

# ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

## ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2019, том 12, №6

### 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, ДЖ.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. Тиялков (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: journal@empa.uz

Индекс подписки 1204

Тираж 2650. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 12,09. Уч. изд. 13,82. Заказ № 20-51.

Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ассоциация врачей экстренной  
медицинской помощи Узбекистана



# THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.12 6'2019

## 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. Nizamhodjaev (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: journal@empa.uz; uzmedicine@mail.ru

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



## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## CLINICAL RESEARCH

Роль эндобилиарных вмешательств в лечении желчеистечений после холецистэктомий	5	The role of endobiliary interventions in the management of bile leakage after laparoscopic cholecystectomy
<i>А.М. Хаджибаев, Ф.А. Хаджибаев, М.М. Пулатов, Б.И. Шукуров, М.С. Собитханов</i>		<i>A.M. Khadjibayev, F.A. Khadjibayev, M.M. Pulatov, B.I. Shukurov, M.S. Sobitkhanov</i>
Характер осложнений миниинвазивных методов лечения больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии	10	Character of complications of minimally invasive methods of treatment patients with kardiospasm and achalasia
<i>З.М. Низамходжаев, Р.Е. Лигай, А.О. Цой, Ж.А. Хаджибаев, Д.Б. Шагазатов, Э.И. Нигматуллин, К.Б. Бабажанов, А.Д. Абдукаримов, Г.У. Фарманова</i>		<i>Z.M. Nizamkhodjaev, R.E. Ligay, A.O. Tsoy, Zh.A. Hadjibaev, D.B. Shagazatov, E.I. Nigmatullin, K.B. Babadjanov, A.D. Abdukarimov, G.U. Farmanova</i>
Результаты лечения больных с сочетанными травмами верхних конечностей с повреждениями магистральных артерий	15	Results of treatment of patients with combined upper limb injuries with the damages of main arteries
<i>А.Б. Хакимов, Ш.М. Муминов, Б.П. Хамидов, Т.Р. Минаев, О.Н. Низов, Д.Д. Алимухамедов, Ж.Х. Давлатов, Х.Р. Суванов</i>		<i>A.B. Hakimov, Sh.M. Muminov, B.P. Hamidov, T.R. Minaev, O.N. Nizov, D.D. Alimuhamedov, J.H. Davlatov, H.R. Suvanov</i>
Влияние электрокоагуляции на работу ЭКС у больных с острыми патологиями брюшной полости	20	Influence of electrocautery on fuction of pacemaker in patients with acute abdominal pathologies
<i>Д.А. Алимов, Ш.Н. Салахитдинов, Б.Ш. Алимханов, Ш.А. Акилова, Т.Я. Мусаев, М.Х. Назарова</i>		<i>D.A. Alimov, S.N. Salahitdinov, B.S. Alimkhanov, S.A. Akilova, T.Ya.Musaev, M.H. Nazarova</i>
Ўткир алкоғолли интоксикацияларда вегетатив асаб тизими ва когнитив функцияларнинг ҳолати	25	The state of autonomic nervous system and cognitive functions in alcohol intoxication of various severity
<i>А.А. Стопницкий, Р.Н. Акалаев, Г.Ш. Хамраева, Х.Ш. Хожиев</i>		<i>A.A. Stopnitsky, R.N. Akalaev, G.S. Hamraeva, H.S. Khodjiev</i>
Сравнительный анализ комбинированной нейропротективной терапии в остром периоде ишемического инсульта	31	Comparative analysis of combined neuroprotective therapy in acute period of ischemic stroke
<i>В.Х. Шарипова, Х.И. Саттаров, А.К. Койиров, К.Р. Мирхайдаров</i>		<i>V.H. Sharipova, H.I. Sattarov, A.K. Koyirov, K.R. Mirhaydarov</i>
Особенности церебральной венозной гемодинамики при острых нарушениях мозгового кровообращения	35	Features of cerebral venous hemodynamics in ischemic stroke
<i>Ж.А. Назарова, М.М. Бахадирханов</i>		<i>J.A. Nazarova, M.M. Bahadirhanov</i>
Клинико-биохимические особенности полиорганной недостаточности у детей	42	Clinical and biochemical characteristics of multiorgan failure in children
<i>Х.П. Алимова, А.Н. Баходирова, М.Б. Алибекова, С.Н. Азимова</i>		<i>H.P. Alimova, A.N. Bahodirova, M.B. Alibekova, S.N. Azimova</i>
Суточное мониторирование ЭКГ и измерение уровня натрийуретического пептида в крови в диагностике соматоформной вегетативной дисфункции у детей и подростков с нарушениями ритма сердца	47	Daily ECG monitoring and assessment of blood natriuretic peptide in diagnostics of somatoform autonomic dysfunction in children and adolescents with cardiac arrhythmias
<i>З.О. Бабаджанова, Д.М. Алиева, Д.В. Сайфуллаева, Н.А. Абидова, М.А. Акбарова</i>		<i>Z.O. Babadjanova, D.M. Aliyeva, D.V. Saifullaeva, N.A. Abidova, M.A. Akbarova</i>
Оценка эффективности ступенчатого назначения антибактериальной терапии при пневмонии у детей раннего возраста	52	Assessment of efficiency of steaded administration of antibacterial therapy for pneumonia in children of early age
<i>А.А. Зуфаров, Д.Т. Ашурова</i>		<i>A.A. Zufarov, D.T. Ashurova</i>



СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORTS	
Особенности лечения сочетанных кранио-фациальных травм в экстренной медицине <i>А.Т. Эрметов, О.В. Карабаев, А.М. Хожибоев, А.К. Оралов, М.А. Кобиллов</i>	55	The peculiarities of treatment of combined craniofacial trauma in emergency medicine <i>A.T. Ermetov, O.V. Karabaev, A.M. Khojiboev, A.K. Oralov, M.A. Kobilov</i>	
Случай из практики: костно-кожная реконструкция I пальца кисти при его тракционной ампутации <i>Ш.М. Муминов, Т.Р. Минаев, О.Н. Низов, А.Б. Хакимов, Д.А. Худойназаров, Ж.Х. Давлатов, Х.Р. Суванов</i>	60	Case study: osteo-cutaneous reconstruction of the thumb after its avulsion <i>S.M. Muminov, T.R. Minaev, O.N. Nizov, A.B. Khakimov, D.A. Hudoynazarov, J.H. Davlatov, H.R. Suvanov</i>	
Гигантский трихобезоар как причина желудочной непроходимости <i>А.М. Ходжибоев, А.Т. Эрметов, Б.Т. Давлетов, Э.Э. Яхшибоев, Ш.А. Каримов, Б.П. Асанов, Б.И. Шукуров</i>	65	Giant hair ball as the cause of gastric obstruction <i>A.M. Khodjiboev, A.T. Ermetov, B.T. Davletov, E.E. Yahshiboev, Sh.A. Karimov, B.P. Asanov, B.I. Shukurov</i>	
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		LITERATURE REVIEW	
Анализ эффективности существующих методов хирургического лечения больных с осложненными повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника <i>Ш.С. Юлдашев, А.Ш. Шодиев</i>	68	Analysis of effectiveness of existing methods of surgical treatment of complicated thoracic and lumbar spine traumas <i>S.S. Yuldashev, A.S. Shodiev</i>	
Проблема врастания плаценты по рубцу на матке: кровосберегающие технологии <i>Б.С. Абдикулов, З.Д. Каримов, Ш.М. Муминов, Б.П. Хамидов, А.В. Ан, М.А. Уринов, Д.Л. Ким</i>	74	The problem of cesarean scar placenta accreta: bleeding reduction methods <i>B.S. Abdikulov, Z.D. Karimov, S.M. Muminov, B.P. Hamidov, A.V. An, M.A. Urinov, D.L. Kim</i>	
Ўткир экзоген заҳарланишларда ўз жонига қасд қилиш ва парасуицидал ҳаракатлар <i>Р.Н. Акалаев, В.А. Розанов, А.Н. Лодягин, Г.А. Прокопович, Л.В. Лучшева, А.А. Стопницкий, Р.Х. Хонбабаева, А.А. Акалаева, Х.Ш. Хожиев</i>	81	Суицидальное и парасуицидальное поведение при острых экзогенных отравлениях <i>R.N. Akalaev, V.A. Rozanov, A.N. Lodyagin, G.A. Prokopovich, L.V. Luchsheva, A.A. Stopnitskiy, R.X. Honbabayeva, A.A. Akalaeva, X.Sh. Khojiev</i>	
Особенности тромболитической терапии у больных острым инфарктом миокарда <i>Ш.Х. Пулатова</i>	88	Trombolytic therapy in acute myocardial infarction <i>S.H. Pulatova</i>	
Полиорганная недостаточность у детей: критерии диагностики, патофизиология и прогноз <i>Х.П. Алимova, А.А. Мустакимов, М.Б. Алибекова</i>	92	Multiple organ failure in pediatric: Criteria for diagnosis of pathophysiology and prognosis <i>H.P. Alimova, A.A. Mustakimov, M.B. Alibekova</i>	
Рефераты статей из зарубежных научно-медицинских журналов	98	Abstracts of foreign scientific articles on emergency medicine	

## РОЛЬ ЭНДОБИЛИАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, М.М. ПУЛАТОВ, Б.И. ШУКУРОВ, М.С. СОБИТХАНОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан*

Изучены результаты лечения 61 больного с желчеистечениями после различных вариантов холецистэктомии. Женщин было 42 (68,5%), мужчин – 19 (31,5%). Средний возраст – 57,3±18,3 лет. Для устранения желчеистечений после холецистэктомии у 22 (36,1%) больных выполнены операции на желчных путях путем традиционной релапаротомии/лапаротомии, у 39 (63,9%) больных использовали возможности эндобилиарных вмешательств – эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) и чрескожной чреспеченочной холангиографии с дренированием. Широкое и повсеместное внедрение малоинвазивных эндобилиарных вмешательств и высокий процент (63,9%) удачного их использования при лечении желчеистечений после ХЭК позволяют рекомендовать их как самостоятельный метод лечения этого грозного послеоперационного осложнения в хирургии желчевыводящих путей.

**Ключевые слова:** холецистэктомия, повреждение желчевыводящих путей, желчеистечение, лечение, малоинвазивные процедуры.

## THE ROLE OF ENDOBILIARY INTERVENTIONS IN THE MANAGEMENT OF BILE LEAKAGE AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

A.M. KHADJIBAYEV, F.A. KHADJIBAYEV, M.M. PULATOV, B.I. SHUKUROV, M.S. SOBITKHANOV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan*

The results of treatment of 61 patients with bile leakage after different variations of cholecystectomy were studied. 42 (68.5%) were women and 19 (31.5%) were men. The age of the patients averaged 57.3±18.3 years. To eliminate bile leakage after cholecystectomy 22 (36.1%) patients undergone biliary tract surgery with traditional relaparotomy/laparotomy. In 39 (63.9%) patients endobiliary interventions - endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and percutaneous cholangiography with biliary drainage were performed. Widely implementation of minimally invasive endobiliary interventions and their high success rate (63.9%) for the management of postcholecystectomic bile leakages allows us to recommend them as an independent treatment method of this severe postoperative complication in biliary surgery.

**Key words:** cholecystectomy, bile duct injury, bile leakage, treatment, minimally invasive procedures.

### ВВЕДЕНИЕ

В структуре ранних внутрибрюшных осложнений после различных вариантов холецистэктомии (ХЭК) наряду с послеоперационными перитонитами (0,3%-1,5%), абсцессами брюшной полости (до 0,8%) и внутрибрюшными кровоотечениями (до 4%) существенную долю составляют желчеистечения (до 4,6%) [2,3,5,9].

Желчеистечения делятся на наружные и внутренние. Необходимо отметить, что данное деление желчеистечений несколько условное, так как в большинстве случаев желчь попадает в брюшную полость, а затем выделяется наружу через дренажную трубку. Более правильным является различать желчеистечение по степени развития и распространения перитонита [3,4,6]. Тяжесть состояния больных желчеистечением после различных форм ХЭК определяется двумя патогенетическими факторами. Во-первых, наличием желчного перитонита с эндогенной интоксикацией и, соответственно, полиорганной недостаточностью, во-вторых, потерей самой желчи, а вместе с ней необходимых метаболитов (жидкости, электролиты, холиевая кислота, холестерин и др.) [4,7].

Чем больше выраженность вышеперечисленных патогенетических факторов, тем тяжелее состояние больных с желчеистечениями после ХЭК. В связи с этим пациенты с этими осложнениями имеют особое значение в формировании высоких показателей летальности после ХЭК, варьирующих в пределах от 9,4 до 37,0% [1,3,4,8].

На сегодня отсутствует общепринятая тактика лечения послеоперационных желчеистечений, а отдаленные результаты остаются не всегда удовлетворительными [7,10].

**Цель.** Изучение результатов лечения желчеистечений после холецистэктомии с применением эндобилиарных методов коррекции.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП за период с 2001 по 2018 гг. 10218 больным была произведена ХЭК по поводу различных форм острого калькулезного холецистита. Всем 10218 больным различные варианты ХЭК были выполнены по экстренным показаниям под сбалансированной общей анестезией с ИВЛ.

При этом традиционная открытая холецистэктомия (ТХЭ) была выполнена у 4261 (41,7%) больных, ХЭК минапаротомным доступом (МХЭ) – у 864 (8,5%) и лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) – у 5093 (49,8%) больных. Из 10218 пациентов, подвергнувшихся ХЭК, у 61 (0,6%) больного в послеоперационном периоде наблюдались желчеистечения, требующие повторных вмешательств (табл. 1).

Данная работа основана на анализе результатов лечения именно у этого 61 больного с желчеистечениями после различных вариантов ХЭК. Женщин было 42 (68,5%), мужчин – 19 (31,5%). Возраст больных в среднем составлял  $57,3 \pm 18,3$  года.

Всем больным с желчеистечениями после ХЭК проводили комплексное обследование согласно лечебно-диагностическим стандартам службы экстренной медицинской помощи РУз, включающее в себя проведение

общеклинических, лабораторных и специальных инструментальных методов исследования. Общеклинические и лабораторные методы исследования позволяли оценить общее состояние больных, клиническую выраженность имеющегося желчеистечения, показателей центральной гемодинамики, микроциркуляции и на их основе определить степень оперативно-анестезиологического риска.

