитной терапии (так называемая биохимическая детоксикация) на фоне эффективной противовоспалительной, антибактериальной, дезинтоксикационной терапии.

Таким образом, интенсивная терапия пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью, должна начинаться с немедленной коррекции критически нарушенных функций жизненно важных систем, по показаниям аппаратной респираторной поддержкой, инфузией, введением вазоактивных средств. На реализацию интенсивной терапии пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью у детей, с объективной оценкой клинико-функционально-лабораторных данных должно отводиться не более двух суток на фоне начатой с первых минут эффективной посиндромной коррекции нарушений гомеостаза крайне тяжелого ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева И.В., Стецюк О.У., Козлов Р.С. Клинико-микробиологическая диагностика пневмоний у детей. *Вестн экстр медицины* 2008; 10 (4): 322-332.
2. Буваева Г.С. Ультразвуковая диагностика изменений легких и сердца у детей с пневмониями и плевропневмониями: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М 2007.
3. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З., Проценко В.А. и др. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Метод. рекомендации. *Инфекции и антимикроб терапия* 2003; 5: 5-6.
4. Решедько Г.К., Рябко Е.Л., Кречекова О.И. и др. *Клинико-микробиол и антимикроб химиотерапия* 2008; 10 (2): 143-153.
5. Сатвалдиева Э.А., Мустакимов А.А., Алимова Х.П., Абдуллаев Р.Т. *Вестн экстр медицины* 2008; 4: 62-65.
6. Ташматов С.А., Убайдуллаева В.У. Морфология пневмоний у детей. *Вестн экстр медицины* 2015; 1: 69-72.
7. Яковлев С.В. Госпитальная пневмония: вопросы диагностики и антибактериальной терапии. *Consilium Medicum* 2000; 2 (10).
8. Chytra I. Ventilator-associated pneumonia. *Respir TherIntern* 2002; 132: 30-34. 8
9. Cordero L., Sananes M., Dedbia I.P., Ayers L.W. Purulence and gram-negative bacilli in tracheal aspirates of mechanically ventilated very j low birth weight infants. *JPerinatol* 2001; 21: 376-81. 10
10. Grossman R.F., Fein A. Evidence-based assessment of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia. Executive summary. *Chest* 2000; 8: 177-81. 9
11. Rossolini G.M., Mantengoli E. *J ClinMicrobiol Infect* 2005; 11: 17-32.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТРОМБОЗЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Б.П. ХАМИДОВ, Н.М. СУЛТАНОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ, Ш.Р. МУБОРАКОВ, А.А. РАХИМОВ

THE CASE OF SUCCESSFUL CAROTID ENDARTERECTOMY IN PATIENT WITH ACUTE STROKE AT THE THROMBOSIS OF INTERNAL CAROTID ARTERY

B.P. KHAMIDOV, N.M. SULTANOV, N.G. DADAMYANTS, SH.R. MUBARAKOV, A.A. RAKHIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан пациент с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу с правосторонним гемисиндромом и сенсорной афазией, вызванной окклюзией внутренней сонной артерии. Обычно при окклюзии внутренней сонной артерии отмечается полная облитерация артерии на всем протяжении, однако у нашего больного дистальное русло левой ВСА было сохранено, что позволило выполнить прямую операцию, направленную на реваскуляризацию этой артерии. Больной оперирован через 12 дней после ОНМК. Была выполнена стандартная эверсионная каротидная эндартерэктомия (ЭКЭЭ), что ускорило процесс реабилитации больного. К моменту выписки положительная динамика выражалась в полном восстановлении речи, увеличении объема активных движений в руке. Сохраняется небольшая хромота при ходьбе на правую ногу.

Ключевые слова: атеросклероз, окклюзия внутренней сонной артерии, инсульт, каротидная эндартерэктомия.

The case of acute stroke with right-side hemisindrome and sensory aphasia brought on by internal carotid artery occlusion has been described. Obstructive obliteration of the artery along the whole length is usually observed at the occlusion of internal carotid artery (ICA). But patency of ICA distal part has been saved in our patient and it allowed us to perform a surgery directed on the revascularization of that artery. The patient was operated 12 days after the stroke. A standard eversive carotid endarterectomy. Positive dynamics was expressed by absolute recovery of speech, decrease of the active movements scope in the hand by the discharge time. A small limping has been kept at walking.

Key-words: atherosclerosis, internal carotid artery occlusion, stroke, carotid endarterectomy.

Окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) является одной из причин развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. Данная патология сосудов приводит к развитию инсульта с частотой до 40% в течение первого года после окклюзии, а затем с частотой около 7% в год [1].

Целесообразность реконструкции операции при окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА) и развитии инсульта изучена недостаточно. Главным аргументом для отказа от операции у таких пациентов является сомнение хирургов в возможности восстановления проходимости ВСА, значимости реваскуляризации наружной сонной артерии (НСА) для регресса неврологического дефекта, а также высокий риск развития геморрагической трансформации инфаркта головного мозга в послеоперационном периоде [2].

Каротидная эндартерэктомия признана высокоэффективным и надежным способом предотвращения ОНМК при патологии ветвей дуги аорты, что было доказано многочисленными крупномасштабными рандомизированными исследованиями (NASCET, 1991; ECST, 1995; ACAS, 1995) [1,3].

В настоящее время хирургические методы коррекции при патологии каротидного бассейна широко известны и, по нашему мнению, в ближайшее время нет

необходимости в разработке новых технических приемов. Главная задача состоит в выборе для конкретного больного оптимального варианта хирургической тактики и времени проведения вмешательства. Последнее обстоятельство во многом зависит от возможностей хирургической бригады и технической оснащенности стационара [4].

При окклюзии ВСА обычно прибегают к полной облитерации артерии на всем протяжении, однако у наблюдаемого нами больного сохранилось дистальное русло левой ВСА, что позволило выполнить прямую операцию, направленную на реваскуляризацию этой артерии.

Клиническое наблюдение. Больной П., 58 лет, поступил в отделение экстренной неврологии №1 20.12.2014 г. Жалобы выяснить у больного не удалось из-за наличия сенсорной афазии. Со слов жены за два дня до поступления у больного остро появляются следующие симптомы: головная боль, общая слабость, онемение и ограничения движения в правой руке и ноге, нарушение речи. АД в этот момент было повышенным – 180/100 мм рт. ст. Эти два дня больной находился дома, после ухудшения состояния по линии скорой помощи был доставлен в клинику. В анамнезе больной в течение нескольких лет страдает гипертонической болезнью, отмечал периодические боли в области сердца, кашель.

Лечился и обследовался нерегулярно. При осмотре в отделении – ЧДД 18 в мин, пульс 88 уд. в мин, ритмичный, АД 150/90 мм рт. ст., оценка состояния по шкале Глазго 15 баллов, правосторонний глубокий гемипарез, центральный парез VII и XII пар черепно-мозговых нервов (ЧМН), сенсорная афазия.

Лабораторные показатели: ОАК: Нв – 121 г/л, эр. – 4,0 г/л, цв. пок. – 0,9, л. – 11,0, п. – 5%, с. – 50%, лимф. – 41%, мон. – 7%, СОЭ – 6 мм/ч. Биохимические показатели крови: глюкоза – 5,0 ммоль/л, мочевины – 3,8 ммоль/л, креатинин – 0,09 ммоль/л, АСТ – 50,0 ед/л, ВСК – 4⁰⁰-4³⁰. Коагулограмма: фибриноген – 3,3 г/л, тромботест – V ст., ПТИ – 80%. ОАМ: протеинурия легкой степени. Рентгеноскопия грудной клетки: хронический бронхит. Атеросклероз аорты. ЭКГ: синусовый ритм. ЧСС – 55, горизонтальная ЭПС, АВ-блокада I ст., нарушение коронарного кровообращения по задней стенке.

ЦДС: УЗ-признаки атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий. Окклюзия левой внутренней сонной артерии. Стеноз обеих общих сонных артерий (ОСА): справа 15%, слева – 48% (рис. 1).

МРТ головного мозга: в лобной, теменной, височной и затылочных долях левого полушария головного мозга

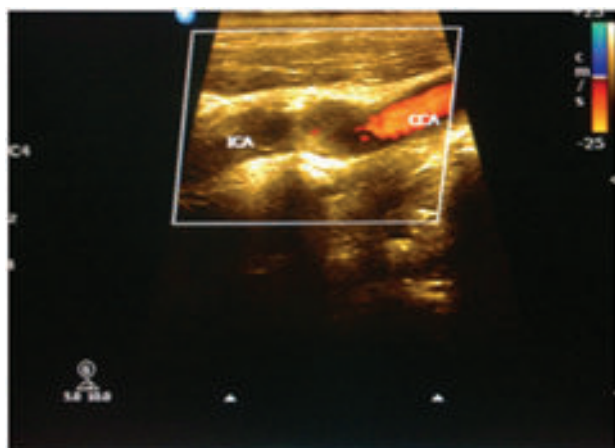


Рис. 1. Окклюзия левой ВСА. В режиме цветового доплеровского картирования просвет ВСА не картируется.

в проекции белого вещества и субкортикально определяются множественные неправильной формы участки патологической интенсивности с нечеткими неровными контурами размерами до 23х13х8 мм. Срединные структуры не смещены. Боковые желудочки симметричны. Вывод: МРТ-признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой и задней мозговой артерии слева. Сосудистая энцефалопатия (рис. 2).

Консультация окулиста: ангиосклероз сосудов сетчатки.

Установлен диагноз: Атеросклероз. Синдром ветвей дуги аорты. Окклюзия левой ВСА. Стенозы ОСА с двух сторон. ОНМК в левом каротидном бассейне по ишемическому типу, атеротромботический подтип с правосторонним гемисиндромом, сенсорной афазией (от 18.12.14 г.). Сопутствующий диагноз: ГБ IV, АГ II ст., риск III. ИБС, стенокардия напряжения. ФК II. Хронический бронхит.

Больной в течение 5 дней получал консервативную терапию, на фоне которой наблюдался регресс неврологической симптоматики – частично появились активные движения в руке и ноге, частично восстановилась речь.

Учитывая положительную динамику и результаты инструментального обследования, было решено выполнить аутоартериальную пластику наружной сонной артерии (НСА). На 12-й день после ОНМК больной был оперирован.

Во время операции отмечалось отсутствие пульсации на ВСА. Окклюдизирующая просвет бляшка распространяется от бифуркации ВСА на 2 см. Далее артерия мягкая. ВСА резецирована. Отмечается атеросклеротическая бляшка, окклюдизирующая просвет ВСА, в просвете ВСА детритные массы. Произведена стандартная эверсионная каротидная эндартерэктомия (ЭКЭЭ). После ЭКЭЭ из ВСА отмечается ретроградный кровоток. В связи с этим вместо планируемой аутоартериальной пластики НСА была произведена стандартная эверсионная каротидная эндартерэктомия.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением.

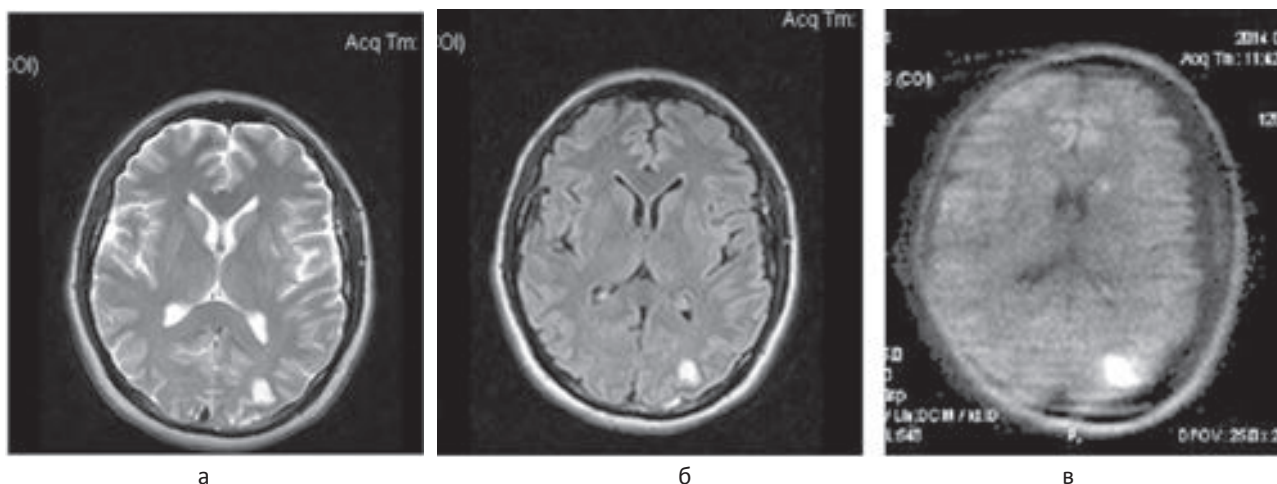


Рис. 2. МРТ головного мозга больного: в режиме T2 отмечается гиперинтенсивный участок в субкортикальном белом веществе затылочной доли левого полушария головного мозга (а); в режиме FLAIR этот участок остается гиперинтенсивным (б); в режиме DWI также регистрируется гиперинтенсивный сигнал, что является характерным признаком острой ишемии (в).

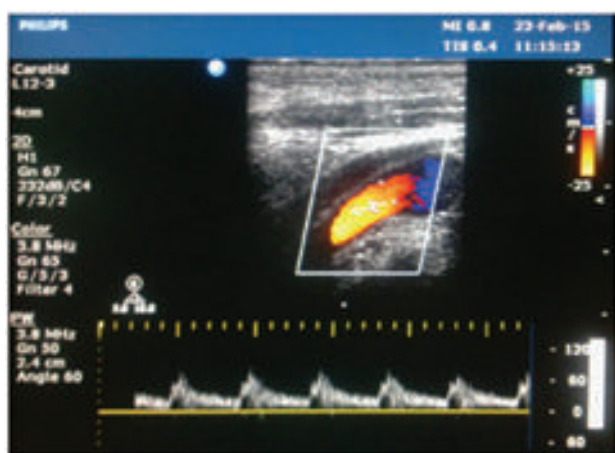


Рис. 3. Просвет левой ВСА проходим, равномерно картируется в режиме ЦДК. Кровоток ламинарный.

Было произведено контрольное исследование: по данным ЦДС ламинарный кровоток по левой ВСА (рис. 3).

К моменту выписки больного из стационара отмечается положительная картина, выражающаяся в полном восстановлении речи, увеличении объема активных движений в руке. Сохраняется небольшая хромота при ходьбе на правую ногу.

Таким образом, у наблюдаемого нами пациента наличие окклюзии ВСА привело к развитию ОНМК по

ишемическому типу в бассейне средней мозговой и задней мозговой артерии слева по ишемическому типу с правосторонним гемисиндромом и сенсорной афазией. Учитывая хороший эффект от консервативной терапии, больному было решено выполнить аутоартериальную пластику ВСА. Во время операции отмечается сохранение ретроградного кровотока по ВСА, в связи с чем была выполнена ЭКЭЭ, что позволило ускорить процесс реабилитации больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Генс А.П. и др. Протезирование сонных артерий. Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова 2005; 8: 36-40.
2. Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н. и др. Клиническая и хирургическая оценка результатов классической и эверсионной методик каротидной эндартерэктомии. Болезни аорты и ее ветвей 2009; 6: 42-46.
3. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379-87.
4. Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. Stroke 1989; 20 (7): 844-9.

ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИ ТРОМБОЗИДА БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ЎТКИР БУЗИЛИШИ БЎЛГАН БЕМОРДА МУВАФФАҚИЯТЛИ КАРОТИД ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯНИ БАЖАРИШ ҲОЛАТИ
Б.П. Хамидов, Н.М. Султанов, Н.Г. Дадамьянц, Ш.Р. Мубораков, А.А. Рахимов
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ички уйқу артерияси окклюзияси оқибатида юзага келган ўнг томонлама гемисиндром ва сенсор афазияли бош миёна қон айланишининг ишемик тури бўйича ўткир бузилиши бўлган бемор ёритилган. Одатда ички уйқу артерияси (ИУА) окклюзияларида томир бутун узунлиги бўйича тўлиқ облитерацияга учрайди, аммо бизнинг беморда чап ИУА-нинг дистал қисми сақланган бўлиб, бу ҳолат ушбу артериянинг ревазуляризациясига қаратилган очиқ амалиётни бажаришга имкон берди. Бемор инсультдан сўнг 12 кундан кейин операция қилинди. Стандарт эверсион каротид эндартерэктомия бажарилди ва бу беморнинг реабилитация жараёни тезлаштирди. Беморни шифохонадан чиқариш кунда ижобий динамика нутқининг тўлиқ тикланиши, қўллардаги фаол ҳаракатларнинг ҳажми ошиши билан намойён бўлди. Ўнг оёқда оқсоқланиш бироз сақланиб қолган.

Контакт: Хамидов Бахтияр Пулатович.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2. РНЦЭМП.
Тел. +Hamidov13@mail.ru

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ СВОБОДНОЙ КОЖНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ ОБШИРНОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ДЕФЕКТЕ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

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

THE CASE OF SUCCESSFUL USE OF FREE SKIN GRAFTING FOR EXTENSIVE TRAUMATIC DEFECT OF THE UPPER LIMB

O.N. NIZOV, A.A. YULDASHEV, T.R. MINAEV, M.G. YULDASHEV, ZH.H. DAVLATOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описано выполнение у пострадавшей в ДТП первичной свободной кожной пластики обширного травматического кожно-мягкотканого дефекта верхней конечности с наличием загрязнения и размозжением мышц и в условиях нарушенного кровообращения в конечности. Подробно описан локальный статус и этапы выполненной операции. В результате адекватного медикаментозного лечения, правильно проведенных реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде достигнуто сохранение конечности и приживление пересаженного кожного трансплантата на 80%. Функция конечности удовлетворительная.

Ключевые слова: размозжение, загрязнение, травматический дефект, пластика по Красовитову.

The authors show the case of the performance of the primary free skin grafting for the extensive traumatic skin and soft tissue defect of upper extremity with the presence of contamination, crush of the muscles and in the condition of a blood circulation failure in the limb on the clinical example in this article. Detailed description of the local status and operation was performed. As a result of the adequate medical treatment and properly carried out rehabilitation activities in the postoperative period saving limb and skin engraftment was reached at 80%. Satisfactory function of limb was achieved.

Key-words: crush, contamination, traumatic defect, skin grafting by Krasovitev.

Пластическое закрытие обширных травматических кожно-мягкотканых дефектов до сих пор является одной из важных проблем реконструктивной и пластической хирургии. Подобные травмы, как правило, возникают вследствие тракционно-раздавляющего воздействия. При этом одновременно с нарушением на значительной площади целостности кожных покровов происходит обнажение и повреждение подлежащих структур (мышц, сухожилий, нервов, сосудов, костей), зачастую с их обильным загрязнением. В подобных случаях четко определить границы нежизнеспособных тканей возможно далеко не всегда. Следует отметить, что при повреждении магистральных сосудов приоритетной задачей является сохранение конечности как таковой. При закрытии ран значительная площадь и циркулярный характер дефекта зачастую делают невозможным использование только лоскутов с осевым кровотоком.

В послеоперационном периоде при подобных повреждениях велика вероятность возникновения гнойно-некротических осложнений, а в отдаленном периоде, уже после заживления ран, возможно развитие рубцовых, кожно-мышечно-сухожильных и суставных контрактур.

Практически все авторы [1-4] справедливо полагают, что выполнение первичной кожной пластики целесообразно выполнять при относительно чистых ранах, когда имеется адекватное кровообращение в конечности и четко определяются границы нежизнеспособных тканей. Способ пластики при этом подбирается индивидуально, с учетом площади дефекта, характера и глубины

повреждения подлежащих структур. Таким образом, для обеспечения высокой вероятности удачного исхода необходимо соблюдение обязательных условий – полноценная ревизия, прецизионно выполненная первичная хирургическая обработка, тщательная санация с применением современных антисептиков, обеспечение адекватного кровообращения. Правильно подобранный способ первичной кожной пластики снижает риск развития послеоперационных осложнений, сокращает время регенерации, уменьшает общий период нетрудоспособности.

Клинический пример.

Больная С., 45 лет, поступила 12.05.16 г. в 09-40 с жалобами на наличие обширной кровотокающей раны в области правого плеча и предплечья, отсутствие движений и чувствительности в конечности, похолодание кисти и пальцев. За 30 мин до поступления в результате ДТП больная была сбита грузовой автомашиной, колесо которой переехало ей руку. Общее состояние больной тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс 98 уд. в мин, ритмичный. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено.

Локально: на правой верхней конечности, начиная от с/3 плеча до в/3 предплечья имеется скальпированная в поперечном направлении рана с неровными, сильно размозженными краями, размером 42х12 см, в которой визуализируются размозженные и загрязненные мышцы плеча и предплечья и костный отломок наружного мыщелка плеча. Также установлено, что от уровня в/3

плеча до $n/3$ предплечья имеется циркулярная тотальная отслойка кожи и подкожной клетчатки. Отслоенный кожно-жировой лоскут размят, на ощупь холодный, бледный, края его осаднены. При дальнейшей ревизии выявлен разрыв и разможнение плечелучевой мышцы, локтевого сгибателя кисти и глубокого сгибателя пальцев. Указанные мышцы имеют бурую окраску, не сокращаются, на разрезах не кровоточат. Пульс на артериях предплечья пальпаторно не определяется, однако кисть и пальцы нормальной окраски, а на пульсоксиметре – пульсовая кривая со сниженной амплитудой, сатурация 92%. Активные движения плеча, кисти и пальцев резко ограничены, чувствительность снижена.

Диагноз: обширная рвано-размозженная рана правой верхней конечности от $v/3$ плеча до $n/3$ предплечья с тотальной отслойкой кожи и подкожной клетчатки; размозжение и разрывы плечелучевой мышцы, локтевого сгибателя кисти и глубокого сгибателя пальцев. Травматический спазм лучевой и локтевой артерий. Открытый перелом наружного мыщелка плеча со смещением костных отломков. Ушибы, гематомы и ссадины в области лица. Травматический шок I степени.

Вид конечности при поступлении представлен на рис. 1, рентгенограмма локтевого сустава – на рис. 2.

Операция: первичная хирургическая обработка ран правой верхней конечности, иссечение нежизнеспособных тканей, периаартериальная симпатэктомия плечевой, лучевой и локтевой артерий, открытая репозиция и остеосинтез наружного мыщелка спицей, кожная пластика по Красовитову. Иммобилизация руки.

Под ЭТН раны в области правой верхней конечности многократно и обильно промыты растворами перекиси водорода, фурацилина и бетадина. Размозженные края отслоенного кожно-жирового лоскута иссечены в пределах видимо здоровых тканей. С целью полноценной ревизии отслоенный лоскут рассечен в дистальном направлении на 10 см и пересечен в области локтевого сгиба. Установлено, что имеется его полная отслойка от подлежащих тканей на всем протяжении раны. Подлежащие ткани в области плеча – кожа, подкожная клетчатка, фасции – размозжены и загрязнены. Лучевой нерв анатомически цел. В области предплечья имеется разрыв мышц: плечелучевой, локтевого сгибателя кисти – полностью, глубокого сгибателя пальцев – частично, на $\frac{1}{2}$ диаметра. Указанные мышцы имеют бурую окраску, не сокращаются, на разрезах не кровоточат. Повторная многократная санация ран антисептиками с удалением с поверхностей и межмышечных промежутков кровяных сгустков и частиц грязи. Размозженные участки подкожной клетчатки и фасций иссечены в пределах видимо здоровых тканей. Размозженные мышцы иссечены до появления нормальной окраски, кровоточивости и сократимости. Гемостаз коагуляцией, лигированием. Выполнена ревизия плечевой, лучевой и локтевой артерий. На всем протяжении артерии несколько спазмированы, но мягкие, в просвете тромбов нет, участков разрыва интимы не обнаружено, пульс ослабленный, но отчетливый. Срединный и локтевой нервы не повреждены. Выполнена периаартериальная симпатэктомия, после чего на фоне внутривенного введения спазмолитиков



Рис. 1. Внешний вид конечности больной С. при поступлении.



Рис. 2. Рентгенограмма локтевого сустава больной С.

спазм разрешился, пульс наполнился. На пульсоксиметре пульсовая кривая по магистральному типу, сатурация 100%. Выполнена открытая репозиция и остеосинтез наружного мыщелка плеча спицей Илизарова, фиксация отломка стабильная. Ушивание редкими швами межмышечных промежутков с оставлением выпускников. С целью закрытия кожно-мягкотканого дефекта конечности от уровня в/3 плеча до н/3 предплечья решено выполнить пластику по Красовитову; отслоенные кожно-жировые лоскуты полностью, до дермы, очищены от жира, раздавленные участки иссечены (рис. 3). Лоскуты развернуты, перфорированы и адаптированы швами на область дефекта в положении сгибания в локтевом



Рис. 3. Рассечение отслоенного кожного лоскута.

суставе с компрессией марлевыми пелотами (рис. 4). Асептические повязки, гипсовая лонгета в положении флексии локтевого сустава.



Рис. 4. Превращение отслоенного лоскута в аутотрансплантат и адаптация его на область дефекта.

В послеоперационном периоде на свободных участках кожи кисти и предплечья ввиду отека появились пузыри, наполненные серозным отделяемым. Проводились их вскрытие и санация. В процессе лечения экссудация в областях образования пузырей прекратилась, отек спал. Марлевые повязки сняты на 12-е сутки, приживление кожи 80% (рис. 5). В области латеральной поверхности с/3 предплечья имеется участок сухого струпа. Больная выписана для дальнейшего амбулаторного лечения.

Через 4 недели произведена некрэктомия (рис. 6).

Вновь образовавшийся кожно-мягкотканый дефект на фоне лечения мазевыми повязками заживал самостоятельно в течение 2-х месяцев. От повторной кожной пластики больная отказалась. Через 2 месяца перелом наружного мыщелка плеча сросся, фиксирующая его



Рис. 5. Вид руки больной С. через 2 недели.



Рис. 6.

спица удалена. В последующем больная получала физиотерапевтическое лечение, механотерапию, активно разрабатывала руку под контролем врача-методиста. Заживление раны полное. Пересаженная кожа подвижна, берется в складку. Достигнут удовлетворительный функциональный результат. Активное сгибание локтевого сустава – до 80 градусов, разгибание – до 135 градусов. Вид руки через 5 месяцев – на рис. 7.



Рис. 7. Вид руки больной С. через 5 месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ

У наблюдаемой нами пострадавшей имелся обширный циркулярный дефект кожи и мягких тканей верхней конечности в сочетании с разможением и загрязнением мышц предплечья, переломом наружного мыщелка плеча и травматическим спазмом магистральных артерий с субкомпенсацией кровообращения конечности. Все это потребовало выполнения тщательной хирургической обработки раны, по возможности с радикальным иссечением всех нежизнеспособных тканей. В данном случае с учетом нарушения кровообращения в конечности приоритетной задачей являлось сохранение руки как органа. Только после выполнения периапериартериальной симпатэктомии и снятия спазма с восстановлением адекватного магистрального кровотока было решено произвести первичную кожную пластику «утильной» кожей. Выбранный способ пластики в сочетании с проводимым в послеоперационном пе-

риоде медикаментозным лечением обеспечили оптимальные условия для заживления раны и позволили достаточно рано начать реабилитационные мероприятия. Достигнутый результат самой больной оценен как удовлетворительный.

ВЫВОДЫ

1. Кожную пластику в условиях экстренной хирургии необходимо выполнять только в относительно «чистых» ранах, т.е. после тщательной санации и хирургической обработки с иссечением по возможности всех нежизнеспособных тканей.
2. Свободная кожная пластика будет успешной, только если реципиентным ложем являются ткани с нормальным кровообращением, поэтому обеспечение адекватного кровотока в конечности является обязательным условием.
3. Использование «утильной» кожи при правильной её обработке и при условии создания оптимального

ложа позволяет успешно закрывать травматические дефекты большой площади.

4. Вопрос о самой возможности, а также выборе способа пластического замещения должен решаться индивидуально, с учетом механизма повреждения, характера раны, общего состояния и возраста больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998: 743.
2. Винокуров М.Ю. Применение свободных лоскутов с заданными свойствами в детской хирургии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2002: 28.
3. Золтан Я. Пересадка кожи. Будапешт Изд-во АН Венгрии 1984: 305.
4. Каюмходжаев А.А. Реконструктивная микрохирургия в лечении повреждений верхних и нижних конечностей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2004: 34.

ҚЎЛНИНГ КЕНГ КЎЛАМЛИ ТРАВМАТИК НУҚСОНИДА ТЕРИНИ МУФФАҚИЯТЛИ ТЕРИ ЎТКАЗИШ ҲОЛАТИ

О.Н. Низов, Т.Р. Минаев, А.А. Юлдашев, М.Ж. Йулдошев, Ж.Х. Давлатов

Ушбу мақолада муаллифлар томонидан клиник намуна асосида қўлнинг жароҳатдан сўнг кенг (кенг тарқалган) тери-юмшоқ-тўқима нуқсоннинг ва тўқималарнинг ифлосланиш ва эзилиш ҳамда қўлнинг қон билан таъминланиш бузилиши ҳолатида бирламчи эркин тери ўтказиш келтирилган. Маҳаллий ҳолат (локал статус) ва бажарилган оператив амалиёт батафсил келтирилган. Адекват дори-дармон, тўғри ўтказилган реабилитация муолажалари натижасида жароҳлик амалиётдан сўнг даврда жароҳат олган қўлнинг сақлаб қолиш ва ўтказилган тери трансплантатни 80% гача бириктирилди. Қўлнинг қониқарли иш қобилияти амалга ошди. Мақола расмлар билан бойитилган.

Илдиз сўзлар: тўқималар эзилиши, тўқималар ифлосланиши, травматик (жароҳатдан сўнг) нуқсон, Красовитов бўйича тери пластикаи.

БОЛЕЗНЬ ФУРНЬЕ (ХИРУРГИЧЕСКИЕ И УРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

С.А. АЛЛАЗОВ, Р.Р. ГАФАРОВ, Т.Ш. УМИРОВ

FOURNIER'S DISEASE (SURGICAL AND UROLOGICAL ASPECTS)

S.A. ALLAZOV, R.R. GAFAROV, T.SH. UMIROV

Самаркандский государственный медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

Гангрена Фурнье (болезнь Фурнье, некротизирующий фасциит, спонтанная гангрена мошонки и др.) – острая некротизирующая инфекция, поражающая подкожную жировую клетчатку наружных половых органов и перианальной области мужчин; значительно реже – половых органов женщин. Авторы отмечают важность комплексного подхода к лечению гангрены Фурнье, который включает антибактериальную, дезинтоксикационную терапию, коррекцию нарушений гомеостаза, метаболизма, деятельности органов и систем. Оперативное лечение должно проводиться безотлагательно, с соблюдением принципов «агрессивной хирургии», т.е. должно быть по возможности радикальным, с иссечением подкожно-жировой клетчатки, дренированием фасциальных пространств.

Ключевые слова: *болезнь Фурнье, гангрена Фурнье, «агрессивная хирургия».*

Fournier gangrene (Fournier's disease, necrotizing fasciitis, spontaneous gangrene of the scrotum, and others) is an acute necrotizing infection of the subcutaneous fatty tissue of external genitals and perianal area in men; much less affects the genitals of women. The authors note the importance of a comprehensive approach to the treatment of Fournier's gangrene which includes anti-bacterial, detoxifying treatment, correction of disorders of homeostasis, metabolic activity of organs and systems. Surgical treatment should be carried out without a delay, in compliance with the principles of "agressive surgery", it should be possibly radical, with excision of subcutaneous fat, drainage of fascial spaces.

Key-words: *Fournier's disease, Fournier's gangrene, "agressive surgery".*

Гангрена Фурнье – острая некротизирующая инфекция, поражающая подкожную жировую клетчатку наружных половых органов и перианальной области мужчин; характеризуется острым некрозом тканей полового члена и мошонки, значительно реже – половых органов женщин.

Молниеносная гангрена наружных половых органов как тяжелое, быстро прогрессирующее хирургическое заболевание волнует не только хирургов и урологов, но и многих других специалистов в связи с возникновением как осложнение ряда смежных заболеваний инфекционно-воспалительного характера (гинекологические, проктологические, нейрохирургические и др.) [4,8,9,19,23-25]. Оказание помощи при этом заболевании и результаты его не удовлетворяют практических врачей. При этом самым эффективным и надёжным способом является соблюдение принципов «агрессивной» хирургии. Применение последней при болезни Фурнье считаем актуальным. Предполагается, это сочетание установок «агрессивной» хирургии с современными методами лечения в самой начальной стадии даст желаемый лечебный результат [6,7,10,11,17,21,22].

