

ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2019, том 12, №1

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

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

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

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

Главный редактор: ХАДЖИБАЕВ АБДУХАКИМ МУМИНОВИЧ, д.м.н., профессор

Р.Н. АКАЛАЕВ, Х.А. АКИЛОВ, Д.А. АЛИМОВ, Б.К. АЛТЫЕВ, Ш.И. КАРИМОВ, К.Э. МАХКАМОВ,
Ф.Г. НАЗЫРОВ, К.С. РИЗАЕВ, Д.Ж.М. САБИРОВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, А.А. ХУДАЯРОВ, В.Х. ШАРИПОВА,
Б.И. ШУКУРОВ (ответственный секретарь)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.Ж. Азизов (Ташкент)
М.М. Акбаров (Ташкент)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)
Х.П. Алимова (Ташкент)
А.Л. Аляви (Ташкент)
С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург)
С.М. Бегалиев (Нукус)
Е.М. Борисова (Ташкент)
Д.Г. Бурибаев (Андижан)
Э.Ю. Валиев (Ташкент)
Б.Г. Гафуров (Ташкент)
Б.Т. Даминов (Ташкент)

А.И. Икрамов (Ташкент)
С.А. Кабанова (Москва)
Г.М. Кариев (Ташкент)
М.Л. Кенжаев (Бухара)
Р.Д. Курбанов (Ташкент)
Б.А. Магруппов (Ташкент)
И.П. Миннулин (Санкт-Петербург)
А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)
В.В. Мороз (Москва)
Г.Ф. Муслимов (Баку)
З.М. Низамходжаев (Ташкент)
В.Е. Парфенов (Санкт-Петербург)

Ю.С. Полушин (Санкт - Петербург)
Д.А. Сапаев (Ургенч)
А.Б. Тиляков (Самарканд)
Д.Б. Туляганов (Джизак)
Р.П. Туляков (Карши)
А.Д. Фаязов (Ташкент)
А.Ф. Черноусов (Москва)
А.М. Шарипов (Ташкент)
А.Т. Эрметов (Наманган)
Б.А. Янгиев (Термез)
Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

**Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.**

Адрес редакции:
100115, Узбекистан, Ташкент, Кичик халка йули, 2.
Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: shta@minzdrav.uz
Индекс подписки 1204

Тираж 3500. Формат 60×84 1/8. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 12,09. Уч. изд. 16,87. Заказ №19-2.
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана



THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.12 1'2019

SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL UNDER REVIEW

Included the list of scientific publications recommended by the advanced attestation commission
of the Republic of Uzbekistan for publication of the main scientific results of doctoral dissertations
Journal is indexed in Russian Science Citation Index (RSCI)

EDITORIAL BOARD (Tashkent):

Editor-in-Chief: ABDUKHAKIM MUMINOVICH KHADJIBAEV, Doctor of science, professor

R.N. AKALAEV, H.A. AKILOV, D.A. ALIMOV, B.K. ALTYEV, SH.I. KARIMOV, K.E. MAHKAMOV, F.G. NAZYROV, K.S. RIZAEV,
Dj.M. SABIROV, F.A. KHADJIBAEV, A.A. HUDAYAROV, V.H. SHARIPOVA, B.I. SHUKUROV (executive editor)

INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

M.J. Azizov (Tashkent)
M.M. Akbarov (Tashkent)
F.B. Alidjanov (Tashkent)
H.P. Alimova (Tashkent)
A.L. Alyavi (Tashkent)
S.F. Bagnenko (Saint Petersburg)
S.M. Begaliev (Nukus)
E.M. Borisova (Tashkent)
D.G. Buribaev (Andijan)
E.Yu. Valiev (Tashkent)
B.G. Gafurov (Tashkent)
B.T. Daminov (Tashkent)

A.I. Ikramov (Tashkent)
S.A. Kabanova (Moscow)
G.M. Kariev (Tashkent)
M.L. Kenzhaev (Bukhara)
R.D. Kurbanov (Tashkent)
B.A. Magrupov (Tashkent)
I.P. Minnulin (Saint Petersburg)
A.G. Miroshnichenko (Saint Petersburg)
V.V. Moroz (Moscow)
G.F. Muslimov (Baku)
Z.M. Nizamhodzhaev (Tashkent)
V.E. Parfenov (Saint Petersburg)

Yu.S. Polushin (Saint Petersburg)
D.A. Sapaev (Urgench)
A.B. Tilyakov (Samarkand)
D.B. Tulyaganov (Dzhizak)
R.P. Tulyakov (Karshi)
A.D. Fayazov (Tashkent)
A.F. Chernousov (Moscow)
A.M. Sharipov (Tashkent)
A.T. Ermetov (Namangan)
B.A. Yangiev (Termez)
Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

The editors do not always share the point of view of the authors of the published materials
Responsibility for the content of advertising is borne by advertisers

Address of the editorial office:
100115, Tashkent, Uzbekistan, str. Kichik halka yuli, 2.
Tel: (99871) 1504600, 1504601
E-mail: shta@minzdrav.uz; uzmedicine@mail.ru

The Ministry of Health of Republic of Uzbekistan
Emergency Medicine Physicians Association of Uzbekistan



СОДЕРЖАНИЕ	CONTENTS
ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	THE ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE
Современные аспекты развития службы скорой медицинской помощи в Республике Узбекистан <i>А.М. Хаджибаев, А.М. Шарипов, Д.Т. Султанов, К.А. Хамзаев, И.Н. Аслонов</i>	5 Current aspects of development of emergency medical service in the Republic of Uzbekistan <i>A.M.Khadjibaev, A.M. Sharipov, D.T. Sultanov, K.A. Hamzaev, I.N. Aslonov</i>
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	CLINICAL RESEARCH
Роль регионарной анестезии при операциях у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением сонных и коронарных артерий <i>Ш.И. Каримов, А.А. Ирнazarов, А.А. Юлбарисов, Х.К. Алиджанов, Т.В. Бакланова, Р.Т. Муминов, У.А. Асраров, О.М. Ахматов, А.А. Джалилов, Д.Х. Нурматов, В.Э. Цай</i>	10 The role of regional anesthesia in operations for combined atherosclerotic lesions of the carotid and coronary artery <i>sh.I. Karimov, A.A. Irnazarov, A.A. Yulbarisov, X.K. Alidjanov, T.B. Baklanova, R.T. Muminov, U.A. Asrarov, O.M. Akhmatov, A.A. Jalilov, D.X. Nurmatov, V.E. Tsay</i>
Тактика лечения больных с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента <i>Ш.М. Муминов, Н.Г. Дадамянц, Б.П. Хамидов, Д.Л. Ким, Н.М. Султанов, Ш.А. Бекназаров, А.Б. Хакимов</i>	14 Treatment of patients with deep vein thrombosis of the calf region and femoral-popliteal segment <i>Sh.M. Muminov, N.G. Dadhymants, B.P. Khamidov, D.L. Kim, N.M. Sultanov, Sh.A. Beknazarov, A.B. Khakimov</i>
Миниинвазивные вмешательства при механической желтухе, обусловленной холецистобилиарным свищом <i>Ф.А. Хаджибаев, Ф.Б. Алиджанов, М.А. Хашимов, Ф.К. Гуломов, С.О. Тилемисов, З.Б. Музаффаров</i>	18 Minimally invasive interventions for obstructive jaundice due to cholecystobiliary fistula <i>F.A. Hadjibaev, F. B. Alidzhanov, M.A. Khashimov, F.K. Gulomov, S.O. Tilemisov, Z.B. Muzaffarov</i>
Факторы риска и прогнозирование развития послеоперационных вентральных грыж <i>Э.А.Рустамов, Н.Дж.Зейналов, А.Р.Гасанов</i>	22 Risk factors for the development postoperative ventral hernias and their prediction <i>E.A.Rustamov, N.J.Zeynalov, A.R.Hasanov</i>
Современные аспекты хирургического лечения нетравматических внутричерепных гематом у детей раннего грудного возраста <i>К.Э. Махкамов, С.Т. Насимов</i>	29 Current aspects of surgical treatment of non-traumatic intracranial hematomas in infants <i>K.E. Makhkamov, S.T. Nasimov</i>
Особенности диагностики нетравматических внутричерепных кровоизлияний у детей раннего грудного возраста <i>С.Т. Насимов, М.К. Махкамов, С.Р. Рахимова</i>	36 Diagnostic characteristics of nontraumatic intracranial hemorrhages in infants <i>S.T. Nasimov, M.K. Makhkamov, S.R. Rahimova</i>
Результаты блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза при диафизарных переломах костей голени <i>А.Б. Тияков, Х.А. Тияков, А.А. Ташходжаев, А.К. Мирзаев</i>	40 The results of intramedullary blocking osteosynthesis for diaphyseal fractures of tibia <i>A.B. Tilyakov, H.A. Tilyakov, A.A. Tashkhodjayev, A.K. Mirzayev</i>
Современные методы местного лечения ожоговых ран <i>А.Д. Фаязов, Д.Б. Туляганов, У.Р. Камилов, Д.А. Рузимуратов</i>	43 Contemporary local treatment methods of burn wounds <i>A.D. Fayazov, D.B. Tulyaganov, U.R. Kamilov, D.A. Ruzimuratov</i>
Сравнительная оценка результатов различной тактики лечения при остром инфаркте миокарда <i>А.М. Хаджибаев, Д.А. Алимов, Х.М. Турсунов, Н.Х. Арипова</i>	48 Comparative evaluation of the results of different tactics of treatment in acute myocardial infarction <i>A.M. Khadjibayev, D.A. Alimov, H.M. Tursunov, N.H. Aripova</i>
Клиническая характеристика острых сердечно-сосудистых нарушений при синдроме полиорганной недостаточности у детей <i>Х.П. Алимова, Х.Н. Мухитдинова, А.Д. Мирзаева, М.Б. Алибекова, Р.Р. Курбанова, А.А. Мустакимов</i>	51 Clinical characteristics of acute cardiovascular disorders in multi organ dysfunction syndrome in children <i>H.P. Alimova, H.N. Muhitdinova, A.D. Mirzaeva, M.B. Alibekova, R.R. Kurbanova, A.A. Mustakimov</i>

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ		EXPERIMENTAL STUDY	
Морфологические изменения во внутренних органах у лабораторных животных в эксперименте при электротравме <i>В.У. Убайдуллаева, А.Ж. Фаязов, Д.Б. Туляганов, Т.А. Вервекина, У.Р. Камилов</i>	54	Morphological changes of internal organs in electrical trauma in laboratory animal models <i>V.U. Ubaydullaeva, A.J. Fayazov, D.B. Tulyaganov, T.A. Vervekina, U.R. Kamilov</i>	
Влияние общей анестезии на способность к обучению у крыс <i>В.Х. Шарипова, А.А. Валиханов, А.Х. Алимов, Ф.С. Джуроев</i>	62	The influence of general anesthesia on learning ability of rats <i>V.H. Sharipova, A.A. Valihanov, A.H. Alimov, F.S. Djurayev</i>	
КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО			
Магнитно-резонансная трактография в клинической практике <i>О.В. Аблязов</i>	67	Magnetic resonance tractography in clinical practice <i>O.V. Ablyazov</i>	
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		LITERATURE REVIEW	
Суицид как комплексная проблема и пути ее преодоления <i>Л.В. Лучшева</i>	71	Suicide as a complex of problem and ways to overcome it <i>L.V. Luchsheva</i>	
Полиорганная недостаточность: проблемы и современные методы лечения <i>Х.П. Алимова, М.Б. Алибекова</i>	75	Polyorganic insufficiency, problems and modern methods of treatment <i>Kh.P. Alimova, M.B. Alibekova</i>	
Прогностические критерии развития синкопе при нарушении ритма сердца у детей (обзор литературы) <i>Д.В. Сайфуллаева</i>	81	Prognostic criteria for the development of syncope in violation of heart rhythm in children <i>D.V. Sayfullaeva</i>	
ПАМЯТНАЯ ДАТА		COMMEMORATIVE DATE	
Гулямов Дарвин Садикович (к 90-летию со дня рождения)	86	<i>Gulyamov Darvin Sadikovich (to the 90th birthday)</i>	
Хаджибаев Мумин Хаджибаевич (к 90-летию со дня рождения)	87	<i>Khadjibayev Mumin Khadjibaevich (to the 90th birthday)</i>	
Рефераты статей из зарубежных научно-медицинских журналов	88	Abstracts of foreign scientific articles on emergency medicine	
Указатель статей, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» в 2018 году	93	Index of articles published in the journal «Bulletin of Emergency Medicine» in 2017	

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН**А.М. ХАДЖИБАЕВ¹, А.М. ШАРИПОВ², Д.Т. СУЛТАНОВ¹, К.А. ХАМЗАЕВ², И.Н. АСЛОНОВ¹¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,²Ташкентский педиатрический медицинский институт

Описана организационная структура системы экстренной медицинской помощи (СЭМП) Республики Узбекистан, в том числе более подробно – деятельность службы скорой медицинской помощи (СМП). Дана характеристика мирового опыта организации оказания СМП населению, с учетом которого авторами выделены несколько перспективных и первоочередных задач по дальнейшему развитию службы СМП: 1) безотлагательное внедрение современных информационных технологий и единой системы диспетчерской и сортировочной службы; 2) внедрение основополагающих индикаторов оценки работы службы СМП; 3) усовершенствование системы подготовки специалистов для службы СМП.

Ключевые слова: экстренная медицинская помощь, скорая медицинская помощь, организация, мировой опыт.

**CURRENT ASPECTS OF DEVELOPMENT OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE IN THE REPUBLIC OF
UZBEKISTAN**А.М. KHADJIBAEV¹, А.М. SHARIPOV², D.T. SULTANOV¹, K.A. HAMZAEV², I.N. ASLONOV¹¹Republican Research Center of Emergency Medicine²Tashkent Pediatric Medical Institute

In this article the structure of Emergency Medical Service of Uzbekistan and the practice of Ambulance Service are given in detail. The characteristics of the worldwide experience in Ambulance service is discussed and the authors pointed out perspective and mandatory directions in further developing of Ambulance service in Uzbekistan; 1) urgent implementation of advanced means of information technology in creation of single call center and sorting services, 2) implementation of fundamental indicators of quality of Ambulance Service, 3) improvement of staff training for Ambulance Services

Key words: Emergency Medical Service, Ambulance Service, organization, worldwide experience

В Республике Узбекистан создана единая система по оказанию бесплатной экстренной высококвалифицированной медицинской помощи населению, которая включает Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, его региональные филиалы и отделения районных медицинских объединений, отвечающая самым высоким требованиям и международным стандартам службы скорой медицинской помощи (СМП).

В республике создана и функционирует система оказания населению скорой медицинской помощи с развитой инфраструктурой. Указом Президента Республики Узбекистан УП №2107 (1998 г.) и постановлением ПП №1114 (2009 г.) осуществлена организационная структуризация и модернизация системы экстренной медицинской помощи, в составе которой функционирует служба СМП. В настоящее время в результате значительных государственных инвестиций в службе СМП имеется 2404 единицы санитарного автотранспорта. Более 2300 выездных бригад оказывают медицинские услуги населению республики на месте вызова, в условиях автотранспорта и госпитализируют в стационарные отделения.

С целью дальнейшего совершенствования организации и оказания скорой медицинской помощи насе-

нию республики, формирования отвечающей современным требованиям организационной структуры службы СМП, обеспечения оснащения специализированным автотранспортом и оборудованием, повышения уровня обеспеченности выездных бригад лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения, а также укомплектования квалифицированными медицинскими кадрами были приняты Указ (№УП-4985 от 16.03.2017г.) и постановления (№ПП-2838 от 16.03.2017 г., №ПП-3494 от 25.01.2018 г. и № ПП-3973 от 16.10.2018 г.) Президента Республики Узбекистан.

Скорая медицинская помощь оказывается гражданам бесплатно при заболеваниях, несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства на догоспитальном этапе, и является дорогостоящим видом помощи. Указом Президента Республики Узбекистан №4985 от 16 марта 2018 г. за последние 2 года нормативы финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи повышались в 4 раза. В 2018 г. на скорую медицинскую помощь Республики Узбекистан израсходовано более 19,2 млрд сумов. Средняя стоимость одного вызова скорой медицинской помощи в 2018 г. составила 4085 сум (в 2016 г. – 816 сум).

В 2018 г. бригадами СМП было обслужено 9,8 млн вызовов. Проведенный анализ частоты и структуры причин выездов СМП в 2017 г. показал, что 166 выездов на 1000 всего населения были связаны с внезапными заболеваниями и патологическими состояниями; 4,6 – с несчастными случаями; 9,8 – с перевозкой больных, рожениц и родильниц и 4,5 – с родами и патологией беременности. Безрезультатные выезды СМП в структуре выполненных выездов бригадами составили 1,01%. Безрезультатные выезды – это случаи, когда больного не оказалось на месте, вызов был ложным (по данному адресу скорую медицинскую помощь не вызывали), не найден адрес, указанный при вызове, пациент оказался практически здоровым и не нуждался в помощи, вызов отменён.

В 2017 г. в Узбекистане бригадами скорой медицинской помощи было выполнено 5542 выезда для медицинского обслуживания спортивных и культурно-массовых, общественных мероприятий, в затраченное общее время данных услуг этими бригадами выполнилось бы в среднем около 50 тыс. вызовов к населению.

За 2017-2018 гг. число госпитализированных больных, доставленных бригадами СМП, увеличилось с 27,9 до 35,1 на 1000 населения и составило почти 95% от общего числа госпитализированных в больничные учреждения. Проведен анализ основных показателей деятельности выездных бригад СМП, оснащение станций автотранспортом. На станциях скорой медицинской помощи в 2017 г. работало 2125 бригад (в 2016 г. – 1937, в 2018 г. – 2305). В структуре бригад СМП 19% составили фельдшерские (2017 г. – 25%). За 2017-2018 гг. обеспеченность выездными бригадами СМП всех профилей составила 0,72 на 10 тыс. населения.

В 2018 г. на станциях (отделениях) скорой медицинской помощи республики работают 2305 бригад СМП, из них 9,4% (231) реанимационные. При реализации приоритетного национального проекта служба скорой медицинской помощи оснащается новым санитарным автотранспортом, в рамках проекта Здоровье-3 в 2018 г. был получен 231 автомобиль СМП. В 2018 г. 74,2% автомобилей СМП имели срок эксплуатации до 8 лет, 25,8% – свыше 8 лет.

Немаловажным фактором эффективности работы службы СМП является формирование кадрового состава службы СМП. В службе скорой медицинской помощи Республики Узбекистан работают около 21 тыс. человек, в том числе 9 тыс. врачей, 12 тыс. средних медицинских работников. За 2017-2018 гг. численность врачей, работающих на СМП, увеличилась на 30%. В республике 85% врачей СМП являются врачами общего профиля (ВОП), остальные 15% – специалисты (кардиологи, педиатры и др.). Соотношение числа врачей и среднего медицинского персонала СМП по занятым должностям составило 1:1,25 (в 2015 г. – 1:2,1). За изучаемый период показатель обеспеченности персоналом, работающим на СМП, увеличился с 4,4 до 6,7 на 10 тыс. населения, в том числе врачами СМП – с 1,3 до 2,8. На квалификационные категории были аттестованы 25% врачей СМП, 35% имели сертификат специалиста (в 1997 г. – 14,1%).

Важным элементом оперативной работы скорой медицинской помощи является оснащение станций СМП

автоматизированной системой управления (АСУ) приема и обработки вызовов. С 1 апреля 2019 г. в городе Ташкенте пилотным проектом ожидается внедрение АСУ приема и обработки вызовов СМП. Приказом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №131 от 31 марта 2017 г. определено, что время доезда не должно превышать 25 минут. В 2018 г. с временем доезда до 20 минут было выполнено 97,2% выездов. В службе СМП разработаны и применяются стандарты оказания скорой медицинской помощи.

Вместе с тем, в службе скорой медицинской помощи остаются не решенными многие вопросы, связанные с повышением уровня обеспеченности квалифицированными медицинскими кадрами, специализированным автотранспортом, несоответствием материально-технического состояния объектов СМП современным требованиям.

В соответствии с международными требованиями основными показателями эффективности работы службы СМП являются доступность, своевременность и рациональность ее деятельности. В мире развитие данной службы в целом характеризуется реформированием всех классических моделей с целью достижения своевременного реагирования на экстренный звонок, немедленной медицинской помощи пациентам и эффективного взаимодействия между выездными бригадами СМП и больницами.

Индикатор своевременности или реагирования службы СМП по международным требованиям должен соответствовать принципам «золотого часа», когда время до приезда выездной бригады к пациенту или потерпевшему должно быть меньше 20 минут. В США это время составляет 8-12 мин, во Франции – до 15 мин, в Великобритании – до 19 мин. С этой целью на дорогах мира законодательно в первую очередь определяется приоритет движению транспорта красного цвета (машины СМП при ЧС и пожарные машины), затем машин желтого цвета (реанимобили и другие специализированные автомобили), меньший приоритет предоставляется машинам белого цвета (общепрофильные амбулансы).

В нашей республике развернуто более 1500 станций и подстанций СМП на 32 млн населения (в среднем 53 тыс. населения на единицу), во Франции эффективно работают 100 станций СМП (в среднем на 600 тыс. населения), а в США этот показатель составляет 750 тыс. населения на 1 станцию обслуживания СМП. Уменьшение числа станций достигается автоматизацией и навигацией машин СМП, которые равномерно дислоцируются в населенном пункте в наиболее ближайшей точке приезда к вызову. Это позволяет сократить расходы на обеспечение функционирования станций и сфокусировать финансирование на затраты по медицинской помощи населению. Программное обеспечение автоматизации должно предусматривать рациональное местоположение машин СМП в зависимости от площади обслуживаемой территории, дислокации медицинских учреждений, плотности населения и кадровых ресурсов службы СМП.

Догоспитальная экстренная медицинская помощь (ДЭМП) в соответствии с международными требованиями разделяется на экстренную (чрезвычайную ЭМП –

цвет амбулансов красный), скорую (СМП – цвет амбулансов желтый) и неотложную помощь (НМП – белый). Существует две классические системы ДЭМП: служба парамедиков и врачебные бригады СМП. В различных странах используются первая или вторая системы ДЭМП, но в большинстве стран применяется смешанная система (в странах ОЭСР, за исключением США).

Но во всех странах в настоящее время внедрена система унифицированного единого номера дозвона, например 911 (США), или 112 (Европа), 110 (Япония) и т.д. В Республике Узбекистан функционируют отдельные короткие номера вызовы экстренных служб: пожарную службу - 101, скорой помощи- 103, бригады МЧС - 1050, газовую службу - 104 и милицию - 102. Преимуществом этой системы является радикальное сокращение времени реагирования, жесткие стандарты деятельности служб, отлаженная и унифицированная работа диспетчеров и эффективное использование всех современных видов связи (радио, GPS, телефонная и др.). Диспетчерские пункты единой координационной системы экстренной помощи на современном этапе организуются государственными агентствами связи и коммуникаций, а сотрудники, осуществляющие протокольную диспетчеризацию звонков, получают образование в соответствующих службах экстренного реагирования (полный курс обучения в США и Европе 24 мес.).

В большинстве стран процесс диспетчеризации и сортировки должен занимать не более 3 мин, после чего амбуланс должен выехать по адресу вызова. Время доезда до адресата вызова зависит от его характера, который обусловлен жесткими стандартами. При вызове по чрезвычайным ситуациям амбулансы красного цвета должны быть на месте в течение 10 мин, скорая помощь – до 20 мин, а неотложная помощь – в течение 40 мин после звонка вызывающего. Поэтому диспетчерский протокол в обязательном порядке должен дифференцировать вызов, а с юридической стороны при даче ложных сведений по протоколу расценивается как ложный вызов.

Таким образом, население предупреждается протоколом об ответственности за предоставление неверной информации. В структурном реформировании отрасли здравоохранения важнейшее значение имеет совершенствование службы скорой медицинской помощи.

Анализ международного опыта работы службы скорой помощи показывает, что в мире исторически сложилось три модели оказания выездной медицинской помощи, в том числе доврачебная (англо-американская – парамедики), врачебная (советская – врачи СМП) и смешанная (современная франко-германская поэтапная догоспитальная помощь).

В США функционируют более 48 тыс. амбулансов 3-х классов автотранспорта (А, В и С), с помощью которых в 80% случаев экстренную догоспитальную помощь оказывают парамедики в составе пожарной или полицейской службы и частной медицинской системы АМР (американский медицинский респондент), а в 20% случаев помогает квалифицированная бригада чрезвычайных ситуаций. Ежегодно более чем в 60 млн случаев американцы вызывают службу 911 по экстренным

медицинским вопросам, из которых в 40 млн случаев выезжает бригада догоспитальной СМП (парамедики).

Следующим индикатором является показатель рациональности работы СМП, который согласно международному опыту должен стремиться к следующей пропорциональности. Во Франции из 10 млн звонков в экстренную службу в 30% случаев ограничиваются консультациями пациента по телефону с отклонением отправки выездной бригады и рекомендацией обратиться в амбулаторную службу, в 30% отправляется общепрофильная врачебная бригада (амбуланс белого цвета, время в пути 15-20 мин) для оказания врачебной помощи на дому, в 30% – реанимобиль для оказания помощи с последующей госпитализацией (амбуланс желтого цвета, время в пути – 10-15 мин) и в 10% случаев – мобильная госпитальная бригада (машина Н-МІСU, красного цвета, время в пути – до 10 мин). Поэтому показатель рациональности строго регламентируется обязательными протоколами сортировки вызовов, стандартами оказания скорой медицинской помощи выездными бригадами и автоматизацией процесса госпитализации. Это позволяет значительно уменьшить количество непрофильного обслуживания вызовов, которые относятся к поликлинико-амбулаторной службе.

Во Франции только 40% врачебного состава службы СМП являются ВОП, остальные имеют специальность «врач экстренной медицинской помощи» или другую (педиатр, кардиолог и др.). Поэтому в странах Европы, в США, Японии, Корее и многих других создана строго регламентируемая система подготовки специалистов экстренной медицины, начиная от первого респондента (первая медицинская помощь) до врача экстренной медицины.

В среднем по миру коэффициент вызовов в год составляет 0,13 на 1 жителя (во Франции около 7 млн обслуживания – выездов к пациенту на 65 млн населения). В Республике Узбекистан этот коэффициент составляет 0,27 (ежегодно из 32 млн человек в 2017 г. было обслужено 8,6 млн вызовов), или почти в два раза выше мирового показателя, что отрицательно сказывается на своевременности оказания помощи населению при развитии угрожаемого жизни состояния. Поэтому полная автоматизация рабочего процесса службы СМП с приведением протоколов диспетчера и сортировщика вызовов к международным стандартам позволит своевременно реагировать на экстренный вызов (до 20 мин), уменьшить количество непрофильных (не экстренных) вызовов, повысить качество медицинского обслуживания и более эффективно использовать материально-техническую базу службы.

Важным направлением приоритетных национальных проектов являются совершенствование первичного звена здравоохранения. На недостаточном уровне организована преемственность в работе СМП и амбулаторно-поликлинического звена, что приводит к необоснованному увеличению нагрузки на службу СМП. В связи с этим скорая медицинская помощь подменяет функции амбулаторно-поликлинической службы по оказанию медицинской помощи на дому хроническим больным, а выезды к больным, нуждающимся в экстренной помо-

щи, выполняются несвоевременно.

Опыт зарубежных стран убеждает нас в том, что оптимальным вариантом организации приема экстренных больных в стационаре является создание на госпитальном этапе стационарного отделения скорой медицинской помощи (emergency department), в котором осуществляется оказание скорой медицинской помощи в стационарных условиях. Подобные отделения (emergency department) широко распространены в США и странах Евросоюза и ОЭСР, при этом они имеют схожую структуру, одинаковые принципы работы, стандартное оснащение.

Еще одним перспективным направлением развития скорой медицинской помощи должна стать разработка клинических рекомендаций (протоколов) оказания скорой медицинской помощи. Клинические протоколы представляют собой документы рекомендательного характера, содержащие сжатую и структурированную информацию по диагностике и лечению определенных заболеваний. Разработка клинических рекомендаций (протоколов) оказания скорой медицинской помощи необходима для создания единых требований и подходов к оказанию скорой медицинской помощи.

Постановление Президента Республики Узбекистан ПП-3973 от 16.10.2018 г. **«О мерах по совершенствованию службы скорой медицинской помощи в Республике Узбекистан»** стало основным документом, определяющим переход службы скорой медицинской помощи в Республике Узбекистан на новый современный уровень, успешная реализация которого сможет поднять службу СМП на мировой уровень.

Таким образом, приведенные данные отражают мощный потенциал службы скорой медицинской помощи. Однако чрезмерная нагрузка, особенно несвоевременное СМП службе медицинское обслуживание непрофильных вызовов на фоне несовершенной системы диспетчеризации и сортировки вызовов, которые не отвечают международным стандартам, становится серьезным барьером на пути качественного преобразования службы СМП республики.

На основании вышеизложенного предлагается:

1. Осуществление модернизации структуры догоспитального этапа скорой медицинской помощи путем безотлагательного внедрения современных информационных технологий и единой системы диспетчерской и сортировочной службы с целью оптимизации организации функционирования и повышения эффективности рационального использования ресурсов службы СМП.

2. Внедрение в практику деятельности службы СМП основополагающих индикаторов ее работы, включая своевременность, рациональность и информативность.

3. Подготовка квалифицированного специалиста по специальности СМП должна начинаться в период об-

учения в медицинском вузе, где должны активно сочетаться вопросы теоретической и практической подготовки и отработка навыков в симуляционных центрах. В программу изучения таких дисциплин, как хирургия, терапия, педиатрия должны включаться неотложные состояния и методы оказания помощи начиная с догоспитального этапа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф., Хубутия М.Ш., Мирошниченко А.Г., Миннуллина И.П. Национальное руководство по скорой медицинской помощи. М ГЭОТАР-Медиа 2015: 888.
2. Бойков А.А. Научное обоснование совершенствования работы службы скорой медицинской помощи в крупном городе на догоспитальном этапе: Дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2007: 312.
3. Гусева С.Л., Горохова И.В. Повышение качества и доступности медицинской помощи и пути решения в общей врачебной практике. Менеджер здравоохранения 2014; 3: 20-24.
4. Нестеров О.Л. Актуальные вопросы совершенствования оказания скорой помощи. Медицинская статистика и оргметодическая работа в учреждениях здравоохранения 2014; 4: 61-70.
5. О мерах по дальнейшему укреплению материально-технической базы и организации деятельности системы экстренной медицинской помощи: Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-2838 от 16 марта 2017 г.
6. О мерах по совершенствованию службы скорой медицинской помощи в Республике Узбекистан: Постановление Президента Республики Узбекистан ПП-3973 от 16.10.2018 г.
7. О мерах по ускоренному совершенствованию системы экстренной медицинской помощи: Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-3494 от 25 января 2018 г.
8. О совершенствовании деятельности системы оказания скорой медицинской помощи: Постановление Президента Республики Узбекистан №1114 от 21.05.2009 г.
9. Попов В.П. Организация экстренной медицинской помощи в регионе: проблемы и перспективы. Екатеринбург Изд-во АМБ 2013: 206.
10. Попов В.П. Совершенствование системы организации экстренной медицинской помощи в субъекте Российской Федерации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Екатеринбург 2014: 43.
11. Тарычев В.В. Легитимность стандартов оказания скорой медицинской помощи. Мед право. 2014; 1: 49-51.

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI TEZ TIBBIY ЁРДАМ ХИЗМАТИНИ РИВОЖЛАНТИРИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖАБҲАЛАРИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ¹, А.М. ШАРИПОВ², Д.Т. СУЛТАНОВ¹, К.А. ХАМЗАЕВ², И.Н. АСЛОНОВ¹

¹Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,

²Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ўзбекистон Республикаси шошилич тиббий ёрдам тизими (ШТЁТ)нинг ташкилий таркиби, жумладан тез тиббий ёрдам хизмати (ТТЁХ)нинг фаолияти батафсил ёритилган. Аҳолига ТТЁни кўрсатиш бўйича жаҳон тажрибасининг таснифи келтирилган ва унинг асосида ТТЁХни мамлакатимизда янада ривожлантиришнинг бир неча истиқболли ва долзарб вазифалари: 1) замонавий ахборот технологияларини ҳамда ягона диспетчерлик-саралаш хизматини; 2) ТТЁХ фаолиятини баҳолашнинг асосий индикаторларини тезлик билан татбиқ қилиш; 3) ТТЁХ учун мутахассисларни тайёрлаш тизимини такомиллаштириш зарурлиги алоҳида таъкидланган.

Калит сўзлар: шошилич тиббий ёрдам, тез тиббий ёрдам, ташкиллаштириш, жаҳон тажрибаси.

РОЛЬ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОННЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Ш.И. КАРИМОВ, А.А. ИРНАЗАРОВ, А.А. ЮЛБАРISOV, Х.К. АЛИДЖАНОВ, Т.В. БАКЛАНОВА, Р.Т. МУМИНОВ, У.А. АСРАРОВ, О.М. АХМАТОВ, А.А. ДЖАЛИЛОВ, Д.Х. НУРМАТОВ, В.Э. ЦАЙ

Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии

Изучены результаты каротидной эндартерэктомии, выполненной под регионарной анестезией, у 122 пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением СА и КА, которые получали лечение в отделении ангионеврологии и сосудистой хирургии 2-й клиники ТМА в 2016-2017 г. Пациенты были в возрасте от 41 года до 88 лет, мужчин было 90 (74%), женщин – 32 (26%). Все больные имели стенотические поражения СА и различные поражение КА. Всем пациентам произведена каротидная эндартерэктомия под регионарной (инфильтративная) анестезией, перехода на общую анестезию не потребовалось. Применение регионарной анестезии у больных с сочетанной патологией сонных и коронарных артерий позволило избежать различных интраоперационных и послеоперационных осложнений и снизить летальность до 0.

Ключевые слова: сонные и коронарные артерии, атеросклероз, сочетанное поражение, хирургическое лечение, регионарная анестезия.

THE ROLE OF REGIONAL ANESTHESIA IN OPERATIONS FOR COMBINED ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF THE CAROTID AND CORONARY ARTERY

SH.I. KARIMOV, A.A. IRNAZAROV, A.A. YULBARISOV, X.K. ALIDJANOV, T.B. BAKLANOVA, R.T. MUMINOV, U.A. ASRAROV, O.M. AKHMATOV, A.A. JALILOV, D.X. NURMATOV, V.E. TSAY

Republican specialized center of surgical angioneurology

The results of carotid endarterectomy performed under regional anesthesia were studied in 122 patients with combined atherosclerotic lesions of the SA and CA, who received treatment in the Department of Angioneurology and Vascular Surgery at the 2nd TMA Clinic in 2016-2017. Patients were aged 41 to 88 years, men were 90 (74%), women - 32 (26%). All patients had stenotic lesions of the SA and various CA lesions. All patients underwent carotid endarterectomy under regional (infiltrative) anesthesia; no transition to general anesthesia was required. The use of regional anesthesia in patients with a combined pathology of the carotid and coronary arteries made it possible to avoid various intraoperative and postoperative complications and reduce mortality to 0.

Key words: carotid and coronary arteries, atherosclerosis, combined lesion, surgical treatment, regional anesthesia.

Атеросклероз – болезнь века, как прошлого, так и нынешнего. Атеросклеротическое поражение сонных и коронарных артерий является ведущей причиной такой распространенной катастрофы, как инсульт и инфаркт миокарда. Даже в США с их развитой медициной, где реализуются национальные программы профилактики атеросклероза, частота ишемического инсульта составляет 1 на 100 человек населения всех возрастных групп, а у лиц старше 70 лет он встречается в 10 раз чаще [1].

По данным многих авторов, ни одно другое хирургическое вмешательство в современной анестезиологии не связано с таким диаметрально расхождением мнений по поводу оптимального метода анестезии, как каротидная эндартерэктомия (КЭ). Главный объект дискуссии – возможность альтернативного применения общей, либо регионарной анестезии. Дискуссия об оптимальном методе анестезии продолжается и поныне, причем аргументы и с той и с другой стороны в пользу каждой из методик выглядят вполне убедительно [2,4].

Так, в качестве положительных моментов общей анестезии ее сторонники (Каримов Ш.И., 2016; Shah D.M., Darling R.C., 2014) указывают на:

а) надежный контроль проходимости дыхательных путей (интубация трахеи);

б) возможность контроля и манипуляции уровня CO_2 в крови (CO_2 – мощный церебральный вазодилататор);

в) возможность незамедлительного проведения фармакологической защиты мозга с помощью барбитуратов;

г) общий комфорт операции для пациента (и для хирурга) независимо от продолжительности процедуры [9].

Недостатки метода общей анестезии также хорошо известны и вполне очевидны. К ним относятся:

а) трудности ранней диагностики церебральной ишемии на этапе выключения кровотока по ВСА, а также некоторые осложнения раннего послеоперационного периода (ранний послеоперационный тромбоз ВСА, синдром гиперперфузии);

б) практически неизбежный стресс, связанный с интубацией и экстубацией трахеи;

в) достоверно большая частота сердечно-сосудистых нарушений в периоперационном периоде, таких как острый инфаркт миокарда, артериальная гипертензия,

тяжелые нарушения ритма сердца, по сравнению с регионарной анестезией [3].

Сторонники регионарной анестезии ее преимуществами считают следующие особенности:

наивысший по информативности и простоте реализации уровень нейромониторинга – динамический неврологический контроль, что позволяет проводить незамедлительную диагностику развивающейся церебральной ишемии на этапе пережатия ВСА и в раннем послеоперационном периоде. Это же позволяет отказаться от применения дорогих и трудоемких модальностей нейромониторинга, что позволяет экономить время и деньги. Достоверно меньшая частота использования временного шунта. Достоверно более низкая частота тяжелых сердечно-сосудистых нарушений в периоперационном периоде по сравнению с общей анестезией;

избегание интубации и экстабуции трахеи с присутствием им стрессом. Более короткое время пребывания больного как в отделении интенсивной терапии, так и в клинике в целом [4].

По данным Ш.И. Каримова [1], R.E. Harbaugh [7,8], к недостаткам регионарной анестезии можно отнести следующие моменты:

1) определенный эмоциональный дискомфорт, испытываемый оперируемым больным, присутствующим на своей операции;

2) риск так называемой «мозаичной блокады» или просто недостаточной анальгезии (существенно снижается при использовании нейростимулятора);

3) возможность респираторной депрессии, в том числе за счет блокады диафрагмального нерва на стороне анестезии [1,7].

Кроме того, следует помнить, что сама по себе регионарная анестезия не обладает кардиопротективным эффектом в отношении миокардиальной ишемии, но лишь уменьшает количество стрессовых ситуаций (например, интубации и экстабуции трахеи) [7].

Исследование GALA (General Anesthesias Local Anesthesia) – крупнейшее рандомизированное хирургическое и анестезиологическое исследование, включавшее 3526 пациентов, получавших лечение в 95 центрах 24 стран. Это двунаправленное, в параллельных группах, многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование было организовано таким образом, чтобы выявить, влияет ли тип анестезии на периоперационную общую смертность и смертность от инсультов, на качество жизни в краткосрочном периоде и отсутствие инсультов и инфарктов в течение одного года наблюдения [5,6,9].

Анализ полученных результатов показал, что первичные конечные точки (инфаркт миокарда, инсульт или смерть) наблюдались (рандомизация – 30 дней после операции) в 84 из 1752 (4,8%) случаев общей анестезии и в 80 – из 1771 (4,5%) случаев местной анестезии, эта разница была статистически не значимой. Также не было различий между местной анестезией и общей анестезией для пациентов до 75 лет и старше или для пациентов высокого операционного риска. У 310 пациентов с контрлатеральной каротидной окклюзией было зарегистрировано 23 осложнения: 15 из 150 (10%) в группе с общей

анестезией против 8 из 160 (5%) – с местной ($p=0,098$). Неврологические осложнения на контрлатеральной стороне в случае окклюзии контрлатеральной артерии были более вероятны в группе общей анестезии (54% против 29%). Таким образом, местная анестезия имеет преимущество у пациентов с контрлатеральной окклюзией. Наблюдение в течение года в исследовании GALA показало несколько меньшую частоту выявления конечных точек у пациентов, оперированных под местной анестезией ($p<0,094$) [5].

Следует отметить, что частота осложнений для групп как с общей, так и с местной анестезией была значительно ниже, чем в исследованиях NASCET и ECST, что свидетельствует о существенном улучшении результатов КЭА в последние годы [5,10].

Несмотря на значительное количество опубликованных исследований, в которых анализируются достоинства и недостатки обоих подходов, в том числе и сравнительных исследований, результаты которых отобраны в наиболее крупные серии наблюдений, окончательный вывод о преимуществах одной из методик до сих пор так и не сделан.

Цель. Оценка результатов каротидной эндактерэктомии под регионарной анестезией у больных с сочетанным атеросклеротическим поражением сонных (СА) и коронарных артерий (КА).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты каротидной эндактерэктомии, выполненные под регионарной анестезией у 122 пациентов с сочетанными атеросклеротическими поражениями сонных и коронарных артерий. Пациенты были в возрасте от 41 года до 88 лет, средний возраст $57\pm7,8$ года. Мужчин было 90 (74%), женщин – 32 (26%). Все больные имели стенотические поражения СА и различные поражения КА.

Кроме стандартных общеклинических исследований, при поступлении всем больным проводились ультразвуковая доплероскопия сонных артерий, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией экстра- и интракраниальных артерий, селективная коронарография и каротидная ангиография. Для оценки кровотока в брахиоцефальных артериях всем пациентам выполнялось ультразвуковое дуплексное сканирование СА. Состояние коллатерального кровотока головного мозга (ГМ) и величину церебрального перфузионного резерва оценивали с помощью метода транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС). Для определения толерантности ГМ к ишемии всем больным выполнялась компрессионная проба Матаса.

Для региональной анестезии использовали 50 мл 0,5% раствора бупивикаина. В проекции поперечных отростков шеи C2, C3, C4 вводили по 7 и 6 мл. Для адекватной блокады поверхностного шейного сплетения указанной дозы было достаточно.

Показаниями к регионарной анестезии явилось тяжелое поражение коронарных артерий, различные сопутствующие и фоновые заболевания, такие как сахарный диабет, цирроз печени и легочная патология, которые создавали высокий анестезиологический риск (III-IV класс по ASA) (табл. 1).

Для распределения больных в зависимости от степени хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) использовали классификацию А.В. Покровского (1979) (табл. 2).

Критерием исключения явились больные с нестабильной стенокардией (впервые возникшей стенокардией, прогрессирующей стенокардией, ранней постинфарктной стенокардией и др.), с подострой стадией ОИМ и пациенты с хронической сердечной недостаточностью III-IV функционального класса (ФК) по NYHA, больные со сложными нарушением ритма (фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии высокой градации), пациенты с пороками сердца.

Для распределения больных со стенокардией в зависимости от ФК стенокардии была использована классификация, принятая Канадским обществом кардиологов (The Canadian Cardiovascular Society, 1976) (табл. 3).

Таблица 1. Частота встречаемости сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Число больных, абс. (%)
Хроническая ишемия нижних конечностей	15 (12,3)
Сахарный диабет	32 (26,2)
Цирроз печени	3 (2,4)
ХОБЛ	22 (18,0)
Артериальная гипертензия	115 (94,3)
Хронический калькулезный холецистит	12 (9,8)
Диафрагмальная грыжа	1 (0,8)

Таблица 2. Распределение больных в соответствии с классификацией ХСМН

Степень ХСМН	Число больных, абс. (%)
I	5 (4,1)
II	25 (20,5)
III	43 (35,2)
IV	49 (40,2)
Всего	122 (100)

Таблица 3. Распределение пациентов в зависимости от ФК стенокардии

ФК стенокардии	Число больных, абс. (%)
I	19 (15,6)
II	43 (35,2)
III	45 (36,9)
IV	15 (12,3)
Всего	122 (100)

Риск сердечно-сосудистой смерти (ССС) определялся согласно данным неинвазивных методов исследований (ACC/ANA 2002 Guideline Update for the Management of patients with Chronic Stable Angina).

У 122 больных выполнены различные виды реконструкции сонных артерий под регионарной анестезией (табл. 4).

Таблица 4. Виды реконструкции сонных артерий

Вид операции	Число больных, абс. (%)
Классическая каротидная эндартерэктомия с наложением аутовенозной заплаты	49 (40,2)
Эверсионная каротидная эндартерэктомия	37 (30,3)
Резекция ВСА с редресацией и реимплантацией в старое устье	29 (23,8)
Резекция и перевязка ВСА, эндартерэктомия из ОСА и НСА с наложением аутовенозной заплаты	7 (5,7)
Всего	122 (100)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам каротидная эндартерэктомия выполнена успешно. Из 122 операций КЭ под регионарной анестезией ни один случай не потребовал перехода на интубацию и общее обезболивание пациента. У 16 (13,1%) больных во время интраоперационного пережатия ВСА возникла неврологическая симптоматика в полушарии оперируемого каротидного бассейна. Операция продолжена с установлением временного внутриартериального шунта, благодаря чему неврологический дефицит полностью восстановлен.

28 (23%) больным требовалось дополнительное обезболивание, которое проводили путем инфильтрации анестетика паравазально и в область каротидного тельца. У 2 (1,6%) пациентов во время каротидной эндартерэктомии, несмотря на использование временного шунта, развился малый инсульт. У них был выявлен критически низкий церебральный перфузионный резерв, по данным МСКТА диагностирован разомкнутый виллизиев круг.

Проведенный нами ретроспективный анализ показал, что у пациентов контрольной группы применение регионарной анестезии позволило избежать кардиальных осложнений, таких как острый инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, трепетание желудочков и предсердия [1]. Учитывая, что у 22 (18,0%) больных была диагностирована ХОБЛ, отказ от интубационного наркоза позволил избежать такого частого осложнения раннего послеоперационного периода, как госпитальная пневмония и от длительного использования ИВЛ.

ВЫВОДЫ

1. Применение регионарной анестезии в каротидной хирургии у пациентов с сочетанным атеросклерозом СА и КА приводит к значительному снижению анестезиологического риска, церебральных, легочных и кардиологических осложнений.

2. Регионарная анестезия дает возможность на первом этапе выполнить каротидную эндартерэктомию у больных с коронарной болезнью сердца с последующей коронарной реваскуляризацией.

3. Высокий риск общей анестезии, связанный с сопутствующими и фоновыми заболеваниями, такими как

сахарный диабет, тяжелые формы ишемической болезни сердца, хронические заболевания легких ставят вопрос о необходимости выполнения каротидной эндартерэктомии под регионарной анестезией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирнazarов А.А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности. *Ангиол и сосуд хирургия* 2014; 20 (4): 111-116.
2. Неймарк М.И., Шмелев В.В., Меркулов И.В., Райкин И.Д. Характеристика параметров центральной гемодинамики, мозгового кровотока при различных видах анестезии в реконструктивной хирургии экстракраниальных сосудов. *Анест и реаниматол* 2010; 4: 55-63.
3. Шмелев В.В., Неймарк М.И. Глубокая блокада шейного сплетения в реконструктивной хирургии сонных артерий. *Вестн Нац медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2013; 8 (1): 19-22.
4. Farhoomand L., Berger J.M., Lehfeldt S. Controversies in anesthesia for carotid endarterectomy: General versus regional anesthesia. *Semin Anesth Perioperative Med Pain* 2014; 23 (3): 244-7.
5. Gough M.J. The GALA Trial – A summary of the findings. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2015.
6. Gough M.J., Bodenham A., Horrocks M. et al. GALA: an international multicentre randomised trial comparing general anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery. *Trials* 2015; 9: 28.
7. Harbaugh R.E. The awake carotid endarterectomy. *Carotid Artery Surgery*. 2011. Loftus C.M., Kresowik T.F.; Eds. NY Thieme: 237-44.
8. Harbaugh R.E., Pikus H.J. Carotid endarterectomy with regional anesthesia. *Neurosurgery* 2011; 49: 642-5.
9. Shah D.M., Darling R.C., Chang B.B. et al. Carotid endarterectomy in awake patients, its safety, acceptability, and outcome. *J Vasc Surg* 2014; 19: 1015-21.
10. Warlow C.P., Bond R., Naylor A.R., Rothwell P.M. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European carotid surgery trial: implications for trials of ancillary techniques. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2015; 23: 117-26.

УЙҚУ ВА ТОЖ АРТЕРИЯЛАРИ ҚЎШМА ЗАРАРЛАНИШИДА АМАЛИЁТ ЎТКАЗИШДА РЕГИОНАР ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШНИНГ АҲАМИЯТИ

Ш.И. КАРИМОВ, А.А. ИРНАЗАРОВ, А.А. ЮЛБАРИСОВ, Х.К. АЛИДЖАНОВ, Т.В. БАКЛАНОВА, Р.Т. МУМИНОВ,
У.А. АСРАРОВ, О.М. АХМАТОВ, А.А. ДЖАЛИЛОВ, Д.Х. НУРМАТОВ, В.Э. ЦАЙ.

Республика ихтисослаштирилган ангионеврология жарроҳлик маркази, Тошкент

Уйқу ва тож артериялари зарарланиши бўлган беморларда регионар оғриқсизлантириш остида каротид эндартер эктомиядан кейинги натижалар ўрганилган. 122 та беморда регионар оғриқсизлантириш остида каротид эндартер эктомияси ўтказилди ва таҳлил қилинди. Барча беморлар уйқу ва тож артериялари зарарланиши билан бўлиб, улар 2016-2017 йилларда ТТА 2-клиникаси қон томир бўлими ва Республика ихтисослаштирилган ангионеврология жарроҳлик марказида даволанди. Беморлар ёши 41-88 бўлиб, ўртача ёш $57 \pm 7,8$ ни ташкил этди. Уларнинг ичидан эркаклар 90 та (74%), аёллар – 32 та (26%) дан иборат. Барча беморларга стандарт текширувлардан ташқари, уйқу артериялари УТДС, ЭХОКГ, экстра ва интракраниал артериялар МСКТАси, селектив коронарография ва каротид ангиография бажарилган. Барчасига каротид эндартер эктомия амалиёти регионар анестезия остида муваффақиятли ўтказилди. Уйқу ва тож артериялари зарарланиши бўлган беморларда регионар оғриқсизлантириш остида каротид эндартер эктомия ўтказиш амалиёт вақтида ва кейинги даврда асоратлар ва ўлим кўрсаткичини 0% гача камайтириш имконини берди.

Сведение об авторах:

Каримов Шавкат Ибрагимович – академик, директор
Республиканского центра ангионеврологии
Ирнazarов Акмал Абдуллаевич – д.м.н., доцент кафедры
факультетской и госпитальной хирургии №1 ТМА, д.м.н., профессор
Телефон: (90) 350-41-57
Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович – к.м.н., зам.
директора Республиканского центра ангионеврологии
Телефон: (94) 614-30-82
Электронный адрес: Rasul-1981@mail.ru
Алиджанов Хожиакбар Кашипович – зав. отд.
Республиканского центра ангионеврологии
Телефон: (90) 982-44-66

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРОМБОЗАМИ ГЛУБОКИХ ВЕН ГОЛЕНИ И БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО СЕГМЕНТА

Ш.М. МУМИНОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ, Б.П. ХАМИДОВ, Д.Л. КИМ, Н.М. СУЛТАНОВ, Ш.А. БЕКНАЗАРОВ, А.Б. ХАКИМОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В отделении хирургии сосудов РНЦЭМП в 2003-2017 гг. на стационарном лечении находились 1037 пациентов с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента в возрасте от 14 до 93 лет (средний возраст $48,3 \pm 0,33$ года). Мужчин было 448 (43,2%), женщин – 589 (56,8%). Локализация тромба в глубоких венах голени наблюдалась у 404 (39,0%) больных, в подколенном сегменте – у 290 (28,0%), в бедренном сегменте – у 342 (33,0%). 320 (31%) пациентам с эмболоопасным тромбозом выполнено оперативное лечение с целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии, 717 (69%) пациентов получали только консервативную терапию с динамическим наблюдением. Показано, что активная тактика приводит к удовлетворительному результату у 98,4% оперированных больных. При возникновении осложненных форм острого венозного тромбоза оптимальным методом профилактики ТЭЛА является хирургическая коррекция.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, профилактика, диагностика, лечение.