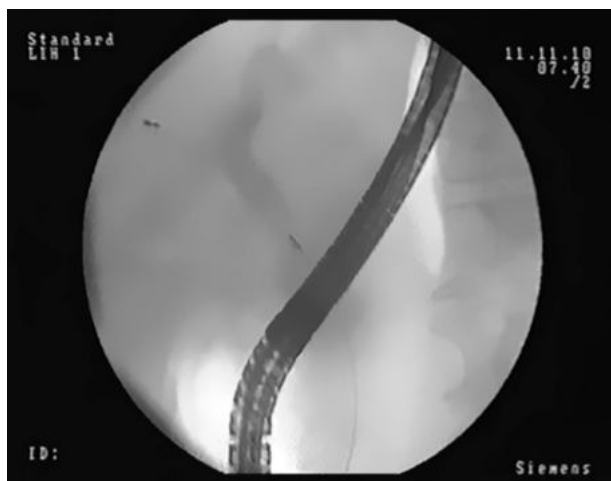
Специальные инструментальные методы исследования включали в себя проведение ультразвукового исследования (УЗИ) печени и желчных путей (рис. 1 и 2), эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) (рис. 3), чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ) (рис. 4), фистулографии, МРТ-холангиографии. Подобное комплексное обследование позволяло нам правильно определить хирургическую тактику лечения имеющегося осложнения после ХЭК в виде желчеистечения.



**Рис. 1.** УЗИ: расширение холедоха до 9,2 см и конкремент в его просвете



**Рис. 2.** УЗИ: свободная жидкость в брюшной полости



**Рис. 3.** ЭРПХГ: сужение в области пузырного протока



**Рис. 4.** ЧЧХГ: полный блок гепатикохоледоха

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота послеоперационных осложнений в виде желчеистечения была наиболее высокой после МХЭ (1,0%), несколько меньше после ЛХЭ (0,4%) и ТХЭ (0,8%) (табл. 1).

**Таблица 1.** Частота желчеистечений после различных вариантов ХЭК

Вид холецистэктомии	Всего больных	Желчеистечение	
		Абс.	%
ТХЭ	4261	34	0,8
МХЭ	864	9	1,0
ЛХЭ	5093	18	0,4
Всего	10218	61	0,6%

У 48 (78,7%) пациентов причиной несостоятельности культи пузырного протока и желчеистечения служил резидуальный холедохолитиаз (рис. 1), причем у 12 из них он сопровождался гнойным холангитом (табл. 2). У 7 (11,5%) больных причиной желчеистечения явилось опухолевое поражение большого дуоденального сосочка. Причиной желчеистечения в 6 (9,8%) случаях являлись интраоперационные повреждения внепеченочных желчных протоков в виде пристеночной (1) перевязки (рис. 2), клипирования (2) на уровне пузырного протока гепатикохоледоха (рис. 3), а в 3 случаях – повреждения с образованием дефектов на стенке последнего.

**Таблица 3.** Способы устранения желчеистечений после ХЭК, (n=61)

Вид вмешательства	Абс.	%
Эндоскопические вмешательства	<b>34</b>	<b>55,7</b>
ЭРПХГ + ЭПСТ + СЛЭ	18	29,5
- ЭРПХГ + ЭПСТ + МЛТ + СЛЭ	2	3,3
- ЭРПХГ + ЭПСТ + СЛЭ + НБД	12	19,7
- ЭПСТ + эндобилиарное стентирование	2	3,3
ЧЧХГ и ЧЧХС	5	11,6
Восстановительные операции:	<b>22</b>	<b>36,1</b>
- холедохотомия, удаление конкрементов с дренированием холедоха по Пиковскому	12	19,7
- холедохотомия, удаление конкрементов с дренированием холедоха по Керу	4	6,6
- восстановление гепатикохоледоха на дренаже Пиковского	2	3,3
- восстановление гепатикохоледоха на дренаже Кера	2	3,3
- ББА конец в конец с использованием металлического кольца	2	3,3

**Примечание:** ЭРПХГ – эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография; ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия; СЛЭ – стандартная литоэкстракция; МЛТ – механическая литотрипсия; НБД – назобилиарное дренирование; ЧЧХГ – чрескожная чреспеченочная холангиография; ЧЧХС – чрескожная чреспеченочная холангиостомия.

У 39 (63,9%) больных коррекция имеющихся желчеистечений без признаков распространенного перитонита нами проводилась с помощью эндоскопических ретроградных транспапиллярных (n=34) и чрескожно-чреспеченочных (n=5) эндобилиарных вмешательств, которые явились самостоятельным окончательным методом устранения этого послеоперационного осложнения.

**Таблица 2.** Причины возникновения желчеистечений после ХЭК, n=61

Причина желчеистечения	Число больных, абс. (%)
Резидуальный холедохолитиаз	48 (78,7)
с гнойным холангитом	12 (19,7)
Интраоперационные повреждения ВЖП	6 (9,8)
перевязка холедоха	1 (1,6)
клипирование холедоха	2 (3,3)
дефект стенки холедоха	3 (4,9)
Опухоль большого дуоденального сосочка	7 (11,5)

Соответственно этому у обследованных больных желчеистечение сопровождалось различными клиническими симптомами: механической желтухи – у 28 (0,27%) больных, гнойного холангита – у 12 (0,11%), желчного распространенного перитонита – у 10 (0,09%), наружного желчного свища – у 21 (0,20%) и подпеченочного абсцесса – у 8 (0,078%), причем у 26 (0,25%) больных встречалось сочетание 2 и более симптомов.

Для коррекции имеющихся желчеистечений после ХЭК у обследованных больных мы, наряду с восстановительными операциями на желчных путях путем традиционной релапаротомии (n=22), широко использовали возможности современных эндобилиарных вмешательств (n=39) (табл. 3).

В частности, у 18 (29,5%) пациентов была применена ЭРПХГ, ЭПСТ со стандартной литоэкстракцией (СЛЭ), т.е. удалением конкрементов из холедоха с помощью корзины Dormia. Во время выполнения ЭРПХГ с ЭПСТ у 2 (3,3%) больных в холедохе были обнаружены конкременты больших размеров, которых путем СЛЭ удалить не представлялось возможным. Им была произведена литотрипсия – размельчение конкрементов с помощью



эндоскопических механических литотрипторов. В дальнейшем они были удалены из холедоха.

Вследствие наличия гнойного холангита, после произведения ЭРПХГ с ЭПСТ и СЛЭ у 12 (19,7%) пациентов наблюдалось выделение гнойной жидкости из холедоха. В связи с этим им эндоскопические вмешательства дополнялись осуществлением назобилиарного дренирования (НБД) для послеоперационной коррекции гнойного холангита.

Причиной желчеистечения у 7 (11,5%) больных оказалось опухолевое поражение большого дуоденального сосочка (БДС). У 2 (3,3%) из них было произведено ЭПСТ и стентирование холедоха. У 5 (8,2%) пациентов в ходе эндоскопии канюлировать БДС не удалось. В связи с этим желчеотведение у этих больных было осуществлено с помощью альтернативного эндобилиарного вмешательства в виде ЧЧХГ и ЧЧХС.

У 22 (36,1%) пациентов имеющееся желчеистечение сопровождалось признаками распространенного перитонита, в связи с чем у них вмешательство на желчевыводящих путях проводилось «открытым» способом через срединную лапаротомию/релапаротомию. Во время операции у 16 (26,2%) больных выполнена холедохотомия, ликвидация резидуального холедохолитиаза и дренирование холедоха по Пиковскому (12) или Керу (4).

У 6 (9,8%) пациентов причиной желчеистечений явились ятрогенные повреждения холедоха, в связи с чем им были выполнены восстановительные операции с дренированием холедоха по Пиковскому (2), Керу (2), а также путем наложения билио-билиарного анастомоза (ББА) конец в конец на металлическом каркасе (2).

Из осложнений после эндоскопических вмешательств наблюдались кровотечения из краев папилло-

томной раны (2) и явления острого панкреатита (2). Кровотечения останавливались к концу эндоскопических вмешательств, а острые постпроцедурные панкреатиты были купированы с помощью консервативной терапии.

В 1 случае после восстановительных операций на гепатикохоледохе отмечено развитие несостоятельности швов анастомоза. Всего в послеоперационном периоде умерли 3 (4,9%) больных. Причиной смерти послужили несостоятельность швов анастомоза и продолжающийся перитонит (1), печеночно-почечная недостаточность на фоне тяжелой интоксикации при гнойном холангите и сепсиса (1) и ТЭЛА (1).

Продолжительность стационарного лечения после ХЭК, осложненной желчеистечением, в среднем составила  $10,4 \pm 1,2$  койко-дней.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После ХЭК, выполненной по поводу острого калькулезного холецистита, осложнение в виде желчеистечения развивается в среднем у 0,6% оперированных больных, несколько чаще (в 1,0% случаях) – после МХЭ, заметно реже – после ЛХЭ (0,4%). Основной причиной послеоперационного желчеистечения является несостоятельность культы пузырного протока на фоне желчной гипертензии, обусловленной резидуальным холедохолитиазом (78,7%) и опухолью большого дуоденального сосочка (11,5%). Широкое и повсеместное внедрение малоинвазивных эндобилиарных вмешательств и высокий процент (63,9%) удачного их использования при лечении желчеистечений после ХЭК позволяют рекомендовать их как самостоятельный метод лечения этого грозного послеоперационного осложнения в хирургии желчевыводящих путей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Асадов Ш.Я., Матякубов Х.Н., Ли Э.А. Комплексный подход к лечению желчнокаменной болезни у детей: научное издание. Вестник экстренной медицины. – Ташкент, 2015. – №2. – С. 5–7.
2. Атаджанов Ш.К. Анализ осложнений лапароскопических холецистэктомий и пути их профилактики // Журн. теорет. и клин. мед. – 2005. – № 2. – С. 89–93.
3. Бабаев Ф.А. Диагностика, лечение и профилактика осложнений после операций на желчных путях и поджелудочной железе: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2006. – С. 13.
4. Бебуришвили А.Г., Веденин Ю.И., Зюбина Е.Н. Желчеистечение после холецистэктомии: причины, диагностика, лечение // Сборник научно-практических статей, посвященных 90-летию Волгоградского муниципального здравоохранения. – Волгоград, 2008. – С. 86.
5. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. – 2-е изд. – М.: Видар-М, 2009. – 568 с.
6. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Девятков А.В., Нишанов М.Ш., Сайдазимов Е.М. Хирургическое лечение больных со «свежими» повреждениями магистральных желчных протоков // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии: Тез. докл. 21-го Междунар. конгресса гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. – Пермь, 2014.
7. Струцкий Л.П., Девятков В.Я., Угаров Б.А. Усовершенствованные технологии стентирования при ятрогенных повреждениях желчных протоков. Анналы хирург. гепатологии. – 2007. – № 3. – С. 112–113.
8. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Хашимов М.А. Диагностика и лечение интраоперационных повреждений желчных протоков при лапароскопической и традиционной холецистэктомии: научное издание. Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2011. – №3. – С. 17–18.
9. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Хаджибаев Ф.А. Лапароскопическая холецистэктомия при остром гангренозном холецистите. Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2011. – №1. – С. 51–55.
10. Agarwal N., Sharma B.C., Garg S., Kumar R., Sarin S.K. Endoscopic management of postoperative bile leaks. Hepatobiliary-Pancreat-Dis-Int. 2016 May; 5(2): 273–7.



## ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН СЎНГ САФРО ОҚИШИНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОБИЛИАР АМАЛИЁТЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, М.М. ПУЛАТОВ, Б.И. ШУКУРОВ, М.С. СОБИТХАНОВ

*Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон*

Холецистэктомиянинг турли вариантларидан сўнг юзага келган сафро оқишлари бўлган 61 беморни даволаш натижалари ўрганилган. Аёллар 42 нафар (68,5%), эркаклар 19 та (31,5%) . Беморлар ўртача  $57,3 \pm 18,3$  ёшда. Холецистэктомиядан сўнгги сафро оқишларини бартараф қилиш учун 22 (36,1%) беморда анъанавий релапаротомия/лапаротомия орқали операциялар, 39 (63,9%) нафарда эндобилиар амалиётлар (эндоскопик ретроград панкреатохолангиография (ЭРПХГ) ва тери-жигар орқали холангиография ва найчалаш) нинг имкониятлари қўлланилди. Каминвазив эндобилиар амалиётларни кенг ва кўплаб шифохоналарда татбиқ қилинганлиги ҳамда холецистэктомиядан сўнг юзага келган сафро оқишларини даволашда юқори фоизда (63,9%) муваффақиятли қўлланилиши ўт йўллари хирургиясининг ушбу оғир асоратини даволовчи мустақил усул сифатида тавсия қилишга асос бўлади.

**Калит сўзлар:** *холецистэктомия, ўт йўллари нинг шикастланиши, сафро оқиши, даволаш, каминвазив амалиётлар.*

### Сведения об авторах:

*Хаджибаев Абдухаким Муминович* – доктор медицинских наук, профессор, генеральный директор РНЦЭМП.

*Хаджибаев Фарход Абдухакимович* – доктор медицинских наук, руководитель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

*Пулатов Махмуджон Муратджон угли* – врач-ординатор отделения экстренной хирургии № 1 РНЦЭМП.

E-mail: dr.makhmud@gmail.com.

*Шукуров Бобир Ибрагимович* – старший научный сотрудник отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

E-mail: shbobir@yahoo.com.

*Собитханов Мухаммадбобур Султонмахмуд угли* – клинический ординатор РНЦЭМП.

## ХАРАКТЕР ОСЛОЖНЕНИЙ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КАРДИОСПАЗМОМ И АХАЛАЗИЕЙ КАРДИИ

З.М. НИЗАМХОДЖАЕВ, Р.Е. ЛИГАЙ, А.О. ЦОЙ, Ж.А. ХАДЖИБАЕВ, Д.Б. ШАГАЗАТОВ, Э.И. НИГМАТУЛЛИН, К.Б. БАБАЖАНОВ, А.Д. АБДУКАРИМОВ, Г.У. ФАРМАНОВА

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова»

Представлен опыт лечения 947 больных с ахалазией кардии. Основным методом лечения, который можно применять при любой степени ахалазии кардии, является кардиодилатация, выполненная у 926 (97,8%) пациентов. При этом аппаратом Штарка – у 36, пневматическая – у 829 и гидробаллонная – у 61. В сравнительном аспекте изучены частота и причины осложнений (кровотечение, обострение эзофагита, перфорация и др.) после различных методик кардиодилатации. Проведена сравнительная оценка частоты осложнений кардиодилатации в зависимости от ее способа. Осложнения кардиодилатации при использовании аппарата Штарка развились у 14 (38,9%), что достоверно выше, чем при пневматической кардиодилатации ( $\chi^2=27,91$ ;  $p=0,00000013$ ) – 85 (10,3%) и при использовании гидробаллонного дилатора ( $\chi^2=11,68$ ;  $p=0,00063$ ) – 6 (9,8%) больных. При сравнении частоты осложнений пневматической (10,3%) и гидробаллонной (9,8%) дилатаций нами не получено достоверных различий ( $\chi^2=0,01078$ ;  $p=0,9173$ ), что говорит об одинаковой вероятности осложнений данных методик лечения больных с ахалазией кардии. Как показал анализ результатов, эффективность любой из методик зависит не от способа кардиодилатации, а от степени запущенности заболевания, проявляемого S-образным искривлением как пищевода, так и кардии.