В базе данных Medline только с 1996 по 2005 г. обнаружено 600 случаев [12-14]. В России к 1975 году насчитывалось 57 наблюдений. По Узбекистану статистических данных о частоте болезни мы не обнаружили.

Гангрена Фурнье чаще всего встречается у молодых больных с сахарным диабетом, у которых боли в мошонке и признаки интоксикации не соответствуют выраженности объективных симптомов. Быстро распро-

страняющиеся эритема и отек, образование пузырей, пигментация кожи и зловонное отделяемое должны настораживать, так как указывают на молниеносное развитие некроза. Если лечение запаздывает, развивается сепсис, и гемодинамика становится нестабильной.

Условия кровоснабжения мошонки играют немало важную роль в возникновении гангрены при наличии инфекции. Анатомо- и патогенетическими предпосылками болезни считают отдалённость кожи мошонки и полового члена от организма и центрального кровообращения, в отличие от их содержимых, обеспечивающих кровью непосредственно от магистральных сосудов. Другой особенностью кожи наружных половых органов является несоответствие узкого калибра артерий и широких диаметров вен. Последнее способствует медленному кровотоку в венах и тромбированию с последующим некротизированием и инфицированием кожи мошонки, полового члена и близлежащих органов. Это подтверждено анатомическими исследованиями А.Е. Мангейма, который установил, что артериальное кровоснабжение мошонки бедное, но в толще клетчатки проходят довольно широкие вены. Множественный тромбоз вен при инфекционных заболеваниях влечёт за собой гангрену кожи мошонки.

Лечение идет по нескольким направлениям, включая нормальную перфузию органов, нарушенную септическим процессом. В случае тяжелой интоксикации больные нуждаются в реанимационных пособиях, поэтому кратковременная предоперационная подготовка до 2-х часов проводится в отделении интенсивной терапии.

После быстрого обследования стабилизируют состояние больного и начинают вводить антибиотики широкого спектра действия.

Оперативное лечение нужно начинать безотлагательно. По своему характеру и объему операции при некротизирующем фасциите относятся к категории «агрессивной хирургии» [1,5,20]. Производится полное иссечение всех некротических тканей, источника эндотоксикоза, а не рассечение посредством нескольких разрезов, как это рекомендовалось в недалеком прошлом.

У хирурга к концу операции не должно быть сомнений, что весь некроз иссечен, а если такие сомнения возникают, то через 12-24 часа проводится повторное вмешательство. При обширных промежностных ранах с целью уменьшения риска ее контаминации иногда прибегают к наложению колостомы, цистостомы.

Хирургическая обработка послеоперационной раны. В послеоперационном периоде больного постоянно наблюдают и при необходимости обрабатывают рану повторно. Часто обнажаются большие участки тканей между нижним отделом живота и верхней частью бедер. Когда состояние больного стабилизируется, рана очищается и покрывается грануляциями, мошонку реконструируют (рис. 1).

Хирургическую обработку заканчивают гемостазом, полость раны промывают раствором перекиси водорода. Мы с этой целью применяли сильный местный гемостатик и седативный препарат – 10% настой и настойку лагохилуса опьяняющего. В связи с опасностью прогрессирования некротических изменений на 2-3-и сутки выполняют программированные этапные хирургические обработки [1].

Постоянное промывание проводят в течение 5-7 суток с постепенным переходом на фракционное, которое заканчивают на 8-9 сутки.

Для закрытия больших дефектов используют аутодермопластику. В большинстве случаев рану удается закрыть швами и достичь ее заживления. [2,3,15,16,18].

Адекватное хирургическое лечение в совокупности с интенсивной терапией приводит к выздоровлению больных.



Рис. 1. Оголённое яичко (фото с сайта <http://redkie-bolezni.com>).

Клинические случаи. За период 2000-2016 гг. в отделение экстренной урологии СФ РНЦЭМП поступили 12 больных с болезнью Фурнье. Летальность составила 17%. Умерли 2 больных, у которых флегмона Фурнье возникла как осложнение операций на мочеполовых органах. Благополучных исходов – 10.

Приводим описание 2 клинических случаев гангрены с тяжёлым течением и летальным исходом.

1-й клинический случай.

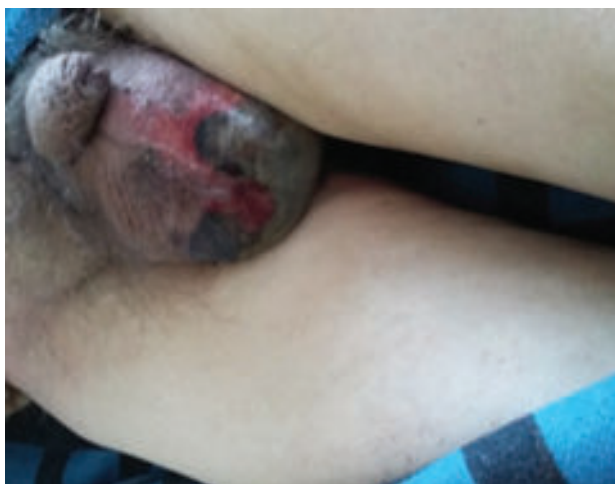
Больной С.В., 60 лет, поступил 16 февраля 2016 г. (и/б №2225/96) в СФ РНЦЭМП с диагнозом «гангрена Фурнье. Парапроктит? Хронический бронхит. Анемия средней степени тяжести. Хронический алкоголизм. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Метаболическая энцефалопатия. Гиповолемическое состояние. Гиповолемический шок II степени. Гипогликемическое состояние (2,8 ммоль/л). Дефицит массы тела. Некроз мошонки и промежности. Сепсис». Из анамнеза: был обнаружен без сознания в собственной квартире соседом, который вызвал машину скорой помощи. Дыхание через рот и через нос. ЧД 22 в 1 мин. При аускультации легких с обеих сторон выслушиваются сухие рассеянные хрипы, жесткое дыхание. Сердечные тоны глухие. Пульс 114 уд. в 1 мин. АД 70/40 мм рт. ст. Язык сухой. Живот симметричный. Печень при пальпации +1 см. Селезенка пальпируется. Status localis. Область почек без изменений. Мочевой пузырь не пальпируется. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. Кожа нижней половины мошонки с распространением на промежность и с охватом ануса, а также на внутренней поверхности бедра коричнево-черного цвета, некротизирована, исходит зловонный запах (рис. 2). Из прямой кишки отмечается гнойное отделяемое. В приёмном отделении больной был осмотрен урологом, хирургом, терапевтом, токсикологом, невропатологом, нейрохирургом, реаниматологом. В противошоковой палате приёмного отделения было начато выведение больного из шока. Для дальнейшего обследования и лечения больной госпитализирован в отделение кардиореанимации.

Общий анализ крови: Hb – 8,0; эр. – $2,8 \times 10^{12}$ /л, л. – $5,9 \times 10^9$ /л, п. – 13%. Общий мочи: сл. мутн., белок – 0,066 г/л, эр. – 5-6 в п/зр., л. – 6-7-8-10 в п/зр. Биохимический анализ крови: глюкоза – 2,8 ммоль/л, белок сыворотки – 60,0 г/л, общ. билирубин – 27,1 ммоль/л. ПТИ – 16-93%.

Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, 16 февраля 2016 г. в 20-45 произошла остановка сердца. В 21.00 зафиксирована биологическая смерть.

2-й клинический случай.

Больной К.З., 50 лет (и/б №1842/209), поступил 6 февраля 2016 г. в отделение экстренной хирургии СФ РНЦЭМП с диагнозом «Закрытое повреждение органов брюшной полости. Перитонит. Посттравматическая гематома мошонки?». Из анамнеза: за 3 дня до поступления больной был избит неизвестными лицами. За сутки до поступления домой была вызвана машина скорой помощи, больной от госпитализации отказался. В день поступления в связи с непрекращающимися сильными болями в животе была снова вызвана машина скорой помощи, и больной госпитализирован. Общее состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные. Дыхание через нос, свободное. ЧД 18 в 1 мин. При



а



б



в

Рис. 2. Больной С.В., 60 лет. Болезнь Фурнье тяжёлого течения: некроз кожи мошонки (а); некротизированные участки кожи промежности и внутренней поверхности бедра (б); гной в полости малого таза (в).

аускультации легких с обеих сторон выслушивается везикулярное дыхание. Сердечные тоны глухие. Пульс 106 уд. в 1 мин. АД 100/60 мм рт. ст. Язык сухой, покрыт беловатым налётом. Живот симметричный, в акте ды-

хания участвует слабо. При пальпации живота определяется болезненность во всех отделах, мышцы живота напряжены, перкуторно определяется тимпанит. При аускультации перистальтика кишечника выслушивается слабо. Стула, со слов больного, не было 3 дня. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное. Status localis. Область почек без изменений. Мочевой пузырь не пальпируется. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. В левой паховой области определяется отёк и покраснение. Левое яичко увеличено в объёме, болезненное при пальпации. На коже левой половины мошонки определяются кровоподтеки, мошонка отёчна, симптом флюктуации положительный.

Общий анализ крови: Hb – 118,0; эр. – $3,8 \times 10^{12}/л$, л. – $5,0 \times 10^9/л$, п. – 6%, с. – 55%, эоз. – 4%, лимф. – 32%, мон. – 3%. СОЭ – 18 мм/ч. Общий анализ мочи: прозрач., белок – 0,033 г/л, эрит. неизмен. – 1-2-1 в п./зр., лейкоц. – 2-1-4-3 в п./зр., крист. моч. кисл. – 3-4-3 в п./зр. Биохимический анализ крови: глюкоза – 15,0 ммоль/л, белок сыворотки – 50,0 г/л, общ. билирубин – 12,8 ммоль/л, АСТ – 0,80, АЛТ – 0,66. ПТИ – 18-83%. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости между петлями кишечника определяются жидкость, в паховых каналах – жидкость с хлопьями. При рентгеноскопии грудной клетки патологии не выявлено, при рентгеноскопии брюшной полости свободного газа и чаш Клойбера не обнаружено, кишечник – в состоянии пневматоза. На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, гипоксия миокарда. Больному была проведена предоперационная подготовка и 6.02.2016 г. произведена операция «Диагностическая лапароскопия. Среднесрединная лапаротомия. Разъединение спаек. Резекция тонкого кишечника, формирование одностольной еюностомы, санация и дренирование брюшной полости, формирование лапаростомы». В послеоперационном периоде больной находился в отделении хирургической реанимации, где проводились мероприятия интенсивной терапии. Больному назначены цефтриаксон по 1 г 2 р. в день, метрид 100,0 3 р. в день, глюкоза 5% 500,0+калия хлорид 4% 30,0 в/в капельно, натрия хлорид 0,9% 500,0+квამател в/в капельно, стабизол 500,0 в/в капельно, рефортан 500,0 в/в капельно, преднизолон 60 мг в/в, шлюкоза 5% 500,0+аскорбиновая кислота 5% 10,0 в/в капельно, нермин 500,0 в/в капельно, левофолксацин 100,0 в/в капельно 2 р. в день, гепарин 2500 ЕД 2 р. в день п/к под контролем свёртываемости крови, трисоль 400,0 в/в капельно, цефотаксим 1,0 2 р. в день, перфолган 100,0 в/в капельно 2 р. в день, клексан 0,4 п/к, волюстим 500,0 в/в капельно. Переливалась одогруппная плазма и эритроцитарная масса. Несмотря на проводимое лечение, состояние больного оставалось тяжёлым. 09.02.2016 г. больному произведена «Запланированная релапаротомия. Санация и дренирование брюшной полости. Ликвидация лапаростомы». 10.02.2016 г. произведена операция «Скрототомия. Ревизия мошонки» (рис. 3). В послеоперационном периоде продолжалась интенсивная терапия. Производилась смена повязок, через дренажные трубки осуществлялось промывание раневых полостей.



а



б



в

Рис. 3. Больной К.З. И/б №1842/209. Диагноз: ушиб и гематома мошонки. Болезнь Фурнье. Операция скрототомия: общий вид наружных половых органов: некроз кожи дна мошонки (а); вскрытие флегмоны мошонки, выделение сукровичной жидкости (б); конец операции: асептическая повязка (в).

Несмотря на проводимые лечебные мероприятия, состояние больного оставалось тяжелым. 19 февраля 2016 г. в 13.50 произошла остановка сердца. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия в 14-00 зафиксирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз. Спаечная болезнь органов брюшной полости. Спаечная острая тонкокишечная не-

проходимость и некроз. Распространенный гнойно-фибринозный перитонит. Терминальная стадия. Посттравматическая гематома мошонки и нагноение гематомы. Тромбоэмболия легочной артерии. Острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Полиорганная недостаточность.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует отметить, что тяжесть клинического течения заболевания связана со сроками госпитализации больных в профильные отделения гнойной хирургии. Поздняя госпитализация приводит к генерализации и распространению гнойно-некротического процесса на смежные анатомические области, осложняет течение и удлиняет сроки лечения, а также может привести к летальному исходу. Хирургическое вмешательство должно осуществляться с соблюдением принципов «агрессивной хирургии». Целесообразна обработка послеоперационной раны 10% настоем или настойкой лагохилуса, сильным местным гемостатиком и седативным средством лагохилусом опьяняющим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллазов С.А., Юлдашев Ш.С., Гафаров Р.Р. Гангрена Фурнье. Вестн врача 2016; 2: 54-62.
2. Банаров А.Х. Гангрена Фурнье. Мед вестн Чеченской Республики: науч-просвет газета 2009.
3. Баровикова О.П. Особенности течения и оперативного лечения разных форм глубоких парапроктитов в зависимости от пола больного. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2007.
4. Егоркин М.А. Гангрена Фурнье и анаэробный парапроктит – разные клинические формы одного патологического процесса. Новости колопроктол 2012; 4: 66-72.
5. Ефименко Н.А., Привольнев В.В. Гангрена Фурнье. Клин микробиол и антимикроб химиотерапия 2008; 10 (1): 34-42.
6. Чиников М.А., Ткаченко Ю.Н., Багдасарян А.Г., Добровольский С.Р. Успешное лечение больного с флегмоной Фурнье. 2007; 11: 53-54.
7. Atik B., Tan O., Ceylan K. et al. Reconstruction of wide scrotal defects using superthin groin flap. Urology 2006; 68: 419-22.
8. Baravikova O.P. Course and operative treatment of different forms of penetrating paraproktites in relation to patient's gender. Author's abstract. MD degree thesis. M 2007.
9. Carr J.A. Perforated rectal cancer presenting as Fournier's gangrene. J Clin Oncol 2010; 28 (30): 605-6.
10. Chen S.Y., Fu J.P., Chen T.M., Chen S.G. Reconstruction of scrotal and perineal defects in Fournier's gangrene. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2011; 64 (4): 528-34.
11. Chinikov M.A., Tkachenko Yu.N., Bagdasaryan A.G., Dobrovolskiy S.R. Successful treatment of patient with Fournier's disease. Surgery 2007; 11: 53-4.
12. Corcoran A.T., Smaldone M.C., Gibbons E.P. et al. Validation of the Fournier's gangrene severity index in a large contemporary series. J Urol 2008; 180 (3): 944-8.

13. Erol B., Tuncel A., Hanci V. et al. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. *Urology* 2010; 75 (5): 1193-8.
14. Ersay A., Yilmaz G., Akgun Y., Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. *ANZ J Surg* 2007; 77: 43-8.
15. Hallock G.C. Scrotal reconstruction following Fournier's gangrene using the femoral circumflex artery perforate flap. *Ann Plast Surg* 2006; 57: 333-5.
16. Horta R., Cerqueira M., Marques M. et al. Fournier's gangrene: from urological emergency to plastic surgery. *Atlas Urol Esp* 2009; 33 (8): 925-9.
17. Jimeno J., Diaz de Brito V., Pares D. Antibiotic treatment in Fournier's gangrene. *Cir Esp* 2010; 88 (5): 347-8.
18. Karsidag S., Akcal A., Sirvan S. et al. Perineoscrotal reconstruction using a medial circumflex femoral artery perforator flap. *Microsurgery* 2011; 31 (2): 116-21.
19. Lang E.K., Hanano A., Rudman E., Macchia R.J. Computerized tomography of Fournier's gangrene. *J Urol* 2010; 183 (2): 740.
20. Mehl A.A., Nogueira F.D.C., Mantovani L.M. et al. Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba. *Rev Col Bras Cir* 2010; 37 (6): 435-41.
21. Rada D., Flahault A. Fournier's gangrene. *Rev Pat* 2011; 61 (1): 22.
22. Salinas Z.L., Mas L.M., Sert S.Z. et al. Fournier's gangrene: a favourable outcome with medical treatment. *Ann Pediatr (Barc)*. 2011; 74 (4): 275-6.
23. Sugimoto M., Matsuura K., Takayama H. Et al. Extended retroperitoneal necrotizing fasciitis with genital involvement, resembling Fournier's gangrene. *Surg Infect (Larchmt)*. 2010; 11 (5): 463-7.
24. Tsai M.J., Lien C.T., Chang W.A. et al. Transperineal ultrasonography in the diagnosis of Fournier's gangrene. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2010; 36(3): 389-390.
25. Yoneda A., Fujita F., Tokai H. et al. MRI can determine the adequate area for debridement in the case of Fournier's gangrene. *Int Surg* 2010; 95 (1): 76-9.

ФУРНЬЕ КАСАЛЛИГИИ (ХИРУРГИК ВА УРОЛОГИК ТАМОЙИЛЛАР)

Аллазов С.А., Гафаров Р.Р., Умиров Т.Ш.

Фурнье гангренази (Фурнье касаллиги, некрозга олиб келувчи фасциит, ёрғоқнинг спонтан гангренази ва бошқ.) - эркаклар ташқи жинсий аъзоларининг ва перианал соҳасининг тери ости ёғ тўқимасини зарарлайдиган ўткир некрозга олиб келувчи инфекция; аёлларда камдан-кам ҳолатларда учрайди. Муаллифлар Фурнье гангреназини даволашда ўз ичига антибактериал, дезинтоксикацион терапияни, гомеостаз, метаболизм, органлар ва тизимлар фаолияти бузилишларнинг коррекциясини кенг қамровли ёндашув аҳамиятини таъкидлаб ўтдилар. Оператив даволаш кечиктирмасдан, «агрессив жарроҳлик» тамойилларига мувофиқ, имконият даражасида радикал бўлиб, тери ости ёғ қаватининг очилиши ва фасциал бўшлиқларнинг найланиши билан ўтказилиши лозим.

Калит сўзлар: Фурнье касаллиги, Фурнье гангренази, «агрессив жарроҳлик».

СОЧЕТАННЫЙ ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ И ПЕРИКАРДА

В.Е. КОЧЕТОВ

COMBINED ECHINOCOCCOSIS OF LIVER AND PERICARDIUM

V.E. KOCHETOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай сочетанного поражения эхинококкозом печени и перикарда. Приводятся краткие сведения о возбудителе заболевания, анамнезе, клинических проявлениях и результатах патоморфологического исследования.

Ключевые слова: эхинококкоз, перикард, печень.

A case of combined lesion of the liver and pericardium by echinococcosis was described. Brief information about the causative agent of the disease, anamnesis, clinical manifestations and results of pathomorphological examination were given.

Key-words: echinococcosis, pericardium, liver.

Эхинококкоз (лат. *Echinococcosis*) – пероральный гельминтоз, зооноз из группы цестодозов. Возбудителем является личиночная стадия *Echinococcus granulosus* [5,6,10]. Окончательными хозяевами и источником инвазии являются плотоядные животные – домашние собаки, волк, шакал, рысь, куница, хорь и др. Промежуточными хозяевами являются травоядные животные и человек [2,10]. Большинство паразитов задерживается в печеночных синусоидах, поэтому от 54 до 84% эхинококковых кист формируется в печени. Отдельные яйца проходят через печень и сердце и задерживаются в легочном капиллярном русле, что приводит к образованию легочных кист (15-20%). При попадании паразита в большой круг кровообращения образуются кисты (10-15%) в селезенке, головном мозге и т.д. Восприимчивость к эхинококкозу всеобщая. Иммуни-тет изучен недостаточно. Инвазия встречается повсе-местно [7,9,10].

На любой стадии развития киста вызывает механи-ческое сдавление окружающих тканей и обеспечивает клиническую картину объемного процесса в поражен-ном органе. Присоединение бактериальной флоры вы-зывает нагноение кисты и формирование абсцессов с последующим вскрытием их в полости тела или сосед-ние органы [1,3]. Разрыв кисты влечёт за собой обсе-менение окружающих тканей и образование огромного количества новых эхинококковых кист.

В крови при эхинококкозе часто обнаруживается эо-зинофилия от 4-6 до 60-70%, увеличивается СОЭ.

Эхинококкоз сердца (ЭС) является достаточно редким заболеванием и составляет от 0,01-0,5 до 3% случаев эхинококкоза [4,6,9,11]. Первое упоминание об эхинококкозе сердца относится к 1639 г. (May). До настоящего времени это заболевание чаще является неожиданной находкой на аутопсии [8]. В мировой литературе ЭС отмечается у больных разного возраста от 5 лет до 82 лет, однако преимущественно заболевают молодые люди в возрасте от 20 до 40 лет (70-75% всех больных ЭС). При этом если при обычной локализации

(печень, легкие) чаще болеют женщины (в соотноше-нии 2,3:1), то ЭС чаще поражает мужчин (3:1). Паразиты обычно достигают сердца через коронарный кровоток. Они растут медленно в тканях миокарда и кисты обра-зуются в сроки 1-5 лет. При эхинококкозе сердца наибо-лее часто поражается миокард левого желудочка. Кисты реже обнаруживаются в правом желудочке, а при такой локализации обычно располагаются в межжелудочко-вой перегородке и крайне редко – в свободной стенке правого желудочка. Очень редко кисты локализуются в перикарде, левом предсердии и правом предсердии [8,9].

Перикистозный рост живых кист определяет возник-новение ряда осложнений:

- сдавление коронарных сосудов (ишемия миокар-да, инфаркт миокарда);
- нарушение ритма и проводимости сердца (особен-но часто возникают при вовлечении межжелудочковой перегородки);
- обструкция выносящих трактов желудочков (могут отмечаться синкопальные состояния);
- прорыв кист в полости сердца или перикарда (рас-слоение свободной стенки левого желудочка и острая артериальная эмболия при разрыве кист в левом желу-дочке, эмболия легочных артерий при разрыве кист в правом желудочке);
- разрыв кист нередко приводит к внезапной смерти;
- нагноение кист.

В международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пер-есмотра (МКБ 10), эхинококкоз находится в I классе и шифруется кодом B67 с четвёртым знаком от 0 до 9.

Учитывая большую редкость развития эхинокок-ковых кист в перикарде, мы приводим описание клинического случая.

Больной У., 30 лет, доставлен родственниками 29.10.16 г в 17-30 в тяжёлом состоянии с жалобами на тошноту, рвоту с алой кровью, головокружение, голов-ные боли, выраженную общую слабость, одышку. Анам-

нез заболевания: за 10 суток до поступления у больного появилось и нарастало пожелтение кожных покровов и склер, потемнение цвета мочи. Обесцвечивания кала не отмечал. Отмечалась нарастающая общая слабость и одышка, в связи с чем больной 29.10.16 г. по совету знакомого врача обратился в РСЦХ им. акад. Вахидова, где выявлены эхинококковые кисты печени. Рекомендована госпитализация, от которой больной отказался и обратился в клинику Vitamed, где произведена МРТ-холангиография, на которой выявлены признаки множественных эхинококковых кист печени, эхинококковые кисты поддиафрагмальной области, небольшая эхинококковая киста брюшной полости справа, гепатомегалия, асцит, двусторонний гидроторакс. Больному рекомендовано обращение в хирургический стационар. За 30 минут до поступления появилась тошнота и рвота с алой кровью. Также известно, что в 2012 г. больной был оперирован в Каршинском филиале РНЦЭМП по поводу прорыва нагноившегося эхинококкоза печени в брюшную полость. После операции больной отмечает периодические ноющие боли по всему животу.

Общее состояние больного при поступлении тяжёлое, в сознании, заторможен, возбуждён. Положение пассивное. Температура тела 37,0°C. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы покрыты холодным потом. Кожа и видимые слизистые желтушно-бледной окраски. Аускультативно в лёгких ослабленное везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 122 уд/мин, ритмичный. АД 105/75 мм. рт. ст. Язык суховат, обложен коричневым налётом. Живот привздут, симметричный. По срединной линии имеется послеоперационный рубец длиной 20 см. Пальпаторно живот мягкий, умеренно болезненный в правой подреберной и эпигастральной областях. Пальпируется увеличенная плотная печень, в эпигастральной области пальпируется также неплотное образование округлой формы, умеренно болезненное, размерами 5х6 см. Симптом Щёткина – Блюмберга отрицательный. Напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Перкуторно печёночная тупость сохранена, тупости в боковых каналах нет. Аускультативно перистальтика кишечника выслушивается вяло. Per rectum: на перчатке следы кала жёлтой окраски.

При поступлении были произведены общий и биохимический анализы крови, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС. Общий анализ крови: Нв – 82 г/л, Ht – 27%, л. – 10,6 тыс/мкл, ммц – 6%, п. – 15%, с. – 72%, лимф. – 5%, мон. – 2%, СОЭ – 56 мм/ч. Биохимический анализ крови: общ. белок – 79 г/л, мочевины – 27,5 ммоль/л, креатинин – 0,25 ммоль/л, билирубин общий – 183,1 мкмоль/л, прямой – 166,2 мкмоль/л, АСТ – 160,7 ммоль/л, АЛТ – 69,8 ммоль/л. Рентгенография органов грудной клетки: инфильтративных теней не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена на 8 см, визуализируются эхинококковые кисты в проекции IV сегмента печени размерами 3,2х3,1 см, в проекции VIII сегмента с переходом в диафрагмальную область – 9,1х9 см, в проекции VI сегмента – 5х4 см. Портальная вена 1 см, холедох – 0,6 см. В плевральной полости свободная жидкость справа – 400 мл, слева – 300 – 400 мл. Вокруг печени и в

малом тазу имеется свободная жидкость толщиной до 0,6 – 0,7 см. ЭГДС: флегматизация пищевода по стволу типу с переходом на кардию желудка III степени выраженности, осложнённая кровотечением из варикозно расширенных вен (ВРВ) на уровне абдоминального отдела пищевода. Установлен зонд Блекмора с грузом, желудок промыт до чистых вод, кровотечение остановлено. Несмотря на проведённую интенсивную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось и в 23:45 (через 6 ч. 15 мин от поступления) констатирована биологическая смерть.

Установлен предварительный диагноз: Осн: постнекротический цирроз печени в стадии активации. Портальная гипертензия в стадии декомпенсации. ВРВ пищевода и кардии желудка III степени выраженности по стволу типу 3-го ствола.

Кон: множественный эхинококкоз печени и брюшной полости. Прорыв эхинококковой кисты печени в желчные пути? Эхинококкоз перикарда? Двусторонний гидроторакс.

Осл: кровотечение из ВРВ пищевода. Гепатоспленомегалия. Асцит. Печёчно-клеточная недостаточность по Чайлд – Пью класс С. Печёночная кома. Постгеморрагическая анемия тяжёлой степени. ПОН: ОППН. ОССН. ОДН.

Данные вскрытия. Труп мужчины зрелого возраста пониженного питания. Кожные покровы иктеричной окраски. По белой линии живота располагается послеоперационный рубец длиной 23 см. Слизистая пищевода продольно складчатая серо-синюшной окраски. В нижней трети определяется варикозное расширение вен, на одной из которых по передней стенке определяется разрыв. В полости перикарда 250 мл жёлтой гнойной жидкости с эхинококковыми кистами (рис. 1). На отдельных участках перикард спаян с эпикардом легко отделяющимися спайками (рис. 2). Микроскопически в перикарде определяются хитиновая оболочка и очаговая лимфоцитарная инфильтрация (рис. 3), в эпикарде – выраженная лейкоцитарная инфильтрация (рис. 4).

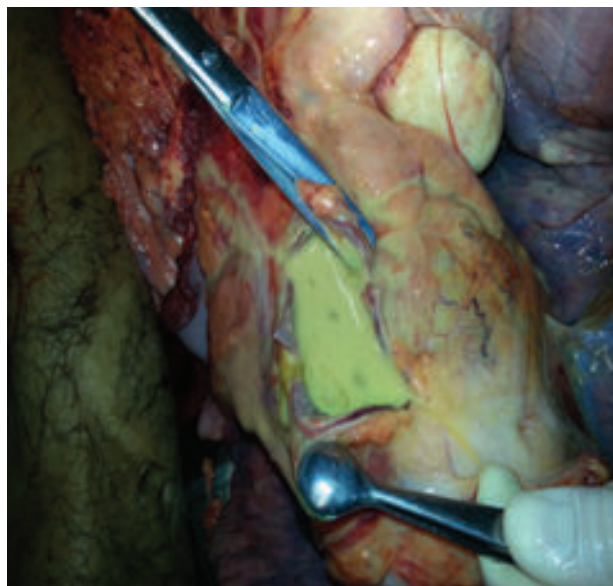


Рис. 1. В полости перикарда гной и эхинококковые кисты.

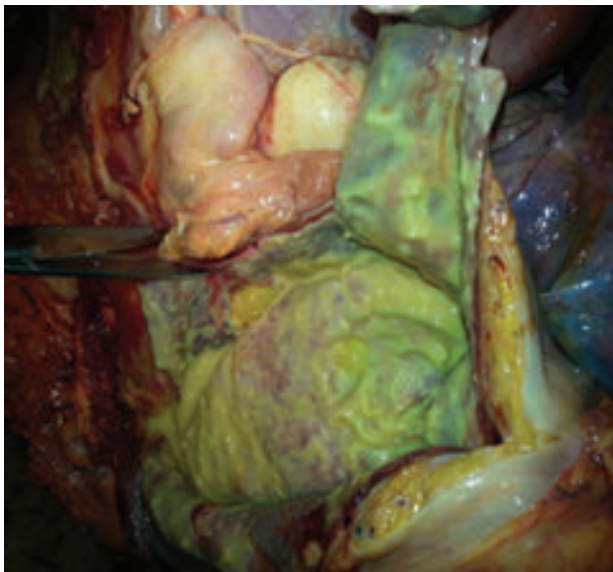


Рис. 2. Эпикард покрыт пластами фибрина и гнойными массами.

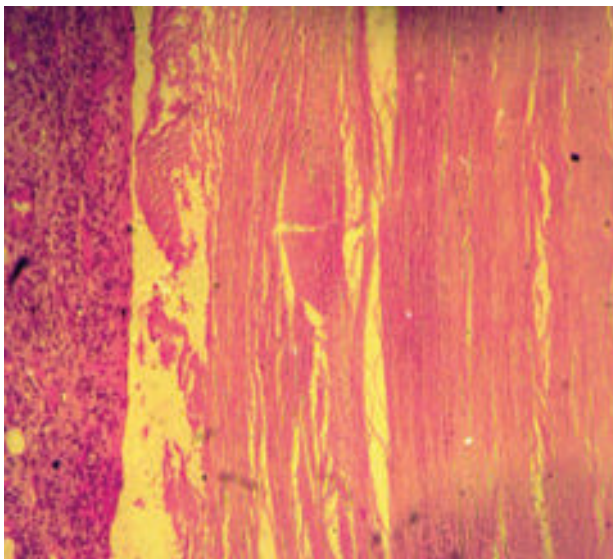


Рис. 3. Хитиновая оболочка в перикарде.