TREATMENT OF PATIENTS WITH DEEP VEIN THROMBOSIS OF THE CALF REGION AND FEMORAL-POPLITEAL SEGMENT

SH.M. MUMINOV, N.G. DADHYMYANTS, B.P. KHAMIDOV, D.L. KIM, N.M. SULTANOV, SH.A. BEKNAZAROV, A.B. KHAKIMOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

1037 patients were hospitalized with the diagnosis of deep vein thrombosis of the lower leg and femoral popliteal segment, and received treatment in the department of vascular surgery of RRCEM between 2003 and 2017. The age of patients was from 14 to 93 years (mean $48,3 \pm 0,33$), 448 (43,2%) of them were men and 589 (56,8%) women. In 404 (39%) patients the thrombus was localized in the deep veins of the calf region, in 290 (28%) patients in the popliteal segment and in 320 (31%) cases it was localized in the femoral segment. 320 (31%) patients with embolic-risk thrombosis underwent surgical treatment to prevent pulmonary embolism and 717 (69%) patients received conservative therapy and close monitoring. In our study surgical interventions were effective in 98,4% of cases in pulmonary embolism prevention. Surgical interventions considered to be the best option in managing complicated cases of acute deep vein thrombosis.

Key words: deep vein thrombosis, pulmonary embolism, prevention, diagnosis, treatment.

Неотложная хирургическая помощь при тромбозах глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента остается одной из актуальных проблем современной ангиохирургии. Интерес к изучению данной патологии объясняется ее распространенностью и высоким удельным весом в структуре заболеваний сосудов, склонностью болезни к частым рецидивам, а также серьезными последствиями в виде тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и хронической венозной недостаточности, приводящих либо к летальному исходу, либо к стойкой потере трудоспособности и инвалидизации. Предложенные в настоящее время стандарты лечения венозных тромбозов достаточно подробно разработаны, главным образом, с позиции воздействия антикоагулянтных препаратов. Что касается непосредственно хирургических аспектов, то подробных стандартов нет. Между тем существует множество различных вариантов течения флеботромбоза и ТЭЛА, что предполагает решение тактических и технических задач хирургического плана. Точно также существуют различные способы их инвазивной профилактики и лечения. Это прямые открытые или

эндоваскулярные вмешательства, а также различные комбинации перечисленных методов.

Единого мнения относительно показаний к использованию каждого из перечисленных методов не существует. Некоторые авторы предпочитают имплантацию КФ, другие широко применяют прямые хирургические вмешательства. Это зависит и от возможностей лечебного учреждения. Мы придерживаемся принципа индивидуального подхода к лечению каждого отдельного больного. Вместе с тем по мере накопления опыта становятся очевидными возможность и необходимость выявления наиболее характерных вариантов заболевания на основании объективных клинических и инструментальных критериев, что позволит выделить оптимальный минимум и предложить для каждого из них конкретные способы и стандарты лечения. Решение этой проблемы лежит в русле непосредственных интересов Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Цель. Разработка алгоритма действия при лечении больных с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении хирургии сосудов Республиканского научного центра экстренной помощи в 2003-2017 гг. на стационарном лечении находились 1037 пациентов с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента. Среди больных было 448 (43,2%) мужчин и 589 (56,8%) женщин в возрасте от 14 до 93 лет (средний возраст $48,3 \pm 0,33$ года).

Всем пациентам с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента выполнялось цветное дуплексное сканирование (ЦДС) на цифровом ультразвуковом сканере EUB-6000 (Hitachi, Japan) и Siemens HD11X (Holland) (рис. 1-3). Локализация тромба в глубоких венах голени наблюдалась у 404 (39,0%) больных, в подколенном сегменте – у 290 (28,0%), в бедренном сегменте – у 342 (33,0%).

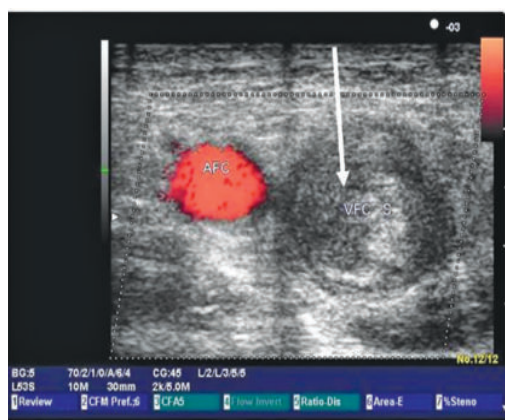


Рис. 1. Окклюзивный тромбоз ПБВ.

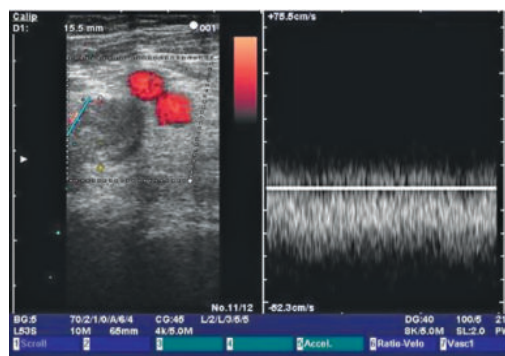


Рис. 2. Пристеночный тромбоз ПБВ.

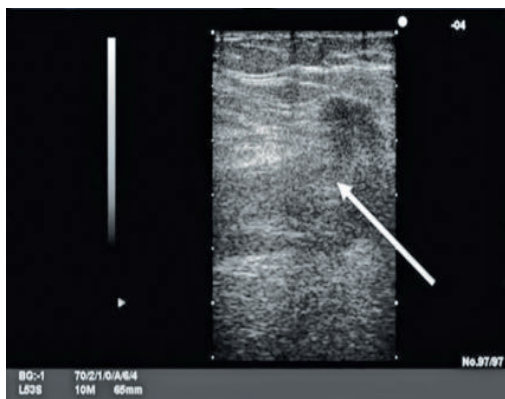


Рис. 3. Флотирующий тромб ПБВ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все пациенты с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента начинали получать консервативную терапию, им проводилось стандартное обследование. Данные о характере стандартного оперативного лечения приведены в таблице. На основании характера и уровня расположения тромба нами разработана тактика лечения этих больных.

Оперативное лечение в экстренном порядке проведено 108 (10,4%) больным с флотирующим характером тромба и 21 (2,0%) больному с эпизодами тромбоэмболии ветвей легочной артерии независимо от характера тромба.

В случае окклюзирующего ($n=677$) или пристеночного ($n=231$) характера тромба в динамике выполнялось контрольное ЦДС через каждые 2-3 дня за все время стационарного лечения. При нарастании уровня тромба или перехода его во флотирующий характер 191 (21,03%) пациенту произведен один из видов оперативного лечения. Таким образом, несмотря на проводимую консервативную терапию у 21,03% больных наблюдалось нарастание тромба или переход его во флотирующий характер, что могло привести к тромбоэмболическим осложнениям или к распространению на илюиофemorальный сегмент, что в последующем ухудшает течение хронической венозной недостаточности.

При фиксации тромба к стенке вены продолжалась консервативная терапия, которая проведена 717 (69%) пациентам.

Пликация бедренной вены выполнялась больным с проходимой ПБВ ($n=38$) (рис. 4). В случае «свежего» тромба с распространением в ОБВ производилась тромбэктомия из ОБВ и ПБВ. При сохраненном удовлетворительном антеградном кровотоке из ПБВ операция дополнялась пликацией ПБВ ($n=59$).

Таблица. Характер выполненных операций

Характер выполненных операций	Число больных	% от общего числа больных	% от оперированных больных
Тромбэктомия с пликацией ПБВ	59	5,7	18,4
Пликация ПБВ	38	3,7	11,9
Пликация ПБВ и выскабливание полости матки	1	0,1	0,3
Перевязка ПБВ	174	16,8	54,4
Тромбэктомия с перевязкой ПБВ	47	4,5	14,7
Перевязка ПБВ и тромбэмбоlectомия из правого предсердия в условиях вспомогательного ИК	1	0,1	0,3
Всего	320	30,9	100,0

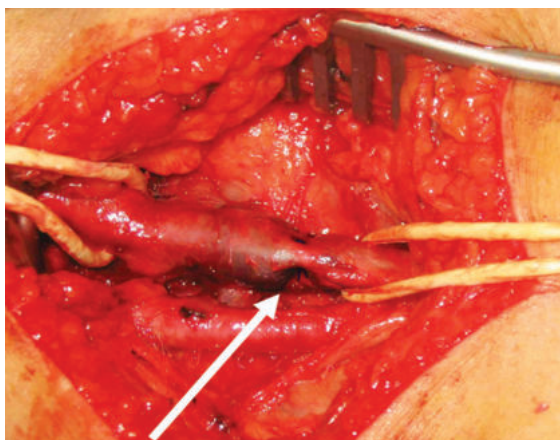


Рис. 4. Пликация ПБВ.

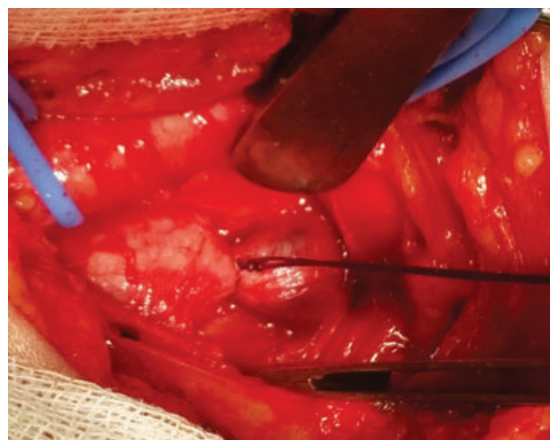


Рис. 5. Лигирование ПБВ.

Однако при изучении результатов пликации ПБВ в ближайшем послеоперационном периоде на основании результатов ЦДС выявлено, что в 69% случаев имело место нарастание тромбоза до уровня пликации. А при методе перевязки ПБВ ниже места впадения ГБВ нарастание клинической картины не наблюдалось. В связи с этим в последнее время мы стали отдавать предпочтение лигирующим операциям.

Перевязка ПБВ проведена у 174 пациентов (рис. 5). Тромбэктомия из ОБВ и ПБВ у 47 больных была дополнена перевязкой ПБВ ниже впадения ГБВ.

Таким образом, 33% больным потребовалось выполнение тромбэктомии из ОБВ (флотирующий и окклюзирующий тромб), тем самым был ликвидирован риск развития илюиофеморального тромбоза и эпизодов ТЭЛА. С другой стороны, восстановление кровотока по ГБВ приводило к регрессу клиники острого тромбоза (уменьшался отек конечности, снижался болевой симптом).

2 больным были выполнены симультантные операции.

Течение послеоперационного периода у 3 (0,9%) больных осложнилось лимфореей, у 5 (1,6%) – нагноением послеоперационной раны, у 1 (0,3%) – тромбозом бо-

лейей ветвей легочной артерии, у 2 (0,6%) – ретромбозом бедренной вены с распространением на подвздошную вену. Умерли 2 (0,6%) больных.

Лимфорей и нагноение ран отмечались у больных с ожирением, выраженным перифлебитами, который выявлялся во время операции. В подавляющем большинстве случаев эти осложнения наблюдались на этапах разработки методов операции.

Ретромбоз бедренной вены развился у 2 больных, которым выполнялась перевязка бедренной вены. Ретроспективный анализ показал, что данное осложнение возникало в том случае, когда хирургом приток бедренной вены был принят за ствол ГБВ. Тем самым перевязка производилась ниже устья впадения ГБВ с оставлением «слепого мешка». У одного из этих пациентов наблюдался эпизод тромбоза ветвей легочной артерии.

Причиной смерти 2 больных послужила нарастающая легочно-сердечная недостаточность в связи с ТЭЛА, возникшей до госпитализации.

На основании приобретенного опыта нами разработан следующий алгоритм действий при тромбозах глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента (рис. 6).



Рис. 6. Алгоритм лечения больных с тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента.

ВЫВОДЫ

1. У 10,4% больных с острыми тромбозами глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента встречается флотирующий характер тромба. У 2% больных в догоспитальном периоде течение осложняется тромбоэмболией ветвей легочной артерии. В случае консервативной терапии у 21,03% пациентов наблюдается нарастание уровня тромба.

2. Предложенный алгоритм лечения позволяет добиться хороших результатов лечения у 98,8% больных с этой патологией.

3. При возникновении осложненных форм острого венозного тромбоза для профилактики ТЭЛА оптимальным методом является хирургический.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов М.М., Халиков Ф.Ю. Комплексная терапия тромбозов глубоких вен нижних конечностей. Славянский венозный форум. Материалы Междунар. Конгресса. Витебск 2015: 86.

2. Акилов Х.А., Бахритдинов Ф.Ш., Исламбеков Х.И., Бабаджанов С.А. Лечение острого венозного тромбоза подвздошно-бедренного сегмента. Труды 3-й конференции ассоциации флебологов России. Ростов н/Д 2001: 195.

3. Алексеев Д.Н. Активная хирургическая тактика при острых тромбозах крупных магистральных вен: Дис. ... канд. мед. наук. Бишкек 2010: 131.

4. Андриянова Г.В. Хирургическое лечение острых тромбозов в системе нижней полой вены: Дис. ... канд. мед. наук. М 2010: 95.

5. Бочаров А.В. Хирургическая профилактика тромбозов легочной артерии у больных с тромбозом глубоких вен нижних конечностей: Дис. ... канд. мед. наук. Великий Новгород 2011: 107.

6. Капренко А.А., Шульгина Л.Э., Субботин Ю.Г. Ультразвуковой мониторинг проксимальной границы острых венозных тромбозов при их консервативной терапии. Актуальные проблемы современной хирургии. М 2003: 183.

БОЛДИР ВА СОН-ТИЗЗА ОСТИ СЕГМЕНТИ ЧУҚУР ВЕНАЛАРИНИНГ ТРОМБОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Ш.М. МУМИНОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ, Б.П. ХАМИДОВ, Д.Л. КИМ, Н.М. СУЛТАНОВ,
Ш.А. БЕКНАЗАРОВ, А.Б. ХАКИМОВ

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМнинг қон томир хирургияси бўлимида 2003-2017 йй.да болдир ва сон-тизза ости сегментининг чуқур веналарининг тромбози билан касалланган 14 дан 93 ёшгача бўлган (ўртача $48,3 \pm 0,33$ ёш) 1037 нафар бемор стационар даволанган. Эркақлар 448 тани (43,2%), аёллар 589 тани (56,8%) ташкил қилган. Тромбонинг болдирнинг чуқур веналарида жойлашуви 404 (39,0%) ҳолатда, тизза ости сегментда 290 (28,0%) беморда ва сон сегментда 342 (33,0%) кишида аниқланган. Эмбол хавфи тромбози бўлган 320 (31%) беморга ўпка артерияси тромбоземболияси (ЎАТЭ)нинг профилактикаси мақсадида хирургик даво қўлланилган, 717 (69%) ҳолатда эса консерватив даво ва динамик кузатув ўтказилган. Фаол тактика операция қилинган беморларнинг 98,4 фоизида қониқарли натижа берган. Ўткир веноз тромбознинг асоратланган турларида хирургик даво ЎАТЭ профилактикасининг оптимал усули, деб хулоса қилинган.

Калит сўзлар: чуқур вена тромбози, ЎАТЭ, профилактика, диагностика, даволаш.

Сведение об авторах:

Ш.М. Муминов, д.м.н., РНЦЭМП, заведующий отделением хирургии сосудов с микрохирургией.

Адрес: Яккасарайский р-н, 2-проезд Яккасарай, д. 5.

Тел.: +998911344524. E-mail: mshm22@mail.ru

Б.П. Хамидов, к.м.н., РНЦЭМП, Врач-ординатор отделения хирургии сосудов с микрохирургией.

Адрес: г.Ташкент, Чиланзар, ул. Кичик халка йули 7., кв 18.,

Тел.: +9989 93 5196280.

Д.Л. Ким, РНЦЭМП, отделение хирургии сосудов с микрохирургией. Врач-ординатор.

Адрес: г.Ташкент, Чиланзар 5-5-28.

Тел. +998935872711 E-mail: lvovich1982@list.ru

Ш.А. Бекназаров, РНЦЭМП, отделение хирургии сосудов с микрохирургией. Врач-ординатор.

Адрес: г.Ташкент, Учтепинский р-н, 23–56-46. Тел +99891 2377007. ulussher@yandex.com.

А.Б. Хакимов РНЦЭМП, приемное отделение, травмпункт. Врач-ординатор.

Ю.Абад 14-65-31. Тел - +998909891757

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ХОЛЕЦИСТОБИЛИАРНЫМ СВИЩОМ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, Ф.Б. АЛИДЖАНОВ, М.А. ХАШИМОВ, Ф.К. ГУЛОМОВ, С.О. ТИЛЕМИСОВ, З.Б. МУЗАФФАРОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

У 168 больных с холецистобилиарным свищом, осложненным механической желтухой, изучены результаты миниинвазивных вмешательств. Всем больным первым этапом выполнены эндоскопические транспапиллярные и/или чрескожные антеградные вмешательства. После разгрузки билиарного дерева и/или неэффективности миниинвазивных вмешательств осуществлялась радикальная операция по ликвидации холецистобилиарного свища. При методе выбора оперативного вмешательства предпочтение отдавалось формированию пузырного протока из стенки желчного пузыря.

Ключевые слова: холецистобилиарный свищ, синдром Мириizzi, механическая желтуха, ретроградная панкреатохолангиография, чрескожная чреспеченочная холангиография, назобилиарное дренирование, стентирование холедоха.

MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS FOR OBSTRUCTIVE JAUNDICE DUE TO CHOLECYSTOBILIAR FISTULA

F.A. HADJIBAEV, F.B. ALIDZHANOV, M.A. KHASHIMOV, F.K. GULOMOV, S.O. TILEMISOV, Z.B. MUZAFFAROV

Republican Research Center of Emergency Medicine

The results of minimally invasive interventions in 168 patients with cholecystobiliar fistula complicated with obstructive jaundice were studied. Endoscopic transpapillary and/or percutaneous antegrade interventions were performed in all patients at the first stage. After unloading the biliary tree and/or in the case of ineffectiveness of minimally invasive interventions, a radical operation was carried out to eliminate cholecystobiliar fistula. Upon selecting the method of surgical intervention, preference was given to the formation of the cystic duct from the gallbladder wall.

Key words: cholecystobiliar fistula, Mirizzi syndrome, obstructive jaundice, retrograde cholangiopancreatography, percutaneous transhepatic cholangiography, nasobiliary drainage, choledoch stenting.

Одним из редких осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) является синдром Мириizzi (СМ) 2-го типа, выражающийся в формировании холецистобилиарного свища (ХБС) с развитием механической желтухи (МЖ) и нередко гнойного холангита (ГХ). Частота встречаемости ХБС среди всех осложнений ЖКБ, по разным данным, варьирует от 0,7 до 5,0% [7,10,12-14].

Хирургическое вмешательство, выполняемое по экстренным и срочным показаниям, остается основным методом лечения пациентов этой категории. Хирургические вмешательства у больных с ХБС относятся к разряду наиболее трудных и инвазивных в экстренной хирургии

желчевыводящих путей. Поэтому послеоперационная летальность при традиционном подходе хирургического лечения данной патологии достигает 11-14% [1,2,7-9,11,12,14,15].

Неутешительны также отдаленные результаты хирургических вмешательств, обусловленные развитием послеоперационной стриктуры гепатикохоледоха [3-6]. Поэтому в отдаленном послеоперационном периоде от 7,5 до 20,8% больных с данной патологией нуждаются в проведении сложных реконструктивных оперативных вмешательств [9,11,16-18].

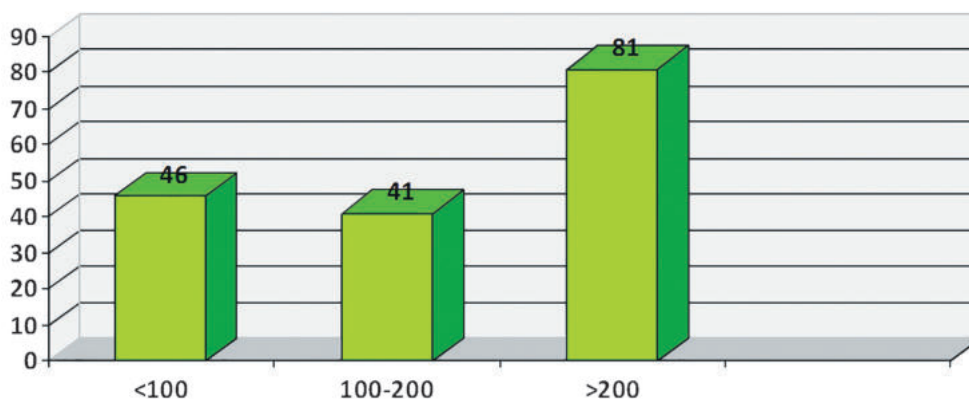


Рис. 1. Распределение обследованных больных в зависимости от тяжести МЖ.

В связи с этим улучшение результатов хирургического лечения ХБС путем предварительного применения малоинвазивных вмешательств, направленных на разрешение МЖ и ГХ, перед радикальным лечением, данной патологии представляется перспективным направлением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты диагностики и лечения 168 больных с ХБС, находившихся на лечении в отделениях экстренной хирургии РНЦЭМП в 2010-2017 гг. По отношению к общему числу больных с ЖКБ, получивших лечение в этот период (10151), составило 1,7%. Мужчин было 58 (34,5%), женщин – 110 (65,5%). Средний возраст – 59 лет.

Всем больным проводились общеклинические, биохимические и инструментальные (УЗИ, МСКТ), а также специальные (МРТ холангиография, РПХГ, ЧЧХГ) исследования.

У всех обследованных больных при поступлении наблюдались явления механической желтухи с билирубинемией от 25 до 1000,7 мкмоль/л. У 92 (54,8%) больных имелась клиника ГХ.

По тяжести механической желтухи больные были разделены на три группы (рис. 1): с легкой (билирубинемия до 100 мкмоль/л), средней (билирубинемия в пределах 100-200 мкмоль/л) и тяжелой (билирубинемия более 200 мкмоль/л) степенью тяжести.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Декомпрессию билиарного тракта на первом этапе стремились выполнить путем ретроградных эндоскопических вмешательств. В случаях тяжелой механической желтухи и при наличии противопоказаний к ретроградным вмешательствам или их неэффективности декомпрессию билиарного тракта проводили путем чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС).

РПХГ с ЭПСТ выполнена 144 (85,7%) больным. При этом у одного пациента отмечалось специфическое осложнение (0,7%) – кровотечение из рассеченных краев большого дуоденального сосочка (БДС), остановленное консервативными мероприятиями.

При анализе данных РПХГ у пациентов с СМ с ХБС, в отличие от банального холедохолитиаза, были выявлены характерные признаки ХБС (табл. 1).

Таблица 1. Частота рентгенологических признаков СМ с ХБС при РПХГ, n=144

Рентгенологический признак	Число больных, абс. (%)
Расположение блокирующего конкремента в с/3 гепатикохоледаха	140 (97,2)
Отсутствие расширения терминальных отделов холедаха	109 (75,6)
Сморщивание желчного пузыря	56 (38,8)
Отсутствие тени пузырярного протока при контрастированном ЖП	66 (45,8)
«Проваливание» ретроградно введенного катетера в ЖП	45 (31,2)

Из таблицы 1 следует, что наиболее частыми рентгенологическими признаками, выявляемыми при РПХГ, были расположение блокирующего конкремента в с/3 гепатикохоледаха (97,2%) и отсутствие расширения терминальных отделов холедаха (75,6%) (рис. 1).



Рис. 1. Конкремент в с/3 холедаха, отсутствие расширения терминальных отделов холедаха.

Наряду с этим у 45 (31,2%) больных отсутствовала тень пузырярного протока при контрастированном желчном пузыре, что служило одним из признаков наличия ХБС.

Результаты ретроградных эндоскопических вмешательств представлены в таблице 2.

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от результатов РПХГ и ЭПСТ, n=144.

Результаты РПХГ и ЭПСТ	Число больных, абс. (%)
Отличный	6 (4,2)
Хороший	10 (6,9)
Удовлетворительный	49 (34)
Не удовлетворительный	79 (54,9)

Отличный результат получен у 6 (4,2%) больных, у которых после литоэкстракции в связи с отсутствием конкремента и сморщенностью желчного пузыря необходимость в холецистэктомии отпала. Хороший результат отмечался у 10 (6,9%) больных, у которых холедаха был санирован от конкрементов, однако имелись конкременты в желчном пузыре, потребовавшие холецистэктомии после купирования механической желтухи и холангита в отсроченном порядке. Удовлетворительные результаты достигнуты у 49 (34%) пациентов, у которых в связи с невозможностью удаления конкрементов из холедаха удалось выполнить временную декомпрессию путем назобилиарного дренирования у 30 (20,8%) и эндобилиарного стентирования холедаха у 19 (13,2%). Неудовлетворительные результаты были у 79 (54,9%) пациентов, у которых декомпрессия желчных протоков не удалась, РПХГ носила только диагностический характер.

Таким образом, почти у половины пациентов декомпрессия билиарного тракта путем ретроградных вмешательств оказалась эффективной. Благодаря этому у больных купировались явления МЖ и ГХ и возникли благоприятные условия для выполнения оперативных вмешательств вторым этапом.

Чрескожные вмешательства заключались в проведении ЧЧХГ с ЧЧХС у 9 (5,3%) больных (рис. 2).

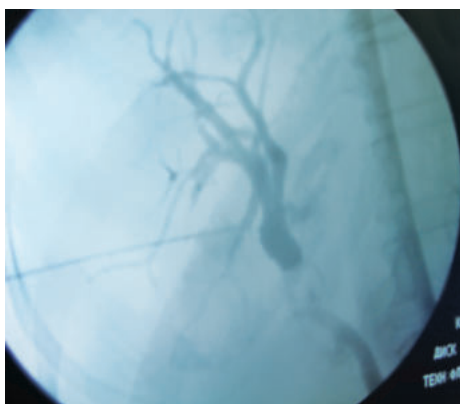


Рис. 2. Антеградная холангиография. В с/з холедоха визуализируется конкремент, исходящий из желчного пузыря и полностью обтурирующий просвет холедоха.

При этом специфические осложнения не наблюдались. У всех больных после ЧЧХС нормализовалось содержание билирубина в крови и купировались явления гнойного холангита.

23 (13,7%) больных после первого этапа лечения выписаны в связи с отсутствием показаний (отличный результат после ЭПСТ и литоэкстракции), а также из-за наличия тяжелой сопутствующей патологии и отказа от операции.

Всего радикальные операции выполнены у 145 (86,3%) больных. Из них 21 (12,5%) пациент оперирован без проведения малоинвазивных вмешательств, при механической желтухе легкой степени или до широкого внедрения в клинику малоинвазивных методов декомпрессии.

Операции разделяли на срочные (101), которые выполнялись в связи с возникновением осложнений или неэффективности ретроградной декомпрессии (прогрессирование механической желтухи, гнойного холангита и печеночной недостаточности). Операции, которые выполняли после купирования механической желтухи и холангита, называли отсроченными (44). Следует отметить, что в течение последнего года нами использовано 2 лапароскопических метода коррекции ХБС с хорошим результатом. Данные о характере оперативных вмешательств приведены в таблице 3.

Таблица 4. Послеоперационные осложнения (летальность) у оперированных больных

Осложнение	ХЭ+ушивание свища n=54	Субтотальная ХЭ+пластика свища, n=38	Субтотальная ХЭ+пластика свища с формированием пузырного протока, n=44	ХЭ +БДА, n=7	ЛХЭК, пластика свища с дренир. по Керу, n=2	Всего
Нагноение п/о раны	3	4	3	1	-	11
Послеоперационная пневмония	2	4	3	1	-	10
Сепсис	3(3*)	4(4)	2	-	-	9 (7)
ТЭЛА	0	0	-	-	-	-
Несостоятельность швов	2	2	-	-	-	4
Резидуальный литиаз	1	-	1	1	-	3
Итого	12 (3)	14 (4)	9	3	-	38 (7)

Примечание. * – в скобках указано число умерших больных.

Таблица 3. Виды выполненных оперативных вмешательств, n=145

Операция	Срочные вмешательства	Отсроченные вмешательства	Всего
ХЭ+ушивание свища+дрен	42	12	54
Субтотальная ХЭ+пластика свища+дрен	27	11	38
Субтотальная ХЭ+пластика свища с формированием пузырного протока	30	14	44
ХЭ+гепатикоеюностомия	2	3	5
ХЭ+гепатикодуоденостомия	1	1	2
Лапароскопическая субтотальная ХЭ+пластика свища+дренирование по Керу	0	2	2
Итого	101	44	145

Анализ данных таблицы 3 показывает, что у 54 больных проведенные в срочном и отсроченном порядке оперативные вмешательства были завершены разобщением ХБС и ушиванием дефекта стенки холедоха на дренаже Кера. У 38 больных произведена субтотальная резекция желчного пузыря с пластикой свища с оставленной стенкой желчного пузыря и дренирование холедоха через отдельное холедохотомное отверстие.

У 44 больных дефект стенки холедоха ликвидирован путем проведения пластики последней. Причем у этих больных пластика свища осуществлялась с формированием пузырного протока из стенки желчного пузыря и дренированием холедоха по типу метода Пиковского в области пластики через сформированный канал по методике, предложенной нашей клиникой [14].

В последний год нами у 2 пациентов с ХБС операция произведена лапароскопическим способом. При этом выполнена субтотальная холецистэктомия от дна, удаление конкремента через свищевое отверстие, ушивание стенки холедоха и свища на дренаже Кера.

У 5 больных из-за большого разрушения стенки гепатикохоледоха (более 2/3) проведена гепатикоеюностомия, у 2 – гепатикодуоденостомия.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 38 (26,2%), умерли 7 (4,8%) больных. Данные о характере послеоперационных осложнений представлены в таблице 4.

Из таблицы 4 видно, что послеоперационные осложнения неспецифического характера в виде нагноения послеоперационных ран и пневмонии у групп всех больных встречались практически с одинаковой частотой.

Что касается специфического послеоперационного осложнения в виде несостоятельности швов гепатикохоледаха, то у больных с ушиванием и пластикой свища стенкой желчного пузыря их было 4 (2,7%).

В отличие от этого, у больных с пластикой свища с формированием пузырного протока по предложенной нами методике подобных осложнений не возникало. Только у 1 пациента отмечался резидуальный литиаз. После лапароскопических операций осложнений не наблюдалось.

В связи с имеющимся гнойным холангитом у 9 (6,2%) больных развилось септическое состояние, которое явилось основной причиной летальных исходов. После операции умерли 7 (4,8%) больных. Все умершие были подвергнуты радикальным вмешательствам позже 2-х суток после проведения неэффективной малоинвазивной декомпрессии билиарного тракта и прогрессирования гнойного холангита и септического шока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургическое лечение больных с ХБС целесообразно проводить в два этапа. Исключение могут составлять пациенты с механической желтухой легкой степени без клиники холангита. Основной задачей первого этапа является декомпрессия билиарного тракта малоинвазивными методами (РПХГ с ЭПСТ, назобилирное дренирование, эндобилиарное стентирование и ЧЧХГ с ЧХС). Основной причиной летальных исходов после радикальных вмешательств является билиарный сепсис, возникший на фоне неразрешенного гнойного холангита. При неэффективности малоинвазивных вмешательств или возникновении осложнений радикальное вмешательство должно быть выполнено не позднее 24 часов. Одним из новых и перспективных направлений является лапароскопическая пластика свища холедаха на дренаже Кера, однако показания к ней должны быть строго аргументированы (одиночный камень холедаха, располагающийся в супрадуоденальном отделе).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиджанов Ф.Б., Хашимов М.А., Ризаев К.С., Бойназаров И.Х. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике синдрома Мириizzi, обусловленного холецистобилиарным свищем. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 63-64.
2. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Самратов Т.У. и др. Синдром Мириizzi – диагностика и хирургическое лечение. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 64.
3. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Бойназаров И.Х., Хашимов М.А. Восстановительные и реконструк-

тивные операции при повреждениях и рубцовых стриктурах желчных протоков. *Анналы хир. гепатол* 2006; 11(3): 64-65.

4. Арипова Н.У., Назыров Ф.Н. Ятрогенные повреждения желчевыводящих путей. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 66-67.
5. Ахаладзе Г.Г., Чевокин А.Ю., Унгуряни Т.В., Гальперин Э.И. Ятрогенные повреждения желчных протоков при синдроме Мириizzi. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 68.
6. Балалыкин А.С., Хабурзания А.К., Гвоздик В.В. и др. Синдром Мириizzi в свете современной эндоскопической хирургии. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 70-71.
7. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г., Котовский А.Е. и др. Синдром Мириizzi: особенности диагностики и лечения. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 7-10.
8. Каримов Ш.И. Малоинвазивные вмешательства в лечении холедохолитиаза. Тез. докл. 8-й междунар. науч. конф. хирургов-гепатологов стран СНГ. *Анналы хир. гепатол* 2000; 5 (2): 32-35.
9. Климов А.Е., Давыдова С.В., Малюга В.Ю., Федоров А.Г. Синдром Мириizzi. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 89-90.
10. Майзельс Е.Н. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2010: 17.
11. Ревякин В.И. Диагностика и лечение синдрома Мириizzi. 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. М Media Medical 2003.
12. Савельев В.С., Ревякин В.И. Синдром Мириizzi, диагностика и лечение. М Медицина 2003: 153.
13. Тимербулатов В.М., Гарипов Р.М., Фаязов Р.Р., Хасанов А.Г. К вопросу о внутренних желчных свищах. *Анналы хир. гепатол* 2006; 11 (3): 117.
14. Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Хашимов М.А. Хирургическая тактика желчнокаменной болезни, осложненной синдромом Мириizzi. *Хирургия Узбекистана* 2017; 2: 38-41.
15. Al-Akeely M.H., Alan M.K. et al. Mirizzi Syndrome and Cholecystobiliary fistula: a Unifying Classification. *Brit J Surg* 1989; 76: 1139-43.
16. Johnson L.W., Sehon J.K., Lee W.C. Mirizzi's Syndrome: Experience from a Multi-institutional Review. *Amer Surg* 2001; 67 (1): 11-4.
17. Csendes A., Diaz J. C., Burdiles P. et al. Mirizzi syndrome and cho-lecystobiliary fistula: a unifying classification. *Brit J Surg* 1989; 76 (11): 1139-43.
18. Beltran M.A., Csendes A., Cruces K.S. The relationship of Mirizzi syndrome and cholecystoenteric fistula: validation of a modified classification. *Wld J Surg* 2008; 32: 2237-43.

Контакты:

Хаджибаев Фарход Абдухакимович, д.м.н.
Тел.: +99897185-03-64,
Email: arhangelserafim@mail.ru
Алиджанов Фатих Бакиевич, профессор,
Тел.: +99894644-44-60

ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Э.А. РУСТАМОВ, Н.ДЖ. ЗЕЙНАЛОВ, А.Р. ГАСАНОВ

*Научный центр хирургии имени акад. М.А. Топчубашева**Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики, Баку*

Цель. Изучение факторов риска послеоперационных (ПО) вентральных грыж и создание прогностической модели, позволяющей выявлять больных с высоким риском их развития.

Материал и методы. В первую часть исследования включено 110 рандомизированных пациентов. Основную группу составили 65 больных, оперированных по поводу послеоперационных грыж живота. В контрольную группу вошли 45 больных, ранее перенесших лапаротомию от разной абдоминальной патологии и не имеющих послеоперационные грыжи. Вторая – проспективная часть исследования охватила 140 больных, перенесших большие абдоминальные операции, у которых смогли изучить отдаленные результаты. 80 (57,1%) были женщинами, 60 (42,9%) – мужчинами, средний возраст ($M \pm SD$) 48 ± 14 лет, а средний период (Me) наблюдения 29 (14-36) месяцев.

Результаты. С помощью многовариантного логистического регрессионного анализа выявлено, что старение, слабость тканей брюшной стенки, ожирение, хронические обструктивные заболевания легких и простатизм являются независимыми факторами риска возникновения ПО грыж живота, а такие collagen-ассоциированные патологии, как варикозное расширение вен и дисфункции тазового дна, могут рассматриваться как их предикторы.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, факторы риска, прогнозирование

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS AND THEIR PREDICTION

E.A. RUSTAMOV, N.J. ZEYNALOV, A.R. HASANOV

*Scientific Centre of Surgery named after Acad. M.A. Topchubashev,**of Health Ministry of Azerbaijan Republic, Baku*

Summary. The article describes the results of research carried out with the aim of studying of risk factors for postoperative ventral hernias and to establish a prognostic model to identify patients at high risk. Multivariable logistic regression analysis revealed that aging, tissue weaknesses of the abdominal wall and mechanical factors, such as obesity, chronic coughing and prostatism are independent risk factors for the development of incisional hernia. Collagen associated pathologies, such as varicose veins and pelvic organs prolapses are predictors of connective tissue weakness, which creates a predisposition to these hernias.

Keywords: postoperative ventral hernia, incisional hernia, risk factors, predicting

ВВЕДЕНИЕ

Послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ) остаются одной из актуальных проблем современной хирургии. Увеличение числа операций на органах брюшной полости на фоне общего развития медицины параллельно привело и к увеличению таких грыж. После абдоминальных операций, особенно после наиболее часто используемых срединных лапаротомий, эти осложнения встречаются в 2-20% случаев [1,2]. Хотя широкое применение аллопротезов улучшило результаты хирургического лечения этих грыж, показатели рецидива по-прежнему высоки и остаются на уровне 14-31% [3-6].

В последние годы наряду с многочисленными публикациями, посвященными хирургическому лечению ПОВГ, появились статьи, показывающие важность профилактики, в том числе – применения превентивного аллопротезирования у больных с высоким риском их развития [7-10]. Несмотря на

то, что роль многочисленных факторов, таких как механический (повышение внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде), биологический (изменения collagenовой структуры соединительной ткани в процессе заживления) и хирургический (техника сшивания ран) и т.д. на возникновение ПОВГ известна, место перечисленных факторов в этиологии и патогенезе окончательно не установлено и научные исследования в это направлении все еще остаются актуальными. Целью данного исследования было изучение этих факторов и на основе их создание модели прогностической системы, позволяющей определить больных с высоким риском.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В первую часть исследования включено 110 рандомизированных пациентов, находившихся на стационарном лечении с марта 2015 года по май 2016 года в отделениях хирургической гастроэнтерологии Научного центра хирургии им. акад. М.А.Топчубашева. Больные были разделены на основные и контрольные

Таблица 1. Общая характеристика больных

Показатели	Основная группа	Контрольная группа	P
Число больных, n	65	45	
Мужчин, n (%)	17 (26,2)	16 (35,6)	> 0,05*
Женщин, n (%)	48 (73,8)	29 (64,4)	> 0,05*
Средний возраст больных, M±SD (min-max)	58±11 (32-77)	49±14 (24-73)	< 0,001**
Сроки, прошедшие после первой операции, месяцы, M±m	76±9	84±14	> 0,05***
Онкологическое заболевание, n (%)	11 (16,9)	4 (8,9)	> 0,05*
Неонкологическое заболевание, n (%)	54 (83,1)	41 (91,1)	> 0,05*
Срединная лапаротомия, n (%)	48 (73,8)	32 (71,1)	= 0,752*

Примечание. * χ^2 – тест; **t – тест; ***U – тест;

группы. Основную группу составили 65 больных, оперированных по поводу послеоперационных грыж живота. В контрольную группу вошли 45 больных, ранее перенесших лапаротомию от разной абдоминальной патологии и не имеющих послеоперационные грыжи. Не было различий между группами в сроках, прошедших после первой операции, показаниях к хирургическим вмешательствам и по видам хирургического доступа (табл. 1).

Был собран подробный анамнез о характеристике и об осложнениях первичной операции, определены демографические показатели пациентов и зарегистрированы многочисленные параметры, полученные из клинических, физических и инструментальных исследований. Помимо определения индекса массы тела (ИМТ) был подсчитан индекс центрального (висцерального) ожирения (ИЦО) по соотношению объема талия к росту. Для характеристики анатомо-функциональных изменений и недостаточности брюшной стенки использовался предложенный нами индекс слабости и птоза (ИСП) брюшной стенки. Индекс рассчитывался по соотношению расстояния между мечевидным отростком и симфизом к расстоянию между мечевидным отростком и пупком, и был основан на идее, что в процессе опущения брюшной стенки пупок постепенно смещается в каудальном направлении.

Вторая – проспективная часть исследования охватила 140 больных, перенесших большие абдоминальные операции в тех же отделениях в 2015-2016 годах, у которых смогли изучить отдаленные результаты. У этих больных также были изучены соответствующие демографические параметры, особенности операции и послеоперационного периода. Из них 80 (57,1%) были женщинами, 60 (42,9%) – мужчинами, средний возраст (M±SD) которых составил 48±14 лет, а средний период (Me) наблюдения 29 (14-36) месяцев.

В статистической обработке данных различия показателей между общей и контрольной группами для категориальных переменных определялись по критериям χ^2 Пирсона и точным тестам Фишера. Сравнение нормально распределенных переменных проводилось на основе t-критерия Стьюдента, а не подчиняющихся нормальному распределению – с помощью критерия Манна-Уитни. Переменные, имеющие статистические различия в сравнительном одновариантном анализе, были включены в анализ многовариантной логистической регрессии с помощью программы IBM SPSSStatistics 22, были определены статистически значимые ($p < 0,05$) независимые факторы риска. Учитывая тот факт, что некоторые факторы наблюдаются только у мужчин (простатизм), а другие у женщин (пролапс тазовых органов и т. д.), были проведены поэтапные анализы сначала среди всех больных, включая ковариаты, характерные для обоих полов, а потом отдельно по полам, с соответствующими ковариатами. Оценку качества прогностической модели, уровня его чувствительности и специфичности проводили с использованием ROC-анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В обеих группах в первой части исследования женщины (73,8% и 64,4%, $p > 0,05$) доминировали. В среднем возрасте мужчин ($M \pm SD$) статистически значимой разницы (58 ± 10 и $51,4 \pm 14$ $p = 0,135$) не было выявлено, а у женщин в основной группе этот показатель был значительно выше (58 ± 11 и 47 ± 14 $p < 0,001$). Аналогичные результаты были получены и для показателей возраста во время первичной операции (соответственно 54 ± 13 и 45 ± 16 , $p = 0,092$ для мужчин, 51 ± 11 и 40 ± 11 , $p < 0,001$ для женщин). В основной группе преобладание больных в возрасте свыше

50 (60,4% и 20,7% $p < 0,001$) также было характерно для женщин. Как в текущем периоде, так и во время первичной операции женщины в менопаузе чаще встречались в основной группе (79,2% и 55,2% $p < 0,05$, 75,0% и 17,2% соответственно, $p = 0,001$). Больные с послеоперационными грыжами по сравнению с контрольными чаще страдали ожирением, а индекс массы тела составлял $33,1 \pm 7,3$ и $25,0 \pm 5,7$ ($p < 0,001$) соответственно. Для мужчин в основной группе был характерен центральный тип ожирения, и больные с ИЦО $> 0,58$ встречались чаще по сравнению с контрольной (41,2% и 6,3% соответственно, $p < 0,05$).

Индекс слабости и птоза брюшной стенки у больных с грыжами был значительно ниже, чем в контрольной ($1,72 \pm 0,25$ и $1,85 \pm 0,18$ соответственно, $p < 0,0001$). Не было статистически значимого различия между группами по наличию сахарного диабета (15,5%, и 4,4%, $p > 0,05$) и развитию раневой инфекции (12,3% и 6,7%, $p > 0,05$). Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ) и хронический кашель преобладали в основной группе, особенно среди мужчин (41,2% и 6,3% $p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2. Демографические показатели и общие характеристики больных

Показатели	Основная группа 65	Контрольная группа 45	Р
х Средний возраст (М±SM)	52±12 (23-75)	42±13 (18-67)	< 0,001**
- мужчины	54±13 (23-73)	45±16 (18-67)	= 0,092**
- женщины	51±11 (28-75)	40±11 (20-63)	< 0,001**
х Возраст > 50			
- мужчины, n (%)	12 (70,6)	8 (50)	= 0,227*
- женщины, n (%)	29 (60,4)	6 (20,7)	< 0,001*
ИМТ (М±SM)	33,10±7,3	25,01±5,75	< 0,001*
ИМТ > 30 кг/м ² – женщины, n (%)	38 (79,2)	7 (24,1)	< 0,001**
ИМТ > 30 кг/м ² – мужчины, n (%)	6 (35,3)	1 (6,3)	< 0,1*
ИЦО > 0,54 – женщины, n (%)	44 (91,7)	14 (48,3)	< 0,05*
ИЦО > 0,58 – мужчины, n (%)	7 (41,2)	1 (6,3)	< 0,05*
Женщины в менопаузе, n (%)	38 (79,2)	16 (55,2)	< 0,05*
х Женщины в менопаузе, n (%)	36 (75,0)	5 (17,2)	= 0,001*
Наличие кожно-жирового фартука шириной > 5 см, n (%)	25 (38,5)	3 (6,7)	< 0,01*
Диастаз прямых мышц, n (%)	8 (12,3)	1 (2,2)	< 0,1*
Пупочная грыжа, n (%)	4 (6,2)	5 (11,1)	> 0,1*
ИСП брюшной стенки (М±SM)	1,72±0,25	1,85±0,18	< 0,0001***
Сахарный диабет, n (%)	10 (15,4)	2 (4,4)	> 0,1*
Курильщики, n (%)	11 (16,9)	8 (17,8)	= 0,889*
Больные с ХОЗЛ и хроническим кашлем, n (%)	9 (13,8)	1 (2,2)	< 0,05*
Больные мужского пола с ХОЗЛ и хроническим кашлем, n (%)	7 (41,2)	1 (6,3)	< 0,05*
Простатизм, n (%)	8 (47,1)	2 (12,5)	< 0,1*
Больные с запором, n (%)	14 (21,5)	3 (6,7)	< 0,1*
ГПОД и ГЭРБ, n (%)	16 (24,6)	9 (20)	= 0,571*
Паховая грыжа, n (%)	3 (4,6)	5 (11,1)	> 0,1*
Повторная операция с тем же доступом, n (%)	10 (15,4)	3 (6,7)	> 0,1*
Послеоперационная раневая инфекция, n (%)	8 (12,3)	3 (6,7)	> 0,1*
Периоперативная химиотерапия, n (%)	4 (6,2)	1 (2,2)	> 0,1*

Примечание. * χ^2 – тест; ** t – тест; *** U – тест; х – показатели во время первичной операции; ГПОД и ГЭРБ – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

По наличию проявлений некоторых генетических патологий, таких как синдром гипермобильности суставов (0% и 2,2%), гиперэластичности кожи (0% и 2,2%), арахнодактилии (0% и 6,7%), кифо-сколиоза позвоночника (4,6% и 4,4%) и деформаций грудной клетки (1,5% и 2,2%), обычно объединяющиеся под заголовком «неспецифическая дисплазия соединительной ткани» (χ^2 -тест, $p>0,05$), не было различий между группами. Хотя различий между группами по частоте встречаемости дегенеративных заболеваний межпозвоночных дисков (16,9% и 11,1% $p = 0,566$) и геморроидальной болезни (16,9% и 13,3% $p = 0,808$) не было, другие патологии, ассоциированные с коллагеном – варикозное расширение вен и дисфункции тазового дна у женщин, значительно чаще наблюдались среди больных с послеоперационными грыжами (табл. 3).

В результате анализа многовариантной логистической регрессии, охватывающей всех исследуемых больных, было установлено, что наличие ИСП брюшной стенки меньше 1,7 и варикозная болезнь являются независимыми факторами риска и предикторами возникновения послеоперационных грыж ($OR=5,9$; 95% CI 2,3-15,2 $p<0,001$ и $OR=4,3$; 95% CI 1,6-11,6 $p=0,05$). В отдельном анализе женщин ИМТ > 30 , возраст > 50 и наличии дисфункции тазового дна ($OR=10,2$; 95% CI 2,9-36,1 $p<0,001$, $OR=6,0$; 95% CI 1,6-22,6 $p=0,008$ и $OR=6,4$; 95% CI 1,1-37,3 $p=0,039$), а в анализе мужчин – центральный тип ожирения (ИЦО $>0,58$), ХОЗЛ и хронический кашель, простатизм были определены как независимые факторы риска ($OR=21,1$; 95% CI 1,5-299,9 $p=0,022$, $OR=15,1$; 95% CI 1,1-212,9 $p=0,044$ и $OR=13,8$; 95% CI 1,5-122,6 $p=0,019$) (табл. 4).

Таблица 3. Встречаемость сопутствующих коллаген-ассоциированных патологий у больных.

Вид патологии	Основная группа	Контрольная группа	P
Дегенеративные заболевания межпозвоночных дисков, n (%)	11 (16,9%)	5 (11,1%)	= 0,566
Геморроидальная болезнь, n (%)	11 (16,9%)	6 (13,3%)	= 0,808
Варикозная болезнь, n (%)	32 (49,2%)	7 (15,6%)	< 0,001
Выпадение тазовых органов у женщин, n (%)	13 (27,1%)	1 (3,4%)	< 0,05
Стрессовое недержание мочи у женщин, n (%)	18 (37,5%)	1 (3,4%)	< 0,01
Клиническое проявление ДТД, n (%)	21 (43,6%)	2 (6,9%)	< 0,01

Примечание. Значение P определено тестом χ^2 ;
ДТД – дисфункция тазового дна

Округленное значение коэффициентов регрессии указавшее соответствующий «вес» фактора риска принималось как оценка или балл риска («risk score») для прогнозирования послеоперационной грыжи. Максимальный балл, рассчитанный на два этапа, составил **9,3** (3,3 + 6,0) у женщин и **11,7** (3,3 + 8,4) у мужчин:

Общая сумма баллов риска для женщин = **[1,8(ИСП брюшной стенки $<1,7$)+1,5 (варикозная болезнь)]+[2,3(ИМТ >30)+1,8(возраст >50)+1,9(ДТД)]**

Общая сумма баллов риска для мужчин = **[1,8 (ИСП брюшной стенки $<1,7$)+1,5 (варикозная болезнь)] + [3,1 (ИЦО $> 0,58$)+2,7 (ХОЗЛ)+2,6 (простатизм)]**

Таблица 4. Статистически достоверные результаты многовариантного логистического регрессионного анализа

Переменные	Коэффициент регрессии	P	OR	95% CI	
				нижний лимит	верхний лимит
Все больные					
ИСП брюшной стенки<1,7	1,778	0,000	5,9	2,3	15,2
Варикозная болезнь	1,451	0,005	4,3	1,6	11,6
Константа	-0,734	0,014	0,5		
Только мужчины					
ИЦО >0,58	3,051	0,022	21,1	1,5	289,9
ХОЗЛ и хронический ка- шель	2,716	0,044	15,1	1,1	212,9
Простатизм	2,623	0,019	13,8	1,5	122,6
Константа	-1,866	0,014	0,2		
Только женщины					
ИМТ> 30кг/м ²	2,324	0,000	10,2	2,9	36,1
Возраст> 50	1,794	0,008	6,0	1,6	22,6
Дисфункции тазового дна	1,857	0,039	6,4	1,1	37,3
Константа	-1,789	0,001	0,2		

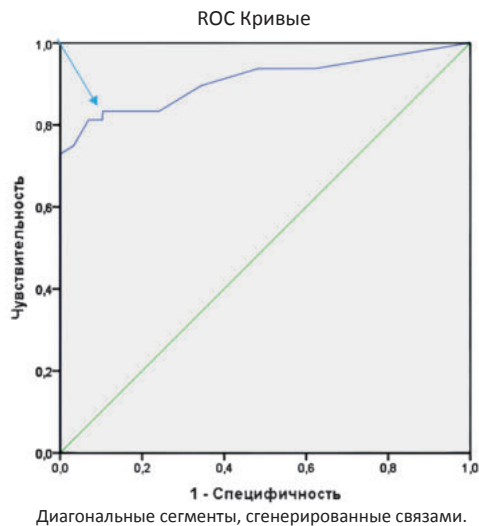


Рис. 1. ROC – кривая для больных женского пола и значение «cut off» (с английского «cut off» – отсечения) в точке, обозначенной стрелкой (3,61).