**Ключевые слова:** кардиоспазм, ахалазия кардии, нейромышечные заболевания пищевода, миниинвазивные методы лечения, кардиодилатация, осложнения.

## CHARACTER OF COMPLICATIONS OF MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT PATIENTS WITH KARDIOSPASM AND ACHALASIA

Z.M. NIZAMKHODJAEV, R.E. LIGAY, A.O. TSOY, ZH.A. HADJIBAEV, D.B. SHAGAZATOV, E.I. NIGMATULLIN, K.B. BABADJANOV, A.D. ABDUKARIMOV, G.U. FARMANOVA

Republican Specialized Center of Surgery named of academician V. Vakhidov

The article presents the experience of treating 947 patients with achalasia. The main treatment method that can be used for any degree of achalasia is cardiodilation performed in 926 (97.8%) patients. At the same time, the Stark apparatus had 36, the pneumatic had 829 and the hydroballoon one had 61. In a comparative aspect, the frequency and causes of complications (bleeding, exacerbation of esophagitis, perforation, etc.) were studied after various cardiodilation techniques. The article provides a comparative assessment of the frequency of cardiac dilatation complications depending on its method. Complications of cardiodilatation using the Stark apparatus developed in 14 (38.9%), which is significantly higher than with pneumatic cardiodilatation ( $\chi^2 = 27.91$ ;  $p = 0.00000013$ ) - 85 (10.3%) and when using a hydro-balloon dilator ( $\chi^2 = 11.68$ ;  $p = 0.00063$ ) - 6 (9.8%) patients. When comparing the frequency of complications of pneumatic (10.3%) and hydro-balloon (9.8%) dilations, we did not obtain significant differences ( $\chi^2 = 0.01078$ ;  $p = 0.9173$ ), which indicates the same likelihood of complications of these treatment methods for patients with achalasia of the cardia. As an analysis of the results showed, the effectiveness of any of the methods does not depend on the method of cardiodilation, but on the degree of neglect of the disease, manifested by S-shaped curvature of both the esophagus and cardia.

**Key words:** cardiospasm, achalasia, neuromuscular diseases of the esophagus, minimally invasive methods of treatment, cardiodilation, complications.

**Актуальность.** Ахалазия кардии относится к группе нервно-мышечных заболеваний пищевода, включающих в себя такие заболевания, как кардиоспазм и диффузный эзофагоспазм (синдром Барсон-Тешендорфа), которые, по статистическим данным, составляют до 21% от всех хирургических заболеваний этого органа, уступая по частоте лишь онкологическим поражениям, рубцовым стриктурам и грыжам пищеводного отверстия диафрагмы [2,5,6,8].

Несмотря на то, что в настоящее время, по литературным данным, известно более 25 классификаций ахалазии кардии, не существует единой, всеобъемлющей и универсальной, что подчеркивает отсутствие четких представлений об этиологии и патогенезе, вследствие чего до сих пор не разработан оптимальный метод лечения данной патологии [1,2,3,11].

Поэтому в мировой практике определены два основных общепринятых метода лечения ахалазии кардии –

традиционный хирургический и оперативный эндоскопический. Однако единая точка зрения на выбор тактики лечения отсутствует [2,4,6,7,10].

Однако вопрос о предпочтении одного из этих двух методов, по данным литературы, до сих пор не решен, и дискуссия по преимуществам или их недостаткам продолжается. Одни ученые считают, что эндоскопическая баллонная пневмокардиодилатация (ЭБПКД) является методом первой линии лечения ахалазии, другие – что дилатация является «методом спасения» для больных, отказавшихся от операции или имеющих к ней противопоказания, что при баллонной дилатации повышается риск перфорации стенки пищевода и ее применение оправдано лишь для лечения резидуальной дисфагии после миотомии [1,2,5,6,9,11].

Отдаленные результаты кардиодилатации оцениваются многими авторами по-разному. По мнению D. Katzka, T. Vanuytsel и M. Vela, перфорация стенки пищевода при дилатации наблюдается в 1–8%, а кровотечение из глубоких дефектов слизистой в 2–5%, а многократные курсы дилатирования могут привести к развитию интерстициального фиброза, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), травматического дивертикула [1,2,6,10].

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что проблема ахалазии кардии охватывает чрезвычайно широкий круг вопросов, многие из которых и по настоящее время полностью не решены.

**Цель.** Изучить особенности осложнений миниинвазивных методик лечения больных с ахалазией кардии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1975 по 2018 год отделение хирургии пищевода и желудка ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» располагает опытом лечения 947 больных с ахалазией кардии в возрасте от 12 до 84 лет, мужчин было 455 (48%), женщин – 492 (52%). Большинство составили пациенты молодого (19–44 года) – 563 (59,5%) и зрелого возраста (45–59 лет) – 207 (21,8%).

Всем пациентам с ахалазией кардии проведено комплексное обследование, которое включало эндоскопию и рентген исследование пищевода, а также, по показаниям – МСКТ грудной клетки, радиоизотопное и морфологическое исследования, что позволяло установить правильный диагноз и стадию заболевания.

На основании клинко-рентгенологической классификации Петровского Б.В. Больные по стадиям заболе-

вания распределились следующим образом: I стадия – 57 (6%), II стадия – 336 (35,5%), III стадия – 444 (46,9%) и IV стадия диагностирована у 110 (11,6%) пациентов.

Больным с ахалазией кардии использованы следующие варианты миниинвазивного лечения:

1. Различные варианты кардиодилатации (пневматическая, гидробаллонная, металлическим аппаратом Штарка) остаются наиболее распространенным методом лечения больных с ахалазией кардии, суть которого заключается в насильственном расширении кардии для облегчения проходимости пищи в желудок. Дилатация аппаратом Штарка выполнена в 36 (3,8%) случаях в 70–80 годах прошлого столетия, однако в настоящее время не применяется из-за своей травматичности. Предпочтение отдается пневматической – 829 (87,5%) и гидробаллонной – 61 (6,4%) дилатации.

2. Бужирование пищевода полыми бужами выполнено 7 (0,7%) больным, однако оно не является методом лечения данной категории пациентов и использовалось только при стенозирующем рефлюкс-эзофагите, который развился после ранее проведенных эзофагокардиомиотомий.

Таким образом, пневматическая кардиодилатация использована 829 (87,5%) больным. В настоящее время нами используется силиконовый пневматический дилататор с трехслойной пневматической манжеткой и рентгенконтрастной меткой на конце дилататора. Манипуляция проводится под контролем рентгеноскопии, скорость нагнетания воздуха в манжетку должна быть медленной, т.к. такие осложнения, как перфорация пищевода и кровотечения, наступают в результате быстрого нагнетания воздуха. Давление, создаваемое в манжетке, зависит от выраженности болевого синдрома, возраста и конституции больного. После проведения первого сеанса кардиодилатации для предупреждения рефлюкс-эзофагита и профилактики болевого синдрома больному назначается антисекреторная, прокинетическая и симпатоматическая терапия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Непосредственные результаты миниинвазивных методов лечения представлены в таблице 1.

Общее число хороших результатов миниинвазивных методов лечения составило 606 (64%), удовлетворительные – у 280 (29,5%) и неудовлетворительные – у 61 (6,4%). Однако наиболее объективным показателем является определение эффективности миниинвазивных методов в зависимости от стадии заболевания.

**Таблица 1.** Результаты миниинвазивных методов лечения

Стадии	Результат лечения, абс. (%)			Всего
	хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный	
I стадия	53 (93)	4 (7)	-	57
II стадия	268 (79,8)	68 (20,2)	-	336
III стадия	259 (58,3)	160 (36)	25 (5,6)	444
IV стадия	26 (23,6)	48 (43,6)	36 (32,7)	110
Всего	606 (64)	280 (29,6)	61 (6,4)	947

Так, у больных с I стадией хорошие результаты получены в 93% ( $\chi^2=17,03$ ;  $p=0,00004$ ), удовлетворительные у 7%. У больных со II стадией число хороших результатов достоверно уменьшилось до 79,8% ( $\chi^2=32,34$ ;  $p<0,05$ ), удовлетворительные результаты получены у 20,2%. Неудовлетворительных результатов у пациентов с I и II стадиями не наблюдали.

У пациентов с III стадией число хороших результатов достоверно уменьшилось до 58,3% ( $\chi^2=11,61$ ;  $p=0,0007$ ), удовлетворительные составили 36% ( $\chi^2=16,8$ ;  $p=0,00004$ ) и у 5,6% ( $\chi^2=0,91$ ;  $p=0,34$ ) – неудовлетворительные результаты.

Наибольшее число неудовлетворительных результатов ожидаемо получено у 32,7% ( $\chi^2=142,7$ ;  $p<0,0000001$ ) пациентов с IV стадией, при этом число хороших результатов достоверно уменьшилось до 23,6% ( $\chi^2=87,96$ ;  $p<0,0000001$ ), а удовлетворительные получены у 43,6% ( $\chi^2=11,83$ ;  $p=0,00058$ ).

Таким образом, анализ непосредственных результатов показал достаточно высокую эффективность кардиодилатации, при этом число неудовлетворительных результатов увеличивается при запущенных стадиях заболевания. Все больные после курса дилатации с хорошими и удовлетворительными результатами находились на диспансерном наблюдении и при повторном возникновении дисфагии проходили курсы кардиодилатации.

Другим важным критерием оценки непосредственных результатов кардиодилатации ( $n=926$ ) является развитие осложнений, к которым относятся кровотечение из слизистой кардии и пищевода, обострение эзофагита, перфорация пищевода и инвагинация желудка, что представлено в таблице 2.

Наиболее часто встречающимся осложнением является обострение эзофагита, проявляющееся болями за грудиной и изжогой – у 67 (7,2%), в связи с чем всем пациентам успешно проведена консервативная терапия.

Кровотечение из слизистой кардии и дистального отдела пищевода развилось у 67 (7,2%) больных. Кровотечение проявлялось появлением крови на поверхности кардиодилататора у всех пациентов, и только у 12 из них отмечалась необильная рвота с примесью свежей крови, в связи с чем выполнена контрольная эндоскопия, при этом признаков профузного кровотечения не выявлено ни в одном случае и проведена соответствующая консервативная терапия с полной остановкой кровоте-

чения, после чего через 2 суток продолжен курс кардиодилатации.

Перфорация пищевода в зоне кардиоэзофагеального перехода наступила у 1 больного с ахалазией II стадии во время второго сеанса кардиодилатации аппаратом Штарка, в связи с чем больная экстренно оперирована, выполнено ушивание дефекта пищевода с с фундопликацией по Ниссену с целью предотвращения желудочно-пищеводного рефлюкса и прикрытия зоны швов, а также наложена гастростома, в послеоперационном периоде развился медиастинит, разрешившийся консервативно, и пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Инвагинация желудка с просвет пищевода наступила у 1 больного с III стадией ахалазии кардии во время первого сеанса кардиодилатации из-за несмыкания браншей аппарата Штарка, в связи с чем пациенту выполнена лапаротомия, дезинвагинация желудка, фундопликация по Ниссену, в послеоперационном периоде развился абсцесс брюшной полости, потребовавший релапаротомии, санации и дренирования. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Проведена сравнительная оценка частоты осложнений кардиодилатации в зависимости от ее способа. Осложнения кардиодилатации при использовании аппарата Штарка развились у 14 (38,9%), что достоверно выше, чем при пневматической кардиодилатации ( $\chi^2=27,91$ ;  $p=0,00000013$ ) – 85 (10,3%) и при использовании гидробаллонного дилататора ( $\chi^2=11,68$ ;  $p=0,00063$ ) – 6 (9,8%) больных. При сравнении частоты осложнений пневматической (10,3%) и гидробаллонной (9,8%) дилатаций нами не получено достоверных различий ( $\chi^2=0,01078$ ;  $p=0,9173$ ), что говорит об одинаковой вероятности осложнений данных методик лечения больных с ахалазией кардии.

Анализ частоты развития кровотечений из разрывов слизистой КЭП показал достоверно большее их число при использовании аппарата Штарка ( $\chi^2=5,129$ ;  $p=0,02353$ ) – 4 (11,1%) по сравнению с пневматической дилатацией – 30 (3,6%). Разница частоты кровотечений между пневматической (3,6%) и гидробаллонной дилатацией (3,2%) была недостоверна ( $\chi^2=0,01896$ ;  $p=0,8905$ ).

Таким образом, анализ непосредственных результатов кардиодилатации в зависимости от его способа, ста-

**Таблица 2.** Сравнительная оценка осложнений кардиодилатации, абс. (%)

Осложнение	Методика кардиодилатации			Всего, $n=926$
	Аппарат Штарка, $n=36$	Пневматич., $n=829$	Гидробаллон, $n=61$	
Кровотечение	4 (11,1)	30 (3,6)	2 (3,2)	36 (3,9)
Эзофагит	8 (22,2)	55 (6,6)	4 (6,5)	67 (7,2)
Перфорация	1 (2,8)	-	-	1 (0,1)
Инвагинация желудка	1 (2,8)	-	-	1 (0,1)
Всего осложнений	14 (38,9)	85 (10,3)	6 (9,8)	105 (11,3)



дии заболевания, а также анализ развития осложнений показал, что несомненными преимуществами обладают пневматическая и гидробаллонная дилатация. При этом частота неудовлетворительных результатов увеличивается при запущенных III–IV стадиях, вне зависимости от метода расширения кардии.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Кардиодилатация является наиболее распространенным, эффективным и относительно безопасным методом лечения больных с ахалазией кардии, при этом количество неудовлетворительных результатов зависит не от способа кардиодилатации, а от степени запущенности заболевания, проявляемого S-образным искривлением как пищевода, так и кардии.

2. Наиболее грозными осложнениями кардиодилатации являются перфорация пищевода и инвагинация желудка в просвет пищевода, что требует экстренного хирургического лечения.

3. Сравнительная оценка частоты осложнений кардиодилатации в зависимости от ее способа показала, что при использовании аппарата Штарка они развились у 14 (38,9%), что достоверно выше, чем при пневматической кардиодилатации ( $\chi^2=27,91$ ;  $p=0,00000013$ ) – 85 (10,3%), и при использовании гидробаллонного дилатора ( $\chi^2=11,68$ ;  $p=0,00063$ ) – 6 (9,8%) больных.