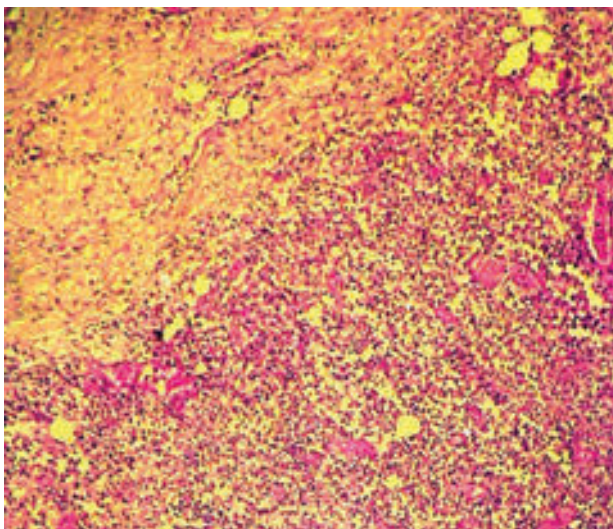
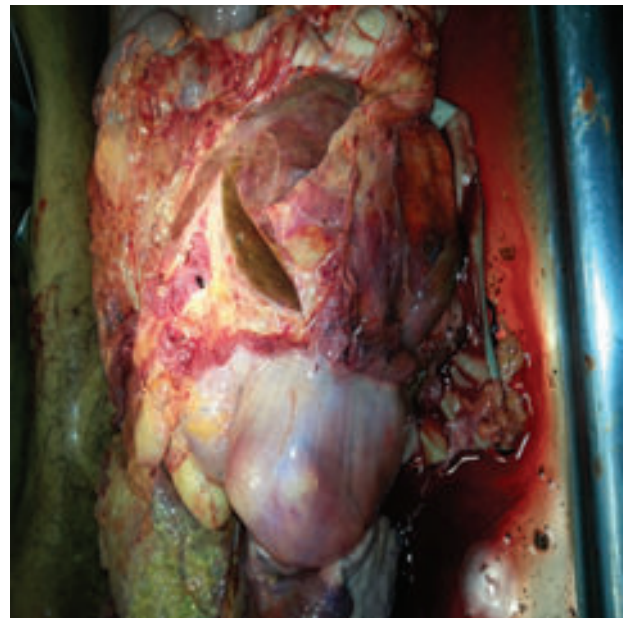
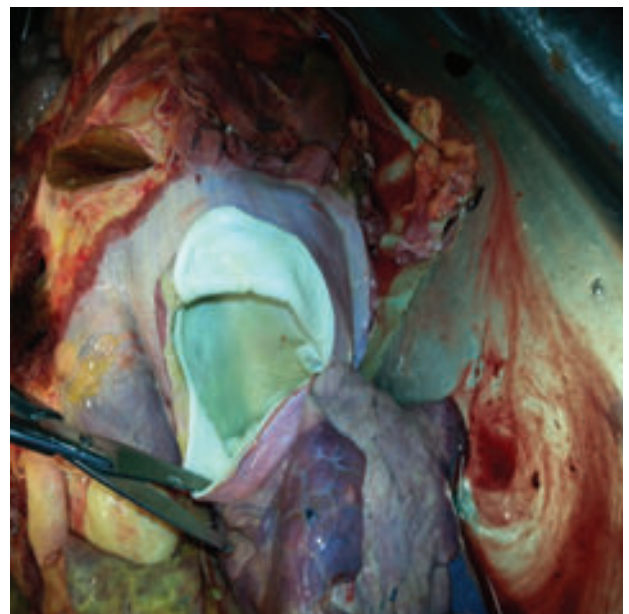


Рис. 4. Воспалительная инфильтрация в эпикарде. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. 10х10.

Сердце размерами 11х10х7 см, масса 390 г. ТПЖ 0,4 см, ТЛЖ 1,5 см. Полость ЛЖ дилатирована. Эндокард гладкий, блестящий. Клапаны тонкие полупрозрачные. Коронарные сосуды проходимы, интима гладкая блестящая. Левый тип кровоснабжения. В миокарде левого желудочка на послойных срезах по передней и задней стенкам определяются очаги серой окраски с формирующимися границами. Печень размерами 28х24х17х12 см. В проекции II, III и VII сегментов определяются эхинококковые кисты размерами соответственно 6х6, 5х6 и 14х10 см, заполненные прозрачной жидкостью (рис. 5). На разрезе паренхима печени плотной консистенции крупно дольчатая с разрастанием фиброзной ткани коричнево-зелёной окраски. Висцеральная по-



а



б

Рис. 5. В проекции II и VIII сегментов печени определяются эхинококковые кисты (а), заполненные прозрачной жидкостью (б).

верхность печени спаяна с большим сальником, правым углом ободочной кишки.

ЖП размерами 5х6 см, слизистая бархатистая, в просвете жидкая тёмно-зелёная желчь. Холедох шириной 1,5 см. В устье большого дуоденального сосочка (БДС) определяется свободнележащая хитиновая оболочка. В просвете желудка 880 г свёртков крови, слизистая складчатая светло-серой окраски с мелкоточечными кровоизлияниями. В просвете тонкой кишки на всём протяжении содержимое с примесью крови. В просвете толстой кишки жидкая кровь. Слизистая тонкой и толстой кишок складчатая. Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: В67.3 Эхинококкоз печени, перикарда.

Осложнения основного заболевания: нагноение эхинококковых кист перикарда, фибринозно-гнойный перикардит, вторичный билиарный цирроз печени, варикозное расширение вен нижней трети пищевода, прорыв эхинококковой кисты печени в желчевыводящие пути, механическая желтуха (билирубин общий 183,1 мкмоль/л, прямой 166,8 мкмоль/л), разрыв варикозно расширенной вены по передней стенке пищевода, кровотечение в просвет ЖКТ (2-2,5 л), острая постгеморрагическая анемия, некоронарогенные некрозы миокарда, дилатация левого желудочка сердца, отёк лёгких.

Сопутствующие заболевания: Интерстициальный нефрит.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В наблюдаемом нами случае имела место сочетанная локализация эхинококковых кист в печени и перикарде. Локализация кист в перикарде является крайне редкой и описывается в литературе единичными случаями. У данного пациента нагноение кист в перикарде привело к развитию фибринозно-гнойного перикардита. Длительное сдавление кистами портальных трактов способствовало формированию вторичного билиарного цирроза печени, варикозному расширению

вен пищевода. Прорыв кисты в просвет желчевыводящих путей проявился клиникой механической желтухи. Разрыв венозного ствола по передней стенке пищевода стал источником кровотечения в просвет ЖКТ с развитием острой постгеморрагической анемии, некрозом кардиомиоцитов и ОССН, что послужило непосредственной причиной смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдумаджидов Х.А., Алиев Ш.М., Тураев Ф.Ф. и др. Хирургическое лечение при сочетанном эхинококкозе сердца и органов-мишеней. Хирургия Узбекистана 2012; 3: 138.
2. Агаджанян А.Н. Справочник врача общей практики. М 2008; 2: 206-207.
3. Исмаилов Д.А., Баженов Л.Г., Артемова Е.В. и др. Микробиологические аспекты при осложнённых формах эхинококкоза лёгких. Хирургия Узбекистана 2008; 3: 96-97.
4. Назыров Ф.Г., Абдумаджидов Х.А., Буранов Х.Д. и др. Хирургическое лечение больных сочетанным эхинококкозом сердца, лёгких и печени. Хирургия 2009; 5: 23-26.
5. Перельман М.И. Эхинококкоз сердца и перикарда. Грудная и сердечно-сосуд хирургия 1996; 9: 62-71.
6. Платов И.И. Эхинококкоз сердца и перикарда. Справочник поликлинического врача 2012; 12: 46-49.
7. Хаджибаев А.М., Анваров Х.Э., Хашимов М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложнённого прорывом в желчные пути. Вестн экстр медицины 2010; 4: 15-18.
8. Шевченко Ю.Л., Мусаев Г.Х., Борисов И.А. и др. Эхинококкоз сердца. Хирургия 2006; 1: 11-16.
9. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. М 1982.
10. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. М 2003: 528-530.
11. Narin N., Mese T., Unal N. et al. Pericardial hydatid cyst with a fatal course. Acta Paediatr Jpn 1996; 38 (1): 61-62.

ЖИГАР ВА ПЕРИКАРД ЭХИНОКОККОЗИ

В.Е. Кочетов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада жигар ва перикарднинг эхинококк билан зарарланиши ҳолати келтирилган. Ушбу касаллик қўзғатувчиси ҳақида қисқача маълумотлар, анамнез, клиник маълумотлари ва патоморфологик тадқиқот натижалари ёритилган.

Контакт: Кочетов В. Е.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99893 183-44-83
E-mail: jhuroz@gmail.com

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАСТАРЕЛОГО ИНОРОДНОГО ТЕЛА БРОНХА У РЕБЕНКА

Ч.М. АБДУВАЛИЕВА, З.Н. КОСИМОВ, Ш.К. ХАЛИЛОВ, Ш.А. УСМОНОВ, К.З. КАДИРОВ, И.К. АККУЗИЕВ

THE CASE OF LATE DIAGNOSTICS OF OLD FOREIGN BODY IN A CHILD'S BRONCHUS

CH.M. ABDUVALIEVA, Z.N. KOSIMOV, SH.K. KHALILOV, SH.A. USMONOV, K.Z. KADIROV, I.K. AKKUZIEV

*Андижанский государственный медицинский институт,**Андижанский филиал РНЦЭМП*

Описан случай успешного удаления застарелого инородного тела из левого главного бронха, осложнившегося длительным безуспешным консервативным лечением гнойно-воспалительного процесса легкого.

Ключевые слова: дети, инородное тело дыхательных путей, бронхоскопия, гнойный эндобронхит.

The case of successful removal of a long-standing foreign body from the left principle bronchus complicated by long unsuccessful conservative treatment of purulent-inflammatory process has been described.

Key-words: children, foreign body of respiratory tracts, bronchoscopy, purulent endobronchitis.

Инородные тела дыхательных путей у детей встречаются часто. Данная проблема не потеряла своей актуальности из-за развития тяжелых осложнений. По данным литературы, инородные тела дыхательных путей у детей чаще наблюдаются в возрасте от 3 месяцев до 5 лет [5]. Очень важно дифференцировать обструкцию дыхательных путей, вызванную инородным телом, с инфекцией или аллергическим процессом [2]. В клиническом течении инородных тел бронхов можно выделить три периода: острые респираторные нарушения, скрытое течение и осложнения [5]. При проведении бронхоскопии выявляются различные изменения бронхов. Степень выраженности воспалительной реакции зависит от длительности нахождения инородного тела в дыхательных путях [4]. Длительно находящиеся в дыхательных путях инородные тела приводят к эндобронхиту с последующим развитием гнойно-воспалительных заболеваний легких у детей [1,3,6].

Успех лечения тяжелых осложнений инородных тел дыхательных путей у детей зависит от своевременной ранней диагностики инородных тел, устанавливаемых при рентгенографии грудной клетки и бронхоскопии. У детей грудного возраста рано возникает гнойный эндобронхит, лечение его затруднительно из-за нарушения дренажной функции бронхов вследствие повышения вязкости мокроты, что способствует развитию гнойно-воспалительных заболеваний легких.

При диагностике гнойно-воспалительных заболеваний легких у детей на фоне инородного тела дыхательных путей необходимо учитывать следующие анамнестические данные: наличие на фоне полного здоровья внезапного приступообразного кашля и шумного дыхания.

Клинический случай:

Больная Р., 11 лет, 24.01.2017 г. поступила в отделение детской хирургии АФ РНЦЭМП с жалобами временно на приступообразный кашель с трудно отделяемой мокротой, повышение температуры тела, одышку, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания: больна в течение 3-х лет. Заболевание началось с приступообразного кашля, синюшности кожных покровов после того, как проглотила пружинку от ручки. Девочка об этом никому не рассказывала. В последующем отмечались периодический приступообразный кашель, нехватка воздуха, слабость, быстрая утомляемость. Затем присоединились повышение температуры тела, одышка и кашель с выделением мокроты, понижение аппетита. По поводу этих явлений больная впервые за медицинской помощью обратилась в январе 2016 года. Неоднократно лечилась стационарно в соматических отделениях, но эффекта от лечения не отмечалось. После рентгенографии грудной клетки в марте 2016 года больная направлена в областной фтизиатрический диспансер, где лечилась в течение 2-х месяцев. Во время лечения в диспансере, со слов девочки, при приступе кашля отмечался выход с мокротой кусочков от пружины. После лечения больная была направлена на санаторно-курортное лечение, но эффекта от лечения было очень мало, повторно у девочки отмечались приступообразный кашель с трудно отделяемой гнойной мокротой, одышка, беспокойство, слабость. После рентгенографии грудной клетки больная направлена в АФ РНЦЭМП с подозрением на инородное тело дыхательных путей.

Общее состояние при поступлении средней тяжести, сознание ясное, отмечалась общая слабость, кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, умеренный цианоз носогубного треугольника. Дыхание шумное, свистящее, слышно на расстоянии, без участия вспомогательной мускулатуры грудной клетки. Форма грудной клетки цилиндрическая, в акте дыхания слегка отстаёт левая половина. При перкуссии: слева притупление перкуторного звука, справа легочной звук. При аускультации: слева на фоне ослабленного дыхания шум, сухие и влажные хрипы, справа жесткое дыхание. Сердечные тоны глухие, пульс ритмичный 110 уд. в мин. АД 90/50 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, при

пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены. Стул и мочеиспускание в норме.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки в области проекции левого главного бронха видно инородное тело (пружина) (рис. 1).

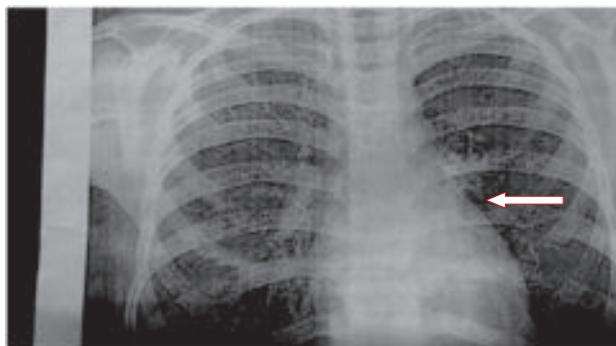


Рис. 1. Рентгенография грудной клетки в прямой проекции.

Установлен диагноз: «застарелое инородное тело дыхательных путей, гнойный эндобронхит». Больная подготовлена к бронхоскопии. Под общим эндотрахеальным обезболиванием была произведена экстренная бронхоскопия жестким бронхоскопом, тубус Фридель №6. При ревизии трахеи и правого главного бронха обнаружена обильная гнойная мокрота, но инородное тело не найдено. После отсоса гнойной мокроты и ревизии левого главного бронха также отмечалось очень много гнойного отделяемого. Застарелое инородное тело (пружина от ручки) найдено и удалено (рис. 2). Санация дыхательных путей. Так как у больной отмечались явления гнойного эндобронхита, манипуляция произведена без осложнений. Макропрепарат: окислившаяся пружина от ручки размером 0,4 x 0,6 см.

Бронхоскопическое заключение: застарелое инородное тело левого главного бронха (пружина от ручки). Осложнение: гнойный эндобронхит. После удаления инородного тела на фоне проведенной антибиотикоте-

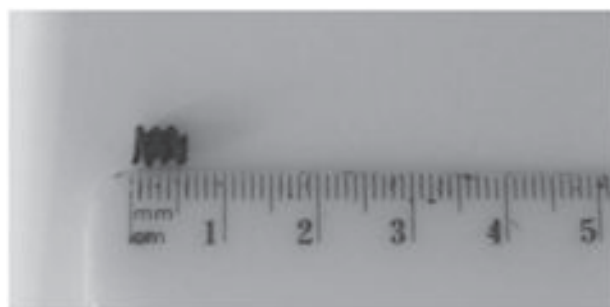


Рис. 2. Инородное тело (пружина от ручки).

рапии, иммуностимулирующей, витаминной терапии, назначены физиотерапевтические процедуры. Состояние больной улучшилось. Больная выписана в удовлетворительном состоянии

Таким образом, тщательно собранный анамнез, своевременная рентгенография грудной клетки и проведение лечебно-диагностической бронхоскопии с последующим удалением инородного тела помогают предотвратить развитие гнойно-воспалительных заболеваний легких у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амангельдиев Е.Ж. Случай удаления инородного тела бронха. Наука и здравоохранение 2014; 3: 7.
2. Блохин Б.М. Аспирационный синдром. Consilium Medicum. Педиатрия 2013; 1: 10-14.
3. Козырова Н.О. К проблеме аспирации инородных тел в дыхательных путях у детей. Фундамент исследования 2011; 9 (3): 411-415.
4. Калмыков Е.Л., Файзиев. З.Ш., Файзиев. Х.З. Инородное тело трахеи и бронхов. Новости хирургии 2016; 24 (3): 15.
5. Рокицкий М.Р. Хирургические заболевания легких у детей. Л Медицина 1988: 151.
6. Штейнер М.Л. Случай инородного тела правого бронха. Практ медицина 2013; 5: 19.

БОЛАНИНГ НАФАС ЙЎЛИДАГИ УЗОҚ МУДДАТ ТУРИБ ҚОЛГАН ЁТ ЖИСМНИ КЕЧ ТАШХИСЛАШ

Ч. М. Абдувалиева, З.Н. Косимов, Ш.К. Халилов, Ш.А. Усмонов, К.З. Кадиров, И.К. Аккузиев

Андижон давлат Тиббиёт институти

РШТТЎИМ Андижон Филиали

Амалиётимизда учраган ҳодисалардан бири, ўпканинг йирингли яллиғланишига сабаб бўлган, консерватив даво чоралари самарасизлигига олиб келган, чап бронхда узоқ муддат туриб қолган ёт жисмни (эскириб қолган ручка пружинаси) кеч ташхислаш ва эндоскопик усулда олиш ёритилган.

Контакт: Абдувалиева Чўлпаной Мухаммаджоновна

Ассистент кафедры детской хирургии АГМИ.

Тел. + 99893630-07-70.

E-mail: dr.chulpanoy@mail.ru.

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ КАК ДОПОЛНЕНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Д.М. САБИРОВ, А.Л. РОССТАЛЬНАЯ, К.Ш. БОКИЕВ

HIGH-FREQUENCY ARTIFICIAL LUNGS VENTILATION AS AN ADDITION OF RESPIRATORY SUPPORT AT PATIENTS MANAGEMENT WITH RESPIRATORY FAILURE

D.M. SABIROV, A.L. ROSSTALNAYA, K.SH. BOKIEV

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны результаты лечения больной с внебольничной пневмонией. Показано, что в разгаре заболевания при неправильной диагностике и тактике ведения усугубляется дыхательная недостаточность, что в последующем может стать причиной летального исхода. Показано преимущество респираторной поддержки в высокочастотном режиме перед традиционной вентиляцией легких в комплексной терапии у больных пневмонией.

Ключевые слова: пневмония, высокочастотная вентиляция легких, респираторная поддержка.

Treatment results of the patient with out-of-hospital pneumonia were described. It has been shown that respiratory failure is aggravated at the wrong diagnostics and management tactics and can be led to the lethal outcome. The advantage of respiratory support in high-frequency mode via traditional lungs ventilation in the complex therapy in patients with pneumonia was shown.

Key-words: pneumonia, high-frequency lungs ventilation, respiratory support.

Проблема лечения пневмоний остается в центре внимания специалистов различного профиля и по-прежнему не теряет своей актуальности. В результате острой респираторно-вирусной инфекции (ОРВИ) мы всё чаще сталкиваемся с гнойно-воспалительными осложнениями, а в последние годы эта патология встречается и у беременных. Решение этой проблемы должно в значительной степени снизить летальность, уменьшить продолжительность пребывания пациента на реанимационной койке и существенно улучшить исходы заболевания.

Внегоспитальная пневмония (ВП) характеризуется высоким уровнем заболеваемости и смертности, а также значительными экономическими затратами на лечение этого заболевания во всем мире [10,15,17]. Так, основной причиной летальных исходов вследствие инфекционных заболеваний в США [2,4,7], Канаде [3], Великобритании [5] и Испании [1] является внегоспитальная пневмония. ВП нередко встречается у беременных женщин. В США заболеваемость пневмонией среди беременных составляет 0,12-0,13% [8], на Украине распространенность пневмонии у беременных – 0,78-2,7 случая на 1000 родов независимо от срока беременности [15].

В последние годы увеличение количества пневмоний тяжелого течения у беременных после перенесенного ОРВИ отмечается и в нашей республике. Пневмония у беременных женщин сопровождается акушерско-гинекологическими осложнениями: преждевременными родами (44%), недоношенностью плода (22%) и его гипотрофией (33%) [15].

Беременность не увеличивает риск заболевания пневмонией. Благодаря открытию антибактериальных препаратов смертность от пневмонии снизилась с 30 до 3-4%. Однако пневмония и сегодня остается одной из важнейших причин материнской смертности [8].

Течение пневмонии у беременных имеет свои особенности. Беременная дышит «за двоих», поэтому для плода угрозой является гипоксия, возникающая вследствие поражения легких. Не менее важной проблемой является необходимость назначения фармакологических препаратов с учетом риска и возможности неблагоприятного влияния их на плод.

Зачастую ВП регистрируется в холодное время года. Провоцирующим фактором является переохлаждение. Более частому возникновению пневмоний способствует эпидемия гриппа. Известно, что этиология ВП у беременных существенно не отличается от таковой у взрослого населения (табл. 1) [6,10,11]. Типичными возбудителями пневмонии являются *Streptococcus pneumoniae* (30-50%), *Haemophilus influenzae* (10-20%), *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* (3-5%). Определенное значение имеют атипичные микроорганизмы (10-20%), такие как *Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. У больных муковисцидозом часто выявляется *Pseudomonas aeruginosa*. Возбудителями тяжелой пневмонии и пневмонии при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний чаще всего являются *H. influenzae*, *Staph. aureus* и грамотрицательные микроорганизмы.

Степень тяжести пневмонии может быть различной и определяется степенью дыхательной недостаточности, выраженностью интоксикационного синдрома, наличием осложнений, декомпенсацией сопутствующих заболеваний.

Течение пневмонии у беременных чаще более тяжелое в связи со снижением дыхательной поверхности легких, высоким стоянием диафрагмы, что ограничивает экскурсию грудной клетки, увеличением содержания воды в легочной ткани, дополнительной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему. Изменений жизненной

Таблица 1. Основные возбудители пневмоний у беременных [6,10,12,13]

Течение заболевания	Возбудитель
Нетяжелое	Str. pneumoniae, M. pneumoniae, Chl. pneumoniae, H. influenzae
Тяжелое	Str. pneumoniae, атипичные микроорганизмы, H. influenzae, грамотрицательные микроорганизмы
Тяжелые сопутствующие заболевания	Str. pneumoniae, Staph. aureus, грамотрицательные микроорганизмы

емкости легких, их податливости и диффузионной способности в норме при беременности не происходит. Микроорганизмы могут оказать прямое токсическое влияние на плод, вызывая пороки развития или его гибель, либо привести к инфицированию плаценты с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности, формированию задержки роста плода (ЗРП) или внутриутробной инфекции плода.

Диагноз пневмонии является определенным при наличии у пациентки рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани (ее появление или прогрессирование существующей) и не менее 2-х клинических признаков из нижеперечисленных:

- острое начало заболевания с температурой тела выше 38°C;
- кашель с выделением мокроты (при окраске по Граму количество нейтрофилов >25, эпителиальных клеток <10 в поле зрения при малом увеличении);
- физикальные признаки (притупленный или тупой перкуторный звук, ослабленное или жесткое бронхиальное дыхание, фокус звонких мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации);
- лейкоцитоз и/или палочкоядерный сдвиг;
- выявление этиологически значимого возбудителя при проведении культурального исследования.

Необходимо отметить, что неоднократное выполнение рентгенограммы органов грудной полости увеличивает риск нежелательных осложнений как для беременной, так и для плода.

Наличие одного или нескольких из нижеперечисленных показателей свидетельствует о тяжелом течении пневмонии и повышает риск развития летального исхода:

- частота дыхательных движений ≥ 30 в 1 мин;
- наличие сопутствующих заболеваний (хроническое обструктивное заболевание легких, бронхиальная

астма, сахарный диабет, хроническая патология печени, алкоголизм);

- нарушение сознания;
- систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст. или диастолическое артериальное давление <60 мм рт. ст.;
- ЧСС > 125 в 1 мин;
- температура тела > 38,3°C или <35°C;
- уровень гемоглобина <100 г/л;
- двустороннее или мультилобарное поражение легких, наличие полостей распада, плеврального выпота;
- сепсис;
- количество лейкоцитов <4x10⁹/л или >30x10⁹/л;
- уровень креатинина >130 мкмоль/л, pH артериальной крови <7,35;
- SaO₂ <90% (по данным пульсоксиметрии), парциальное давление кислорода в артериальной крови <60 мм рт. ст. по газам крови.

Пневмония не является противопоказанием к продолжению беременности, на поздних сроках вопрос о способе родоразрешения решается индивидуально.

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении пневмоний, имеет место наличие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), смертность от которого остается неприемлемо высокой. Исследования показали, что более 60-65% взрослых больных с ОРДС погибают, несмотря на современные методы лечения. Особенно высока смертность в исходе ОРДС при аспирации желудочного содержимого (93,8%), сепсисе (77,8%), пневмониях (60%) и травме (27%).

По итогам рандомизированных исследований, проведенных в Германии, на веб-сайте J.A.M.A. 21 мая 2012 года были опубликованы результаты работы группы по выработке определения и постановки диагноза ОРДС (ARDS). Берлинское определение ОРДС включает следующие критерии (табл. 2) [11].

Таблица 2. Обновленное определение ОРДС и выбор методов терапии (Берлинское определение 2012 года с применением редакции) [11]

Показатель	Легкий ОРДС	Умеренный ОРДС	Тяжелый ОРДС
Характер течения	Острое начало: в течение одной недели после развития основного заболевания или при наличии новых / ухудшении старых респираторных симптомов		
Гипоксемия	200 мм рт. ст. <PaO ₂ /FiO ₂ ≤300 при PEEP/CPAP ≥ 5 см водн. ст.	100 мм рт. ст. <PaO ₂ /FiO ₂ ≤200 при PEEP/CPAP ≥ 5 см водн. ст.	PaO ₂ /FiO ₂ ≤100 при PEEP/CPAP ≥ 5 см водн. ст.
Причина отека	Дыхательную недостаточность нельзя полностью объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Для исключения гидростатического отека в отсутствие известного факта риска необходима адекватная оценка (эхокардиография)		
Рентгенологические изменения	Двустороннее затемнение, которое не может быть полностью объяснено плевральным выпотом, коллапсом легкого или доли, или изменением со стороны лимфатических узлов		
Методы терапии	Неинвазивная ИВЛ, ограничение инфузионной терапии, низкий дыхательный объем (ДО)	Инвазивная ИВЛ, рекрут-маневр, низкий ДО, повышение PEEP.	(Ультра-) низкий ДО, ВЧ ИВЛ, экстракорпоральные методы оксигенации (ЕСМО), ИВЛ на животе и в условиях миорелаксации (до 48 ч)

Одним из приемлемых способов ИВЛ с вспомогательной поддержкой «выдоха» для данного контингента больных является высокочастотная вентиляция легких. Это сравнительно молодой метод механической вентиляции, возникший во 2-й половине прошлого столетия. Установленные многочисленными исследованиями особенности механики дыхания, газообменных и гемодинамических эффектов струйной ВЧ ИВЛ позволили выявить её преимущества перед традиционной ИВЛ [9,14,16]. Основными считаются:

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

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

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

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

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

- сохранение адекватного газообмена при отсутствии герметичности дыхательного контура.

Описание случая из клинической практики

Больная Р., 25 лет, и/б №43502/999, поступила самотеком в центральную районную больницу с жалобами на повышение температуры тела, кашель на фоне беременности I в сроке 28 недель. В течение 4-х дней проводилась консервативная терапия. Через 4 дня у больной отмечается ухудшение общего состояния, нарастание явлений дыхательной недостаточности, нарастание уровня ферментов печени и билирубина. В связи с этим больной после проведенного консилиума рекомендовано произвести оперативное родоразрешение путем малого кесарева сечения. Произведена операция под общей анестезией, но и в послеоперационном периоде состояние больной оставалось тяжелым. Произведена трахеостомия на 5-й день после интубации. Явления дыхательной недостаточности нарастали, в связи с чем на 12-е сутки от начала заболевания больная по согласованию переводится на дальнейшее лечение в РНЦЭМП.

Объективно при поступлении: общее состояние больной тяжелое, что обусловлено дыхательной недостаточностью. Сознание кома 1 – сопор. Дыхание

аппаратное, через трахеотомическую трубку. В легких на фоне ослабленного дыхания во всех отделах выслушиваются влажные хрипы. Температура тела в момент осмотра 36,7°C. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 100 уд. в минуту, среднего наполнения, ритмичный. Живот правильной округлой формы, симметричен, не вздут, равномерно участвует в акте дыхания. Имеется свежий послеоперационный рубец по надлобковой области. Заживление рубца первичным натяжением. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика кишечника выслушивается. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания в поясничном отделе отрицательный с обеих сторон. Стул самостоятельный, оформленный. Мочеиспускание свободное по мочевому катетеру.

Выставлен клинический диагноз. Основной: двусторонняя полисегментарная пневмония. Вторичный: инфекционный токсический миокардит. Фоновый: состояние после малого кесарева сечения при беременности I, 28-29 недель по поводу двусторонней бронхопневмонии. Осложнения: дыхательная недостаточность II степени. Сепсис. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). НК IIA.

Проведены клинико-лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты обследования

В таблице 3 представлены данные о количестве лейкоцитов уровне и гемоглобина с момента поступления до 18 суток.

Бактериальный посев мокроты: Str. pneumoniae, Staph. aureus, грибы Candida.

УЗИ органов брюшной полости: печень – умеренное уплотнение паренхимы печени. В плевральной полости жидкость 100-200 с двух сторон. Эхо-картина после родов, на 9-е сутки после кесарева сечения. В динамике в плевральной полости жидкости не отмечается. Со стороны органов брюшной полости без патологии.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводилось в динамике. При поступлении на рентгенограмме легкие расправлены. Легочный рисунок усилен с 2-х сторон. На фоне усиленного легочного рисунка в среднем и нижнем поясе по всем зонам с 2-х сторон определяются очагово-сливные тени средней интенсивности с нечеткими контурами. Корни легких гомогенизированы, расширены. Синусы и купола диафрагмы четко не дифференцируются. Сег: срединно расположено, границы расширены в поперечнике. Симптом растекания жидкости не определяется. Выводы: рентгенологическая картина ОРДС, очагово-сливной пневмонии с 2-х сторон (рис. 1).

Таблица 3. Показатели гемоглобина и лейкоцитов в динамике наблюдения

Показатель	1 сут	3 сут	5 сут	8 сут	10 сут	12 сут	14 сут	18 сут
Гемоглобин	82	88	90	94	96	100	108	110
Лейкоциты	20	15	14	10	12	8	6	6



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции (в положении больной лежа) при поступлении.

С момента поступления в реанимационное отделение пациентке проводилась респираторная терапия в режиме SIMV VC с параметрами: V_t – 500, f – 16, PEEP – 7, SpO_2 – 89-92%, C (комплаенс) – 37-40 мл/см H_2O . Учитывая гипоксию и нарастающую дыхательную недостаточность, вызванную ОРДС II степени, к данному режиму дополнительно был присоединен катетерный способ высокочастотной искусственной вентиляции легких (catHFJV) с параметрами: f – 100, MV – 10 л/мин и SIMV VC: V_t – 400, f – 16, PEEP – 7. В последующие дни нахождения на ИВЛ, учитывая сниженный респираторный коэффициент на фоне FiO_2 60%, снижение

комплаенса и SpO_2 в течение суток 2-3 раза подключалась струйная ВЧ ИВЛ (sHFJV) (ZISLINE, JV 100B, TriTON, Россия) с параметрами: f – 60-100 (частота дыхания варьировала в зависимости от уровня $EtCO_2$), MV – 18 л/мин с увлажнением (AN-20), прогреванием (до 37°C) и капнометрией, которых до 2000-х годов в других аппаратах не было.

Пациентке ежедневно проводилась вентиляция с постоянным сочетанием SIMV VC + catHFJV с вышеуказанными параметрами, а последующий переход на sHFJV зависел от уровня $PaCO_2$ или по данным встроенного капнографа, погрешность которого между газами крови не превышала 10%. Продолжительность вентиляции в данном режиме – от 6 до 8 часов, в течение которых сохранялась умеренная гиперкапния (38-40 мм рт. ст.).

Важным моментом также была антибактериальная терапия, которая осуществлялась в зависимости от чувствительности возбудителя (цефтриаксон по 1 г 2 раза в день, левофлоксацин по 500 мг 2 раза в день). В первые трое суток проводилась также анальгоседация (фентанил, морфин), инфузионная и симптоматическая терапия. Парентеральное и энтеральное питание рассчитывалось по методу непрямой калориметрии монитором аппаратом TriTON МПР6-03 (Россия).

Респираторная динамика после проведенной вентиляции по описанной схеме на протяжении 18 суток показана на рис. 2. Положительные изменения отмечались со стороны как газов крови, так и респираторного индекса. В течение 7 дней после поступления улучшились не только лабораторные показатели, но и уровень сознания пациентки проявился от комы 1 до оглушения (по шкале ком Глазго – Питсбурга от 28 до 33 баллов), что позволило продолжать намеченную респираторную терапию.