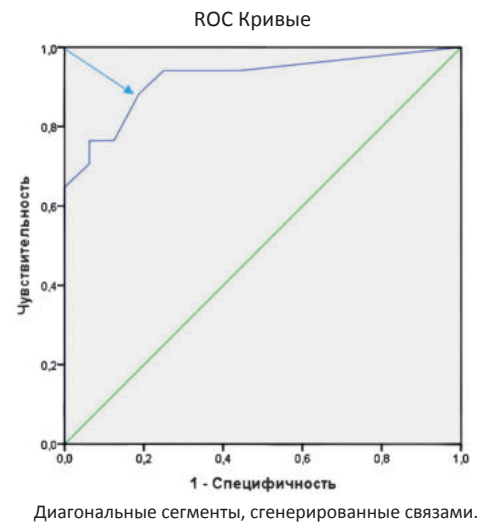


Рис. 2. ROC – кривая для больных мужского пола и значение «cut off» в точке, обозначенной стрелкой (2,67).

Для каждого больного был рассчитан балл риска. На основе полученных результатов составлена ROC-кривая (с английского «Receiver Operating Characteristic» – рабочая характеристика приёмника) и отдельно для женщин и мужчин были рассчитаны предельные значения баллов риска. Для женщин эта цифра составляла 3,61 (рис. 1), а для мужчин 2,67 (рис. 2).

Предложенная прогностическая система была протестирована на основании данных 140 больных проспективной группы. У 32 пациентов оценка риска по системе прогнозирования была выше соответствующих значений «cut off». Послеоперационная грыжа была обнаружена у 10 (7,14%) больных, из которых было 5 женщин из 80 (6,25%) и 5 мужчин из 60 (8,33%) (χ^2 -тест, $p = 0,888$). Среди пациентов с грыжами 9 входили в группу риска. Частота возникновения ПОВГ среди больных, относившихся к группе риска, составила 28,13%. У пациентов мужского пола с оценкой риска $\geq 4,1$ этот показатель составлял 42,88%, а у женщин с оценкой $\geq 5,1$ – 41,67%. Больные с такими показателями были включены в группу высокого риска.

Полученные результаты показали, что чувствительность данной прогностической системы составляет 90,00% (95% CI 55,50% – 99,75%), а специфичность 82,31% (95% CI от 74,65% до 88,44%). ROC анализы показали, что для женщин показатель AUC (с английского «Area Under the Curve» – площадь под кривой) составил 0,90, а для мужчин 0,84. Это свидетельствует о том, что модель имеет очень хорошие прогностические возможности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты, в основном, подтверждали результаты предыдущих исследований. Однако роль некоторых факторов риска, определенных многими авторами в возникновении этих грыж, не были подтверждены нашими исследованиями.

Так, многие авторы сообщают, что мужской пол является фактором риска послеоперационных грыж [11].

В ретроспективной части нашего исследования в обеих группах среди больных доминировали женщины, что объясняется тем, что женщины в нашей стране чаще подвергаются хирургическим вмешательствам. Хотя в проспективной части исследования среди пациентов, осложненных грыжей, мужчины немного преобладали, эта разница не была статистически значимой.

Было установлено, что средний возраст пациентов, включенных в основную группу, был значительно выше, чем в контрольной. Возраст старше 45 лет как фактор, влияющий на возникновение послеоперационных грыж и метаболизм коллагена, был показан и другими авторами как один из основных демографических показателей [12]. Известно, что со старением наблюдаются многие болезни, такие как диабет, висцеральное ожирение, сосудистые патологии, изменения соединительной ткани, ослабление брюшной стенки и появляются такие факторы, как запор, простатизм и т.д., повышающие внутрибрюшное давление. А менопауза и связанные с ней резкие изменения гормонального статуса приводят к появлению таких процессов в женском организме раньше, чем мужском [12, 13]. Тот факт, что возраст более 50 лет является независимым фактором риска ПОВГ для женщин, выявленный нашим исследованием, подтвердил эти мысли.

Особая роль анатомо-функциональной недостаточности брюшной стенки при возникновении вентральной грыжи отмечена многими авторами. Указана важность таких клинических признаков, как слабость брюшной стенки, птоз, куполообразный живот, диастаз прямых мышц и результаты ультразвукового исследования в прогнозировании этих грыж [9]. Индекс слабости и птоза брюшной стенки, который получается очень простым вычислением и отражает эти изменения, был определен нами как независимый фактор риска с высокой статистической достоверностью. Мы считаем, что он является показателем анатомо-функциональной недостаточности брюшной стенки.

Исследования показали, что послеоперационные грыжи и их рецидивы чаще встречаются у больных с ожирениями [14]. Известно, что внутрибрюшное давление, вызванное ожирением, может увеличивать напряжение, способствовать расхождению краев ран и появлению грыжи. Наряду с этим есть убедительная информация, указывающая на то, что ожирение оказывает значительное влияние на процесс заживления ран. Как потенциальные факторы оказывается отрицательное влияние слабой васкуляризации жировых тканей и гипоксии на регенеративные процессы. Еще большее ухудшение перфузии кислорода в травмированных тканях хирургических ран вызывает ослабление пролиферации фибробластов, а также снижение синтеза и депонирования коллагена, что приводит к образованию вновь сформированной матрицы из относительно слабых, незрелых и рассеянных волокон [15]. Наши результаты также показали, что этот фактор является сильным предиктором развития ПОВГ для больных обоих полов и установлена особая роль его центрального (висцерального) типа у мужчин.

В литературе указывают, что у пациентов с вентральными грыжами чаще встречается варикозная болезнь вен нижних конечностей, как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани [16]. Было отмечено, что гомеостаз венозных тканей зависит от восстановления и баланса стабильности внеклеточного матрикса, от степени активности металлопротеиназ и их ингибиторов, участвующих в патогенезе многих патологий, включая грыжи [17-18]. Другие авторы подчеркивают, что подобные патогенетические механизмы играют определенную роль в возникновении изменений коллагеновой структуры утеро-сакральных связок у женщин и тканей тазового дна, связанных с этой дисфункцией [19-20]. Тот факт, что обе патологии являются независимыми факторами риска и предикторами возникновения послеоперационных грыж также отражено в результатах нашего исследования.

Таким образом, старение, слабость тканей брюшной стенки, ожирение, ХОЗЛ и простатизм являются независимыми факторами риска возникновения ПОВГ живота, а такие коллаген-ассоциированные патологии, как варикозное расширение вен и дисфункции тазового дна, могут рассматриваться как их предикторы. Считаем, что прогностическая система, основанная на этих факторах, поможет выявить больных с высоким риском развития ПОВГ, провести эффективные профилактические мероприятия, в том числе уточнить показания для профилактического аллопротезирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Harlaar J.J., Deerenberg E.B., van Ramshorst G.H. et al. A multicenter randomized controlled trial evaluating the effect of small stitches on the incidence of incisional hernia in midline incisions // *BMC Surg.* 2011; 26:11-20
2. Le HuuNho R., Mege D., Ouaiissi M. et al. Incidence and prevention of ventral incisional hernia // *J Visr Surg.* 2012; 149(5):3-14
3. Eker H.H., Hansson B.M., Buunen M. et al. Laparoscopic vs. open incisional hernia repair: a randomized clinical trial // *JAMA Surg.* 2013;216(2):259-263
4. Helgsrand F., Rosenberg J., Kehlet H. et al. Nationwide prospective study of outcomes after elective incisional hernia repair // *J Am Coll Surg.* 2013;216(2):217-228.
5. Hawn M.T., Snyder C.W., Graham L.A. et al. Long-term follow-up of technical outcomes for incisional hernia repair // *J Am Coll Surg.* 2010; 210(5):648-655
6. Nilsson J.H., Strandberg Holka P., Stureson C. Incisional hernia after open resections for colorectal liver metastases – incidence and risk factors // *HPB.* 2016, 18, 436–441.
7. Giuseppe C., Tomasso C., Vanessa L. et al. Long-term outcome with the prophylactic use of polypropylene mesh in morbidly obese patients undergoing biliopancreatic diversion // *Obes Surg.* (2012) 22:279-282
8. Hidalgo M.P., Ferrero E.H., Ortiz M.A. et al. Incisional hernia in patient at risk: can it be prevented? // *Hernia* 2011; 15: 371-375
9. Суковатых Б. С., Валульская Н. М., Нетяга А. А. и др. Влияние анатомо-функциональной недостаточности брюшной стенки на прогноз возникновения послеоперационных вентральных грыж // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2014;(1): 43-47
10. Jairam A.P., Timmermans L., Eker H.H., et al. Prevention of incisional hernia with prophylactic onlay and sublay mesh reinforcement versus primary suture only in midline laparotomies (PRIMA): 2-year follow-up of a multicentre, double-blind, randomised controlled trial // *Lancet.* 2017; 390:567-576.
11. Ismat M Mutwali. Incisional Hernia: Risk Factors, Incidence, Pathogenesis, Prevention and Complications // *Sch. J. App. Med. Sci.*, 2014; 2(4E):1491-1497
12. Hoer J., Lawong G., Klinge U., Schumpelick V. Factors influencing the development of incisional hernia. A retrospective study of 2,983 laparotomy patients over a period of 10 years // *Chirurg.* 2002, 73: 474-480.
13. Caglia P., Tracia A., Borzi L. et al. Incisional hernia in the elderly: Risk factors and clinical considerations // *Int J Surg.* 2014, vol12, Suppl 2:164-169
14. Lau B., Kim H., Haigh P.I. et al. Obesity increases the odds of acquiring and incarcerating noninguinal abdominal wall hernias // *Am Surg.* 2012; 78(10):1118-1121
15. Pierpont Y.N., Dinh T.P., Salas R.E. et al. Obesity and Surgical Wound Healing: A Current Review // *ISRN Obesity*, Volume 2014; 2014: 638936.
16. Федосеев А. В., Пуяшов Д. С., Муравьев С. Ю. Роль дисплазии соединительной ткани в этиопатогенезе грыжевой болезни // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*, 2008; 2: 63-66.
17. Haviarova Z., Janega P., Durdik S. et al. Comparison of collagen subtype I and III presence in varicose and non-varicose vein walls // *Bratisl Lek Listy*, 109(3):102-105.
18. Pocock S., Alsaigh T., Mazor R. et al. Cellular and molecular basis of Venous insufficiency // *Vascular Cell.* 2014, 6:24.

19. Vulic M., Strinic T., Tomic S. et al. Difference in expression of collagen type I and matrix metalloproteinase-1 in uterosacral ligaments of women with and without pelvic organ prolapse // Eur J ObstetGynecolReprod Biol. 2011,155(2):225-228.
20. Lammers K., Lince S., Spath M. et al. Pelvic organ prolapse and collagen-associated disorders // IntUrogynecol J (2012) 23:313-319

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИ КЕЛИБ ЧИҚИШ РИСК ОМИЛЛАРИНИ ПРОГНОЗЛАШТИРИШ

Э.А. РУСТАМОВ, Н.ДЖ. ЗЕЙНАЛОВ, А.Р. ГАСАНОВ

Озарбайжон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги

Акад. М.А. Топчубашев номидаги Жарроҳлик Илмий Маркази, Баку

Мақсад: Операциядан кейин юзага келадиган вентрал чурралар келиб чиқиш риск омилларини ўрганиш, юзага келиши мумкин бўлган юқори riskли беморларни прогностик моделини яратиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотнинг биринчи қисмига рандомизация қилинган 110 бемор танлаб олинган. Асосий гуруҳ операциядан кейинги юзага келган қорин олд девори чурралари билан операция қилинган 65 беморни ташкил қилди. Қолган 45 бемор бошқа абдоминал патология бўйича лапаротомия қилинган ва чурраси бўлмаган беморлардан иборат эди. Кейинги проспектив қисм 140 бемордан иборат бўлиб, улар катта қорин бўшлиғи жарроҳлик амалиёти бошидан кечирган бўлиб, уларда узоқ муддатли натижаларни ўрганиш имкони бўлди. Беморлардан 80 (57.1%) таси аёл, 60 (42.9%) таси эркак, ўртача ёши ($M \pm SD$) 48 ± 14 ёш, ўртача кузатув даври (Me) эса 29 (14-36) ойни ташкил қилди.

Натижалар. Кўп вариантли логистик регрессив таҳлиллар ёрдамида аниқландики, қарилик, қорин олд девори тўқималарининг сустлиги, семизлик, ўпканинг сурункали обструктив касалликлари ва простатизм, қорин олд девори операциядан кейинги чурраларини ҳосил бўлишида мустақил келтириб чиқарувчи хавф омиллари ҳисобланади. Чаноқ туби дисфункцияси ва веналарнинг варикоз кенгайиши каби коллаген билан боғлиқ патологияларни, уларни предиктори сифатида ҳисоблаш мумкин.

Калит сўзлар: операциядан кейинги вентрал чурралари, хавф омиллари, прогнозлаш

Контакты:

Рустамов Эльбрус Айдыноғлы – д.м.н., руководитель отделения хирургии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки
e-mail: dr.erustamov@gmail.com

Зейналов Натик Джамаддиноғлы – м.н.с. отделения хирургии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки
e-mail: natig.zeynalli@gmail.com

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

К.Э. МАХКАМОВ, С.Т. НАСИМОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 450 детей раннего грудного возраста с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (НВЧК). Авторами разработана интегральная шкала оценки тяжести состояния и тяжести течения НВЧК, позволяющая выбрать дифференцированный подход к лечению НВЧК с учетом выраженности дислокации головного мозга и неврологического дефицита. Полученные результаты оценивались сравнительно с результатами лечения 223 больных с НВЧК до разработки и применения интегральной шкалы. Результаты лечения больных основной группы были значительно лучше, чем больных контрольной группы.

Ключевые слова: инсульт у детей, нетравматическое кровоизлияние, интегральная шкала, дети раннего возраста.

CURRENT ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF NON-TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS IN INFANTS

К.Е. МАХКАМОВ, С.Т. НАСИМОВ

Republican research centre of emergency medicine

A retrospective analysis of the results of treatment of 450 infants with non-traumatic intracranial hemorrhages (NICH) was performed. The authors have developed an integrated scale for assessing the severity of the condition and severity of the NICH, which allows choosing a differentiated approach to the treatment of NICH taking into account the severity of the brain dislocation and neurological deficit. The obtained results were evaluated in comparison with the results of treatment of 223 patients with NICH before the development and use of an integral scale. The results of the treatment of patients in the main group were significantly better than those in the control group.

Key words: stroke in children, non-traumatic hemorrhage, integral scale, infants.

Среди причин ранней заболеваемости, инвалидизации и смертности у новорожденных детей до года доминируют поражения центральной нервной системы на почве развития острого нарушения мозгового кровообращения. В отличие от взрослых, у которых ишемические инсульты составляют 85%, а геморрагические 15%, в раннем грудном детском возрасте ишемические и геморрагические инсульты встречаются примерно с одинаковой частотой – соответственно в 55 и 45% случаев [9,12].

Наиболее тяжелым и частым поражением головного мозга у новорожденных и детей раннего грудного возраста являются нетравматические внутричерепные кровоизлияния (НВЧК) [2,3]. Они занимают ведущее место в структуре перинатальных поражений нервной системы у новорожденных и являются одной из главных причин летальных исходов, которые составляют 9-27% среди доношенных и до 70% – у недоношенных детей [1,4].

Частота встречаемости НВЧК среди новорожденных, по данным литературы, зависит от гестационного срока и колеблется от 1,6-5% при сроке гестации 38-40 недель до 55-60% при сроке 24-30 недель. Среди пациентов с массой тела при рождении более 1500 г наблюдаются у 20-30%, а с массой тела менее 1500 г – у 40-65% [5,6].

По данным литературы, заболеваемость инсультом среди детей до 1-го года в США составляет 7,8, во

Франции – около 13, а в более старшем возрасте едва достигает 2-3 на 100 тыс. популяции в год. Согласно данным Национального центра статистики здоровья США за 1999 г., распространенность мозгового инсульта в детской популяции составила 13,5/100000. При этом частота геморрагических инсультов регистрируется с частотой 2,9/100000 в год. Около 40% всех случаев инсульта приходится на возраст до 1-го года. В перинатальном периоде заболеваемость инсультом составляет 1/4000, что соответствует таковой у взрослых в возрасте 50-55 лет [8].

Неопределенность во взглядах на этиологию и факторы риска обуславливает позднее выявление НВЧК у детей раннего грудного возраста. Клинические проявления инсульта у детей раннего грудного возраста весьма разнообразны, его диагностика значительно затруднена из-за отсутствия четкой идентификации и описания ощущений больными. Несмотря на многочисленные исследования как отечественных, так и зарубежных авторов, описанные клинические проявления и признаки инсульта недостаточно отражают всю сущность клинических проявлений НВЧК у новорожденных [17].

Вследствие вышеперечисленных причин детский инсульт диагностируется в большинстве случаев поздно или не устанавливается вовсе, клинические проявления заболевания объясняют иными причинами (переутом-

лением ребенка, нейроинфекцией неясной этиологии и т.д.) [10,11].

Наибольшее распространение получили шкалы оценки острых и хронических функциональных изменений APACHE II [14] и APACHE III [13], упрощенные шкалы оценки острых функциональных изменений SAPS и SAPS II [15,16], шкалы оценки полиорганной дисфункции MODS и SOFA. При этом APACHE II, APACHE III и SAPS используются для прогноза исхода и сравнительного анализа в группах больных, а SOFA, MODS и их модификации предназначены для ежедневной оценки органной дисфункции и эффективности терапии.

Авторы отмечают, что наиболее полная и объективная клиническая оценка тяжести состояния больных достигается применением интегральных шкал в комбинации с определением критериев системной воспалительной реакции (CCBR). В связи с этим появились публикации, доказывающие корреляцию выраженности симптомов CCBP с тяжестью состояния по SAPS [7]. Была выявлена прямая пропорциональная связь между количеством симптомов CCBP и сепсиса с тяжестью заболевания, выраженностью органных дисфункций и соответствующим уровнем летальности. Однако попытки оценки состояния больных по SIRS и шкале SOFA доказали их низкую прогностическую значимость в отношении развития и тяжести течения НВЧК. В связи с этим разработка интегральных шкал оценки тяжести состояния, предназначенных для прогнозирования вероятности развития НВЧК, оценки тяжести его клинического течения, позволит выбрать адекватный объем лечебных мероприятий для профилактики и интенсивной терапии данной патологии.

Суммируя все вышеприведенные данные, можно заключить, что диагностика НВЧК у детей раннего грудного возраста остается актуальной проблемой неврологии, которая нуждается в дальнейшем исследовании.

Цель. Систематизация собственных подходов к лечению НВЧК у детей раннего грудного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты диагностики и лечения 450 детей раннего грудного возраста с НВЧК, находившихся на лечении в отделении детской нейрохирургии РНЦЭМП в 2008-2017 гг. В зависимости от тактики и способа лечебно-диагностических процедур все больные с НВЧК были разделены на 2 группы: контрольную и основную. В контрольную группу вошли 223 (49,5%) больных, у которых применялась традиционная лечебно-диагностическая тактика. У 227 (50,5%) больных основной группы в лечебно-диагностическом процессе дополнительно применялись разработанная нами интегральная шкала оценки тяжести состояния и компьютерная программа выбора тактики лечения НВЧК. Следует отметить, что группы больных были репрезентативны по возрасту, полу, основному заболеванию, основной и сопутствующим патологиям, различаясь между собой только лечебно-диагностической тактикой для коррекции НВЧК. Распределение обследованных больных по полу приведено в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что среди обследованных нами больных преобладали мальчики.

Средний возраст больных составлял $1,86 \pm 0,19$ месяца. В основном дети с НВЧК поступили в клинику самотеком 146 (32,4%), реже – по направлению из других медицинских учреждений 56 (12,4%), в единичных случаях – по линии скорой помощи – 20 (4,4%). 28,2% больных были госпитализированы в клинику в течение до 12 часов с момента развития признаков НВЧК, 31,6% – до 24 часов, 40,2% – в более поздние сроки.

Таблица 1. Распределение больных по полу, абс. (%)

Пол	Контрольная группа	Основная группа	Всего
Девочки	73 (32,7)	75 (33,0)	148 (32,8)
Мальчики	150 (67,3)	152 (67,0)	302 (67,2)
Всего	223 (100,0)	227 (100,0)	450 (100)

Оценка уровня нарушения сознания больных при поступлении проводилась по модифицированной педиатрической шкале комы Глазго (A. Raimondi, 1984) (табл. 2).

Таблица 2. Оценка уровня нарушения сознания обследованных больных, абс. (%)

Уровень нарушения сознания	Контрольная группа	Основная группа	χ^2	p
Ясное	28 (12,6)	28 (12,3)	0,01	>0,05
Умеренное оглушение	15 (6,7)	27 (11,9)	3,55	>0,05
Глубокое оглушение	48 (21,5)	47 (20,7)	0,05	>0,05
Сопор	72 (32,3)	74 (32,6)	0,001	>0,05
Кома I ст.	45 (20,2)	38 (16,7)	0,88	>0,05
Кома II ст.	8 (3,6)	9 (4)	0,04	>0,05
Кома III ст.	7 (3,1)	4 (1,8)	0,41	>0,05
Всего	223 (100)	227 (100)		

На момент поступления в ясном сознании находилось 56 (12,4%) детей, в состоянии оглушения, протекавшего с эпизодами психомоторного возбуждения с развернутой общемозговой симптоматикой, – 137 (30,4%) детей, в сопоре – 146 (32,4%), в коматозном состоянии – 111 (24,7%).

Наиболее частыми локализациями НВЧК у наших больных были субдуральные гематомы (48,4%), медиальные с прорывом в желудочки (13,3%), лобарные (8,7%), смешанного расположения (7,5%), латерального (6,0%), реже встречались медиальные (5,3%) и субтенториальные (5,3%) гематомы. У большинства больных процесс носил односторонний характер 76,3%, у 23,7% он был двусторонним.

Выраженность перифокального отека и дислокации срединных структур зависела от локализации НВЧК (рис. 1).

Латеральное смещение срединных структур было выражено у больных с медиальной гематомой ($6,9 \pm 0,5$

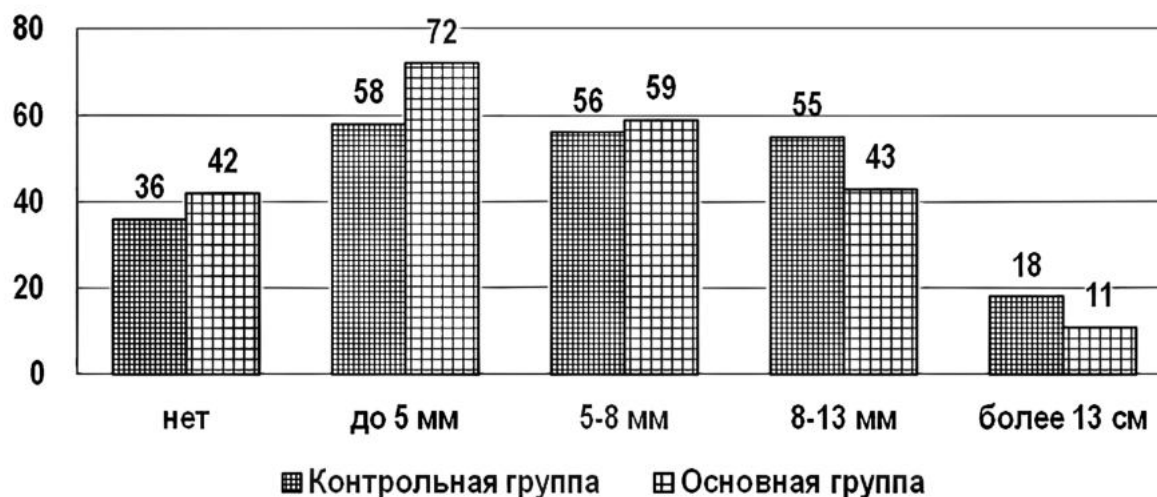


Рис. 1. Выраженность дислокации срединных структур у больных с ДРГВ с НВЧК.

мм). Выраженное смещение срединных структур отмечалось у больных с субдуральной гематомой ($8,5 \pm 0,76$ мм). Дислокация срединных структур мозга отсутствовала только у больных с лобарным и мозжечковым расположением гематомы.

У обследованных больных детей с НВЧК для выбора лечебно-диагностической тактики важное значение имеет объективное определение тяжести состояния и возможный прогноз течения внутримозговых кровоизлияний. В таких ситуациях по некоторым широко известным показателям (SAPS, APACHE II) врачам службы экстренной специализированной нейрохирургической помощи трудно ориентироваться.

Нами была разработана и использовалась модифицированная шкала SAPS (SAPS-РНЦЭМП), адаптированная к НВЧК и включающая 14 наиболее доступных клинико-лабораторных и инструментальных параметров, определяемых у больных в момент поступления в клинику или нахождения после операции в отделении хирургической реанимации.

В шкалу нами были внесены изменения, характеризующие состояние красной части крови и ОЦК, коагуляционной системы, данные о локализации и объеме внутримозговых кровоизлияний, степени дислокации головного мозга, распространенности вторичной ишемии головного мозга, которые играют существенную роль в объективной оценке тяжести больных с НВЧК. Общая сумма баллов в модификации шкалы SAPS-РНЦЭМП достаточно точно отображает клиническое состояние больных с НВЧК и позволяет на этом основании выбрать соответствующую обоснованную тактику лечения.

Распределение больных с НВЧК по степени тяжести состояния согласно модифицированной нами шкале (SAPS-РНЦЭМП) представлено в таблице 3.

Анализ данных таблицы 3 показал, что по степени тяжести согласно модифицированной нами шкалы SAPS-РНЦЭМП больные в группах распределялись однородно.

На тяжесть общего состояния обследованных оказывало влияние наличие у них различных сопутствующих

Таблица 3. Распределение больных с НВЧК по степени тяжести по интегральной шкале, абс. (%)

Сумма баллов	Категория тяжести	Контрольная группа, n=223	Основная группа, n=227
До 13	I	74 (33,2)	79 (34,9)
14-28	II	87 (39,0)	92 (40,5)
29-42	III	62 (27,8)	56 (24,6)

заболеваний. У 276 пациентов наблюдались различные сопутствующие заболевания, причем у некоторых из них в ходе исследования было выявлено 2 сопутствующих патологии и более. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были заболевания органов дыхательной системы, представленные в виде пневмонии – у 73 (16,2%), ОРВИ – у 100 (22,2%) и бронхитов – у 31 (6,9%).

Из заболеваний сердечно-сосудистой системы в основном наблюдались различные врожденные пороки сердца – у 12 (2,7%) больных с недостаточностью кровообращения различной степени. В ходе обследования у 13 (2,9%) больных обнаружена такая врожденная патология как атрезия желчевыводящих путей.

При поступлении всем пациентам проведена отработанная стандартизованная схема обследования, причем предпочтение отдавали минимально-инвазивным методикам. Комплекс диагностических мероприятий включал клинико-неврологический осмотр, лабораторные и инструментальные исследования.

Принципиальным отличием диагностического процесса в контрольной группе больных с НВЧК было то, что он проводился традиционно. У больных основной группы в диагностическом протоколе традиционные методы были дополнены применением разработанной нами интегральной шкалы оценки общего состояния больных и категории тяжести течения НВЧК. В зависимости от результатов интегральной шкалы у больных основной группы определяли дальнейшую лечебную тактику.

Диагностический процесс в обеих группах больных с НВЧК в обязательном порядке начинался с выяснения жалоб пациентов у их матерей и параллельного проведения тщательного, но быстрого физикального обследования. Наряду с этим всем этим больным проводилось тщательное клиничко-неврологическое обследование. Далее всем больным проводили лабораторные анализы крови и мочи, которые включали определение клинических, биохимических и свертывающих показателей крови, уровня гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, лейкоцитов, показателей общего белка, мочевины, креатинина.

На основании анализа результатов общеклинических и лабораторных исследований у обследованных больных выявлялись основные клинические проявления НВЧК, определялись особенности клинического течения внутримозговых кровоизлияний в виде объективных клиничко-неврологических синдромов. При этом определялись синдромы общемозговых проявлений (гипертензионный и гидроцефальный синдромы), очаговых признаков (дислокационный и судорожный синдромы), а также синдромов, связанных с кровопотерей. Следует отметить, что синдромный принцип диагностики в наших исследованиях не имел самостоятельного значения, а являлся составным элементом комплексной диагностики НВЧК.

Основной целью инструментальной диагностики являлось подтверждение наличия НВЧК, установление объема и локализации внутричерепных гематом и на этом основании выбор метода и срока оперативного вмешательства.

Перечень использованных инструментальных методов представлен в таблице 4.

Таблица 4. *Использованные методы инструментальных исследований, абс. (%)*

Методы инструментальных исследований	Контрольная группа	Основная группа
Нейроофтальмоскопия	201 (90,1)	227 (100,0)
Эхо-энцефалоскопия	198 (88,8)	196 (86,3)
Краниометрия	156 (69,9)	188 (82,8)
Нейросонография	97 (43,5)	145 (63,8)
МСКТ	223 (100,0)	227 (100,0)
МРТ	-	52 (22,9)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с поставленными задачами нами были проведены исследования по определению диагностической значимости примененных традиционных методов диагностики. Для этого полученные результаты расценивались нами как ДП, ДО, ЛП и ЛО с последующим расчетом показателей чувствительности, специфичности и общей эффективности. Было установлено, что традиционная диагностика НВЧК с включением в ее схему современных методов лучевой диагностики (МСКТ и МРТ) практически во всех клинических наблю-

дениях позволяет качественно и надежно установить данную патологию у детей грудного возраста. Однако даже при такой точности диагностики не всегда можно выбрать необходимую и правильную тактику лечения конкретного больного с НВЧК.

В связи с этим нами на основании обобщения и переосмысления диагностических данных была разработана новая интегральная шкала оценки тяжести состояния больных и прогноза категории тяжести течения НВЧК. Решение данной задачи было осуществлено путем модификации и адаптации к НВЧК известной шкалы SAPS. При этом была выполнена оценка прогностической значимости и статистической достоверности эмпирически выбранных антропометрических, клинических, инструментальных и лабораторных показателей оценки тяжести состояния больных и прогноза течения НВЧК. Анализ полученных показателей проводился отдельно у больных основной группы, общее состояние которых, согласно данным историй болезни, оценивалось как легкой (79), средней тяжести (92) и тяжелой степени (56).

Значения χ^2 рассчитывались для каждого выбранного показателя. Критическое значение последнего составляло 3,84 (при $df=1$; $\alpha=0,05$). Превышение рассчитанных показателей χ^2 данного критического значения расценивалось как свидетельство статистической достоверности данного показателя ($p<0,05$).

В итоге проведенных расчетов прогностически значимыми и статистически достоверными оказались такие показатели, как систолическое артериальное давление, пульс в 1 мин, частота дыхания в 1 мин, сознание по шкале ком Глазго, состояние глазного дна с оценкой выраженности границ диска зрительного нерва (ДЗН), сосудов сетчатки, наличие в ней отеков и кровоизлияний, размеры, фотореакция и состояние зрачков пациентов, формы имеющихся внутричерепных кровоизлияний, степень смещения срединных структур головного мозга, содержание гемоглобина, тромбоцитов в крови, количество протромбина крови, состояние большого родничка, а также распространенность вторичной ишемии головного мозга.

После выделения указанных показателей нам предстояло установить правила определения оценки тяжести состояния больных и прогнозирования тяжести течения НВЧК при наличии конкретного показателя.

Расчеты значений критерия χ^2 в разрезе градаций анализируемых признаков во всех вариантах показали на статистическую значимость взаимозависимости степеней тяжести от соответствующих проявлений. При оценке степени влияния конкретной градации признака на возникновение соответствующей степени тяжести (прогностический балл) учитывалось рейтинговое место по максимуму частоты проявлений по вертикали (если частота проявлений градации признака имеет максимальное значение при вертикальном сравнении столбца легкой тяжести, то ставится 1 и т.д.)

В конце баллы суммировались. На основании полученной суммы баллов нами были разработаны града-

ции оценки тяжести состояния больных и прогноза тяжести течения НВЧК: до 13 баллов – I категория тяжести, от 14 до 28 – II категория тяжести, от 29 до 42 – III категория тяжести.

В итоге нами была получена новая модифицированная интегральная шкала оценки тяжести состояния больных и прогноза тяжести течения НВЧК. Проспективные исследования по оценке эффективности данной шкалы, проведенные 227 пациентов, позволили сделать вывод о более чем 80% совпадении предварительного определения тяжести их состояния и окончательного диагноза.

Однако для еще большего соответствия полученных результатов оценки тяжести течения НВЧК по разработанной нами шкале принципам доказательной медицины нами проведен расчет их «чувствительности» и «специфичности» (табл. 5).

Как видно из таблицы 5, предложенная нами шкала оценки тяжести состояния больных детей раннего грудного возраста и прогноза тяжести течения НВЧК отличаются высокими показателями чувствительности (в среднем 84,5%), специфичности (в среднем 75,2%) и общей точности (в среднем 83,3%).

У больных с НВЧК контрольной группы в соответствии с принципами экстренной нейрохирургии придерживались активной тактики лечения. Все оперативные вмешательства выполнялись в экстренном порядке. У больных основной группы нами применялась активно-индивидуализированная тактика лечения.

Варианты оперативных вмешательств зависели от степени тяжести состояния больных, данных разработанных нами интегральной шкалы тяжести состояния и тяжести течения НВЧК, характера и объема внутричерепных патологических изменений и технико-тактических возможностей ликвидации выявляемой патологии путем применения миниинвазивных способов – удаление гематомы через фрезевое отверстие или пункционно-аспирационным методом.

При нестабильности центральной гемодинамики, тяжелом состоянии больных, с выраженным дислокационным синдромом и третьей категорией прогноза

тяжести течения НВЧК по интегральной шкале, оперативные вмешательства проведены у 45 (24,5%) больных по жизненным показаниям, в экстренном порядке, ввиду нарастающей компрессии головного мозга, прогрессирующего дислокационного синдрома и тампонады ликворных путей. Эти больные нуждались в предварительной предоперационной подготовке, которая проводилась в сжатые сроки – до 12-36 часов. 20 (10,9%) детям с выраженной дислокацией головного мозга и грубым неврологическим дефицитом выполнена декомпрессионная трепанация черепа с устранением компримирующего фактора.

При легкой и средней тяжести степени состояния больных, первой-второй категории прогноза тяжести течения НВЧК по интегральной шкале и стабильной гемодинамике у 118 (64,5%) больных основной группы данные вмешательства осуществлялись в отсроченном порядке.

Сравнительный анализ результатов лечения свидетельствует о том, что у больных с НВЧК частота послеоперационных осложнений и летальность в контрольной группе были достоверно выше, чем в основной группе: соответственно 142 (76,7%) и 76 (41,5%); 14 (6,3%) и 6 (3,2%). В результате время пребывания больных основной группы в стационаре оказалось достоверно меньше, чем в контрольной: соответственно $16,0 \pm 1,4$ и $21,4 \pm 1,9$ дня.

Полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что результаты лечения больных основной группы были значительно лучше, чем в контрольной. Это выражалось в достоверно большем количестве хороших ($32,4 \pm 3,4$) и удовлетворительных ($45,8 \pm 4,3$) результатов у больных основной группы. При этом неудовлетворительных результатов у них ($21,3 \pm 2,6$) было достоверно меньше, чем в контрольной группе ($49,6 \pm 5,3$).

ВЫВОДЫ

1. Для клинического течения НВЧК у больных детей раннего грудного возраста характерны синдромальность с преобладанием гипертензионного (79,7%), дислокационного (77,5%), гидроцефального (20,2%) и судорожного (44,8%) синдромов.

Таблица 5. Расчет показателей «чувствительности» и «специфичности» балльной шкалы оценки тяжести течения НВЧК у больных основной группы

Совпадение результатов шкалы оценки и исходов	Легкая степень		Средней тяжести		Тяжелая степень	
	есть	нет	есть	нет	есть	нет
Положительный (совпадение)	a=57	b=10	a=70	b=7	a=39	b=5
Отрицательный (несовпадение)	c=9	d=3	c=13	d=2	c=8	d=2
Чувствительность (Se)=a/(a+c)	86,3%		84,3%		82,9%	
Специфичность (Sp)=b/(b+d)	76,9%		77,7%		71,4%	
Общая точность (Ac)=(a+b)/(a+c+b+d)	84,8%		83,6%		81,4%	

2. Разработанная нами интегральная шкала позволяет провести тщательную и всестороннюю оценку общего состояния больных, определить категорию тяжести течения НВЧК и отличается высокими показателями чувствительности (в среднем 84,5%), специфичности (в среднем 75,2%) и общей точности (в среднем 83,3%).

3. Широкое применение интегральной шкалы оптимизирует лечебно-диагностический процесс и существенно улучшает результаты лечения больных с НВЧК раннего грудного возраста, что выражается в уменьшении количества послеоперационных осложнений (до 41,5%), снижении послеоперационной летальности (до 3,3%) и уменьшении сроков пребывания больных в стационаре (на 25,3%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М Три-ада 2001: 640.
2. Белкин А.А., Зислин Б.Д., Лейдерман И.Н. Синдром острой церебральной недостаточности (ОЦН). Интенсивная терапия 2006; 7 (3): 127-134.
3. Бородин Ю.И. Мозг и жидкие среды организма. Новосибирск 2005: 184.
4. Буркова А.С. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация. Педиатрия 2004; 1: 1-5.
5. Голосная Г.С. Роль нейроспецифических белков в диагностике тяжелых поражений мозга у новорожденных детей. Актуальные вопросы диагностики и фармакотерапии в педиатрии. Лекции для практикующих врачей. Под ред.: А.Г. Чучалин Ю.Б. Белоусов Г.А. Самсыгин М 2004: 189-207.
6. Зиненко Д.Ю., Абрамова Н.А. Внутрочерепные кровоизлияния у недоношенных детей. Современные минимально-инвазивные технологии. Материалы 6-го симп. СПб 2001: 375-377.
7. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Семенова Т.В. и др. Критерии синдрома системной воспалительной реакции и сепсиса в оценке тяжести состояния больных. Новые технологии в хирургии. Сб. тез. Междунар. хирургического конгресса. Ростов н/Д 2005: 75-76.
8. Садыкова, Г.К., Кадырова З.А. Острые нарушения мозгового кровообращения у новорожденных. Врач-аспирант 2010; 42 (52): 325-329.
9. Шамансуров Ш.Ш., Студеникин В.М., Мирзаева Д.Ф. Инсульт у новорожденных и детей раннего возраста. Неврология (Ташкент) 2015; 2: 25-30.
10. Abram H., Knepper L., Warty V., Painter M. Natural history, prognosis and lipid abnormalities of idiopathic ischemic childhood stroke. J Child Neurol 2006; 11: 276-82.
11. Adams R.J., McKie V.C., Hsu L. et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. New Engl J Med 1998; 339: 5-11.
12. Armstrong J.W. et al. Prevalence and predictors of perinatal hemorrhagic stroke: results from the Kaiser pediatric stroke study. Pediatrics 2009; 123 (3): 823-8.
13. Cho D., Wang Y. A comparison of APACHE III, APACHE II and Glasgow Coma Scale in acute head injury for prediction of mortality and functional outcome. J Int Care Med 1997; 1: 77-84.
14. Knaus W., Drapper E., Wagner D. APACHE II: a severity of disease classification system. J Crit Care Med 2005; 13: 818.
15. Le Gall J., Lemeshow S., Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European North American multicenter study. JAMA 2003; 270: 2957-63.
16. Le Gall J., Loirat P., Alperovich A. A simplified acute physiology score for ICU patients. J Crit Care Med 2004; 12: 975.
17. Menkes J.H., Sarnat H.B. Perinatal Asphyxia and Trauma: Intracranial hemorrhage. Child Neurology. 7th edition. Philadelphia LWW 2006: 387-91.

ЭРТА КЎКРАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ НОТРАВМАТИК ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

К.Э. МАҲКАМОВ, С.Т. НАСИМОВ

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада нотравматик миё ичи қон қуйилиши билан касалланган 450 та эрта кўкрак ёшидаги бемор болаларда даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинган. Муаллифлар томонидан бош миё нотравматик қон қуйилиши кузатилган бемор болаларнинг неврологик нуқсонларини ҳамда миё дислокацияси даражасини ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик даволаш усулини танлаш учун интеграл шкала ишлаб чиқилган. Олинган натижалар даволаш-тактик интеграл шкалани ишлаб чиқишдан олдин даволанган 223 та бемор болалар даволаниш натижалари билан солиштирилган. Таққослаш асосида, ишлаб чиқилган интеграл шкалани қўллаш натижасида жарроҳлик йўли билан даволанган бемор болаларда, даволаш-тактикаси ишлаб чиқишдан олдин даволанган бемор болаларга нисбатан яхши натижалар сони ошганлиги кўрсатилган. Бунда яхши ($32,4 \pm 3,4$) ва қониқарли ($45,8 \pm 4,3$) кўрсаткичлар асосий гуруҳда юқорилиги, қониқарсиз кўрсаткичлар эса ($21,3 \pm 2,6$) камайганлиги кўрсатилган. Асосий гуруҳдаги беморларнинг касалхонада ётиш вақти ($16,0 \pm 1,4$), назорат гуруҳидаги беморларнинг ётиш вақтидан ($21,4 \pm 1,9$) камлиги қайд этилади.

Калит сўзлар: болалар инсульт, нотравматик қон қуйилиш, интеграл шкала, кўкрак ёшидаги болалар.

Контакты:

Махкамов Козим Эргашевич. Д.м.н.

Директор РНЦЭМП, руководитель отдела сложно-сочетанных травм с нейрохирургией РНЦЭМП.

Тел.: 90 349 88 08.

Насимов Собир Тохирович. Врач-ординатор отделения хирургии повреждений детского возраста с нейрохирургией РНЦЭМП.

e-mail: Sobirneyro@mail.ru

Тел.: 90 950 11 82.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

С.Т. НАСИМОВ, М.К. МАХКАМОВ, С.Р. РАХИМОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены диагностические особенности и факторы, приводящие к возникновению нетравматического внутричерепного кровоизлияния у детей (НВЧК). Обследованы 28 детей раннего возраста с различными соматическими патологиями, приведшими к ДВС-синдрому и осложнившимися НВЧК. У пациентов имелся преморбидный фон, которым является внутриутробная инфекция. У 15 (53,5%) детей выявлено цитомегаловирусное инфицирование, у 5 (17,9%) – токсоплазмоз, у 3 (10,7%) – инфицирование герпесом, у 5 (17,9%) больных в возрасте до 1 мес. установлена функциональная незрелость печени с развитием коагулопатии. То есть в подавляющем большинстве случаев основным фактором риска возникновения НВЧК у детей младшего возраста является внутриутробное или интранатальное инфицирование TORCH-инфекцией.

Ключевые слова: кровоизлияние, этиология, гемостаз.

DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF NONTRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGES IN INFANTS

S.T. NASIMOV, M.K. MAKHKAMOV, S.R. RAHIMOVA

Republican research centre of emergency medicine

Diagnostic characteristics and predisposing factors, leading to nontraumatic intracranial hemorrhage (NICH) at children of early age were studied. 28 children of early age with different somatic pathologies which led to DIC syndrome and complicated with NICH were examined. Patients had premorbid background in the form of intrauterine infection. 15 (53,5%) children had cytomegalovirus infection, 5 (17,9%) had toxoplasmosis and 3 (10,7%) had herpes virus infection. 5 (17,9%) of the patients under the age of one month had functional hepatic immaturity which caused coagulopathies. In overwhelmingly majority cases intrauterine or intranatal TORCH-infection is the major risk factor NICH.

Keywords: childhood stroke, etiology, hemostasis

Неопределённость во взглядах на этиологию и факторы риска обуславливает позднее выявление нетравматических внутричерепных кровоизлияний (НВЧК) у детей раннего грудного возраста. Клинические проявления инсульта у детей раннего грудного возраста весьма разнообразны, его диагностика значительно затруднена из-за отсутствия четкой идентификации и описания ощущений больными. Несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов, описанные в литературе клинические проявления и признаки инсульта недостаточно отражают всю сущность клинических проявлений НВЧК у новорожденных [22].

К большому сожалению, недостаточно описаны клинические виды проявлений инсульта в зависимости от его типа (ишемический и геморрагический). Вследствие этого НВЧК у детей раннего грудного возраста в большинстве случаев диагностируется поздно или вовсе не устанавливается, и клинические проявления заболевания объясняются иными причинами. В связи с этим большинство специалистов, признавая рост частоты выявления инсультов у новорожденных и детей раннего возраста, считают, что вопросы их диагностики и лечения требуют дальнейших доработок [3,10,12,18].

Клинические проявления инсульта у детей в общем не отличаются от таковых у взрослых, однако диагностика его значительно затруднена, особенно у новорож-

денных и детей первых лет жизни, которые не способны четко идентифицировать или описать свои ощущения, поэтому зачастую не находят достаточного понимания своих проблем у родителей и родственников. Кроме того, среди практикующих врачей (педиатров, детских неврологов, семейных врачей и др.) бытует мнение о том, что инсульт – прерогатива людей пожилого возраста. Вследствие этих причин детский инсульт в большинстве случаев диагностируется поздно или вовсе не устанавливается, а клинические проявления заболевания объясняются иными причинами (переутомлением, нейроинфекцией неясной этиологии и т.д.) [15-17,20].

Для НВЧК у детей раннего грудного возраста характерно острое (реже подострое) начало заболевания среди «полного здоровья». Клинические синдромы, наблюдаемые при НВЧК у детей раннего грудного возраста, подразделяются на общемозговые, очаговые, выделяют также синдром, связанный с имеющейся у подобных больных кровопотерей [1,9,11,22].

К тревожным начальным признакам развития НВЧК у детей раннего грудного возраста относятся нарушения поведения ребенка: беспокойство или внезапная временная слабость, капризность, возбуждение или вялость, слабый стонущий плач, снижение или отсутствие аппетита, отказ от груди, многократная рвота [5,8,19,21].

Общемозговой синдром НВЧК у детей раннего грудного возраста включает в себя такие признаки, как «мозговой» крик (запрокидывание головы назад), периодические приступы апноэ с цианозом, наличие выбухания и напряжения большого родничка, отсутствие или вялая пульсация большого родничка, расхождение швов черепа. У больных нередко наблюдаются судороги (чаще в виде генерализованных, реже локальных), угнетение уровня сознания [2,14,18].

Развитие очагового синдрома НВЧК у детей раннего возраста обусловлено сдавлением головного мозга с развитием дислокационного синдрома и проявляется в виде анизокории, фиксированного взора новорожденного в сторону поражения, имеющегося гемипареза или гемиплегии, патологических стопных знаков, нарушений глотания, анзорефлексии, менингеальных симптомов [2,5,11,14].

Достаточно большую группу при НВЧК у детей раннего грудного возраста составляют симптомы, связанные с имеющейся при этом кровопотерей. К ним относятся такие объективные признаки, как бледность кожных покровов с мраморным рисунком, тахикардия или брадикардия, снижение артериального давления, проявления анемии и геморрагического шока. Так как у этих больных практически всегда имеются нарушения свертывания крови, клиническим проявлением последнего служат наличие у больных кровотечений из мест инъекции, а также общая повышенная кровоточивость [3,10,12].

В клинко-диагностическом комплексе НВЧК у детей раннего возраста обращает на себя либо скрытое течение заболевания, либо несоответствие клинических проявлений и тяжести состояния морфологическому субстрату поражения мозга, преобладанием общемозгового синдрома над очаговым или отсутствие последнего в фазе клинической компенсации [4,6,7,13].

Это обстоятельство, несомненно, затрудняет клиническую диагностику данного заболевания и вынуждает клиницистов использовать в диагностическом процессе лабораторно-инструментальные методы исследования.

Цель. Описание особенностей диагностики НВЧК у детей раннего грудного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2017-2018 гг. на лечении в отделении нейрохирургии детского возраста РНПЭМП находились 28 детей от периода новорожденности до 3-х месяцев с различной соматической патологией, приведшей к ДВС-синдрому и осложнившейся нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями. Мальчиков было 16, девочек – 12, детей до 1-го месяца жизни – 8, от 1-го года до 2-х месяцев – 17, от 2-х до 3-х месяцев – 3. 19 (67,9%) больных были переведены из соматических отделений нашего центра, остальные 9 (32,1%) поступили из других стационаров после консультации нейрохирурга. Следует отметить, что ни один больной с данной патологией не поступил в нейрохирургическое отделение первично, так как у них преобладала клиника соматической патологии. Комплекс диагностических мероприятий, помимо общеклинических исследований, включал применение лучевых методов, таких как нейросонография (НСГ) и

компьютерная томография (КТ), при отсутствии противопоказаний – люмбальной пункции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех детей с НВЧК в течение 1-3-х суток нахождения в педиатрическом отделении какого-либо грубого неврологического дефицита не отмечалось, а исходное неврологическое состояние ребенка расценивалось педиатрами как «энцефалопатия» или «интоксикация ЦНС». Затем достаточно быстро нарастали признаки гипертензионно-гидроцефального и дислокационного синдромов. Появлялись беспокойство, резкий маломодулированный крик, срыгивание и рвота, напряжение и набухание большого родничка, расхождение коронарных швов. У большинства больных отмечалась характерная разгибательная поза с запрокинутой головой, ригидность мышц затылка, при массивных кровоизлияниях – расширение зрачка на стороне поражения, поворот глазных яблок в сторону кровоизлияния с контралатеральным гемипарезом. Одним из манифестных симптомов внутримозгового кровоизлияния были судорожные припадки, в первые сутки – генерализованные тонико-клонические, после 2-3-го дня трансформировавшиеся в парциальные. По мере нарастания отека с дислокацией головного мозга вследствие компрессии и нарушения перфузии мозговой ткани прогрессировали симптомы угнетения ЦНС вплоть до сопора или комы.

Первым этапом обследования детей была НСГ, обязательным условием для проведения которой являлось наличие акустического окна – открытого большого родничка. У 4 обследованных детей наблюдались косвенные признаки кровоизлияния: смещение межполушарной щели в противоположную сторону и сужение бокового желудочка на его стороне. У 3 детей с массивными кровоизлияниями, помимо перечисленных признаков, на стороне поражения выявлялось серповидное анэхогенное образование с четкими контурами, расположенное над конвексимальной поверхностью мозга. У 5 пациентов обнаружены гипо- или гиперэхогенные зоны неправильной формы на стороне поражения с асимметрией желудочков.

С целью уточнения диагноза после НСГ получения клинических данных о возможном кровоизлиянии всем детям проводилась КТ. По клиническим показаниям 9 больным 2-го и 3-го года жизни томографию осуществляли без предварительного проведения НСГ. Пациенты были разделены в зависимости от возраста и формы кровоизлияния. На аксиальных срезах субдуральные кровоизлияния имели серповидную форму повышенной плотности с четкими ровными контурами со сдавлением боковых структур, а также смещение срединных структур в противоположную сторону. При паренхиматозном кровоизлиянии на КТ-изображении определялся гиперденсный участок неправильной формы с четкими ровными контурами с перифокальной гиподенсной зоной. Субарахноидальные кровоизлияния на КТ визуализировались в виде узких полос повышенной плотности, повторяющих контур межполушарной щели, крупных борозд и цистерн основания мозга.

У 6 больных, у которых на предварительной НСГ и срезах КТ признаки внутримозгового кровоизлияния

не обнаружены, диагноз субарахноидального кровоизлияния был верифицирован посредством люмбальной пункции, при выполнении которой отмечалось выделение эритрохромного ликвора, получившее подтверждение при микроскопическом исследовании.