4. При выборе способа дилатации предпочтение необходимо отдавать пневматической и гидробаллонной методике, т.к. аппарат Штарка, несмотря на свою эффективность, более опасен в плане развития различных осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белевич В.Л., Хохлов А., Елисеев А.В., Овчинников Д.В. Диагностика и лечение ахалазии кардии. Воен-мед журн 2014;335(12):32-36.
2. Васильев И.В. Миниинвазивные эндоскопические технологии в лечении больных ахалазией кардии. Дис. ... канд. мед. наук. М 2016;146.
3. Васнев О.С., Янова О.Б., Никаноров А.В., Ким Д.О., Ульянов Д.Н., Вяженич Ю.В. Первичная профилактика рефлюкс-эзофагита при хирургическом лечении ахалазии кардии. Эксперимент клин гастроэнтерол 2011; 8:50-54.
4. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Зыков Д.В., Карпович А.В., Жерлова Т.Г., Рудая Н.С. Современная технология хирургического лечения ахалазии кардии II-III стадии. Хирургия 2007;9:26-31.
5. Королев М.П., Ткаченко О.Б. Лечение ахалазии кардии. Вестн хир им. И.И. Грекова 2009;4:12-15.
6. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Лечение больных с нервномышечными заболеваниями пищевода. Врач 2014;10:6–11.
7. Alderliesten J., Conchillo J., Leeuwenburgh I., Steverberg E., Kulpers E. Predictors for outcome of failure dilatation in patients with achalasia. Gut 2011; 60:10–6.
8. Boeckxstaens G., Zaninotto G. Achalasia and esophagogastric junction outflow obstruction: focus on the subtypes. Neurogastroenterol Motil 2012;24(1):27–31.
9. Craft R.O., Aguilar B.E., Flahive C., Merritt M.V., Chapital A.B., Schlinkert R.T., Harold K.L. Outcomes of Minimally Invasive Myotomy for the Treatment of Achalasia in the Elderly. JSLS 2010;14(3):342-347.
10. Katzka D.A., Castell D.O. Review article: an analysis of the efficacy, perforation rates and methods used in pneumatic dilation for achalasia. Aliment Pharmacol Ther 2011;8:832–839.
11. Torresan F., Ioannou A., Azzaroli F., Bazzoli F. Treatment of achalasia in the era of high-resolution manometry. Ann Gastroenterol 2015;28(3):301–308.

## КАРДИОСПАЗМ ВА КАРДИО АХАЛАЗИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ КАМИНВАЗИВ УСУЛЛАР БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ АСОРАТЛАРИ ХАРАКТЕРИ

З.М. НИЗАМХОДЖАЕВ, Р.Е. ЛИГАЙ, А.О. ЦОЙ, Ж.А. ХАДЖИБАЕВ, Д.Б. ШАГАЗАТОВ, Э.И. НИГМАТУЛЛИН, К.Б. БАБАЖАНОВ, А.Д. АБДУКАРИМОВ, Г.У. ФАРМАНОВА

Ошқозон кардио ахалазияси ташхиси билан 947 нафар беморнинг даволаш тажрибаси кўрсатилган. Кардио ахалазиясининг барча даражаларида асосий даволаш усули кардиодилатация бўлиб, 926 (97,8%) нафар беморда амалга оширилган. Шу жумладан, Штарк аппарати билан 36 нафар, пневматик 829 ва гидробаллонли кардиодилатация 61 нафар беморда амалга оширилган. Таққослаш аспектларида ҳар хил турдаги кардиодилатациядан кейинги асоратларнинг (қон кетиши, эзофагит қўзиши, перфорация ва бошқа сабаблари ҳамда миқдори ўрганилди. Штрак аппарати ишлатилганда кардиодилатация асоратлари 14 (38,9%), юқорида келтирилгандек пневматик кардиодилатация бажарилганда ( $\chi^2=27,91$ ;  $p=0,00000013$ ) – 85 (10,3%), гидробаллон дилататор ишлатилганда ( $\chi^2=11,68$ ;  $p=0,00063$ ) – 6 (9,8%) беморда юзага келган. Ўтказилган таҳлиллар натижаларининг кўрсатишича, ҳар икки усулнинг самарадорлиги кардиодилатация усулининг турига эмас, касаллик қизилўнгач ва ошқозон кардиасининг S – симон деформацияси билан охириги босқичларига боғлиқлиги аниқланди. Асоратларнинг таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, энг кам асоратлар қўлланилган пневматик ва гидробаллонли кенгайтиргич усулларида кузатилади.

**Калит сўзлар:** кардиоспазм, кардио ахалазия, қизилўнгач нерв-мушак касалликлари, кам инвазив даволаш усуллари, кардиодилатация.

### Сведения об авторах:

*Низамходжаев З.М.* – руководитель проекта Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова.

*Лигай Р.Е.* – главный научный сотрудник отдела хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова.

*Цой А.О.* – младший научный сотрудник отдела хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова, E-mail: alexey\_tsoy@mail.ru

*Хаджибаев Ж.А.* – заведующий отделением хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова.

*Шагазатов Д.Б.* – свободный соискатель (докторант) отдела хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова.

*Нигматуллин Э.И.* – младший научный сотрудник отдела хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова.

*Бабажанов К.Б.* – свободный соискатель (докторант) отдела хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии им. В. Вахидова.

*Абдукаримов А.Д.* – студент магистратуры кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебно-педагогического факультета Ташкентской медицинской академии.

*Фарманова Г.У.* – студент магистратуры кафедры госпитальной и факультетской хирургии лечебно-педагогического факультета Ташкентской медицинской академии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

А.Б. ХАКИМОВ, Ш.М. МУМИНОВ, Б.П. ХАМИДОВ, Т.Р. МИНАЕВ, О.Н. НИЗОВ, Д.Д. АЛИМУХАМЕДОВ,  
Ж.Х. ДАВЛАТОВ, Х.Р. СУВАНОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан*

Представлен опыт лечения 498 больных обоего пола в возрасте от 2 до 63 лет с сочетанными (костно-сосудистыми) повреждениями верхних конечностей на уровне плеча и предплечья с суб- и декомпенсацией кровообращения. Реконструктивные вмешательства выполнены 434 (87,2%) больным, благоприятное течение послеоперационного периода отмечено у 398 (91,7%) из них. Первичная ампутация по жизненным показаниям выполнена у 64 (12,8%) из-за наличия декомпенсированного шока, отсутствия условий для проведения реконструктивной операции (выраженное размоложение сегментов), наличия тяжелой сопутствующей травмы.

**Ключевые слова:** *сочетанная травма, костно-сосудистые повреждения, повреждениями магистральных артерий конечностей.*

## RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH COMBINED UPPER LIMB INJURIES WITH THE DAMAGES OF MAIN ARTERIES

A.B. HAKIMOV, SH.M. MUMINOV, B.P. HAMIDOV, T.R. MINAEV, O.N. NIZOV, D.D. ALIMUHAMEDOV,  
J.H. DAVLATOV, H.R. SUVANOV

*Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan*

The article analyzed the experience of treating 498 patients of both sexes, aged from 2 to 63 years with combined (bone-vascular) damages of the upper limbs at the level of the arm and forearm with sub- and decompensation of blood circulation. Reconstructive interventions were performed in 87.2% of patients with the favorable course of the postoperative period in 91.7% of cases. Initial amputation was performed in 12.8% due to the presence of decompensated shock, lack of conditions for reconstructive surgery (expressed discharge of segments), the presence of severe trauma of other organs.

**Key words:** *combined trauma, bone-vascular damage, damage of the main arteries of the limbs.*

Проблема лечения сочетанных повреждений крупных сегментов верхних конечностей в настоящее время стоит достаточно остро. По данным различных авторов [1,3,5], сочетанные повреждения костей и сосудов по отношению ко всем повреждениям магистральных сосудов составляют в среднем 32,6%. Установлено также, что в 2% открытые переломы сопровождаются повреждениями магистральных сосудов [7,8]. При этом, если при прямом механизме воздействия ранящего предмета чаще отмечается ранение сосудов в виде полного или неполного перерыва непосредственно в зоне повреждения, то при повреждении сосудов отломками костей чаще имеет место травматический спазм или разрыв интимы, с последующим тромбозом [10,14].

Практически всегда открытые повреждения крупных сегментов конечностей сопровождаются травматическим и геморрагическим шоком, тяжесть которого зависит, прежде всего, как от механизма, так и от обширности повреждения [1,6,9,11,16]. Зачастую в подобной ситуации оперирующий хирург оказывается перед дилеммой: выполнение восстановительно-реконструктивной операции или проведение по жизненным показаниям

первичной ампутации сегмента с целью спасения жизни больного. Именно поэтому отношение ангиохирургов и травматологов к проведению реконструктивных операций на магистральных сосудах конечностей является достаточно осторожным, что вполне оправдано, так как риск развития осложнений после реконструктивных операций на магистральных сосудах тем выше, чем обширнее повреждение мягких тканей и костей [4,13,15]. Кроме того, зачастую сам механизм травм конечностей делает невозможным проведение реконструктивных операций.

Крайне редко встречаются повреждения рубленого характера, то есть наиболее перспективные в плане реконструкции [12]. Чаще на практике приходится иметь дело с повреждениями тракционного и раздавленного характера, что значительно осложняет выполнение реконструктивных операций. Тем не менее, применение современных микрохирургических технологий (пластика лоскутами на микрососудистых анастомозах, аутовенозное протезирование) делает возможным сохранение сегмента, а использование корригирующих ортопедических методик позволяет в последующем восстановить его длину и функцию [2,8].

Следует отметить также, что при проведении реконструктивных операций на верхней конечности главной целью в конечном итоге является не просто ее сохранение как таковой, а восстановление ее функции, т.е. чувствительности и движений в предплечье, кисти и пальцев [2,14].

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

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2001 по 2018 год в РНЦЭМП было пролечено 498 больных с сочетанными (костно-сосудистыми) повреждениями верхних конечностей. Лиц мужского пола было 414 (83,2%), женщин – 84 (16,8%). У всех пациентов имели место повреждения магистральных сосудов с той или иной степенью нарушения кровообращения сегментов конечностей.

Распределение больных по возрасту представлено в табл. 1.

**Таблица 1.** Распределение по возрасту (n=498)

Возраст	Число больных, абс (%)
1–15 лет	99 (19,9)
16–60 лет	356 (71,4)
61 год и старше	43 (8,7)

При этом в 245 (49,2%) случаях повреждения локализовались на уровне плеча, в 208 (41,8%) – на уровне предплечья, а в 45 (9%) случаях повреждения были как на уровне плеча, так и предплечья. Кроме того, в 11 (2,2%) случаях имело место сочетание сложных повреждений конечностей с черепно-мозговыми травмами и повреждением внутренних органов.

Сроки доставки больных в нашу клинику после получения травмы представлены в табл. 2.

**Таблица 2.** Сроки доставки больных в клинику (n=498)

Срок доставки	Количество больных (%)
В течение 1 часа	163 (32,7)
До 2 часов	140 (28,1)
До 3 часов	49 (9,8)
От 3 до 6 часов	42 (8,4)
От 6 до 24 часов	51 (10,2)
Свыше 24 часов	53 (10,6)

Следует отметить, что 115 (23,1%) больным, доставленным с места происшествия самотеком, первая медицинская помощь на месте не была оказана; все они были

доставлены без транспортной иммобилизации конечностей, с продолжающимся активным кровотечением, в состоянии травматического и геморрагического шока. Распределение больных по степени шока представлено в табл. 3.

**Таблица 3.** Степень выраженности шока

Степень шока	Количество больных (%)
I	129 (25,9%)
II	78 (15,7%)
III	41 (8,2%)
Нет шока	250 (50,2%)
Всего	498 (100%)

Всем больным проводилось обследование по общепринятой схеме.

При оценке общего состояния больного обращалось внимание на наличие шока, алкогольного или наркотического опьянения.

Определение степени нарушения кровообращения сегмента проводилось визуально, по основным клиническим критериям (цвет конечности, окраска, местная температура, капиллярные пробы), а также с помощью пульсоксиметрии. При проведении пульсоксиметрии определялись насыщение крови кислородом и амплитуда пульсовой кривой.

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

При закрытых травмах в случае подозрения на повреждение сосудов выполняли ультразвуковое ЦДС.

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

Основные методы исследования, примененные у больных с сочетанными костно-сосудистыми травмами верхних конечностей, представлены в табл. 4.

**Таблица 4.** Основные методы обследования

Методы исследования	Количество больных (%)
Пульсоксиметрия	498 (100)
R-графия	498 (100)
ЦДС	127 (25,5)
Артериография	8 (1,6)

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основным показанием к проведению восстановительных операций при открытых сочетанных травмах являлась возможность проведения реконструктивной операции на магистральных сосудах, а при наличии сопутствующих костных повреждений – одномоментного



выполнения надежного остеосинтеза, закрытия послеоперационной раны местными тканями или с применением того или иного вида кожной пластики. При этом обращалось внимание на состояние поврежденных мышц с целью определения их жизнеспособности и возможности восстановления их без угрозы последующего развития гнойно-некротических осложнений.

Реконструктивные вмешательства на различных анатомических структурах были выполнены 434 (87,2%) больным, первичная ампутация выполнена 64 (12,8%) – шок тяжелой степени (III–IV ст.), отсутствие условий для проведения реконструктивной операции (выраженное размоложение сегментов), наличие тяжелой сопутствующей травмы.

Остеосинтез в различных модификациях также был выполнен у 434 (87,2%) пациентов. При этом остеосинтез спицами был выполнен у 365 (84,1%), интрамедуллярным штифтом – у 41 (9,4%), аппаратом Илизарова – у 16 (3,7%) и стержневыми аппаратами – у 12 (2,8%).

Различные реконструктивные операции на сосудах выполнены у 406 (93,5%) больных из 434. У оставшихся 28 (6,5%), при повреждении только одной из двух артерий на предплечье, с учетом полной компенсации кровообращения в конечности, выполнено лигирование сосудов, после которого нарушений кровообращения дистальных сегментов конечностей не возникло. Перевязка магистральной артерии конечности была вынужденной мерой ввиду значительного размоложения мягких тканей в перисосудистой зоне, высокого риска инфицирования раны и возможного возникновения аррозивного кровотечения.

При анастомозах «конец в конец» или же аутовенозном протезировании использовался циркулярный шов, причем исключительно узловой – у детей и подростков на всех уровнях повреждения, а у взрослых – при уровне травмы – с-н/3 предплечья и дистальнее. В остальных случаях (взрослые, с уровнем поражения сосудов в/з предплечья и выше) применялся шов непрерывный. При краевом ранении сосуда целостность его восстанавливалась, также в зависимости от возраста больного, наложением бокового узлового или непрерывного шва (табл. 5).

Классический сосудистый шов Карреля (с применением трех опорных лигатур для сближения концов и растягивания просвета сосуда) в настоящее время используется редко, так как современные двойные сосудистые

клипсы-аппроксиматоры обеспечивают гораздо более щадящее манипулирование сосудом в области анастомоза.

Кроме того, в дополнение к восстановлению артериального кровотока поврежденного сегмента конечности, у 24 (5,5%) пациентов с полной травматической ампутацией сегмента конечности при выполнении реплантации восстанавливались также и вены (в соотношении восстановленных вена/артерия 2:1 или 1,5:1) и другие анатомические структуры (нервные стволы, сухожилия, мышцы, остеосинтез костей).