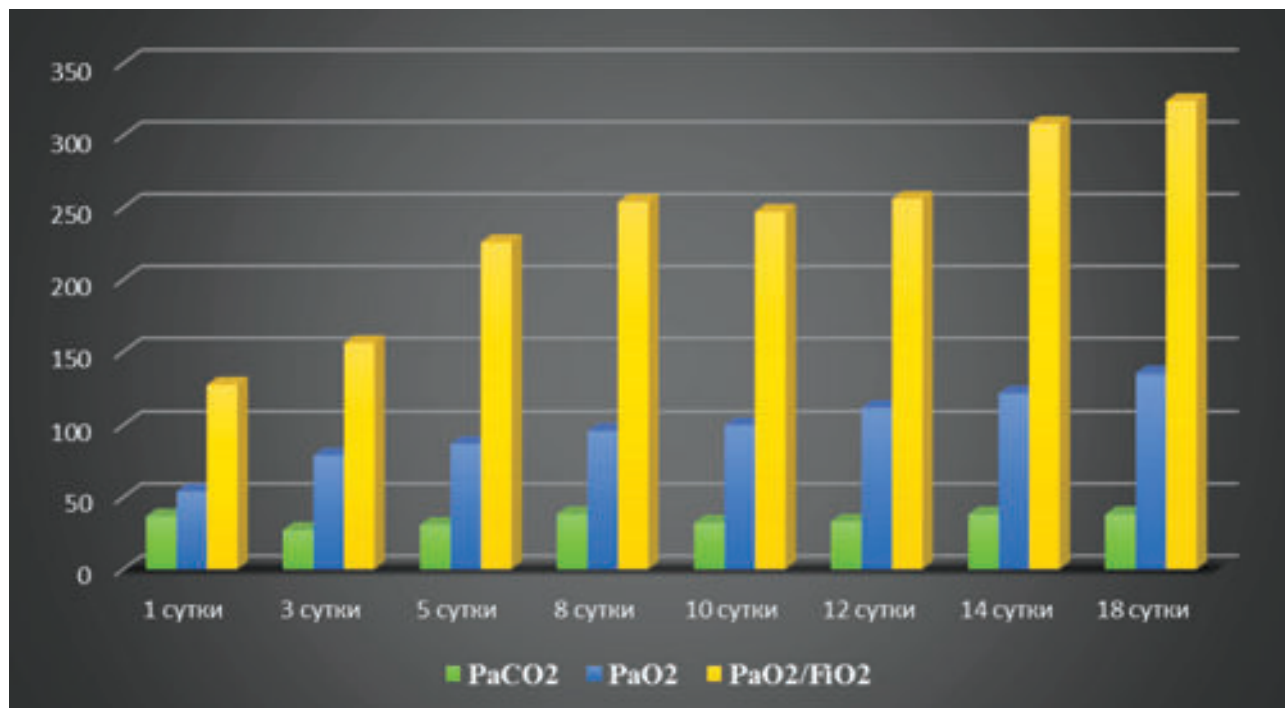


Рис. 2. Респираторная динамика в динамике наблюдения.

Рентгенологическая картина на 4-е сутки также имела положительную динамику (рис. 3). Легочной рисунок усилен, очагово-сливные тени уменьшились, улучшилась пневматизация. Не исключается симптом растекания жидкости с 2-х сторон. Выводы: рентгенологическая картина с положительной динамикой. На 8-е сутки: легкие расправлены, легочной рисунок усилен. Корни легких структурные, расширены. Синусы свободные. Купола диафрагмы четкие. Клинически аускультативно отмечается жесткое везикулярное дыхание, в нижних отделах небольшие сухие хрипы (рис. 4).



Рис. 3. Рентгенологическая картина на 4-е сутки наблюдения.



Рис. 4. Рентгенологическая картина на 8-е сутки наблюдения.

На 18-е сутки больная переведена на СРАР, сознание легкое оглушение – ясное. Деканюляция произведена уже на 25-е сутки. Последующая реабилитация продолжилась по стандартной схеме в отделении. Общее время нахождения в стационаре 45 дней, из них в отделении реанимации – 28 дней.

Таким образом, клинический пример подтвердил, что своевременная респираторная тактика с применением высокочастотной искусственной вентиляции легких не только сократила время нахождения больной на респираторе, но и отразилась на сроках нахождения в стационаре. Применяемая тактика была направлена на ликвидацию ОРДС, который приводил к гипоксии и ишемии органов. На фоне умеренной гиперкапнии, незавершенного выдоха создающий autoPEEP («открытое легкое»), хорошая санационно-дренажная функция в режиме sHFJV, позволила быстро увидеть результаты респираторной поддержки.

Анализ результатов ведения пациентов с данной патологией показал, что раннее применение адекватной респираторной тактики позволяет сократить время нахождения на ИВЛ, уменьшить риск присоединения ОРДС на фоне пневмонии и улучшить реабилитацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акалаев Р.Н., Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Шарипова В.Х. Высокочастотная вентиляция легких: новое – это хорошо забытое старое. Вестн экстр медицины 2013; 4: 100-106.
2. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых. Практ. рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М 2006: 76.
3. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія. Методичні рекомендації. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 № 128. Наказ «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». Київ Велес 2007: 105-146.
4. Охотникова Е.Н., Багрий А.Э. Антибактериальная терапия у детей и беременных: безопасность прежде всего. Здоров'я України 2008; 8: 46-47.
5. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. Смоленск МАКМАХ 2007: 464.
6. Росстальная А.Л., Сабиров Д.М., Атаханов Ш.Э. Высокочастотная искусственная вентиляция легких. Ташкент 2016: 47.
7. Сабиров Д.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Акалаев Р.Н. и др. ИВЛ-индуцированные повреждения легких (экспериментальное исследование). Общ реаниматол 2014; 106 (4): 24-31.
8. Сабирова Д.М., Шарипова В.Х., Росстальная А.Л. Патогенетические и клинические основы интенсивной терапии при острой дыхательной недостаточности. Учеб.-метод. пособие. Ташкент 2016: 208.
9. Чилова Р.Я., Ищенко А.И., Рафальский В.В. Особенности применения антимикробных препаратов при беременности. Клин микробиол и антимикроб химиотерапия 2005; 7 (1): 77-89.
10. Яковлев С.В. Критический анализ антибактериальных препаратов для лечения инфекций в стационаре. Consilium medicum 2002; 4 (1): 22-30.

11. Almirall J., Bolibar I., Vidal J. et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population based study. *Europ Respir J* 2000; 15: 757-63.
12. Czeisel A.E. et al. Augmentin treatment during pregnancy and the prevalence of congenital abnormalities: A population-based case-control teratologic study. *Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 97: 188-92.
13. Briggs G.G., Freeman P.K., Yaffe S.J. *Drugs in pregnancy and lactation*. 6th ed. Baltimore 2002: 284-312.
14. *Drug Evaluation*. American Medical Association. Chicago 1993.
15. Feagan B.G. et al. Treatment and outcomes of community-acquired pneumonia at Canadian hospitals. *CMAJ* 2000; 162 (10): 1415-20.
16. Berkovitch M., Diav-Citrin O., Greenberg R. et al. First-trimester exposure to amoxy-cillin/clavulanic acid: a prospective, controlled study. *Brit J Clin Pharmacol* 2004; 58 (3): 298-302.
17. Garibaldi R.A. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology, and impact. *Amer J Med* 1985; 78: 32-7S.

ЎПКА ЮҚОРИ ЧАСТОТАЛИ СУНЪИЙ ВЕНТИЛЯЦИЯСИ НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЕМОРЛАРНИ ОЛИБ
БОРИШДА РЕСПИРАТОР ЁРДАМГА ҚЎШИМЧА СИФАТИДА

Д.М. Сабиров, А.Л. Росстальная, К.Ш. Бокиев

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти
Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Касалхонадан ташқаридаги зотилжам бўлган беморда респиратор динамика ўзгаришлари келтирилган клиник ҳолат тасвирланган. Касаллик зўрайганида нотўғри диагностика ва олиб бориш тактикасида нафас етишмовчилиги қийинлашади ва леталлик даражаси ортади. Зотилжам бўлган беморларда комплекс терапияда анъанавий ўпка вентилизациясидан олдин юқори частотали тартибдаги респиратор ёрдамнинг афзалликлари кўрсатиб ўтилган.

Контакт: Росстальная Алла Леонтьевна
ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашиУВ,
100007, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51
Тел./факс: +99871-2681744, +99893-3994544
E-mail: allar83@mail.ru

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ.
СООБЩЕНИЕ 2: СОВРЕМЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕОТЛОЖНОМУ ЛЕЧЕНИЮ**

Н.С. МАМАСАЛИЕВ

**NEW APPROACHES TO THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF HYPERTENSIVE CRISIS.
REPORT 2: MODERN RECOMMENDATIONS ON EMERGENCY TREATMENT**

N.S. MAMASALIEV

*Андижанский государственный медицинский институт,
Андижанский филиал РНЦЭМП*

Освещены современные достижения науки и практики, обобщены международные рекомендации по неотложному лечению гипертонических кризов (ГК). Показано, что залогом высокой эффективности и безопасности неотложного лечения ГК является дифференцированный подход с позиций доказательной медицины. Из всего объема современной научно-медицинской информации по лечению ГК извлечены клинически значимые положения, необходимые для практической работы.

Ключевые слова: гипертонический криз, доказательная медицина, диагностика.

Modern achievements of science and practice, international recommendations on emergency treatment of hypertensive crisis (HC) were summarized. It was shown that efficiency and safety of HC emergency treatment was in differentiated approach from the position of probative medicine.

Key-words: hypertensive crisis, probative medicine, diagnostics.

Купирование гипертонических кризов (ГК) включает применение быстродействующих антигипертензивных препаратов (АГП) или рациональных их комбинаций с последующей плановой терапией для предотвращения подъема артериального давления (АД). Для профилактики повторных ГК используются препараты длительного действия. Залогом высокой эффективности и безопасности неотложного лечения является дифференцированный подход к лечебно-диагностическим мероприятиям и с позиции индивидуализации, и с позиции доказательной медицины.

Основное правило оказания неотложной помощи больным с ГК заключается в том, что быстрое и значительное снижение АД обычно более опасно, чем его повышение. Оказывая неотложную помощь при ГК, следует решить три основные задачи: 1) купирование ГК, 2) посткризовая стабилизация, 3) профилактика повторных гипертонических кризов.

В целом лечебные ошибки при ГК на практике обычно заключаются в: 1) назначении для неотложной гипотензивной терапии неэффективных препаратов (дибазол, но-шпа, папаверин, магния сульфат); 2) применении препаратов с антигипертензивным действием, которыми трудно управлять (пентамин, эналаприлат); 3) игнорировании взаимодействия препаратов, принятых больным ранее, с назначенными при оказании скорой медицинской помощи; 4) агрессивном снижении АД; 5) отказе от госпитализации после проведения интенсивной антигипертензивной терапии; 6) широко распространенном заблуждении – назначении блокаторов β-адренорецепторов (БАБ) в качестве основных средств экстренного снижения АД; 7) опасной попытке немедленной («на игле») нормализации АД, для чего нередко используют разнообразные лекарственные «коктейли» или препараты, гипотен-

зивный эффект которых, как было отмечено выше, непредсказуем или неуправляем.

Тактика неотложной помощи при ГК на различных этапах – при первом контакте с больными, на догоспитальном и госпитальном этапах.

1. Самопомощь при остром повышении АД в домашних условиях и/или в амбулаторной практике. В таких случаях рекомендуется следующее мероприятие (самопомощь) в строгой последовательности: удобно сесть с опущенными ногами → для снижения АД принять один из следующих препаратов – клонидин (клофелин) по 0,15 мг внутрь или под язык и по 0,75 мг через 1 ч до улучшения самочувствия и достижения необходимого АД либо каптоприл (капотен) по 25 мг под язык или внутрь, при недостаточном эффекте назначают повторно через 30-60 мин → для усиления действия могут быть рекомендованы сочетания этих препаратов с диуретиками (фуросемидом или гидрохлортиазидом) → нифедипин (коринфар, кордафлекс) можно рекомендовать только при умеренном повышении АД пациентам без тяжёлого стенозирующего поражения мозговых или коронарных артерий или сердечной недостаточности по 10 мг под язык или внутрь вместе с 10 мг пропранолола → при выраженном эмоциональном напряжении – корвалол 40 капель или диазепам 10 мг или барбвал 10 капель внутрь.

Запомните: 1. После оказания неотложной помощи пациенты должны соблюдать постельный режим, по крайней мере, в течение 2-3 ч. 2. При ГК, сопровождающемся ангинозной болью, удушьем, одышкой, тяжёлой неврологической симптоматикой и/или резким ухудшением общего состояния, следует сразу же вызвать врача скорой помощи, до его приезда применять рекомендованные средств самопомощи. 3. Нифедипин противопоказан больным с нестабильной стенокардией, инфарк-

том миокарда и инсультом. 4. Следует учитывать, что при первом приёме каптоприла возможно чрезмерное снижение АД – эффект «первой дозы». 5. Больные с ГК на фоне изолированной систолической АГ плохо переносят гипотензивную терапию, резкое снижение АД может вызвать у них ухудшение мозгового или коронарного кровоснабжения: у этих пациентов наиболее безопасно назначение клонидина в дозе 0,075 мг.

Содержание лечебных мероприятий и тактика купирования ГК на догоспитальном этапе. Основная цель лечения ГК – безотлагательное терапевтическое вмешательство: общие мероприятия и медикаментозная терапия для нефатальных осложнений ГК.

Общие мероприятия должны осуществляться в такой последовательности:

- строгий постельный режим, при угрозе отека легких – положение сидя с опущенными ногами;
- контроль АД и оценка состояния больного в динамике каждые 10-15 мин;
- регистрация ЭКГ.

Как известно, «криз представляет собой квинтэссенцию гипертонической болезни, ее сгусток» (А.Л. Мясников). По этой причине больным с ГК необходима неотложная медикаментозная терапия ещё на догоспитальном этапе, которая должна реализоваться в следующей последовательности:

1. Правило трех «к» (препараты назначаются сублингвально):

- капотен 6,5-50 мг;
- коринфар 10 мг (при отсутствии тахикардии);
- клофелин 0,075-0,15 мг.

2. Могут быть использованы сублингвально фуросемид 80-120 мг и лабеталол 100-200 мг.

3. Инъекционные препараты для в/в струйного введения:

- дибазол 1% 5 мл;
- обзидан 0,1% 5 мл на 10 физ. р-ра;
- клофелин 0,01% 1 мл на 10 мл физ. р-ра;
- дроперидол 2 мл на 20 мл физ. р-ра;
- дизоксид (гиперстат) 20 мл;
- апрессин 0,5-1 мл на 20 мл физ. р-ра;
- урапидил (эбрантил) 0,5% 10 мл;
- эсмолол 0,5 мг/кг в течение 1 мин;
- эналаприлат 1 мл;
- сульфат магния 25% 10 мл.

Следует запомнить: 1. Если ГК без клинических признаков ПОМ и неврологической симптоматики, состояние пациента не вызывает опасений, то ограничиваются терапией пероральными гипотензивными лекарственными средствами с контролем через 6-24 часов. 2. Если ГК сопровождается неврологической симптоматикой, ретинопатией, болью в груди, отеком легких, эклампсией, катехоламиновым кризом и почечной недостаточностью, то состояние пациента тяжелое, поэтому ему рекомендуется неотложная внутривенная терапия и немедленная госпитализация.

Содержание лечебных мероприятий и тактика купирования ГК на госпитальном этапе. Общие мероприятия назначаются больным независимо от достигнутого АД в следующей последовательности:

- строгий постельный режим;
- контроль АД и оценка состояния больного в динамике;
- регистрация ЭКГ;
- обследование больного для исключения симптоматической АГ.

Медикаментозная терапия осуществляется более объемно и «агрессивно» со следующими особенностями:

1. Основные гипотензивные препараты вводятся в/в капельно:

- пентамин 5% 1мл на 100 мл физ. р-ра;
- эналаприлат 1 мл (1,25 мг) на 100 мл физ. р-ра;
- изокет (перлинганит) 0,1% 10 мл на 100 мл физ. р-ра;

– арфонад (триметафан) 5% 5 мл на 200 мл физ. р-ра;

– нитропруссид натрия (ниприд) 50 мг растворить в 400 мл физ. р-ра;

- тахипен в/в болюс от 2,5 мл до 10 мл;
- лабеталол (трандат) 200мг на 200 мл физ. р-ра;
- фентоламин по 5-10 мг/мин;
- сульфат магния по 1-2 г/ч.

2. Подбор индивидуальной гипотензивной терапии для постоянного длительного лечения.

Следует запомнить: 1. Программа экстренной помощи назначается больным с наиболее тяжелыми и осложненными кризами: при этом САД в течение первого часа необходимо снизить на 25%, а ДАД – не ниже 90 мм рт. ст. 2. При выраженных симптомах гипертонической энцефалопатии и атеросклероза сонных артерий следует снижать ДАД до 110 мм рт. ст. (при более резком уменьшении АД резко возрастает риск развития ишемического инсульта).

В любых клинических ситуациях, случившихся внезапно на фоне назначенной гипотензивной терапии или развившихся постепенно, пациентам с ГК угрожает сосудистая катастрофа. Две наиболее типичные жизненные ситуации (неосложненный и осложненный ГК) требуют грамотного контроля, позволяющего «выйти» из них без существенных потерь.

Итак, первая ситуация: неосложненный ГК (НеОГК). Как правило, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, на фоне повышенного АД криз не сопровождается острым нарушением функции органов-мишеней.

Для НеОГК характерны следующие особенности оказания неотложной помощи: 1) требуется снижение АД в течение нескольких часов; 2) экстренной госпитализации не требуется, однако необходимо обеспечить контроль за такими пациентами после купирования ГК в течение 6-24 часов врачами амбулаторно-поликлинического звена; 3) скорость снижения АД при НеОГК не должна превышать 20-25% за первые 30-60 минут, как правило, не ниже 160/90 мм рт. ст.; 4) при НеОГК возможно как внутривенное, так и пероральное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики).

Лечебная тактика также имеет специфические черты, а именно: сегодня ведущая причина гипертонического криза – психоэмоциональный стресс. В связи с

этим до применения АГП важное значение приобретает устранение проявлений стресса с помощью растительных и нерастительных седативных препаратов. В клинической практике получены результаты использования комбинированного препарата растительного происхождения с седативным и спазмолитическим эффектом Валимида и/или Персена (устраняет беспокойство, тревогу, кардиалгию, способствуя нормализации АД; в отличие от корвалола и валокордина не содержит фенобарбитала). Используются также диазепам (седуксен, реланиум) по 5 мг в/в медленно или дроперидол 2-3 мл в/в; терапию НеОГК целесообразно начинать с приема 10-20 мг нифедипина (коринфар) сублингвально, при отсутствии эффекта через 30 мин прием препарата можно повторить (лучше применять в гипокинетическом варианте; побочные эффекты – сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи лица и шеи, тахикардия – как следствие вазодилатирующего эффекта препарата; противопоказание – синдром слабости синусового узла, острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, тяжелая сердечная недостаточность, стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, повышенная чувствительность к нифедипину); при непереносимости нифедипина возможно сублингвальное применение каптоприла (капотена) в дозе 12,5-50 мг (возможно развитие коллапса!), гипотензивное действие препарата развивается через 10 мин и продолжается около 1 ч (показан пациентам с умеренным повышением АД, без высокой симпатoadrenalовой активности; побочные эффекты – ангионевротический отек, аллергические кожные реакции, нарушение почечной функции, сухой кашель, бронхоспазм, артериальная гипотензия, головная боль, головокружение; слабость, утомляемость, обморок и сердцебиение; противопоказания – стеноз почечных артерий, состояние после трансплантации почки, стеноз устья аорты, митральный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия); при первом приеме каптоприла возможен «эффект первой дозы» (чрезмерное снижение АД) и/или отмечается отсутствие терапевтического эффекта. В связи с этим достойны рассмотрения и другие АГП, отличающиеся по механизму действия и обладающие дополнительными преимуществами. К таковым относятся Моксонидин (физиотенз), пропранолол, фurosемид и клонидин (клофелин). Моксонидин – препарат выбора для лечения НеОГК у пациентов с сопутствующей патологией (сахарный диабет, метаболический синдром, ХОБЛ, хроническая почечная недостаточность). Препарат в дозе 0,4 мг под язык снижает АД постепенно (влияет на ядра ствола мозга, регулирующие механизм стресса и приводит к снижению периферического сопротивления артерий), степень снижения не превышает 25% от исходного уровня в течение 12 часов, что является непременным условием безопасного лечения НеОГК; при гиперкинетическом варианте НеОГК возможно применение пропранолола в дозе 10-20 мг под язык (с учётом противопоказаний); при существенном повышении АД и выраженной нейровегетативной симптоматике препаратом выбора служит клонидин (клофелин) 0,15 мг под язык или внутрь. При

недостаточном эффекте препарат применяют повторно в дозе 0,075 мг через 30-40 минут (однако имеют место выраженные побочные действия, такие как сухость во рту, сонливость, ортостатические реакции, «рикошетный криз» и/или многочисленные противопоказания, к которым относятся брадикардия, острый инфаркт миокарда, энцефалопатия, депрессии и др.); возможен также сублингвальный прием фurosемида в дозе 40 мг (при сопутствующей кризу сердечной астме, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью или хронической почечной недостаточностью, не показано при развитии криза с мозговой симптоматикой).

Следует запомнить: 1. При НеОГК у молодых пациентов до приезда врачей необходимо уложить больного на высокие подушки (чтобы голова и плечи были приподняты над уровнем постели примерно на 30 градусов) и обеспечить доступ свежего воздуха, постараться успокоить. 2. Нужно положить по одному горчичнику к икрам ног или горячую (обернутую в ткань) грелку к стопам на 10-15 минут. 3. Можно поставить горчичник на область затылка, что поможет уменьшить головную боль. 4. Дать 1 таблетку мочегонного препарата (фurosемид, триампур, диакарб и др.) 5. Если частота сердечных сокращений (ЧСС) больше 90, рекомендуется рассосать или разжевать таблетку анаприлина (10 мг). 6. Разжевать или рассосать таблетку коринфара (10 мг).

Вторая ситуация: Осложненный гипертонический криз (ОГК). Как правило, ОГК (критический, экстренный, жизнеугрожающий, emergency) сопровождается развитием острого клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней, что требует экстренной госпитализации (обычно в блок интенсивной терапии) и немедленного снижения АД с применением парентеральных АГП.

При лечении ОГК лекарственные средства вводят парентерально, применяются следующие препараты: нитропруссид натрия 0,25-10 мкг/кг/мин и/или 30 мг в 300 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно, клофелин 1,0-2,0 мл 0,01% р-ра в 10-20 мл физ. р-ра в/в медленно; 1 мл 0,01% р-ра в/м, нитроглицерин 5-10,0 мкг/мин в/в до 10 мг в/в капельно, перлинганит 0,1% 10,0 мл в 100 мл физ. р-ра в/в капельно, изокет 0,1% 10,0 мл в 100 мл физ. р-ра в/в капельно, эналаприл инъекционная форма эналаприлат 1,25 мг (1 мл) – 5 мг (4 мл) каждые 6 часов в/в болюсом, фurosемид 20 (1 мл) 120 мг (6 мл) в/в струйно, сульфат магния 1-2 г/ч до 1-6 г в/в или 25% 10 мл в/в, верапамил 2,5-5,0 мг (1-2 мл) в/в струйно каждые 15 минут (до 30 мг 12 мл) или 2,5-5,0 мг болюсом, затем 5 мг (2 мл) – 10 мг (4 мл) инфузионно со скоростью 3 мг – 5 мг (2 мл)/ч (до 20 мг 8 мл), фентоламин 5-15 мг в/в болюсом или 5-10 мг/мин в/в капельно; в ампуле в 1 мл воды для инъекций растворяют 5 мг сухого вещества, лабетолол гидрохлорид 20-80 мг в/в болюсом каждые 10-15 минут – общая доза не более 600 мг; или 0,5-2,0 мг/мин в/в инфузионно, эсмолол гидрохлорид 250-500 мкг/кг/мин болюсом 2 раза с интервалом 5 минут, затем 50-100 мкг/кг/мин в/в капельно до 300 мкг/мин, никардипин гидрохлорид 5-15 мг/г в/в, фенолдопама мезилат 0,1-0,3 мкг/кг/мин в/в, гидралазин гидрохлорид 10-20 мг в/в или 40 мг в/м,

нимодипин 30 мкг/кг/ч в/в медленно, дизоксид 50-100 мг в/в болюсом или 15-30 мг в/в инфузионно, триметафан 0,5-5 мг/мин в/в, дибазол 40-60 мг или 1% 5 мл в/в струйно, седуксен 2 мл или реланиум 2 мл на 20 мл физиологического раствора хлорида натрия в/в медленно, дроперидол 2 мл на 20 мл 5% раствора глюкозы, пентамин 5% 1,0 мл в/в капельно на физ. р-ре и нанипрусс 30 мг растворяется предварительно в 5-10 мл 5% глюкозы или 5 мл дистиллированной воды и вводятся в/в капельно на 5% р-ре глюкозы 150-500 мл из расчета 1-1,5 мг/кг массы тела.

При оказании неотложной помощи нужно учитывать и контролировать скорость снижения АД: при ОГК скорость снижения АД – не более чем на 15-25% от исходного уровня в течение последующих 2-6 часов. Резкое снижение может привести к гипоперфузии, ишемии и некрозу! Наиболее быстрое снижение необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% за 5-10 мин), отеке легких и эклампсии. Для защиты мозговой ткани от повреждения важно добиваться оптимального уровня АД – принцип U-образного исхода инсультов в зависимости от динамики АД.

Следует запомнить: Необходим постоянный контроль АД и симптомов, в/в введение подходящего препарата: 1. Ишемический инсульт – лечить при САД >220, ДАД >120 мм рт. ст. и осторожно снижать на 10-15%. 2. Внутречерпное кровоотечение – лечить при САД >200 или среднем АД >150 мм рт. ст. 3. Расслоение аорты – как можно быстрее достичь САД <100 (если больной переносит). 4. Тромбозис (ИМ, ИИ, ТЭЛА) – достаточно срочно снизить САД<185, ДАД<110. 5. После операции – сердечные: лечить при САД>140, ДАД>90; другие: лечить при АД>20% до операции. 6. ЛС используют с учетом вариантов ОГК: ГК с церебральной симптоматикой (урапидил – тахибен, дроперидол, диуретики, магния сульфат, дибазол, клофелин, энаприлат, лабеталол, β-блокаторы, изоптин); ГК с острой сердечной недостаточностью (нитраты, пентамин, арфонад, дроперидол, иАПФ, диуретики, нитропруссид натрия); ГК на фоне почечной недостаточности (лазикс, гидразалин, коринфар); ГК при беременности (допегит, лабетол, магния сульфат, коринфар); ГК при феохромоцитоме (фентоламин).

Следует отметить, что в последние годы появились эффективные и безопасные АГП для прогнозируемого снижения избыточно повышенного уровня АД до индивидуально оптимальных значений. Одним из таких препаратов является тахибен (урапидил), который представляет собой производное урацила и применяется для лечения ГК (выгодные отличия препарата – не развивается ортостатическая реакция, не повышается внутричерепное давление, не развивается рефлекторная тахикардия).

Используются следующие дозировки и способы применения Тахибена при различных формах ГК:

1. Применение при ГК: в/в болюс – ½ ампулы Тахибена 25 мг (12,5 мг=2,5 мл) → если не наблюдается достаточного снижения АД через 3-5 минут → ½ ампулы Тахибена 25 мг в/в болюсно → если не наблюдается достаточного снижения АД через 3-5 минут – 1 ампу-

ла Тахибена 25 мг (25 мг=5 мл) в/в болюсно → если не наблюдается достаточного снижения АД через 3-5 минут – 1 ампула Тахибена 50 мг (50 мг=10 мл) → если не наблюдается достаточного снижения АД через 3-5 минут – внутривенная инфузия через перфузор/шприцевый насос – 1 ампула Тахибена 100 мг (100 мг=20мл) + 30 мл соответствующего растворителя (0,9% натрия хлор или 5-10% глюкоза) (1 мл=2 мг урапидила) → поддерживающая доза 10-50 мл/ч (5-25 мл/ч).

2. Применение при ГК во время операции: в/в болюсно 25 мг (5 мл) Тахибена → если не наблюдается достаточного снижения АД через 2 минуты – ещё 25 мг (5 мл) в/в → если не наблюдается достаточного снижения АД через 2 минуты – 50 мг (10 мл) в/в струйно → если не наблюдается достаточного снижения АД через 2 минуты – внутривенная инфузия через перфузор/шприцевый насос (для стабилизации) – 100 мг (20 мл) Тахибена в 30 мл соответствующего растворителя (0,9% NaCl или 5-10% глюкозы) в/в капельно – начальная доза до 30 мг/ч (=180 мл/ч), поддерживающая доза в среднем 120 мг/ч (=60 мл/ч).

При возникновении на фоне ГК ангинозного статуса нитропрепараты остаются основным средством купирования острой ишемии. После приема эффективной дозы нитрата систолическое давление снижается на 10-15 мм рт. ст. Так, нитроспринт спрей подъязычный дозированный – вазодилатирующее средство на основе нитроглицерина – всасывают под язык 0,4 мг в положении пациента сидя. Препарат быстро купирует ангинозный приступ уже на 30-й секунде. Отметим, что препараты изосорбида динитрата и изосорбид-5-мононитрат одинаково эффективны при условии, что при их назначении создается достаточный интервал, свободный от действия лекарства. Поэтому в случае ГК, осложненного острым коронарным синдромом, возможно назначение Изакардина спрея (изосорбид динитрат спрей) подъязычного дозированного: 1,25 мг всасывают под язык в положении больного сидя (преимущества – высокая скорость купирования приступа в течение 30-60 с, терапевтический эффект сохраняется до 1,5 ч (более мягкое по сравнению с нитроглицерином гипотензивное действие)).

Следует запоминать: 1. При ГК, осложненных ОКС, необходима обязательная регистрация ЭКГ до и после купирования болевого синдрома. 2. Мочегонные средства показаны при наличии симптомов задержки жидкости; фуросемид, как дополнение к другим АГП: в/в 40-100 мг (0,15-1 мг/кг) или инфузия 5-40 мг/ч; в дозе 1 мг/кг есть риск рефлекторной вазоконстрикции; при декомпенсации о/е пово низкие начальные дозы; повторное введение и доза в зависимости от ответа; контролировать и своевременно восполнять дефицит калия и магния.

В заключение следует отметить, что профилактика, направленная на своевременную диагностику и адекватное лечение/контроль АГ, обходится намного дешевле лечения осложнений. А при правильно проведенной первичной и вторичной профилактике либо адекватно подобранном лечении АГ гипертонические кризы не должны наблюдаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева О.П., Долбин И.В., Клеменов А.В. Неотложная терапия: Практик. руководство для врачей. М Мед информ агентство 2012: 66-70.
2. Верткин А.Л. Национальное руководство по скорой помощи. – М.: Эксмо, 2012. – С. 116-124.
3. Вялов С.С. Неотложная амбулаторная поликлиническая кардиология. Краткое руководство. М МЕД-пресс-информ 2012: 46-47.
4. Горохова С.Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификации. М ГЭ-ОТАР-Медиа 2014: 49-79.
5. Качковский М.А., Мамасалиев Н.С., Щукин Ю.В. Внутренние болезни. Наманган 2015.
6. Латфуллин И.А., Ахмедова Р.И., Ким З.Ф. Неотложная кардиология. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 70-77.
7. Левайн Г.Н. Секреты кардиологии. М МЕДпресс-информ 2012: 409-419.
8. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. ВНОК 2014.
9. Об оптимизации диагностики и лечения больных (лиц), страдающих артериальной гипертензией. Приказ МЗ Республики Узбекистан № 422. Ташкент 2014.
10. Рандомизированное многоцентровое сравнительное исследование эффективности Моксонидина у больных с неосложненным гипертоническим кризом (исследование AVES). Артериальная гипертензия 2011; 17 (4): 316-321.
11. Руксин В.В. Неотложная амбулаторно-поликлиническая кардиология. Краткое руководство. М ГЭ-ОТАР-Медиа 2007: 117-129.
12. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств. М 2016; XVII: 112.
13. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update. Hypertens Manag 2011; 12 (28).
14. Mancia G. et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of arterial Hypertension of the European society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31: 1284-349.
15. Poulter N. Multiple Combination Therapy in Hypertension. Educational grant from SEP-VIER. Copyright Nora Professional Media Ltd. 2014.
16. Recommendations of the Task Force of the ESC. Europ Heart J 2006; 27 (11): 1341-81.