Ведущей причиной НВЧК во всех случаях явилась гипокоагуляция с последующим развитием ДВС-синдрома. Ретроспективное изучение патологий, приведших к НВЧК, натолкнуло на мысль, что у этих пациентов должен был существовать преморбидный фон, так как не у всех детей, переносивших пневмонию, энтероколит или нейровирусную инфекцию, происходило внутричерепное кровоизлияние. В связи с этим был проведен более детальный анализ анамнеза развития ребенка в пре- и постнатальном периоде. При обследовании на наличие возбудителей внутриутробной инфекции у 15 (53,5%) детей выявлено цитомегаловирусное инфицирование, превышавшее 1 S/CO. Положительные результаты анализов на токсоплазмоз обнаружены у 5 (17,9%) больных. Инфицирование герпесом отмечалось у 3 (10,7%). Последующее обследование матерей на TORCH-инфекцию подтвердило наши предположения о наличии инфицирования детей антенатально или в процессе родов. У остальных 5 (17,9%) больных в возрасте до 1-го месяца установлена функциональная незрелость печени с развитием коагулопатии, которая явилась причиной развития ДВС-синдрома с последующим возникновением внутричерепного кровоизлияния.

Таким образом, основным фактором риска возникновения у детей младшего возраста нетравматических внутричерепных кровоизлияний в основном является внутриутробное или интранатальное инфицирование TORCH-инфекцией. Воздействие вирусно-бактериальных факторов обуславливает недоразвитие структурных компонентов и органов в целом, снижение органомерических параметров, несостоятельность адаптивных и компенсаторных процессов.

ВЫВОДЫ

1. Высокая вероятность инфицирования новорожденных TORCH-инфекцией требует проведения профилактики и лечения акушерско-гинекологической и экстрагенитальной патологии у беременных группы риска.
2. Внедрение надежной системы прогнозирования, начиная с внутриутробного периода развития ребенка, способствует оптимизации профилактики формирующейся патологии.
3. Дети с соматической патологией подлежат контролю свертывающей системы крови и требуют проведения мероприятий по профилактике TORCH-инфекции.
4. Комплексный подход позволяет повысить качество диагностики нетравматических внутричерепных кровоизлияний и оптимизировать прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бянкин В.Ф. Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы у детей периода новорожденности и грудного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск 2007: 22.

2. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. 3-е изд. М Медпресс-информ 2010: 112.
3. Волчанский Е., Моргунова М., Халанский А. Медицинская газета. 2009; 7027 (95): 5-6.
4. Гаевый О.В. Травматические внутричерепные гематомы у детей. 1-й съезд нейрохирургов РФ. Доклады. Екатеринбург 1995: 329-330.
5. Емельянова Е.К., Трейер О.В., Конев В.П. Черепно-мозговая травма у лиц с патологией центральной нервной системы. Сибирский мед журн (Томск) 2008; 23 (1): 15-17.
6. Исхаков О.С. Клинико-компьютерно-томографические сопоставления у детей с черепно-мозговой травмой с оценкой их состояния при поступлении в стационар 13-15 баллов по шкале комы Глазго. Вопр нейрохир им. Н.Н. Бурденко 2005; 3: 8-13.
7. Козинский А.В. О прогностическом значении раннего возникновения менингеальных симптомов при травматических внутричерепных гематомах у детей до 14 лет. Арх клин и экспер медицины 2000; 9 (3): 389-391.
8. Кондаков Е.Н. Супратенториальная травматическая дислокация головного мозга. Неврол вестн им. В.М. Бехтерева 2008; 40 (3): 19-24.
9. Королев А.Г. Черепно-мозговая травма у детей грудного и раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1991: 23.
10. Левит А.Л., Прудков М.П., Коркин О.В. и др. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных. Анест и реаниматол 2000; 3: 26-28.
11. Леменева Н.В., Лубнин А.Ю., Сорокин В.С. Изоволевмическая гемодилюция при нейрохирургических операциях у детей. Материалы 3-го съезда нейрохирургов. СПб 2002: 417-418.
12. Мазуркевич Г.С., Багненко С.Ф. Шок теория, клиника, организация противошоковой помощи. СПб 2004: 102.
13. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Хронические субдуральные гематомы. М Антидор 1997: 227.
14. Фраерман А.П. Сочетанная черепно-мозговая травма. Н. Новгород 2002: 141.
15. Abram H., Knepper L., Warty V., Painter M. Natural history, prognosis and lipid abnormalities of idiopathic ischemic childhood stroke. J Child Neurol 2006; 11: 276-82.
16. Adams R.J., McKie V.C., Hsu L. et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. New Engl J Med 1998; 339: 5-11.
17. Broderick J., Talbot G.T., Prenger E. et al. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intra-cerebral hemorrhage. J Child Neurol 1993; 8: 250-5.
18. Cardo E., Monros E., Colome C. et al. Children with stroke: polymorphism of the MTHFR gene, mild hyperhomocysteinemia, and vitamin status. J Child Neurol 2000; 15: 295-8.

19. Fullerton H.J., Chetkovich D.M., Wu Y.W. et al. Deaths from stroke in US children, 1979 to 1998. *Neurology* 2002; 59: 34-9.
20. Kirkham F.J., Prengler M., Hewes D.K., Ganesan V. Risk factors for arterial ischemic stroke in children. *J Child Neurol* 2000; 15: 299-307.
21. Launthier S., Carmant L., David M. et al. Stroke in children: The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology* 2000; 54: 371-8.
22. Menkes J.H., Sarnat H.B. Perinatal Asphyxia and Trauma: Intracranial hemorrhage. In: *Child Neurology*. 7th edition. Philadelphia LWW 2006: 387-91.

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ НОТРАВМАТИК ҚОН ҚҮЙИЛИШНИ ТАШХИСЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

С.Т. НАСИМОВ, М.К. МАХКАМОВ, С.Р. РАХИМОВА

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада эрта ёшдаги болаларда бош миya нотравматик қон қуйилишига мойиллик омиллари ва ташхислашнинг ўзига хос жиҳатлари ўрганилди. Турли хил соматик касаллик оқибатида ДВС синдром ривожланиб бош миyaга нотравматик қон қуйилиши билан касалланган 28 та эрта ёшдаги болалар текширилди. Шу гуруҳ беморлар ретроспектив таҳлил қилинганда, бош миyaга нотравматик қон қуйилишига олиб келувчи соматик патологияларда преморбид фон — ҳомиладорлик даври инфекцияси эканлиги аниқланди. 15 (53,5%) бемор болада цитомегаловирус, 5 (17,9%) беморда токсоплазмоз ва 3 (10,7%) беморда герпес инфекцияси аниқланди. 1 ойгача бўлган 5 (17,9%) бемор болада жигарнинг функционал тўлиқ ривожланмаслиги оқибатида коагулопатия келиб чиқиши аниқланди. Демак, эрта ёшдаги болаларда нотравматик бош миya қон қуйилишига сабаб бўлувчи асосий мойиллик омиллари сифатида: TORCH — инфекцияси билан ҳомиладорликда ёки интранатал даврда зарарланиш ҳисобланади.

Калит сўзлар: қон қуйилиш, эрта ёшли болалар, гемостаз.

Контакты:

Рахимова Сурайё Рузматовна,
зав.отд. ПДО педиатрии РНЦЭМП.

Тел.: 99890 9779391

Насимов Собир Тохирович,
Врач-ординатор отделение хирургии
повреждений детского возраста с нейрохирургией РНЦЭМП.

Тел.: 90 950 11 82.

e-mail: Sobirneyro@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ БЛОКИРУЮЩЕГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

А.Б. ТИЛЯКОВ, Х.А. ТИЛЯКОВ, А.А. ТАШХОДЖАЕВ, А.К. МИРЗАЕВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза у 50 больных с переломами дистального отдела и диафиза большеберцовой кости, оперированных в течение 3-х лет в Самаркандском филиале РНЦЭМП. Средний возраст больных 45 лет. Средний срок выполнения операции – от 3-х до 12 дней. Сроки наблюдения пациентов – не менее 12 месяцев. Осложнения были только у 7 (14%) пациентов в виде осевых отклонений, а также гнойных осложнений. Данный метод уменьшает вероятность возникновения послеоперационных осложнений за счет минимальной хирургической травмы, обеспечивает раннюю опороспособность конечности и возможность начать в ранние сроки разработку движений в суставах конечностей.

Ключевые слова: интрамедуллярный остеосинтез с блокированием, переломы дистального отдела и диафиза большеберцовой кости, хирургическое лечение переломов, диафизарные переломы, хирургическое лечение переломов.

THE RESULTS OF INTRAMEDULLARY BLOCKING OSTEOSYNTHESIS FOR DIAPHYSEAL FRACTURES OF TIBIA

A.B. TILYAKOV, H.A. TILYAKOV, A.A. TASHKHODJAYEV, A.K. MIRZAYEV

Tashkent pediatric medical institute Samarkand branch of RRCEM

The results of treatment of 50 patients with diaphyseal fracture of tibia who had intramedullary osteosynthesis surgery within 3 years in the Samarkand branch of the Republican research centre of emergency medicine were analyzed. The average age of patients was 45 years. Surgeries were performed in the period from 3 to 12 days after the injury. The follow-up period was at least 12 months. Complications were occurred only in 7 (14%) patients in the form of axial deviations, as well as purulent complications. Current method reduces the probability of postoperative complications due to minor surgical trauma, provides early support of the limb and enhances early joint activation.

Keywords: intramedullary osteosynthesis, fracture of the distal part and diaphysis of the tibia, diaphyseal fractures, surgical treatment of fractures.

Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием стал стандартом лечения большинства диафизарных переломов нижних конечностей в развитых странах. Биомеханические особенности метода (расположение фиксатора в центре кости) и малая инвазивность при правильном техническом исполнении и соответствующем материальном обеспечении позволяют достичь быстрого прогнозируемого восстановления функции травмированного сегмента с минимальным количеством осложнений [1,2]. Нехватка и высокая стоимость имплантатов, недостаточное техническое оснащение и необходимость специальной подготовки травматологов длительное время сдерживали внедрение данного метода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Интрамедуллярный остеосинтез большеберцовой кости с блокированием применяется в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с 2015 года. В исследование включены 50 пациентов в возрасте от 20 лет до 71 года (средний возраст 45 лет) со сроками наблюдения не менее 12 месяцев после первичного интрамедуллярного остеосинтеза переломов (вмешательства по поводу несра-

щений и корригирующие остеотомии не учитывались). У 46 пациентов применялись имплантаты ChM (Польша), у 4 SIGN (США). Средний срок выполнения вмешательства после травмы – 12 дней. 16 пациентов оперированы в день поступления, 9 – в течение 3-х суток с момента травмы, 5 – в сроки от 4-х до 7-х суток, 12 – на 2-й неделе, 8 – на 3-4-й неделях после травмы. Сопутствующие повреждения имелись у 12 пациентов, у 6 из них были дополнительные переломы той же голени: смещенные переломы лодыжек (2), перелом наружного мыщелка (1), заднего края большеберцовой кости (3). Все переломы у пациентов были диафизарными 2 (сегмент 42 по АО), средняя-нижняя трети диафиза были вовлечены у 41 (82%) пострадавшего, сегментарные переломы имелись у 3 (6%) пациентов; у 6 (12%) больных переломы локализовались в верхней трети (2 из них сегментарные). У 44 пациентов имелись закрытые повреждения (I ст. по Tscherne – у 30, II ст. – у 10, III ст. – у 4), у 6 – открытые (у 3 – I ст., у 2 – II, у 1 – III ст. по Gustilo). При открытых переломах у 2 пациентов применялась временная внешняя фиксация переломов стержневыми аппаратами сроком до 8 суток до нормализации состояния мягких тканей [3].

Техника выполнения вмешательств. Все операции выполнялись в положении больного на спине с исполь-

зованием общей или спинномозговой анестезии. Здоровая конечность укладывалась на отводящую подставку, а травмированная – на опору в нижней трети бедра со свободно свисающей голенью, что обеспечивало положение сгибания в коленном суставе около 100°. Доступ к точке введения осуществляли через собственную связку надколенника с ее продольным разволокнением. После вскрытия костномозгового канала у 38 (76%) больных выполнялось его рассверливание ручными сверлами (34) или сверлами с механическим приводом по проводнику (4). Обработку канала осуществляли щадяще с

акцентом на зоне сужения для определения наиболее подходящего диаметра фиксатора (на 1-2 мм меньше диаметра сверла). У 12 (24%) пациентов рассверливание костномозгового канала не выполнялось [4,5].

Репозиция перелома всегда осуществлялась вручную без использования дополнительных приспособлений. У 46 больных репозиция и проведение стержня выполнены закрыто, у 4 использовались минимальные доступы (у 1 с сегментарным переломом, у 1 – с длинным кососпиральным переломом, у 2 с давностью травмы 15 и 24 сут). Для коррекции угловых отклонений коротких око-

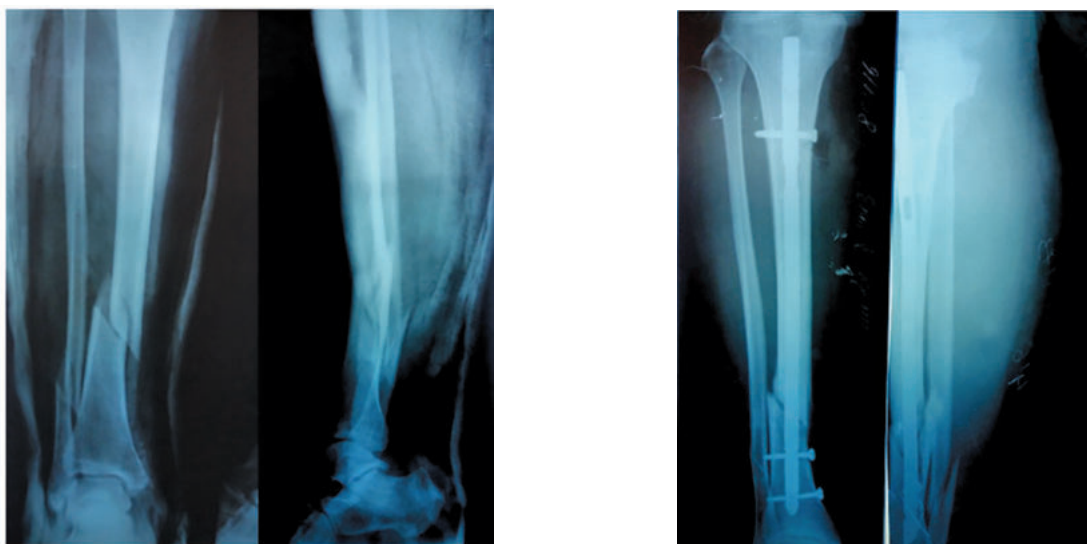


Рисунок. Прицельная рентгенограмма левой голени в первые часы после перелома, после блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза.

лосуставных фрагментов проксимальной части большеберцовой кости у 5 больных применялись дополнительные отклоняющие спицы и винты, проводимые рядом со стержнем. Блокирование стержня осуществляли стандартным образом с введением 1-2-х винтов в каждый из отломков [6,7].

Б-я Р., 37 лет, открытый перелом левой голени G III. ПХО раны. Через неделю после травмы при нормализации состояния мягких тканей – интрамедуллярный остеосинтез (рисунок).

Электронно-оптический преобразователь применялся для интраоперационного контроля у 48 (96%) больных, у 2 (4%) пациентов выполняли рентгеноконтроль репозиции и положения имплантата.

Оценка отдаленных результатов. При изучении отдаленных результатов оценивались клинические и рентгенологические данные. Для систематизации и объективизации клинических результатов применена разработанная 100-балльная система оценки, включающая определение объема движений, осевых отклонений, состояние мягких тканей, выраженность болей и отеков, степень и сроки восстановления трудоспособности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Интраоперационные осложнения, связанные с проведением блокирующих винтов, наблюдались у 3 (6%) пациентов. У 2 (4%) больных при введении винтов в дис-

тальный фрагмент произошел раскол кости по ранее не замеченной линии перелома. У одного из них при повторном вмешательстве выполнена репозиция крупного осколка и перепроведение блокирующих винтов, сращение перелома без особенностей. У второго пациента достигнута консолидация при функционально приемлемом положении фрагментов с использованием дополнительной гипсовой иммобилизации.

У 2 (4%) пациентов развились гнойные осложнения. У одного из них на фоне затяжного течения операции (около 3 ч вследствие многократных неудачных попыток дистального блокирования) развилась флегмона костномозгового канала, что потребовало сегментарной резекции большеберцовой кости и фиксации в аппарате Илизарова. У второго пациента спустя 6 месяцев после остеосинтеза открытого перелома отмечалось воспаление мягких тканей в области проведения блокирующих винтов и расположения отклоняющей спицы, которое купировано после удаления металлоконструкции.

Сроки консолидации переломов. У большинства пациентов с переломами средней и нижней трети голени наблюдалась быстрая консолидация переломов к 3-4-му месяцу после операции с переходом к полной нагрузке конечности массой тела. У 7 (14%) пациентов четкие признаки консолидации перелома рентгенологически определялись к 6-му месяцу после операции, у 4 (8%) – к

8-му месяцу. У 2 (4%) пациентов с переломами верхней трети голени и сроками наблюдения 8 месяцев рентгенологических признаков консолидации на момент последнего осмотра не достигнуто (один из них с гнойным осложнением), их лечение продолжается.

Осевые отклонения. Сращение перелома с отклонениями во фронтальной плоскости в пределах от 6 до 10° отмечалось у 3 (6%) пациентов (с переломами проксимальной трети большеберцовой кости 2, дистальной 1). Отклонение в сагиттальной плоскости 8° с углом, открытым кзади, имело место у 1 (2%) пациента с расколом дистального фрагмента при блокировании. Выявляемые клинически ротационные отклонения (превышающие 10°) наблюдались у 2 (4%) больных без жалоб с их стороны. На боли в проекции собственной связки надколенника жаловались 3 (6%) больных, еще у 2 (4%) имелась болезненность в области проведения проксимальных блокирующих винтов.

ВЫВОДЫ

1. Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием является надежным и прогнозируемым методом лечения диафизарных переломов большеберцовой кости, который позволяет достичь восстановления функции конечности в кратчайшие сроки у большинства пациентов.
2. Для снижения количества ошибок и осложнений необходимо специальное обучение травматологов, достаточное оснащение операционных с наличием запаса имплантатов различных размеров, гибких сверл для обработки костномозгового канала и возможности интраоперационного рентгенологического контроля (предпочтительно ЭОП).
3. Интрамедуллярный остеосинтез диафизарных переломов верхней трети голени сопряжен с рядом технических сложностей, должен выполняться опытными

хирургами, для лечения таких повреждений необходимы фиксаторы с расширенными возможностями блокирования.

4. Контроль послеоперационного течения консолидации со стороны оперировавшего хирурга является оптимальным как для сокращения сроков лечения пациентов, так и для своевременной коррекции хирургической тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васин И.В., Писарев В.В., Львов С.Е. Оперативное лечение переломов костей голени с применением устройства для интрамедуллярного остеосинтеза большеберцовой кости с блокированием винтами. Современная проблематика науки и образования 2012; 6: 43-89.
2. Гайко Г., Калашников А.В., Вдовиченко К.В., Чалайдюк Т.П. Анализ результатов лечения диафизарных переломов большеберцовой кости при использовании различных видов остеосинтеза. Остеосинтез 2012; 3 (20): 16-20.
3. Климовицкий В.Г., Оксонец В.М. Переломы, что не зрелище, тая псевдоартрозы. Симпозиум. Травма 2012; 13 (4): 166-174.
4. Сергеев С.В. Современные технологии лечения переломов. Остеосинтез. 2012; 2 (15): 9-13.
5. Calori G.M., Giannoudis P.V. Enhancement of fracture healing with the diamond concept: the role of the biological chamber. Injury 2011; 42 (11): 1191.
6. Fong K., Truong V., Foote C.J. et al. Predictors of non-union and reoperation of the tibia: an observational study. BMC Musculoskeletal Dis 2013; 14: 103.
8. Zimmermann G., Moghaddam A. Trauma: Non-Union: New Trends. European Instructional Lectures. 11th EFORT Congress. Madrid (Spain) 2010; 10: 15-9.

БОЛДИР СУЯКЛАРИНИНГ ДИАФИЗАР СИНИШЛАРИДА БЛОКЛОВЧИ ИНТРАМЕДУЛЛЯР ОСТЕОСИНТЕЗНИНГ НАТИЖАЛАРИ

А.Б. ТИЛЯКОВ, Х.А. ТИЛЯКОВ, А.А. ТАШХОДЖАЕВ, А.К. МИРЗАЕВ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, РШТЁИМ Самарқанд филиали

РШТЁИМ Самарқанд филиалида катта болдир суягининг дистал қисми ва диафизини синишлари бўлган 50 беморда блокловчи интрамедулляр остеосинтез усулида даволашнинг 3 йиллик тажрибаси таҳлил қилинган. Беморлар ўртача 45 ёшда бўлган. Хирургик амалиёт шикастланишдан сўнг 3-12 кун ичида бажарилган. Беморларни кузатиш давомийлиги камида 12 ойни ташкил қилган. Суяк ўқидан силжиши ҳамда йиринглаш каби асоратлар атиги 7 (14%) беморда кузатилган. Ушбу даволаш услуби минимал хирургик шикастланиш ҳисобига операциядан сўнгги асоратлар миқдори камайтиради, оёқ таянч қобилиятининг эрта тикланишини ва оёқ бўғинлари ҳаракатини эрта бошлаш имконини таъминлайди.

Калит сўзлар: интрамедулляр блокловчи остеосинтез, болдир суягининг дистал қисми ва диафизини синишлари, хирургик даволаш.

Контакты:

Тияков Азиз Буриевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры экстренной педиатрии и медицины катастроф ТашПМИ
Тел.: +998903591865
e-mail: tilaziz@mail.ru
Тияков Хасан Азизович- ассистент кафедры травматологии и ортопедии Самаркандского государственного медицинского института
Тел.: +998915443602
e-mail: tiliakov@bk.ru

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВЫХ РАН

А.Д. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, У.Р. КАМИЛОВ, Д.А. РУЗИМУРАТОВ

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

На основании изучения результатов местного лечения 265 больных с поверхностными и 90 больных с глубокими ожогами авторы делают вывод, что применение временных раневых покрытий способствует ускоренному заживлению ожоговых ран. При этом снижается риск вторичного инфицирования, уменьшается частота гнойно-септических осложнений ожоговой болезни, появляется возможность ранней активизации пострадавших, сокращаются сроки стационарного лечения. При использовании раневых покрытий раневая поверхность полностью эпителизируется на 14-16-е сутки. На 5-7 дней сокращаются также сроки очищения и подготовки гранулирующих ран к аутодермопластике на 5-7 дней.

Ключевые слова: ожоги, временные раневые покрытия, хирургическое лечение, некрэктомия, аутодермопластика.

CONTEMPORARY LOCAL TREATMENT METHODS OF BURN WOUNDS

A.D. FAYAZOV, D.B. TULYAGANOV, U.R. KAMILOV, D.A. RUZIMURATOV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine
Tashkent advanced studies institute of doctors*

Based on a study of the results of local treatment of 265 patients with superficial and 90 patients with deep burns, the authors conclude that the use of temporary wound dressings contributes to the enhanced healing of burn wounds. Using of local treatment decreases the risk of secondary infection and the frequency of purulent-septic complications of a burn disease, increases the possibility of early activation of patients and shortens the duration of inpatient treatment. When wound dressings are used, complete epithelialization of the wound surface occurs on days 14-16. Also, there was a reduction in the time of purification and preparation of granulating wounds to autodermoplasty by 5-7 days, in contrast to traditional treatment methods.

Key words: burn wounds, temporally coverage, surgical treatment, skin graft.

Ожоговая травма в развитых странах является одним из самых распространенных видов повреждений мирного времени. Анализ распределения больных за последние 5 лет показал, что наиболее распространенным ожоговым поражением являются ожоги II-IIIА степени (более 70% пострадавших), что согласуется с данными литературы [1].

Обширность этих ожогов определяет тяжесть травмы и ее прогноз. Несмотря на способность к самостоятельной эпителизации за счет сохранившихся клеточных элементов дерматов кожи, процесс заживления занимает длительный период, является трудоемким, часто сопровождается формированием гипертрофических и келоидных рубцов, что представляет не только косметическую проблему, но и приводит к значительному повышению частоты инвалидизации пострадавших [1,9,11].

По данным многих авторов, общая летальность от ожогов колеблется от 2,3 до 3,6%. При этом 85-90% – люди трудоспособного возраста и дети. А из числа выживших пациентов 65-78% нуждаются в длительной медицинской, социально-трудовой и психологической реабилитации [1,8].

По классификации А.А. Вишневого, Г.Д. Вилявина, М.И. Шрайбера (1961) ожоги I-II-IIIА степени относятся к поверхностным, а ожоги IIIБ-IV степени – к глубоким. Ожоги IIIА степени трактуются как промежуточные, так

как по характеру поражения тканей они занимают промежуточное положение между поверхностными и глубокими. Термин “пограничные ожоги”, который принят в настоящее время в практической комбустиологии, наиболее точно характеризует ожоги IIIА степени, так как позволяет методически правильно и наиболее объективно на основании клинико-морфологических данных разрабатывать тактику и методику их лечения [2,3,6].

В комплексном лечении ожоговой болезни немаловажное значение отводится местному лечению ожоговых ран. Лишенная эпидермиса обширная ожоговая поверхность с первых часов после травмы является источником обильной плазмореи, воротами для проникновения инфекции. Сформированная некротическая ткань в последующем служит источником бактериемии и возникновения осложнений ожоговой болезни [7,8].

Как известно, проведение раннего хирургического лечения глубоких ожогов является аксиомой, поскольку исходы ожоговой болезни напрямую зависят от сроков восстановления кожного покрова [4,5,10]. Длительное существование ожоговых ран, обуславливая увеличение частоты гнойно-септических осложнений ожоговой болезни, ухудшают результаты лечения [8,9].

Цель. Изучение результатов местного лечения обожженных путем использования синтетических временных раневых покрытий.

МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование основано на результатах лечения 355 обожженных в возрасте от 1-го года до 60 лет, которые получали стационарное лечение в отделении комбустиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2014-2017 гг. Из общего числа обследованных у 265 пациентов диагностированы поверхностные ожоги от 5 до 30% поверхности тела. У остальных 90 пациентов были диагностированы глубокие ожоги IIIБ-IV степени от 5 до 20% поверхности тела. Обожженные больные были разделены на две группы. Контрольную группу составили 120 пострадавших с поверхностными ожогами и у 46 больных с глубокими ожогами, у которых проводилось традиционное местное лечение с использованием мазей на водорастворимой основе. В основную группу включены 145 больных с поверхностными ожогами и 44 больных с глубокими ожогами, у которых в местном лечении применялись временные раневые покрытия производства ЗАО «Новые перевязочные Материалы» (Россия) Парапран, Полипран и Воскопран.

Большинство пострадавших – 218 (61,4%) – дети и подростки в возрасте от 1-го года до 18 лет, 137 (38,6%) – лица трудоспособного возраста от 19 до 60 лет.

Для ранней диагностики глубины ожоговой травмы у пострадавших на 2-3-и сутки использован метод дермальной термометрии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, местное консервативное лечение ожоговых ран является неотъемлемой частью комплекса лечебных мероприятий. Его основная задача – купирование местного воспаления, что способствует более быстрой эпителизации поверхностных ожогов, подготовке раневого ложа к пластическому закрытию в оптимальные сроки при глубоких ожогах. Основные требования к повязкам – обеспечение оттока раневого отделяемого, отсутствие препятствия тканевому дыханию, обеспечение безболезненных перевязок. У 189 обожженных с поверхностными и глубокими поражениями нами были использованы синтетические временные раневые покрытия: Парапран с лидокаином, химотрипсином, хлоргексидином, Полипран с диоксидином, Воскопран с левомеколем, с диоксидином и метилурацилом.

Раневое покрытие Воскопран с левомеколем представляет собой открытую ячеистую основу (полиамидная сетка), пропитанную пчелиным воском и специальным составом с иммобилизованными в нем различными лекарственными препаратами, которые оказывают обезболивающий, антибактериальный, заживляющий и протекторный эффекты. Восковая основа покрытия Воскопран быстро моделируется и хорошо фиксируется на поверхности раны. Активное содержимое повязки обеспечивает длительное поддержание эффективных концентраций препаратов в ране. Восковое покрытие образует защитный слой на ране, а активная субстанция в течение длительного времени дозировано отдает в нее лекарственные препараты, входящие в состав покрытия, непосредственно в месте своего действия.

Повязка Парапран с хлоргексидином изготовлена из крупноячеистой хлопчатобумажной марли, пропитанной парафиновой композицией. Мягкий парафин, находясь на ране, размягчается под действием тепла и пролонгированно выпускает из своего состава хлоргексидин, находящийся в виде суспензии лекарственных веществ в рану, при этом благодаря сетчатой основе повязки раневое отделяемое отводится во вторичную сорбирующую повязку.

Раневая повязка пленочная антимикробная Полипран с диоксидином оказывает антимикробное действие, обладает водонепроницаемостью извне, способствует восстановлению кожного покрова. Прозрачность повязки позволяет контролировать течение раневого процесса.

При применении вышеуказанных раневых покрытий ориентировались на ингредиенты, содержащиеся в них. Так, Парапран с лидокаином, Полипран с диоксидином использованы в ранние сроки (1-2 сут с момента получения травмы). Парапран с хлоргексидином, Воскопран с мазью диоксида, Воскопран с левомеколем, Воскопран с метилурациловой мазью были использованы с целью местной антибактериальной и противовоспалительной терапии, усиления местных регенераторных процессов поверхностных и пограничных ожогов. Парапран с химотрипсином использован после проведения операции некрэктомии на участках глубоких ожогов с целью ускорения формирования грануляционной ткани и последующего проведения аутодермопластики.

Хорошая фиксационная способность их к раневой поверхности, стертое течение периода раневого воспаления, уменьшение сроков образования сухого струпа на ожоговых ранах способствовали более ранней активизации больного. Заживление ран под раневым покрытием происходило на 6-7 дней быстрее, чем при использовании мазевых повязок. При условии хорошо проведенного первичного туалета раны, у пострадавших с поверхностными ожогами раневые покрытия не снимались до полной эпителизации ожоговых ран. Позитивным моментом являлось также отсутствие необходимости осуществления регулярных травматических перевязок, что способствовало более ранней активизации пострадавших.

Сочетание сетчатой структуры тканевой основы (полиамид) перевязочного материала с пропиткой препаратами, обладающими анестезирующей и антибактериальной активностью, стимулирующими репаративные процессы, позволяет сократить сроки заживления поверхностных ожогов, ускорить сроки формирования грануляций на участках глубоких ожогов.

Как показывают наши наблюдения, применение в местном лечении обширных ожоговых ран раневых покрытий Парапрана с хлоргексидином и Полипрана с диоксидином способствует ускоренному заживлению ожоговых ран, предотвращает вторичное инфицирование раневой поверхности, способствует ранней активизации пострадавших, обеспечивает безболезненные перевязки, снижает частоту гнойно-септических осложнений ожоговой болезни, сокращает сроки стационарного лечения.

При использовании раневых покрытий полная эпителизация раневой поверхности отмечалась на 14-16-е сутки, тогда как у обожженных с использованием традиционных методов местного консервативного лечения сроки эпителизации составили 21-23 суток (рис. 1).

Всем пострадавшим с глубокими ожогами выполнено 104 операции некрэктомии, 12 операций остеонекрэктомии и 122 операции аутодермопластики.

В контрольной группе у 46 пострадавших с традиционным лечением через 10-12 суток после получения ожоговой травмы проводились этапные химические некрэктомии с применением 20-40% салициловой мази с последующими постоянными лекарственными обработками ран. При этом отмечалось относительно медленное течение процессов регенерации, частые нагноения. Сроки подготовки гранулирующих ран к аутодермопластике составили 14 суток. Полная эпителизация наступила в сроки от 35 суток до двух месяцев.

В основной группе у 44 пострадавших с глубокими ожоговыми ранами произведены ранние отсроченные (на 7-9 сут) и отсроченные (свыше 9 сут) тангенциальные некрэктомии с использованием временных раневых покрытий (рис. 2).

Как показывают наши наблюдения, у данной группы обожженных отмечалось ускоренное очищение и подготовка гранулирующих ран к аутодермопластике на 5-7 суток раньше, чем при использовании традиционных методов лечения, что позволило сократить сроки стационарного лечения обожженных (табл. 1).

У обожженных с применением временных раневых покрытий приживление аутоотрансплантатов произошло на 15,7% больше, чем в контрольной группе.

У 18 пациентов контрольной группы течение ожоговой болезни осложнилось токсическим гепатитом, причиной которого, по нашему мнению, явилась локализация обширных циркулярных раневых поверхностей. С другой стороны, немаловажное значение имеет аутоинфекция, воротами которой служит нарушение целостности кожного покрова. Длительная плазморея с потерей белка, воды, электролитов приводит к гемоконцентрации и нарушению кровообращения в легких, что усугубляет гипоксию организма с последующим истощением защитно-приспособительных систем тяжело обожженных. Как показывают наблюдения, показатели печеночной функции у пострадавших нарушаются в ран-



Состояние раневой поверхности на 2-е сутки после травмы



Состояние раневой поверхности на 8-е сутки после травмы



Состояние обожженных при выписке (14-е сут)

Рис. 1. Закрывание раневой поверхности при поверхностных ожогах покрытием Васкопран с левомеколем.

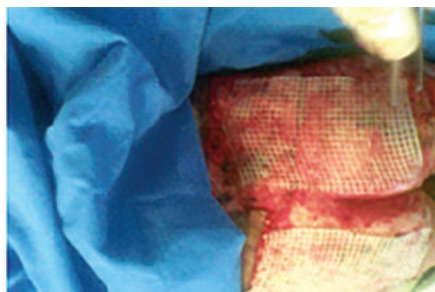


Рис. 2. Применение раневого покрытия Парран в местном лечении глубоких ожогов.

Таблица 1. Сравнительная оценка эффективности применения временных раневых покрытий, $M \pm \sigma$

Группа	Число пациентов	Сроки эпителизации ран при поверхностных ожогах, сут	Сроки подготовки ран к пластическому закрытию при глубоких ожогах, сут
Контрольная группа (традиционное лечение)	166	21,0 \pm 1,5	14,0 \pm 1,2
Основная группа (с применением временных раневых покрытий)	189	12,0 \pm 1,3	7,0 \pm 1,1

них периодах после травмы, что связано с реактивными изменениями. В последующем нарастание интоксикационного синдрома служит провоцирующим фактором.

Закрытие обширной раневой поверхности временными раневыми покрытиями, наряду с уменьшением плазмореи, приводило к формированию в короткие сроки защитного каркаса над ожоговой поверхностью, снижая вероятность ее вторичного инфицирования и всасывания продуктов тканевой деструкции в кровяное русло, в результате уменьшалась выраженность клинической картины интоксикационного синдрома. Так, у наблюдаемых больных основной группы такое осложнение ожоговой болезни, как гепатит встречался в 3,6 раза реже, чем у пострадавших контрольной группы.

Применение временных раневых покрытий в местном лечении обширных ожогов способствовало снижению частоты гнойно-септических осложнений ожоговой болезни. Как показывает исследование, у больных основной группы ожоговый сепсис наблюдался в 2,1 раза меньше, чем в контрольной группе (табл. 2).

Таблица 2. Показатели эффективности применения временных раневых покрытий, $M \pm \sigma$

Показатель	Контрольная группа, n=166	Основная группа, n=189
Гнойно-септические осложнения, %	12,5	6
Средний срок активизации больных, сут	22,1 \pm 0,56	14,2 \pm 0,56
Сроки стационарного лечения, сут	28,0 \pm 0,78	22,4 \pm 1,41

Летальных исходов не отмечалось.

Таким образом, сравнение результатов лечения у больных с разными методиками заживления ран позволяют сделать вывод, что традиционные методы лечения не приемлемы для оказания качественной и квалифицированной помощи при глубоких ожогах, так как процесс заживления ткани затягивается, часто наблюдается присоединение вторичных инфекций. Временные раневые покрытия, являясь более физиологически приемлемыми покрытиями ран, позволяют достичь основной цели: раннее формирование грануляционной ткани, уменьшение количества вторичных воспалительных процессов, сокращение сроков восстановительного процесса. При этом чем раньше от момента поражения проводилась некрэктомия с применением покрытий, тем быстрее очищаются раны и запускаются процессы, стимулирующие образование грануляционной ткани с ранней эпителизацией раневой поверхности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Малютина Н.Б. и др. Разработка технологии применения повязок силкофикс у пострадавших от ожогов. Актуальные вопросы лечения термической травмы. Материалы междунар. конф. Якутск 2015: 19-21.
2. Катаев В.А., Марков И.А. Перспектива использования новых ранозаживляющих медицинских средств для лечения ран и ожогов. Сборник научных трудов 4-го съезда комбустиологов России. М 2013: 102-104.
3. Наумкина В.В. Опыт лечения ожоговых ран повязками хитопран. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Ялта 2016: 137-138.
4. Островский В.Н., Балякина Н.Б. Местные консервативные лечения ожоговых ран с применением биоматериалов, разработанных саратовскими учеными. Материалы научно-практической конференции с международным участием. СПб 2016: 74-75.
5. Толстов А.В. Совершенствование способов профилактики и лечения местной ожоговой инфекции. Сборник научных трудов 3-го съезда комбустиологов России. М 2010: 185-187.
6. Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С., Туляганов Д.Б. Пути улучшения результатов местного лечения ожоговых ран. Вестн экстр медицины 2015; 4: 37-39.
7. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Уразметова М.Д. и др. Клинико-иммунологическая эффективность применения культивированных аллофибробластов в лечении обожженных с комбинированными поражениями. Вестн экстр медицины 2014; 1: 40-44.
8. Chen Z.B: Study and application of herbal disinfectants in China. Biomed Environ Sci 2004; 17: 492-8.
9. Gierke M., Kawecki M. et al. Use of human amniotic membrane in treatment of burns. J Orthopaed Trauma Surg Related Res (Poland) 2012; 12: 70-5.
10. Mohamadi A.A., Sabet B, Riaz H et al. Amniotic membrane Dressing: an Excellent Method for Outpatient Management of Burn Wounds. IJMS 2009; 34 (1): 61.
11. Naoum J.J., Roehl K.R., Wolf S.R. et al. The use of homografis to topical antimicrobial therapy in the treatment of second-degree burns of more than 40% total body surface area. Burns, 2004; 30: 548-551.

КУЙГАН ЯРАЛАРНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР

А.Д. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, У.Р. КАМИЛОВ, Д.А. РУЗИМУРАТОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан 265 юзаки куйиш жароҳати ва 90 чуқур куйиш жароҳати бўлган беморларни маҳаллий даволашда вақтинчалик яра қопламаларини қўлланиши куйиш жароҳатларини битишининг тезлашишига олиб келиши ҳақида хулоса қилинган. Улар қўлланилганида яралар иккиламчи инфекцияланиши хавфи камайиши ва беморлар эрта активлашиши, куйиш касаллигининг йирингли-септик асоратлари камайиши, стационар даволаниш муддатлари қисқариши тасдиқланган. Вақтинчалик яра қопламаларининг қўлланилганда жароҳат юзасининг тўлиқ эпителизацияланиши 14-16 кунга тенг бўлган. Шунингдек, грануляцион яраларнинг тозаланиши ва аутодермопластикага тайёрланиш муддати традицион даволаш усулларига қараганда 5-7 кунга қисқариши кузатилган.

Калит сўзлар: *куйиш, вақтинчалик яра қопламалари, хирургик даволаш, некрэктомия, аутодермопластика.*

Сведения об авторах:

Фаязов Абдулазиз Джалилович, 19.08.1960 г.р. Доктор медицинских наук (2007). Руководитель отдела комбустиологии РНЦЭМП. Домашний адрес: г.Ташкент, 700042, Шайхантахурский р-н, ул. Бахмал, 37, тел. раб. (998)71 2793705, дом. (998)71 2433572, моб.: (998) 998193232, факс (+8 998) 71 3671137, 1504605. e-mail: Fayazov1960@rambler.ru

Камилов Уткур Раимович, 30.08.1969 г.р. Кандидат медицинских наук (2006). Врач-ординатор отделения комбустиологии РНЦЭМП. Домашний адрес: г.Ташкент, 700151, Учтепинский р-н, ул. М.Уйгура, 533, тел. раб. (998)71 2793705, дом. (998)71 2478998, моб.: (998) 935941248, факс (+8 998 71) 3671137, 1504605. e-mail: kamilov.utkur@mail.ru

Рузимуратов Дилмурад Абдимуратович, 29.03.1978 г.р. Врач-ординатор отделения комбустиологии РНЦЭМП. Домашний адрес: Ташкентская обл., Зангиатинский р-н, Бузсув к.ф.й., ул. А.Алимова 14, тел. раб. (998)71 2793705, моб.: (998) 935114009, факс (+8 998 71) 3671137, 1504605. e-mail: uzmedicine@mail.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Д.А. АЛИМОВ, Х.М. ТУРСУНОВ, Н.Х. АРИПОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены изменения динамики сократительной функции левого желудочка, а также влияние различной тактики лечения на частоту развития острой сердечной недостаточности, больших сердечно-сосудистых событий у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ). 108 больных были разделены на три группы в зависимости от тактики лечения в остром периоде ИМ. Выявлено, что реперфузионная терапия приводит к достоверному увеличению сократительной функции левого желудочка (ЛЖ). Частота больших сердечно-сосудистых событий встречается чаще в группе без тромболизиса и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), что определяет показания у больных с острым инфарктом миокарда к реперфузионной терапии. В то же время в качестве ургентного лечения ЧКВ по сравнению с тромболизисом более эффективно (лучшее раскрытие просвета сосуда, меньше случаев возвратной ишемии миокарда, меньшее количество реокклюзий, меньше повторных инфарктов, лучшая резидуальная функция ЛЖ и лучшие клинические результаты). Проведение своевременной реваскуляризационной терапии приводит к укорочению срока стационарного лечения и повышает эффективность лечения больных с ОИМ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сократительная способность миокарда, сердечная недостаточность, смертность.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE RESULTS OF DIFFERENT TACTICS OF TREATMENT IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A.M. KHADJIBAYEV, D.A. ALIMOV, H.M. TURSUNOV, N.H. ARIPOVA

Republican Research Center of Emergency Medicine

Dynamic changes in myocardium contractility, as well as the effect of different treatment methods on frequency of the development of acute heart failure and major cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction were studied. 108 patients divided into three groups depending on the tactics of treatment in the acute period of myocardial infarction. Reperfusion therapy significantly increased left ventricle (LV) contractile function. The frequency of major cardiovascular events were more common in the group without thrombolysis and percutaneous coronary interventions (PCI), this determines that reperfusion therapy should be considered for patients presenting with acute myocardial infarction. At the same time, it should be emphasized that, as an urgent treatment of myocardial infarction PCI were superior to thrombolysis (better recruitment of the vessel lumen, fewer cases of recurrent myocardial ischemia, fewer reocclusions, fewer recurrent heart attacks, better residual LV function and better clinical results). Timely conducted revascularization therapy leads to the shortening of hospital stay and increases the effectiveness of treatment of patients with acute myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, myocardial contractility, heart failure, mortality.

Быстрота развития патологического процесса при остром инфаркте миокарда (ОИМ) и более высокая вероятность возникновения опасных для жизни осложнений и летального исхода в первые минуты и часы заболевания предполагает максимально раннее и оптимальное оказание медицинской помощи этому контингенту больных. Современные организационные, технические, лекарственные возможности в лечении острого инфаркта миокарда позволили добиться самого главного – уменьшения летальности вследствие этого заболевания [3].

На сегодняшний день не вызывает сомнений тот факт, что ранняя реперфузия миокарда при ОИМ является одним из эффективных методов лечения, в результате которого значительно снижается госпитальная летальность. Восстановление адекватного кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии улучшает со-

кратительную способность миокарда и отдаленный прогноз заболевания [2]. Однако, несмотря на значительные успехи современной медицины в лечении ишемической болезни сердца, эта патология по-прежнему занимает ведущее место в структуре заболеваемости, инвалидности и смертности взрослого населения развитых стран мира [1,4]. В настоящее время нельзя говорить об успешном оказании медицинской помощи больным с ОИМ.

Цель. Оценка эффективности различных тактик лечения в остром периоде инфаркта миокарда путем оценки динамики сократительной функции левого желудочка, частоты развития острой сердечной недостаточности, количества больших сердечно-сосудистых событий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 108 больных с ОИМ с зубцом Q (76 мужчин и 32 женщины). Средний возраст больных –

53,7±7,3 года. У 67 больных был диагностирован передний, у 41 – задний ОИМ. В исследование не включались пациенты с повторным инфарктом миокарда. В зависимости от тактики лечения в остром периоде инфаркта миокарда больные разделены на следующие группы, сопоставимые по основным клинико-anamnestическим характеристикам. 73 больным выполнена реваскуляризация инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА), из них 36 – системный тромболизис (1-я гр.), 37 – чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием ИСКА. Тромболитическая терапия проводилась стрептокиназой, которая вводилась в дозе 250 т ЕД в/в струйно болюсом за 10 минут и 1,250 млн ЕД за 60 мин в/в капельно. У 35 больных (3-я гр.) по разным причинам (отсутствие «терапевтического окна» для тромболизиса, аллергическая реакция на рентгеноконтрастное вещество) реваскуляризация не проводилась. Кроме того, все больные получали стандартное лечение ОИМ (гепарин, аспирин, клопидогрель, β-блокаторы, иАПФ).

Динамическое наблюдение за больными продолжалось в течение 12 месяцев. С целью оценки сократительной функции левого желудочка всем больным проводилось эхокардиографическое исследование на 2-е -3-и, 10-е и 30-е сутки заболевания и на 12-м месяце болезни. Во время наблюдения оценивали частоту повторного обращения по поводу постинфарктной стенокардии и/или повторного инфаркта миокарда, а также общую и сердечно-сосудистую летальность (ССЛ).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью статистического пакета Statistica 6. Значимость различий оценивали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В начале исследования исходные значения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) в группах больных достоверно не различались, составив соответственно $44,92 \pm 4,27$, $45,48 \pm 4,22$ и $45,12 \pm 4,31\%$. К 10-му дню заболевания в группе больных с ЧКВ отмечалось достоверное увеличение ФВ ЛЖ до $52,85 \pm 4,37\%$ ($p < 0,05$). Этот показатель сохранялся до конца исследования (в конце 1-го и 12-го месяцев). У пациентов группы тромболизиса к 10-му дню заболевания отмечалась тенденция к увеличению ФВ ЛЖ, но только к концу 1-го месяца регистрировалось достоверное повышение ФВ до $51,45 \pm 4,19\%$, ($p < 0,05$). У больных 3-й группы к 10-му дню заболевания ФВ достоверно не изменилась, а к концу 1-го месяца отмечалась тенденция к снижению (ФВ $43,76 \pm 4,44\%$), к 12-му месяцу заболевания ФВ ЛЖ достоверно снизилась до $40,62 \pm 4,84\%$, т.е. на $10,08\%$ ($p < 0,005$) (табл. 1).

У 83 (76,85%) больных во время стационарного лечения признаков острой сердечной недостаточности не выявлено. В динамике у 14 (12,96%) пациентов диагностирована клиника сердечной астмы (ОСН по Killip II), из них 5 больных 1-й, 2 – 2-й и 7 – 3-й группы. Признаки ОСН III класса по Killip (отек легких) наблюдался у 8 (7,4%) больных, из них 6 из 3-й и 2 из 1-й группы, кардиогенный шок (ОСН по Killip IV) отмечался у 3 (2,77%) пациентов 3-й группы. В группе больных, которым было проведено ЧКВ со стентированием ИСКА, признаков отека легких и кардиогенного шока не выявлено.

Как видно из таблицы 2, постинфарктная стенокардия в течение года достоверно часто встречалась в группе пациентов без ЧКВ и тромболизиса – у 14 (40,0%) против 8 (22,22%) в группе тромболизиса и 6 (16,21%) в группе ЧКВ. Повторный инфаркт миокарда также достоверно часто отмечался в 3-й групп – у 7 (20,0%) пациентов. В 1-й группе таких больных было 5 (13,88%), во 2-й – 3 (8,1%). В группе ЧКВ повторный инфаркт миокарда отмечался в противоположной стенке ЛЖ (вследствие окклюзии другой КА, кровоснабжающей соседнюю зону ЛЖ).

Сердечно-сосудистая летальность в течение года после ОИМ в группе без тромболизиса и ЧКВ составила 17,14% (6 б-х), в группе тромболизиса – 8,33% (3 б-х), в группе ЧКВ – 2,7% (1 б-ой) (табл. 2). Выявлены достоверные различия и по продолжительности стационарного лечения: в группе без ЧКВ и тромболизиса средняя продолжительность лечения составила $15,6 \pm 2,4$ дня, в группе тромболизиса – $12,4 \pm 1,8$ дня, в группе ЧКВ – $10,5 \pm 1,7$ дня.

Таким образом, показатели госпитальной летальности в группе больных с реперфузионной терапией (из 73 больных в течение года умерли 4) были в 3,13 раза меньше ($17,14:5,47\% = 2,9$), чем в группе без реперфузионной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Реперфузионная терапия приводит к достоверному увеличению сократительной функции ЛЖ у больных с ОИМ, в результате чего уменьшается частота острой сердечной недостаточности. Основной причиной развития острой сердечной недостаточности при ОИМ является отсутствие реканализации ИСКА.

2. Острая сердечная недостаточность и большие сердечно-сосудистые события встречаются чаще в группе без тромболизиса и ЧКВ, это определяет показания к реперфузионной терапии. Различные виды реваску-

Таблица 1. Распределение пациентов (%) по исходным данным и результатам лечения, $M \pm m$

Группа больных	ФВ				Класс СН по Killip		
	2-3-и сут	10-е сут	30-е сут	12-й мес.	II	III	IV
1-я	$44,92 \pm 4,27$	$46,74 \pm 4,20$	$51,45 \pm 4,19^*$	$51,7 \pm 4,33^*$	13,88	5,5	-
2-я	$45,48 \pm 4,22$	$52,85 \pm 4,37^*$	$54,35 \pm 3,88^*$	$56,1 \pm 4,15^*$	5,4	-	-
3-я	$45,12 \pm 4,31$	$43,76 \pm 4,44$	$40,62 \pm 4,84^*$	$39,54 \pm 4,27^*$	20,0	17,14	8,57

Примечание. * – различия достоверны по сравнению с исходными данными.

Таблица 2. Количество больших сердечных событий и продолжительность лечения больных, %

Группа	Срок стац. лечения, М±m	Постинфарктная стенокардия	Повторный ОИМ	Летальность
1-я	12,4±1,8	22,22	13,88	8,33
2-я	10,5±1,7	16,21	8,1	2,7
3-я	15,6±2,4	40,0	20,0	17,14

ляризации (тромболизис и особенно ЧКВ) позволяют уменьшить количество осложнений и летальных исходов. В то же время следует подчеркнуть, что в качестве ургентного лечения ЧКВ по сравнению с тромболизисом эффективнее (лучшее раскрытие просвета сосуда, меньше случаев возвратной ишемии миокарда, меньшее количество реокклюзий, меньше повторных инфарктов, лучшая резидуальная функция ЛЖ и лучшие клинические результаты).

3. Проведение своевременной реваскуляризационной терапии приводит к укорочению срока стационарного лечения и повышает эффективность лечения больных с ОИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каменская О.В., Клинкова А.С., Мешков И.О. и др. Прединдикторы развития кардиореспираторных осложнений у больных ишемической болезнью сердца при аортокоронарном шунтировании. Кардиология 2017; 4: 5-9.
2. Мазур Н.А. Практическая кардиология. 3-е изд., доп. М Медпрактика-М 2012: 680.
3. Якушин С.С., Никулина Н.Н., Селезнев С.В. Инфаркт миокарда. Практ. руководство. М 2018: 239.
4. Roger V.L., Go A.S., et al. AHA Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics 2012 Update: A report From the AHA. Circulation 2012; 125 (1): 2-220.