Из всех случаев восстановления конечности благоприятное течение послеоперационного периода отмечено в 398 (91,7%) случаях. Осложнения различного характера в послеоперационном периоде отмечены в 36 (8,3%) случаях.

Перечень ближайших осложнений после всех восстановительных операций, как с сосудистым компонентом, так и без него, представлен в табл. 6.

10 (2,3% от общего количества) пациентам, которым были выполнены повторные оперативные вмешательства на артериях (тромбэктомия (4), реанастомоз (6)), во всех случаях отмечалось дальнейшее гладкое послеоперационное течение.

Анализируя полученные результаты, можно констатировать, что, несмотря на значительные успехи сосудистой и микрохирургии, проблема лечения сочетанных костно-сосудистых повреждений верхних конечностей не теряет своей актуальности. Далеко не всегда, по целому ряду причин, удается сохранить поврежденный сегмент. Но, тем не менее, полученные результаты показывают, что процент благоприятных исходов достаточно высок, что полностью коррелирует с данными других ведущих клиник, публикации которых есть в мировой литературе.

## ВЫВОДЫ

Больные с сочетанными повреждениями костей и сосудов конечностей составляют в среднем 32,6%, по отношению ко всем повреждениям магистральных сосудов.

Механизм травмы тракционного или же раздавливающего характера в большинстве случаев значительно усложняет выполнение восстановительных операций, и здесь нередко стоит выбор между выполнением реконструкции или же первичной ампутации сегмента конечности по жизненным показаниям.

**Таблица 5.** Виды реконструктивных оперативных вмешательств на артериях (n=406)

Вид реконструкции	Число больных, абс. (%)
Анастомоз «конец в конец» с использованием циркулярного узлового шва	257 (59,2)
Анастомоз «конец в конец» с использованием циркулярного непрерывного шва	72 (16,6)
Восстановление краевого повреждения сосуда с использованием бокового узлового или непрерывного шва	27 (6,2)
Аутовенозное протезирование	21 (4,8)
Артериолиз	29 (6,7)

Таблица 6. Структура послеоперационных осложнений

Вид осложнения	Число осложнений	% от общего количества больных (n=434)	% от числа осложнений (n=36)
Тромбоз артериального анастомоза	10	2,3	27,8
Краевые некрозы кожи, вторичное заживление	8	1,8	22,2
Вторичный неврит	6	1,4	16,7
Нагноение ран, обширные некрозы кожи и мягких тканей, ампутация сегмента	5	1,2	13,9
Венозный тромбоз (пролеченный консервативно)	2	0,5	5,6
Ишемический некроз сегмента	2	0,5	5,6
Аррозивное кровотечение	2	0,5	5,6
Контрактура Фолькмана	1	0,2	2,8

Основным показанием к проведению восстановительных операций при открытых сочетанных травмах являлась возможность одномоментного проведения реконструктивной операции на магистральных сосудах с выполнением надежного остеосинтеза.

Реконструктивные вмешательства, включающие различные виды остеосинтеза, восстановление структур (мышц, сухожилий, нервов) и операции на сосудах, были выполнены у 434 (87,2%) больных; из них с благоприятным послеоперационным исходом – в 398 (91,7%)

случаях. Первичная ампутация по жизненным показаниям выполнена 64 (12,8%) больным ввиду отсутствия условий для проведения реконструктивной операции (выраженное размоложение сегментов), наличия декомпенсированного шока и тяжелой сопутствующей травмы.

Осложнения различного характера в послеоперационном периоде после восстановительных вмешательств отмечены в 36 (8,3% от общего количества) случаях, из которых в 7 (1,61% от общего количества) закончились вторичной ампутацией.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Агаджанян В.В., Агаларян А.А. Научно-организационные технологии оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмами при доминирующих повреждениях внутренних органов. Политравма 2012;3:5-10.
- Афанасьев Л.М., Исаев Е.А. Реплантация верхней конечности на уровне хирургической шейки плеча. Политравма 2010;1:53-57.
- Баубеков М.Б. Ангиотравматологическая служба при оказании помощи пострадавшим с сочетанной травмой конечностей: состояние и перспективы развития. Вестн экстр мед 2010;2:8-12.
- Давлатов Б.Н., Мамаджанов Х.Х. Организация этапности оказания медицинской помощи при множественных и сочетанных травмах. Вестн экстр мед 2009;2:10-15.
- Зайнутдин Н. Травматические костно-сосудистые повреждения конечностей. Хир 2011;1:72-75.
- Захидова С.Х., Давранова З.Д., Агзамов М.К., Карабаев Х.К. Актуальные вопросы организации и состояния медицинской помощи пострадавшим с множественными и сочетанными травмами. Вестн экстр мед 2010;2:13-15.
- Каримов Э.А. Хирургическое лечение травм сосудов: Автореф. дис. ... док-ра мед. наук. Ташкент 1992;38.
- Костырной А.В., Потапенков М.А., Аргунова А.Э., Чернобрыков В.И. Выбор тактики хирургического вмешательства при травматическом повреждении сосудов. Вестн науки и образования 2017;25(1):95-97.
- Максудов Б.М., Давлатов Б.Н., Набиев Ф.О. и др. Опыт оказания специализированной помощи при тяжелой сочетанной травме. Вестн экстр мед 2010;2:17.
- Порсахонов Р.Г., Ахмедов Р.А., Абдуллаев Ш.М. Хирургическое лечение повреждений магистральных сосудов конечностей. Вестн экстр мед 2010;2:42-46.
- Соколов В.А., Диденко О.А., Бялик Е.И. и др. Тактика и техника лечения травматических отрывов крупных сегментов конечностей у пострадавших с политравмой. Вестн травматол ортопед 2010;2:3-8.
- Усманов Б.С., Исмаилов Ж.Т., Дадабоев Х.Р. Хирургическая тактика при травмах сосудов конечностей. Вестн экстр мед 2010;2:46-50.
- Файзуллаева М.Ф. Повреждение сосудисто-нервных пучков верхних конечностей у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Душанбе 2012;12.
- Хаджибаев А.М., Юлдашев А.А., Убайдуллаев Б.С., Машарипов Ф.А. и др. Наш опыт лечения сочетанных травм конечностей. Вестн экстр мед 2017;2:10-15.
- Feliciano D.V., Moore F.A., Moore E.E., West M.A., Davis J.W., et al. Evaluation and management of peripheral vascular injury part 1. Western Trauma Association/critical decisions in trauma. J Trauma 2011;70:1551-1556.
- Stannard A., Brown K.V., Tai N., Benson C. Outcome after vascular trauma in a deployed military trauma system. Brit J Surg 2011;98(2):228-234.

## ҚўЛЛАРНИНГ ҚўШМА ЖАРОҲАТЛАРИДА МАГИСТРАЛ АРТЕРИЯЛАР ШИКАСТЛАНИШИ БўЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

А.Б. ХАКИМОВ, Ш.М. МУМИНОВ, Б.П. ХАМИДОВ, Т.Р. МИНАЕВ, О.Н. НИЗОВ, Д.Д. АЛИМУХАМЕДОВ,  
Ж.Х. ДАВЛАТОВ, Х.Р. СУВАНОВ

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон*

Мақолада 2 ёшдан 63 ёшгача бўлган беморларда қўлларнинг елка ва билак соҳаларидаги қўшма (суяк ва қон-томир) жароҳатланишларида сегментда қон айланиши суб- ва декомпенсация босқичидаги 498 беморнинг даволаш тажрибаси таҳлил қилинган. 434 (87,2%) беморда реконструктив операциялар бажарилган, шулардан 398 (91,7%) ҳолатларда операциядан кейинги даврнинг қониқарли кечиши қайд қилинган. Ҳаётий кўрсатма билан бирламчи ампутация декомпенсацияланган шок, реконструктив операция ўтказишга шайроит йўқлиги (сегментларнинг кучли эзилиши) ва оғир йўлдош шикастланишлар мавжудлиги сабабли 64 (12,8%) беморда бажарилган.

**Калит сўзлар:** *қўшма жароҳат, суяк ва қон-томир жароҳатланишлари, қўл магистрал артерияларининг жароҳатланишлари.*

### Сведения об авторах:

*Хакимов Анвар Баходирович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: anvar\_angio81@mail.ru, Тел.: +99890-9891757.

*Муминов Шухрат Манапович* – д.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: msh22@mail.ru, Тел.: +99891-1344514.

*Хамидов Бахтияр Пулатович* – к.м.н., врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

Тел.: +998935196280.

*Минаев Тимур Рафаэльевич* – к.м.н., врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Minaev.timur@lenta.ru, Тел.: +99893-5950290.

*Низов Олег Николаевич* – к.м.н., врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Oleg nic 62@mail.ru, Тел.: +99890-8051611.

*Алимухамедов Джахонгир Джамолович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Djahongir 999999@mail.ru. Тел.: +9989109816495.

*Давлатов Жохонгир Хамидович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: javdav@gmail.com, Тел.: +99890 995-74-08.

*Суванов Хусниддин Рустамович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Suvonov.xr@gmail.com, Тел.: +99894 377-20-58.

## ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ НА РАБОТУ ЭКС У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ПАТОЛОГИЯМИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Д.А. АЛИМОВ<sup>1</sup>, Ш.Н. САЛАХИТДИНОВ<sup>1</sup>, Б.Ш. АЛИМХАНОВ<sup>1</sup>, Ш.А. АКИЛОВА<sup>1</sup>, Т.Я. МУСАЕВ<sup>2</sup>, М.Х. НАЗАРОВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup>Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Бухара, Узбекистан

**Цель.** Изучение влияния электрокоагуляции на функцию кардиостимулятора при экстренных операциях у больных с острыми патологиями брюшной полости с ранее имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС).

**Материал и методы.** Исследованы наиболее частые факторы, приводящие к нарушению работы ЭКС во время некардиологических хирургических операций в различные сроки после имплантации ЭКС у 64 пациентов в возрасте 51–82 года. Во время оперативных вмешательств работу сердечной деятельности оценивали по кардиомонитору.

**Результаты.** У 4,6% больных отмечается дисфункция в работе ЭКС в виде неэффективной стимуляции, ингибиции стимула, временного изменения режима стимуляции.

**Заключение.** Использование электрокоагуляции в монополярном режиме является наиболее частой причиной интраоперационных осложнений, связанных с работой ЭКС. Наблюдалась четкая взаимосвязь между нарушениями в работе ЭКС и длительностью однократного воздействия электрокоагулятора.

**Ключевые слова:** монополярный режим коагуляции, постоянная электрокардиостимуляция, электрокоагуляция, нарушение ритма сердца.

## INFLUENCE OF ELECTROCAUTERY ON FUCTION OF PACEMAKER IN PATIENTS WITH ACUTE ABDOMINAL PATHOLOGIES

D.A. ALIMOV<sup>1</sup>, S.N. SALAHITDINOV<sup>1</sup>, B.S. ALIMKHANOV<sup>1</sup>, S.A. AKILOVA<sup>1</sup>, T.YA.MUSAIEV<sup>2</sup>, M.H. NAZAROVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Bukhara Branch of Republican Research Centre of Emergency Medicine, Bukhara, Uzbekistan

**Objective.** To study the influence of electrocautery on function of pacemaker during emergency abdominal surgery in patients with previously implanted pacemakers.

**Material and methods.** 64 patients aged 51-82 years were included to study. The most frequent factors leading to pacemaker malfunction during non-cardiac surgeries at different times after implantation of pacemakers are studied. During the surgeries, the cardiac activity was evaluated using electrocardiogram.

**Results.** 4.6% of patients developed pacemaker malfunction in the form of ineffective stimulation, inhibition of the stimulus, a temporary change in the stimulation mode.

**Conclusion.** The use of monopolar electrocautery is the most common cause of intraoperative complications associated with the function pacemaker. A clear relationship was observed between pacemaker dysfunctions and the duration of a single exposure to the electrocautery.

**Key words:** monopolar electrocautery, continuous pacemaker, electrocautery, cardiac arrhythmias.

Нарушения ритма и проводимости сердца в структуре сердечно-сосудистых заболеваний занимает 4-е место. В настоящее время основным методом лечения хронических брадиаритмий остается имплантация перманентного электрокардиостимулятора (ЭКС). Внедрение в клиническую практику имплантации ЭКС значительно увеличило продолжительность и улучшило качество жизни больных с симптомной брадикардией. В последнее десятилетие расширились показания к имплантации ЭКС, в связи с чем увеличилось число пациентов с имплантированным искусственным водителем ритма сердца [1, 2].

Среди пациентов, поступающих для проведения экстренных и плановых операций в брюшной поло-

сти, больные с ранее установленным ЭКС составляют 1-2% [3]. Имеются данные об успешном выполнении хирургических операций больным с ЭКС [4–6]. Главной причиной опасений хирургов и анестезиологов во время проведения хирургических вмешательств является риск развития дисфункции в работе ЭКС. В зарубежной литературе имеются данные о нарушении работы ЭКС, возникающем при использовании электрокоагуляции во время хирургических вмешательств, однако редко детализируется их характер, частота возникновения, опасность, меры профилактики и лечения возможных осложнений [2, 7].

**Цель.** Изучение влияния электрокоагуляции на функцию кардиостимулятора при полостных операциях у боль-



ных с острыми патологиями брюшной полости с ранее имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС).

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В РНЦЭМП и Бухарском филиале РНЦЭМП с 2015 по 2018 г. было выполнено всего 24 оперативных вмешательства пациентам с различной формой острой патологии живота (у 7 (29,2%) больных – острый аппендицит, у 6 (25,0%) – острый калькулезный деструктивный холецистит, у 3 (12,5%) – перфорация язвы двенадцатиперстной кишки, у 2 (8,3%) – открытая травма голени, у 4 (16,7%) – илеофemorальный тромбоз, у 1 (4,2%) – мезентеральный тромбоз, 1 (4,2%) – кесарево сечение) с ранее имплантированными искусственными водителями ритма сердца. Возраст больных – от 51 до 82 лет, в среднем  $63,9 \pm 14,6$  лет. Мужчин было 18 (75%), женщин – 6 (25%). У всех больных использовали общую комбинированную (ингаляционную + внутривенную) анестезию.

Из сопутствующих заболеваний у 9 (37,5%) пациентов имели место сахарный диабет, у 13 (54,2%) – артериальная гипертензия, у 17 (70,8%) – стенокардия, у 16 (66,7%) – сердечная недостаточность.