ГИПЕРТОНИК БЎХРОНЛАР ТАШХИСОТИ ВА ДАВОЛАШ ЖАРАЁНЛАРИГА ЯНГИ ЁНДАШУВЛАР.
2-АХБОРОТ: ШОШИЛИНЧ ДАВОЛАШГА ОИД ЗАМОНАВИЙ ТАВСИЯЛАР

Н.С. Мамасалиев

Андижон тиббиёт институти, РШТЎИМ Андижон филиали

Мақола амалиётчи шифокорлар учун мўлжалланган. Замонавий фан ва амалиётнинг ютуқлари келтирилган, гипертоник бўҳронларни шошилиш даволаш бўйича халқаро тавсиялар мужассамлаштирилган ва тасвирланган. Юқори самарага эришишни гарови ва хавфсиз давони таъминлаш йўли исботланган тиббиёт ва индивидуаллаштириш амалиёти нуқтаи назаридан терапевтик ташхисий табақалаштирилган ёндашув эканлиги кўрсатиб берилган. Катта ҳажмдаги тиббий маълумотлардан энг аҳамиятли ва амалий фаолият учун қимматли гипертоник кризларни даволаш бўйича йўриқномалар ажратиб баён қилинган.

Контакт: Мамасалиев Нематжан Салиевич,
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии
Андижанского филиала РНЦЭМП
телефон: (+99890) 6258346

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ И ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Р.П. САФИН, И.О. ПАНКОВ, В.А. КОРЯЧКИН

THE ROLE AND IMPORTANCE OF ULTRASONOGRAPHY IN THE REGIONAL ANESTHESIA AND AT INTENSIVE THERAPY OF CRITICAL CONDITIONS

R.R. SAFIN, I.O. PANKOV, V.A. KORIACHKIN

ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»,

Российский НИИ травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена

Ультрасонография (УСГ) – одна из наиболее динамично развивающихся дисциплин как в области регионарной анестезии, так в сфере оказания экстренной помощи при неотложных состояниях. Представленный обзор коротко отражает историю, базовые принципы и современные тенденции использования УСГ в анестезиологии и интенсивной терапии. Использование в повседневной практике УСГ является не только эффективным методом диагностики и лечения, но и надёжным путём оптимизации затрат, несмотря на расхожее мнение о слишком дорогой цене аппаратуры для УСГ.

Ключевые слова: ультрасонография, регионарная анестезия, интенсивная терапия, неотложная помощь.

Ultrasonography is one of the most dynamic progressive discipline as in regional anesthesia so as in emergency medicine at critical conditions. Presented review reflects briefly a history, basic principles and modern trends of using USG in anesthesiology and intensive care. The use of ultrasonography in every day practice is not only an effective method of diagnostics and treatment but it is a reliable way of costs optimization in spite of common opinion about too expensive price of equipment for ultrasonography.

Key-words: ultrasonography, regional anesthesia, intensive care, emergency.

В основе ультразвуковой сонографии (УСГ) лежит прямой (1880) и обратный (1881) пьезоэлектрический феномен, открытый братьями Жаком и Пьером Кюри. Колебания электромагнитного поля вызывают в кристалле кварца механические осцилляции (обратный пьезоэлектрический феномен), вследствие чего происходит излучение акустических волн. Чтобы получить изображения анатомических структур, необходимо реализовать прямой пьезоэлектрический феномен путём фиксации отражения этих волн от внутренних тканей и органов в виде механических колебаний на пьезоэлектрический кристалл датчика, который отражённые акустические волны преобразует во вторичные электромагнитные колебания. В современных ультразвуковых датчиках 1% функции приходится на излучение акустических импульсов, а 99% отведено на приём и преобразование отражённых волн в электрический сигнал. Отражённые и преобразованные вторичные сигналы необходимо усилить и преобразовать в цифровой сигнал с помощью процессора и программного обеспечения, после чего на экране монитора появится двухмерное изображение органов и тканевых структур.

В медицинской практике ультразвуковые исследования (одномерный М-режим) впервые стали применяться в нейрохирургии для определения смещения срединных структур головного мозга, а в акушерстве и гинекологии – для оценки внутриутробного кровотока плода [16]. Этот режим также пытались использовать для катетеризации внутренней яремной вены: пункционная игла продвигалась в направлении просвета

сосуда, ориентируясь на специфический звуковой сигнал, издаваемый прибором [39]. При проведении блокады плечевого сплетения надключичным доступом М-режим использовался во избежание непреднамеренной пункции подключичной артерии при введении местного анестетика в фасциальный футляр сосудисто-нервного пучка [21]. В анестезиологию и реаниматологию построение двухмерного изображения в режиме реального времени пришло в 90-х годах прошлого века. Появились первые работы по пункции и катетеризации внутренней яремной вены под контролем УСГ [24] и УСГ-визуализации при блокаде плечевого сплетения [17].

Современное использование УСГ в интенсивной терапии и анестезиологии состоит из нескольких разделов: 1) катетеризация центральных и периферических сосудов, 2) периферические нервные блокады, 3) ультразвуковая диагностика при легочной патологии и травмах грудной клетки, 4) паравerteбральные блокады 5) центральные нейроаксиальные блокады.

В современной анестезиологической и реанимационной практике наиболее часто используются В-режим, М-режим и режим цветного Допплера.

В-режим – двухмерное изображение в плоскости среза ультразвукового луча, которое используется для визуализации тканей и органов с использованием монохромной шкалы по 256 градациям серого цвета.

М-режим – одномерный режим, когда исследование объекта ведётся по оси временной развертки. В современных аппаратах данный режим используется совместно с В-режимом для изучения движения

клапанов сердца, оценки размеров и сократительной функции миокарда, сердца, наполнения и скорости кровотока в полых венах, а также для регистрации специфических признаков пневмоторакса.

Режим цветного Допплера даёт возможность получить информацию о характере кровотока. Направление кровотока к датчику обозначается красным цветом, а кровотока от датчика окрашивается синим цветом. Режим цветного Допплера используется при изучении кровотока в сосудах и эхокардиографии.

В-режим (основной). Для эффективного и безопасного выполнения инвазивных манипуляций необходимо хорошее знание анатомии. На экране монитора структуры нервных сплетений и периферические нервы в зависимости от уровня и проекции ультразвукового среза могут визуализироваться в виде гипер- или гипоехогенных образований в зависимости от содержания соединительной ткани. На уровне надключичного поперечного среза плечевое сплетение имеет картину «пчелиных сот». При сканировании межлестничного пространства стволы плечевого сплетения выглядят в виде округлых гипоехогенных образований. Периферические нервы верхней и нижней конечности выглядят как гиперэхогенные структуры, поскольку содержат большее количество соединительной ткани между нервными волокнами [26].

УСГ подтверждает правильность научной доктрины о типах топографо-анатомического строения [18]. Правильная установка датчика позволяет легче понять изображение. При наличии аппарата экспертного класса рекомендуется вначале выведение крупных и хорошо заметных структур, таких как изображения крупных сосудов, срезы костей, тени крупных мышц и фасциальные линии. Вторым этапом рекомендуется определить анатомические структуры небольшого размера [19]. Даже первого этапа визуализации будет достаточно для осуществления катетеризации внутренней яремной вены.

На первом этапе визуализации возможно также успешно выполнить блокаду плечевого сплетения в периваскулярном или интрафасциальном формате. На этом же этапе выявляется и картина пневмоторакса по наличию или отсутствию В-линий или симптома скопления плевры при травме грудной клетки [4,7-9]. При УСГ может использоваться техника сканирования продвижения иглы в плоскости сканирования или поперечно сечению луча. В последнем случае в плоскость луча необходимо выводить срез иглы. Аспирационная проба должна выполняться обязательно. Правильное позиционирование среза очень важно, поскольку позволяет выполнять регионарные блокады с большей безопасностью [36]. Для лучшей визуализации рекомендуется использовать иглы с повышенными акустическими характеристиками [38].

Датчики линейные и конвексительные. В линейных датчиках пьезоэлектрические элементы размещены по прямой линии и излучают ультразвуковые волны параллельно. Такой датчик позволяет получить изображение с высоким разрешением на близком расстоянии. Но его недостаток заключается в небольшом

секторе обзора и размытии изображения на большой глубине. Частота колебаний современных линейных датчиков составляет 8-14 МГц. Глубина фокусировки на исследуемом объекте не более 3-4 см. Линейный датчик подходит для визуализации поверхностных подкожных анатомических структур. У детей в возрасте до 3-х лет при исследовании поясничной области можно различить анатомические структуры позвоночного канала и нервные корешки конского хвоста. В конвексительных датчиках пьезоэлектрические элементы расположены друг возле друга по линии дуги, частота излучения составляет 4-7 МГц. Изображение, в отличие от линейного датчика, не прямоугольное, а криволинейное и напоминает отражение в кривом зеркале. Этот тип датчика характеризуется высоким разрешением в ближней зоне, хотя и не в столь высокой степени как у линейного датчика, в сочетании с широким полем обзора в глубине тканей. Исследования с частотой (4-7 МГц) подходят для того, чтобы просмотреть глубокие структуры, такие как внутренние органы или седалищный нерв у взрослых. При необходимости выявления особенностей топографии поясничного отдела позвоночника у взрослых пациентов и детей старшего возраста можно с успехом использовать конвексительный датчик [2,32].

Области клинического применения ультразвукографии в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

Катетеризация центральных вен. Согласно результатам некоторых исследований, осложнения при катетеризации центральной вены встречаются примерно в 15% случаев. Осложнения механического характера наблюдаются от 5 до 19%, инфекционные осложнения – от 5 до 26%, а тромботические осложнения – в 2-26% случаев. Наибольший риск инфицирования и тромбообразования существует при катетеризации бедренной вены (БВ), наименьший – подключичной вены (ПВ). Наименьший риск осложнений и неудач при катетеризации внутренней яремной вены (ВЯВ) под контролем УСГ. При катетеризации ПВ возможности УСГ ограничены, поскольку тень ключицы создаёт серьёзные помехи. При шоке, если есть проблемы с доступом к ВЯВ и ПВ, предпочтительно начинать с катетеризации БВ, но после выведения из шока лучше всего установить катетер все же в ПКВ или ВЯВ [25].

Осложнения при катетеризации центральных вен у детей варьируют в пределах 2,5-16,6%. При этом необходимость в коррекции катетера возникает у каждого шестого пациента. С целью правильной установки катетера в педиатрии наиболее оптимально использовать микроконвексительный датчик [1]. Катетеризация ВЯВ в условиях реанимационной палаты под контролем УСГ предпочтительнее перед техникой катетеризации по наружным анатомическим ориентирам. Прогнозируемые технические трудности при центральном венозном доступе могут быть сопряжены с анатомическими аномалиями у пациентов. Использование традиционных методов доступа в центральные вены у этих пациентов, как правило, требует неоднократных попыток и часто приводит к пневмотораксу, повреждению сосудов и кровотечениям.

В развитых странах доступ в центральные вены под контролем УСГ стал обычной процедурой. В сложных случаях эффективность и надёжность использования УСГ облегчает технику центрального венозного доступа [11]. Катетеризация артерии и центральной вены в США, Великобритании и странах ЕС стала обычной обязанностью анестезиологов. В последнем десятилетии в связи с появлением УСГ произошли большие сдвиги. В США и Великобритании использование УСГ уже давно является рабочим стандартом.

Большой статистический материал показывает снижение частоты осложнений и повышение рейтинга эффективности и надёжности процедуры при УСГ сосудистых доступов [20]. В Индии установка катетера в центральную вену под контролем УСГ показана пациентам атипичного сложения, когда наружные анатомические ориентиры неактуальны. Для обеспечения мониторинга центрального венозного давления дистальный конец катетера должен быть установлен в нижней трети верхней полой вены с оценкой локализации катетера через надключичное «окно», с использованием специального микроконвексительного датчика [22].

Однако нужно помнить, что при использовании УСГ осложнения всё же иногда случаются. Например, определённый риск существует при катетеризации ВЯВ, когда катетер по ошибке был заведён в общую сонную артерию. Поэтому в качестве меры профилактики подобных осложнений рекомендуется постоянный контроль в динамическом режиме [29]. Если по техническим причинам (перелом ключицы, травма шеи) выполнить пункцию центральной вены не удастся, предлагаются методики центрального венозного доступа через подкожную базилярную или цефалическую вену [34].

В настоящее время техника доступа к ВЯВ под контролем УСГ более надёжна и безопасна, чем «слепая» техника, основанная только на использовании наружных анатомических ориентиров [10].

Оценка волемического статуса и центральной гемодинамики пациента. УСГ позволяет в скрининговом режиме оценить волемический статус пациента. Спадение просвета яремной вены в строго горизонтальном положении более чем на 50% свидетельствует о наличии дефицита объёма циркулирующей крови. Спадение просвета ВЯВ во время вдоха в норме составляет не более 30%. Более информативная оценка волемического статуса и центральной гемодинамики может быть дополнена исследованием сердечного выброса методом эхокардиографии.

Обучение технике периферических нервных блокад под контролем УСГ. Перед тем, как приступить к квалифицированному выполнению периферических блоков под контролем УСГ, необходимо пройти начальные этапы обучения. Возможно, что вначале результаты могут быть даже хуже по сравнению с локализацией нервов по парестезиям или при электрической стимуляции. Поэтому на начальных этапах обучения резидентов лучше всего использовать иглу-электрод в сочетании с УСГ. Подобное сочетание повышает процент удачных попыток и снижает количество пункций близлежащих артерий и вен [28].

Блокада плечевого сплетения. УСГ существенно улучшает эффективность и снижает частоту осложнений периферического нервного блока (ПНБ) в сравнении с другими техниками локализации [6]. Надключичный и подключичный блок в формате УСГ имеют более предпочтительные рабочие характеристики по сравнению с аксиллярным блоком [12].

Как показало изучение 27031 случая подмышечного блока, частота проявлений токсичности местных анестетиков составила 1:6667, а в конечном итоге частота неврологических симптомов после проведения блокад была равна 1:2702 [14]. При изучении 126608 пациентов частота побочных осложнений по всем анестезиям составила 1:555, транзиторные нейропатии наблюдались с частотой 1:1111, а перманентные нейропатии имели репрезентативность 1:12500, судорог не наблюдалось, пневмоторакс выявлен с частотой 1:1667, случайная пункция вены – в соотношении 1:833. Пункция артерий наблюдалась у каждого пятисотого больного. Асистолии не отмечалось. В другом исследовании, которое включало 380680 случаев периферического нервного блока, частота повреждения нервов составила 0,03%.

При проведении периферического блока, в том числе и в формате УСГ, существует определённый риск развития нейропатий, но симптомы проявления токсичности местных анестетиков встречаются крайне редко [35]. Согласно ретроспективному обзору, в качестве факторов риска гипертензия была вновь выявлена в значимой связи с высоким риском периоперативных повреждений нервов, в дополнение к диабету и курению табака. Кардиохирургические, ортопедические, нейрохирургические и общехирургические операции, общая и эпидуральная анестезия имели тесную связь с этим видом осложнений [40]. Существует мнение, что использование УСГ позволяет существенно снизить дозу местного анестетика без ущерба для качества ПНБ. Но на самом деле, снижение объёма дозы приводит к укорочению длительности моторного и сенсорного, а время послеоперационной анальгезии до первого требования наркотиков сокращается на 30% [15].

Блокада седалищного нерва. При блокаде седалищного нерва из подколенной ямки под контролем УСГ интраневральная инъекция обеспечивает более быстрое наступление и большую длительность блока по сравнению с суб- и параневральным введением местного анестетика. Хотя проведённый электромиографический контроль в течение последующих 5 недель и не выявил признаков повреждения нерва после интраневральной инъекции, всё же авторы этого исследования не рекомендовали экстраполировать эти результаты на другие виды ПНБ [13]. По мнению D. Latzke [23], объём эффективной (99%) дозы местного анестетика для блока седалищного нерва рекомендуется рассчитывать, исходя из 0,1 мл на мм² сечения нерва. Использование УСГ улучшает качество седалищного блока из подколенного доступа в сравнении с традиционной техникой получения парестезий или нейростимуляцией большеберцовой или малоберцовой ветвей седалищного нерва [31].

Блок поперечной фасции живота. При оперативных вмешательствах в верхнем и нижнем этаже брюшной

полости, при пластиках грыж передней брюшной стенки блок поперечной фасции живота (БПФЖ) может быть эффективным средством лечения болевого синдрома в периоперационном периоде. Клинические исследования показывают, что БПФЖ обеспечивает высокий уровень анальгезии по сравнению с плацебо и снижает потребность в опиатах впервые 24 часа после операции. БПФЖ может быть эффективным методом послеоперационного обезболивания [5]. Сегментарные нервы Т6-Т11, проходя через прямую мышцу живота, иннервируют как саму мышцу, так и кожу, её покрывающую. БПФЖ имеет определённые преимущества и является целесообразной альтернативой эпидуральной анестезии при лечении болевого синдрома в периоперационном периоде [41].

Периваскулярный блок. При ограниченных функциях ультразвуковой аппаратуры, не позволяющих детализировать относительно тонкие структуры ультразвукового скана, рекомендуется особая техника выполнения регионарной анестезии. В её основе лежит ориентировка на крупные объекты, такие как ВЯВ, БВ, сонная и бедренная артерия, тень грудиноключично-сосцевидной и передней лестничной мышцы. Рабочие характеристики анестезии практически не отличаются от блокады в перинеуральном формате. В данной ситуации местный анестетик в несколько большем объёме прицельно вводится в фасциальные футляры, внутри которых расположены структуры периферических нервных сплетений. Исходя из личного опыта работы, рекомендуем такой формат блока: под контролем УС в зазор между передней и лестничной мышцей вводится 15,0 мл 1% лидокаина в сочетании с заполнением фасциального футляра передней лестничной мышцы 1% лидокаином в объёме 10,0 мл на случай атипичного (15-35% !) расположения нервных волокон корешка С5-С6 [27].

Паравerteбральные блокады. УСГ значительно облегчает локализацию паравerteбрального пространства и оптимизирует введение местных анестетиков, что обеспечивает адекватное длительное обезболивание без сопутствующих осложнений [3]. Блок поясничного сплетения паравerteбральным доступом под контролем УСГ – высокоэффективный метод лечения болевого синдрома после тотальной артроскопии коленного сустава [33].

Центральные нейроаксиальные блокады. Пока относительно немного данных о пользе УСГ при оценке анатомии структур позвоночного канала [30]. Спинальная анестезия пока чаще выполняется по видимым анатомическим ориентирам. Однако полные пациенты, лица, перенесшие операции на позвоночнике и имеющие рубец на пояснице, представляют большую сложность для получения удачного исхода при «слепой» пункции. УСГ с частотой сканирования 2-5 МГц может оказать большую пользу путём оценки глубины залегания субарахноидального пространства и выбора верного направления для проведения иглы [32].

Диагностика пневмоторакса. Для определения пневмоторакса УСГ является более точным методом, чем рентгенография в прямой проекции. УСГ имеет преимущество в портативности и мобильности аппаратуры в отношении пациента, находящегося в критическом

состоянии [7]. Использование УСГ позволяет быстро определить не только развитие этого осложнения, но и мониторировать состояние плевральной полости [4]. Невысокая информативность обычной рентгенографии и трудности логистического характера для тяжёлых больных в отношении компьютерной и магнитно-резонансной томографии делают эту технику бесценной у тяжёлых пациентов. УСГ лёгких легко воспроизводима и не связана с радиационной нагрузкой. Кроме того, этот вид иконографической диагностики привлекателен с точки зрения возможности ежедневного и многократно использования [37].

Вопрос цены. Мнение о запредельной стоимости УСГ при проведении ПНБ было опровергнуто путём тщательного изучения финансовых затрат. При стоимости ультразвукового аппарата с линейным датчиком в \$17.000 и при проведении 5000 блоков цена эксплуатации аппаратуры за один блок составила \$3.40, а с учётом расходов на сервисное обслуживание – \$9.60. Стоимость обработки операционного поля, антисептиков, местных анестетиков, предварительной седации и др. были одинаковыми для обеих методик. Стоимость иглы для электростимуляции оказалась дороже и составила \$10.80. Набор для нейростимуляции с катетером стоил \$33.50, в то время как аналогичный набор для УСГ навигации – \$20.60, что сэкономило \$13.90 за один пролонгированный блок. Время на введение препарата при УСГ составило 1-2 минуты, полноценный сенсорный и моторный блок развивался в среднем к 6-й минуте от момента введения местных анестетиков. При использовании нейростимулятора с получением подергивания мышц на токе $\leq 0,5$ мА время инъекции занимало 7-9 минут, а в среднем сенсорный и моторный блок наступал через 22 минуты. Стоимость времени работы операционной составила \$8/min, поэтому разница в цене оказалась в \$168. В пересчёте на 5000 блоков это составило \$840.000. Выполнение блока за пределами операционной не приводило к экономии средств, а создавало дополнительные проблемы и расходы, поскольку требовались затраты, связанные с набором дополнительного персонала и оснащением дорогостоящей аппаратурой и оборудованием дополнительного рабочего места. Качество и безопасность периферического блока в формате УСГ выше, что, по мнению авторов исследования, общепризнанный и свершившийся факт, а не только абстрактный тезис доказательной медицины [34].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование УСГ в анестезии, интенсивной терапии и при лечении острой и хронической боли неуклонно возрастает. Несомненно, что уже совсем в недалёком будущем использование УСГ станет обычной анестезиологической и реанимационной практикой. Но при этом потребуются серьёзная работа по созданию материальной базы, разработке учебных программ и подготовке квалифицированных кадров, поскольку использование УСГ в работе анестезиолога-реаниматолога требует хорошего знания анатомии и владения соответствующими техническими навыками работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков М.В. Ультразвуковые исследования в обеспечении инфузионной терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии. М Триада 2011: 36.
2. Заболотский Д.В., Ульрих Г.Э., Малашенко Н.С., Кулев А.Г. Ультразвук в руках анестезиолога – эксклюзив или рутин? Регион анест и лечение острой боли 2012; 6 (1): 5-10.
3. Матинян Н.В., Белоусова Е.И., Салтанов А.И. Ультразвуковая навигация при катетеризации торакального паравerteбрального пространства. Анест и реаниматол 2014; 5: 57-58.
4. Щеголев А.В., Храпов К.Н., Лахин Р.Е. Диагностика пневмоторакса с помощью ультразвука. Анест и реаниматол 2014; 4: 69-71.
5. Abdallah F.W., Halpern S.H. Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after Caesarean delivery performed under spinal anaesthesia? A systematic review and meta-analysis. Brit J Anaesth 2012; 109: 679-87.
6. Abrahams M.S., Aziz M.F., Fu R.F. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Brit J Anaesth 2009; 102 (3): 408-17.
7. Alrajab S., Youssef A.M. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. Crit Care 2013; 17: 208.
8. Ambi U., Bhanupriya P., Hulkund S.Y., Prakashappa D.S. Comparison between perivascular and perineural ultrasound-guided axillary brachial plexus block using levobupivacaine: A prospective, randomised clinical study. Indian J Anaesth 2015; 59: 658-63.
9. Benucci F., Gonzalez A.P., Finlayson R.J., de Tran Q.H. A prospective randomized comparison between perivascular and perineural Ultrasound-guided axillary brachial plexus block. Reg Anesth Pain Med 2012; 37 (5): 473-7.
10. Brass P., Hellmich M., Kolodziej L. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization. Cochrane Datab Syst Rev 2015; 1.
11. Castillo D., Mc Ewen D.S., Young L. Micropuncture needles combined with ultrasound guidance for unusual central venous cannulation: desperate times call for desperate measures: a new trick for old anesthesiologists. Anesth Analg 2012; 114 (3): 634-7.
12. Chan V.W., Perlas A., McCartney C.J. Ultrasound guidance improves success rates of axillary brachial plexus block. Canad J Anesth 2007; 54: 176-82.
13. Danelli G., Fanelli A., Ghisi D. Ultrasound vs nerve stimulation multiple injection technique for posterior popliteal sciatic nerve block. Anaesthesia 2009; 64: 638-42.
14. Ecoffey C., Emmanuel O., Florence M. Complications associated with 27 031 ultrasound-guided axillary brachial plexus blocks. Europ J Anaesth 2014; 31: 606-10.
15. Eichenberger U., Marhofer P. Minimal local anesthetic volume for peripheral nerve block: a new ultrasoundguided nerve dimension based method. Reg Anesth Pain Med 2009; 34: 242-6.
16. Jankowich M., Gartman E. Ultrasound in the Intensive Care Unit. Springer Science 2015: 396.
17. Kapral S., Krafft P., Eibenberger K., Fitzgerald R. Ultrasound-guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. Anesth Analg 1994; 78: 507-13.
18. Kessler J., Gray A. Sonography of Scalene Muscle Anomalies for Brachial Plexus Block. Reg Anesth Pain Med 2007; 32 (2): 172-3.
19. Kline J.P. Ultrasound guidance in anesthesia. AANA J 2011; 79 (3): 209-17.
20. Kumar A., Chuan A. Ultrasound guided vascular access: efficacy and safety. Best Pract Res 2009; 23 (3): 299-311.
21. La Grange P., Foster P.A., Pretorius L.K. Application of the Doppler ultrasound blood flow detector in supraclavicular brachial plexus block. Brit J Anaesth 1978; 50: 965-7.
22. Lamperti M., Bodenham A.M., Pittiruti M. Central venous catheter tip position: Another point of view. Europ J Anaesth 2015; 32 (1): 3-4.
23. Latzke D., Marhofer P., Zeitlinger M. Minimal local anaesthetic volumes for sciatic nerve blockade: evaluation of ED99 in volunteers. Brit J Anaesth 2010; 104: 239-44.
24. Mallory D.L., McGee W.T., Shanker T.H. et al. Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation. A prospective, randomized trial. Chest 1990; 98: 157-60.
25. McGee D.C., Gould M.K. Preventing complications of central venous catheterization. New Engl J Med 2003; 348: 1123-33.
26. Moriggl B. Sonoanatomy I (Upper and Lower Extremities). Video presentation 2012. www.usra.ca
27. Naveen Y., Nisha S., Arshad A. Anatomical variations of interscalene brachial plexus block: Do they really matter? Saudi J Anesth 2014; 8 (1): 142-43.37
28. Orebaugh S.L., Williams B.A., Kentor M.L. Ultrasound guidance with nerve stimulation reduces the time necessary for resident peripheral nerve blockade. Reg Anesth Pain Med 2007; 32: 448-54.
29. Parsons A.J., Alfa J. Carotid Dissection: A Complication of Internal Jugular Vein Cannulation with the Use of Ultrasound. Anesth Analg 2009; 109 (1): 135-6.
30. Perlas A. Evidence for the use of ultrasound in neuraxial blocks Reg Anesth Pain Med 2010; 35: 43-6.
31. Perlas A., Brull R., Chan V.W. et al. Ultrasound guidance improves the success of sciatic nerve block at the popliteal fossa. Reg Anesth Pain Med 2008; 33: 259-65.
32. Prasad G.A., Tumber P.S., Lupu C.M. Ultrasound guided spinal anesthesia. Canad J Anesth 2008; 55: 277-80.
33. Salviz E.A., Gürkan Y., Tekin M., Buluç L. Ultrasound-guided psoas compartment block and general anesthesia for arthroscopic knee surgery: a case report. Agri 2014; 26: 34-38.

- 34.Sandhu N.S., Sidhu D. S., Levon L.M. The cost comparison of infraclavicular brachial plexus block by nerve stimulator and ultrasound guidance. *Anesth Analg* 2004; 98: 267-8.
- 35.Sites B.D., Taenzer A.H., Herrick M.D. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 478-82.
- 36.Sites B.D.M., Chan V.W., Neal J. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy Joint Committee recommendations for education and training in ultrasound-guided regional Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 40-6.
- 37.Stefanidis K., Dimopoulos S., Nanas S. Basic principles and current applications of lung ultrasonography in the intensive care unit. *Respirology* 2011; 16 (2): 249-56.
- 38.Sviggum H.P., Kyle A. Needle Echogenicity in Sonographically Guided Regional Anesthesia. *J Ultrasound Med* 2013; 32: 143-8.
- 39.Ullman J.I., Stoelting R.K. Internal jugular vein location with the ultrasound doppler blood flow detector. *Anesth Analg* 1978; 57 (1): 118.2
- 40.Welch M.B., Brummett C.M., Welch T.D. Perioperative peripheral nerve injuries. A retrospective study of 380,680 cases during a 10-year period at a single institution. *Anesthesiology* 2009; 111: 490-7.
- 41.Young M.J., Andrew W., Vicki E., Sadeq A.Q. Clinical Implications of the Transversus Abdominis Plane Block in Adults. *Anesth Res Pract* 2012.

Контакт: д.м.н., гл. научный сотрудник ГАУЗ РКБ МЗ РТ
(главный врач Р.Ф. Гайфуллин)
Тел.: +7-919-6832914; +7-900-3206874.
E-mail: safin_r.r@hotmail.com.

СПИРТЛАРДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШ (1-қисм)

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ХОЖИЕВ, Ш.Ш. ШИРИНБАЕВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА

ACUTE ALCOHOL POISONING (part 1)

R.N. AKALAEV, A.A. STOPNITSKIY, KH.SH. KHOJIEV, SH.SH. SHIRINBAEVA, G.SH. KHAMRAEVA

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази**Тошкент врачлар малака ошириш институти*

Қисқача хулоса: Спирт сақловчи маҳсулотлардан заҳарланган беморлар ўткир экзоген заҳарланишлар структурасида биринчи ўринни эгаллайди. «Алкоголь ёки унинг суррогатларидан ўткир заҳарланиш» ташхиси билан даволанган, айниқса нобуд бўлган беморлар касаллик тарихини таҳлил қилганда ҳар хил спиртлар билан заҳарланиш патогенези, ташхисоти ва клиник кўриниши тўғрисида шифокорлар етарли маълумотга эга эмаслиги маълум бўлди. Мақолада асосий заҳарли спиртлар характеристикаси, бу моддалардан ўткир интоксикация патогенетик механизмлари, симптоматикаси, асосий ташхисот ва даволаш принциплари ёритилган.

Калит сўзлар: *алкоголь, этил спирти, метил спирти, этиленгликоль, пропиол спирти, бутил спирти, спиртлар метаболизми, токсик гепатопатия, нефропатия, энцефалопатия, ўткир жигар-буйрак етишмовчилиги, ўткир нафас етишмовчилиги.*

Пациенты с отравлениями спиртосодержащими продуктами занимают первое место в структуре острых экзогенных отравлений. При этом анализ историй болезни пролеченных и особенно умерших пациентов с диагнозом «острое отравление алкоголем или его суррогатами» показал очень низкую информированность врачей о патогенезе, диагностике и клинических проявлениях отравлений различными спиртами. В статье представлена подробная характеристика основных ядовитых спиртов, представлены патогенетические механизмы острой интоксикации данными веществами, симптоматика, основные принципы диагностики и интенсивной терапии.

Ключевые слова: *алкоголь, этиловый спирт, метиловый спирт, этиленгликоль, пропиловый спирт, бутиловый спирт, метаболизм спиртов, токсическая гепатопатия, нефропатия, энцефалопатия, острая печеночно-почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность.*

Patients with poisoning with alcohol-containing products occupy the first place in the structure of acute exogenous poisoning. At the same time, analysis of the histories of the patients treated, and especially of the deceased patients diagnosed with «acute poisoning with alcohol or its surrogates» showed very low awareness of doctors about the pathogenesis, diagnosis and clinical manifestations of poisoning with various alcohols. The article provides a detailed description of the main toxic alcohols, presents pathogenetic mechanisms of acute intoxication with these substances, symptomatology, basic principles of diagnosis and intensive care.

Key-words: *alcohol, ethyl alcohol, methyl alcohol, ethylglycol, propyl alcohol butyl alcohol, alcohol metabolism, toxic hepatopathy, nephropathy, encephalopathy, acute hepatic-renal failure, acute respiratory failure.*

Кўп йиллар давомида спиртлардан заҳарланиш маиший заҳарланишлар орасида ўлимга олиб келувчи оқибатлари юқори даражадалиги билан нафақат бизни мамлакатда, балки хорижий давлатлар статистик кўрсаткичларида ҳам етакчи ўринни эгаллайди. 2001-2016 йиллар давомида заҳарланишлар бўйича 68% ўлим ҳолатлари шу патология туфайли кузатилди. Бундай ҳолатларнинг касалланиш тизимида этил спиртидан заҳарланиш кенг тарқалган бўлса, ўлим ҳолатлари тизимида алкоголь суррогатлари ҳисобланади [1, 2, 5, 27, 31, 36].