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ТАКТИКАЛАРИ НАТИЖАСИНИ ҚИЁСЛАШ

Х.М. ТУРСУНОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ўткир миокард инфаркти билан оғриган беморларда касалликнинг ўткир даврида амалга оширилган турли хил даволаш усулларида чап қоринча қисқарувчанлик функциясининг динамикада ўзгариши ва шунингдек ўткир юрак етишмовчилиги ривожланиши, катта юрак-қон томир ходисаларининг кузатилиши ўрганилди. Миокард инфарктининг ўткир давридаги даволаш тактикасига қараб 108та бемор уч гуруҳга бўлиб ўрганилди. Текшириш натижалари реперфузион терапия натижасида ЧҚ қисқарувчанлик фаолиятининг ишончли даражада ортишини кўрсатди. Тромболизис ва тери орқали коронар артериялар амалиёти-сиз (РСІ) гуруҳда катта юрак-қон ходисалари тез-тез учради. Бу натижалар ўМИ бўлган беморларга реперфузион терапия зарурлигини исботлади. Яна шуни таъкидлаш жоизки, реперфузион терапия сифатида РСІ тромболизисга нисбатан ишончлироқдир (томирлар яхши очилади, асоратлар камроқ бўлади). Ўз вақтида ўтказилган реперфузион терапия стационар даво муддатининг қисқаришига ва даволаш самарадорлигининг ортишига олиб келади.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, миокард қисқарувчанлиги, юрак етишмовчилиги, ўлим.

Контакт:

Турсунов Х.М., РНЦЭМП. к.м.н., зам гл. врача по терапии.
e-mail: hursandtursunov2017@mail.ru

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Х.П. АЛИМОВА, Х.Н. МУХИТДИНОВА, А.Д. МИРЗАЕВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, Р.Р. КУРБАНОВА, А.А. МУСТАКИМОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены особенности течения сердечно-сосудистой недостаточности у детей на фоне полиорганной недостаточности. Обследованы 60 детей в возрасте от 3-х месяцев до 4-х лет с полиорганной недостаточностью, находившихся в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП в 2016-2017 гг. Среди обследованных детей было 35 (58,5%) мальчиков и 25 (41,5%) девочек. Средний возраст обследованных детей – 1,7 года. У 45 (75%) больных причиной развития синдрома полиорганной недостаточности были воспалительные заболевания в легких, у 9 (15%) – острые кишечные инфекции, у 3 (5%) – внутриутробная инфекция, еще у 3 (5%) – сепсис. У 13 (21,7%) пациентов синдром полиорганной недостаточности развился на фоне врожденного порока сердца. У 36 (60%) детей с ПОН в патологический процесс были вовлечены 2 системы органов, у 20 (33,3%) – более 3-х, у 4 (6,7%) – 4. Острая сердечная недостаточность всегда сопровождалась дыхательной недостаточностью. У всех детей с острой сердечной недостаточностью на ЭКГ имелись признаки нарушения реполяризации.

Ключевые слова: синдром полиорганной недостаточности, дети, сердечно-сосудистая недостаточность, клиника, лечение.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE CARDIOVASCULAR DISORDERS IN MULTI ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME IN CHILDREN

H.P. ALIMOVA, H.N. MUHITDINOVA, A.D. MIRZAEVA, M.B. ALIBEKOVA, R.R. KURBANOVA, A.A. MUSTAKIMOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Characteristics of the course of cardiovascular failure in multi organ dysfunction syndrome (MODS) in children was studied. Sixty children with MODS aged from 3 months to 4 years, who received treatment in the pediatric ICU and the pediatric departments of the RRCM between 2016 and 2017, were examined. 35 (58,5%) of patients were boys and 25 (41,5%) were girls. The average age of patients was 1,7 years. The cause of MODS in 45 (75%) of patients was pulmonary diseases, in 9 (15%) acute intestinal infections, in 3 (5%) intrauterine infection and in other 3 (5%) sepsis. In 13 (21,7%) patients MODS developed in the presence of congenital heart disease. 36 (60%) of patients had two affected organ systems, 20 (33,3%) had more than three and 4 (6,7%) had more than four affected systems. In all cases acute cardiac failure was accompanied with acute respiratory failure. All patients with MODS had repolarization disorders on ECG.

Key words: multiple organ dysfunction syndrome, children, cardiac failure, clinic, treatment.

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) считается тяжёлой неспецифической стресс-реакцией организма, которая характеризуется недостаточностью двух и более функциональных систем, универсальным поражением всех органов, тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности [1,4,9,13].

В 90-е годы XX в. появились первые описания СПОН у детей и новорождённых. По мере накопления оказалось, что вероятность развития СПОН выше у детей, СПОН чаще развивается у мальчиков. Более высокая предрасположенность к развитию СПОН у детей объясняется несбалансированностью у них механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимостью системы гемостаза и метаболических реакций, незрелостью иммунной и эндокринной систем, предрасполагающих к

присоединению инфекции, которая вносит свой вклад в прогрессирование СПОН [2,5,10,14].

В последние годы увеличилось число детей с полиорганной недостаточностью различной этиологии. Несмотря на успехи в оказании неотложной помощи, критические состояния при полиорганной недостаточности у детей остаются одной из актуальных проблем неотложной педиатрии [3,6,12].

Клинико-функциональное проявление ПОН у детей имеет особенности, связанные с характером первичного заболевания, хроническим сопутствующим патологическим состоянием. Одним из наиболее частых факторов, обуславливающих прогрессирующее ухудшение состояния детей вплоть до фатального исхода при СПОН, является острая сердечная недостаточность (ОСН) [7,8,11].

Цель. Изучение особенностей течения сердечно-сосудистой недостаточности у детей на фоне полиорганной недостаточности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 60 детей в возрасте от 3-х месяцев до 4-х лет с полиорганной недостаточностью, находившихся в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП в 2016-2017 гг. Синдром полиорганной недостаточности у детей определялся как наличие дисфункции двух систем организма и более. Среди обследованных детей было 35 (58,5%) мальчиков и 25 (41,5%) девочек. Средний возраст обследованных детей – 1,7 года.

Всем больным проводилось общеклиническое обследование (гемограмма, урограмма, копрограмма), биохимические исследования крови, бактериологические исследования (мазок из зева), рентгенография грудной клетки, ЭКГ, НСГ, по показаниям ЭхоКГ, МСКТ-исследование органов. Среди госпитализированных детей 16 (26,7%) по тяжести состояния находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) аппаратами SAVINA (Германия), Vella (США), CWH-3010 (Китай). Средняя продолжительность пребывания детей в ОРИТ составила $10,3 \pm 2,7$ суток, продолжительность ИВЛ – $6,3 \pm 1,9$ суток. Летальных исходов было 8 (13,3%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

У 45 (75%) больных причиной развития синдрома полиорганной недостаточности были воспалительные заболевания в легких, у 9 (15%) – острые кишечные инфекции, у 3 (5%) – внутриутробная инфекция, еще у 3 (5%) – сепсис. У 13 (21,7%) пациентов синдром полиорганной недостаточности развился на фоне врожденного порока сердца.

У 36 (60%) детей с ПОН в патологический процесс были вовлечены 2 системы органов, у 20 (33,3%) – более 3-х, у 4 (6,7%) – 4, что указывало на высокий риск наступления летального исхода.

Основными системами органов, вовлеченными в патологический процесс, являлись дыхательная, сердечно-сосудистая, центральная нервная системы. Острая дыхательная недостаточность в сочетании с острой сердечной недостаточностью II степени отмечалась у 36 (60%) больных, дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с недостаточностью центральной нервной системы – у 13 (21,7%), дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность с явлениями вторичного менингоэнцефалита – у 7 (11,6%), дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с токсическим поражением печени и почек – 4 (6,7%).

Объективно общее состояние всех детей было тяжелым, дыхание частое, поверхностное, затрудненное, тахикардия достигала 200 ударов в минуту, аритмия, артериальная гипотония, трудно поддающаяся коррекции. При вовлечении в патологический процесс печени отмечалось уплотнение и увеличение размеров печени. При поражении почек наблюдалась олигурия, у 2 (3,3%) – анурия.

Наиболее ранним клиническим проявлением острой сердечной недостаточности явились не купируемая в условиях нормализации температуры тела тахикардия, к которой в довольно короткое время присоединялись увеличение печени, нарастающая одышка, цианоз.

В анализе крови в основном отмечался высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, токсическая зернистость нейтрофилов (++++), высокая СОЭ, гипохромная анемия, гипопротейнемия, диспротеинемия, билирубинемия, повышение уровня мочевины и креатинина.

На ЭКГ выявлялись различные виды обменно-дистрофических нарушений в миокарде. У 43 (71,7%) больных детей отмечались признаки нарушения реполяризации (снижение зубцов Т и удлинение интервала Q-T), у 17 (28,3%) – признаки гипоксии миокарда (высокий заостренный зубец Т, при нормальном интервале (Q-T).

При ультразвуковом исследовании печени выявлялось уплотнение паренхимы печени и увеличение размеров.

При бактериологическом исследовании из зева высеивались в основном госпитальные штаммы, такие как *Staphylococcus aureus* (34,1%), *Klebsiella pneumoniae* (25,6%), *Pseudomonas aeruginosa* (18,8%) и др.

Всем больным проводили комплексную этиопатогенетическую терапию, направленную на устранение проявлений полиорганной недостаточности, обеспечение адекватного газообмена, стабилизацию центральной и периферической гемодинамики и поддержания адекватной церебральной перфузии. У 16 (26,7%) детей на фоне декомпенсированной дыхательной недостаточности и гипоксии использовалась высокочастотная вентиляция легких. При признаках сердечной недостаточности назначались сердечные гликозиды (дигоксин 0,025-0,05 мг/кг/сут.), кардиотропные (допамин 5-6 мкг/кг/мин), ингибиторы протеазов (контрикал 500 ЕД/кг), глюкокортикоидные препараты (преднизолон 1-3 мг/кг/сут), по показаниям антиаритмические препараты (лидокаин 0,5-1,0 мг/кг/ч). Симптоматическая терапия включала обезболивание, гемостатические и иммуномодулирующие препараты.

Таким образом, наиболее частой причиной развития синдрома полиорганной недостаточности были воспалительные заболевания в легких, острые кишечные инфекции, внутриутробная инфекция, сепсис.

Острая сердечная недостаточность всегда сопровождалась дыхательной недостаточностью. У всех детей с острой сердечной недостаточностью на ЭКГ имелись признаки нарушения реполяризации.

Острая сердечная недостаточность, как составляющая СПОН в связи со сложным этиопатогенетическим механизмом и, как правило, являющаяся результатом срыва механизмов компенсации с переходом гемодинамики в состояние декомпенсации, требует дифференцированного подхода, ранней диагностики, что существенно повышает эффективность лечения СПОН при многих заболеваниях.

Основой адекватной интенсивной терапии является эффективная патогенетически обоснованная терапия основного заболевания, немедленная коррекция критических нарушений функции сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович К.С., Пурмагамбетова Г.К., Пионн-сов К.В. и др. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных. Анест и реаниматол 2008; 1: 11-15.

2. Еремеев Л.Ф. Гемофильтрация и альбуминовый диализ в лечении полиорганной недостаточности при поражении печени. Вестн интенсив терапии. 2008; 5: 133-136.
3. Миночкин П.И., Волосников Д.К., Лапин О.В. Шкала SNAP-PE и синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2008; 53 (1): 23-27.
4. Миронов П.И., Цыденжапов Е.Ц. Шкалы оценки тяжести состояния у детей. Анест и реаниматол 2008; 1: 4-7.
5. Смирнов Г.А., Ищенко В.Н., Лазанович В.А. Полиорганная недостаточность — новый взгляд на диагностику и лечение. Бюл Восточно-Сибирского науч центра СО РАМН. 2005; 4: 97.
6. Шах В.И., Лапшин В.И., Теплой В.М. и др. Механизмы развития полнорганной недостаточности при шокогенной травме: клинический подход к проблеме. Вестн хир им. И.И. Грекова 2011; 170 (6): 93-97.
7. Carcillo J.A., Podd B., Aneja R. et al. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Pediatr Crit Care Med 2017; 18:S32-S45.
8. Faa G., Fanni D., Gerosa C. et al. Multiple organ failure syndrome in the newborn: morphological and immunohistochemical data. J Matern Fetal Neonatal Med 2012; 25 (15): 68-71.
9. Fry D.E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunction: the mystery continues. Amer Surg 2012; 78 (1): 1-8.
10. Kallinen O., Maisniemi K., Bohling T. et al. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. J Burn Care Res 2012; 33: 206-12.
11. Hall M.W., Knatz N.L., Vetterly C. et al. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. Intens Care Med 2011; 37: 525-32.
12. Tamburro R.F., Jenkins Tammara L. Multiple Organ Dysfunction Syndrome: A Challenge for the Pediatric Critical Care Community. Pediatr Crit Care Med 2017; 18: 1-3.
13. Typpo K.V., Petersen N.J., Hallman D.M. Day 1 multiple organ dysfunction syndrome is associated with poor functional outcome and mortality in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2009; 10: 562-70.
14. Watson R.S., Crow S.S., Hartman M.E. et al. Epidemiology and Outcomes of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Pediatr Crit Care Med 2017; 18: 4-16.

БОЛАЛАРДАГИ ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЎТКИР ЮРАК ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИНING КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Х.П. АЛИМОВА, Х.Н. МУХИТДИНОВА, А.Д. МИРЗАЕВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, Р.Р. КУРБАНОВА, А.А. МУСТАКИМОВ

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Полиорган етишмовчилигида болаларнинг ҳолатини прогрессив оғирлашуви ўлим ҳолатигача олиб келувчи факторлардан бири ўткир юрак етишмовчилиги ҳисобланади. 3 ойдан 4 ёшгача полиорган етишмовчилиги бўлган 60 бола текширилди. Ўткир юрак етишмовчилиги доим нафас етишмовчилиги билан бирга кузатилди. Тана ҳароратининг нормал ҳолатида тахикардиянинг сақланиши, қисқа вақт ичида жигарнинг катталашуви, ҳансираш, кўкаришнинг кучайиши ўткир юрак етишмовчилигининг эрта клиник кўриниши ҳисобланди. Ўткир юрак етишмовчилиги бўлган барча болаларда ЭКГда реполяризациянинг бузилиши кўрилди. ЭКГ да миокарда турли дистрофик-алмашув бузилишлар кузатилди. 43 (71,7%) болада реполяризациянинг бузилиш ҳолатлари (Т тишчасининг тушиш ва Q-T интервалининг узайиши), 17 (28,3%) болада миокард гипоксияси (Q-T нормал интервалида Т – тишчасининг юқори ўткирлашуви) кузатилди. Ўткир юрак етишмовчилиги полиорган етишмовчилигида компенсация механизмнинг бузилиш натижасида гемодинамиканинг декомпенсация ҳолатига ўтказиш мумкинлиги ҳисобланиб, қиёсий ёндашиш, эрта диагностикани талаб қилади, бу эса кўп касалликдаги полиорган етишмовчилигини даволаш самарасини оширади.

Калит сўзлар: синдром полиорган етишмовчилик синдроми, болалар, ўткир юрак етишмовчилиги, клиникаси, даволаш.

Контакты:

Алимова Хилола Пулатовна – зам. директора по педиатрии РНЦЭМП,
Тел: +99890-3259565.

Мухитдинова Х.Н. – Ташкентский институт усовершенствования врачей,
профессор кафедры детской реанимации и анестезиологии.

Тел.: +99890-9663932. E-mail: hura-4646@mail.ru

Алибекова М.Б. – СНО отдела экстренной педиатрии РНЦЭМП.

Тел.: +99890-9374408

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА, А.Ж. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, Т.А. ВЕРВЕКИНА, У.Р. КАМИЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны морфологические изменения внутренних органов крыс при электротермических поражениях (ЭТП). В качестве объекта исследования были выбраны крысы, подвергшиеся воздействию постоянного электрического тока напряжением 220 вольт. Продолжительность действия тока 3 секунды. Для морфологического исследования брали сердечную мышцу (левый желудочек и межжелудочковую перегородку), легкие (центральные и периферические отделы), поджелудочную железу (головка и хвост), селезенку (зона ворот и паренхима), почки (зона коркового и мозгового вещества), печень (центральные и периферические отделы), головной мозг (полушария и ствол) в разные сроки после ожога. Под воздействием электрического тока у крыс развивались патологические процессы, обусловленные расстройством кровообращения, термическими и биохимическими реакциями, снижением интенсивности окислительных процессов, которые свидетельствовали об энергетическом дефиците клеток с накоплением кислых продуктов и денатурацией белков цитоплазмы. Эти изменения носили обратимый характер, начинали проявляться через 2 часа после ЭТП, нарастали к 1-м суткам, стабилизировались к 4-м суткам и регрессировали к 12-м суткам наблюдения. Реакция клеток крови и сосудистого русла на действие тока проявлялась полнокровием, развитием стазов, сладж-синдромом.

Ключевые слова: морфология, электротравма, электротермические поражения внутренних органов крыс, экспериментальное исследование.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN ELECTRICAL TRAUMA IN LABORATORY ANIMAL MODELS

V.U. UBAYDULLAEVA, A.J. FAYAZOV, D.B. TULYAGANOV, T.A. VERVEKINA, U.R. KAMILOV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Morphological changes of internal organs of rats with electrothermal injury are described. Rats were exposed to direct current of 220 volts during 3 seconds. Samples of heart muscle (left ventricle and interventricular septum), lungs (central and peripheral sections), pancreas (head and tail), spleen (hilus area and parenchyma), kidneys (cortical and medulla), liver (central and peripheral parts), the brain (hemispheres and the brainstem) were harvested at different time intervals after the electrical trauma. Electrical trauma resulted in pathological processes caused by impaired blood circulation, thermal and biochemical reactions, decreased intensity of oxidative processes, which indicated energy deficiency of cells with the accumulation of acidic products and the denaturation of cytoplasmic proteins in rats. These changes were reversible, their onset was 2 hours after the electrothermal injury, increased within 1st day, stabilized by the 4th day and regressed by the 12th day of observation. The reaction of blood cells and the vascular bed to the action of current was manifested with plethora, the development of stasis, sludge syndrome.

Keywords: morphology, electrical injury, electrothermal injury to the internal organs of rats, experimental study

Проблема электротравматизма многообразна и сложна. Она ставит перед исследователями многочисленные вопросы, наиболее важным из которых является оказание экстренной медицинской помощи пострадавшим от электричества, что в свою очередь требует необходимых знаний о патогенезе электротравмы.

Электротравма (ЭТ) характеризуется развитием общих и местных патологических изменений в организме в ответ на действие электрического тока [1]. Электричество оказывает на организм тепловое, электрохимическое, механическое и биологическое воздействие [2]. Тепловое воздействие возникает в результате трансформации электрической энергии в силу сопротивляемости тканей.

Именно в тканях, обладающих высоким сопротивлением (кожа), в соответствии с законом Джоуля–Ленца происходит выделение наибольшего количества тепла, в местах контакта возникают ожоги. Электрохимические изменения приводят к агрегации форменных элементов крови, поляризации белков, изменению баланса ионов вне- и внутри клеток. Механическое действие приводит к расслоению и разрывам тканей, переломам костей. Биологическое действие вызывает нарушение функции проводящей системы сердца, работы нервной и эндокринной систем. Степень тяжести повреждения зависит от многих факторов, таких как сила тока, напряжение, длительность воздействия и пр. [3].

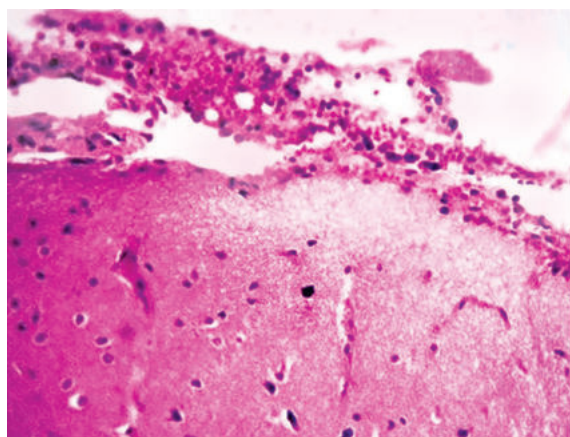
Таблица 1

Подгруппа		Временные параметры исследования	Исследуемый орган
Характеристика показателей тока		напряжение 220 В, время воздействия 3 с, постоянный ток	сердце (С) легкие (Л) печень (П) почки (ПЧ) мозг (М) селезенка (СК) поджелудочная железа (ПЖ)
1-я	Гибель крыс	1-3 ч	С, Л, П, ПЧ, М, СК, ПЖ
2-я	Забой крыс	24-25 ч	С, Л, П, ПЧ, М, СК, ПЖ
3-я	Забой крыс	4 сут	С, Л, П, ПЧ, М, СК, ПЖ
4-я	Забой крыс	12 сут	С, Л, П, ПЧ, М, СК, ПЖ

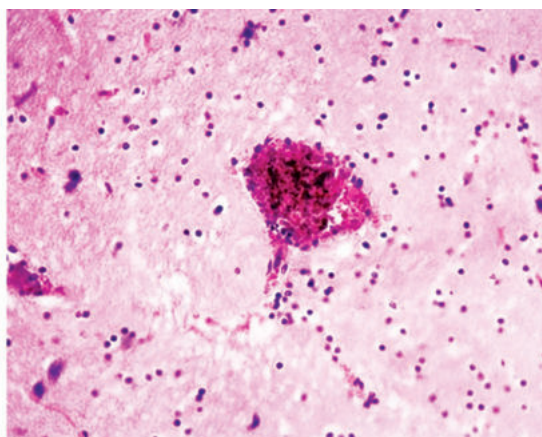
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В РНЦЭМП проведена экспериментальная работа, где в качестве объекта исследования были выбраны крысы, подвергшиеся воздействию постоянного электрического тока напряжением 220 вольт. Продолжительность действия тока составляла 3 секунды. Для морфологического исследования брали сердечную мышцу (левый желудочек и межжелудочковую перегородку),

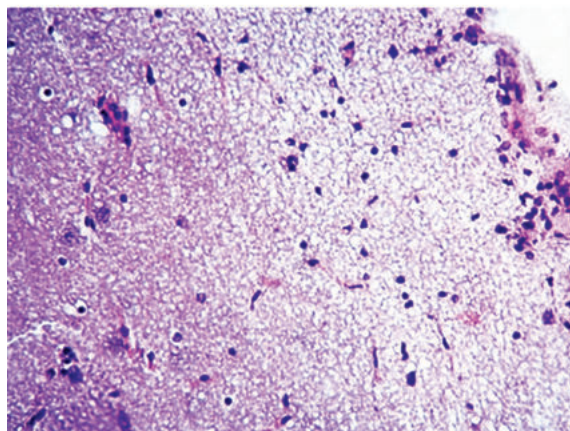
легкие (центральные и периферические отделы), поджелудочную железу (головка и хвост), селезенку (зона ворот и паренхима), почки (зона коркового и мозгового вещества), печень (центральные и периферические отделы), головной мозг (полушария и ствол) в разные сроки после ожога. Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (рН 7,2-7,4) и заливали в парафин по 3. Ллойду и соавт. [4]. Из полученных блоков готовили серийные срезы, которые



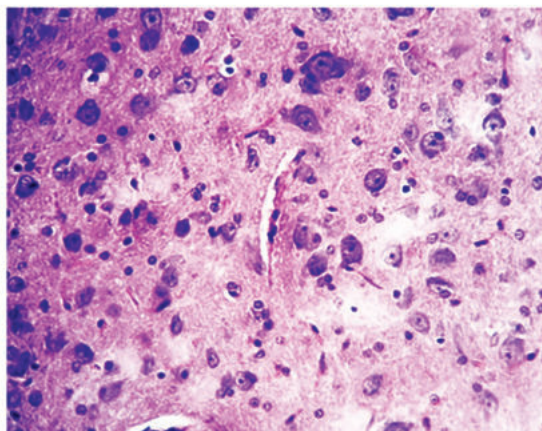
А



В



С



D

Рис. 1. Динамика патологических процессов в головном мозге при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином. А. полнокровие оболочек мозга, 24 ч после ЭТ. Ув.об.х 40, ок. 10; В. стаз эритроцитов в сосудах, 2 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; С. отек ткани мозга, 2 ч после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10; D. нормальная структура мозга, 12 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10.

окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические препараты помещались под цифровую видеокамеру «ProgRes CT3, установленную на микроскопе «Axioskop 40» (Zeiss), для проведения серийных съемок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Согласно условиям эксперимента и в зависимости от времени гибели крысы были разделены на подгруппы (табл. 1). Забор материала для гистологического исследования проводился согласно намеченному плану, что позволило выявить динамические изменения, происходящие в органах.

В первые два часа после получения ЭТ в оболочках мозга начинал развиваться отек, нарастали явления полнокровия сосудов, на отдельных участках появлялись обширные периваскулярные кровоизлияния. Признаки отека сохранялись до 4-х суток, после чего патологический процесс шел на убыль. Полнокровие сосудов оболочек головного мозга проявлялось к 1-м суткам, причем такая гистологическая картина в самих оболочках была более выраженной, чем в мозговой ткани (рис. 1А). Структура эритроцитов не претерпевала каких-либо грубых нарушений. К 12-м суткам исследования вокруг

отдельных кровеносных сосудов появлялась лимфоцитарная инфильтрация.

В коре головного мозга, прилежащего непосредственно к мягким оболочкам мозга, отек появлялся и нарастал с первых часов, а к 1-м суткам исследования определялся в виде широкой продольной полосы. В этой же зоне формировались одиночные периваскулярные кровоизлияния, при этом структура эритроцитов оставалась стабильной. К 4-м суткам исследования начинался регресс отека. К 12-м суткам признаки отека определялись лишь на отдельных участках в виде узкой светлой полосы. В субкортикальных отделах головного мозга через 2 часа после ЭТ фиксировались признаки расширения периваскулярных и перичеллюлярных пространств. Сосуды микроциркуляторного русла выделялись на гистологических срезах расширением просвета и полнокровием, в просвете отдельных сосудов наблюдался стаз эритроцитов (рис. 1В). Данная картина была стабильной к 1-м суткам и регрессировала к 4-м суткам. На 12-е сутки патологические изменения носили очаговый характер. Структура сосудистого сплетения желудочков мозга была сохранена, каких-либо патологиче-

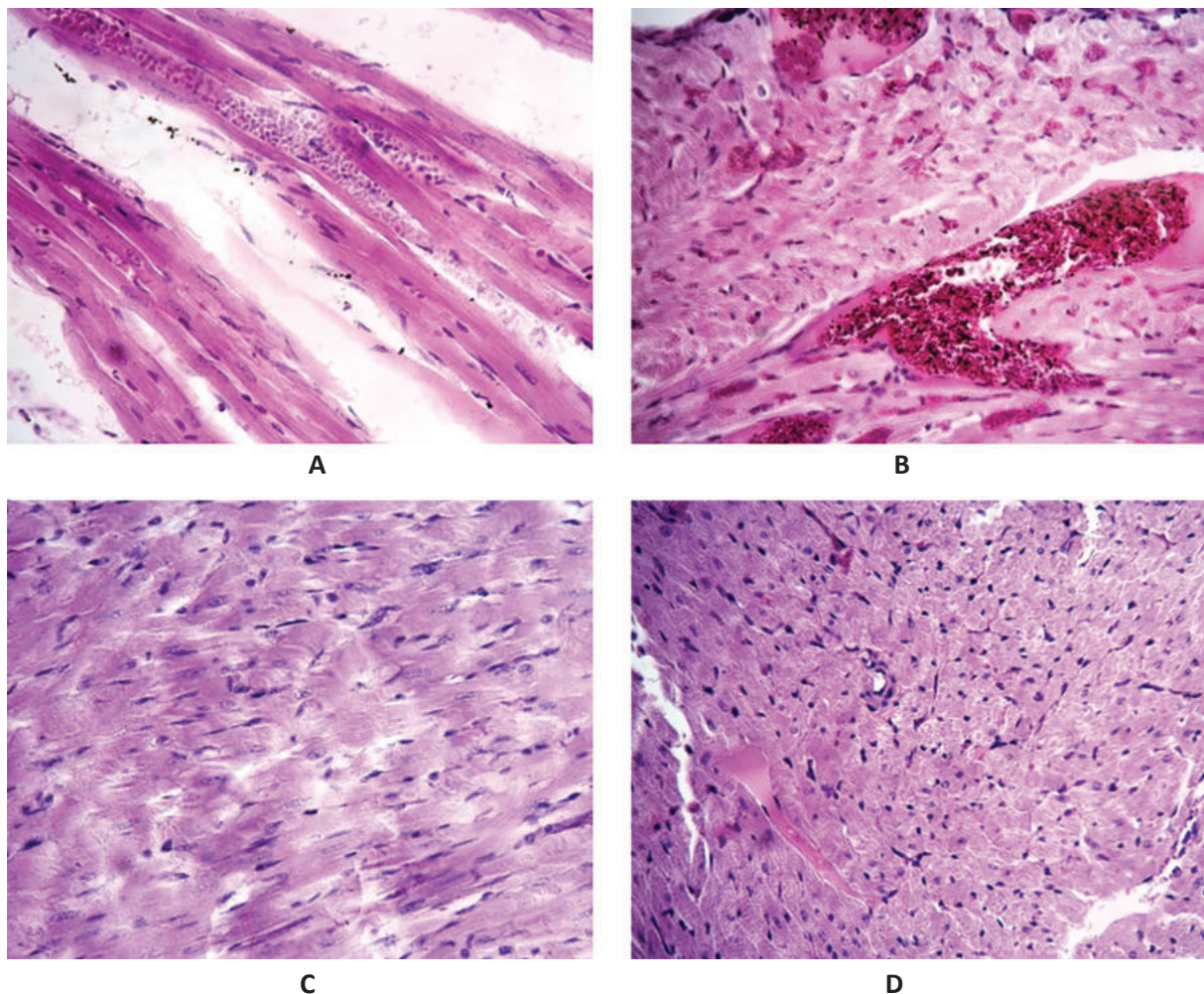
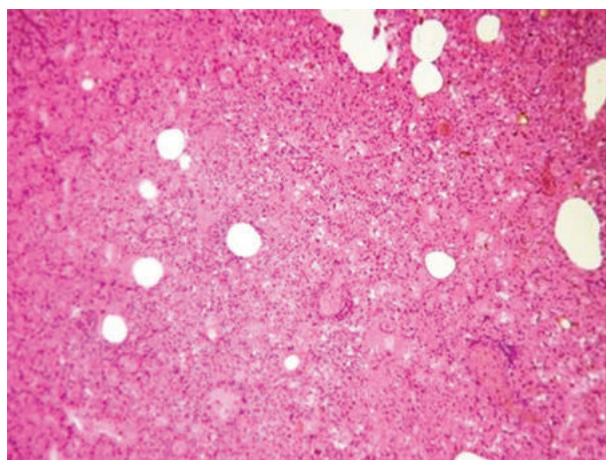


Рис. 2. Динамика патологических процессов в сердце при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином. А. межмышечный отек и кровоизлияния, 2 ч после ЭТ. Ув. об. х 40, ок. 10; В. сладжи эритроцитов в сосудах МЦР, 24 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; С. очаговые изменения в миокарде, 4 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; D. очаговая зернистая дистрофия, 12 сут после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10.

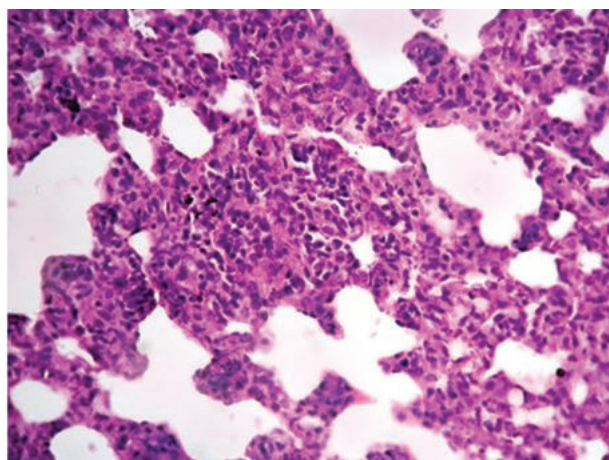
ских изменений ни на начальном этапе, ни в динамике не выявлено.

В сосудах микроциркуляторного русла ствола головного мозга спустя 2 часа от момента ЭТ появлялось расширение просвета, полнокровие, а на отдельных участках в зонах исследования отмечались периваскулярные кровоизлияния. В подбололочном пространстве был выражен отек ткани головного мозга, идущий в виде широкой продольной полосы. В ткани мозга происходило расширение периваскулярных и перичеллюлярных пространств. В отличие от гистологической картины полушарий мозга отек в стволе мозга носил более выраженный характер (рис. 1С). Через 24 часа отек в стволовых отделах мозга также был выражен больше, чем в больших полушариях. В мозговой ткани отмечались очаговые кровоизлияния, вокруг которых появлялись небольшие по площади участки некротизированной ткани. На 4-е сутки явления полнокровия и отека оболочек, кортикальных участков подбололочного пространства, вещества субкортикальных отделов мозга сохранялись. К 12-м суткам патологические процессы регрессировали (рис. 1D).

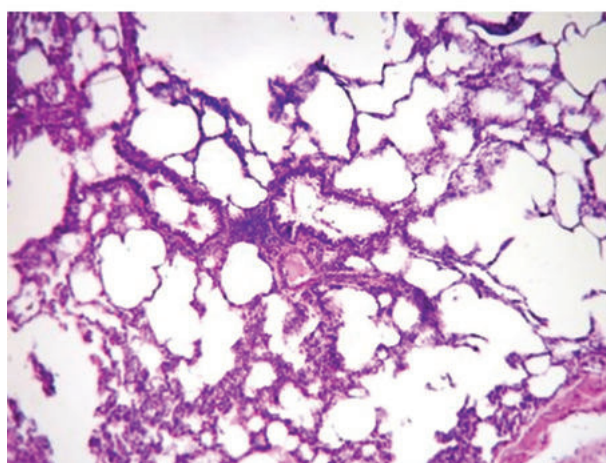
В сердечной мышце в течение 2-х часов после полученной ЭТ отмечалось нарастание стромального отека, который распространялся на большую площадь и достигал максимума своего проявления к 24-м часам. На 4-е сутки исследования межмышечный отек на общей площади исследуемой ткани был выражен неравномерно, наблюдалась тенденция к его уменьшению, что также отмечалось на 12-е сутки. К 2-м часам от момента воздействия током структура кардиомиоцитов была сохранена, признаки фрагментации и контрактильной дегенерации выявлялись лишь на отдельных участках, причем данный процесс преобладал со стороны межжелудочковой перегородки. К 1-м суткам в межмышечном пространстве определялись как очаговые, так и обширные сливающиеся кровоизлияния (рис. 2А). В зонах фрагментации и контрактильной дегенерации мышечных волокон появлялись небольшие очажки гибели миоцитов с единичными лейкоцитами по периферии. На этих же участках наблюдалась паренхиматозная зернистая дистрофия кардиомиоцитов. На 4-е сутки структура миоцитов в большинстве своем была сохранена, лишь в отдельных зонах исследуемой ткани определялись не-



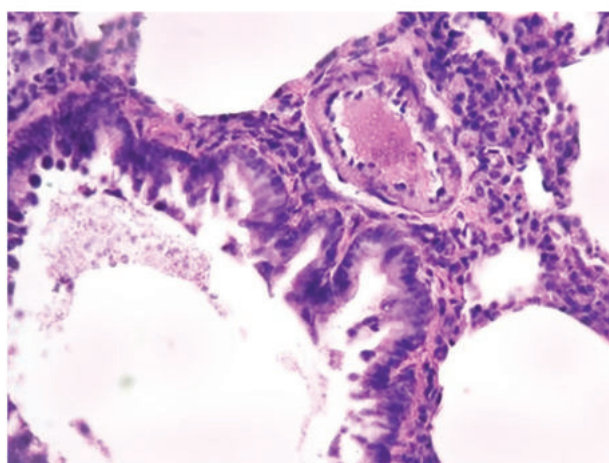
А



В



С



D

Рис. 3. Динамика патологических процессов в легких при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином. А. отек в паренхиме, 2 ч после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10; В. очаговые ателектазы, 24 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; С. эмфизематозные участки в паренхиме, 4 сут после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10; D. нормальная структура бронха, 12 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10.

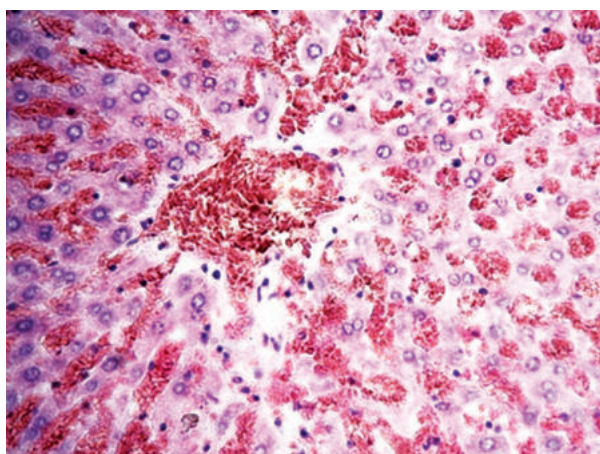
большие по площади участки миокарда с признаками фрагментации кардиомиоцитов (рис. 2С). К 12-м суткам исследования только отдельные кардиомиоциты носили признаки дистрофических изменений.

Через 2 часа с момента проведения эксперимента сосуды микроциркуляторного русла выглядели расширенными и полнокровными. В просвете сосудов наблюдался стаз эритроцитов, часть клеток красной крови имела признаки деструкции мембраны с образованием сладжей (рис. 2В). Вокруг сосудов, в межмышечном пространстве формировались очаги кровоизлияния различных размеров. К первым суткам исследования морфологическая картина существенно не менялась, а к 4-м и 12-м суткам отмечалось лишь избирательное полнокровие сосудов со стазом эритроцитов в просвете некоторых из них.

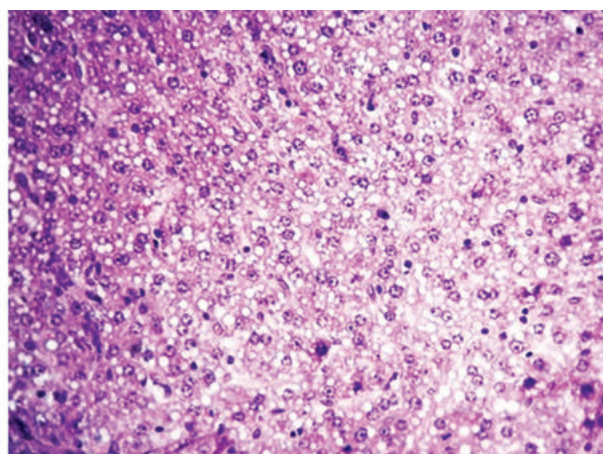
Морфологическая картина в сердечной мышце левого желудочка и межжелудочковой перегородке имела сходные изменения. Отличие проявлялось в площади поражения ткани, которая в межжелудочковой перегородке была больше, чем в левом желудочке. По прошествии 24 часов после ЭТ в межжелудочковой пере-

городке преобладали очажки гибели кардиомиоцитов, в то время как в миоцитах левого желудочка, в этот же временной отрезок, доминировали дистрофические изменения. К 4-м и 12-м суткам отмечалась стабилизация патологических процессов. В отдельных группах кардиомиоцитов наблюдались явления паренхиматозной зернистой дистрофии (рис. 2Д).

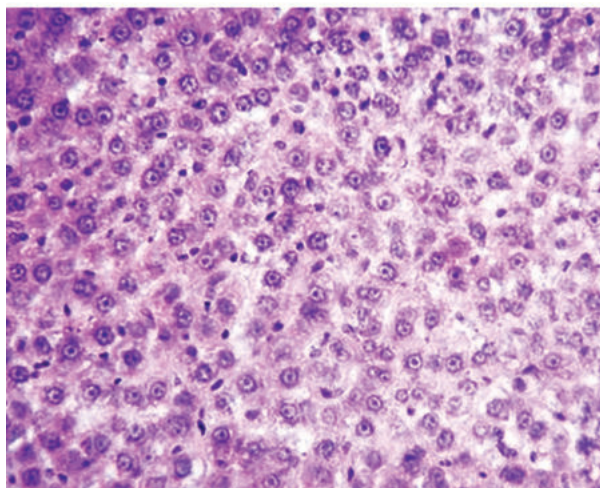
В паренхиме легких через 2 часа после получения ЭТ отмечалось накопление отеочной жидкости в интерстициальной ткани легких и вокруг сосудов (рис. 3А). Расширение просвета и полнокровие сосудов наблюдалось не только в интерстиции, но и в стенке альвеол, в результате толщина межальвеолярных перегородок увеличилась. В просвете большей части альвеол (до 90% всей площади исследуемой ткани) определялся выпот отеочной жидкости, и происходил диапедез эритроцитов. Оставшаяся часть альвеол компенсаторно подвергалась эмфизематозному расширению. Через 24 часа явления отека убывали, в ткани определялись очаги дистелектазов (рис. 3В). К 4-м суткам после ЭТ морфологическая картина приближалась к норме, за исключением тех



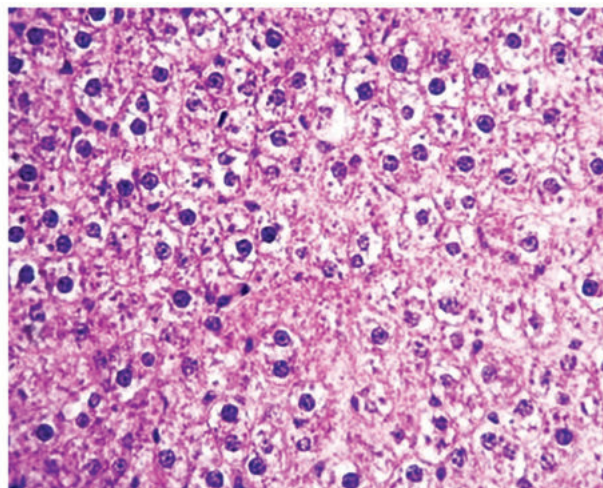
А



В



С



Д

Рис. 4. Динамика патологических процессов в печени при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином. А. полнокровие синусоидов печеночной дольки, 2 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; В. жировая дистрофия гепатоцитов, 24 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; С. зернистая дистрофия гепатоцитов, 4 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; Д. отек и паренхиматозная дистрофия гепатоцитов, 12 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10.

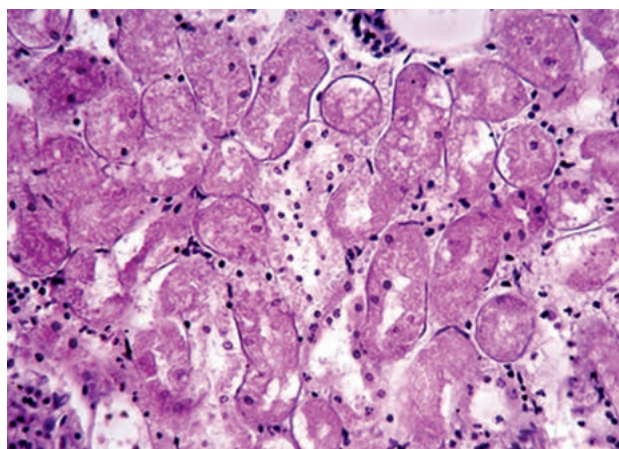
участков легочной ткани, на которых обструкция просвета бронхов слизистыми массами приводила к развитию очаговых дистелектазов (рис. 3С). На 12-е сутки основная часть исследуемой ткани имела нормальное морфологическое строение – альвеолы заполнены воздухом, стенки межальвеолярных перегородок тонкие, сосуды избирательно полнокровные.

Грубых патологических нарушений с динамикой развития морфологических процессов со стороны бронхиального дерева, начиная с первых часов и заканчивая 12-ми сутками, не выявлено (рис. 3D). Структура бронхиального дерева не нарушена, просвет бронхов умеренно расширен, слизистая, выстилающая внутреннюю поверхность бронхов, представлена эпителием цилиндрического типа, причем в отдельных бронхах отмечалось сближение клеток слизистой оболочки в просвет. В лимфоидной ткани, ассоциированной с бронхами, отмечались реактивные изменения, проявившиеся светлыми широкими очагами в мозговом веществе лимфатических фолликулов.

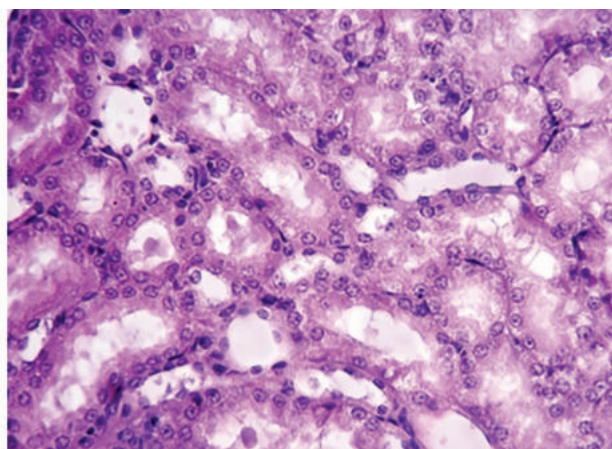
Через два часа после воздействия электрического тока на обширных участках легочной ткани наблюдалось

паретическое расширение и выраженное полнокровие сосудов. Отмечались периваскулярные, а также крупные сливающиеся кровоизлияния в паренхиме легких. К концу 1-х суток полнокровными были артериолы и венулы, в сосудах более крупного калибра этот процесс носил избирательный характер. На 4-е и 12-е сутки описанная выше картина патологических изменений постепенно регрессировала. При исследовании легочной ткани значимых морфологических отличий между правым и левым легким не найдено.

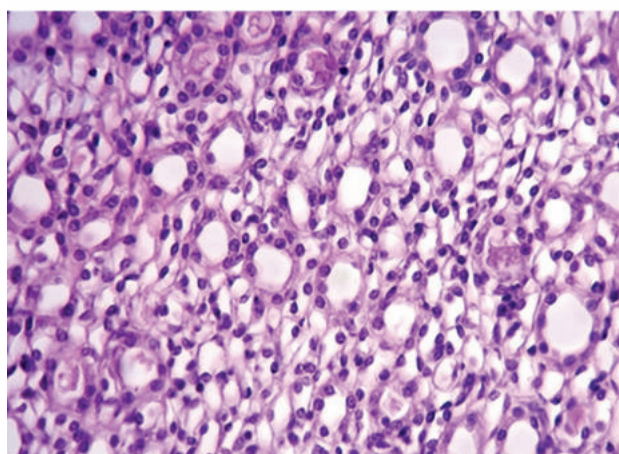
В центральных отделах печени через 2 часа от момента ЭТ в цитоплазме гепатоцитов появлялось большое количество зерен белковой природы, данный процесс отмечался преимущественно вокруг центральных вен. В синусоидах, центральных венах, междольковых сосудах развивались полнокровие, агрегация и образование сладжей из эритроцитов (рис. 4А). К концу 1-х суток паренхиматозная зернистая дистрофия гепатоцитов была выражена не только в центральных, но и в периферических отделах печеночных долек. В отдельных случаях гистологического исследования определялась картина как зернистой, так и мелко- и крупнокапельной жировой дистрофии печеночных клеток (рис. 4В). К 4-м



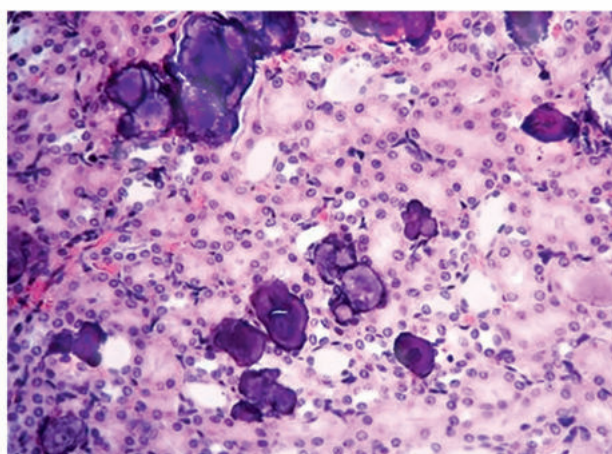
А



В



С



D

Рис. 5. Динамика патологических процессов в почках при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином. А. очажки некроза извитых канальцев, 2 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; В. зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, 24 ч после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; С. выпадение бесструктурных масс в канальцах мозгового слоя, 4 сут. после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; D. кальций в просвете канальцев, 12 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10.

суткам после ЭТ зернистая дистрофия сохранялась в гепатоцитах центральных отделов печеночных долек (рис. 4С). К 12-м суткам исследования дистрофические процессы в печеночных клетках у основной массы животных регрессировали, однако у отдельных особей этой группы явления зернистой дистрофии, отек паренхимы сохранялись, продолжая нарастать (рис. 4D).

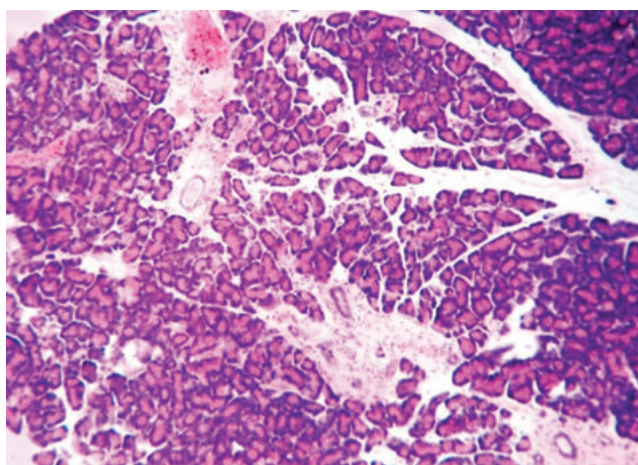
В периферических отделах печени структура печеночных долек на протяжении всего эксперимента была сохранена. К концу 1-х суток морфологическая картина в центральных и периферических отделах долек была одинаковой. К 4-м суткам после ЭТ отмечалось нарастание признаков зернистой дистрофии, данный процесс охватывал большие участки исследуемой ткани. К 12-м суткам исследования морфологическая картина центральных и периферических отделов печени была равнозначной, за исключением сохраняющегося выраженного полнокровия сосудов в периферических отделах печени.

В первые 2 часа после ЭТ в паренхиме почек в 50% клубочков присутствовали признаки расширения капилляров со стазом эритроцитов в их просвете, данные из-

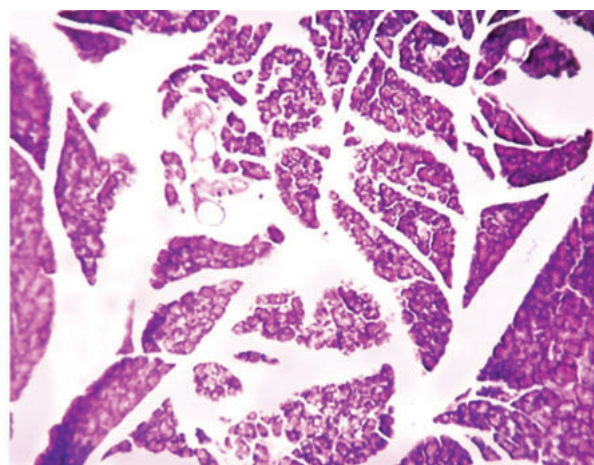
менения в клубочках держались недолго и исчезали к 1-м суткам исследования.

Начиная с 2-х часов от начала эксперимента в корковой зоне почек, в просвете эпителия извитых канальцев отмечалось появление дистрофических процессов – признаки набухания эпителия и появления зерен в цитоплазме. Признаки зернистой дистрофии прогрессировали и сохранялись до 1-х суток исследования (рис. 5B). Формирование некрозов извитых канальцев носили очаговый характер и не имели массового распространения (рис. 5A). К 4-м суткам дистрофические изменения уменьшались и проявлялись лишь на отдельных участках в виде очагов, при этом явления отека сохранялись. Эпителий канальцев становился светлым, отмечались явления слущивания эпителия в просвет канальцев, что сохранялось к 12-м суткам исследования.