Для оценки сердечной деятельности во время операции всем больным проводили запись электрокардиограммы (ЭКГ) по кардиомонитору и оценивали показатели работы ЭКС во время электрокоагуляционного (ЭК) воздействия в монополярном режиме. Для анализа возможного повреждающего действия ЭК на сердечную ткань в зоне фиксации эндокардиального электрода 17 больным проведено исследование уровня кардиотропных ферментов и оценка динамики ЭКГ изменений на 1 и 3 сутки после операции. Во время операции во всех случаях использовали монополярный режим ЭК с мощностью воздействия до 100 Вт.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем 24 больным успешно были произведены экстренные полостные операции без интраоперационного летального исхода. Несмотря на соблюдение всех правил технической безопасности, у ряда больных были отмечены дисфункции работы ЭКС во время использования электрокоагулятора. У 1 (4,2%) больного воздействие ЭК на работу ЭКС сопровождалось периодическим отсутствием стимулов ЭКС в момент электрокоагуляции (рис. 1).



**Рис. 1.** Интраоперационный кардиомониторинг: на момент нанесения ЭК (указан красной стрелкой) отмечается асистолия

С помощью кардиомонитора, имеющего выделенный канал анализа стимулятора, и программирующего кардиостимулятора устройства Medtronic, Biotronic во время коагуляции у 4 больных (16,7%) нами были зафиксированы следующие взаимодействия коагуляции с кардиостимулятором. У 1 пациента (4,2%) при воздействии ЭК отмечалась дисфункция ЭКС, которая сопровождалась временной асистолией (рис. 1, 2). У 3 больных (12,5%) на момент нанесения монополярной ЭК зарегистрированы единичные неэффективные стимулы ЭКС (рис. 3, 4).

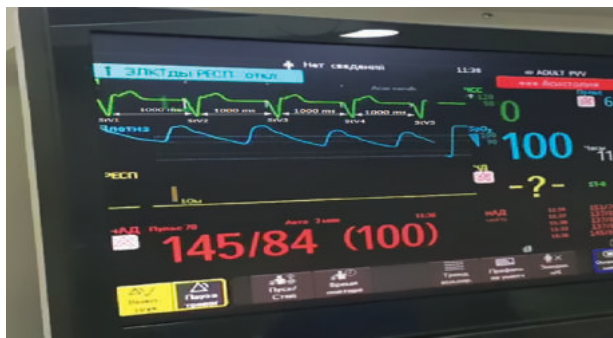
**Клинический пример.** Больной Бахромов Н.А., 1955 года рождения, поступил в отделение экстренной хирургии Бухарского филиала РНЦЭМП 08.01.2019 г. с жалобами на интенсивную боль в области живота, не купируемую антиангинальными препаратами. В анамнезе – ИБС. Стабильная стенокардия ФКII, ПИКС, ГБ, ХСН, нарушение ритма сердца в виде CCCU, который устранен в 2008 году установкой двухкамерной ЭКС (Medtronic, США). На ЭКГ: ритм ИВР с частотой 63 уд. в мин.

После проведенных лабораторных и инструментальных исследований выставлен диагноз «острый аппендицит». Произведена аппендэктомия под общей комбинированной анестезией (пропофол, фентанил, ардоан, изофлюран).

Операция проводилась под интраоперационным кардиомониторингом (бивентрикулярный режим стимуляции (DDD) с базовой частотой стимуляции 60 имп/мин. Скорость записи – 50 мм/сек, усиление – 1 мВ = 10 мм).

Во время хирургической операции с использованием монополярного электрокоагулятора отмечаются эпизоды кратковременной асистолии. На рис. 1 представлен отрезок записи с кардиомонитора, на котором видно, что при воздействии коагуляции в монополярном режиме, который обозначен красными стрелками, регистрируется асистолия желудочков продолжительностью 4000 ms (более чем в течение 4-х кардиостимуляционных циклов). Зеленой стрелкой обозначены (StP) собственные стимуляции предсердий без ответа миокарда желудочков. После указанной паузы в 4000 ms возобновилась эффективная стимуляция V с желудочковым захватом (указано желтой стрелкой).

На рис. 2 представлен отрезок записи с кардиомонитора после воздействия ЭК. Отмечается полное восстановление работы ЭКС, стимулы биполярные: StV – же-



**Рис. 2.** Интраоперационный кардиомониторинг: полное восстановление ответа миокарда на все 4 желудочковых стимула (V1, V2, V3, V4) ЭКС

лудочков. Все 4 желудочковых стимула (V1, V2, V3, V4) эффективные, вызывающие ответ миокарда желудочков, что проявляется регистрацией широких искусственных желудочковых комплексов в виде полной блокады левой ножки пучка Гиса.

Таким образом, ЭК воздействие привело к неэффективной стимуляции по желудочковому каналу с кратковременной (4000 ms) асистолией желудочков. Наши наблюдения показывают, что возникновение эпизодов асистолии во время воздействия ЭК более характерно для пациентов с частотой собственного ритма сердца, ниже запрограммированного базового интервала стимуляции ЭКС (у вышеописанного пациента собственный ритм сердца было 20 уд/мин при запрограммированном ритме ЭКС 60 уд/мин).

У 3 больных (12,5%) на момент нанесения монополярной ЭК зарегистрированы единичные неэффективные стимулы ЭКС (рис. 3).

**Клинический пример.** Больная Уринова Х.Л., 1995 года рождения, поступила в отделение экстренной хирургии РНЦЭМП 02.03.2019 г. с клиникой острого калькулезного холецистита. В анамнезе – ИБС. Стабильная стенокардия ФКII, ГБ, ХСН, нарушения ритма сердца – полная АВ блокада, устранена в 2019 г. установкой двухкамерной ЭКС (Biotronic, США). На ЭКГ: ритм ИВР с частотой 70 уд. в мин. После проведенных лабораторных и инструментальных исследований установлен диагноз «ЖКБ, острый обтурационный холецистит, местный перитонит». Проведена экстренная холецистэктомия под общей комбинированной анестезией (пропофол, фентанил, ардоан, изофлюран).

Во время хирургической операции с использованием монополярного электрокоагулятора отмечаются неэффективные стимулы ЭКС (рис. 3 и 4). На рис. 3 представлен отрезок записи кардиомонитора, StV1 – первая желудочковая стимуляция эффективная, вызывающая ответ миокарда желудочков. После кратковременного воздействия электрокоагуляции регистрируются низко- и высокоамплитудные «псевдостимулы», являющиеся разнокалиберными шумовыми помехами от ЭК. Помехи от электрокоагулятора воспринимаются ЭКС, как сокращение миокарда желудочков, поэтому стимуляция не происходит. Пауза длительностью 1500 мс указывает на отсутствие эффективного возбуждения миокарда. После эффективной стимуляции StV1 желудочков регистрируется первая и последняя стимуляция желудочков, кото-

рая не приводит к возбуждению миокарда, так как имеется воздействие ЭК. На рис. 4 – двухкамерный режим стимуляции (DDD). StV1-StV4 – эффективные желудочковые стимулы. Базовый интервал стимуляции, определяемый по длине интервалов StV-StV, равен 1000 мс (60 уд/мин). Продолжение записи ЭКГ после использования ЭК, отмечается восстановление работы ЭКС.

ЭК воздействие привело не только к неэффективной стимуляции по желудочковому каналу, но и к кратковременному нарушению синхронизации.

При динамической контрольной проверке системы ЭКС в послеоперационном периоде не было выявлено изменений ни амплитудно-временных параметров стимуляции, ни запрограммированных ранее функций ЭКС, что подтверждает связь данных нарушений с ЭК.

Во время операций у нас не возникло ситуаций, которые потребовали бы реанимационных мероприятий и вмешательств в систему ЭКС из-за ее дисфункции. Послеоперационная летальность составила 8,3% (умерли 2 пациента) и не была связана с дисфункцией ЭКС.

Особенностью новых моделей ЭКС является способность воспринимать электрические сигналы сердца, и если частота сердечных сокращений становится больше запрограммированной, то ЭКС перестает генерировать импульсы, переходя в режим «ожидания». Внешние электромагнитные сигналы ЭК, особенно в монополярном режиме, могут восприниматься и в ряде случаев ошибочно детектироваться ЭКС как частая деятельность сердца, что приводит к ингибированию стимуляции до момента прекращения ЭК [6,8,9,7]. Перепрограммирование чувствительности ЭКС с моно- на биполярную, а также увеличение ее абсолютной величины позволяет уменьшить степень восприятия электрических сигналов ЭКС. Установлено, что в биполярном режиме чувствительности ЭКС наименее подвержен внешним электрическим воздействиям.

Таким образом, анализ динамики нарушения, зафиксированного у 2 пациентов, по продолжительности возникновения не представляет опасности ни в одной из групп пациентов. Тем не менее, в момент регистрации данного нарушения нельзя исключить температурное воздействие на сердечную ткань в зоне электрода ЭКС [6]. Поэтому дальнейшее использование ЭК при регистрации неэффективных стимулов должно быть прекращено. Хирург и анестезиолог должны быть уведомлены основными параметрами, запрограммированными

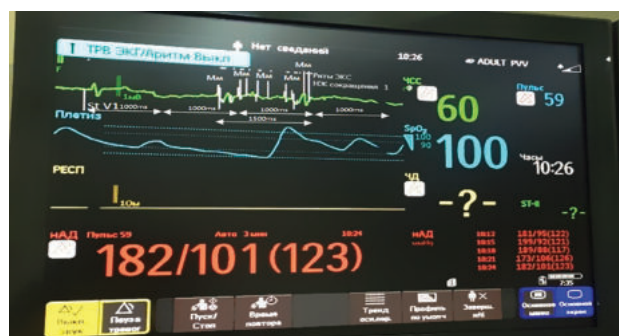


Рис. 3. Интраоперационный кардиомониторинг: разнокалиберные шумовые помехи от ЭК в виде низко- и высокоамплитудных «псевдостимулов»



Рис. 4. Интраоперационный кардиомониторинг: восстановление работы ЭКС

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

конкретному больному, и быть готовыми к возможным изменениям электрокардиографической картины [10]. Информацию о модели, особенностях программы и параметрах стимуляции позволяет оценить предоперационная проверка ЭКС. Так же проводится оценка собственного ритма сердца, возможное наличие изменений чувствительности ЭКС к внешним воздействиям. При необходимости выполняется коррекция параметров стимуляции.

Основные функции обследования системы стимуляции перед оперативным вмешательством:

1. Оценка главных параметров стимуляции миокарда желудочков: режима (AAI, VVI, DDD и т.д.), амплитуды, длительности импульса, порога стимуляции, полярности стимулирующего импульса и воспринимаемого сигнала, частоты магнитного теста, состояния батареи и электродов.
2. Изменения программы ЭКС с целью выключения функций, которые могут вносить изменения в нормальный режим стимуляции во время определенных этапов операции: выключение функции сенсора, автоматического определения порога стимуляции, функции сна, гистерезиса по частоте.
3. Коррекция программы, которая направлена на предупреждение возникновения нарушений в системе стимуляции: перепрограммирование предсердной/желудочковой чувствительности с моно- на биполярную (большинство моделей).
4. Настройка индивидуальных защитных функций – например, для предупреждения проведения СВТ на желудочки – включение AMS.
5. При выявлении нарушений – решение вопроса о необходимости хирургической ревизии и коррекции системы стимуляции. На основании наших данных и данных литературы мы попытались систематизировать нарушения в работе ЭКС, которые могут возникать при взаимодействии ЭК с кардиостимулятором во время хирургических вмешательств.

Наличие ЭКС не является противопоказанием к выполнению операций с использованием электрокоагуляции в монополярном режиме. Однако у 7,8% больных развиваются нарушения в системе ЭКС в виде ингибции стимула, неэффективной стимуляции, временного изменения режима стимуляции. Стимуляторозависимым больным целесообразно выполнять операции с ЭК в условиях специализированного стационара из-за минимального риска повреждения ЭКС. Наиболее часто под воздействием монополярной электрокоагуляции развивается ингибция стимула ЭКС, возникновение которой зависит от конфигурации полярности чувствительности кардиостимулятора. Для уменьшения риска развития данного нарушения целесообразно использовать биполярный режим чувствительности электрокардиостимулятора. Данное нарушение представляет опасность в группе стимуляторозависимых больных. Кратковременные эпизоды неэффективной стимуляции в момент электрокоагуляции не опасны, как нарушения ритма. Во всех случаях возникновения нарушений в работе ЭКС целесообразно кратковременное прекращение электрокоагуляции, а в случае регистрации неэффективных стимулов – отказ от применения ЭК. Продолжительность однократного электрокоагуляционного воздействия во время операций любому больному, имеющему кардиостимулятор, не должна превышать 3 секунд. ЭКГ особенности в работе электрокардиостимулятора могут регистрироваться независимо от электрокоагуляции, установленных базовых частот стимуляции, функций гистерезиса и прочих настроек (в том числе за счет миопотенциального ингибирования). Поэтому при предоперационном обследовании больного целесообразно выполнение контрольной проверки системы ЭКС и, при необходимости, проведение специальных тестов, направленных на выявление данных особенностей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Базаев В.А. Электрокардиография при электрокардиостимуляции сердца. Функциональная диагностика в кардиологии. В 2-х т. под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой, А.В. Иваницкого. М. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2002;1:311-333.
2. Бокерия Л.А., Ревитов А.Ш., Ступаков И.Н., Самородская И.В. Организация медицинской помощи больным с нарушениями ритма сердца. Качеств клин практ 2003;1:75-82.
3. Бокерия Л.А., Ревитов А.Ш., Дубровский И.А. Состояние электрокоагуляции в России в 2006 году [Электрон. док.]. URL: [http://www.electrophysiology.ru/library/article.php?new\\_article\\_id=23](http://www.electrophysiology.ru/library/article.php?new_article_id=23), свободный. – Заглавие с экрана. – Яз.англ. (18.01.2008).
4. Григоров С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. М Медицина 1990;240.
5. Комплекс суточного мониторинга ЭКГ автоматизированный «Astrocard® – холтеровский анализ» (Astrocard® – Holtersystem-2F for Windows). Паспорт. М ЗАО «Медитек» 1996;39.
6. Костылева О.В., Вотчал Ф.Б., Моргунов В.С. Руководство по применению имплантируемых электрокардиостимуляторов ЭКС-511 и ЭКС-530. Тверь Губернская медицина 1999;32.
7. Wilson S., Neustein S.N., Camunas J. et al. Rapid ventricular pacing due to electrocautery: a case report and review. Mt Sinai J Med 2006;73(6):880-883.
8. Руководство. Программатор APSμ модель 3250 с версией программного обеспечения 3264а. База APSμ модель 3251 с версией программного обеспечения 3265. Sylmar, USA: St. Jude Medical 1999; Apraxia; 148.
9. Salukhe T. V., Dob D., Sutton R. et al. Pacemakers and defibrillators: anaesthetic implications. Brit J Anaesth 2004;93(1):95-104.
10. Shibata Hiroshi, Yano M., Okahisa T. et al. Effects of High-frequency Current on Pacemakers during Endo-

- scopic Gastric Surgery: Experimental Study. Dig Endosc 1999;11:150-157.
11. Caramella J.P., Aliot E., Claude E. et al. Anesthesia and cardiac pacing. Ann Fr Anesth Reanim 1988;7(4):309-319.
12. Chauvin M., Crenner F., Brechenmacher C. et al. In vitro study of the effects of high frequency electrical current on cardiac pacemakers. Ann Fr Anesth Reanim 1990;83(7):997-1002.