Мустақил давлатлар ҳамдўстлиги (МДҲ) токсикология марказлари маълумотларига кўра экзоген ўткир заҳарланишли беморлар умумий сонининг 39,8 дан 54,9% гача қисмини спиртлардан заҳарланиш ташкил этади. РШТЁИМ токсикология илмий-клиник бўлими статистик тадқиқот маълумотларига кўра 2001-2016 йиллар давомида Ўзбекистон Республикасида спиртлардан заҳарланиш билан ётқизилган жами беморлар сони 41949 кишини ташкил қилган, бу эса шу йиллар да-

вомида умумий ётган касаллар сонининг 36,6% ташкил қилади [1, 2]. Эпидемиологик кўрсаткичлар маълумотларининг таҳлилига кўра 2010 йилдан бошлаб мамлакатимизда кимёвий заҳарланишлар орасида спиртлардан ўткир заҳарланиш биринчи ўринни эгаллайди. Ёш жиҳатдан энг ижтимоий аҳамиятга 30 ёшдан 50 ёшгача бўлган беморлар ҳисобланиб, бу эса умумий мурожаат қилган беморларнинг 82,6% ни қамраб олади. Спиртлардан заҳарланиш билан касалхонага ётқизилган беморларни 90% дан кўпроғини сурункали алкоголизм билан касалланган беморлар ташкил этади [1, 2, 6, 7, 19, 21, 22].

«Алкоголь ва унинг суррогатларидан ўткир заҳарланиш» ташхиси билан даволаниб чиққан, айниқса ўлган беморларни касаллик тарихи таҳлил натижалари турли спиртлардан заҳарланиш патогенези, ташхиси ва клиник белгилари ҳақида шифокорлар кам маълумотга эга эканлигини билдирди ва «алкоголь суррогатларидан заҳарланиш» ташхиси бундай ҳолларда спиртли ичимликлар қабул қилиб тушган беморларни

ўлимини қайд қилганда одатий ташхис ҳолига айланиб қолди [2].

Шундай қилиб, спиртлардан ўткир ва сурункали заҳарланиш муҳим ижтимоий муаммо бўлиб ҳар бир спиртни инсон организмга таъсирининг патогенетик хусусиятларини батафсил тушуниш учун бу адабиётларни шарҳлашга сабаб бўлди.

Спиртларнинг умумий хусусиятлари. Спиртлар (ёки алкоғоллар) – бу молекулалари углевод радикаллари бир ёки бир нечта гидроксил гуруҳларини ўз ичига олган органик моддаларга айтилади. Спиртлар гидроксил гуруҳлар сонига кўра бир атомли, икки атомли ва уч атомли бўлади. Углерод радикали тузилишига кўра тўйинган, тўйинмаган ва ароматик турларга ажратилади. Спиртлардан иш жойларда, уйда фойдаланиш натижасида спиртларни кундалик ҳаётда кенг тарқалишига ва оммалашшига сабаб бўлди [1, 2, 6, 7].

Спиртлар спиртли ичимликлар ишлаб чиқаришда, озиқ-овқат саноатида, дори воситаларини ишлаб чиқаришда (этил спирти), дезинфекцияловчи моддалар ишлаб чиқаришда, кимё саноатида, парфюмерияда кенг қўламда ишлатилади. Мисол тариқасида, одеколон таркибида спиртлар улуши 70-80% ни, суюлтирилган атирда 85% ни, турли хил атирлар таркибида 90 дан 96% гачани ташкил этади. Бу ҳолда спирт концентрацияси суюлтирилган атирда 6 дан 15% гача, одеколonda 6%, турли хил атирларда 5 дан 25 % гача, кундузги атирларни бошқа хилларида 25 дан 30% гачани ташкил қилади [6, 7, 8, 11, 18, 31].

Спиртли ичимликларни (этил спиртини ўз ичига олган) ҳаддан ташқари кўп миқдорда истеъмол қилиш алкоғолдан ўткир заҳарланиш ва сурункали алкоғолizmга олиб келади. Бундай турдаги заҳарланишлар токсиколог мутахассислар томонидан доимий ўрганиш остида эканлиги сир эмас. Бироқ шунга ўхшаш бошқа суюқликлардан ўткир заҳарланишлар кўплаб учраши ва натижада ўлим ҳолатлари сонини ошиши нафақат токсиколог клиницистлар, балки кимёвий токсикология ва суд тиббий эксперт мутахассислари эътиборини ҳам ўзига жалб қилди. Бу клиник токсикологияда алкоғолдан ўткир заҳарланишлар ва бошқа спиртли ичимликлардан заҳарланишларни фарқлаш зарурлигига олиб келди. Алкоғол истеъмолидан заҳарланишларни алкоғолдан заҳарланишлар, бошқа спиртли ичимликлардан заҳарланишларни алкоғол суррогатларидан заҳарланиш деб номланди [2, 4, 6, 12, 14].

Алкоғол. Тор маънодаги бу атама фақат спиртли ичимликлар, яъни этил спиртини ўз ичига олган ичимликларга аталади (таркибидаги кучи ҳисобга олинмаган). Шундай қилиб, алкоғол атамаси табиатан аслида бир хил маънога эга алкоғол ичимликларига синоним сифатида ишлатилади [6, 7, 8, 10, 22, 25].

Этанол (C_2H_5OH , мусаллас спирти, этил спирти, этил алкоғоли). Рангсиз, тиниқ, учувчан, тез тутайдиган суюқ ўткир таъмли характерли ҳид, оз нурли олов ёниб, ўткир ёқиладиган суюқликдир [1, 2].

Алкоғолдан ўткир заҳарланиш этил спирти ёки этил спиртини сақловчи суюқликларни организмга таъсири натижасида юзага келадиган патологик ҳолат ҳисобланади, бу уларни истеъмол қилганда этанолни психоактив таъсири қабул қилинган спиртли ичимликларни миқдорига, индивидуал чидамлилигига боғлиқ ҳолат бўлиб, инсоннинг психологик, физиологик, хулқ-атвор функцияларидаги ўзгаришларга олиб келади [2, 8, 9, 11, 31, 34].

Алкоғол суррогатлари. Суррогат (лотин тилида *surrogatus*) – ўринбосар, бу факт баъзи хусусиятлари алмашинувчи объект маҳсулотидир. Алкоғол суррогатлари бу спирт сақловчи суюқликлардан иборат. Улар ичимлик ҳисобланмайди ва истеъмол қилишга мўлжалланмаган, лекин алкоғолли ичимликлар топилиши қийин бўлган ҳолларда маст бўлиш мақсадида ишлатишади. Бу тушунча фақат ички адабиётларда мавжуд. Бу турли кимёвий таркибли ва физик-кимёвий хусусиятларини бирлаштирувчи суюқликлар ёки уларни аралашмаларидан иборат. Шундай қилиб, «алкоғол суррогатлари» атамаси йиғма тушунча ҳисобланиб, фақатгина субъектив белгиларга (спиртли ичимликлар ўрнига истеъмол қилиш) асосланади [8, 9, 23, 24, 29, 32]. Бу атама кўпроқ клиник токсикологияда ишлатилди. Собиқ Иттифокда, кейинчалик МДХ мамлакатларида ва Ўзбекистон Республикасида энг кенг тарқалган, Е.А. Лужников (1977) томонидан клиник қўллаш учун қулай таклиф ва таснифлар киритилган, унда барча этанол суррогатлари икки гуруҳга бўлинади:

- етарли тозаланмаган этанол асосида;
- таркибида этанол бўлмаган турли моддалар ёки аралашмалар;

Шундай қилиб, бу таснифга кўра, биринчи гуруҳ этил спирти асосида ёки кўп миқдорда этил спиртидан тайёрланган ҳар хил эритмалар ва суюқликлардан иборат. Бу гуруҳга гидролиз ва сульфит спиртлари, метил спирти, одеколонлар, лосьонлар, политулар ва ҳоказолар киради. Бу гуруҳга киритилган суюқликлар ва эритмалар ҳақиқий алкоғол суррогатлари деб айтилади. Уларнинг барчаси истеъмол қилинганда алкоғолга ўхшаш заҳарланишни чақиради, лекин айримлари (БФ елим, лак) муҳим фарқ қилади [8, 9, 19, 20, 21, 22, 29].

Иккинчи гуруҳ ҳар хил хусусиятли турли кимёвий бирикмалар, спиртлардай альдегидлар, кетонлар, углеводородлар ва шу кабиларни ўз ичига олган [5, 8, 11, 13, 14].

Статистик маълумотларга кўра, энг катта амалий аҳамиятга эга заҳарланишларга турли спиртлардан (масалан, метанол, этиленгликол, пропиол, бутиол, амилол, тетрагидрофурфурол) ва унга яқин бўлган аралашмалар киради. Этанол суррогатлардан заҳарланиш гуруҳ ёки оммавий хусусиятга эга ва юқори ўлим кўрсаткичига эга эканлиги билан фарқланади [8, 9, 14, 15].

Этанол суррогатлари (ЭС) биотрансформациясида токсик маҳсулотларига қараб қуйидагиларга бўлинади: токсифицировчи (бирламчи моддага нисбатан унинг метаболик маҳсулотлари ўта заҳарли – булар метанол, этиленгликол ва унинг эфирлари, тетра- гидрофурфурол, фторбутанол, хлорэтанол, аллилол ва бошқалар) ҳамда детоксицировчи (бирламчи моддага нисбатан унинг метаболитлари камроқ заҳарли – этанол, пропанол, бутанол ва бошқалар). Бунақа ажратиш умумий қабул қилинмаган, аммо заҳарланишларда организмда учрайдиган жараёнларни тушунишда қулайлик яратади ва даволаш учун асосий ёндашувларга имкон беради [4, 8, 9, 15, 17, 20, 25].

Дунёда 100 дан ортиқ турли маиший спиртли ичимликлар бор, лекин биз улардан Ўзбекистон Республикаси ҳудудида кўпроқ фойдаланиладиган турларини кўриб чиқамиз.

Метанол (CH_3OH , метил спирт, ёғоч алкоғоли, карбинол) – моногидрик ёғли спирт ҳисобланади. Бу рангсиз,

ўзига хос ҳидли суюқлик, сув, эфир, этанол ва бошқа спиртлар билан барча нисбатларда қоришади, унда ёғлар, липидлар, мойлар ва бошқа органик моддалар яхши эрийди [8, 18, 21, 22].

Метанолни биринчи бор 1661 йил ёғочни қуруқ ҳайдаш (таркибий қисмларга ажратиш) ҳисобига олинган. Заҳарланишни узоқ вақт давомида метанолни ўзи эмас, балки ёғочни қуруқ ҳайдаш натижасида ҳосил бўладиган ва суюқликка ёқимсиз ҳид, таъм берувчи аралашмалар юзага чиқаради деб ҳисоблашган [8].

Пропил спиртлари (C_3H_7OH). Улар орасида оддий пропил (пропанол) ва изопропил (пропанол-2, иккиламчи пропил, петрогол, перспирит) бўлади. Бу рангсиз ўзига хос спирт ҳидли суюқлик, шунингдек сув, этанол, бензол билан яхши аралашма ҳосил қилади. Пропил спиртлари синтетик сақичларни, баъзи эфир мойларини ва шу кабиларни эритиш учун ишлатилади. Изопропил антифриз сифатида ишлатилади. Алоҳида ҳолда пропил спиртларидан заҳарланиш нисбатан кам учрайди, уларнинг этанол билан аралашмаларида заҳарланиш белгилари кўпроқ юзага келади [8, 18, 21, 22, 26, 33].

Бутил спиртлари (C_4H_9OH , тамазол). Бу рангсиз ўзига хос спирт ҳидли суюқлик. Улар шакар ишлаб чиқаришдаги чиқиндиларни ферментациясидан, шунингдек синтетик йўл билан қўлга киритилади. Уларга н-бутилол (бутанол-1), вторбутилол (бутанол-2), третбутилол (триметилкарбинол)лар киради [8, 18, 21, 22].

Бутил спиртлари парфюмерия ва фармацевтик саноатда, синтетик каучук ишлаб чиқаришда, тормоз суюқликларини (50% гача бутанолни ўз ичига олади) эритувчи сифатида ишлатилади.

Этиленгликоль (CH_2OHCH_2OH , гликоль, 1,2-этан-диол) – икки атомли ёғлар турига мансуб бўлиб рангсиз ёки бир оз сарғиш қиёмсифат, таъми ширинроқ, ҳидсиз суюқликдан иборат. У органик синтезлашда, чарм, тўқимачилик, тамаки, фармацевтика, парфюмерия саноатида ишлатилади. Этиленгликолни сувли эритмалари кам музлаш ҳароратига эга. Бу хусусияти билан антифриз ишлаб чиқаришда, тўхтатиш мосламаси суюқликлари ва резистансларда муз ҳосил қилишда ишлатилади [8, 18, 21, 22, 30].

Спиртларни токсикодинамика ва токсикокинетикаси. Спиртларни учувчанлик хусусияти чегараланганлиги ва ҳидининг нисбатан кам токсиклиги сабабли спиртлардан ўткир ингаляцион заҳарланиш кам ҳолларда кузатилади [8, 18, 21, 22, 30].

Клиник амалиётда энг кенг тарқалган спиртли ичимликлардан оғиз орқали ўткир заҳарланишлар, ЭСлари сифатида истеъмол қилиш натижасида келиб чиқади. Спиртлар физико-химёвий хусусиятининг умумийлиги охириги этапда бу моддалар токсикокинетикасини ўхшашлигини белгилайди. Бу гуруҳ спиртларининг барча вакиллари ошқозон ва ингичка ичак юқори қисмидан тез қонга сўрилади ва организм бўйлаб тенг тақсимланади. Юқори липофилликка эга ёғ тўқимасида тўпланиши мумкин бўлган 6 ёки ундан ортиқ углевод атомига эга бўлган спиртли ичимликлар бундан истиснодир [8, 18, 21, 22].

Қоннинг ярим тозаланиш даври этанол ва пропанол учун 1-2 соат, метанол учун 12–16 соат ораллигига тўғри келади. Спиртли ичимликларни организмдан ўзгаришсиз чиқиб кетиши сийдик ва нафас олиш тизими орқали рўй беради, қонга нисбатан сийдикда бироз узоқроқ сақланади. Кўп атомли спиртларга (этиленгли-

коль, пропиленгликоль ва глицерин) хос токсикокинетик хусусиятларидан бири сийдикда ушбу модданинг концентранган (сийдикда токсин миқдори қонга нисбатан 3-5 марта кўпроқ) ҳолда учраши таъкидланади, моноатомли спиртларда эса бу кўрсаткич 40-60% ни ташкил этади. Спиртларнинг организмдан чиқиб кетиши пешобнинг рН ига боғлиқ эмас, лекин уларнинг кислотали метаболитлари ишқорий муҳитда янада жадаллашади [8, 18, 21, 22].

Барча спиртларни биотрансформацияси жигарда этанолоксидловчи фермент тизимлари иштирокида амалга оширилади, ўз навбатида ундан ҳосил бўлган маҳсулотлар буйрак орқали ажратилади. Бироқ спиртлар гуруҳини жиддий ўхшашликларига қарамай алоҳида вакиллариининг метаболизми бир-биридан анча фарқ қилиши мумкин [8, 18, 21, 22, 30].

Спиртлар оксидланишининг ферментатив тизими. Ҳозирги қарашларга кўра спиртларнинг бирламчи оксидланиши қуйидаги схема асосида кечади: спирт → альдегид → кислота ҳамда ферментатив йўл билан амалга ошади. Бошланғич босқичидаги жараёнда тўртта фермент тизими қатнашади: алкогольдегидрогеназа (АДГ), микросомаль этанолоксидловчи тизим (МЭОТ), каталаза ва ксантиноксидаза [8, 12, 16, 17, 26, 28].

Спиртлар метаболизми натижасида ҳосил бўлган кислоталар метаболизми ҳар хил бўлиши мумкин. Улар кейинчалик ферментатив биотрансформацияга учрайди, конъюгация реакцияларига киришади, модда алмашинуви жараёнларига қўшилади ва организмдан асосан пешоб орқали чиқарилади.

Метанол ҳам бошқа спиртлар каби оғиз орқали қабул қилганда ошқозон-ичак тизимидан тез сўрилади ва қонда бир соатдан кейин максимал миқдорга етади. У тўқималарга бир хил тезликда тарқалади, кўп суюқлик сақловчи аъзоларда эса унинг концентрацияси кўпроқ бўлади. Метанол ўзгармаган ҳолда биологик муҳитларда 3–5, ҳатто 7 кунгача аниқланади. Бир неча кун давомида метанол ошқозон шиллиқ қаватидан элиминацияланади ва такрор қонга сўрилиши мумкин. Метанолни организмдан ажралиб чиқиши ўпқадан нафас чиқариш ва буйраклар орқали амалга ошади. Бу эса умумий қабул қилинган метанол миқдорининг 50 ва 10% тегишлича улушда ажратиб чиқаришига мос келади. Қабул қилинган метанолнинг тахминан 20% чумоли кислотаси кўринишида пешоб билан ажралади. Токсинни қабул қилинган вақтдан бошлаб 5–7 кунларида ҳам пешобда топишимиз мумкин [5, 8, 13, 14, 15, 17, 18].

Метанолни организмда оксидланиши (одам организмда АДГ ёрдамида, ҳайвонларда эса каталаз иштирокида) этанолга нисбатан секинроқ (соатига 25 мг/кг тезликда) кечади. Жигар тўқималари кўпроқ оксидловчи хусусиятга эга. Метанол метаболитлари биотрансформацияси иккита асосий йуналишда: тетрагидрофолий кислотаси ва тикланган глутатион иштирокида кечади [8, 18, 21, 22].

Метанол оксидланишининг асосий маҳсулотлари формальдегид ва чумоли кислотаси ҳисобланади. Формальдегид қисман оксиллар билан боғланади ва яна қисман чумоли кислотасигача оксидланади. Формальдегидни чумоли кислотасигача оксидланиши тез кечади, шундан бошлаб кислота метаболизми секинроқ давом этади.

Метанолга индивидуал таъсирчанлик ўзига хос. Летал ҳолатларини юқори даражаси метанолни 100 мл

ва ундан кўп миқдорда истеъмол қилганда кузатилади. Баъзи вақтларда бу спиртни 30 мл истеъмол қилганда ҳам летал ҳолатлар кузатилган. Кўп муаллифларнинг фикрига кўра минимал заҳарланиш миқдори 7–8 мл, минимал ўлим миқдори 30–100 мл ни ташкил қилади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28].

Пропил спиртлари. Пропанолни 82% қабул қилишнинг биринчи соатидаёқ ошқозон-ичак тизимидан сўрилади, икки соатдан кейин эса бу жараён якунланади. Пропанол ва изопропанолни юқори липотроп хусусиятга эгаллиги сабабли этанолга нисбатан ёғларда уларни миқдори юқори ҳисобланади. Инсон организмда пропил спиртлари ҳар хил тезликда метаболизмга учрайди. Этанолга нисбатан пропанол бир ярим марта тезроқ, изопропанол эса икки марта секинроқ оксидланади. Оксидланишни оралиқ маҳсулотлари пропанолда пропил альдегиди ва пропил (пропион) кислотаси, изопропанолда изопропил альдегид ва изопропил кислотаси, охириги маҳсулот эса ацетон бўлиб у узоқ маҳал организмда аниқланади. Организмга тушган спиртларни 30 дан 50% гача қисми ферментатив оксидланишга учрайди. Қолган қисми ўзгармаган ҳолда ўпка ва буйраклар орқали ажралади. Пропанол ва изопропанолдан заҳарланиш клиник белгилари уларни қондаги миқдори 0,5 г/л бўлганда юзага келади, агар қондаги миқдори 1–2 г/л бўлганда сопор ва кома ҳолати кузатилади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28].

Бутил спиртларининг ўлимга олиб келувчи миқдори ҳалигача маълум эмас. Бизни кузатувларимизга кўра тахминан 350–400 мл ни ташкил этади. Бутил спиртлари ҳам пропил спиртлари каби турли хил токсикокинетик кўрсаткичларга эга. Бутил спиртлари метаболизми ҳам шу ферментлар тизими орқали бошқарилиб тегишли альдегидлар (кетонлар) ва кислоталар ҳосил қилади, улар кейинчалик оксиллар ва бошқа биологик фаол моддалар билан конъюгацияга кириша олади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28, 30].

Бутанолни қондаги миқдори 1 г/л ва ундан юқори бўлганда оғир заҳарланиш ҳолати кузатилади. Бутил спиртини 150 мл қабул қилганда оғир заҳарланишга сабаб бўлади, тахминан 200–250 мл ўлим олиб келувчи миқдори ҳисобланади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28].

Этиленгликол ошқозонга тушиб тез қонга сўрилади. Организмга тушган этиленгликолни кўп миқдори жигар ва буйракларда биотрансформацияга учраб токсиклиги кучлироқ бўлган маҳсулотларни синтезлайди. Этиленгликолни биринчи босқичи метаболизмида НАДга боғлиқ АДГ гликол альдегиди ҳосил бўлиши ҳисобланади. Этиленгликолни кейинги парчаланиши альдегидоксидаза ёки АДГ таъсирида содир бўлиб, бунда гликол альдегид гликол кислотага трансформацияланади, охириги ЛДГ иштирокида глиоксил кислотага айланади. Глиоксални глиоксилатга трансформацияси ферментатив (АДГ ёрдамида) ва ноферментатив йўллар билан ҳам содир бўлиши мумкин. Глиоксил кислотаси юзага келиши бир неча йўллар билан амалга оширилади: ЛДГ ёки альдегидоксидаза таъсири остида оксалат кислотасига трансформацияланиши; чумоли кислотаси ҳосил бўлиб кўмиргача оксидланади ва сув, карбонат ангидрид ва шунга ўхшашларга парчланади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28, 30].

Токсинларни организмдан ажралиши ўзгаришсиз ҳолатда ёки биотрансформация маҳсулотлари шаклида ҳам амалга оширилади. Этиленгликолдан оғиз орқали заҳарланишларда токсиннинг қондаги максимал

миқдори дастлабки 6 соатда аниқланади, унинг критик даражаси биринчи соат ва биринчи куннинг охирида 7 ва 2 г/л ни ташкил қилади. Кўп муаллифлар фикрига кўра, этиленгликолни қонда айланиш давомийлиги 24–48 соатга тенг экан. Яна шундай далиллар ҳам бор, яъни токсинни қабул қилгандан сўнг 1 кун давомида умумий токсин миқдори 20% этиленгликол ҳолатида, 1 % оксалат кислотаси ҳолатида сийдик орқали ажралади. Этиленгликол ва унинг метаболитлари миқдори элиминация босқичида қондаги миқдорига нисбатан сийдикда юқори бўлади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28, 30].

Шунингдек, бошқа спиртли ичимликлар каби этиленгликолни заҳарли миқдорлари индивидуал сезгирликка боғлиқ. Бизнинг маълумотларга кўра, этиленгликолнинг энгил, ўрта ва оғир даража заҳарланишни чақирувчи миқдори суюқликлар таркибида ўртача ($58 \pm 32,7$) мл, ($132 \pm 28,7$) мл, ($315 \pm 42,5$) мл ни ташкил қилади. Этиленгликол миқдори 350 мл дан ошганда салбий оқибатлар билан якунланади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28, 30].

Спиртларни токсик таъсири махсус ва номахсус компонентларга ажратилади. Шуни айтиб ўтиш лозимки, детоксифирланган бирикмалар номахсус, токсифирланган бирикмалар эса махсус хусусиятлари билан организмга ўзига хос таъсир кўрсатади [24, 25].

Спиртларни номахсус таъсири уларни физикокимёвий хусусиятлари билан боғлиқ бўлади, буни нозлетролит самара деб айтилади (бутун моддалар молекуласи ҳаракат механизми иштирокида). Нозлетролит таъсир мембрана ўзгарувчанлиги ошиши билан намоён бўлади, натижада уларнинг биологик функцияларини (ионлар оқими тартибга солиш, биологик фаол моддаларни қамраб олиш жараёни, рецепторлар ва АТФ-аза ферментатив тизимлари фаолияти) бузилишига олиб келади. Спиртларни умумий хусусияти юқори осмотик фаолликка эга бўлиб организмни турли секторлари ўртасида суюқликни тарқалишига, тромбоцитлар агрегациясининг секинлашишига, миокарднинг адреналинга сенсibiliзацияси ўзгариши натижасида аритмияларни ривожланишига олиб келади; спиртлардан интоксикация ривожини НАД биотрансформацияси жараёнида ҳосил бўладиган ва НАДга боғлиқ оралиқ алмашинувига таъсир қиладиган НАДлар миқдорининг ўта юқори тикланишига муҳим роль ўйнайди. Спиртлардан заҳарланишларда оралиқ метаболизм ва кислотанинг биодеградация маҳсулотлари ҳосил бўлишини бузилиши қонуният бўйича метаболик ацидоз ривожланишига олиб келади [1, 2, 24, 25, 26, 28].

Клиник жиҳатдан спиртларнинг нозлетролит таъсири мастлик (наркотик таъсир), миокарднинг қисқариш қобилятини пасайиши, хужайра ичи алмашинув жараёнларини издан чиқиши билан намоён бўлади. Нозлетролит таъсир асосан этанол, пропанол, бутанол, амидолдан заҳарланганда юзага чиқади.

Нозлетролит таъсирли моддалардан заҳарланишда биринчи ўринда интоксикациянинг патогенези ва клиник кечишида МАТ функциясини, юрак қон-томир ва нафас тизими функцияларини издан чиқиши кузатилади. Паренхиматоз органларнинг (буйрак ва жигар) оғир зарарланиши кам учрайди [8, 30].

Спиртларни махсус таъсири натижасида ва уларни метаболитлари таъсирида плазматик ҳамда хужайра ичи мембраналари, энергетик жараёнлар, аутопротеолиз фаолликка эга лизосомал эндопротез ферментлар фаоллашувининг бузилишига хос ўзгаришлар

юзага чиқади. Кўрсатилган ўзгаришлар ва липид алмашинувининг бузилиши натижасида дистрофик (ёгли дистрофия) ва ички органлар ҳужайраларининг некротик ўзгариши кузатилади [8, 30].

Метанолнитоксик таъсири метаболик маҳсулотлар – формальдегид ва чумоли кислотаси токсик таъсири билан боғлиқ, яъни бу моддалар фосфорилланган оксидланишни сусайтиради, ўз йўлида АТФ танқислигига олиб келади (асосан бош мия ва кўз тўр пардасида), оқибатда оксидланишни издан чиқиши ва формиатни тўпланиши натижасида метаболик ацидоз ривожланади. Натижада тикланган глутатион миқдори камаяди, бу эса сульфгидрил гуруҳларни танқислигига, биологик фаол моддалар билан конъюгатлар ҳосил бўлишига олиб келади [8, 30].

Этиленгликолнинг токсик маҳсулотлари биотрансформацияси қуйидаги кўринишда амалга ошади: глиоксил кислота > гликол альдегид > оксалат > гликол кислотаси. Этиленгликолдан ташқари юқорида кўрсатилган барча моддалар тўқима нафаси, фосфорилланган оксидланиш ва оксиллар синтези жараёнини сусайтиради. Глиоксил кислота оксидланиш ва фосфорилланиш жараёнларини тўхтатадиган, бироқ оксалоацетат билан ўзаро таъсирланиб оксалоацетатга трансформация қиладиган Кребс цикли муҳим ферментлари изоцитратдегидрогеназалар ва аконитгидратазаларни ингибирлайдиган кучли модда ҳисобланади. Шу билан бир вақтда, этиленгликолдан захарланишда гликол кислотаси юқори токсикликка эга бўлиб, организмда секин парчаланиш натижасида глиоксилат миқдоридан 1300-1400 марта кўпроқ миқдорда тўпланади. Кальцийни ўзига бириктириш хусусиятига эга бўлган оксалат кислотаси (кичик метаболит ҳисобланади) ҳам этиленгликолни токсик таъсирини юзага чиқишида ўзининг ҳиссасини кўшади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28, 33, 34].

Юқорида ёзилган жараёнлар ҳар хил аъзо ва тўқималарда бир томондан гомеостазни жиддий ўзгаришлари (метаболик ацидоз, сув-туз алмашинуви, гемокоагуляцион ўзгаришлар ва бошқа жараёнлар), бошқа томондан иккиламчи синдромлар (нафасни марказий ва аспирацион-обтурацион бузилишлари, ўткир юрак етишмовчилиги, паренхиматоз аъзолар зарарланиши) шаклланиши учун асосий фурсат ҳисобланади [5, 8, 15, 21, 22, 26, 28, 30, 33, 35].

Фойдаланилган адабиётлар:

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, 2014, стр 4-11, 12, 23, 29, 33-36
2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Острые отравления алкоголем. Эпидемиология, диагностика, лечение и анализ нерешенных проблем // Журнал «Вестник экстренной медицины», Ташкент, № 1, 2017. – С 104-112
3. Алексеев С.А., Щупак А.Ю., Лебедько О.А., Пучков Ю.Б. Острый токсический гепатит, развившийся вследствие употребления спиртосодержащих дезинфектантов // Монография. Хабаровск, 2010. – С 18-30
4. Афанасьев В.В. Руководство по неотложной токсикологии // Руководство для врачей. Краснодар. Просвещение-Юг. 2012. – С 124-134

5. Бенеманский В.В. и соавт. Сравнительная морфологическая характеристика изменений в печени у людей при отравлении спиртосодержащими жидкостями и у животных после подострого воздействия этиловым, пропиловым спиртами, этиленгликолем и их смесью // Судебно-медицинская экспертиза, Т. 53. № 3, 2010. – С. 14-16
6. Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Букушев Н.А. Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя // Сибирский медицинский журнал, Т. 5, № 3, 2006. – С. 42-46
7. Бонитенко Е. Ю. Современные подходы к терапии отравлений спиртами // Медико-гигиенические аспекты обеспечения работ с особо опасными химическими веществами. Сборник трудов науч.-практ. конф., посвященной 40-летию НИИГПЭЧ – СПб.: 2002, — С. 525-531.
8. Бонитенко Ю.Ю., Никифоров А.М. и соавт. Чрезвычайные ситуации химической природы // Пособие для врачей, СПб, Гиппократ, 2004. – С 309-331
9. Бонитенко Ю. Ю., Ливанов Г. А., Бонитенко Е. Ю., Калмансон М. Л., Васильев С. А. Острая алкогольная интоксикация — СПб.: ИИЦ «Балтика», 2003. — 48 с.
10. Бузанов Д.В., Петрова Н.В., Афанасьев В.В., Антушевич А.Е. и др. Применение моликсана для раннего лечения алкогольной комы // Скорая медицинская помощь, Т.17. № 4, 2016. – С.70-75
11. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Метаболизм этанола и его фармакологическая регуляция // Нейрохимия и фармакология алкоголизма. — М., 2005. – С. 238
12. Вовк Е.И. Диагностика и лечение неотложных состояний, ассоциированных с употреблением алкоголя. // Лечащий врач. №2. 2005. – С. 86-87
13. Головки С. И., Зефилов С. Ю., Головки А. И. и др. Функциональное состояние рецепторов. Углеводный обмен, печень и алкоголь. //Пушино. 1998. – С. 148
14. Зобнин Ю.В. и соавт. Некоторые показатели функции печени у пострадавших при массовом отравлении содержащими алкоголь жидкостями в процессе стационарного лечения // Судебно-медицинская экспертиза, Т. 76. № 13, 2008. – С. 66-67
15. Ивашкин В.Т. Токсический гепатит вызванный отравлением суррогатами алкоголя // Российский журнал гастроэнтерологии. №1, 2007. – С 4-8
16. Клевно В.А. Клинические, лабораторные и морфологические проявления смертельных и несмертельных отравлений суррогатами алкогольных напитков // Судеб.-мед. экспертиза. 2008. – № 5. – С. 36-38.
17. Курсов С.В., Михневич К.Г., Кривобок В.И. Острое отравление этанолом // Наркология № 7-8, 2012. – С. 22-35
18. Куценко С.А. Основы токсикологии // Пособие для врачей. – СПб., 2012. – С 667
19. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления. — М.: Медицина, 2007. — С. 444

20. Лужников Е. А. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. Справочник. — М.: Медицина, 2009. — С. 304
21. Лужников Е.А. Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым алкоголем и его суррогатами. Соматическая патология при хронической алкогольной интоксикации. //М. РАОЗ. 2009. — С.53–61.
22. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. 3-е издание. — М.: Медицина, 2011. — С. 265-268, 272
23. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Острые отравления у взрослых и детей. — М.: Эскмо, 2009. — С. 320-345
24. Марупов А.М., Стопницкий А.А. Эндогенная интоксикация у больных с острыми алкогольными отравлениями и пути ее коррекции // Т.: Инфекция, иммунитет и фармакология №3, 2008. — С. 55-57.
25. Марупов А.М., Стопницкий А.А. Интенсивная терапия токсико-гипоксической энцефалопатии у больных с острой интоксикацией этанолом // Т.: Инфекция, иммунитет и фармакология 2009 год, №3-4 С. 78-80.
26. Мошкин Е.А. Острые отравления техническими жидкостями // СПб.: ВМедА, 2000. — С. 78
27. Мировая статистика здравоохранения 2016. ВОЗ 2017. — С 22, 25, 41
28. Остапенко Ю.Н. и соавт. Клинические проявления, диагностика и лечение отравлений спиртосодержащими жидкостями // Информ.письмо. Москва, 2006. — С. 1-8
29. Софронов Г.А., Александров М.В., Головкин А.И. Экстремальная токсикология // Учебник. СПб, ЭЛБИ-СПб, 2012, — С 104-112
30. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность при отравлениях спиртами // М.: Медицина, 2003. — С. 23-38
31. Урсекеева Г. А., Кузнецова Л. А., Романова Л. Г. К механизму развития метаболических расстройств при действии алкоголя // Мед.-биол. аспекты науки о питании. Алма-Ата, 1998 — С. 75-77.
32. Bocker E. A. Metabolism of ethanol // J. Amer. Diet. Assoc. — 1999. — Vol. 76, N 6. — P. 550-554.
33. Kraut, J.A. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management / J.A. Kraut, I. Kurtz // Clin. J. Am Soc Nephrol. 2008. — Vol. 3, № 1. — P. 208-225.
34. Meridit T. Antidotes // Med. Int. — 2009. №6 — P. 357-370
35. Muller K. Toxicological analysis // Berlin: Ulstein Mosby, 2007. — P 837-846
36. Schuckit 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. — N 6. — P. 42-44.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Д.М. САБИРОВ, О.Ш. ЭШОНОВ, У.Б. БАТИРОВ, С.Э. ХАЙДАРОВА

POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

D.M. SABIROV, O.SH. ESHONOV, U.B. BATIROV, S.E. KHAYDAROVA

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,**Бухарский государственный медицинский институт*

В обзоре литературы рассмотрена относительно новая проблема послеоперационных когнитивных расстройств, возникающих у хирургических пациентов. В работе показаны современные взгляды на этиологию, способствующие и отягчающие факторы, а также этиопатогенетические механизмы развития послеоперационных когнитивных расстройств. Показана актуальность ранней диагностики, профилактики и лечения послеоперационных когнитивных дисфункций.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, послеоперационная когнитивная дисфункция.