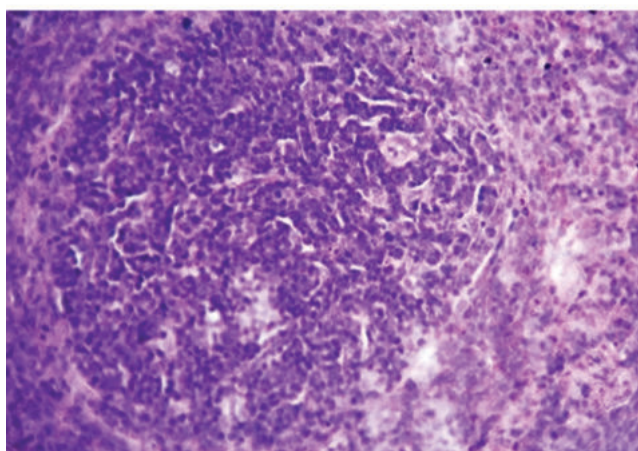
С момента получения ЭТ в эпителии канальцев почек (проксимальные, прямые, восходящие дистальные, собирательные трубочки), расположенных в мозговом веществе, фиксировались признаки зернистой дистрофии, в просвете отдельных из них формировались эритроцитарные сладжи, которые закрывали просвет канальцев.



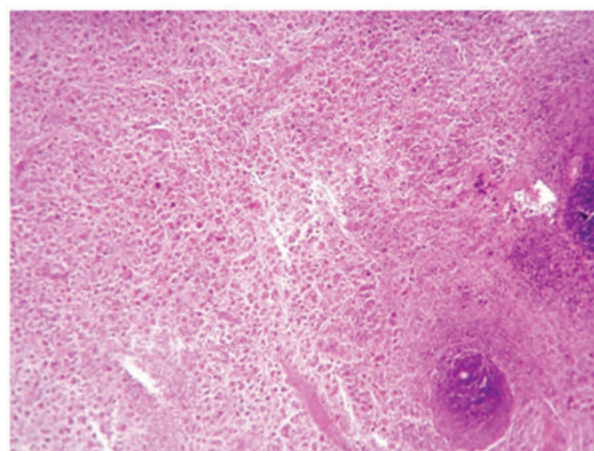
А



В



С



D

Рис. 6. Динамика патологических процессов в поджелудочной железе и селезенке при ЭТ. Окраска гематоксилином и эозином. А. перидуктальный отек, 2 ч после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10; В. стромальный отек, 4 сут после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10; С. реактивная лимфоидная ткань, 12 сут после ЭТ. Ув. об.х 40, ок. 10; D. паренхима селезенки, 4 сут после ЭТ. Ув. об.х 10, ок. 10.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К концу первых суток исследования в просвете канальцев мозгового вещества почек можно было различить очаговое выпадение аморфных, гиалиноподобных, бесструктурных масс, которые продолжали определяться и на 4-е сутки (рис. 5С). На 12-е сутки в просвете выводных канальцев почек обнаруживались соли кальция в виде плотных темно-синих образований, расположенных очагово (рис. 5D). Структура чашечно-лоханочной системы на протяжении всего времени исследования не претерпевала каких-либо изменений, лишь в 1-е сутки эксперимента отмечались кровоизлияния в жировую ткань.

На различных временных отрезках эксперимента микроскопически в паренхиме почечной ткани фиксировались признаки стойкого полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, артерий и вен. Наблюдалось очаговые периваскулярные кровоизлияния и скопление лимфо- и плазмоцитов.

Через 2 часа и к концу 1-х суток после действия электрического тока в ткани поджелудочной железы как со стороны головки, так и со стороны хвоста наблюдались явления стромального отека, с расширением междольковых пространств (рис. 6А, В). На исследуемых участках отмечались признаки расширения и полнокровия кровеносных сосудов. К 4-м суткам исследования, помимо вышеописанных изменений, выявлялась очаговая дистрофия паренхиматозных клеток. Данная картина регрессировала к 12-м суткам.

Морфологическое строение ткани селезенки, взятой с области ворот и с краевой зоны, не отличалось друг от друга. На всех временных этапах исследования отмечалось полнокровие синусоидов, очаговые кровоизлияния в строме, реактивные изменения лимфоидной ткани селезенки проявлялись в виде расширенных светлых центров В-зависимых зон (рис. 6С, D).

ТАЖРИБАВИЙ ЭЛЕКТРОТРАВМАДА ЛАБОРАТОР ЖОНИВОРЛАРНИНГ ИЧКИ АЪЗОЛАРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА, А.Ж. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, Т.А. ВЕРВЕКИНА, У.Р. КАМИЛОВ

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Каламушларнинг ички аъзоларида электротермик шикастланишлар (ЭТШ) натижасида юзага келувчи морфологик ўзгаришлар ёритилган. Тадқиқот объекти сифатида 220 вольт кучланишли доимий электр токи таъсирига учраган каламушлар танланган. Ток 3 секунд давомида таъсир этган. Морфологик тадқиқотлар учун юрак мушаги (чап қоринча ва қоринчалараро тўсиқ), ўпка (марказий ва периферик қисмлари), ошқозон ости беши (бошча ва дум қисми), қора талоқ (дарвоза соҳаси ва паренхимаси), буйрак (пўстлоқ ва мия қисми), жигар (марказий ва периферик қисми), бош мия (яримшарлари ва ўзаги) тўқималари куйишдан сўнг турли муддатларда олинган. Электр токи таъсирида каламушларда қон айланиш бузилиши, термик ва биокимёвий реакциялар, оксидлантирувчи жараёнларнинг фаоллиги сусайишининг белгиси бўлмиш хужайраларда кислотали моддаларнинг йиғилиши ва цитоплазма оксилларининг денатурацияси кузатилади. Бу ўзгаришлар вақтинчалик характерга эга бўлиб, ЭТШдан 2 соат ўтгандан сўнг намоён бўла бошлайди, 1-кун ниҳоясига келиб кучаяди, 4-кунда эса стабиллашади ва 12-суткада калая боради. Қон хужайралари ва қон томирларнинг реакцияси томирларнинг қон билан тўлишиши, стаз ва сладж-синдром билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: морфология, электротравма, ички аъзоларнинг электротермик шикастланиши, каламуш, тажриба.

Контакт: Убайдуллаева В.У.

Отдел патологической анатомии РНЦЭМП.

Тел: 8-3712-2796554

ЛИТЕРАТУРА

1. Вечеркин В.А., Коралев П.В., Нейно Н.Д. Особенности высоковольтной электротравмы у детей школьного возраста. Детская хирургия 2007; 1: 28-31.
2. Лойда З., Гроссрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир 1982: 270.
3. Соколов В.А., Степаненко А.А., Петрачков С.А., Адмакин А.Л. Эпидемиология поражений электрическим током // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в ЧС 2014; 4: 26-31.
4. Яковлев С.В., Коростелев М.Ю., Антонов С.И., Бондаренко О.О. Опыт использования аппаратов внешней фиксации в лечение больных с тяжелой электротравмой. Мед. наука и образование Урала 2009; 1: 122-125.

ВЛИЯНИЕ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ НА СПОСОБНОСТЬ К ОБУЧЕНИЮ У КРЫС

В.Х. ШАРИПОВА, А.А. ВАЛИХАНОВ, А.Х. АЛИМОВ, Ф.С. ДЖУРАЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучения роли общей анестезии в развитии послеоперационной когнитивной дисфункции проведено на 60 лабораторных крысах. Изучалось влияние разных видов общей анестезии на способность к обучению у крыс с помощью водного лабиринта. В нашем исследовании общая анестезия на основе изофлурана и кетамина не оказывала губительного действия на когнитивные функции.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция, нейрокогнитивное тестирование, общая анестезия, способность к обучению, водный лабиринт Морриса.

THE INFLUENCE OF GENERAL ANESTHESIA ON LEARNING ABILITY OF RATS

V.H. SHARIPOVA, A.A. VALIHANOV, A.H. ALIMOV, F.S. DJURAYEV

Republican Research Centre of Emergency Medicine

The role of general anesthesia in development of postoperative cognitive dysfunction (POCD) has been studied in the experimental study on rats (n=60). The impact of different types of general anesthesia on learning ability of rats has been evaluated using water maze. In our study general anesthesia using isoflurane and ketamine had no negative effect on cognitive functions.

Key words: postoperative cognitive dysfunction (POCD), neurocognitive testing, general anesthesia, learning ability, Morris water maze.

Послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) – это нарушение когнитивных функций, которое возникает после операции и проявляется в виде умеренных когнитивных нарушений [9]. Для ПОКД характерно длительное течение с ухудшением памяти, внимания и других высших мозговых функций.

За последние десятилетия частота ПОКД, несмотря на многочисленные исследования, существенно не изменилась [10,14]. До сегодняшнего дня не существует единого мнения об этиологии и патогенезе данной патологии. Некоторые ученые считают, что ПОКД – результат прямого токсического действия общих анестетиков на нервную систему [1,2,7,13,19,22]. Другие авторы утверждают, что сама хирургическая операция является этиофактором ПОКД. По их мнению, хирургическая агрессия вызывает активацию местных и далее системных провоспалительных факторов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, фактор некроза опухоли и др.), которые нарушают целостность гематоэнцефалического барьера и индуцируют нейровоспаление [3,4,16,17,21]. Вопрос о влиянии вида анестезии и конкретных анестетиков на развитие когнитивной дисфункции остается спорным. Одни исследователи подтверждают данное утверждение [9], другие опровергают связь между когнитивными нарушениями и действием анестезии [143,20].

В наши дни в качестве факторов риска развития ПОКД рассматриваются возраст, когнитивные нарушения до операции, длительность оперативного вмешательства, а также послеоперационные дыхательные нарушения и инфекционные осложнения [24].

А.М. Brambink и соавт. [2], применяя изофлуран у приматов в качестве основного анестезиологического

компонента, выявили, что развивающийся мозг приматов чувствителен к апоптогенному влиянию изофлурана. Х.М. Li и соавт., используя изофлуран, выявляли гиппокамп-зависимое когнитивное нарушение у старых мышей [12]. Н. Нua и соавт. [7], проведя исследование когнитивных функций у старых мышей после ортопедических операций, выявили, что севофлуран вызывает ухудшение когнитивных функций. Х. Shen и соавт. [18], изучая память, способность к обучению мышей, пришли к выводу, что чем старше животное, тем чаще и скорее развиваются ПОКД.

В ряде исследований на экспериментальных моделях было показано, что нейротоксичностью могут обладать практически все опиоиды – фентанил, суфентанил и ремифентанил [11]. Существуют противоречивые данные, что ингаляционные анестетики могут повышать подверженность нейронов к апоптозу и усиливать нейродегенеративные процессы [5,6]. Более того, высокие дозы севофлурана могут вызывать церебральную вазодилатацию, которая нарушает ауторегуляцию мозгового кровотока во время искусственного кровообращения [16].

Тем не менее, на сегодняшний день нет убедительных доказательств, что ингаляционные анестетики могут стать причиной ПОКД. Несколько исследований, касавшихся влияния глубины ингаляционной анестезии на развитие ПОКД, показали противоположный результат [23].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния разных видов общей анестезии на способность к обучению у крыс.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Животные. Исследование проведено на 60 беспородных белых крысах в возрасте 8-10 месяцев. Животные содержались на стандартном рационе вивария в комнате размером 28 м², по две особи в клетках размерами 40х30х15 см. В комнате поддерживалась постоянная температура 21±1°C, световое время составляло 12 ч в сутки. Подстилочный материал и бутылочки с водой менялись 3 раза в неделю. До начала экспериментов в течение первого дня крысы адаптировались к новым условиям, и далее в течение 5 дней проводилось приучение их к руке исследователя. В 1-й, 6-й и 10-й дни исследования (3 раза) измеряли массу животных (табл. 1).

Животные в случайном порядке были разделены на 3 группы по 20 особей в каждой. 1-я группа была контрольной. В этой группе не проводилась анестезия. У крыс 2-й группы применялась анестезия на основе изофлурана и фентанила. В 3-й группе для анестезии использовали кетамин и фентанил.

Анестезия. Животные адаптировались к новым условиям в течение одного дня и приучались к руке в течение 5 дней. На 7-й день после двухчасового отлучения от корма крыс контрольной группы перемещали в комнату анестезии, а через 2 часа (без анестезии) возвращали в свои коробки.

Животных 2-й группы отлучали от корма за 2 часа до анестезии. Для анестезии использовали изофлуран в комбинации с фентанилом. Индукция: животное помещали в индукционную камеру размерами 32х32х20 см, подключенной к наркозному аппарату (*Datex-Ohmedia, Aestiva-5*), оборудованному испарителем для изофлурана. В камеру подавали 5 об% изофлурана (*"Isoflurane USP" Piramal Enterprises Limited, Индия, № серии H01A18B*) в потоке кислорода (2 л/мин) до потери двигательной активности. Далее крысу размещали на подогреваемый операционный столик и с помощью маски поддерживали анестезию с 2 об% изофлураном в потоке кислорода 1 л/мин в течение 2 ч. Также интрапе-

ритонеально (ИП) был введен фентанил (*ООО «Харьковское фармацевтическое предприятие «Здоровье народу», Украина, № серии 02240717*): 0,2 мг/кг сразу после индукции и 0,1 мг/кг каждые 30 мин (3-кратно).

У животных 3-й группы индукция в анестезию проводилась внутрибрюшинным введением кетамина (*Кетамин-3Н, «Харьковское фармацевтическое предприятие «Здоровье народу», Украина, № серии 03471017*) 100 мг/кг и фентанила 0,2 мг/кг. После потери двигательной активности крысу размещали на подогреваемый операционный столик и с помощью маски проводили инсuffляцию кислорода 1 л/мин. Поддержание анестезии включало повторное введение кетамина и фентанила в дозировках соответственно 50 кг и фентанила 0,1 мг/кг каждые 30 минут (3-кратно).

Во время анестезии проводился мониторинг частоты сердечных сокращений (ЧСС), сатурации кислорода (SpO₂), частоты дыхания (ЧД) и температуры (*MouseOx Plus, Starr Life Sciences Corp. USA*). С целью профилактики кератита глаза животных были обработаны 1% тетрациклиновой мазью (*Karan healthcare, Индия*) во время анестезии.

Нейрокогнитивное тестирование; изучение способности к обучению. Для изучения способности к обучению был использован водный лабиринт Морриса, который представляет собой цилиндрический металлический бассейн темно-синей окраски с диаметром 10,5 м и высотой 0,5 м, наполненный водой до половины. Внутри бассейна имеется платформа диаметром 12 см и высотой на 1 см ниже уровня воды. Платформа находилась в юго-западном квадранте бассейна. В комнате были наружные ориентиры (окно и настенные постеры) для ориентировочного запоминания расположения платформы. Температура воды поддерживалась на уровне 26±1°C. Начиная с 4-го дня после сеанса анестезии было проведено тестирование, которое включало 8 ежедневных сессий в течение 4 дней: крысы опускались в воду из 8 разных точек, регистрировалось время обнаружения

Таблица 1. Общая характеристика крыс

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Количество крыс	20	20	20
Возраст, мес.	8-10	8-10	8-10
Масса крыс, М±σ:			
1-й день,	279,8±17,8	277,9±18,3*	277,8±18,7*
6-й день	288,9±19,7	288,1±18,5*	286,2±17,7*
10-й день	299,6±21,6	304,3±21,5*	302,4±21,4*
Длительность адаптации, сут	1	1	1
Длительность приучения к руке, сут	5	5	5
Анестезия	нет	изофлуран/ фентанил	кетамин/ фентанил

Примечание. М – среднее значение, σ – стандартное отклонение. * – p>0,05 по сравнению с контрольной группой.

Адаптация к новым условиям	Приучение к руке					Анестезия	Отдых			ВЛМ день 1	ВЛМ день 2	ВЛМ день 3	ВЛМ день 4
-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7
День исследования													

Рис. 1. Схема эксперимента (ВЛМ – водный лабиринт Морриса).

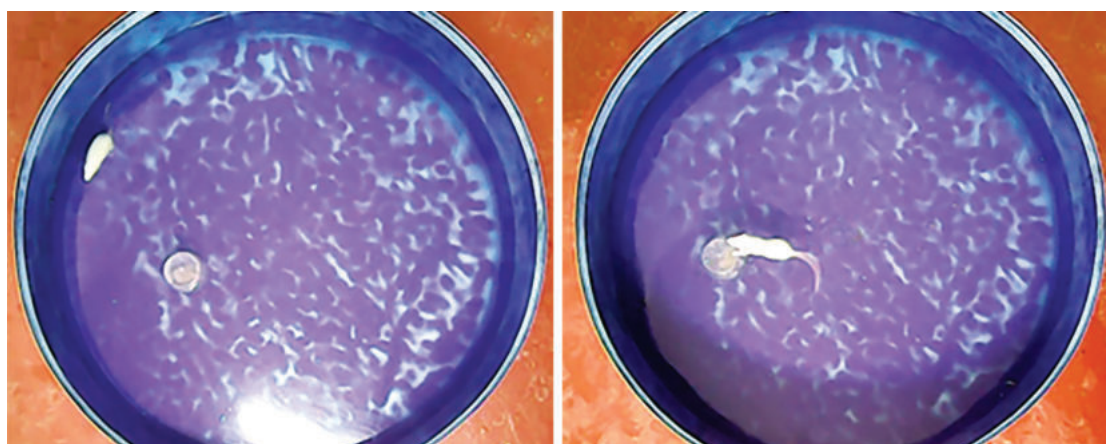


Рис. 2. Тестирование лабораторных крыс в водном лабиринте Морриса.

платформы (escape latency). В случае не обнаружения крысой скрытой платформы в течение 60 секунд плавания исследователь оказывал животным помощь в виде направляющих указаний. Видеорегистрация движений крыс во время тестирования проводилась камерой слежения, установленной над центром лабиринта и подключенной к компьютеру.

Сбор данных и статистическая обработка результатов. Время обнаружения платформы было извлечено из заранее зарегистрированного видеоматериала с помощью специальной программы для исследования когнитивных функций грызунов «Ethovision XT» (версия 11.5, Noldus, Нидерланды). Статистическая обработка данных проведена с помощью программы «Stata-12». Различия по критерию t считали значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мониторинг и время пробуждения после анестезии. У животных 1-й группы мониторинг параметров жизненных показателей не проводился. Различия в средних показателях данных параметров животных 2-й и 3-й групп были статистически не значимыми (табл. 2).

Критерием полного пробуждения являлось появление целенаправленных движений у крысы (хождение, стремление к пище). Время до появления вышеуказанных активностей в 1-й и 2-й группах измерялось соответ-

ственно, начиная с отключения подачи изофлурана или с момента последней инъекции кетамина с фентанилом.

Таблица 2. Показатели мониторинга и время пробуждения крыс, $M \pm \sigma$

Показатель	2-я группа (изофлуран)	3-я группа (кетамин)
ЧСС, в мин	407,5 \pm 48,2	398,8 \pm 54,2*
ЧД, в мин	93,7 \pm 10,3	97,1 \pm 13,8*
SpO ₂ , %	98,5 \pm 0,94	98,9 \pm 1,25*
Температура тела, °C	37,1 \pm 0,75	36,4 \pm 0,89*
Время пробуждения, мин	22,2 \pm 1,9	48,7 \pm 3,3

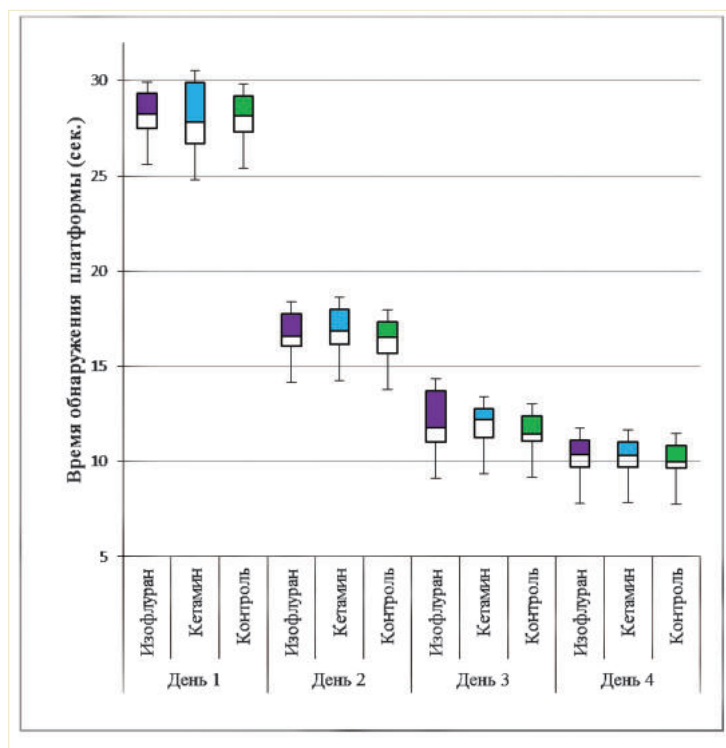
Примечание. M – среднее значение, σ – стандартное отклонение. * – $p > 0,05$ по сравнению со 2-й группой.

Нейрокогнитивное тестирование. Способность к обучению у животных проявлялась сокращением времени обнаружения скрытой платформы (появления пространственной памяти). По результатам тестирований в

Таблица 3. Время обнаружения (с) скрытой платформы, $M \pm \sigma$

Группа	День			
	1-й	2-й	3-й	4-й
1-я (контроль)	27,96±1,97	16,55±1,49	11,68±1,15	10,07±0,94
2-я	28,42±1,84*	16,87±1,42*	12,22±1,02*	10,50±0,86*
3-я	28,14±1,94*	17,06±1,18*	12,01±1,77*	10,38±1,27*

Примечание. M – среднее значение, σ – стандартное отклонение. * – $p > 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

**Рис. 3.** Изменение времени обнаружения скрытой платформы (escape latency) по дням исследования.

последующие (2-й, 3-й и 4-й) дни исследования отмечалось достоверное уменьшение времени обнаружения скрытой платформы по сравнению с 1-м днём. Отмечалось более резкое уменьшение данного времени на 2-й день исследования по сравнению с 3-м и 4-м днями в среднем на 40,3, 57,5 и 63,4%, но в то же время статистически значимой разницы между группами не было. Среднее значение времени обнаружения платформы во 2-й и 3-й группах было больше, чем в контрольной группе, но различия были статистически незначимы (табл. 3, рис. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании общая анестезия изофлураном и кетамином не оказывала негативного влияния на изучаемую когнитивную функцию у лабораторных крыс, что отразилось на результатах теста водного лабиринта Морриса. Мы полагаем, что необходимы дальнейшие исследования с большим количеством животных и применением дополнительных нейрокогнитивных тестов

для окончательного утверждения о влиянии общей анестезии без хирургических вмешательств на нейрокогнитивные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овезов А.М., Пантелеева М.В., Князева А.В. и др. Когнитивная дисфункция и общая анестезия: от патогенеза к профилактике и коррекции. Неврол нейропсихиатр и психосоматика 2016; 3: 101-105.
2. Brambrink A.M., Evers A.S., Avidan M.S. et al. Isoflurane-induced Neuroapoptosis in the Neonatal Rhesus Macaque Brain. Anesthesiology 2010; 4: 112.
3. Cibelli M., Fidalgo A.R., Terrando N., Ma D., Monaco C., et al. Role of interleukin-1beta in postoperative cognitive dysfunction. Ann Neurol 2010; 68: 360-8.
4. Cunningham C., Campion S., Lunnon K. et al. Systemic inflammation induces acute behavioural and cognitive changes and accelerates neurodegenerative disease. Biol Psychiatry 2009; 65: 304-12.
5. Dong Y., Wu X., Xu Z. et al. Anesthetic isoflurane increases phosphorylated tau levels mediated by cas-

- pase activation and A β generation. PloS one 2012; 7 (6): e386-93.
6. Eckenhoff R.G., Johansson J.S., Wei H. et al., Inhaled anesthetic enhancement of amyloid-beta oligomerization and cytotoxicity. Anesthesiology 2004; 101 (3): 703-9.
 7. Hua N., Guoc D., Wang H. et al. Involvement of the blood-brain barrier opening in cognitive decline in aged rats following orthopaedic surgery and high concentration of sevoflurane inhalation. Brain Res 2014; 1551: 13-24.
 8. Ingrid R. Postoperative Cognitive Dysfunction. Deutsches \ddot{A} rzteblatt International 2014; 111 (8): 119-25.
 9. Kanbak M., Saricaoglu F., Akinci S. B. et al., The effects of isoflurane, sevoflurane, and desflurane anesthesia on neurocognitive outcome after cardiac surgery: a pilot study. Heart Surg Forum 2007; 10 (1): E36-E41.
 10. Knipp S.C., Matatko N., Wilhelm H. et al. Cognitive outcomes three years after coronary artery bypass surgery: relation to diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Ann Thorac Surg 2008; 85: 872-9.
 11. Kofke W.A., Attaallah A.F., Kuwabara H. et al. The neuropathologic effects in rats and neurometabolic effects in humans of large-dose remifentanyl. Anesth Analgesia 2002; 94: 1229-36.
 12. Li X.M., Su F., Ji M.H. et al. Disruption of hippocampal neuregulin 1-ErbB4 signaling contributes to the hippocampus-dependent cognitive impairment induced by isoflurane in aged mice. Anesthesiology 2014; 121: 79-88.
 13. Lindqvist M., Schening A., Granstrom A. et al. Cognitive recovery after ambulatory anaesthesia based on desflurane or propofol: a prospective randomised study. Acta Anaesth Scand 2014; 58 (9): 1111-20.
 14. Newman M.F., Kirchner J.L., Phillips-Bute B. et al. Neurological Outcome Research Group and the Cardiothoracic Anesthesiology Research Endeavors Investigators. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. New Engl J Med 2001; 344: 395-402.
 15. Reinsfelt B., Ricksten S.E., Zetterberg H. et al. Cerebrospinal fluid markers of brain injury, inflammation, and blood-brain barrier dysfunction in cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2012; 94 (2): 549-55.
 16. Riedel B., Browne K., Silbert B. Cerebral protection: inflammation, endothelial dysfunction, and postoperative cognitive dysfunction. Curr Opin Anesth 2014; 27: 89-97.
 17. Run X., Liang Z., Zhang L. et al. Anesthesia induces phosphorylation of tau. J Alzheimers Dis 2009; 16: 619-26.
 18. Shen X., Dong Y., Xu Z. et al. Selective Anesthesia-induced Neuroinflammation in Developing Mouse Brain and Cognitive Impairment. Anesthesiology 2013; 118: 3.
 19. Slikker W., Zou X., Hotchkiss C.E. et al. Ketamine-induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey. Toxicol Sci 2007; 98: 145-58.
 20. Stratmann G., Sall J.W., May L.D. et al. Beyond anesthetic properties: the effects of isoflurane on brain cell death, neurogenesis, and long-term neurocognitive function. Anesth Analg 2010; 110: 431-7.
 21. Terrando N., Eriksson L.I., Ryu J.K. et al. Resolving postoperative neuroinflammation and cognitive decline. Ann Neurol 2011; 70: 986-95.
 22. Uchimoto K., Miyazaki T., Kamiya Y. et al. Isoflurane Impairs Learning and Hippocampal Long-term Potentiation via the Saturation of Synaptic Plasticity. Anesthesiology 2014; 121: 302-10.
 23. Valentim A.M., Heber C.A., Olsson I.A., Antunes L.M. The effects of depth of isoflurane anesthesia on the performance of mice in a simple spatial learning task. J Amer Assoc Lab Anim Sci 2008; 47 (3): 16-9.
 24. van Harten A.E., Absalom A.R. A review of postoperative cognitive dysfunction and neuroinflammation associated with cardiac surgery and anaesthesia. Anaesthesia 2012; 66: 280-93.

КАЛАМУШЛАРДА УМУМИЙ АНЕСТЕЗИЯНИНГ ЎРГАНИШ ҚОБИЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

В.Х. ШАРИПОВА, А.А. ВАЛИХАНОВ, А.Х. АЛИМОВ, Ф.С. ДЖУРАЕВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Жарроҳликдан кейинги когнитив дисфункция (ЖККД) ривожланишида умумий анестезиянинг аҳамиятини ўрганиш учун каламушларда (n=60) экспериментал изланиш ўтказилди. Тадқиқотда умумий анестезия турларининг каламушларда ўрганиш қобилиятига таъсири сув лабиринти ёрдамида ўрганилди. Тадқиқотимизда изофлуран ёки кетамин билан ўтказилган умумий анестезия когнитив функцияларга салбий таъсир кўрсатмади.

Калит сўзлар: жарроҳликдан кейинги когнитив дисфункция (ЖККД), нейрокогнитив тест, умумий анестезия, ўрганиш қобилияти, Моррис сув лабиринти.

Контакты:

Шарипова Висолат Хазмаевна, д.м.н, г.н.с. Руководитель отд. анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП.

Тел: 90 9821652 visolat_78@mail.ru.

Валиханов Абдор Алиханович, м.н.с РНЦЭМП.

Тел: 91 1910268 abror_27@mail.ru.

Алимов Азамат Хасанович. Базовый докторант РНЦЭМП.

Тел: 90 9815776 azamat.kh.alimov@gmail.com.

Джураев Фарход Салохитдинович. Клинический ординатор РНЦЭМП. Тел: 90 1208895

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТРАКТОГРАФИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

О.В. АБЛЯЗОВ

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Описаны возможности магнитно-резонансной трактографии в исследовании головного мозга. Освещены комиссуральные, ассоциативные и проекционные пути проводимости в норме и структурные изменения, то есть истончение, обрыв и оттеснение, наблюдаемые при таких патологических процессах головного мозга, как хроническая ишемия головного мозга, болезнь мотонейрона, рассеянный склероз, острый диссеминированный энцефаломиелит, опухоли головного мозга и аномалии развития центральной нервной системы, кортикальный инфаркт и др. Подчеркнуто, что, помимо академического интереса, знание точной локализации и внутренней организации волокон проекционного тракта имеет крайне важное практическое значение при планировании нейрохирургических операций.

Ключевые слова: *головной мозг, проводящие пути, заболевания, диагностика, магнитно-резонансная трактография.*

MAGNETIC RESONANCE TRACTOGRAPHY IN CLINICAL PRACTICE

O.V. ABLIAZOV

Tashkent advanced studies institute of doctors

The article discusses the abilities of magnetic resonance tractography for brain investigations. Normal commissural, associative and projective pathways and structural changes of them like thinning, breakage and displacement of tracts during pathological processes of the brain such as chronic brain ischemia, motor neuron diseases, multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, brain tumors, developmental abnormalities of central nervous system, cortical infarction etc. are discussed. It was highlighted that, in addition to academic interest, knowledge of the exact localization and internal organization of the fibers of the projection tract is of crucial practical importance when planning neurosurgical operations.

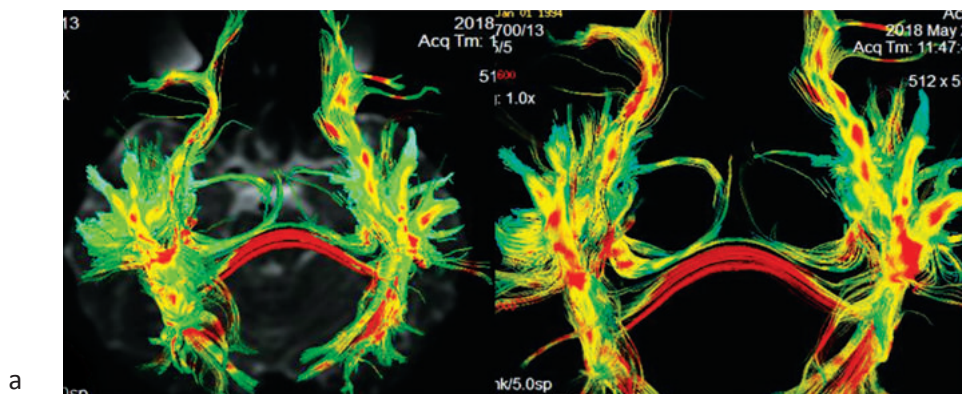
Key words: *brain, pathways, diagnostics, magnetic resonance tractography.*

Трактография головного мозга – диагностический метод, основанный на диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ МРТ), позволяющий визуализировать ориентацию и целостность проводящих путей головного мозга *in vivo*. Области клинического применения этого метода в настоящее время уточняются.

Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография (ДТ МРТ) – относительно новый метод прижизненной количественной и качественной оценки направленности диффузии воды в мозге человека, позволяющий изучать микроскопическую структуру проводящих путей белого вещества, не определяемую дру-

гими последовательностями МРТ, а также при помощи рентгеновской компьютерной томографии. ДТ МРТ позволяет реконструировать трехмерные изображения комиссуральных, ассоциативных и проекционных трактов, обеспечивающих нормальную функцию мозга [3].

ДВ МРТ – техника получения изображений головного мозга, основанная на измерении диффузии воды в каждом объемном элементе (вокселе) изображения. На его основании формируется диффузионная матрица, из которой можно получить 3 числовых значения и 3 вектора, описывающих силу и направление диффузии воды в выбранной точке. Вода диффундирует быстрее вдоль волокон проводящих путей белого вещества, поскольку



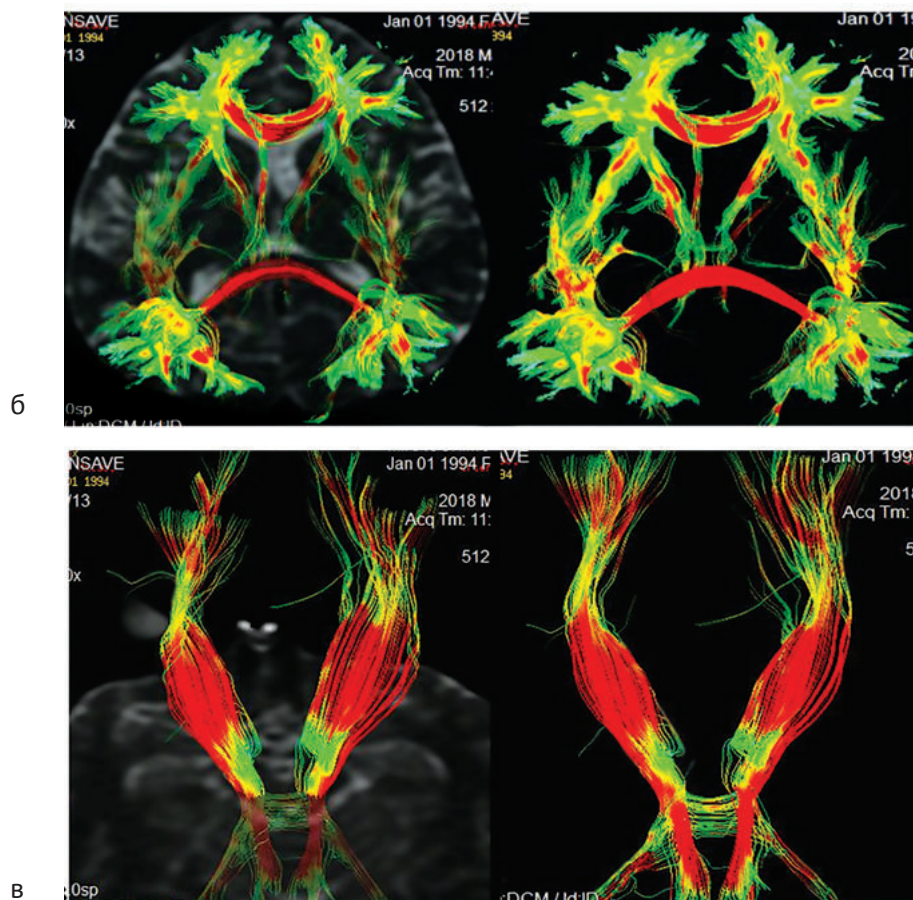


Рис. 1. Пути проводимости головного мозга в норме: зрительный тракт (а); ассоциативные и коммиссуральные волокна (б); проекционные волокна (в).

мембраны аксонов служат препятствием для ее диффузии в других направлениях. При патологических процессах, например, при ишемии, воспалении, нейродегенеративных заболеваниях, травме, происходит нарушение линейной организации проводящих путей. ДВ МРТ улавливает эту переменную направления диффузии, создавая изображения, позволяющие изучить изменения микроструктуры проводящих путей мозга *in vivo*. Большинство работ, авторы которых исследовали микроструктуру белого вещества головного мозга при помощи ДВ МРТ, ос-

новано на построении двумерных серошальных карт с использованием показателей величины диффузии в каждом вокселе [1,3].

Трактографию проводят на МР-томографах с силой поля 1,5-3 Тл. Это выглядит так: используется многоканальная (не менее 6 каналов) фазированная поверхностная катушка для головного мозга. Для ДВ МРТ применяют спин-эхо и эхо-планарную последовательность (single-shot spin-echo echo-planar imaging). Для коррекции двигательных артефактов используют эхо-навигацию.

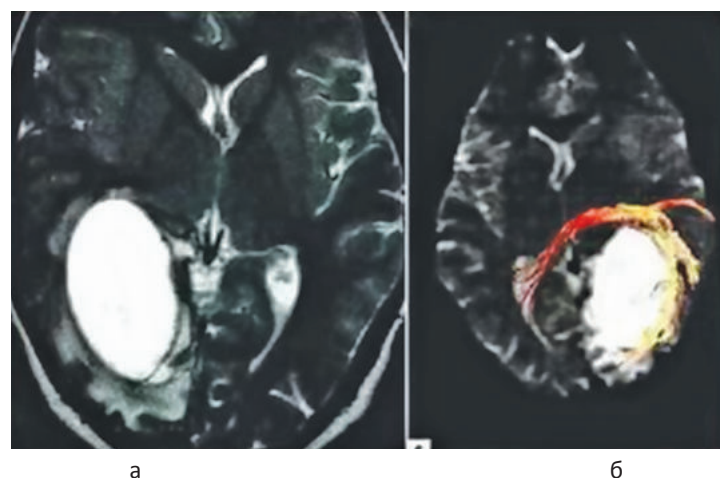


Рис. 2. Кистовидная опухоль в теменно-затылочно-височной области (а); оттеснение ветвей больших затылочных щипцов (б).

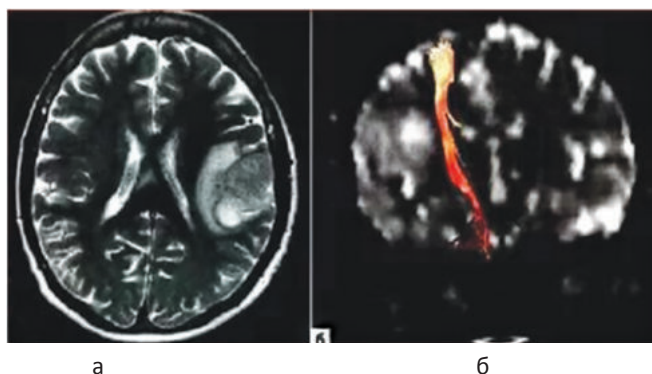


Рис. 3. Кистовидная опухоль в лобно-теменной области (а); близкое расположение ветвей проекционного пути к зоне опухолевой инфильтрации (б).

тор. Применяется методика параллельной томографии (например, SENSE) с фактором 2-4. Количество срезов – 96. Они ориентированы перпендикулярно линии, соединяющей переднюю и заднюю спайки мозга. Толщина среза – 2,3 мм, промежуток между ними – 0, поле изображения – 220 мм, время повторения (TR) – 6,599-8,280 мс, время эхо (TE) – 70 мс, количество усреднений – 2, коэффициент диффузии (b) – 600 с/мм². Время исследования – около 9 мин [1].

Реконструкцию трактограмм проводят с использованием специального программного обеспечения. После получения МР-изображений исследователь, знакомый с анатомией и физиологией головного мозга, выделяет область интереса, в которой будет проводиться реконструкция трактограмм (например, кортикоспинальный тракт на аксиальных изображениях, мозолистое тело на сагиттальных). В результате получают векторные карты, в которых направление диффузии кодируется цветом: чаще всего красным обозначается движение воды «вправо-влево» (x-элементы), зеленым – «вперед-назад» (y-элементы), синим – «вверх-вниз» (z-элементы). На их основе создаются трехмерные изображения трактов [1].

Рассмотрим области клинического применения. Трактография – не рутинный метод клинической диагностики, а предмет научных исследований. В настоящее время трактографию пробуют применять в диагностике аксональных повреждений при хронической ишемии головного мозга и при болезнях мотонейрона, при рассеянном склерозе и остром диссеминированном энцефаломиелите, опухолях головного мозга и аномалиях

развития ЦНС, кортикальных инфарктах. Для уточнения топографии прохождения проводящих путей в белом веществе головного мозга трактографию предложили сочетать с обычным анатомическим исследованием мозга. На основании метода трактографии были составлены атласы анатомии проводящих путей белого вещества головного мозга, причем с его помощью их данные были уточнены.

Возможно исследование *in vivo* проводящих путей мозга человека и подопытных животных и сравнение их между собой (рис. 1).

ДВ МРТ можно использовать для диагностики повреждения головного мозга в результате гипоксии в родах или лекарственного воздействия, возникших при нарушении кровотока. Кроме того, ДВ МРТ и трактография дают дополнительную информацию о развитии головного мозга. ДВ МРТ может быть полезна при диагностике многочисленных заболеваний белого вещества головного мозга, например, при травме, нарушениях мозгового кровообращения, опухолях головного мозга, фокальной эпилепсии, рассеянном склерозе, туберозном склерозе, болезнях Паркинсона и Альцгеймера, ВИЧ-инфекции, болезни Краббе, церебральной адренолейкодистрофии, алкогольной или гипертонической энцефалопатии, митохондриальных энцефаломиопатиях и некоторых других заболеваниях (рис. 2).

При опухолях головного мозга трактография позволяет определить повреждение и смещение проводящих путей белого вещества, асимметрию проводящих путей белого вещества между здоровым и пораженным опухолью полушарием головного мозга. Опухоли и отек во-

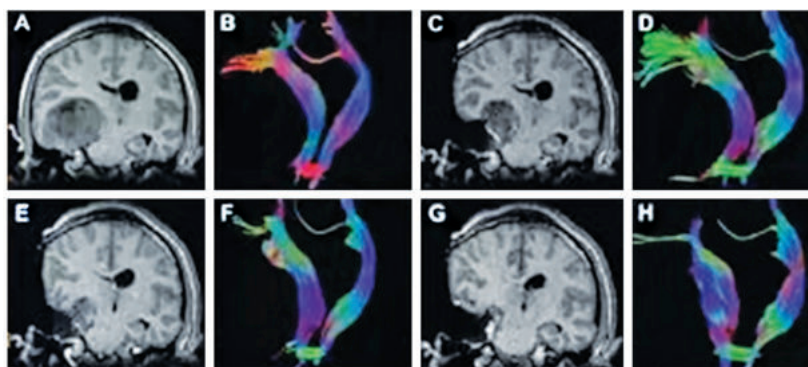


Рис. 4. Кистовидная опухоль в теменно-височной области. Б. Близкое расположение и оттеснение ветвей проекционного пути опухолью.

круг них – частая причина значительных изменений в волокнах прилежащих к ним проводящих путей. ДВ МРТ и трактография могут использоваться при изучении роста опухоли и планировании оперативного вмешательства (рис. 3).

Помимо академического интереса знание точной локализации и внутренней организации волокон проекционного тракта при прохождении через лучистый венец и заднее бедро внутренней капсулы имеет крайне важное практическое значение. Например, оно может быть использовано при планировании нейрохирургических операций у пациентов с кровоизлияниями, с опухолями головного мозга [2].

Случайное пересечение КСТ может иметь крайне негативные последствия, в то время как трактография позволяет точно описать взаимосвязь КСТ с опухолью и улучшить планирование операции. Таким образом, трактография становится доступной методикой магнитно-резонансного исследования головного мозга. Она удлинит проведение процедуры МРТ всего на 7-9 минут. При наличии специального программного обеспечения обработка ДВ изображений занимает менее 5 минут. Методика реконструкции трактограмм необременительна для неврологов или специалистов по лучевой диагностике.

Таким образом, трактографию можно использовать в рутинной клинической практике. Трактография имеет определенные ограничения:

- ДВ МРТ хорошо отображает анатомическую структуру проводящих путей, но не дает информации о процессах, происходящих в синапсах. Пространственное разрешение томографа мощностью магнитного поля 1,5 Тесла составляет приблизительно 1-2 мм. В воксел такого объема помещается множество синаптических соединений, которые не могут быть видны, поэтому такие крупные проводящие пути, как кортикоспинальный тракт или мозолистое тело, хорошо видны при помощи трактографии, в то время как визуализация, например, мозжечково-таламо-кортикальных соединений затруднена;

- трактография определяет пространственную ориентацию и связи проводящих путей, но лишена ошибок, связанных с эффектом частичного объемного усреднения, шумом, с корректным выделением области интереса;

- техника проведения трактографии зависит от исследователя – его знания анатомии проводящих путей и умения соотнести их с МР-изображениями;

- результаты трактографии определяются исследователем визуально, поэтому они весьма субъективны. Эта методика нуждается в дальнейшей стандартизации. Кроме того, это в большей степени экспериментальный прием, требующий дальнейшей активной разработки;

- интерпретация трактограмм осложнена отсутствием «золотого стандарта», поскольку это единственный метод визуализации проводящих путей *in vivo*, в то время как при гистологическом исследовании *in vitro* мозг подвергается деформации из-за выполнения секции, охлаждения, дегидратации, фиксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куликова С.Н., Брюханов В.В., Переседова А.В. и др. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография при рассеянном склерозе: обзор литературы // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2012. – № – С. 52-59.
2. Розуменко В.Д., Чувашова О.Ю., Рудица В.И., Розуменко А.В. Применение данных магнитно-резонансной трактографии в нейронавигационном сопровождении хирургических вмешательств при опухолях полушарий большого мозга // Украинский журн. нейрохир. – ГОД. – №2. – С. 65-69.
3. Устюжанина М.К., Сеницын В.Е. Трактография головного мозга: метод визуализации проводящих путей на основе диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии // Диагностическая и интервенционная радиология. – М.: Радиология-Пресс, 2007. – С. 89-97.

МАГНИТ-РЕЗОНАНС ТРАКТОГРАФИЯ КЛИНИК АМАЛИЁТИДА

АБЛЯЗОВ О.В.

Бош мияни текширишда магнитно-резонанс трактографиянинг имкониятлари ёритилган. Комиссурал, ассоциатив ва проекцион ўтказувчи йўлларнинг нормадаги ҳамда бош миянинг сурункали ишемиясида, мотонейрон касаллигида, тарқоқ склерозда, ўткир диссеминацияланган энцефаломиелитда, ўсмаларида, марказий асаб тизимининг ривожланиш нуқсонларида, кортикал инфарктада ва бошқа шу каби касалликларда кузатиладиган таркибий ўзгаришлар санаб ўтилган. Проекцион тракт толаларининг локализацияси ва ички тузилмасини аниқ ўрганиш академик қизиқиш уйғотишидан ташқари, нейрохирургик амалиётларни режалаштиришда ҳам жуда катта амалий аҳамиятга эгаллиги алоҳида қайд қилинган.

Калит сўзлар: бош мия, ўтказувчи йўллар, касалликлар, диагностика, магнит-резонанс трактография.

Контакт:

Аблязов Отабек Вахабович

Доктор медицинских наук, профессор кафедры «Медицинской радиологии» ТашиУВ.

Тел.: + 998-97-767-23-86

e-mail: ablyazov.otabek@gmail.com

СУИЦИД КАК КОМПЛЕКСНАЯ ПРОБЛЕМА И ПУТИ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Л.В. ЛУЧШЕВА

Казанский национальный исследовательский технологический университет, Казань, Татарстан, Россия

Проанализирована проблема профилактики суицидальных наклонностей и практик среди детей и подростков. Автор рассматривает основные направления работы семьи и школы по первичной и вторичной профилактике суицидального поведения, демонстрирует взаимосвязь медико-биологических и социально-психологических факторов суицидального риска.

Ключевые слова: факторы суицидального риска, первичная диагностика суицидального поведения, профилактика суицидального поведения, педагогические ошибки, усиливающие фактор риска, интернет-угрозы и интернет-помощь при суицидальных рисках.

SUICIDE AS A COMPLEX OF PROBLEM AND WAYS TO OVERCOME IT

L.V. LUCHSHEVA

Kazan National Research Technological University Kazan, Tatarstan, Russia

The article analyzes the problem of prevention of suicidal tendencies and practices among children and adolescents. The author considers the main directions of work of the family and school on primary and secondary prevention of suicidal behavior, demonstrates the relationship of biomedical and socio-psychological factors of suicidal risk.

Key words: factors of suicide risk, primary diagnosis of suicidal behavior, prevention of suicidal behavior, pedagogical errors increasing the risk factor, Internet threats and Internet assistance of suicidal risks.

Среди кризисов, с которыми приходится сталкиваться обществу, самым разрушительным является влечение к самоубийству. Как утверждают специалисты, если уровень самоубийств достигает 20 случаев на 100 тыс. человек, то происходит вырождение нации. Проблема суицидов как проблема вырождения нации особо острое звучание приобретает в транзитных, переходных обществах, когда происходит изменение политического режима, форм собственности, реформируется сразу несколько значимых социальных институтов. Еще в Древнем Китае, когда человеку прочили много страданий, желали ему родиться в век больших перемен.

В современном мире перемены – неотъемлемая часть общественных процессов, которые становятся значимыми не только для народов, меняющих традиционный уклад жизни на ускоряющуюся гонку за ценностями глобализирующегося мира, но и для стран – инициаторов научно-технического прогресса. Поэтому проблема суицидов является актуальной и для передовых стран мира, и для периферийных. В силу своей значимости проблема стала объектом пристального изучения самых разных специалистов: врачей, психологов, социологов, работников образования [1,2].

Исследования показали, что суициды хотя бы отчасти биологически обусловлены. Была доказана связь между низким уровнем концентрации серотонина метаболит 5-гидроксильной кислоты (5-HIAA) в спинномозговой жидкости и увеличением частоты суицидальных попыток и числа самоубийств среди людей с психическими заболеваниями [4,6]. Кроме того, существуют весомые

биологические, генетические и биохимические факторы, способствующие возникновению и развитию стремления к суициду.

К медико-биологическим факторам суицидального риска относят эндогенные психические заболевания (особенно шизофрению и маниакально-депрессивный психоз), ранние органические поражения головного мозга (травмы, нейроинфекции), хронические или смертельные болезни.

Социологический подход к проблеме исходит из анализа социально-психологических условий формирования суицидального поведения. Перечень этих условий имеет как универсальный характер рисков, например, возраст, воспитание в госучреждениях, слабая социальная адаптация, так и специфику региональных особенностей, например, уровень безработицы, религиозность населения, материальное благополучие, экологические проблемы, алкогольные и наркотические традиции и др.

Особую остроту и значимость проблема суицидов приобретает в контексте смертности среди подростков и молодежи. Психологи, социальные работники, психиатры и педагоги оказываются абсолютно беспомощными перед человеком, грозящим себя убить. Все современные находки терапии и консультирования требуют времени, которого не дает желающий уйти из жизни подросток.

Самоубийство – это мольба о помощи, которую никто не услышал.

Попытка самоубийства – крик о помощи, обусловленный желанием привлечь внимание к своей беде.

Поднимая на себя руку, ребенок прибегает к последнему аргументу, при этом часто представляет себе смерть как некое временное состояние: он очнется, и снова будет жить. Совершенно искренне желая умереть в невыносимой для него ситуации, в действительности он хочет лишь наладить отношения с окружающими.

Завершенный суицид в первую очередь трагичен для родителей ушедшего из жизни ребенка, а сострадательные эмоции окружающих по отношению к таким родителям требуют найти виновного случившейся трагедии. И часто в подобных случаях винят учебное заведение, где учился подросток, учителей, школьный коллектив. Таким образом, в общественном сознании укореняется объект вины и объект сочувствия.

Вместе с тем, причина «виновата школа» весьма условна, первопричина заложена именно в семье и родителях. Осознавать первопричину родителям больно и неприятно, их психика с целью самосохранения, отторгает чувство вины и стыда, а первопричина случившегося вытесняется из сознания, поэтому поиск виноватого часто приводит их к событиям, связанным со школой, друзьями, одноклассниками, учителями, интернетом. Тем не менее, эти иные события и отношения являются лишь спусковым механизмом, в то время как первопричина всегда находится в семье, во взаимоотношениях ребенка с родителями. Жизнестойкость личности – способность не только противостоять внешним психотравмирующим, стрессовым условиям и обстоятельствам, но и превращать их в ситуации собственного развития закладываются в семье.