## ҚОРИН БЎШЛИҒИНИНГ ЎТКИР КАСАЛЛИКЛАРИ ТАШХИСИ ҚЎЙИЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИЯНИНГ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Д.А. АЛИМОВ, Ш.Н. САЛАХИТДИНОВ, Б.Ш. АЛИМХАНОВ, Ш.А. АКИЛОВА

Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

**Мақсад.** Электрокардиостимуляция ўрнатилган ва ҳозирда қорин бўшлиғининг ўткир касалликлари бўлган беморларда қорин бўшлиғи операцияларида электрокоагуляцияни қўллашнинг электрокардиостимулятор (ЭКС) фаолиятига таъсирини ўрганиш.

**Материал ва услублар.** ЭКС ўрнатилган 51–82 ёшдаги 64 нафар беморда нокардиологик хирургик амалиётлар вақтида ЭКС фаолияти бузилишларига олиб келувчи асосий омиллар ўрганилган. Хирургик амалиётлар вақтида юрак фаолияти кардиомонитор орқали назорат қилиб турилган ва баҳоланган.

**Натижалар.** ЭКС фаолиятидаги самарасиз стимуляция, стимулнинг ингибицияси, стимуляция тартибининг вақтинча ўзгариши каби дисфункциялар 4,6% беморда қайд қилинган.

**Хулоса.** ЭКС фаолиятининг операция вақтида бузилишларига монополяр электрокоагуляцияни қўллаш кўпроқ олиб келади. ЭКС фаолияти бузилиши билан электрокоагуляторнинг таъсир давомийлиги орасида аниқ ўзаро боғлиқлик борлиги кузатилади.

**Калит сўзлар:** монополяр электрокоагуляция, доимий электрокардиостимуляция, электрокоагуляция, юрак ритмининг бузилишлари.

### Сведения об авторах:

Алимов Дониер Анварович – д.м.н., главный научный сотрудник, отделение ангиографии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Салахитдинов Шухрат Нажмиддинович – к.м.н., старший научный сотрудник, отделение ангиографии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Алимханов Бехзодхон Шухратович – базовый докторант, отделение ангиографии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Акилова Шахло Акмаловна – базовый докторант, отделение ангиографии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Тел.: +998909516900 (моб), E-mail: akilovash22@gmail.com.



## ЎТКИР АЛКОГОЛЛИ ИНТОКСИКАЦИЯЛАРДА ВЕГЕТАТИВ АСАБ ТИЗИМИ ВА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯЛАРНИНГ ҲОЛАТИ

А.А. СТОПНИЦКИЙ, Р.Н. АКАЛАЕВ, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Х.Ш. ХОЖИЕВ

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон.*

*Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

Тадқиқотга алкоғолни сурункали истеъмол қилиш (майзадалиқ) фонида юзага келган ўткир алкоғолли интоксикация ҳолатида мурожаат қилган 312 бемор киритилди ва улар 3 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ – оғир даражали интоксикациядаги 78 бемор, II гуруҳ – ўрта оғирликда интоксикацияси бўлган 166 бемор, III гуруҳ – енгил даража интоксикацияланган 68 бемор. Оғир даража заҳарланган беморларнинг барчасида токсик гепатит белгилари кузатилди, оғир даражадаги эндоген интоксикация белгилари юзага келди. Учала гуруҳ беморларида алкоғол заҳарланиш оғирлигига мос равишда гипертоникотония ривожлангани, когнитив функцияларининг сусайиши ҳамда жигар энцефалопатияси қайд қилинди. Алкоғолли интоксикацияси бўлган беморлар оғирлик даражасига, қондаги лактат ва эркин аммиак миқдорида пропорционал равишда когнитив функцияларнинг сусайиши кузатилади. Майзадалиқ фонида келиб чиққан алкоғолдан ўткир заҳарланишларга гипертоникотония ривожланиши хосдир. Кардиоинтервалографияни ва психометрик шкала кўрсаткичларини алкоғолдан интоксикация оғирлик даражаси ташхисоти ва алкоғолли делирий предиктори сифатида қўллаш мумкин.

**Калит сўзлар:** ўткир заҳарланишлар, алкоғол, алкоғолли гепатит, алкоғолли абстинент синдром, гипоксия, когнитив функциялар, вегетатив функциялар.

## THE STATE OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM AND COGNITIVE FUNCTIONS IN ALCOHOL INTOXICATION OF VARIOUS SEVERITY

A.A. STOPNITSKY, R.N. AKALAEV, G.S. HAMRAEVA, H.S. KHODJIEV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan*

*Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education*

**Aim:** To study the indicators of the autonomic nervous system and cognitive functions in patients with acute alcohol poisoning of various severity.

**Material and methods:** The study included 312 patients with acute alcohol poisoning on chronic alcohol consumption. Patients were divided into 3 groups: group I - 78 patients with severe alcohol intoxication; group II - 166 patients with moderate alcohol intoxication; group III - 68 patients with mild alcohol intoxication.

**Results:** All patients with severe poisoning showed signs of toxic hepatitis and severe endogenous intoxication, as well as hypersympathicotonia, due to increased tonus of sympathetic part of the autonomic nervous system in proportion to the severity of intoxication, cognitive decline in proportion to the severity of the patient's condition.

**Conclusion:** In patients with alcohol intoxication, cognitive decline is proportional to the intoxication severity and the level of lactate, free ammonia. In acute alcohol poisoning during binge, hypersympathicotonia is likely due to hypertonicity of sympathetic part of the autonomic nervous system. Cardiointervalography and psychometric scales can be used to diagnose the severity of alcohol intoxication and as predictors of alcohol delirium.

**Key words:** acute poisoning, alcohol, alcoholic hepatitis, alcoholic liver disease, alcohol withdrawal syndrome, hypoxia, cognitive functions, autonomic functions.

Алкоғолдан заҳарланиш диагностик мезонларини ўрганишдан аввал этанолни истеъмол қилиш оқибатида унинг токсик таъсирини ифодалаб берувчи қуйидаги бир-бирига жуда яқин бўлган терминлар билан танишиб чиқиш зарур: 1. Алкоғолдан ўткир заҳарланиш нима? 2. Алкоғолдан мастлик ҳолати нима? Алкоғолдан сурункали заҳарланиш ёки майзадалиқ нима?

1. Алкоғолдан ўткир заҳарланишда этил спирти ёки этил спирти сақловчи суюқликларни бир марта истеъмол қилиш натижасида унинг миқдорида ҳамда индивидуал толерантликка боғлиқ ҳолда психоактив таъсир қилиши

оқибатида организмда кузатиладиган заҳарланиш патологик ҳолати тушунилади.

Клиниктоксикологияда алкоғолдан ўткир заҳарланиш тушунчаси ортида этил спирти ҳосилаларидан ўткир заҳарланиб ҳушнинг кома даражасигача қоронғилашуви ётади [1,2,3]. Таниқли ўқув қўлланмалари ва дастурларида алкоғолдан заҳарланиш енгил (этанолнинг миқдори 0,5 дан 1,5 г/л гача), ўрта оғирдаража (этанолнинг миқдори 1,5 дан 2,5 г/л гача) ҳамда алкоғолдан ўткир заҳарланишларнинг токсик энцефалопатия кўринишида турли хил намоён бўлувчи I, II ва III даражали алкоғол-

ли комалари ажратилади[3]. Ушбу тасниф фақат этил спирти маҳсулотларини бир марта истеъмол қилиши оқибатида касалхонага мурожаат қилганда амалиёт учун қулай ҳисобланади.

2. Алкоголдан мастлик – кўплаб токсиколог мутахассисларнинг фикрича, парамедицина термини бўлиб, спирт сақловчи ичимликлар истеъмол қилинганлигига ишонч билдиради ва асосан инсоннинг ҳулқ-атворида издан чиқишлар билан намоён бўлади, лекин организмнинг ҳаётий муҳим органлар фаолияти издан чиқишлари кузатилмайди. Алкоголдан мастлик ҳолатлари тиббий ёрдам талаб қилмайди.

3. Алкоголдан сурункали заҳарланиш (майзадалик) – давомий, ҳар кўни алкогольли маҳсулотларни истеъмол қилиш оқибатида этанол метаболитларининг жуда кучли экзоген ҳамда эндоген интоксикация чақириши, этанолнинг симпатотроп таъсир қилиши натижасида кўпинча, постинтоксикацион даврда организм вегетатив ҳолати ва асаб тизими фаолиятларининг издан чиқиши билан изоҳланади.

Муствақил давлатлар ҳамдўстлиги (МДҲ) мамлакатлари сингари Ўзбекистонда ҳам алкогольдан ўткир заҳарланган беморлар, асосан токсикология бўлимларига мурожаат қилишади, бундай беморлар аксарият қисмининг аҳоли кескин оғирлашиши алкогольни бир марта истеъмол қилиш билан боғлиқ бўлмасдан, аксинча, ўша вақтга қадар узоқ муддат спиртли ичимликларни сурункали истеъмол қилиши (майзадалик) билан тушунтирилади. Бундай ҳолатлар заҳарланиш оғирлиги ташхиси даврида ҳам ва интенсив даво йўналишини танлашда ҳам бир қанча қийинчиликларга олиб келади, чунки шифокорларнинг одатдаги кўникмалари ҳисобланган ҳушнинг ҳолати билан қондаги алкоголь концентрацияси ўз мутаносиблигини йўқотади [1,2].

Майзадалик даврида организмга навбатдаги этил спирти миқдори бевосита таъсир қилиши давомида унинг билвосита токсик таъсир қилиши, яъни этанолнинг оксидланиши натижасида ацетальдегид ва унинг метаболизм маҳсулотларининг метаболизм занжир ишлаш тизимини издан чиқиши бошланади [1,2,6,12,15]. Алкоголни узоқ муддат истеъмол қилиш фонида келиб чиққан алкогольдан ўткир интоксикация ҳолатлари, шубҳасиз, алкогольли постинтоксикацион синдромни келтириб чиқаради [6,12,15].

Этанолдан интоксикациянинг хавфли асоратларидан бири токсико-гипоксик энцефалопатия (ТГЭ) бўлиб, бош миянинг специфик ва носпецифик зарарланиш механизмлари кўринишида учрайди [1,2,4,5,11,15,16]. ТГЭнинг оғирлик даражаси ва асосий кўринишлари марказий асаб тизими ҳужайра мембраналарига этанолнинг носпецифик таъсири билан боғлиқ. Сўнгги вақтларда этанолнинг билвосита токсик таъсир механизми икки хил тафовут қилинади. Биринчиси – этил спиртининг метаболизми маҳсулотларининг тўпланиши натижасида тўқима гипоксияси ва метаболит ацидознинг ривожланиши [1,2,15,16]. Иккинчиси – алкогольли ичимликларни узоқ муддат истеъмол қилиш ва эркин аммиак миқдорининг кескин ортиб кетиши фонида жигарнинг детоксикацияловчи функциясининг издан чиқиши [1,2,4,7,8,13,16]. РШТЎИМ токсикология илмий-

клиник бўлимида ўтказилган текширувлар этанолни сурункали истеъмол қилиш фонида алкогольли интоксикация оғирлик даражасини ташхислашда ушбу метаболит муҳим рол ўйнашини кўрсатди [2,14,15]. Биз эркин аммиакнинг қондаги концентрацияси билан организм когнитив функциялари ҳамда вегетатив асаб тизими функцияларининг издан чиқиши ўртасида аниқ боғлиқлик борлигини аниқладик [2].

Шу сабабдан алкогольни майзадалик фонида истеъмол қилиб мурожаат билан келган беморларда адекват даво-ташхисот усули учун алоҳида қўйидаги нозологик гуруҳни ажратиш таклиф қилинди: “Алкоголдан сурункали интоксикация фонида ўткир заҳарланиш”. Бу тоифадаги беморлар ҳам ўз йўлида майзадалик давомийлиги, ҳуши даражаси, қондаги этанол, аммиак, лактат, жигар ферментлари (АлТ, АсТ, ЛДГ), қондаги ўрта молекуляр пептидлар миқдори каби асос қилиб олинган мезонларига таяниб енгил, ўрта ва оғир даража заҳарланишларга ажратилди [2,13].

Кўплаб муаллифларнинг билдиришича, беморларнинг майзадалик даврида деярли 100% ҳолларда юрак ритмининг издан чиқиш белгилари, хусусан, вегетатив асаб тизимининг (ВАТ) ўта қўзғалувчанлиги кўринади. Амалиётда бу даврда барча беморларда синусли тахикардия эпизоди кузатилади. 25-30% беморларда бўлмачалар фибрилляцияси, 10-15% беморларда эса юрак чап қоринчаси қисқариш функциясининг депрессияси, ҳаттоки ўткир юрак етишмовчилигигача асоратланиши кўзга ташланади [12]. Юракнинг алкогольли зарарланиш механизми майзадалик вақтида катехоламинларнинг кўплаб ишлаб чиқарилиши ва уларнинг миокардга токсик таъсири билан боғлиқ. Алкоголдан интоксикацияланган беморлар ВАТ қўзғалиши ҳар доим марказий асаб тизими (МАТ) қўзғалиши билан чамбарчас боғлиқ бўлади ҳамда қусиш, ўлим кўрқуви, кўп терлаш, қўл-оёқларнинг қалтираши, беморлар ўзини агрессив тутиши каби клиник симптомлар билан қўшилиб келади, шунинг учун ВАТ кўрсаткичлари МАТ томонидан кутилаётган асоратларнинг предикторлари ҳам ҳисобланади [5,12,15].

ВАТ ҳолатининг кўп сонли текширув усуллари орасида юрак ритмининг математик таҳлили – кардиоинтервалография (КИГ) муҳим ўрин эгаллади. Бундай ҳолларда синус тугуни барча бошқарув йўналишларида жуда сезгир индикатор сифатида юзага чиқди. Ушбу услуб академик Р.М. Баевский ва унинг ҳаммуаллифлари томонидан ишлаб чиқилган ҳамда татбиқ қилинган бўлиб, текширувнинг асосида эса кардиоинтервалларнинг ўзгарувчанлик вариабели ўрганилади. Юрак ритмининг математик-статистик кўрсаткичларини қўллаш вегетатив асаб тизимининг симпатик ва парасимпатик бўлимлари ҳолатини баҳолаш имконини беради. Шундан келиб чиқиб, кардиоинтервалография функционал текширув усуллариининг универсал тури сифатида қаралади [2,4,5].