Rather new issue of postoperative cognitive disorders occurring in surgical patients is presented in the review. Modern views on etiology, promoting and aggravating factors, etiopathogenetic mechanisms of postoperative cognitive disorders development are shown in the article. Relevance of early diagnostics, prevention and treatment of postoperative cognitive dysfunctions are described.

Key-words: cognitive disorders, postoperative cognitive dysfunction.

Влияние общей анестезии на состояние высших психических функций до конца не изучено. Сам факт анестезии как медикаментозной утраты сознания позволяет анестезиологам вплотную прикасаться к данной проблеме. Одним из возможных последствий анестезии являются послеоперационные когнитивные дисфункции (ПОКД), причине возникновения которых в современной научной литературе уделяется пристальное внимание [5, 6, 12, 30].

Послеоперационная когнитивная дисфункция (англ. post operative cognitive dysfunction), по определению L.S. Rasmussen, – это когнитивное расстройство, развивающееся в ранний и сохраняющееся в поздний послеоперационный периоды, клинически проявляющееся нарушениями памяти, трудностью сосредоточения (концентрации) внимания и нарушениями других высших корковых функций (мышления, речи и т.п.), подтвержденными данными нейропсихологического тестирования.

Первые свидетельства негативного влияния анестезии на когнитивный статус были получены еще в 1955 г., когда Р. Bedford в журнале Lancet опубликовал данные ретроспективного анализа 1193 пожилых пациентов, оперированных в условиях общей анестезии. Примерно у 10% пациентов в послеоперационном периоде отмечались когнитивные нарушения различной степени выраженности [23]. Хотя качество периоперационного ведения пациентов за последние десятилетия существенно улучшилось, ПОКД остается частой патологией, которая может приводить к стойким когнитивным расстройствам, ухудшая качество жизни, увеличению сроков госпитализации, повышению риска других послеоперационных осложнений и даже смерти в отдаленном послеоперационном периоде [2].

Эпидемиологические данные о частоте ПОКД разноречивы. Частота ранней ПОКД в общехирургической

практике достигает 30%, а стойкая ПОКД, сохраняющаяся более 3-х месяцев, наблюдается в среднем у 10% пациентов [1]. По данным некоторых источников, частота ПОКД в среднем составляет 36,8%, в том числе после кардиохирургических операций – от 3 до 47%, причем у 42% сохраняется даже спустя 3-5 лет после операции; после некардиохирургических операций – от 7 до 26%, при этом у 9,9% через 3 месяца и более, у 1% – более 2-х лет [1,24,33]. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в кардиохирургии, при операциях на открытом сердце сохраняется высокий риск церебральных осложнений в виде когнитивной дисфункции, которая, по мнению разных авторов, встречается у 48-79% больных, перенесших АКШ [9,15,16].

В патогенезе ПОКД принимают участие многие факторы общей анестезии (ОА), в том числе метаболические, гемореологические, гипоксические, токсические, приводящие к повреждению стенок церебральных сосудов на уровне микроциркулярного русла, нарушению обмена внутриклеточного кальция, разобщению ассоциативных и межнейронных связей на уровне различных структур головного мозга. Считается, что механизм действия ОА реализуется в центральных структурах, преимущественно в ретикулярной формации, торможение которой приводит к снижению восходящего активирующего влияния на кору большого мозга, последнее усугубляется при глубокой наркотической депрессии ЦНС во время длительного наркоза.

К настоящему времени сформулированы механизмы влияния отдельных анестетиков и сопутствующих средств на процесс жизнедеятельности нервных клеток и когнитивную функцию. Так, пропофол, барбитураты, бензодиазепины, изофлюран, галотан подавляют нейрональную активность через g-аминомасляную кислоту, прямым образом влияя на GABA-рецепторы коры головного мозга, ретикулярную активирующую систему ство-

ла мозга, общие анестетики опосредованно блокируют глутаматные и ацетилхолиновые рецепторы лимбической зоны и таламуса [20].

Концентрация данных рецепторов особенно высока в структурах, ответственных за поведение и эмоции, – гиппокампе, миндалевидных телах и зрительном бугре. Кроме того, барбитураты вызывают дисфункцию митохондрий, потенцируя токсичность глутамата. Кетамин, закись азота, ксенон также воздействуют на GABA-рецепторы коры, но опосредованно, через NMDA-рецепторы [20]. В раннем послеоперационном периоде выявлено более выраженное снижение нейропсихологических показателей после общей анестезии (19,7%) по сравнению с регионарной анестезией (12,5%). Авторы считают, что это может быть связано с непосредственным негативным влиянием анестетиков и глубиной анестезии.

Среди факторов риска развития ПОКД, помимо типа анестезии, выделяют возраст пациентов, низкий образовательный (интеллектуальный) уровень и депрессивные нарушения у них в дооперационном периоде, а также отягощенный неврологический и соматический анамнез. Значение возраста как фактора риска ПОКД связано с существенными различиями как в возрастной физиологии, так и в фармакокинетике [4, 30]. По современным представлениям, анестетики в основном накапливаются в головном мозге, а скорость их выведения и метаболизма в организме находится в обратной зависимости от длительности ОА [6].

R.P. Kline и соавт., которые использовали количественный ядерно-магнитный резонанс, показали, что после операции в течение примерно полугода у пациентов пожилого возраста имеет место увеличение скорости атрофии серого вещества коры головного мозга, атрофии гиппокампа, увеличения объема боковых желудочков [28]. Авторы решили изучить структуру головного мозга в сопоставлении с когнитивными функциями у пациентов пожилого возраста в периоперационном периоде для лучшего понимания риска развития когнитивных дисфункций после операции. Они пришли к выводу, что у пациентов пожилого возраста (55-90 лет) оперативное вмешательство ведет к ускорению атрофии головного мозга на протяжении 5-9 мес. после операции, что совпадает с интервалом времени формирования послеоперационных дисфункций головного мозга [4,28].

Чтобы исключить влияние на когнитивные функции других факторов, D.J.Culley и соавт. (2003) исследовали долгосрочные эффекты двухчасовой ОА (1,2% изофлорана/70% закиси азота/30% кислорода) без операции (хирургического вмешательства) и выявили негативное влияние ОА на пространственное обучение и память у молодых и пожилых крыс. После ОА крысы отдыхали в течение 24 часов, а затем ежедневно исследовались их когнитивные функции в лабиринте в течение 4-8 недель. Исследование показало довольно серьезные повреждения мозговых клеток у всех крыс. При тестах интеллекта и памяти (с помощью лабиринта) крысы, подвергавшиеся ОА, показали заметно худшие результаты. Во всех других отношениях «леченые» крысы ничем не отлича-

лись от обыкновенных. Поскольку наркотические агенты в течение такого времени изучения когнитивных функций уже элиминировались из мозга испытуемых, авторы пришли к выводу, что ОА непосредственно повреждает ЦНС, изменяет нейрохимические каскады медиаторов памяти и что этот негативный фармакологический след продолжается значительно дольше, чем предполагалось ранее. Таким образом, авторы пришли к выводу, что ОА является одним из ведущих этиологических факторов развития ПОКД [25, 27].

Многие исследователи одной из главных причин нарушения когнитивных функций после операции считают нейротоксическое действие общих анестетиков и в этиологии ПОКД выделяют 3 группы факторов:

- остаточное действие компонентов общей анестезии и продуктов их деградации, активных в отношении ЦНС, действие пролонгированных седативных средств, неадекватная послеоперационная аналгезия;

- уровень достигаемой во время операции антиноцицептивной защиты мозговых структур, несостоятельность которой приводит к перевозбуждению и истощению энергетического баланса нейронов коры больших полушарий и подкорковых образований, обеспечивающих достаточный уровень сознания;

- повреждающее действие гипоксии, как общей (гипоксемия, острая анемия, гиподциркуляция), так и локальной (изменение перфузии мозга, ВЧД) [7,8,17,31,32].

Вместе с тем показано, что все известные анестетики и наркотические анальгетики, в том числе морфин, фентанил, амфетамин, галотан, оксибутират, гексенал, кетамин, пропофол, оказывают неблагоприятное влияние на когнитивные и психомоторные функции ЦНС даже в среднетерапевтических дозах [25, 34, 35].

Важно отметить, что нарушения когнитивных функций после общехирургических вмешательств, выполненных в условиях общей анестезии, наблюдались во всех возрастных группах больных [6, 13, 18, 22].

Имеются публикации, свидетельствующие о том, что на частоту и тяжесть побочного влияния наркоза на ЦНС влияют доза анестетиков и длительность общей анестезии [10, 11, 26]. Отмечено, что риск развития ПОКД в большей мере зависит от степени выраженности ацидоза, чем от алкалоза (умеренно выраженный ацидоз может приводить к серьезным нарушениям в ЦНС). Изменения осмолярности крови, гипонатриемия или гипернатриемия, гипокальциемия или гиперкальциемия также повышают риск развития ПОКД [22, 29].

Пациенты с послеоперационной когнитивной дисфункцией предъявляют жалобы на нарушения цикла сон – бодрствование, быструю утомляемость при умственной нагрузке, снижение качества и темпов обычного ритма умственной и физической деятельности. Имеются сообщения о более грубых расстройствах высших корковых функций, в том числе у пациентов молодого возраста: нарушения сознания, амнестическая афазия, аграфия, акалькулия, прозопагнозия и др. [6, 22].

По выраженности клинических проявлений когнитивные нарушения делятся на легкие, умеренные и тяжелые. Под легкими когнитивными нарушениями подразумевают невыраженные затруднения в повсед-

невной деятельности, связанные в основном с нарушением запоминания нового материала. Умеренные когнитивные нарушения характеризуются значительными затруднениями в повседневной деятельности с сохранением памяти лишь на хорошо заученную или личную информацию. Тяжелые когнитивные нарушения проявляются неспособностью запоминать новую информацию, а также воспроизводить уже имеющуюся [19].

Крайне важны своевременная диагностика и более раннее начало лечения когнитивных расстройств, до формирования тяжелого когнитивного дефицита. Запоздалая диагностика когнитивных расстройств нередко приводит к тяжелой деменции, при которой терапевтическая помощь минимальна.

Для раннего выявления и оценки степени риска ПОКД рекомендованы краткая шкала исследования психического статуса MMSE (Mini-MentalStateExamination), тесты на запоминание и воспроизведение смысловых фрагментов, тесты на зрительную память, тест запоминания «5 слов», батареи нейропсихологических тестов, включающих исследование внимания, краткосрочной и долговременной памяти (слухоречевой и зрительной), зрительно-пространственной ориентации, языка (понимание синтаксиса, значения слов, скорость устной и письменной речи и др.) [21].

Необходимость профилактики послеоперационных когнитивных нарушений в последнее время продиктовано высокой частотой их встречаемости, удлинением сроков госпитализации, увеличением осложнений, ухудшением качества жизни пациента, увеличением стоимости лечения, а также отсутствием подходов к их медикаментозной коррекции. Особый интерес представляют возможности использования ноотропов у больных, подвергающихся оперативному вмешательству, особенно под общей анестезией, которая может вызывать различные повреждения центральной нервной системы [14, 30].

Интерес к вопросу нейропротекции не случаен. В ряде работ была доказана необходимость применения нейрометаболических препаратов с целью профилактики развития церебральных осложнений в интра- и послеоперационном периодах [19,30,35]. Некоторые авторы рекомендуют проведение своевременной ранней коррекции когнитивных нарушений в послеоперационном периоде [14, 19].

К числу препаратов, имеющих перспективы широкого клинического применения при послеоперационной когнитивной дисфункции, относятся антиоксиданты, агонисты рецепторов дофамина, нестероидные противовоспалительные средства, различные цитокины и т.д.

Кроме того, пациентам с послеоперационной когнитивной дисфункцией рекомендуется воздерживаться от умственных нагрузок, вождения автомобиля, сдачи экзаменов и тестов в течение, как минимум, первых 1-3-х месяцев после операции. При стойкой послеоперационной когнитивной дисфункции (более 3-х мес.), подтвержденной данными медико-психологического тестирования, рассматривается вопрос о повторных курсах нейропротективной терапии [2, 3].

Однако неврологами не учитывается неблагоприятное влияние анестетиков на ЦНС пациентов после

длительных оперативных вмешательств в общехирургической практике. Вследствие этого пациенты после выписки из стационара, как правило, наблюдаются у хирургов и выпадают из сферы динамического диспансерного неврологического наблюдения, тогда как у больных могут сохраняться послеоперационные когнитивные нарушения, нарушаются процессы трудовой и социально-бытовой адаптации, возрастает риск развития деменции [21]. Поэтому если операционное вмешательство необходимо и запланировано, то одним из важнейших условий предоперационной подготовки пациентов с высоким риском ПОКД является консультация опытного невролога, а также проведение дополнительных методов диагностики, включая нейрофизиологические и нейропсихологические исследования. Учет рекомендаций невролога позволит анестезиологу по возможности минимизировать риск развития стойкой ПОКД и прогрессирования когнитивных нарушений в отдаленном послеоперационном периоде [14].

Современная медицина достигла такого уровня развития, когда снижение повреждающего действия общего обезболивания на ЦНС должно стать непереносимым условием его высокого качества, что имеет особую значимость для пациентов трудоспособного возраста. Единственный путь профилактики патологии ЦНС после оперативных вмешательств в условиях длительной общей анестезии – своевременная диагностика и патогенетически обоснованная терапия, направленная на укрепление нервно-психического здоровья населения для сохранения трудовых ресурсов [3, 14, 19].

Таким образом, сохранение и восстановление высших психических функций становится одной из наиболее глобальных проблем современной медицины и анестезиологии, в частности. ПОКД является одним из нежелательных феноменов, связанных с применением общей анестезии. Все это побуждает к дальнейшему изучению патогенеза этого состояния и разработке когнитивсберегающих анестезиологических технологий, методов профилактики и коррекции нарушений высших психических функций в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большедворов Р.В., Кичин В.В., Федоров С.А., Лихванцев В.В. Эпидемиология послеоперационных когнитивных расстройств. Анест и реаниматол 2009; 3: 20-23.
2. Елькин И.О. Нарушения высших психических функций у детей, обусловленные общей анестезией и операционным стрессом. Пути их профилактики и коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Екатеринбург 2010: 36.
3. Исаев С.В., Лихванцев В.В., Кичин В.В. Влияние периперационных факторов и выбора метода анестезии на частоту когнитивных расстройств в послеоперационном периоде. Труды 9-го съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. Иркутск 2004: 113-114.
4. Ибрагимов Н.Ю., Лебединский К.М., Микиртумов Б.Е. и др. Факторы риска нарушения когнитивных функций в послеоперационном периоде у

- пожилых пациентов. *Общ реаниматол* 2008; IV (4): 21-25.
5. Меликян З.А., Микадзе Ю.В., Потапов А.А. и др. Оценка нарушений когнитивных функций в разные периоды после черепно-мозговой травмы. *Журн неврол и психиатр* 2011; 7: 88-94.
 6. Неймарк М.И., Давыдов В.В. Состояние высших психических функций у больных, перенесших анестезию с применением дипривана и кетамина. *Общ реаниматол* 2005; 1 (2): 48-52.
 7. Овезов А.М., Пантелеева М.В., Князев А.В. и др. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции. *Неврол нейропсихиатр и психосоматика* 2016; 8(3): 101-105.
 8. Овезов А.М., Лобов М.А., Надькина Е.Д. и др. Церебропротекция в профилактике ранней послеоперационной когнитивной дисфункции при тотальной внутривенной анестезии. *Леч врач* 2013; 3: 66-72.
 9. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Еремина О.В. и др. Отдаленные результаты когнитивных нарушений после коронарного шунтирования. *Фундамент исследования* 2015; 1-4: 814-820.
 10. Сидельников С.Г. Воспалительный ответ и маркеры цереброваскулярных нарушений при операциях коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. *Материалы 5-го съезда РосЭКТ. М* 2006.
 11. Сидельников С.Г., Агеева М.В., Постнов В.Г. Опыт применения краткой шкалы оценки психического статуса при обследовании пациентов, оперированных в условиях экстракорпорального кровообращения. *Материалы 5-го съезда РосЭКТ. М* 2006.
 12. Соловьева Л.А. Послеоперационные нарушения сознания у гериатрических больных. *Анест и реаниматол* 2008; 3: 71-74.
 13. Усенко Л.В. и др. Профилактика и коррекция послеоперационных когнитивных дисфункций у больных пожилого возраста. *Метод. рекомендации. М* 2008: 60.
 14. Усенко Л.В., Полинчук И.С. Когнитивные нарушения после общей анестезии при экстракардиальных вмешательствах и эффект раннего введения Тиоцетама в послеоперационном периоде. *Международн неврол журн* 2011; 6 (44).
 15. Федоров С.А., Большедворов Р.В., Лихванцев В.В. Причины ранних расстройств психики больного после операций, выполненных в условиях общей анестезии. *Вестн интенсив терапии* 2007; 4: 17-25.
 16. Шнайдер Н.А. Когнитивные нарушения у пациентов молодого возраста после операций в условиях общей анестезии (распространенность, диагностика, лечение и профилактика): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Иркутск 2005: 211.
 17. Шнайдер Н.А., Салмина А.Б. Когнитивные нарушения у пациентов молодого возраста после операций в условиях общей анестезии. *Международн неврол журн* 2006; 2(6).
 18. Bedford P.D. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet* 1955; 269(6884): 259-63.
 19. Burkhart C.S. et al. Can Postoperative Cognitive Dysfunction Be Avoided? *HospPract (Minneapolis)*. 2012; 40 (1): 214-23.
 20. Culley D.J., Baxter M., Yukhananov R., Crosby G. The memory effects of general anesthesia persist for weeks in young and aged rats. *Anesth Analg* 2003; 96: 1004-9.
 21. Evered L., Scott D.A., Silbert B., Maruff P. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic. *Anesth Analg* 2011; 112 (5): 1179-85.
 22. 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.
 23. Kline R.P., Pirraglia E., Cheng H. et al. Surgery and brain atrophy in cognitively normal elderly subjects and subjects diagnosed with mild cognitive impairment. *Anesthesiology* 2012; 116: 603-12.
 24. Lewis T.M., Schofield P.R. *Exp Physiol* 2004; 89 (2): 145-53.
 25. Lobov M., Knyazev A., Ovezov A. et al. Perioperative prevention of early cognitive dysfunction in children. *Intens Care Med* 2010; 36 (Suppl. 2): 276.
 26. Loepeke A.K., Soriano S.G. An assessment of the effects of general anesthetics on developing brain structure and neurocognitive function. *Anesth Analg* 2008; 106 (6): 1681-707.
 27. Monk T. G., Weldon B. C., Garvan C. W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008; 108 (1): 18-30.
 28. Neuman S., Stygal J., Hurani C. et al. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review. *Anesthesiology* 2007; 106 (3): 572-90.
 29. Paule M.G., Li M., Allen R.R. et al. Ketamine anesthesia during the first week of life can cause long-lasting cognitive deficits in rhesus monkeys. *NeurotoxicolTeratol* 2011; 33: 220-30.
 30. Pearn M.L., Hu Y.B.S., Niesman I.R. et al. Propofol neurotoxicity is mediated by p75 neurotrophin receptor activation. *Anesthesiology* 2012; 116: 1-10.
 31. Rundshagen I. Postoperative cognitive dysfunction. *DtschArztebl Int* 2014; 111(8): 119-25.
 32. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. *Rev Neurol* 2011; 52 (2): S1-S62.
 33. Slikker W., Zou X., Hotchkiss C.E. et al. Ketamine induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey. *Toxicol Sci* 2007; 98: 145-158.
 34. Stratmann G. Neurotoxicity of anesthetic drugs in the developing brain. *Anesth Analg* 2011; 113 (5): 1170-9.
 35. Thomas J., Crosby G., Drummond J.C., Todd M. Anesthetic neurotoxicity: A difficult dragon to slay. *Anesth Analg* 2011; 113 (5): 969-71.

ОПЕРАЦИЯДАН СЎНГ КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯ

Д.М. Сабилов, О.Ш. Эшов, У.Б. Батиров, С.Э. Хайдарова

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Бухоро давлат тиббиёт институти

Адабиёт тахлилида нисбатан янги муаммо – хирургик беморларда учрайдиган операциядан сўнг когнитив бузилишлар ёритилган. Операциядан кейинги когнитив дисфункция ривожланишининг этиологиясига, мойиллик туғдирувчи ва оғирлаштирувчи омилларига ҳамда этиопатогенетик механизмларига замонавий қарашлар келтирилган. Ушбу патологик ҳолатни эрта аниқлаш, олдини олиш ва даволаш долзарб эканлиги кўрсатилган.

Контакт: Эшов Олим Шоимкулович,
к.м.н., доцент кафедраси фак. и госп. хирургии
с курсом анестезиологии и реаниматологии
Бухарского государственного медицинского института.
Тел. +99891: 408- 24- 59.

ПАНКРЕАТИТ-АССОЦИИРОВАННОЕ ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ

С.Х. ИБРАГИМОВ, Р.А. ИБАДОВ

PANCREATITIS-ASSOCIATED ACUTE LUNG INJURY

S.KH. IBRAGIMOV, R.A. IBADOV

АО «Республиканский специализированный центр хирургии им. академика В. Вахидова»

По данным ВОЗ, острое повреждение легких и респираторный дистресс-синдром при остром панкреатите представляют собой значительную проблему с уровнем смертности 30-40%. В настоящее время нет полного понимания основных механизмов развития синдрома повреждения легких при остром панкреатите. Путем совершенствования имеющихся знаний, разработки новых протоколов диагностики, профилактики и лечения, можно способствовать улучшению исходов данного осложнения острого панкреатита. В связи с этим важной задачей является определение патофизиологических механизмов и путей, включенных в различные фазы панкреатит-ассоциированного острого повреждения легких, а также описание основных клинических проявлений данного фатального осложнения.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреатит-ассоциированное острое повреждение легких, острый респираторный дистресс-синдром, патофизиология, механизмы развития.

Acute lung injury and respiratory distress syndrome in acute pancreatitis still represents a substantial problem with a mortality rate in the range of 30%-40%. At present there is a lack of complete understanding of the underlying mechanisms of the lung injury development at acute pancreatitis. It is possible to improve the outcomes of this complication of acute pancreatitis by improving our knowledge, developing new protocols for diagnosis, prevention and treatment.

In this regard, an important task is to determine the pathophysiological mechanisms and pathways involved in various phases of pancreatitis-associated acute lung injury, as well as a description of the main clinical manifestations of this fatal complication.

Key-words: acute pancreatitis, acute lung injury, respiratory distress syndrome, pathophysiological mechanisms.

По данным ВОЗ, частота встречаемости острого панкреатита (ОП) варьирует от 300 или более пациентов на 1 миллион населения в год [4]. Согласно оценке тяжести по классификации Atlanta, около 10% пациентов с ОП классифицируются как тяжелые [10]. Сообщают, что около одной трети всех случаев смерти вследствие ОП происходят до поступления пациента в стационар, причем в большинстве случаев они связаны с острым повреждением легких (ОПЛ) [5]. Госпитальная смертность в течение первой недели после поступления в 35-50% случаев обусловлена развитием полиорганной недостаточности. Среди пациентов с тяжелым ОП до 60% всех случаев смерти в течение первой недели вызваны панкреатит-ассоциированным острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) [4,33]. ОРДС является следствием выраженной системной воспалительной реакции с повышением проницаемости эндотелиального и эпителиального барьера, и как следствие просачивания богатого белком экссудата в альвеолярное пространство и интерстициальные ткани, что ставит под угрозу оксигенацию и газообмен [35].

В целом ОРДС представляет собой наиболее распространенную и раннюю органную дисфункцию при развитии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), при котором уровень смертности напрямую будет связан с количеством вовлеченных органов. Данный вид непрямого повреждения легочной ткани, являясь доминирующим при СПОН, также имеет место при тяжелом ОП, при котором повреждение легких, как

было отмечено выше, имеет высокий процент смертности (рис. 1).

Для того чтобы понять значимость ОП как этиологического фактора ОПЛ/ОРДС, необходимо учитывать факт, что у одного из семи пациентов палат интенсивной терапии ОП выступает в качестве основной причины ОПЛ/ОРДС [15].

Патофизиология панкреатит-ассоциированного ОПЛ/ОРДС

Особенности непрямого повреждения легких при ОП включают начальную экссудативную фазу с диффузным альвеолярным повреждением, нарушением микроциркуляции, некрозом альвеолоцитов 1-го типа и приток провоспалительных веществ, за которым следует фибринозно-пролиферативная фаза с восстановлением легких и гиперплазией альвеолоцитов 2-го типа и пролиферацией фибробластов [32].

Имеет место как эндотелиальное, так и эпителиальное повреждение. Эти изменения при ОРДС, которые включают дисфункцию эндотелиального барьера, активацию нейтрофилов и моноцитов/макрофагов, экспрессию молекул адгезии, в значительной степени связаны с высвобождением протеаз из полиморфноядерных нейтрофилов (PMNs), вовлечением в процесс фактора некроза опухоли TNF- α и хемоаттрактантного белка моноцитов MCP-1 с участием тучных клеток, по крайней мере, во время активации лейкоцитов [15,35]. Сложные механизмы, лежащие в основе ОРДС, развивающимся при ОП, а также разнообразие клеток, участвующих в

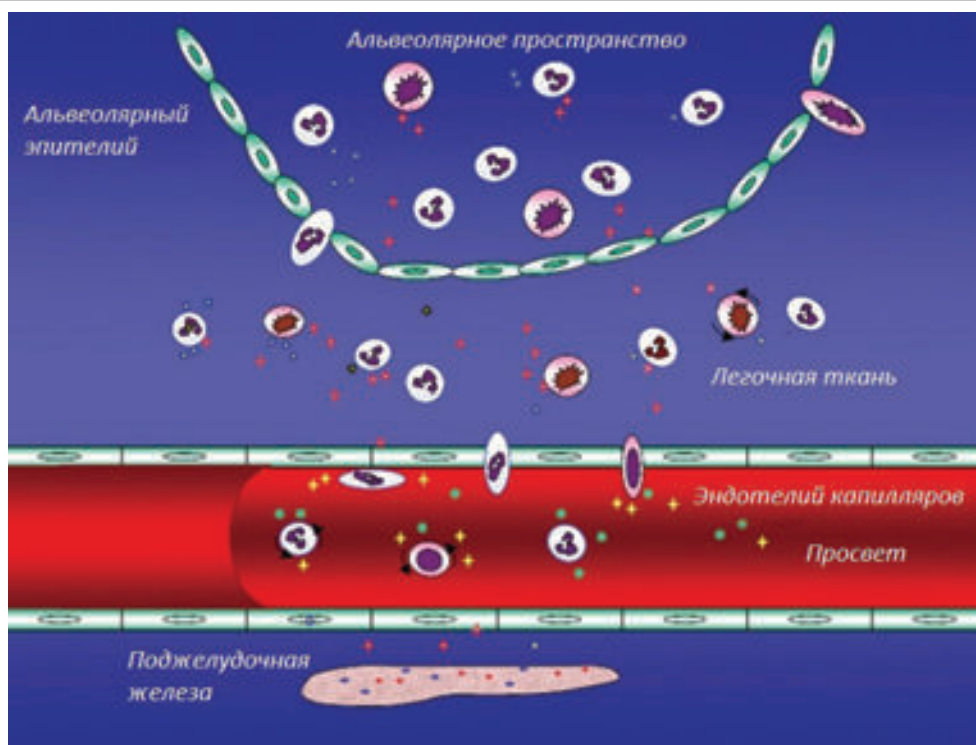


Рис. 1. Панкреатит-ассоциированное острое повреждение легких. Потенциальные механизмы, включая дисфункцию эндотелиального барьера. Группа молекул адгезии, таких как селектины, молекула межклеточной адгезии-1 (ICAM-1), молекула адгезии эндотелиальных клеток тромбоцитов-1 (PECAM-1), участвуют в экстравазации полиморфноядерных нейтрофилов (PMNs) и повреждении легочной ткани [38].

активации нейтрофилов, пути их взаимодействия, такие как активация тирозинкиназы, местной транскрипции ядерного фактора-кВ, и экспрессия множественных воспалительных генов были описаны в ряде экспериментальных исследований и обзоров [9].

Доказано, что медиаторы воспаления играют ключевую роль в патогенезе ОРДС. Эти посредники включают TNF- α , интерлейкины-1, -6, -10, трансформирующий фактор роста- β , колониестимулирующий фактор гранулоцитов-макрофагов, фактор активации тромбоцитов (PAF), селектина и адгезии молекул, компоненты системы комплемента C5a, нейропептид субстанцию-Р, а также хемокины, такие как MCP-1 и макрофагальный провоспалительный белок-1 α . Кроме того, один из результатов, как представляется, – производство активных форм кислорода и азота с потенциальным пагубным воздействием на эндотелиальную и эпителиальную функции легких [8,9,36]. Субстанция-Р обладает провоспалительным действием, которое повышает проницаемость сосудов, очевидно, действуя через рецепторы нейрокинина-1. Компонент комплемента C5a представляет собой провоспалительный хемоаттрактант, действие которого доказано в экспериментальных условиях, увеличивает повреждение легких, как это делает рецептор CD-40 найденный на лимфоцитах, моноцитах и дендритных клетках [8]. Таким образом, соотношение между активностью про- и противовоспалительных реакций в ходе процесса в конечном итоге определяют исход панкреатит-ассоциированного ОРДС. Средства, активирующие

лейкоциты, могут быть сложными и разными, а также включать в себя тучные клетки во время инициации активации лейкоцитов [34,37] (рис. 2).

В течение болезни вовлечено несколько популяций макрофагов. Макрофаги, как основной источник продуцирования медиаторов воспаления, усиливают иммунный ответ при прогрессировании ОП.

Активация различных клеточных популяций способствует образованию перитонеальных и альвеолярных макрофагов, а также клеток Купфера, активированных на различных стадиях ОП, что приводит к прогрессированию заболевания [16,30]. Макрофаги могут активироваться в зависимости от микроокружения посредством различных путей активации, приводя к выраженной фенотипической гетерогенности [12,29].