Во все времена много говорят и пишут о роли родителей в процессе воспитания, сегодня этот процесс как никогда требует учитывать суицидальные наклонности ребенка. И здесь требуется комплексная, совместная работа школы и семьи.

Всех специалистов, которые так или иначе сталкиваются с проблемой суицидов, волнует вопрос профилактики, которую сегодня принято делить на первичную, вторичную и третичную. Первичная заключается в выявлении внутренних суицидальных факторов, к которым относят слабо развитые волевые качества, патологию смысловой регуляции, низкий уровень социальной компетенции, неадекватность самооценки, непереносимость фрустрации. Вторичная профилактика направлена на работу с суицидальными намерениями и суицидальным поступком. Третичная – с повторной суицидальной попыткой.

Первичная диагностика и профилактика направлены на выявление формирования и развития тех черт личности, которые позволяют либо не позволяют адекватно реагировать на возникающие жизненные трудности и превращать их в ситуации саморазвития.

И здесь очень важно чтобы методика выявления суицидальной предрасположенности учитывала психологические, гендерные и возрастные особенностей детей, подростков, молодежи. Школьный психолог должен уметь выявлять типичный депрессивный синдром.

В этом направлении большую работу провели практикующие психологи, старанием которых созданы вопросники и тесты, определяющие склонность к человеку

к суициду. В первую очередь следует назвать некоторые тесты для оценки депрессивного состояния подростка. Это: Госпитальная шкала для самооценки тяжести депрессии и тревоги, Шкала Бека для самооценки тяжести депрессии, Вопросник для выявления панических атак, Индивидуально-типологический вопросник (ИТО), Шкала эмоциональной возбудимости. Все эти и некоторые другие тесты и вопросники можно получить в свободном доступе в интернете.

Прибегая к подобным измерителям, школьный психолог способен выявить детей с возбудимой психикой, оценить тяжесть депрессии у подростка, наметить дальнейший план работы с ребенком и его родителями.

Педагогическому коллективу параллельно в родительский всеобуч следует ввести ряд лекций и индивидуальных бесед о профилактике суицидов. Здесь важно показать особенность психоэмоционального и физиологического развития ребенка на разных этапах школьной жизни, подготовить родителей к правильным, адекватным реакциям на проблемы ребенка, показать источники подростковых проблем и убедить родителей в том, что последствия их неверных реакций на эти проблемы могут стать причиной суицида.

Большинство родителей не видят проблем и настроений своих детей, а узнав о них, отгораживаются: родная мать узнает последней, что ее дочь беременна; родители понимают, что их сын наркоман, только тогда, когда тот уже начал воровать из дома. Проблемы подростков на почве несчастной любви, конфликты со сверстниками практически всегда остаются для родителей неизвестными. Родители и дети часто не могут найти компромисс, поэтому школе нужно обозначить тех, кто может выступить третьей стороной, здесь роль медиатора могут выполнить как специалисты – психологи, так и уважаемые родственники и даже священники.

Дети с неустойчивой психикой и подростки с депрессивным настроем требуют к себе пристального внимания всего педагогического коллектива и особенно классного руководителя, который должен приложить максимум усилий для выяснения причин подобных состояний. Причины могут скрываться в здоровье и сложных жизненных ситуациях ребенка, поэтому важно определить источник напряжения, причину его внутриличностного конфликта.

Внутриличностный конфликт может быть сформирован самим школьным социумом, в котором непосредственно находится ребенок. Проблема буллинга (травля одного ребенка ученическим коллективом) достаточно осмыслена как в мировой, так и в российской педагогике. Учителям следует знать формы проявления этого конфликта и уметь ему противостоять. Незамеченный буллинг способен привести подростка к суицидальному намерению, который проявляется в утрате контактов со сверстниками, проявлению устойчивых психосоматических расстройств (потеря аппетита, нарушение сна и др.). Такой подросток уходит в себя, он может начать раздаривать вещи, которыми дорожил, пренебрежительно относиться к своему внешнему виду.

И здесь для администрации школы очень важно выявлять педагогические ошибки, способные подтолкнуть

ребенка к суициду. В первую очередь – это ошибки, связанные с профессиональной непригодностью учителя и низким уровнем педагогического мастерства: грубость учителя, унижение ученика, «наклеивание ярлыков», публичная компроментация учащегося, нарушение педагогического этикета, прямой диктат, месть или косвенное сведение счетов, запугивание могут стать спусковым механизмом для сведения счетов с жизнью подростка. Другая группа ошибок учителя заключается в неправильном педагогическом процессе, когда на занятиях обсуждаются самоубийства художественных героев, известных личностей, где суицидальные поступки трактуются как нормальные и приемлемые или даже единственно возможные.

Кроме того, дети с неустойчивой психикой и подростки с депрессивным настроением должны стать объектом пристального внимания школьного психолога, в том числе и с целью выявления их суицидальных наклонностей. Сегодня разработаны и используются на практике ряд тестов для учащихся старших классов: тест Т.Н. Разуваевой [3] по диагностике суицидальных наклонностей и намерений к самоубийству с целью дальнейшей психокорректирующей работы; тест Р.Ф. Матвеева демонстрирует не только скрытую склонность к суициду, но и уже существующие саморазрушительные наклонности, которые требуют серьезной психологической, психотерапевтической или психиатрической помощи. Кроме того, существует ряд тестов в системе он-лайн, определяющих склонность к суициду и саморазрушению.

Антисуицидальная пропаганда на уровне школы требует профилактических бесед в средних и старших классах, начиная с 14-летнего возраста. Они должны быть направлены на обучение способам совладения со стрессами, информирование о возможностях получения помощи в кризисных ситуациях.

Здесь следует также сказать о роли самого интернета как в провоцировании, так и в профилактике суицидального поведения.

К интернет-угрозам в первую очередь следует отнести киберунижение (кибербуллинг), который заключается в распространении унижающей достоинство конкретного ребенка информации, это могут быть изображения, видео, текст с оскорблениями и травля. Кибербуллинг сегодня имеет множество различных видов и форм, где наиболее опасным является киберпреследование – скрытое выслеживание жертвы с целью организации нападения, избиения, изнасилования и т.д., а также хеппислеппинг (happy slapping – радостное избиение) – видеоролики с записями реальных сцен насилия. Эти ролики без согласия жертвы размещают в интернете, где они просматриваются всеми желающими. И здесь очень важно, чтобы родители и школа консолидировались в позиции, что виртуальные знакомые ребенка должны оставаться виртуальными, т.е. встречи в реальном мире с друзьями, которых он приобрел в интернете, абсолютно недопустимы.

Взрослые и родители пока мало задумываются об опасностях обширной киберпрактики своих детей. Кибербуллинг остается невидимым, а нанесенный им ущерб – нераспознанным, но вполне реальным, несмо-

тря на виртуальность проблемы. Последствиями кибербуллинга могут стать, в том числе, попытки суицидов и трагическая смерть.

Киберунижение как причина подросткового суицида в России стала объектом пристального внимания и изучения Центра безопасного интернета в России. Координатор этого центра Урван Парфентьев обратил внимание на то, что 43% звонков на телефон доверия связаны именно с этой проблемой [7].

Пропаганда суицидального поведения в интернете может быть весьма опасной для неокрепшей детской психики. Ребенок на веру принимает многие сомнительные идеи, особенно если они грамотно изложены. Именно в интернете можно найти информацию о том, как лучше покончить с собой.

Жертва кибербуллинга проявляет себя беспокойным поведением, у подростка возникает депрессия и нежелание идти в школу. Он проявляет нервозность при получении новых сообщений, у ребенка появляется негативная реакция на звук письма электронной почты, что должно насторожить родителей. И здесь родителям необходимо проявить чуткость, поговорить и обсудить содержание этих сообщений с ребенком. Будет весьма полезно, если они вместе с ребенком, попавшим под кибербуллинг, обратятся за помощью на линию «Дети Он-лайн». В этом случае родители продемонстрируют и свою компьютерную компетенцию и окажут существенную помощь своему ребенку.

Проект «Дети Он-лайн» поддержан Министерством образования РФ и Министерством связи и массовых коммуникаций РФ [5], выйти на линию можно круглосуточно по электронной почте helpline@detionline.com и через сайт www.detionline.cjm.

Таким образом, компьютерные технологии могут нести угрозу жизни и психическому здоровью ребенка, но могут оказать и существенную поддержку в момент кризисной ситуации, о чем должны знать и учителя, и родители, и дети.

В заключение можно утверждать, что основными направлениями работы по профилактике суицидального поведения среди детей и подростков должно стать повышение квалификации педагогов по вопросам профилактики возникновения суицидального поведения школьников. Необходимо помнить, что в подростковых коллективах суицидальные действия могут совершаться сериями вследствие проявления у подростков реакции имитации. Важным моментом профилактики является проведение анкетирования с целью выявления склонных к суициду детей и подростков и дальнейшее оказание им квалифицированной помощи. Кроме того, работу с родителями по вопросам профилактики возникновения суицидального поведения необходимо проводить регулярно, а также организовывать на постоянной основе педагогическое сопровождение семейного воспитания в учебных учреждениях. И последнее: именно школе сегодня отводится главная роль в популяризации служб и сайтов экстренной психологической помощи. Только совместная комплексная профилактическая работа семьи и школы сможет оградить детей от желания уйти из жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения. М 1980: 55.
2. Зотов М.В. Суицидальное поведение: механизмы развития, диагностика, коррекция. М Речь 2006: 144.
3. Опросник суицидального риска. Модификация Т.Н. Разуваевой. URL: <http://testoteka.narod.ru/lichn/1/09.html> (дата обращения 18.09.2018)
4. Палмер Д.А., Палмер Л.К. Эволюционная психология. Секреты поведения Homo sapiens. М Прайм-Еврознак 2007: 362.
5. Парфентьев У. Тренды цифровой безопасности. – URL: <https://ru-bezh.ru/urvan-urvanovich-parfentev/9895-trendyi-czifrovoj-bezopasnosti-po-itogam-cybersecurityforum-201> (дата обращения 14.09.2018)
6. Старшенбаум Г.В. Суицидология и кризисная психотерапия. М Когито-Центр 2005: 205.
7. <https://психоаналитик-матвеев.рф/category/samopoznanie-cheloveka/> (дата обращения 18.09.2018)

ЎЗ ЖОНИГА ҚАСД ҚИЛИШНИНГ МУРАККАБ МУАММОЛАРИНИ БАРТАРАФ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ

ЛУЧШЕВА Л.В.

*Қозон илмий текшириш технологик университети
Россия, Татаристон Республикаси, Қозон ш.*

Мақола болалар ва ўсмирлар орасида ўз жонига қасд қилиш тенденциялари ва амалиётларининг олдини олиш муаммоларини таҳлил қилади. Муаллифлар оила ва мактаб ишининг асосий йўналишларини ўз жонига қасд қилишнинг биринчи ва иккинчи даражали профилактикасига қаратади, ўз жонига қасд қилиш хавфининг биомедикал ва ижтимоий психологик омилларининг ўзаро боғлиқлигини намоён этади.

Калит сўзлар: ўз жонига қасд қилиш хавф омиллари, ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг дастлабки ташхиси, ўз жонига қасд қилиш ҳуқ-атворининг олдини олиш, хавф омиллини оширувчи педагогик хатолар, интернетдаги таҳдидлар ва жонига қасд қилишнинг хавф-хатарига қарши ёрдам.

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Х.П. АЛИМОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обобщены сведения об особенностях полиорганной недостаточности у взрослых и детей. Несмотря на то, что в последние годы смертность вследствие синдрома полиорганной недостаточности в развитых странах снизилась как в результате совершенствования методов лечения, так и благодаря изменениям подходов к диагностике, это состояние остаётся основной причиной смерти в отделениях интенсивной терапии. Тяжёлые инфекции, крупные оперативные вмешательства, тяжёлые ожоги и травмы, тяжёлый панкреатит, шок любой этиологии, сердечно-лёгочная реанимация являются основными этиологическими факторами синдрома полиорганной недостаточности у взрослых. Большая предрасположенность к развитию синдрома полиорганной недостаточности у детей по сравнению со взрослыми объясняется несбалансированностью механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимостью системы гемостаза и метаболических реакций, незрелостью иммунной и эндокринной систем, предрасполагающих к присоединению инфекции. В настоящее время продолжают поиск и изучение эффективности различных диагностических и терапевтических технологий, позволяющих индивидуализировать терапию СПОН и улучшить прогноз.

Ключевые слова: синдром полиорганной недостаточности, дети, этиология, патогенез, лечение.

POLYORGANIC INSUFFICIENCY, PROBLEMS AND MODERN METHODS OF TREATMENT

Х.П.АЛИМОВА, М.Б.АЛИБЕКОВА

Republican Research Center of Emergency Medicine

The review of the literature summarizes the available information on the features of polyorganism insufficiency (SPOI) in adults and children. Despite the fact that in recent years, the mortality rate from SPOI in developed countries has decreased both as a result of improved treatment methods and changes in approaches to diagnosis - the inclusion of organ dysfunctions in SPOI, SPOI remains the leading cause of death in intensive care units. The mortality from SPOI varies, but to different data, from 30 to 80%. Heavy infections, major surgery, severe burns and injuries, severe pancreatitis, shock of any etiology, cardiopulmonary resuscitation are the main etiological factors of SPOI in adults. The probability of development and mortality from SPOI in adults increases with age. The first descriptions of SPON in children appeared in the 90s of the XX century. The probability of developing SPOI is higher in children and SPOI is more likely to develop in boys. A greater predisposition to the development of SPOI in children compared with adults is due to the imbalance in children of the mechanisms regulating the inflammatory response, the vulnerability of the hemostatic system and metabolic reactions, the immaturity of the immune and endocrine systems predisposing to infection, which further contributes to the progress of SPOI. Currently, the search and study of the effectiveness of various diagnostic and therapeutic technologies that allow individualizing SPOI therapy and improving the prognosis are continuing.

Key words: syndrome of polyorganism insufficiency, children, etiology, pathogenesis, treatment.

Концепция синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) начала развиваться с 70-х годов XX в. СПОН – основная причина смерти пациентов в отделениях реанимации. Впервые как самостоятельная форма патологии ПОН была описана Е.А. Tilney (1973) у больных с недостаточностью органных систем на фоне септических осложнений после операции. Аналогичный исход наблюдался у пациентов с политравмой и тяжелыми ожогами [1,45].

В 1975 году А.Е. Вауе опубликовал статью, которую озаглавил «Multiple, progressive or sequential, system failure». В ней он описал основные особенности данной патологии, критерии, позволяющие предполагать эти расстройства, наметил основные пути ограничения их прогрессирования и возможности предупреждения развития. А.Е. Вауе не только окончательно оформил это по-

нятие терминологически, но и представил клинические детерминанты несостоятельности органов. Он показал, что возможности поддержания жизненно важных функций конкретного больного при несостоятельности только одного органа удовлетворительны при современных возможностях интенсивной терапии. Поддержание двух или более несостоятельных систем органов существенно «напрягает» лечебные возможности клинициста. Выживание пациента в такой ситуации уже наблюдается не часто. Выживание при несостоятельности трех органов маловероятно [31].

В последующих работах D.E. Fry и соавт. [36] окончательно сформулировали особенности этого патологического явления и его дефиниции.

В 1983 г. известный отечественный анестезиолог В.А. Гологорский вместе с сотрудниками опубликовал

первую российскую работу по этой проблеме. Она имела название “Печеночно-почечный синдром как компонент органной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком”. Именно с момента публикации этой работы в российской клинической практике появился термин полиорганная недостаточность, как неточный перевод общепринятого термина *multiple organ failure*, хотя все детерминанты были те же. Авторы исследования показали значение в развитии этого явления основных пусковых факторов – тяжелой травмы, тяжелой кровопотери, генерализованной или высокоинвазивной очаговой инфекции, токсинемии, нарушения адекватных внутрисистемных отношений [8].

По данным А.П. Зильбера [12,13], полиорганная недостаточность – это универсальное поражение всех органов и тканей агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности – легочной, сердечной, почечной и т.д. Рассматривается несколько физиологических механизмов развития СПОН:

- медиаторный, при котором ведущую роль играет аутоиммунное поражение;
- микроциркуляторный, включающий, в том числе и феномен реперфузии;
- инфекционно-септический механизм, рассматривающий «кишечник как недренированный абсцесс»;
- феномен «двойного удара», когда наряду с патологическими процессами факторами агрессии становятся и наши лечебные вмешательства.

На сегодняшний день синдром полиорганной недостаточности считается тяжелой неспецифической стресс-реакцией организма, которая характеризуется недостаточностью двух и более функциональных систем, универсальным поражением всех органов, тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности (Лейдерман И.Н., 2010). Следует признать, что ПОН развивается как этап органных дисфункций, при которых тот или иной орган еще может некоторое время функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций. Такое структурно-функциональное состояние органов жизнеобеспечения может определяться в клинике как синдром множественных органных дисфункций (МОД). Особенность полиорганной недостаточности – это неустойчивость развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой констатируется неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения всей структуры в частности [16,21].

В 90-е годы XX в. появились первые описания СПОН у детей и новорожденных. По мере накопления данных было выявлено, что вероятность развития СПОН выше у детей, СПОН чаще развивается у мальчиков. Большая предрасположенность к развитию СПОН у детей по сравнению со взрослыми объясняется несбалансированностью у детей механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимостью системы гемостаза и метаболических реакций, незрелостью иммунной и эндокринной систем, предрасполагающих к присоеди-

нению инфекции, которая вносит в дальнейшем свой вклад в прогрессирование СПОН [1,2,38].

Среди новорожденных СПОН встречается чаще, чем среди детей других возрастных групп, смертность от СПОН у новорожденных выше [6]. Недоношенные дети предрасположены к СПОН в большей степени, чем доношенные. Распространенными причинами СПОН среди новорожденных являются респираторный дистресс-синдром, асфиксия, сепсис. СПОН у новорожденных может быть проявлением врожденных дефектов метаболизма, часто развивается у новорожденных с врожденными пороками развития [7,26,48].

В последние годы смертность от СПОН в развитых странах снизилась в результате совершенствования методов лечения [25,43]. Смертность от СПОН колеблется, по разным данным, от 30 до 80%, в развивающихся странах она выше, чем в развитых. Вероятность развития и смертность от СПОН у взрослых увеличиваются с возрастом [28,29,42,47].

По мнению большинства исследователей, основными этиологическими факторами СПОН у взрослых являются тяжелые инфекции, крупные оперативные вмешательства, тяжелые ожоги и травмы, тяжелый панкреатит, шок любой этиологии, сердечно-легочная реанимация. Этиологическими факторами развития СПОН также могут быть тяжелые трансмиссивные инфекции, острые отравления или системная гипоксия в связи с утоплением [3,46].

Несмотря на большое количество исследований, патогенез СПОН до настоящего времени до конца не изучен. Основной патогенетический фактор СПОН – ответ организма на массивное повреждение тканей, который в большей степени определяет исход, чем влияние самого повреждения на организм. СПОН развивается в результате чрезмерной неконтролируемой системной воспалительной реакции, активизирующей массивным повреждением тканей, при котором воспалительный ответ невозможно локализовать, при этом в результате системной воспалительной реакции повреждение тканей усугубляется [4].

По данным литературы, важнейшее звено патогенеза СПОН – расстройства микроциркуляции и состояния эндотелия микрососудов. Существенное значение в генезе расстройств микроциркуляции приобретают гуморальные факторы, а также поток антигенной информации, извлечение клеточного и гуморального иммунитета с накоплением в крови избытка циркулирующих иммунных комплексов. Результат действия этих факторов ведет к повреждению эндотелия микрососудов с нарушением сосудисто-тканевых барьеров, что может сыграть ключевую роль в органных морфологических изменениях и дисфункциях, инициирующих развития ПОН [5,9].

В дальнейшем были выделены фазы развития ПОН, исходя из роли гуморальных факторов [14,37].

1. Индукционная, результатом которой является синтез гуморальных факторов, запускающих системную воспалительную реакцию.

2. Каскадная, в которую проявляется активация каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и др.

3. Фаза вторичной аутоагрессии и предельно выраженной органной несостоятельности, при которой органы жизнеобеспечения выходят из строя и организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции внутренней среды.

Клиническая картина ПОН на первом этапе ее развития определяется тем органом жизнеобеспечения, который первым уступил под давлением первичной агрессии и структурно поврежден в наибольшей степени. По данным многих авторов, легкие всегда являются первым органом, в котором возникают признаки нарушения функции в отсутствие предшествующего заболевания. Количество пораженных органов и тяжесть других органых дисфункций также зависит от тяжести поражения легких. Для легких характерны клинко-рентгенологические признаки острого легочного повреждения, а лабораторно прогрессирующая гипоксемия с переходом в гиперкапнию. Для миокарда – это стойкое снижение производительности сердца с развитием торпидного синдрома, для почек – это признаки ОПН: олигурия, повышение содержания азотистых шлаков в крови с нарушением регуляции водно-электролитного равновесия. Для печени – внезапная гипербилирубинемия, сывороточная гиперферментемия. Развитие тромбгеморрагического синдрома рассматривается как несостоятельность системы гемостаза [23,33].

Одним из проявлений полиорганной недостаточности является поражение ЦНС в виде вторичного менингоэнцефалита. По мнению некоторых авторов, при соматической патологии вторичные менингоэнцефалиты могут быть результатом метаболических дефектов (врожденные пороки метаболизма, гипогликемии, гипераммониемия, лактат ацидоз, органический ацидоз), скоротечной печеночной недостаточности, приема некоторых лекарственных препаратов (противосудорожные) или веществ (этанол), различных отравлений [17,24,34].

Вторичные мозговые нарушения, обусловленные травмой, могут развиваться немедленно после нее или в течение последующих нескольких дней. Существует мнение, что эти нарушения связаны с системной гипотензией, гипоксией, внутричерепным кровоизлиянием или с увеличением метаболических потребностей организма ребенка [41].

По мнению некоторых авторов, в результате травматического повреждения мозга могут произойти события, ведущие к гибели нейронов вследствие высвобождения различных медиаторов, таких как возбуждающие аминокислоты. Развивается цереброваскулярная дисфункция, изменения гематоэнцефалического барьера, апоптоз и неврологическая смерть [20,40].

Сегодня опубликовано большое количество исследований, связанных с проблемой СПОН, в которых описаны механизмы развития, этиология, способы оценки состояния больного и методы коррекции. Эти работы внесли весомый вклад в практическую медицину, в результате чего количество летальных исходов значительно уменьшилось. Разработаны различные методы введения больных с СПОН. Наиболее трудным для кли-

нической характеристики МОД-ПОН оказалось получение параметрических критериев глубины органых дисфункций. Поэтому исследователи обоснованно считают, что, получив в свое распоряжение метод оценки выраженности МОД в баллах, можно предвидеть ее прогноз и исход в ПОН, определить основное направление интенсивной терапии. Эти шкалы, создаваемые на протяжении 20 лет, доказали свою надежность при отдельных вариантах ПОН, например, при септической. Это – шкала L.E. Stevens «Septic Severity Score» (1983), шкала R. Goris (1985), шкала J.L. Vincent «SOFA» (1994) и др. [43,51].

Недостатком всех этих шкал является то, что для их использования нужно было проведение исследований по всем 5-6 параметрам, а это в клинической практике не всегда возможно по техническим причинам. Кроме того, данные шкалы ориентировали врача в совокупной тяжести органых дисфункций, оставляя без внимания особенности поддерживающей и заместительной терапии. В последующем появились предложения увязывать стабильность каждого из шести основных органых повреждений с кардинальным направлением его лечения [24].

До настоящего времени известно множество соматических (POSSUM, SAPS, SAPS PE, SOFA, MODS) и неврологических шкал (ШКГ Глазго, шкала А.И.Федина), с помощью которых можно оценить состояние больного. Общепринятой системой оценки тяжести состояния и прогноза течения заболевания у тяжелых больных является APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation). Для унификации оценки тяжести состояния больных в критическом состоянии предложены и другие объективные системы – шкалы оценки функциональных нарушений (APACHE III, SAPS) и оценки степени полиорганной недостаточности (MODS, SOFA). Однако ограниченные лабораторно-диагностические возможности лечебного учреждения не всегда позволяют использовать эти системы. Разработанная А.Л. Левит и соавт. (2000) система оценки состояния больного позволяет оценить степень дисфункции основных органых систем в динамике, адекватность применяемых методов интенсивной терапии и необходимость ее коррекции. Система наглядно отражает ведущее патогенетическое звено СПОН и степень декомпенсации отдельных органов и систем на основе набора наиболее информативных параметров. Данные шкалы в основном предназначены для взрослых, для детского контингента они не пригодны. Существует лишь некоторые модификации для применения оценки состояния детей в критическом состоянии [15,18,27].

Многими исследователями предпринимаются попытки использовать различные физиологические и биохимические параметры в качестве биомаркеров, с помощью которых, наряду с оценкой по шкале тяжести СПОН, можно было бы уточнить прогноз и выбрать оптимальные в каждом конкретном случае методы лечения. В качестве биомаркеров изучаются уровни цитокинов, прокальцитонина, фенотип иммунных клеток, вариабельность сердечного ритма, уровень лактата, кислородный статус, количество нормобластов в периферической крови, нуклеогидные последовательности [50].

В последние годы выраженный прагматический характер приобрела проблема иммунологии критических состояний. Стало очевидным, что определение значения иммунологических сдвигов, правильная и своевременная их диагностика и направленная коррекция являются неотъемлемой частью ведения больных в отделениях интенсивной терапии, но, к сожалению, в этой области научных исследований сделано очень мало [19].

В последние годы увеличилось число детей с полиорганной недостаточностью различной этиологии. Несмотря на успехи в оказании неотложной помощи, развитие критических состояний при полиорганной недостаточности у детей остается одной из актуальных проблем неотложной педиатрии. Необоснованное использование различных методов диагностики, широкая доступность и неконтролируемое использование лекарственных препаратов привели к увеличению числа детей, поступающих в стационар в критических состояниях [2,39].

Особое место ПОН занимает среди детского контингента, так как дети имеют свои возрастные анатомо-физиологические особенности. Летальность при развитии ПОН варьирует от 50 до 80%, а зачастую даже превышает эти показатели. Сложность своевременной диагностики и интенсивной терапии ПОН у детей определяется многокомпонентными механизмами реализации этого заболевания в детском возрасте. Вместе с тем, особенности формирования ПОН у детей мало систематизированы, а подчас и не изучены. Результаты лечения ПОН пока малоутешительны, о чем свидетельствует высокий процент осложнений и летальных исходов среди детского контингента [8,20,23,32,49].

Некоторые исследователи предлагают учитывать инфекционную причину (вирусную или бактериальную) у любого больного ребенка с острым неврологическим расстройством, сопровождающимся повышением температуры тела и лейкоцитозом. При этом необходимо иметь в виду, что менингеальные признаки могут быть, а могут и отсутствовать. У детей до 1-го года жизни не всегда наблюдается выбухание родничка [25].

В настоящее время данные о распространенности СПОН у детей практически отсутствуют. Статистические данные включают общие нозологические единицы, в которые не входит СПОН. Полиорганная недостаточность в основном рассматривается в виде отдельных синдромов и является преимущественной прерогативой реанимационной службы [26,42].

Лечение СПОН до настоящего времени как у взрослых, так и у детей заключается в поддержке функции нарушенных органов и профилактике ятрогенных осложнений до наступления выздоровления. Основное внимание уделяется устранению действия пускового фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего агрессивное воздействие на организм больного (гнойная деструкция, тяжелая гиповолемия, легочная гипоксия, высокоинвазивная инфекция). При неустраненном этиологическом факторе любое, даже самое необходимое лечение ПОН безрезультатно. Также необходимо проведение мероприятий, направленных на коррекцию нарушений кислородного потока, включа-

ющих восстановление кислородтранспортной функции крови, терапию гиповолемии и гемоконцентрации, купирование расстройств гемореологии [11,30].

В последние десятилетия методы замещения функций нарушенных органов стали более сложными, в более ранние сроки назначают заместительную терапию с помощью медикаментозных и экстракорпоральных методов, парентеральное и энтеральное питание [10,35].

В последних исследованиях показано, что препараты эритропоэтина не только повышают количество гемоглобина и снижают потребность в трансфузиях у пациентов с СПОН, но и оказывают протективное действие на органы и ткани в случае ишемии-реперфузии, воспаления, обладая способностью блокировать апоптоз [22].

В целом в настоящее время продолжают поиски и изучение эффективности при СПОН антиоксидантов, витаминов, средств, ингибирующих апоптоз, модулирующих иммунный ответ [11].

Таким образом, проблема СПОН не утратила своей актуальности в настоящее время. Необходим поиск эффективных методов лечения, дальнейшее изучение патофизиологии СПОН.

Существующие шкалы оценки тяжести СПОН и прогноза обладают несомненной клинической солидностью, однако не включают в свой состав компоненты механизмов СПОН, представленных выше, что делает обоснованным продолжение клинических попыток интеграции маркеров биологического происхождения в состав шкал прогнозирования и диагностики.

Несмотря на постоянный поиск новых методов терапии СПОН, более чем в половине случаев это осложнение заканчивается трагически. Естественно, такое положение вещей нельзя назвать удовлетворительным, что и побуждает исследователей искать новые методы диагностики и лечения СПОН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович К.С., Пурмагамбетова Г.К., Пионн-сов К.В. и др. Синдром полиорганной недостаточности у новорождённых. *Анест и реаниматол* 2008; 1: 11-15.
2. Александрович Ю.С., Череватенко Р.И., Пшениснов К.В. и др. Синдром полиорганной недостаточности в неонатальной практике. Ребенок, врач, лекарство. 2-й Междисциплинарный конгресс. СПб 2007: 1819.
3. Баркова С.Н. Значение доплерографии кровотока в венах плода при неосложненной беременности и при задержке внутриутробного развития плода. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1999: 22.
4. Белобородов В.Б. Сепсис – современная проблема клинической медицины. *Рус мед журн* 2004; 24: 1589-1596.
5. Воробьева И.А., Капустин С.П. Роль генетических патоморфизмов системы гемостаза в формировании полиорганной недостаточности при остром ДВС-синдроме. *Анест и реаниматол* 2007; 2: 55-57.
6. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н. Современная концепция организации перинатальной

- помощи в России. Рос вестн перинатол и педиатр 2006; 6: 19-22.
7. Володина Н.Н., Сухих Г.Т. Базовая помощь новорожденному – международный опыт. М ГЭОТАР-Медиа 2008: 208.
8. Гологорский В.А. Гельфанд В.Г., Багдатьян В.В. и др. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком. Анест и реаниматол 1985; 1: 34.
9. Голубева А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н. и др. Патогенез и морфология острого повреждения легких. Общая реаниматол 2005; 5: 5-12.
10. Григорьев Е.В., Коваль С.С., Ли Г.А. Ранняя энтеральная нутритивная поддержка как способ коррекции кишечной недостаточности. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Сб. науч. тр. Томск 2007: 27-29.
11. Еремеев Л.Ф. Гемофильтрация и альбуминовый диализ в лечении полиорганной недостаточности при поражении печени. Вестн интенсив терапии 2008; 5: 133-136.
12. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Респираторная медицина. Ч. 2. Петрозаводск 1997: 343-385.
13. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Полиорганная недостаточность (ПОД) и недостаточность (ПОН). М МЕДпресс-информ 2006: 371-403.
14. Лебедева Р.Н., Полуторнова Т.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности. Анест и реаниматол 1995; 2: 83-88.
15. Левит А.Л., Прудков М.И., Коркин О.В. и др. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных. Анест и реаниматол 2000; 3: 26-28.
16. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН): Метаболические основы. Вестн интенсив терапии 2004; 2: 8-15.
17. Минович П.И., Волосников Д.К., Лапин О.В. Шкала SNAP-PE и синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2008; 53 (1): 23-27.
18. Миронов П.И. Сравнительная характеристика определений SCCM/ESICM/ACP/ATS/SIS (2001) и IHSSC (2002). Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия. 3-й Рос. конгресс. М 2005: 195-196.
19. Миронов П.И., Цыденжапов Е.Ц. Шкалы оценки тяжести состояния у детей. Анест и реаниматол 2008; 1: 4-7.
20. Михельсон В.А. Интенсивная терапия в педиатрии: практическое руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2003: 41.
21. Насонова Н.П., Лейдерман И.Н., Егоров В.М. Возможности современной нутритивной поддержки в профилактике и коррекции полиорганной дисфункции при тяжелой термической травме. Вестн интенсив терапии 2002; 2: 54-55.
22. Прудников Э.Н., Верещагин И.П., Андриевский С.О. и др. Рациональная инфузионная программа как метод профилактики острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности. Сибирский консилиум 2006; 1 (48): 65-66.
23. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. М Медицина 1994: 368.
24. Сизов Д.Н., Костюченко А.Л., Вельских А.Н. Синдром последовательных органических повреждений у пациентов в критических состояниях. Анест и реаниматол 1988; 2: 22-25.
25. Смирнов Г.А., Ищенко В.Н., Лазанович В.А. Полиорганная недостаточность – новый взгляд на диагностику и лечение. Бюл Восточно-Сибирского науч центра СО РАМН 2005; 4: 97.
26. Цветков Д.С. Влияние глутамина на функциональное состояние кишечника у больных в критическом состоянии. Общ реаниматол 2009; 5 (3): 74-80.
27. Чернышев А.К., Поддубный С.К. Новые методы оценки тяжести полиорганной недостаточности. Материалы Рос. конгресса анестезиологов и реаниматологов. М 2001; 238-239.
28. Шавази Н.М., Лим В.И., Рахматуллаева У.Х. и др. Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Вестн врача общ практ 2005; 1. <http://medihelp.narod.ru/russ/terapia/stat/st30.htm>.
29. Шах В.И., Лапшин В.И., Теплой В.М. и др. Механизмы развития полиорганной недостаточности при шокогенной травме: клинический подход к проблеме. Вестн хир им И.И. Грекова 2011; 170 (6): 93-97.
30. Aly H. Respiratory Disorders in the Newborn: Identification and Diagnosis. Pediatr Rev 2004; 25: 201-8.
31. Baue AE. MOF/MODS, SIRS: An update. Shock 1996; 6 (1): 1-5.
32. Bone R.C. Eds G. Schlag et al. Shock, sepsis and organ failure: Third Wiggers Bernard Conference Cytokine Network. Berlin 1993: 293-306.
33. Carcillo J.A., Podd B., Aneja R. et al. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2017; 18: S32-S45.
34. Ciocca M., Ramonet M., Cuarterolo M. Prognostic factors in pediatric acute liver failure. Arch Dis Child 2008; 93: 48-51.
35. Faa G., Fanni Дю., Gerosa C. et al. Multiple organ failure syndrome in the newborn: morphological and immunohistochemical data. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25 (15): 68-71.
36. Fry D.E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunctions: the mystery continues. Amer Surg 2012; 78 (1): 1-8.
37. Goris R. Mediators of multiple organ failure. Intens Care Med 1990; 16: 192-6.
38. Johnston J.A., Yi M.S., Britto A.T. et al. Importance of organ dysfunction in determining hospital outcome in children. J Pediatr 2004; 144: 595-601.
39. Kallinen O., Maisniemi K., Bohling T. et al. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. J Burn Care Res 2012; 33: 206-12.
40. Khilnami P. Sarma D., Zimmerman J. Epidemiology and Peculiarities of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome in New Delhi, India. Intens Care Med 2006; 32: 1856-62.

41. Hall M.W., Knatz N.L., Vetterly C. et al. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. *Intens Care Med* 2011; 37: 525-32.
42. Proulx F., Joyal J.S., Mariscalco M.M. et al. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10 (1): 12-22.
43. Stevens L. *EM Arch. Surg* 1983; 118: 1190-2.
44. Tamburro R.F., Jenkins Tammara L. Multiple Organ Dysfunction Syndrome: A Challenge for the Pediatric Critical Care Community. *Pediatr Crit Care Med*. 2017; 18: 1-3.
45. Tilney N.L., Bay ley G.L., Morgan A.P. Sequential system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: an unsolved problem in postoperative care. *Ann Surg* 1973; 178: 117-22.
46. Typpo K.V., Petersen N.J., Hallman D.M. Day 1 multiple organ dysfunction syndrome is associated with poor functional outcome and mortality in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 562-70.
47. Shah P., Riphagen S., Beyene J. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Med* 2004; 89: 152-5.
48. Watson R.S., Crow S.S., Hartman M.E. et al. Epidemiology and Outcomes of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18: 4-16.
49. Wilkinson J.D., Pollack M.M., Ruttiman U.E. et al. Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure. *Crit Care Med* 1986; 14: 271-4.
50. Vincent J.L., Mendonca A., Cantraine F. et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med* 1998; 26: 1793-800.
51. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intens Care Med* 1996; 22: 707-10.

ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ, МУАММО ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Х.П. АЛИМОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА

Республика шошлинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада катталар ва болалардаги полиорган етишмовчилигининг (ПОЕС) хусусиятлари ҳақидаги мавжуд маълумотлар берилди. Сўнгги йилларда ривожланган давлатларда даволаш усуллариининг такомиллашганлиги, ҳамда ПОЕС га орган дисфункциясини қўшган ҳолда ташхислашга ўзгаришлар киритилганлиги сабабли ПОЕСдан ўлим кўрсаткичлари камайган бўлса ҳам, ПОЕС реанимация бўлимларида ўлимнинг асосий сабаблари ҳисобланади. ПОЕС дан ўлим кўрсаткичлари турли мамлакатларда 30%дан 80% гача ўзгариб туради. Катта ёшларда ПОЕСнинг асосий этиологик факторларини оғир инфекция, катта жарроҳлик ёндашувлар, оғир куйиш ва жароҳат, панкреатит, турли этиологияли шок, ўпка-юрак реанимацияси ҳисобланади. Катталарда ПОЕС нинг ривожланиши ва ўлим ҳолати ёшга қараб кўпайиш эҳтимоли бор. Болаларда ПОЕС илк бор XX асрнинг 90 йилларида ёритилган. ПОЕС нинг ривожланиши болаларда юқори ва кўпроқ ўғил болаларда ривожланиш эҳтимоли бор. ПОЕС нинг катталарга нисбатан болаларда ривожланишининг катта тахмини болаларда шомоллашга қарши жавобнинг регуляцияси, гемостаз тизимининг ва метаболик реакциянинг яхши ривожланмагани, иммун ва эндокрин тизимининг яхши ривожланмаганлигидан ҳисобланган.

Ҳозирда полиорган етишмовчилигини индивидуал даволашнинг ва прогнозини яхшиловчи турли ташхислаш ва даволаш технологияларини ўрганиш ишлари давом этмокда.

Калит сўзлар: синдром полиорган етишмовчилик синдроми, болалар, этиология, патогенез, даволаш.

Сведения об авторах:

Алимова Х.П. зам. директора по педиатрии РНЦЭМП

Тел.: 90-325-95-65

Алибекова М.Б. СИС отдела экстренной педиатрии РНЦЭМП

Тел.: 90-937-44-08

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ СИНКОПЕ ПРИ НАРУШЕНИИ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Д.В. САЙФУЛЛАЕВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Приводятся данные литературы по весьма сложной и актуальной проблеме – прогнозирование синкопальных (СН) состояний при нарушении ритма сердца у детей. Особо указывается, что среди детей частота кардиальных синкоп гораздо ниже и составляет около 5%, но их опасность обусловлена высокой смертностью, составляющей от 17 до 33% в течение одного года, в то время как при некардиогенных обмороках этот показатель не превышает 0-7,5%. Освещен ряд причин пусковых механизмах синкопе с аритмогенной этиологией у детей и пять наиболее распространенных синдромов нарушения ритма сердца, встречающихся в детском возрасте. Описан новый метод ранней диагностики СН любой этиологии, в том числе аритмогенной, и прогнозирования возникновения неблагоприятных исходов СН с помощью мозгового натрийуретического пептида (natriuretic peptide, NUP) и установлена прямая зависимость уровня NUP в плазме у детей со сложными аритмиями, прежде всего, желудочковыми экстрасистолиями высоких градаций, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией, хронической синусовой тахикардией. Таким образом, NUP-тест при СН является эффективным в неотложной медицине благодаря аналитической простоте и отсутствию необходимости в специальной подготовке пробы.

Ключевые слова: синкопе, дети, аритмия, диагностика, NUP-тест.

PROGNOSTIC CRITERIA FOR THE DEVELOPMENT OF SYNCOPE IN VIOLATION OF HEART RHYTHM IN CHILDREN

D.V. SAYFULLAEVA

Republican scientific center of emergency medical aid

The review presents the literature data on a very complex and urgent problem – on the prediction of syncopal conditions when the rhythm of the heart is disturbed in children. The latest data of several scientists are presented, among them the data are considered as important of D. Levis and A. Dnal, which indicates that among children the incidence of cardiac syncope is much lower and is about 5%, but their danger is due to high mortality, ranging from 17 to 33% in one year, while in non-cardiogenic syncope it is 0-7.5%. A number of reasons for syncope triggers with arrhythmogenic etiology in children and the five most common heart rhythm disturbances that occur in childhood are highlighted. The article touches upon the issues that have emerged in recent years – a new method for early diagnosis of HF of any etiology, including arrhythmogenic, and predicting the occurrence of adverse outcomes of HF with the help of natriuretic peptide (natriuretic peptide, NUP) and that a direct relationship between the level of BNP in plasma in children with complicated arrhythmias, primarily ventricular extrasystoles of high grades, paroxysmal supraventricular tachycardia, chronic sinus tachycardia was established. Thus, the definition of the NUP for HF is advisable in clinical and economic terms and is effective in emergency medicine due to the analytical simplicity and the lack of special sample preparation.

Keywords: syncope, children, arrhythmias, diagnostics, NUP-test.

В структуре детской кардиологической заболеваемости и причин летальных исходов ведущее место (60-70%) занимают нарушения ритма сердца (НРС) [2,6,8,9,11]. Значимость НРС определяется их распространенностью, склонностью к хроническому течению, риском возникновения сердечной смерти, высокой частотой инвалидизации детей.

Периодами наибольшего риска развития аритмии у детей являются период новорожденности; возраст 4-5; 7-8; 12-13 лет [2]. Особенность этих возрастных периодов заключается в непрерывном росте и дифференциации различных клеточных структур и тканей организма ребенка. По данным холтеровского мониторирования, от 50 до 90% условно здоровых детей имеют те или иные НРС. По разным данным, лишь 53-63% НРС у детей об-

условлены органическими поражениями сердца, у 32-47% детей НРС функциональные, вызванные экстракардиальным нарушением иннервации сердца [2,8,9].

Аритмии у детей возникают в результате сложных взаимодействий между ЦНС, ВНС и сердцем при опосредованном участии других факторов.

В возникновении дизритмий имеет значение также наличие дополнительных проводящих путей.

В детском возрасте выделяют пять наиболее распространенных нарушений ритма сердца:

- суправентрикулярные тахикардии;
- желудочковые аритмии;
- синдром слабости синусового узла (СССУ);
- суправентрикулярная экстрасистолия;
- желудочковая экстрасистолия.

В план комплексного обследования ребенка, у которого выявляется НРС, должны быть включены следующие мероприятия:

- 1) оценка клинико-анамнестических и генеалогических данных;
- 2) ЭКГ-исследование, в том числе ЭКГ родителей и sibсов;
- 3) нейрофизиологические исследования и оценка нейротрофической функции;
- 4) холтеровский мониторинг с оценкой variability ритма, дисперсии интервала QT;
- 5) эхо-кардиологическое исследование;
- 6) вирусологическое исследование, т.к. в настоящее время доказана роль в развитии НРС вирусных инфекций, особенно медленных инфекций типа герпесвируса.

Наиболее распространенные клинические симптомы аритмии, которые могут отмечаться у детей, – это чувство остановки сердца, перебои, боли в груди, внезапное учащение сердцебиения, одышка, головокружение и обморочное состояние (синкопе).

Важно отметить, что у детей, особенно младшего возраста, НРС могут протекать без клинических симптомов и манифестируют тяжелой сердечной недостаточностью (СН) или оканчиваются внезапной сердечной смертью.

Один из частых клинических проявлений НРС – синкопальное состояние, которое проявляется внезапной, кратковременной потерей сознания, сопровождается падением мышечного тонуса и характеризуется спонтанным восстановлением церебральных функций. Синкопальные состояния у детей представляют собой значительную проблему как для родителей больных детей, так и для государства [9,14,17,19,30].

По эпидемиологическим данным, приведенным в последней версии руководства Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению синкопальных состояний, частота обмороков у детей в возрасте до 18 лет составляет 15%, у военнослужащих 17-26 лет – 25% [25].

По данным D.Levis, A. Dhala, частота кардиальных синкопе среди детей гораздо ниже и составляет около 5%, но их опасность обусловлена высокой смертностью, которая в течение одного года составляет от 17 до 33%, в то время как при некардиогенных обмороках не превышает 0-7,5% [5].

Потенциальными причинами аритмогенных синкопе могут явиться:

- 1) стойкая синусовая брадикардия с частотой менее 50 уд/мин в дневное время и менее 40 уд/мин ночью;
- 2) АВ блокада II и III степени с паузами ритма более 3 с;
- 3) синдром удлиненного интервала QT;
- 4) идиопатическая фибрилляция желудочков;
- 5) манифестирующий синдром WPW;
- 6) синдром Бругада;
- 7) аритмогенная дисплазия правого желудочка;
- 8) нарушение работы имплантированных антиаритмических устройств [17,29].

Для аритмогенных синкопе наиболее типично возникновение на фоне физической нагрузки, в то время

как вазовагальные обмороки наблюдаются после прекращения нагрузки или не связаны с ней. Аритмогенные синкопе провоцируются эмоциональным стрессом, резкими звуками. Необходимо помнить о синкопальных состояниях, возникающих в воде, особенно при вхождении в воду (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада и др.) [14,17].

При обследовании ребенка с синкопе необходимо обратить внимание на семейный анамнез, особенно на наличие случаев внезапной смерти (ВС) у лиц молодого возраста, наличие у родственников синкопе и нарушений ритма сердца. В отличие от эпилептических приступов, сопровождающихся потерей сознания, при аритмогенных обмороках нет спутанности сознания после приступа. В случае жизнеугрожающей аритмии типично возникновение ощущения сердцебиения, тошноты, головокружения [12,14,17,20].

Аритмии, являющиеся причинами синкопе в большинстве случаев, являются тахикардиями и могут быть как первичными, врожденными, так и вторичными, приобретенными в результате органических кардиальных заболеваний или токсического характера [12,18].

Первичные нарушения электрической активности сердца как причина синкопе у детей и подростков представлены следующими основными ЭКГ синдромами:

1. Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) – нарушение реполяризации миокарда, характеризующееся удлинением интервала QT и повышенным риском внезапной смерти вследствие острого развития полиморфной желудочковой тахикардии. По мнению G.M. Vincent, в США он является причиной внезапной кардиальной смерти 3-4 тыс. детей в год. Опубликованный в 2008 году анализ данных международного регистра, включавшего проспективное наблюдение за 3015 детьми с скорректированным интервалом QT > 500 с (International LQTS Registry), показал значительное (в 2,79 раза) увеличение риска внезапной остановки сердца, либо внезапной кардиальной смерти у мальчиков. Вместе с тем одновременно наличие синкопе в ближайшем анамнезе повышало риск (в 6,16 раза у мальчиков и в 27,82 раза (!) у девочек) [19,26,28,35].

Различают два клинических фенотипа врожденного синдрома удлиненного интервала QT. Наиболее часто встречается аутосомно-доминантная, чисто кардиальная форма (Синдром Романа – Уорда). Реже встречается аутосомно-рецессивная форма с одновременным наличием нейросенсорной тугоухости и более злокачественным течением (синдром Джервелла – Ланге – Нильсена). Необходимо помнить и о приобретенных формах синдрома удлиненного интервала QT, вызванных нарушением электролитного обмена (гипокалиемией, гипомagneмией) и некоторыми лекарственными средствами (антиаритмическими препаратами, макролидами, фторхинолонами, антидепрессантами, некоторыми антигистаминными средствами и др.). Одновременно эти же факторы могут усугублять течение врожденных форм синдрома удлиненного интервала QT. [3,8,14,19].

Своеобразие пароксизмов, отсутствие нарушений сердечного ритма в период между приступами нередко

приводят к гипердиагностике эпилепсии у этих пациентов, особенно в детском возрасте, частота ошибочных диагнозов достигает 20%. Кроме этого, возможно изменение на ЭЭГ в виде пароксизмальной патологической активности, что еще более затрудняет дифференциальную диагностику синдрома удлинённого интервала QT с эпилепсией. Поэтому при наличии у ребенка судорог обязательно проведение ЭКГ [3].

2. Говоря о диагностике возможных причин синкопальных состояний у детей, надо помнить о группе редких заболеваний, таких как синдром Тимоти, который клинически проявляется эпизодом потери сознания с судорогами и непроизвольным мочеиспусканием в сочетании с такими характерными клиническими признаками, как удлинение интервала QT на ЭКГ, синдактилия, микроденития и нарушение роста волос [3,8,14].

3. Синдром Бругада – это клинико-электрокардиографический симптомокомплекс, характеризующийся синкопальными состояниями и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце. Внезапная смерть может быть первым и единственным клиническим проявлением синдрома, который проявляется на ЭКГ подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V1-V3) и изменением комплекса QRS, сходным с таковым при блокаде правой ножки пучка Гиса, с возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Как и в случае с синдромом удлинённого интервала QT, индуцировать ЭКГ-изменения, подобные таковым при синдроме Бругада, могут многие лекарства и препараты (антиаритмики, психотропные). Желудочковые тахикардии и нарушения сознания, как правило, возникают во время отдыха или сна, при вагус-обусловленной брадикардии [15,27,30].

4. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) также могут быть ассоциированы с синкопе и риском внезапной кардиальной смерти [33]. Смерть при синдроме WPW связана с возникновением фибрилляции желудочков. Значимость синдрома WPW, как возможной причины синкопальных состояний, определяется его относительной высокой распространенностью в детском возрасте (0,07-0,14%) [3,27,28,29,32].

5. Врожденный синдром укороченного интервала PQ (CLC) встречается реже синдрома удлинённого QT, характеризуется наличием синкопе, фибрилляцией желудочков и внезапной кардиальной смертью [3,22,33].

Характерной особенностью вышеперечисленных ЭКГ-синдромов, которые могут вызывать синкопе у детей и подростков, является их сопряженность с повышенным риском ВС, прежде всего за счет пароксизмальных желудочковых нарушений ритма [3,6,8,9,12,19].

К синкопальным состояниям, в том числе ассоциированных с риском внезапной смерти у детей, относятся врожденные, в том числе семейные формы синдрома слабости синусового узла и атриовентрикулярной блокады II, III степени, которые нередко протекают бессимптомно, но могут проявляться различными клиническими признаками, зависящими от возраста ребенка. У детей раннего возраста – это неспецифические симпто-

мы в виде слабости, сонливости, трудности кормления и судорог, а у старших детей – это эпизоды головокружения, слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам и синкопе [3,14,29].

Так называемые «функциональные» аритмии у детей младшего возраста, чаще всего, провоцируются нарушениями метаболизма, инфекционным токсикозом, травмой сердца. Гипо- и гиперкалиемия – частая и в случае несвоевременной диагностики фетальная причина желудочковых аритмий. К глубоким нарушениям ритма и частоты сердечных сокращений (ЧСС) могут приводить дигиталис, симпатомиметические средства, барбитураты, трициклические антидепрессанты, аминофиллин и многие другие препараты. Одним из проявлений инфекционного токсикоза является так называемый токсикоз Кишша – чрезмерная синусовая тахикардия, из-за снижения ударного объема приводящая у детей раннего возраста к острой коронарной недостаточности.

Экстрасистолия – это внеочередное (преждевременное) возбуждение и сокращение миокарда под воздействием эктопических пейсмекеров. Экстрасистолы – одна из часто встречающихся дизритмий в детском возрасте. Экстрасистолия – это мультифакториальная патология. В ее происхождении имеют значение:

- наследственно обусловленные особенности проводящей системы сердца;
- интранатально обусловленные нарушения вегетативной регуляции. Часто экстрасистолы выявляются у детей с малой мозговой дисфункцией, с патологией позвоночника и сегментарными расстройствами шейного отдела спинного мозга.