В экспериментально индуцированном ОП у крыс *in vitro* активация макрофагов происходила из ацинарных клеток поджелудочной железы (ПЖЖ) [24]. Аналогичным образом действовала асцитическая жидкость [19]. Эти результаты показывают, что медиаторы, высвобождаемые при остром панкреатите, имеют способность активировать макрофаги, которые в свою очередь генерируют системный цитокин и медиаторы воспаления [18].

Перитонеальные макрофаги подвергаются глубокому воздействию провоспалительной среды асцитической жидкости, секретируемой ПЖЖ. Эта активация может иметь особое значение, поскольку воспалительные медиаторы, высвобождаемые этими макрофагами в брюшную полость, могут легко достигать кровообраще-

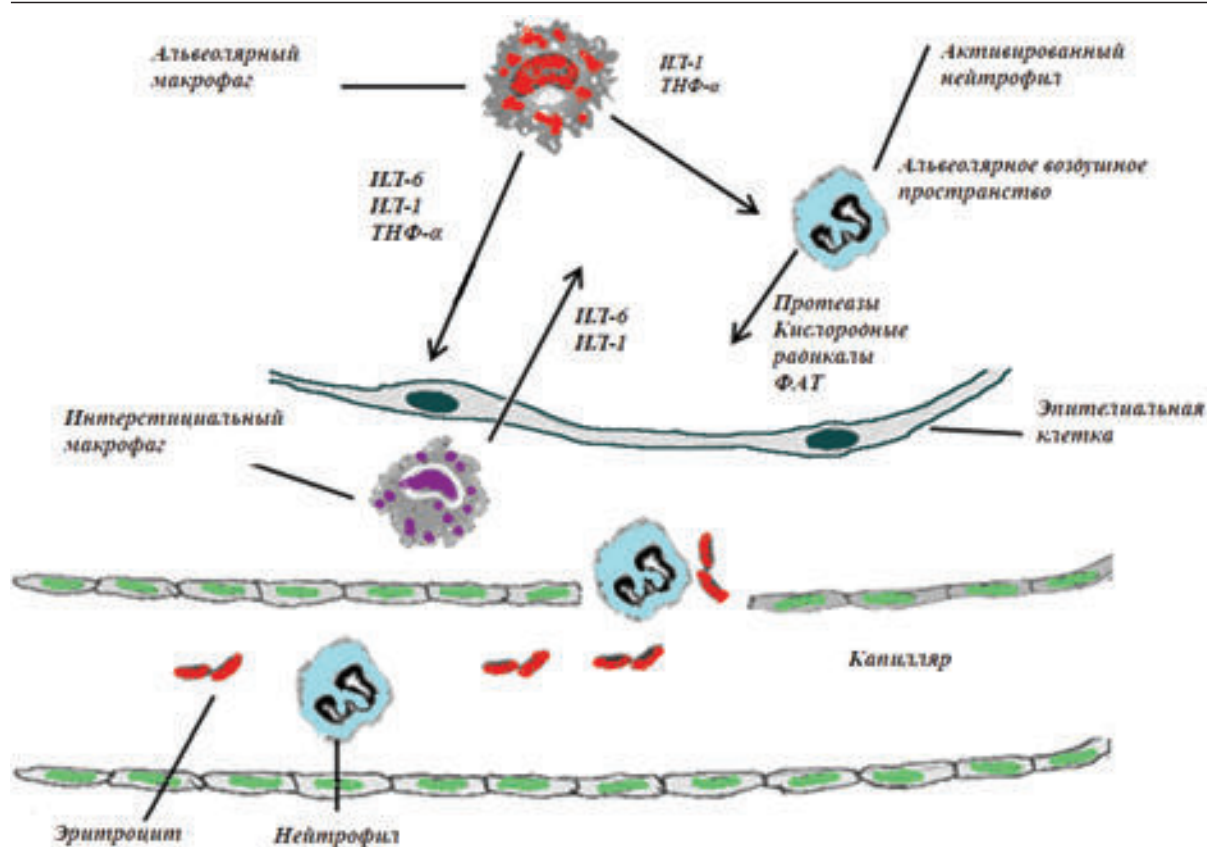


Рис. 2. Альвеолярный капиллярный барьер образован двумя отдельными барьерами, микрососудистым эндотелием и альвеолярным эпителием. Ранняя фаза острого повреждения легких характеризуется повышенной проницаемостью альвеолярного капиллярного барьера. Сложная сеть цитокинов и других провоспалительных соединений инициирует и усиливает воспалительный ответ при остром повреждении легких. Цитокины, такие как TNF-α и ИЛ-1, секретируемые альвеолярными макрофагами, приводят к существенной амплификации экспрессии цитокинов/хемокинов структурными клетками в микроокружении легких. Цитотоксические продукты (например, реакционноспособный кислород и протеазы) секретируются лейкоцитами, рекрутированными в легкие (например, нейтрофилами и экссудатными макрофагами) [2].

ния, способствуя системному воспалительному ответу, связанному с острым панкреатитом [11].

Выделение ИЛ-1b и TNF-α перитонеальными макрофагами на ранних стадиях ОП индуцирует каскад дополнительных воспалительных цитокинов, активацию нейтрофилов и индукцию чистого провоспалительного ответа. Нейтрализация цитокинов не оказывает благотворного влияния на степень панкреатита, однако она ослабляет системный стресс-ответ и связана с умеренным снижением смертности [7]. В экспериментальной модели индуцированного ОП у крыс инъекция трипсина и её патологическая активация в ПЖЖ приводила к выработке цитокинов и перитонеальных макрофагов в перитонеальную полость с дальнейшим повреждением легких. Роль перитонеальных макрофагов и токсичность асцитической жидкости были продемонстрированы, когда перитонеальный лаваж проводился до индукции ОП с целью удаления жидкости из перитонеальной полости [26].

Дезактивация активированных макрофагов ПЖЖ как основного источника TNF-α в начальной фазе ОП повышает выживаемость и снижает тяжесть заболевания. Было высказано предположение, что активация NF-κB и p38 MAPK в моноцитах/макрофагах у животных с ОП

может играть роль в транскрипции и биосинтезе TNF-α и ИЛ-6 [25]. Эксперименты на животных показали, что стерильный, обедненный цитокинами асцит стимулирует продукцию цитокинов *in vitro* из макрофагов, происходящих из селезенки и легких, и индуцирует образование системных цитокинов [28].

При очищении от перитонеальных макрофагов под влиянием инкапсулированного липосомами дихлорметилена-бифосфоната воспалительный процесс из ПЖЖ доходит до перитонеальной полости, а затем вызывает синдром системного воспалительного ответа (ССВО), поражение легких и СПОН. Этот несколько противоречивый вывод может предполагать возможность терапевтической модификации перитонеальных макрофагов в качестве нового терапевтического подхода у пациентов с ОП [27,28].

Другая группа макрофагов, вовлеченных в патогенез ОП, — это клетки Купфера. Они являются наиболее распространенными мононуклеарными фагоцитами в организме и преобладающим источником воспалительных цитокинов, высвобождаемых в системный кровоток. Клетки Купфера могут, например, взаимодействовать с медиаторами, высвобождаемыми поврежденной ПЖЖ или присутствующими в асцитической жидкости, пре-

жде чем они попадут в системный кровоток [23]. Именно кровь ПЖЖ, а не кишечника, играла ключевую роль в активации печени в ходе экспериментального ОП [20]. Как только воспалительные медиаторы достигают печени, клетки Купфера активируются и усиливают выделение цитокинов в кровоток, способствуя системному проявлению ОП. Активированные клетки Купфера высвобождают, например, иммунорегуляторные и воспалительные цитокины, промежуточные продукты реактивного азота, реактивные кислородные интермедиаты и перекись водорода, которые играют важную роль в прогрессировании воспаления ПЖЖ в системный процесс [14]. TNF- α запускает ранние механизмы при ОП, и при его дальнейшем прогрессировании в процесс вовлекается печень, вызывая высокую степень высвобождения цитокинов. Результаты данных исследований демонстрируют активную роль печени в развитии повреждения легких, вторичного по отношению к ОП. Это наблюдение было дополнительно подтверждено предотвращением прохождения крови в печень из ПЖЖ в экспериментах на крысах [18].

Анализ клеточной активности *in vitro* показал, что купферовские клетки также активируются ферментами ПЖЖ [15,16]. Ингибирование активности клеток Купфера введением хлорида гадолиния до индукции ОП приводило к снижению уровней циркулирующих цитокинов и предотвращению повреждения легких, но не повреждения ПЖЖ [33].

Эти результаты показывают, что вовлечение печени и активация печеночных макрофагов усиливают воспалительные реакции, индуцируемые ПЖЖ с последующей дисфункцией системных органов. Интересно, что сама печень не подвержена влиянию этого процесса, и повреждение печени не проявляется на ранних стадиях панкреатита [13].

Третьим семейством макрофагов, участвующих в развитии ОП, являются альвеолярные макрофаги. Было постулировано, что альвеолярные макрофаги участвуют в развитии острых местных расстройств вследствие экстрапульмональных стимулов, таких как ОП, перитонит или травма. Альвеолярные макрофаги обладают способностью выделять огромное количество хемокинов, цитокинов, факторов роста и активных форм кислорода и азота. Следовательно, они обладают множеством про- и противовоспалительных функций в дыхательных путях. Активация альвеолярных макрофагов приводит к восстановлению лейкоцитов из системного кровотока, включая моноциты, нейтрофилы и Т-лимфоциты.

Альвеолярные и интерстициальные макрофаги играют особую роль в панкреатит-ассоциированном ОПЛ/ОРДС. Альвеолярные макрофаги способствуют раннему воспалительному ответу, тогда как интерстициальные макрофаги, по-видимому, играют защитную роль для разрешения воспаления [17]. Было высказано предположение о том, что усиленный синтез NO, связанный с индукцией iNOS в альвеолярных макрофагах, способствует развитию панкреатит-ассоциированному ОПЛ/ОРДС. Использование ингибиторов фосфолипазы A2 указывает на то, что этот фермент может участвовать в активации альвеолярных макрофагов и в образовании оксида азота [22].

Роль ЖКТ в развитии панкреатит-ассоциированного ОПЛ. Кишечный барьер представляет собой не только механическую линию защиты, то есть границу между просветом кишечника и остальной частью тела, но и включает в себя множество иммунокомпетентных клеток как внутри кишечной стенки, так и в связанных лимфатических узлах, которые представлены в лимфоидной ткани, связанной со слизистой оболочкой кишечника в целом.

Сохранение интактным состояние кишечного барьера является сложным процессом, который нарушается при критических состояниях, таких как тяжелый ОП, при котором скомпрометированный барьер приводит к увеличению проницаемости кишечника и, как следствие, к транслокации бактерий и токсинов из просвета кишечника [17,21] (рис. 3).

В различных экспериментальных моделях было установлено, что мезентериальные лимфатические узлы несут производимые кишечной стенкой факторы, которые способствуют развитию острого повреждения легочной ткани [6]. Прерывание потока мезентериальной лимфы приводит к улучшению исходов ОРДС, но до сих пор не определены точные факторы, полученные из ЖКТ, которые отвечают за легочные и системные эффекты. Это наблюдение представляет собой один потенциальный инструмент для достижения контроля системного ответа и уменьшения повреждения легочной ткани путем модуляции факторов, полученных из кишечника [1].

ВЫВОДЫ

ОПЛ/ОРДС при ОП остается серьезной проблемой, решение которой требует значительных ресурсов. В настоящее время не существует достаточных мер, направленных на основные патофизиологические механизмы. Несмотря на это, более глубокое понимание данной проблемы может предоставить нам новые средства и методы профилактики и лечения. Текущие исследования по панкреатит-ассоциированному ОПЛ/ОРДС дают надежду на улучшение в управлении этим тяжелым ресурсоемким осложнением, которое до сих пор ассоциируется со значительной смертностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams C.A., Sambol J.T., Xu D.Z. et al. Hemorrhagic shock induced up-regulation of P-selectin expression is mediated by factors in mesenteric lymph and blunted by mesenteric lymph duct interruption. *J Trauma* 2001; 51: 625-31.
2. Akbarshahi H., Rosendahl A.H., Westergren-Thorsson G., Andersson R. Acute lung injury in acute pancreatitis – Awaiting the big leap. *Respir Med* 2012; 106: 1199-210.
3. Andersson B., Olin H., Eckerwall G., Andersson R. Severe acute pancreatitis – outcome following a primarily non-surgical regime. *Pancreatology* 2006; 6: 536-41.
4. Andersson R., Andersson B., Haraldsen P. et al. Management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 891-4.
5. Andersson R., Andrén-Sandberg A. Fatal acute pancreatitis. Characteristics of patients never reaching hospital. *Pancreatology* 2003; 3: 64-6.

Недостаточность кишечной стенки



Рис. 3. Недостаточность кишечной стенки. Повышение проницаемости кишечного барьера может привести к транслокации эндотоксина и бактерий из просвета кишечника, а также к активации иммунокомпетентных клеток в стенке кишечника и связанной с кишечником лимфоидной ткани, что способствует воспалительному ответу, инфекции и, возможно, развитию полиорганной недостаточности [38].

6. Andersson R., Axelsson J., Norrman G., Wang X. Gut barrier failure in critical illness: Lessons learned from acute pancreatitis. *J Organ Dysfunct* 2006; 2: 93-100.
7. Bhatia M., Brady M. et al. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *J Pathol* 2000; 190 (2): 117-254.
8. Bhatia M., Moochhala S. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *J Pathol* 2004; 202: 145-56.
9. Browne G.W., Pitchumoni C.S. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *Wld J Gastroenterol* 2006; 12: 7087-96.
10. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus.
11. Dugernier T., Laterre P.F., Reynaert M.S. Ascites fluid in severe acute pancreatitis: from pathophysiology to therapy. *Acta Gastroenterol Belg* 2000; 63 (3): 264-8.
12. Edwards J.P., Zhang X., Frauwirth K.A., Mosser D.M. Biochemical and functional characterization of three activated macrophage populations. *J Leukoc Biol* 2006; 80 (6): 1298-307.
13. Folch E., Prats N., Hotter G. et al. P-selectin expression and Kupffer cell activation in rat acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2000; 45 (8): 1535-44.
14. Folch-Puy E. Importance of the liver in systemic complications associated with acute pancreatitis: the role of Kupffer cells. *J Pathol* 2007; 211 (4): 383-8.
15. Ge Q.G., Zhu X., Yao G.Q. et al. Epidemiological investigation on acute respiratory distress syndrome occurring in intensive care units in Beijing from 1998 to 2003. *Zhongguo Weizhongbing Jijiu Yixue*. 2007; 19: 201-4.
16. Gea-Sorli S., Closa D. Role of macrophages in the progression of acute pancreatitis. *Wld J Gastrointest Pharmacol Ther* 2010; 1 (5): 107-11.
17. Gea-Sorli S., Guillaumat R., Serrano-Mollar A., Closa D. Activation of lung macrophage subpopulations in experimental acute pancreatitis. *J Pathol* 2011; 223 (3): 417-24.
18. Gloor B., Blinman T.A. et al. Kupffer cell blockade reduces hepatic and systemic cytokine levels and lung injury in hemorrhagic pancreatitis in rats. *Pancreas* 2000; 21 (4): 414-20.
19. Gutierrez P.T., Folch-Puy E., Bulbena O., Closa D. Oxidised lipids present in ascitic fluid interfere with the regulation of the macrophages during acute pancreatitis, promoting an exacerbation of the inflammatory response. *Gut* 2008; 57 (5): 642-8.
20. Hoyos S., Granell S., Heredia N. et al. Influence of portal blood on the development of systemic inflammation associated with experimental acute pancreatitis. *Surgery* 2005; 137 (2): 186-91.
21. Juvonen P.O., Alhava E.M., Takala J.A. Gut permeability in patients with acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 1314-18.35
22. Kono H., Fujii H., Hirai Y. et al. The Kupffer cell protects against acute lung injury in rat peritonitis model: role of IL-10. *J Leukoc Biol* 2006; 79 (4): 809-17.
23. Li H.G., Zhou Z.G., Li Y. et al. Alterations of Toll-like receptor 4 expression on peripheral blood monocytes during the early stage of human acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2007; 52 (8): 1973-8.
24. Liang T., Liu T.F., Xue D.B. et al. Different cell death modes of pancreatic acinar cells on macrophage

- activation in rats. Chin Med J (Engl) 2008; 121 (19): 1920-4.
- 25.Liu H.S., Pan C.E., Liu Q.G et al. Effect of NF-kappa B and p38 MAPK in activated monocytes/macrophages on pro inflammatory cytokines of rats with acute pancreatitis. Wld J Gastroenterol 2003; 9 (11): 2513-8.
- 26.Lundberg A.H., Eubanks J.W. et al. Trypsin stimulates production of cytokines from peritoneal macrophages in vitro and in vivo. Pancreas 2000; 21 (1): 41-51.
- 27.Mikami Y., Takeda K. et al. Do peritoneal macrophages play inessential role in the progression of acute pancreatitis in rats? Pancreas 2003; 27 (3): 253-60.
- 28.Mikami Y., Takeda K. et al. Peritoneal inflammatory cells in acute pancreatitis: relationship of infiltration dynamics and cytokine production with severity of illness. Surgery 2002; 132 (1): 86-92.
- 29.Mosser D.M., Edwards J.P. Exploring the full spectrum of macrophage activation. Nat Rev Immunol 2008; 8 (12): 958-69.
- 30.Murr M.M., Yang J., Fier A. et al. Pancreatic elastase induces liver injury by activating cytokine production within Kupffer cells via nuclear factor-kappa B. J Gastrointest Surg 2002; 6 (3): 474-80.
- 31.Murr M.M., Yang J., Fier A. et al. Regulation of Kupffer cell TNF gene expression during experimental acute pancreatitis: the role of p38-MAPK, ERK1/2, SAPK/JNK, and NF-kappa B. J Gastrointest Surg 2003; 7 (1): 20-5.
- 32.Pastor C.M., Matthay M.A., Frossard J.L. Pancreatitis-associated acute lung injury: new insights. Chest 2003; 124: 2341-51.
- 33.Peng Y., Gallagher S.F., Landmann R. et al. The role of p65 NF-kappa B/RelA in pancreatitis-induced Kupffer cell apoptosis. J Gastrointest Surg 2006; 10 (6): 837-47.
- 34.Puneet P., Mochhala S., Bhatia M. Chemokines in acute respiratory distress syndrome. Amer J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2005; 288: L3-15.
- 35.Shields C.J., Winter D.C., Redmond H.P. Lung injury in acute pancreatitis: mechanisms, prevention, and therapy. Curr Opin Crit Care 2002; 8: 158-63.
- 36.Zhao X., Andersson R., Wang X. et al. Acute pancreatitis-associated lung injury: pathophysiological mechanisms and potential future therapies. Scand J Gastroenterol 2002; 37: 1351-8.
- 37.Zhao X., Shi C.B., Wang X.D., Andersson R. A new understanding of pancreatitis-associated pulmonary injury. J Organ Dysfunct 2006; 2: 156-65.
- 38.Zhou Meng-Tao, Chen Cheng-Shui, Chen Bi-Cheng et al. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: Mechanisms and potential intervention. Wld J Gastroenterol 2010; 16 (17): 2094-9.

ПАНКРЕАТИТ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЎТКИР ЎПКА ШИКАСТЛАНИШИ

С.Х. Ибрагимов, Р.А. Ибадов

Акад. В. Вохидов номли Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази

Умумжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра ўткир панкреатитда ўткир ўпка шикастланиши ва респиратор дистресс-синдром долзарб муаммо ҳисобланиб, ўлим даражаси 30–40% ташкил қилади. Ҳозирги даврда ҳам ўткир панкреатитда ривожланувчи бу ўпканинг ўткир шикастланишини асосий ривожланиш механизмлари ҳақида тўлиқ малумотга эга эмасмиз. Бу асоратни даволашда мавжуд билимларимизни янада ошириш, замонавий ташхислаш, даволаш ва профилактика усуллари ишлаб чиқиш билан, натижаларни яхшилаш мумкин. Ўткир панкреатит билан кечуви ўткир ўпка шикастланишининг асосий клиник кўринишлари, унинг кечиш турлари ва патофизиологик механизмларини ўрганиш бугунги куннинг муҳим масаласи ҳисобланади.

Калит сўзлар: ўткир панкреатит, панкреатит билан кечуви ўткир ўпка шикастланиши, ўткир респиратор дистресс-синдром, патофизиология, ривожланиш механизмлари.

Контакт: Ибрагимов Сардор Хамдамович,
врач-реаниматолог ОРИТ АО «Республиканский специализированный центр хирургии
им. академика В. Вахидова»
Телефон: +998903279289,
E-mail: dr.sardor.ibragimov@gmail.com
Ибадов Равшан Алиевич – д.м.н., руководитель ОРИТ АО «Республиканский
Специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова»
Телефон: +998911649544, E-mail: tmsravshan@mail.ru

ПРОФЕССОР АЛЯВИ АНИС ЛУТФУЛЛАЕВИЧ (Таваллудининг 70 йиллиги)

Аляви Анис Лутфуллаевич таниқли фан арбоби, терапевт, кардиолог, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон терапевтлар ассоциациясининг раиси, Европа ва Осиё терапевтлари ассоциациясининг президенти, Россия тиббиёт ва техника фанлар академиясининг академиги, «АВИЦЕННА» ордени соҳиби.

А.Л. Аляви юқори малакали клиницист, иқтидорли олим, истеъдодли педагог ва мохир ташкилотчи сифатида, терапия ва кардиологиянинг Ўзбекистондаги ривож учун муносиб ҳиссасини қўшиб келмоқда.

Анис Лутфуллаевич 1947 йил 28 июлда зиёли оилада таваллуд топди. Унинг отаси Лутфуллохон Аляви юқори малакали терапевт олим, онаси Музайянахон Алявия фолклоршунос олима, шоира, муаллима, Беруний номидаги Ўзбекистон давлати мукофотининг соҳибаси.

Анис Лутфуллаевич 1965–1971 йилларда Тошкент давлат тиббиёт институтида фундаментал ва клиник фанларни катта қизиқиш билан чуқур ўзлаштирди. Институтда талабалар илмий жамиятига аъзо бўлиб, илмий изланишлар олиб борди ва жамоат ишларида фаол иштирок этди.

Ўз меҳнат фаолиятини Термиз ва Тошкент темир йулига қарашли шифохонада терапевт сифатида бошлади.

1973–1976 йилларда Харьков тиббиёт институтида академик Малая Любовь Трофимовна раҳбарлигида аспирантурада ўқиди. Миокард инфаркти билан касалланган ёш беморлардаги нейрогуморал бошқарувнинг баъзи омилларини функционал равишда аниқлаб, лаборатор таҳлилларда липид алмашинуви, қон зардобининг антиген хусусиятларини, касаллик келиб чиқиши ва патогенезининг алоҳида жиҳатларини ўрганди.

1977 йили Краснодар шаҳрида «Миокард инфаркти билан касалланган ёш беморлардаги липид алмашинуви, қон зардобининг антиген хусусиятлари ва нейрогуморал



бошқарувининг баъзи омилларини ўрганиш» мавзусида кардиология мутахассислиги бўйича номзодлик диссертациясини ёқлади.

1976–1989 йилларда Тошкент тиббиёт институти ички касалликлар кафедрасида кичик илмий ходим, ассистент, доцент лавозимларида илмий изланишларини катта қизиқиш ва қунт билан давом эттирди.

Муттасил илмий изланишлар, эришилган ютуқлардан қониқмаслик ва интилувчанлик натижасида 1989 йили «Ўткир миокард инфарктида простациклин-тромбоксан системаси, тромбоцитар ва эритроцитар гемостази (патогенетик ва терапевтик жиҳатлари)» мавзусида кардиология мутахассислиги бўйича докторлик диссертациясини муваффақиятли ёқлади.

Профессор А.Л. Аляви иккита илмий мактабдан таҳсил олган: устозлари Украина Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигига қарашли Харьков Терапия илмий текшириш институти директори, Украина Республикаси ФА академиги, Меҳнат Қаҳрамони академик Малая Любовь Трофимовна, шунингдек, профессор Йулдошев Убайдулла Исмоилович раҳбарлигида терапия, кардиология мактабини чуқур ўзлаштирган ва келажакдаги ғояларига асос яратган йирик олимдир.

Анис Лутфуллаевич етук терапевт ва кардиолог-олим сифатида самарали фаолият кўрсатиб, нашр этилган 567 та илмий ишлари, шу жумладан 12 та монография, 70 та

дан ортиқ услубий қўлланмалар ва ахборот хатлар, 15 та дан ортиқ «Муаллифлик гувоҳномаси» ва кашфиётлар муаллифи ҳисобланади. Унинг раҳбарлигида 24 та фан докторлари ва 52 та фан номзодлари тайёрланган.

Профессор Анис Лутфуллаевичнинг илмий-педагогик фаолияти 1973 йилда бошланган ва ҳозирги вақтгача давом этапти. У ўқув жараёнини такомиллаштиришга катта ҳисса қўшган. Унинг раҳбарлигида тиббиёт институтлари талабалари учун факультет ва госпитал терапиядан ҳамда терапия ва кардиология мутахассислиги бўйича магистратура дастурлари тайёрланган.

Профессор А.Л. Аляви томонидан Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази, шошилинич терапия бўлимининг илмий раҳбари сифатида олиб борилган илмий изланишлари тиббиётнинг энг долзарб масалаларига бағишланган. У ўткир миокард инфарктининг келиб чиқишида нейрогуморал бошқаруви ва гемостазнинг патогенетик аҳамиятини чуқур ва кўп томонлама ўрганган.

Профессор А.Л. Аляви Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий марказида бўлим ходимлари билан биргаликда ўткир миокард инфарктини ташхислаш, даволаш йўллариини такомиллаштириш бўйича коронароангиография ва ангиопластика усуллариини йўлга қўйди. Олиб борган самарали изланишларининг натижасида юрак ремоделланиш жараёнининг яхшиланиши тикланди. Бу тиббиёт илмига қўшилган муҳим ҳисса ҳисобланади.

Олим раҳбарлигида гипертония касаллиги ва буйрак гипертензиялари бор беморларда марказий юрак ва периферик гемодинамика ўрганилиб, уларнинг фармакологик коррекцияси ишлаб чиқилди. Артериал гипертензия қандли диабет билан бирга кечганда юрак мушгадаги ўзгаришлар ва функциялари батафсил ўрганилди. Бу фандаги янги йўналиш катта амалий аҳамиятга эга бўлди.

Унинг нефрология соҳасидаги изланишлари алоҳида аҳамиятга молик. Биринчи марта у ўзбек популяциясида гломерулонефритнинг ҳар хил морфологик турларида иммуногенетик текширишлар ўтказган.

Анис Лутфуллаевич Ўзбекистон ва МДХ давлатларида ўтказилган 21 та съезд, амалий анжуманларда, жумладан Амстердам (Голландия), Бирмингем (Англия), Вена (Австрия), Эдинбург (Шотландия), Лиссабон (Португалия), Барселона (Испания), Мюнхен (Германия), Париж (Франция), Милан (Италия), Хельсинки (Финляндия), Вашингтон (АҚШ), Деҳли (Ҳиндистон) давлатларида ўтказилган анжуманларда ўз маърузалари билан қатнашган.

1999 йилдан А.Л. Аляви Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигига қарашли Саломатликни тиклаш ва физиотерапия илмий текшириш институтида раҳбарлик фаолиятини бошлади. Шу йиллар мобайнида Анис Лутфуллаевич ўз атрофида илмга чанқоқ, аҳил, меҳнатсевар ва юқори малакали ходимларни жамлади. Ташхислаш, даволаш, илмий изланишларнинг долзарб муаммоларига аниқ мақсад билан катта эътибор берди. Унинг бошчилигида институтда катта капитал таъмирлаш ишлари ўтказилиб, замонавий тиббий хизмат кўрсатиш талабларига жавоб берадиган шифохона қайта тикланди. Анис Лутфуллаевичнинг моҳир ташкилотчи ва жонкуярлиги туфайли 2006 йилдан бошлаб институт янги – Терапия ва тиббий реабилитация илмий-текшириш институти йўналиш ва мавқеда фаолият кўрсата бошлади. Кейинчалик ЎзР ССВга қарашли Республика ихтисослаштирилган Терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт Маркази номини олиб, беморларга нафақат тиббий реабилитация, балки касалликнинг авж олиш даврида ҳам даво муолажаларини ўтказадиган бўлимлар, ҳамда ангиография, ангиопластика, томирларни стентлаш муолажалари ўтказиладиган интервенцион кардиология бўлими ташкил этилди.

Марказда илмий изланишлар ЎзР Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Фан ва технологиялар марказининг амалий илмий Давлат грантлари ҳамда инновация ва фундаментал грантлар бўйича изланишлар олиб борилмоқда. Бунда кенг тарқалган ва меҳнатга лаёқатли

ёшда бўлган аҳоли кўп хасталанадиган сурункали гепатит, сурункали ўпка обструктив касаллиги, гипертония касаллиги ва юрак ишемик касаллиги бўйича, бўғимлар ва умуртка поғонасининг касалликларида беморлар реабилитациясининг янги технологияларини ишлаб чиқиш каби долзарб масалалар ўрганилмоқда.

Профессор А.Л. Аляви марказнинг илмий, даволаш ва ташкилий ишларига моҳирлик ва талабчанлик билан раҳбарлик қилди. Илмий раҳбар сифатида у катта эътибор билан ходимларнинг илмий ишларини фаоллаштиradi ва институт моддий-техник асосларини доимий равишда ривожлантирмоқда. Унинг илмий раҳбарлигида юрак ишемик касаллиги бўйича жарроҳдик усули билан даволанган беморларда тож томирлари ва юракнинг тикланиш манбалари ўрганиляпти. Замонавий текшириш усулларида ультратовуш ва доплер-ультратовуш билан ташхислаш, юрак ичи гемодинамикаси ва бошқалар қўлланилиб илмий тадқиқотлар ўтказилмоқда.

Анис Лутфуллаевич жамоат ишларида ҳам ғоят фаол шахс. У Ўзбекистон терапевтлари ассоциацияси раиси, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги қошидаги Илмий-техник кенгаши раиси, «Ички касалликлар», «Тикланиш тиббиёти, физиотерапия ва курортология», «Фармакология», «Клиник фармакология» ихтисосликларидан докторлик ва номзодлик диссертациялар ёқлаш бўйича ихтисослашган кенгаш раиси 2014 йилгача, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг терапия, гастроэнтерология, физиотерапия, касб касалликлари, гематология ва эндокринология мутахассисларидан аттестация хайъатининг раиси, «Ўзбекистон тиббиёт журнали» хайъатининг аъзоси, Европа ва Осиё терапевтлари ассоциациясининг президенти, Россия тиббиёт ва техника фанлар академиясининг академиги, «АВИЦЕННА» ордени соҳиби.

Республикада терапия ва кардиологиядан катта мактаб яратган заҳматкаш олим профессор А.Л.Аляви шогирдлари нафақат Республикада турли тиббий муассасалари, тиббиёт академияси ва институтларининг кафедраларига бошчилик қилмоқдалар, балки Россия, Туркменистон, Англия, Бангладеш, Фаластин давлатларида ҳам фаолият кўрсатмоқдалар.

Ўзбекистон шошилинч тиббий ёрдам врачлари ассоциацияси профессор Аляви Анис Лутфуллаевични муборак 70 ёшлик юбилей билан чин қалбдан табриклайди ва унга узок умр, сиҳат-саломатлик, оиласига тинчлик-омонлик тилайди!

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

- Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
- Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
- Электронный вариант статьи на CD-диске.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице – подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

2. В начале статьи указывают: УДК, название статьи, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.

3. Текст печатается на одной стороне листа A4, шрифт TimesNewRoman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.

4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует дать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии нужно обозначить верх и низ, поставить номер рисунка, фамилию автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. Ссылки на иллюстрации помещаются в тексте в том месте, где речь идет о теме, связанной с иллюстрацией.

7. Формулы (физические, математические, химические) визируются на полях.

8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, математических и химических) величин, не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей недопускаются, а в тексте должны расшифровываться при первом упоминании.

9. К статьям необходимо приложить рефераты на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации, как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.

10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, несут авторы.

11. При составлении списка литературы указывается: для книг – фамилия, инициалы автора(ов), название книги, место, издательство, год издания, количество страниц, для журнальных статей – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от – до); для статей из сборника – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название сборника, место и год издания, страниц (от – до); для авторефератов диссертации – фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская и кандидатская, место издания, год, количество страниц.

12. Объем статей рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8–10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» – не более 4–5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям, не рассматриваются. Рукописи авторам не возвращаются.

E-mail: shta@minzdrav.uz