Среди органических причин экстрасистолы следует обратить внимание на кардиты, кардиомиопатии, митохондриальную недостаточность.

В зависимости от места расположения эктопического очага различают суправентрикулярные и желудочковые варианты. Экстрасистолы по частоте делятся на редкие (до 5-9 в мин), средней частоты (от 10 до 15 в мин), частые (более 15 в мин). По плотности экстрасистолы могут быть единичными, парными и групповыми, или залповыми, то есть чередующимися одна за другой. Группу из 3-х экстрасистол и более можно назвать приступом эктопической тахикардии. Существуют аллоритмические экстрасистолы, т.е. чередующиеся с очередными комплексами в правильной последовательности, в виде бигемении, тригемении, квадригемении.

По времени возникновения различают поздние, ранние и сверххранные экстрасистолы. Монотонные экстрасистолы возникающие из одного эктопического очага, и политонные экстрасистолы, при которых существуют несколько эктопических пейсмекеров.

Так, угрожаемыми по возникновению приступов суправентрикулярных и желудочковых тахикардий являются ранние и сверххранные, желудочковые, залповые, политонные формы экстрасистолы, которые сопряжены с высоким риском развития аритмогенной СН, при прогрессирующей недостаточности гемодинамики с развитием фибрилляции желудочков.

Аритмические сердечные обмороки обусловлены снижением сердечного выброса за счет снижения удар-

ного объема и нарушений ЧСС. В то же время сердечная аритмия часто не распознается до тех пор, пока ребенок не декомпенсируется с развитием либо с признаками СН и аритмогенного шока в результате развития синдрома малого сердечного выброса (СМСВ).

Изучение проблемы СН у детей на ранних этапах ее развития вызывает особый интерес клиницистов. Это обусловлено трудностями диагностики СН, связанными с неспецифичностью или отсутствием жалоб, характерных признаков нарушений кровообращения у детей. Вместе с тем диагностика СН на ранних стадиях важна для своевременного назначения адекватной терапии с целью улучшения гемодинамики и предотвращения дальнейшего ее прогрессирования [2,10,13,15,31].

Благодаря новым технологиям в последние годы в качестве маркера ранней (доклинической) стадии СН появилось семейство натрийуретических пептидов (NUP), к которому относят группу гормонов, имеющих сходную молекулярную структуру и являющихся естественными антагонистами ренин-ангиотензинной, симпатико-адреналовой систем, альдостерона и вазопрессина [21,35].

Европейская Ассоциация кардиологов (TaskForce) рекомендует NUP для диагностики и оценки риска неблагоприятных прогнозов (исходов), а также принятия решения о госпитализации или выписке больного [16,31].

В исследовании Е.Н. Архиповой [1,4] доказано диагностическое значение определения содержания NUP у детей с СН и установлены пороговые значения его концентрации в зависимости от степени тяжести СН. Определены следующие значения NUP у детей с СН :

- <200 пг/мл – СН маловероятна;
- 200-400 пг/мл – СН I стадии;
- 400-1000 пг/мл – СН IIA стадии;
- >1000 пг/мл – СН IIB-III стадии [1,4].

В педиатрии нашей республики до настоящего времени отсутствуют сведения об использовании экспресс-метода определения NUP как раннего диагностического маркера СН, что и определило цель настоящей работы.

Применение лабораторного критерия NUP позволяет объективно диагностировать дисфункцию миокарда с высокой аналитической чувствительностью и специфичностью [13,16,23,24].

На основании клинико-инструментальных и лабораторных методов наблюдения можно разработать следующие прогностические критерии развития синкопальных состояний у детей в результате НСР:

- 1) наличие таких ЭКГ-синдромов как СУИQT, синдром Бругада, синдром WPW, синдром Тимоти, врожденный синдром укорочения интервала PQ;
- 2) семейные формы СССУ, АВ-блокады высокой степени;
- 3) желудочковый и суправентрикулярные экстрасистолы высокой градации независимо от этиологии;
- 4) титры NUP выше 400 пг/мл у детей с аритмиями высокой градации и явлениями аритмогенной СН. Определение титра NUP имеет важное значение в качестве прогностического критерия развития риска аритмогенной СН и других фатальных осложнений при жизнеугрожающих аритмиях, особенно при отсутствии клинических признаков со стороны сердечно-сосудистой системы [7,9,10,15,16].

Таким образом, вышеизложенные данные подтверждают необходимость оценки значимости выявления аритмогенных – кардиальных факторов риска развития синкопальных состояний у детей с различными патологическими состояниями, т.к. именно аритмогенные приступы потери сознания имеют наиболее высокий среди всех синкопе риск развития жизнеопасных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипова Е.Н. Родионова Т.В., Басаргина Е.Н. и др. Определение уровня NT3proBNP при недостаточности кровообращения у детей с патологией сердца. *Вопр диагностики в педиатр* 2011; 3 (5): 31.
2. Беловол А.Н., Князькова И.И., Сенаторова А.С. и др. Диагностика сердечной недостаточности у детей и подростков. *Серцева недостатність* 2014; 3: 41-52.
3. Белозеров Ю.М. *Детская кардиология*. М 2004: 483.
4. Ватутин Н.Т., Склянная Е. В. Синдром Бругада. *Кардиология* 2003; 11: 80-85.
5. Долгих В.В., Погодина А.В., Валявская О.В. и др. *Вестн аритмол* 2006; 43: 69-74. .
6. Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Федина Н.Н. и др. Синкопальные состояния у юных элитных спортсменов. *Кардиология* 2016; 2: 47-51.
7. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ВНОК ИО ССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). *Сердечная недостаточность* 2007; 8 (1): 4-41.
8. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). СПб Невский Диалект 2003: 224.
9. Мутафьян О.А. Неотложная кардиология детского и подросткового возраста. СПб Фолиант 2013: 336.
10. Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В., Бордюгова Е.В. Клиническое значение показателя мозгового натрийуретического пептида у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Здоровье ребенка* 2011; 2 (29): 115-119.
11. Осокина Г.Г. Нарушения ритма сердца: система раннего выявления, лечения и мониторинга жизнеугрожающих аритмий. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2003.
12. Руксин В.В. Краткое руководство по неотложной кардиологии. СПб: ИнформМед 2009: 415.
13. Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Система натрийуретических пептидов. Патологическое и клиническое значение при хронической сердечной недостаточности. *Кардиология* 2003; 8: 83-93.
14. Скуратова Н.А. Синкопальные состояния у детей. *Мед новости* 2010; 2: 19-23.
15. Терещенко С.Ю. Кардиогенные синкопальные состояния у детей и подростков. *Вопр соврем педиатр* 2011; 10 (2): 64-65.
16. Федотова И.Н., Белопольский А.А., Стуров Н.В. Диагностическая значимость NT-proBNP у кардиологических больных. 2013; 7: 22-31.
17. Школьников М.А. Диагностика и лечение жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма в детском возрасте. М 2003: 86.

18. Школьников М.А. Современные подходы к диагностике и лечению синкопальных состояний у детей старшего возраста и подростков с использованием длительной пассивной ортостатической пробы (тилт-теста). Метод. рекомендации. М 2005; 11: 28.
19. Школьников М.А., Чупрова С.Н., Березницкая В.В. и др. Синдром удлиненного интервала Q-T. Рос вестн перинатол и педиатр 2002; 1: 46-52.
20. Batra A.S., Balaji S. Usefulness of tilt testing in children with syncope: a survey of pediatric electrophysiologists. Indian Racing Electrophysiol J 2008; 8 (4): 242-6.
21. Bozkurt B., Mann D. Use of biomarkers in the management of heart failure. Circulation 2003; 107: 1231-1233.
22. Chiu S.N., Wang J.K., Wu M.H. et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population. J Rediatr 2008; 152 (1): 85-9.
23. De Bold A.J., Boerenstein H.B., Veress A.T. et al. A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial extracts in rats. Life Sci 1981; 28 (1): 89-94.
24. Epstein M., Loutzenhiser R., Friedland E. et al. Relationship of increased plasma atrial natriuretic factor and renal sodium handling during immersion-induced central hypervolemia in normal humans. J Clin Invest 1987; 79 (3): 738-45.
25. ESC Guidelines on Diagnosis and Treatment of Syncope, 2004 Europ Heart J 2004; 25 (22): 2054-72
26. Goldenberg I., Moss A.J., Reterson D. R. et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. Circulation 2008; 117 (17): 2184-91
27. Grubb B.P., Temesy-Armos P., Moore J. et al. The Use of Head-Upright Tilt Table Testing in the Evaluation and Management of Syncope in Children and Adolescents. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 742-8.
28. Hoefnagels W.A., Padberg G.W., Overweg J. et al. J Neurol Eurosurg Psychiat 1991; 54: 953-6.
29. Kapoor W.N., Kapoor W.N. Current evaluation and management of syncope. Circulation 2002; 106 (13):1606-1609.
30. Mcleod K. A. Syncope in childhood. Arch Dis Child 2003; 88 (4): 350-3.
31. Remme W.J., Swedberg K. European Society of Cardiology. Comprehensive guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Europ J Heart Fail 2002; 4 (1): 11-22.
32. Ritter S., Tani L.Y., Etheridge S. R et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? Rediatrics 2000; 105 (5): e58-e60.
33. Schimpf R., Wolpert C., Gaita F. et al. Short QT syndrome. Cardiovasc Res 2005; 67 (3): 357-66.
34. Vincent G.M. The molecular genetics of the long QT syndrome: genes causing fainting and sudden death. Annu Rev Med 1998; 49: 263-74.
35. Zaphiriou A., Robb S., Murray-Thomas T. et al. The diagnostic accuracy of plasma BNP and N-pro BNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: Results of the UK natriuretic peptide study. Europ J Heart Failure 2005; 7: 537-41.

БОЛАЛАРДА СИНКОПАЛ ҲОЛАТЛАРНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Д.В. САЙФУЛЛАЕВА

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ўта мураккаб ва долзарб саналган муаммо – болаларда синкопал ҳолатларни келтириб чиқарувчи хавф омилларини баҳолашга бағишланган адабиётлардан маълумотлар келтирилган. Шу билан бирга қатор олимларнинг охириги йиллардаги шу соҳада қилган изланишларидан кўплаб муҳим маълумотлар келтирилган, шулардан D.Levis ва A.Dhala маълумотларига кўра, болалар ўртасида умумий синкопелар ичида кардиал этиологияли синкопелар кам учраб, тахминан 5%ни ташкил этса, лекин ўлим хавфлилик даражаси бўйича 17-33% ни ташкил этар экан. Болаларда аритмоген синкопеларга омил бўлувчи туртки механизмларнинг қатор сабаблари ва болалик даврида юрак маромини бузилишини энг кўп учрайдиган бешта синдромлари ҳақида маълумотлар ёритилган.

Мақолада охириги йилларда янги кашф қилинган натрий уретик пептид (natriureticpeptide, NUP) ёрдамида юрак етишмовчилиги, шу қаторда аритмоген юрак етишмовчиликларини ҳам эрта ташхислаш усуллари ва юрак маромини (юқори градацияли қоринчалар экстрасистолиялари, пароксизмал суправентрикуляр тахикардия, сурункали синусли тахикардия ва бошқа) мураккаб бузилиши бор болаларда NUPни қон плазмасидаги миқдорини кўрсаткичлари кўтарилиши билан бевосита ўзаро боғлиқлик борлиги ва хавф омилларини келтириб чиқариши мумкинлиги ҳақида сўз юритилган. Шундай қилиб, юрак етишмовчилигида NUP миқдорини аниқлаш таҳлилда қулайлиги ва махсус тайёргарчилик талаб қилмаслиги билан клиник ва экономик аспектда шошилич тиббиётда қўлланилиши мақсадга мувофиқдир.

Калит сўзлар: *болалар, синкопе, аритмия.*

Контакт:

Сайфуллаева Дилдора Валиевна.
Тел. 93-184 63 00.
dildoraxon1972@mail.ru

ГУЛЯМОВ ДАРВИН САДЫКОВИЧ

(К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

(1929–2001)

Доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Республики Узбекистан Гулямов Дарвин Садыкович родился 15 февраля 1929 года в городе Ташкенте в семье служащих. В 1946 году поступил на лечебный факультет Ташкентского медицинского института.

Первые годы трудовой деятельности Дарвина Садыковича прошли на знаменитой в то время кафедре общей хирургии ТашМИ, куда привозили хирургических больных из всех районов города. Молодой специалист осваивал особенности экстренной и плановой хирургии, стал «душой» многонационального коллектива, активно участвовал в общественной жизни института.

К концу 50-х годов молодой, но уже достаточно опытный хирург Дарвин Садыкович под руководством своего учителя профессора Васита Вахидовича Вахидова участвовал в освоении и внедрении в клиническую практику первых операций на легких и бронхах. Это были пионерские работы не только в нашей республике, но и Средней Азии. Старшее поколение помнит, что эти вмешательства в те годы выполняли без общего обезболивания под инфильтрационной новокаиновой блокадой. Операции проходили порой в трагикомических обстоятельствах, продолжались по 6-8 часов и требовали от хирургов терпения, железных нервов, безупречного здоровья.

Учитывая недостатки местного обезболивания, Дарвин Садыкович совместно с Л.Г. Хачиевым внедрили в практику эндотрахеальный наркоз, который стал методом выбора общего обезболивания и применялся лишь в немногих ведущих клиниках Москвы, Ленинграда, Киева.

Активную практическую деятельность Дарвин Гулямов совмещал с научными исследованиями и в 1965 году блестяще защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Состояние газов крови после консервативного и оперативного лечения гнойных заболеваний легких». В 1969 году поступил в докторантуру в Институт хирургии им. А. Вишневского в



Москве и досрочно защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение дефектов межжелудочковой перегородки и его результаты». Проведенные исследования были выполнены на таком высоком уровне, что Академия медицинских наук СССР наградила Дарвина Гулямова бронзовой медалью имени А. Вишневского, вручаемой раз в год за успехи в научных изысканиях.

Возвращение на родину доктора медицинских наук совпало с началом работы Ташкентского филиала Всесоюзного научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии, который в ноябре 1975 года принял первых пациентов. Вскоре Васит Вахидович Вахидов назначил Дарвина Гулямова руководителем отдела хирургии сердца как базы сердечно-сосудистой хирургии Узбекистана. Дарвин Садыкович внедрил в практику кардиохирургические вмешательства в условиях искусственного кровообращения, то есть операции на «сухом», обескровленном сердце. Успешно выполнил первые операции по пластике дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, произвел замещение митрального клапана искусственным механическим протезом в условиях искусственного

кровообращения и фармако-холодовой кардиоплегии.

80-90-е годы для отделения хирургии сердца стали новым этапом развития. Впервые в республике здесь стали выполнять радикальную коррекцию различных вариантов аномального дренажа легочных вен, атриовентрикулярной коммуникации, тетрады Фалло; впервые была удалена доброкачественная опухоль – миксома; осуществляли одномоментное протезирование и митрального, и аортального клапанов механическим протезом. Перечисленные операции на сердце в те годы выполняли далеко не во всех кардиохирургических центрах ближнего и дальнего зарубежья. Это свидетельствует, что профессор Гулямов Дарвин Садыкович был не только высокопрофессиональным хирургом, но и талантливым организатором и руководителем, способным объединить большой коллектив специалистов: анестезиологов, перфузиологов, реаниматологов, педиатров, кардиологов для решения общих целей.

Профессор Гулямов Д.С. работал на кафедре хирургии Ташкентского медицинского института, и когда он читал лекции, аудитория всегда была заполнена до отказа. Он увлеченно рассказывал студентам о тонкостях и трудностях одной из самых сложных отраслей медицины – кардиохирургии.

Дарвин Садыкович подготовил более двадцати докторов и кандидатов медицинских наук, опубликовал три монографии, более 300 научных статей. За серию оригинальных методик, способов операций на сердце, предложенные им хирургические инструменты он удостоен звания «Заслуженный изобретатель республики». За большие заслуги в развитии медицинской науки Дарвину Садыковичу в 1990 г. присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Узбекистан». Имя Дарвина Садыковича Гулямова, одного из основоположников легочной и сердечной хирургии, вписано в историю медицины Узбекистана.

РОДНЫЕ, БЛИЗКИЕ, ДРУЗЬЯ,

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ХАДЖИБАЕВ МУМИН ХАДЖИБАЕВИЧ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) (1929-2009)

В 2019 году мы отмечаем 90-летие известного узбекского хирурга, педагога, организатора службы здравоохранения страны, заслуженного работника здравоохранения, кандидата медицинских наук, доцента Мумина Хаджибаевича Хаджибаева.

М.Х. Хаджибаев родился 5 января 1929 года в сельсовете Чош-тепа, Калининского района Ташкентской области в семье колхозника. В 1943–1945 гг., будучи учеником 8–10 классов, во внеучебное время работал в колхозе. В 1945 году окончил среднюю школу с золотой медалью и поступил на первый курс лечебного факультета ТашГосМИ, который окончил в 1951 году с отличием. В 1951–1958 годах служил в группе советских войск в Германии врачом-хирургом. После демобилизации в запас в 1958 г. был зачислен на должность клинического ординатора кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета (заведующий кафедрой – профессор С.А. Масумов) ТашГосМИ. Вся последующая его трудовая деятельность до последних дней жизни была связана с ТашГосМИ.

В 1959 г. после досрочного успешного окончания клинической ординатуры был избран по конкурсу ассистентом той же кафедры, где педагогическую деятельность успешно сочетал с научно-исследовательской работой. М.Х. Хаджибаев в 1967 году успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Функциональные и морфологические изменения желудка у больных циррозом печени». Им установлено, что при циррозе печени в зависимости от степени печеночно-почечной недостаточности пропорционально повышается экскреторная функция желудка, и тем самым было доказано участие желудка в водно-солевом и азотистом обмене при данной патологии.

Под руководством своего Учителя профессора С.А. Масумова активно участвовал в изучении проблем диагностики и лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями



органов брюшной полости, а также вопросов открытых и закрытых повреждений органов грудной клетки, живота, конечностей.

Более 30 лет под руководством профессора Р.М. Нурмухамедова занимался изучением особенностей диагностики, клиники и хирургического лечения острого холецистита и его осложнений у больных пожилого и старческого возраста. Им разработана методика предоперационной подготовки и ведения пожилых больных в послеоперационном периоде, предложены и применены мало-травматичные операции с учетом сопутствующих заболеваний и функциональных изменений печени, почек, сердечно-сосудистой и свертывающей системы крови. Им предложена активно-выжидательная тактика в хирургическом лечении острого холецистита у пожилых больных. Широкое освещение в его трудах получили диагностика и хирургическое лечение осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, непроходимости кишечника, острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста, а также актуальные вопросы ургентной и гнойной хирургии. М.Х. Хаджибаев являлся автором более 180 научных работ, в том числе двух монографий «Острый холецистит

у пожилых» (1982 г.), «Жаррохлик хасталиклари бўйича клиник маърузалари» (1998 г.) и «Осложнения острого холецистита у пожилых» (2001 г.),

М.Х. Хаджибаев умело сочетал педагогическую, научную и лечебную работу с организационной и шефской работой. Будучи проректором по лечебной работе ТашГосМИ (1985–1990 гг.), возглавлял Совет по интернатуре и производственной практике, лечебный совет двух клиник института, был членом президиума обкома профсоюза медицинских работников, председателем экстренной комиссии по хирургии и шефской комиссии института. В этот период проводил большую работу по активизации и перестройке клинических баз кафедр, направленных на улучшение лечебного и учебного процессов. Как председатель шефской комиссии института оказывал большую организационную, консультативную помощь практическому здравоохранению в закрепленных областях республики, способствовал внедрению новых методов диагностики и лечения в ургентной хирургии.

Доцент М.Х. Хаджибаев как высококвалифицированный педагог и опытный клиницист-хирург, пользовался заслуженным авторитетом и большим уважением и любовью среди студентов, магистров, сотрудников и больных. Награжден значком «Отличник здравоохранения СССР» (1976 г.), «Почетной грамотой Президиума Верховного Совета УзССР» (1980 г.), медалью «Ветеран труда» (1984 г.), был удостоен почетного звания «Заслуженный работник здравоохранения УзССР» (1989 г.), почетной грамотой и ценными подарками министра здравоохранения Республики Узбекистан (2006 и 2008 гг.).

Мумин Хаджибаевич Хаджибаев ушел из жизни 28 июля 2009 года. Его нет среди нас, но он жив в трудах своих учеников и последователей, в сердцах и благодарной памяти всех знавших его людей.

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ,
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА,
РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «ВЕСТИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»**

ТЕМАТИКА РУБРИКИ: МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Чрескожная чреспеченочная холангиобиопсия

Nunes TF, Tibana TK, Santos RFT, de Faria BB, Marchiori E. Percutaneous transhepatic cholangiobiopsy. *Radiol Bras.* 2019;52(1):41-42. doi: 10.1590/0100-3984.2017.0228.

Большинство опухолей желчевыводящих путей (ЖВП) имеют слишком малые размеры, чтобы можно было бы их четко визуализировать или выполнить чрескожную пункцию для получения достаточного материала для диагностики. Чрескожное чреспеченочное дренирование ЖВП, являясь хорошо зарекомендовавшим себя методом лечения механической желтухи, обеспечивает также адекватный доступ для взятия пробы тканей при обструктивных поражениях. В случаях поражения ЖВП чрескожная чреспеченочная биопсия оказалась полезной диагностической техникой, с точностью диагностики более 90% в некоторых специализированных центрах.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новообразования желчных протоков; желчевыводящие пути; биопсия, игла/методы; биопсийный/методы; холангиография.

Эндоскопическая папиллодилатация большим баллоном (ЭПДББ) при экстракции камней общего желчного протока (КОЖП)

Alsenbesy M, Shahat K, Nawara A, Sallam M, Fakhry M, Shazly M, Moussa M, Tag-Adeen M, El-Amin H, Sobh M. Endoscopic Papillary Large Balloon Dilatation (EPLBD) for the Extraction of Common Bile Duct Stones (CBDS). *Rev Esp Enferm Dig.* 2019;111. doi: 10.17235/reed.2019.5865/2018.

ПРЕДПОСЫЛКИ И ЦЕЛЬ: Эндоскопическая папиллодилатация большим баллоном (ЭПДББ) все чаще применяется в лечении сложных камней общего желчного протока (КОЖП). Данное исследование направлено на оценку безопасности и эффективности ЭПДББ с применением относительно большого баллона (15-20 мм) при извлечении сложных КОЖП.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ: Включены 40 пациентов с механической желтухой и расширением холедоха (≥ 10 мм) на почве одной большой КОЖП ≥ 10 мм или нескольких (≥ 3) камней. Всем пациентам выполнена эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с ограниченной сфинктеротомией и папиллодилатацией большим баллоном с последующей литоэкстракцией с использованием экстракционного баллона или корзины Dormia без литотрипсии, стентирования или дополнительных сеансов ЭРХПГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Успешная литоэкстракция была достигнута у 34 (85%) пациентов, а неудачные процедуры – у 6 (15%) пациентов. Имели место осложнения в виде минимального панкреатита в 4 (10%) случаях, легкого панкреатита – в 2 (5%), холангита – в 2 (5%) и кровотечения – в 2 (5%) наблюдениях. Случаи перфорации или летального исхода после процедуры не зарегистрированы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ЭПДББ является безопасным и эффективным методом удаления сложных КОЖП и может быть рекомендован пациентам с высоким риском кровотечения или аномальной папиллярной анатомией.

Лечение и исход желтухи, развившейся на фоне злокачественных заболеваний желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы: опыт одного центра

Salim A, Jabbar S, Amin FU, Malik K. Management And Outcome Of Jaundice Secondary To Malignancies Of The Gall Bladder, Biliary Tree And Pancreas: A Single Centre Experience. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2018;30(4):571-575.

ПРЕДПОСЫЛКИ: Больные с механической желтухой, вызванной злокачественными новообразованиями желчных протоков, желчного пузыря и поджелудочной железы, составляют немалую долю пациентов третичных центров. В зависимости от стадии заболевания варианты лечения могут быть радикальными или паллиативными. Данное исследование направлено на оценку эффективности методов лечения этой категории пациентов.

МЕТОДЫ: Проведено перекрестное аналитическое исследование в отделении гастроэнтерологии и гепатологии больницы им. Шейха Заида в Лахоре с января 2015 года по июнь 2016 года. В исследование включены все пациенты обоих полов в возрасте 18 лет и старше с механической желтухой, обусловленной злокачественными опухолями желчного пузыря, желчных протоков или поджелудочной железы. Диагноз был установлен после поступления. Больным были выполнены эндоскопические, хирургические или чрескожные желчеотводящие вмешательства, после чего они находились под наблюдением в течение одного года.

РЕЗУЛЬТАТЫ: За указанный период было зарегистрировано 262 пациента с механической желтухой, обусловленной злокачественными опухолями желчного пузыря, желчных протоков или поджелудочной железы. Мужчин было 141 (53,8%), женщин – 121 (46,2%). У 80 (30,5%) больных диагностирована холангиокарцинома, у 70 (26,7%) – опухоли желчного пузыря, у 61 (23,3%) – рак поджелудочной железы и у 51 (19,5%) – ампулярные опухоли. У 31 (11,8%) пациента была стадия болезни, позволяющая выполнить радикальную хирургическую резекцию. 185 (70,6%) пациентов подверглись паллиативным вмешательствам в виде чрескожного (у 86 (32,9%) больных) и эндоскопического желчеотведения (у 126 (48,1%)). 28 (10,7%) пациентов отказались от любого лечения. 18 (6,9%) больных умерли до выполнения какого-либо лечебного вмешательства. 33 (12,6%) умерли во время пребывания в больнице. Выживаемость через 3, 6 и 12 месяцев составила 49,2% (129 пациентов), 28,2% (74 пациента) и 8,4% (22 пациента) соответственно. Все 22 выживших больных относились к группе радикальной резекции. 197 (75,2%) летальных исходов были обусловлены метастатическими/запущенными формами заболевания и связанными с ними осложнениями.

ВЫВОДЫ: Большую часть больных с механической желтухой злокачественного генеза составляют лица с запущенными стадиями заболевания, у которых применимы только паллиативные вмешательства. Этим пациентам требуются квалифицированные команды специалистов по эндоскопии и интервенционной радиологии для успешного дренирования желчных путей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: опухоль; опухоль поджелудочной железы; опухоль желчного пузыря; холангиокарцинома; механическая желтуха; ультразвук; компьютерная томография; ЭРХПГ; чрескожное дренирование желчных протоков.

Безопасность чрескожного чреспеченочного билиарного стентирования у больных с механической желтухой

Khan R, Hussain Z, Bari V, Fiaz AB. Safety of Percutaneous Transhepatic Biliary Stenting in Patients with Obstructive Jaundice. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2019;29(1):24-28. doi: 10.29271/jcpsp.2019.01.24.

ЦЕЛЬ: Определить безопасность чрескожного чреспеченочного билиарного стентирования (ЧЧБС) у больных с механической желтухой.

ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ: Кейс серия.

МЕСТО И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Отделение радиологии, Университетская клиника Ага Хана, Карачи, Пакистан, с февраля 2012 года по апрель 2013 года.

МЕТОДИКА: В исследование включены пациенты с механической желтухой любого генеза, подвергнутые ЧЧБС. Были исключены пациенты, ранее перенесшие ЭРХПГ, а также лица подвергнутые чреспеченочному или чрескожно чреспеченочному стентированию желчных протоков, но в последующем не явившиеся на контрольные обследования. Оценка результатов ЧЧБС проводилась с интервалом в 2, 4 и 6 недель, а клинический результат оценивался как разница между уровнями билирубина до стентирования и через 6 недель после процедуры. Статистические расчеты выполнялись с использованием теста Фрейдмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Всего обследованы 102 пациента; 59 (58%) мужчин и 43 (42%) женщины. Возраст больных колебался от 21 года до 89 лет. Осложнения возникли в общей сложности у 30 (29,4%) пациентов; в том числе у 20 были незначительные и у 10 – серьезные осложнения. Наиболее частым (n=15; 14,7%) незначительным осложнением был болевой синдром, далее по частоте следовали желчеистечение, лихорадка и холангит. Серьезные осложнения включали билиарный перитонит и септицемию, которые закончились летальным исходом у 10 (10%) пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ЧЧБС является эффективным лечебным средством с низкой частотой осложнений у больных с механической желтухой.

Периоперационная антибиотикопрофилактика при резекции поджелудочной железы с предоперационным дренированием желчных путей и без него: улучшаются ли результаты операции?

Dimitriou I, Bultmann U, Niedergethmann M. Perioperative Antibiotikaprophylaxe bei Pankreasresektionen mit und ohne präoperative Galleableitung [Article in German]. *Der Chirurg.* 2019. doi: 10.1007/s00104-018-0781-4.

ПРЕДПОСЫЛКИ: На протяжении десятилетий остаётся дискуссионным вопрос о том, следует ли сразу же выполнить хирургическое лечение или же целесообразнее предварительно прибегнуть к предоперационному дренированию желчных путей (ДЖП) при механической желтухе, вызванной раком поджелудочной железы. Целью данного исследования явилась оценка влияния ДЖП на частоту септических осложнений, а также анализ интраоперационных проб желчи у больных, подвергнутых ДЖП для разработки современных рекомендаций по антибактериальной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ: В проспективной базе данных были собраны соответствующие данные по всем резекциям поджелудочной железы, выполненным в этой больнице с января 2013 года по декабрь 2017 года, которые в последующем были подвергнуты ретроспективному анализу. Изучены послеоперационные осложнения в зависимости от наличия или отсутствия ДЖП. Кроме того, проанализированы спектр и антибиотикорезистентность бактерий из проб желчи больных с ДЖП. По результатам исследования составлены рекомендации по антибиотикотерапии у этой категории больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ: В течение указанного периода выполнено 197 резекций поджелудочной железы, 122 из которых были дуоденопанкреатэктомиями и 20 тотальными панкреатэктомиями (n=142). ДЖП была выполнена у 28,2% (40/142) больных. Предварительное выполнение ДЖП не оказало существенного влияния на показатели летальности, частоту развития внутрибрюшных абсцессов, кровотечений или послеоперационных свищей поджелудочной железы. Вместе с тем, у больных, подвергнутых ДЖП, отмечено значительно более высокая частота послеоперационных раневых инфекций (+PBD 18/40, 45,0% против -PBD 13/102, 12,7%, $P < 0,0001$). Бактериобилия была обнаружена у 86,8% (33/38) пациентов группы ДЖП. У 47,4% (18/38) пациентов из группы ДЖП, по крайней мере 1 выявленная из культуры желчных протоков бактерия была устойчивой к ампициллин-сульбактаму. Резистентность к антибиотику пиперациллин-тазобактаму обнаружена у 8 (21%) пациентов, цiproфлоксацину или имипенему – у 4 (10,5%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В целом, показания к ДЖП должны строго соблюдаться. Если необходимо выполнить ДЖП, то должен быть оптимизирован периоперационный антибиоз с целью минимизации последующих осложнений. Периоперационную антибиотикопрофилактику необходимо проводить с учетом результатов дооперационного исследования мазков, полученных при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). У больных, подвергнутых ДЖП, при выборе периоперационного антибактериального препарата предпочтение следует отдавать цiproфлоксацину.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рекомендации антибиотикотерапии; резекция поджелудочной железы; осложнения; периоперационная антибиотикопрофилактика; предоперационное дренирование желчных протоков.

Первичная бактериальная культура желчи и сока поджелудочной железы при желтухе опухолевого генеза - всегда ли виноват восходящий холангит?

Klimczak T, Kaczka K, Klimczak J, Tyczkowska-Sieroń E, Tyczkowska A. "Primary bacterial culture of bile and pancreatic juice in tumor related jaundice (TROJ) - is ascending cholangitis always our fault?". *Scand J Gastroenterol.* 2018;53(12):1569-1574. doi: 10.1080/00365521.2018.1542454.

ВВЕДЕНИЕ: Механическая желтуха опухолевого генеза (МЖОГ) является одним из наиболее распространенных показаний к эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) с эндоскопическим стентированием желчных протоков. Несмотря на эффективность этой процедуры, особенно у паллиативных пациентов, она не лишена недостатков. Распространенное осложнение стентирования – восходящий бактериальный холангит – развивается примерно в 0,5-1,7% случаев. Намерение авторов состояло в том, чтобы выяснить, является ли это осложнение исключительно последствием процедуры или же результатом первично существующей бактериальной инфекции в расширенных, закупоренных желчных и панкреатических протоках.

МЕТОДЫ: В исследование включены 16 больных с МЖОГ. При ЭРХПГ мы брали пробы желчи и сока поджелудочной железы, а затем приступали к выполнению эндоскопического лечебного стентирования.

РЕЗУЛЬТАТЫ: В 14 (87,5%) случаях нам удалось эндоскопически восстановить проходимость желчных путей. При этом отмечено, что в 13 (81,25%) случаях бактерии изначально присутствовали в желчи и/или соке поджелудочной железы. Наиболее распространенным возбудителем был *Streptococcus mitis* – высеян в 7 (43,75%) случаях. Наиболее эффективными антибиотиками в отношении обнаруженных штаммов *S. mitis* были цефуроксим и ванкомицин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В закупоренных желчных и панкреатических протоках до эндоскопического вмешательства могут присутствовать первичные бактериальные патогены. Роль *Streptococcus mitis* при МЖОГ требует дальнейшего изучения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЭРХПГ; билиарная и панкреатическая бактериальная культура; стентирование желчных путей; механическая желтуха.

Стенты поджелудочной железы для профилактики панкреатита после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии должны быть установлены до тела или хвоста поджелудочной железы

Sugimoto M, Takagi T, Suzuki R, Konno N, Asama H, Sato Y, Irie H, Watanabe K, Nakamura J, Kikuchi H, Waragai Y, Takasumi M, Hikichi T, Ohira H. Pancreatic stents for the prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis should be inserted up to the pancreatic body or tail. *World J Gastroenterol.* 2018;24(22):2392-2399. doi: 10.3748/wjg.v24.i22.2392.

ЦЕЛЬ: Определение оптимальной глубины установки панкреатического стента для профилактики постэндоскопического панкреатита (ПЭП) после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРПХГ).

МЕТОДЫ: За десять лет в нашей больнице первая процедура ЭРПХГ с установкой стентов поджелудочной железы всего выполнена 296 больным. Из них в данное исследование включены 147 пациентов, которым ЭРПХГ выполнена в основном с диагностической целью, а стент поджелудочной железы установлен для профилактики ПЭП. Эти больные были разделены на две группы: 131 пациенту стент установлен в головку поджелудочной железы (группа головка), 16 больным стент введен до тела или хвоста поджелудочной железы (группа тело/хвост). Клиническая характеристика больных и объем ЭРПХГ вмешательств были сравнимы между группами.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Концентрация изофермента панкреатической амилазы (p-AMY) в группе головка была значительно выше, чем в группе тело/хвост [138,5 (7,0–2086) против 78,5 (5,0–1266,5), $P = 0,03$] [медиана (диапазон)]. Случаев ПЭП в группе тело/хвост не наблюдалось, тогда как в группе головка это осложнение отмечено у 12 (9,2%) больных. С помощью многомерного анализа в качестве независимых факторов риска развития пост-ЭРПХГ гиперاميлаземии (p-AMY в среднем ≥ 131 МЕ/л) были выделены продолжительность процедуры ≥ 60 мин [отношение шансов (OR) 2,65, 95% ДИ: 1,17–6,02, $P = 0,02$] и введение стента в головку поджелудочной железы (OR 3.80, 95% CI: 1.12–12.9, $P = 0.03$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Внедрение стента до тела или хвоста поджелудочной железы снижает риск развития пост-ЭРПХГ гиперاميлаземии и ПЭП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография; тело и хвост поджелудочной железы; панкреатический стент; пост-ЭРПХГ гиперاميлаземия; пост-ЭРПХГ панкреатит.

Эндоскопические вмешательства при злокачественных новообразованиях желчевыводящих путей и поджелудочной железы: последние достижения

Nabi Z, Reddy DN. Endoscopic Palliation for Biliary and Pancreatic Malignancies: Recent Advances. *Clin Endosc.* 2019. doi: 10.5946/ce.2019.003.

Авторами данного обзора литературы подчеркнуто, что злокачественные новообразования панкреатобилиарной системы, как правило, оказываются неоперабельными на момент их выявления, вследствие чего эта категория пациентов становится кандидатами на паллиативную помощь. На фоне достижений в области химиотерапии и междисциплинарного подхода выживаемость при злокачественных новообразованиях поджелудочной железы улучшилась, что значительно повышает потребность в предоставлении эффективной и длительной паллиативной помощи этим пациентам. Эндоскопические методы лечения предпочтительнее хирургических, так как первая обеспечивает идентичную эффективность и меньшую частоту осложнений. Эндоскопические вмешательства при подавляющем большинстве случаев злокачественных новообразований поджелудочной железы направлены на стентирование желчных путей и пилорического отдела желудка при злокачественной механической желтухе и непроходимости желудка, соответственно. Недавние успехи в эндоскопическом паллиативном лечении представляются перспективными в долгосрочном облегчении симптомов. Показано, что применение эндоскопической радиочастотной абляции и фотодинамической терапии при злокачественной обструкции желчных путей улучшает выживаемость, а также удлиняет сроки функционирования билиарных стентов. Внедрение эндоскопического ультразвука (ЭУЗ) заметно расширило возможности минимально инвазивного лечения рака поджелудочной железы. ЭУЗ является ценной альтернативой эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии в диагностике и лечении механической желтухи. В последнее время ЭУЗ становится эффективным первичным методом визуализации при стентировании желчных путей и желудка.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндоскопическое УЗИ; паллиативное лечение; новообразования поджелудочной железы; радиочастотная абляция.

Современная роль паллиативных вмешательств при распространенном раке поджелудочной железы

Ciambella CC, Beard RE, Miner TJ. Current role of palliative interventions in advanced pancreatic cancer. World J Gastrointest Surg. 2018;10(7):75-83. doi: 10.4240/wjgs.v10.i7.75.

Аденокарцинома поджелудочной железы является третьей по значимости причиной смерти от рака в Соединенных Штатах. К сожалению, к моменту установления диагноза большинство пациентов не являются кандидатами на радикальную резекцию, в связи с чем паллиативные хирургические вмешательства, выполняемые с целью облегчения симптомов или улучшения качества жизни, выходят на передний план лечения. В этой статье рассматривается паллиативное лечение неоперабельного рака поджелудочной железы, осложненного механической желтухой, дуоденальной непроходимостью, а также процедуры по контролю боли с помощью блокады чревного сплетения. Формирование хирургических анастомозов хотя и обеспечивает техническое устранение обструкции желчных путей и двенадцатиперстной кишки, но все же сопряжено высокими показателями осложнений и летальности даже при лапароскопическом выполнении. При дренировании желчевыводящих путей превосходную эффективность и низкий процент осложнений показывают саморасширяющиеся металлические стенты. Открытая хирургическая гастроеюностомия при непроходимости двенадцатиперстной кишки, по-видимому, лучше всего подходит для пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни более 2 месяцев, тогда как у пациентов с меньшей продолжительностью жизни с целью облегчения симптомов выгоднее использовать эндоскопическое стентирование. Независимо от способа выполняемой паллиативной процедуры все участвующие врачи должны быть надлежащим образом обучены ведению больных в конце жизни, чтобы обеспечить наилучшую возможную помощь пациентам.

**УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»
В 2018 ГОДУ**

Абдурахманов А.А., Обейд М.А., Машрапов О.А. Первый опыт хирургического лечения аневризм восходящей аорты: серия случаев из практики. XI, 1, 11-16.

Азизов М.М., Махкамов К.Э., Губайдуллин Р.Р., Решетченко А.С. Компьютерный инжиниринг и аддитивные технологии в нейрохирургии: изготовление краниофациальных имплантов с использованием автоматизированного проектирования 3D-печати. XI, 4, 39-45.

Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Алкоголдан заҳарланиш сабабли токсик гепатит билан асоратланган беморларга замонавий гепатопротекцияли комплекс даво. XI, 2, 44-47.

Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Шарипова В.Х., Хожиев Х.Ш., Ширинабаева Ш.Ш. Лайелл синдроми муамолари. XI, 3, 71-76.

Акалаев Р.Н., Суходолова Г.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Ташпулатова Н.М., Коваленко Л.А. Болаларда ўткир заҳарланишлар патогенези ва диагнозининг хусусиятлари. XI, 1, 53-60.

Акилов Х.А., Матякубов Х.Н. Исходы лечения кистозной трансформации желчных протоков у детей. XI, 1, 29-36.

Алиджанов Ф.Б., Тилемисов С.О., Курбонов А.Б., Тилемисов Р.О. Хирургическое лечение больных с синдромом Бувере. XI, 3, 60-63.

Алимов Д.А., Салахитдинов Ш.Н., Турсунов С.Б., Джалалов Ф.З., Алимханов Б.Ш., Мирзакаримов Х.Ф., Бекназаров Ш.А. 30-месячные результаты стентирования и баллоной ангиопластики при окклюзионно-стенотическом порождении артерии бедренно-подколенного сегмента. XI, 4, 34-38.

Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Давлетова Д.Р., Алибекова М.Б. Диагностическая значимость прокальцитонинового теста у детей с осложненными формами пневмонии. XI, 1, 44-47.

Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Нуралиева Г.С., Рахимов А.Х., Алибекова М.Б., Исмагилова Г.Х. Дифференцированный подход к лечению острой обструкции дыхательных путей у детей первого года жизни. XI, 4, 61-65.

Алимова Х.П., Шарипова В.Х., Саметдинов Н.Ю. Результаты лечения детей с сочетанными травмами в РНЦЭМП и в его крупных филиалах. XI, 1, 7-10.

Аминов А.А., Мамутов Р.Ш., Муминов Б.И. Пути улучшения организации кардиологической помощи больным с гипертонической болезнью, острым коронарным синдромом и острым инфарктом миокарда в первичном звене здравоохранения. XI, 4, 5-7.

Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, А.А. Абдурахмонов, Х.М. Турсунов. Коронарный и миокардиальный резерв у больных с ИБС в течение 2-х лет после реваскуляризации. XI, 2, 38-43.

Бабаджанова З.О., Алимова Х.П., Назарова Н.З. Случай течения гломерулонефрита на фоне викарной почки. XI, 2, 64-67.

Беркинов У.Б., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашуров Ш.Э., Каримов М.Р., Бекназаров И.Р., Кушиев Ж.Х. Некоторые аспекты диагностики и лечения прободных дуоденальных язв. XI, 4, 26-33.

Валиев Э.Ю., Хакимов Р.Н., Исмаилов А.Д., Каримов Б.Р., Сайдалиев З.Р. Хирургическое лечение больных с сочетанными костно-сосудистыми повреждениями нижних конечностей. XI, 4, 84-89.

Гаджиева Я.Г., Алиев А.В. Современный подход к медико-социальному значению гиперхолестеринемии для общественного здоровья. XI, 3, 95-100.

Глушков С.И., Жерегеля С.Н., Карпищенко А.И., Лодягин А.Н., Черемисина П.Н., Антонова А.М. Изменения показателей обмена глутатиона в ткани почек при введении рентгеноконтрастных препаратов. XI, 3, 55-59.

Громов М.И., Гайдук С.С., Синенченко Г.И., Пивоварова Л.П., Косачев А.В. Болезни Крона в сочетании с аутоиммунным поражением печени. XI, 1, 77-80.

Данилов М.В., Арипова Н.У., Зурабиани В.Г., Янгибаев З.Р., Магзумов И.Х. К истории сотрудничества академиков А.А.Вишневого и У.А. Арипова в области хирургии билиарнопанкреатической системы. XI, 4, 90-95.

Икрамов А.И., Ярмухамедова Д.С., Низамова М.М. Лучевая диагностика острого респираторного дистресс-синдрома различной этиологии. XI, 4, 8-12.

Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., Юлбарисов А.А., Асраров У.А., Алиджанов Х.К., Муминов Р.Т., Цай В.Э, Муродов А.М. Принципы хирургического лечения больных с сочетанными поражениями каротидных и коронарных артерий. XI, 2, 75-81.

Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашууров Ш.Э., Бекназаров И.Р., Нормухамедов С.Г., Дехконов Ж.К., Кушиев Ж.Х. Роль и место эндоклипирования при язвенных кровотечениях. XI, 4, 21-25.

Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Дадамянц Н.Г., Рахимова Р.А., Ортиков М.М. Методы диагностики жизнеспособного миокарда при остром инфаркте миокарда. XI, 2, 68-74.

Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Дадамянц Н.Г., Рахимова Р.А., Ортиков М.М. Методы диагностики жизнеспособного миокарда при остром инфаркте миокарда. XI, 3, 90-94.

Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Кенжаев С.Р., Койиров А.К., Ганиев У.Ш., Рахимова Р.А. Обратимая дисфункция миокарда у больных с острыми формами ишемической болезни сердца. XI, 2, 100-104.

Кенжаев С.Р., Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Рахимова Р.А., Саттаров Х.И., Кайиров А.К., Ганиев У.Ш. Влияние феномена ишемического прекодиционирования на результаты реперфузии при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST. XI, 2, 32-37.

Лодягин А.Н., Лоладзе А.Т., Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Глушков С.И. Диацетилморфин (героин): современная токсикологическая характеристика. XI, 3, 81-89.

Махкамов К.Э., Салаев А.Б. Методы хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы. XI, 4, 73-78.

Машарипов Ф.А., Мусаев Т.С. Дифференцированная тактика лечения осложненных чрез- и надмышечковых переломов плечевой кости у детей. XI, 1, 37-43.

Мирджалилов Ф.Х., Хакимов Р.Н., Каримов Б.Р., Исмаилов А.Дж. Синдром жировой эмболии: этиология, патогенез, диагностика и лечение. XI, 1, 48-52.

Муминов М.Д., Норов А.У., Назимов Ж.Т., Саломов В.Б., Чулиев А.Т. Хирургическое лечение перелома позвоночника на грудопоясничном уровне. XI, 4, 46-54.

Муминов Ш.М., Минаев Т.Р., Хамидов Б.П., Ким Д.Л., Султанов Н.М., Суванов Х.Р. Открытое хирургическое или эндоваскулярное вмешательство при синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания: аргументы за и против. XI, 2, 82-86.

Муминов Ш.М., Низов О.Н., Минаев Т.Р., Хакимов А.Б., Кубеев Б.Н., Халиков А.Э., Абдуллаев З.Б. Случай успешно выполненной реконструктивной операции при сочетанной травме верхней конечности с нарушением кровообращения и наличием обширного дефекта кожи и мягких тканей. XI, 3, 64-70.

Муминов Ш.М., Хамидов Б.П., Ким Д.Л., Султанов Н.М., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З. Ближайшие и отдаленные результаты лечения тромбозов вен нижних конечностей и таза. XI, 2, 12-18.

Муслимов Г.Ф., Алиева Г.Р., Бехбудов В.В. Лапароскопическая цистогастростомия при гигантской псевдокисте поджелудочной железы: клинический случай. XI, 1, 66-71.

Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Джамалдинова Р.К., Турсунов Х.М., Орипова Н.Х. Физическая работоспособность и качество жизни у больных прогрессирующей стенокардией. XI, 3, 51-54.

Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Рахимова Р.А., Обейд М.А. Эхокардиография у больных с прогрессирующей стенокардией в зависимости от коморбидности и потребности в реваскуляризации. XI, 2, 24-32.

Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Рахимова Р.А., Турсунов Х.М., Орипова Н.Х. Клинико-биохимические особенности больных нестабильной стенокардией, развившейся на фоне сахарного диабета. XI, 3, 45-50.

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Хакимов Д.М., Салимов У.Р. Сравнительный анализ отдаленных результатов тотального разобщения гастроэзофагеального коллектора. XI, 3, 19-22.

Норов А.У. Дифференцированное хирургическое лечение стеноза шейного отдела позвоночного канала. XI, 3, 34-36.

Обейд М.А., Абдурахманов А.А., Машрапов О.А., Рахимов Н.М., Хамидов Б.П., Дадамьянц Н.Г. Результаты симультанных операций при сочетанном поражении каротидного и коронарного русла. XI, 3, 13-18.

Рахимбаева Г.С., Арифджанов Ш.Х., Мирзоев Ж.Б. Вторичная ишемия мозга при геморрагических инсультах. XI, 2, 94-99.

Рузиев Х.Х., Древалъ О.Н., Басков А.В. Компрессионные неосложненные переломы позвоночника: современные аспекты лечения. XI, 3, 77-80.

Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Шарипова В.Х., Рахманов Р.О., Тахиров А.У., Махсудов Д.Р. Особенности респираторной и хирургической тактик при политравме с нарушением каркаса грудной клетки. XI, 1, 72-76.

Сабиров Д.М., Хайдарова С.Э., Батиров У.Б., Дадаев Х.Х. Нутритивная поддержка как важнейший компонент сопроводительной терапии при черепно-мозговой травме. XI, 2, 87-93.

Тияков А.Б., Агзамов М.К., Агзамов И.М., Нормуродов Ф.Г., Шукуров Ф.М. Современный подход к диагностике и лечению острых субдуральных гематом. XI, 4, 79-83.

Убайдуллаев Б.С., Хакимов Р.Н., Ганиев О.А., Азизов Ш.Х. Артроскопическая реконструкция передней крестообразной связки аутооттрансплантатом собственной связки надколенника. XI, 3, 28-33.

Убайдуллаева В.У., Вerveкина Т.А., Фаязов А.Ж., Камилов У.Р., Туляганов Д.Б. Электротравма: особенности морфологических изменений. XI, 1, 21-28.

Уразметова М.Д., Хаджибаев Ф.А., Мирзакулов А.Г. Анализ показателей иммуногенеза при алло- и ксено-трансплантации эмбриональных гепатоцитов. XI, 2, 57-63.

Уразметова М.Д., Хаджибаев Ф.А., Мирзакулов А.Г., Акилов Б.Б. Методы формирования острой печеночной недостаточности в эксперименте (обзор литературы и собственные исследования). XI, 4, 66-72.

Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Туляганов Д.Б., Абдуллаев У.Х. Патогенетические аспекты противошоковой терапии при тяжелой ожоговой травме. XI, 4, 55-60.

Khadjibaev A.M., Mirdjalilov F.Kh. Quick diagnostics of fat embolism syndrome in patients with polytrauma. XI, 2, 19-23.

Хаджибаев А.М., Абдурахманов А.А., Обейд М.А., Анваров Х.Э., Абдухалимов И.А. Опыт хирургического лечения эхинококкоза печени и сердца в условиях экстренного стационара. XI, 1, 61-65.

Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Баймурадов Ш.Э., Акбарова Л.Р. Экспресс-метод определения острого панкреатита и панкреонекроза в условиях экстренной хирургии. XI, 1, 17-20.

Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Кучкаров О.О., Хакимов А.Т. Диагностика и выбор тактики хирургического лечения разрывов диафрагмы. XI, 4, 13-20.

Хаджибаев А.М., Пулатов Д.Т., Тилемисов С.О. «Фурацилиновая проба» при диагностике прикрытых перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. XI, 2, 5-8.

Хаджибаев А.М., Рашидов М.М., Уринбаева Н.М. Диагностика и лечение травм нижних мочевыводящих путей. XI, 3, 37-44.

Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Динамические морфологические изменения в печени при экспериментальной модели ушиба печени у мелких лабораторных животных. XI, 2, 48-56.

Хаджибаев А.М., Шаумаров З.Ф. Хирургическое лечение протяженных и двухуровневых рубцовых стриктур трахеи. XI, 3, 9-12.

Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Мирзакулов А.Г., Тилемисов Р.О., Анваров Х.Э. Роль и место миниинвазивных эндобилиарных вмешательств при гнойном холангите. XI, 3, 23-27.

Хусанходжаева М.Т., Абдикулов Б.С. Перевязка маточных сосудов в случае миомэктомии у беременной. XI, 1, 81-85.

Шарипова В.Х., Бердиев Н.Ф., Улмасов Ж.М., Халмухамедов Ж.А. Острое повреждение почек после кардиохирургической операции. XI, 1, 86-94.

Эрметов А.Т., Жалилов А.О., Исхаков Б.Р., Рахманова Р.М., Исхаков Н.Б., Абдуллаева Р.Т. Результаты эмболизации маточных артерий у больных с миомой матки, осложненных кровотечением. XI, 2, 9-11.