Сўнгги йилларда КИГ текширувини психофармакологик воситалар, ис гази, ўювчи заҳарлардан ўткир заҳарланишларда қўллаш билан боғлиқ кўплаб текширувлар чоп этилди, бу эса ушбу текширув усулини алкогольдан заҳарланган беморларни ташхислашдаги ролини ўрганиш учун бизда катта қизиқиш уйғотди [1,2].

**Мақсад:** алкогольдан ҳар хил оғирлик даражасидаги ўткир заҳарланган беморлар вегетатив асаб тизими ва когнитив функциялари кўрсаткичларини ўрганиш.

## МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Текширувга РШТЁИМ токсикология ва токсикологик реанимация бўлимларида 2015–2018 йилларда 28 ёшдан 55 ёшгача алкогольнинг сурункали интоксикацияси фонида алкогольдан ўткир заҳарланиб даволанган 312 бемор киритилди. Барча беморларда даволашнининг 1-, 2- ва 3-кунларида комплекс текширувлар ўтказилди. Клиник ва анамнестик маълумотлар, майзадалиқ давомийлиги, қондаги этанол миқдори, қон биокимёвий текшируви – АЛТ, АСТ, ЛДГ, эркин аммиак, лактат миқдори, ўрта молекуляр пептидлар ўрганилди.

Беморлар оғирлик даражаларининг таянч мезонларини белгилашда Р.Н. Акалаев ва ҳаммуаллифлари (2019 й.) томонидан таклиф қилинган таснифдан фойдаланилди [2], унга кўра текширилувчи беморлар 3 гуруҳга ажратилди: I гуруҳ алкогольдан оғир даража интоксикацияланган 78 бемордан иборат; II гуруҳ алкогольдан ўрта оғир даражада интоксикацияланган 166 бемордан иборат; III гуруҳ алкогольдан енгил даража интоксикацияланган 68 бемордан иборат.

Жигар, юрак, буйраклар ҳамда марказий асаб тизими сурункали ёндош касаллиги бўлган беморлар текширувга киритилмади.

Беморлар инфузион даво, витаминотерапия, бензодиазепинлар ва нейролептиклар билан седацияловчи схемали стандарт интенсив даволи қабул қилишди.

ВАТнинг таҳлили учун қуйидаги текширувлар ўтказилди: гемодинамика функцияси – юрак уришлар сони, систолик ва диастолик артериал босим (ўртача артериал босим ва ўртача диастолик босим), Кердонинг вегетатив индекс формуласи бўйича гемодинамик функцияларнинг қуйидаги параметрлари текширилди: юрак қисқаришлар сони (ЮҚС), систолик ва диастолик артериал босим (САБ ва ДАБ), формула бўйича аниқланадиган Кердо вегетатив индекси (ВИ)  $ВИ = (1 - D/P)$ , бу ерда D – диастолик АБ, P – бир дақиқадаги пульс частотаси. Юрак ритмининг таҳлили Р.М. Баевский (1986) усули бўйича кардиоинтервалография (КИГ) ёрдамида ўрганилди. Бунинг учун биз кардиоинтервалограммани II стандарт узатиш орқали 100 та кардиоциклини қайд қилиб, юқорида кўрсатилган кўрсаткичлар ҳар бирининг ҳисоботи қўл

меҳнати ёрдамида бажарилди, кейинчалик эса ҳудди шундай ҳисоботлар Кардиометр-МТ” (“Микард-Лана”, Россия, Санкт-Петербург) аппаратида online-кўринишда амалга оширилди. Бунда қуйидагилар ўрганилди: Мо (мода), МоА (мода амплитудаси), ЗИ (зўриқиш индекси) – шартли бирликда. Параметрлар бемор касалхонага келган заҳотиёқ ўрганилди.

Интеллект издан чиқишларининг оғирлик даражаси MMSE шкаласининг 10 та позицияси, FAB шкаласининг 6 та позицияси ва Рейтан тестлари ёрдамида бемор касалхонага келганда баҳоланди.

Олинган маълумотларни Excel электрон жадваллари ёрдамида қайта ишлашга эришилди.

## НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМАСИ

Текширувдан ўтган барча беморларнинг илк кўрсаткичлари алкогольни истеъмол қилиш оқибатида гомеостаз тизимининг жиддий издан чиқишларидан далолат берди. Аниқланишича, беморлар аҳволининг оғирлик даражаси қондаги этанол концентрациясига амалий жиҳатдан боғлиқ эмас деб топилди (1-жадвал). Аксинча, алкогольдан оғир даража интоксикацияланган беморларда алкоголь миқдори II ва III гуруҳлардаги беморларга нисбатан 1,5 ва 1,35 мартаба камроқ аниқланди (1-жадвал). Шунинг тахмин қилиш мумкинки, бу ҳолат узоқ ва давомий тарзда сурункали ичкиликбозлик даврида, навбатдаги спиртли ичимлик истеъмол қилинганда метаболизм жараёнини жигар суст таъминлаб бериши ортида унинг истеъмол қилинишини босқичма-босқич камайиб бориши билан ифодаланади.

**1-жадвал.** Алкоголдан заҳарланган беморлар қонида алкогольнинг миқдори (касалхонага келганда),  $n=312$ ,  $M \pm m$

Кўрсаткич (меъёр)	I гуруҳ, $n=78$	II гуруҳ, $n=166$	III гуруҳ, $n=68$
Қондаги этанол миқдори (0-0,5 г/л)	1,4 $\pm$ 0,3	2,1 $\pm$ 0,2*	1,9 $\pm$ 0,3*

**Изоҳ.** \* –  $p < 0,01$  оғир даражали заҳарланган беморлар гуруҳига нисбатан

Биокимёвий кўрсаткичлари текширилганда ҳар бир гуруҳда ўзига хос ўзгаришлар қайд қилинди, хусусан алкогольдан оғир интоксикацияланган гуруҳда бу ҳолат яққол кўзга ташланади (2-жадвал).

**2-жадвал.** Алкоголдан интоксикацияланган беморлар биокимёвий кўрсаткичлари,  $n=312$

Кўрсаткич (меъёр)	I гуруҳ, $n=78$	II гуруҳ, $n=166$	III гуруҳ, $n=68$
АЛТ, у/л (0-42)	246,2 $\pm$ 41,2	184,2 $\pm$	97,5 $\pm$
АСТ, у/л (0-37)	195,7 $\pm$ 32,1	137,5 $\pm$	80,4 $\pm$
ЛДГ, у/л (313-618)	1242,6 $\pm$ 79,6	889,1 $\pm$ 75,2*	642,3 $\pm$ 34,8*
Умумий билирубин, мкмоль/л (8,55-20,5)	37,0 $\pm$ 3,2	24,2 $\pm$ 3,7*	20,2 $\pm$
Эркин аммиак, мкмоль/л (18-33)	186,2 $\pm$ 9,5*	99,4 $\pm$ 11,5*	51,7 $\pm$ 6,2*
Веноз қондаги лактат, ммоль/л (0,9-1,6)	5,2 $\pm$ 0,5	3,3 $\pm$ 0,2*	2,3 $\pm$ 0,3*
Ўрта молекуляр пептидлар, оптик зичлик бирлигида (0,068-0,182)	0,664 $\pm$ 0,078	0,382 $\pm$ 0,066*	0,230 $\pm$ 0,022*

**Изоҳ:** \* –  $p < 0,05$  оғир даражали заҳарланган беморлар гуруҳига нисбатан.

Оғир даражали заҳарланган беморларда токсик гепатит белгилари юзага чиқиб, АЛТ, АСТ, ЛДГ ферментлари ва билирубиннинг сезиларли ошиши билан намоён бўлди, бу эса меъёр кўрсаткичларига нисбатан солиштирганда 5,4, 5,4, 1,8 ва 1,7 марта тегишлича ошганлиги бизнинг кузатувларимизда маълум бўлди. Ўрта даража заҳарланган беморларда АЛТ, АСТ, ЛДГ ферментларини 3,5, 3,0 ва 1,4 марта тегишлича ошганлигини, билирубин миқдори эса меъёрнинг юқори чегарасида сақланганлигини кузатдик. Узоқ давом этмаган III гуруҳ беморларида фақатгина АЛТ, АСТ ферментларининг кам миқдорда ошганлигини кузатдик (2-жадвал).

Қондаги эркин аммиак ва лактат миқдори ўрганилганда кўпроқ маълумотлар олинди (2-жадвал). Оғир даража интоксикацияланган беморларда қондаги эркин аммиак миқдори меъёрга нисбатан 5,6 марта, ўрта оғирликдаги беморларда 3,0 марта, ҳаттоки енгил даража заҳарланган беморларда 1,5 марта ошганлиги аниқланди, бу эса жигар детоксикацияловчи функциясининг етарлича зарарланганлигини билдирди. Алкоголдан интоксикацияланган барча беморларнинг сут кислотаси миқдори ўрганилганда тўқима гипоксияси мавжудлиги аниқланди, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш давомийлигига мутаносиб ҳолда I гуруҳ беморларида лактат миқдори 3,2 марта, II ва III гуруҳда 2,0 ва 1,4 марта тегишлича ошганлиги маълум бўлди (2-жадвал).

Ўрта молекуляр пептидлар ўрганилганда оғир даражали заҳарланган беморларда уларнинг миқдори 0,6 оптик зичлиги бирлигида ошганлиги маълум бўлди, бу эса оғир эндоген интоксикация борлигидан далолат берди (2-жадвал).

Ўрта оғирлик даражасида заҳарланган беморларнинг ўрта молекуляр пептидлари сезиларли ошмаган бўлса-да, аммо солиштирганда меъёрнинг юқори кўрсаткичларидан 1,7 марта ошганлигини қайд қилиш мумкин. Енгил даража заҳарланган беморларда ушбу текширув кам миқдорда ошиши аниқланди.

Шундай қилиб, олинган маълумотларга таяниб айтиш мумкинки, қисқа муддатли майзадалиқдан сўнг енгил даража заҳарланган беморлар биокимёвий кўрстакчилари меъёр атрофида ёки ундан сезиларсиз ошганлигини кузатиш мумкин. Ўрта ва оғир даражада заҳарланган беморлар барча кўрсаткичлари эса меъёрнинг юқори кўрсаткичларига нисбатан энг камида бир марта ошганлигини аниқлаш мумкин.

ВАТ кўрсаткичлари ўрганилганда, барча гуруҳ беморларида (оғир, ўрта ва енгил даража заҳарланган) интоксикация оғирлигига мос ҳолда вегетатив асаб тизими симпатик бўлими тонуси ошиши оқибатида келиб чиққан гиперсимпатикотония ривожланганлиги аниқланди (3-жадвал). Мода амплитудаси (МоА), зўриқиш индекси (ЗИ) қийматлари ошганлиги маълум бўлди.

Алкоголдан оғир даража заҳарланган беморлар гемодинамик кўрсаткичларидан ДАБ, САБ, ЮҚС, Кердо индекси меъёр кўрсаткичларига нисбатан 1,3, 1,2, 1,6, 2,5 марта тегишлича ошиши, лекин КИГ кўрсаткичларидан Мо ва МоА 1,2 ва 1,3 марта тегишлича камайиши кузатилди, бу эса организм компенсатор механизмларининг сезиларли таранглашгандан далолат берди.

**3-жадвал.** Алкоголдан ўткир заҳарланган беморлар организмнинг вегетатив статуси кўрсаткичлари  $M \pm m (n=312)$

Кўрсаткич (меъёр)	I гуруҳ, n=78	II гуруҳ, n=166	III гуруҳ, n=68
САБ (120-130)	165,5±	132,5±	125,5±
ДАБ (70-80)	102,1±	91,2±	84±
ЮҚС (65-90)	128,2±	104,5±	96±
Кердоиндекси (0-0,1)	0,25±	0,18±	0,12±
Мо, сек (0,7-0,8)	0,57±	0,584±	0,63±
МоА, % (25-30)	41,75±	42,65±	36,31±
ЗИ (зўриқиш индекси), (30-60) бирлик	64,2±	95,5 ±	167,8±

**Изоҳ:** \* –  $p < 0,05$  оғир даража заҳарланган беморлар гуруҳига нисбатан солиштирганда.

Беморлар касалхонага келиши биланоқ когнитив функцияларини ўрганганимизда уларнинг оғирлик даражасига мос равишда издан чиқиши кузатилди (4-жадвал). Интеллект даражасини скрининг ўтказиш орқали MMSE шкаласи бўйича III ва II гуруҳ беморларида касалхонага келганда 25,8±2,1 ва 23,31±1,8 балл кўринишида енгил ва ўрта оғирлик даражасидаги когнитив издан чиқишлар аниқланди, динамикада ушбу когнитив етишмовчилик амалий жиҳатдан бартараф этилди. MMSE шкаласининг кўрсаткичлари I гуруҳ беморларида эса II ва III гуруҳ билан солиштирганда барча позициялари бўйича 1,4, 1,5 марта кам балл кўрсатди (4-жадвал).

**4-жадвал.** Алкоголдан заҳарланган беморларнинг касалхонага келганда когнитив функцияларининг кўрсаткичлари,  $n=312$

Кўрсаткич (меъёр)	I гуруҳ, n=78	II гуруҳ, n=166	III гуруҳ, n=68
MMSE шкаласи, баллар (28–30 балл)	19,3±2,2	23,31±1,8	25,8±2,1*
FAB шкаласи, баллар (16–18 балл)	9,6±2,8	11,4±2,1	14,1±1,8*
Рейтан тести, сек. (<100)	аниқланмади	122,7±11	98,6±6*

**Изоҳ:** \* –  $p < 0,05$  оғир даражали заҳарланган беморлар гуруҳига нисбатан.

FAB шкаласи бўйича оғир даража интоксикацияланган беморлар интеллект таҳлил қилинганда динамик праксис ва концептуализациянинг издан чиқишлари аниқланди. Ушбу текширув усули натижаларининг йиғиндиси I гуруҳ беморларида ўртача 9,6±2,8 баллдан ошмади, бу эса II гуруҳ беморларига нисбатан 1,1 марта, III гуруҳга нисбатан 1,2 марта камроқ натижани кўрсатди (4-жадвал).

Жигар энцефалопатияси маркери – Рейтан тести бўйича текширувдан ўтказилганда энг яхши натижани III гуруҳ беморлари 98,6±6 секундда, яъни меъёр даражасида бажаришди, бир вақтнинг ўзида II гуруҳ беморлари III гуруҳга нисбатан 1,2 марта кечикиброқ бажаришди. Алкоголдан оғир даража заҳарланган гуруҳ



беморлари ушбу текширув тестини ноадекват ҳолати сабабли бажара олишмади.

Шундай қилиб, эркин аммиак, лактат ва когнитив функцияларнинг издан чиқиши даражаси бўйича алкогольдан сўрункали интоксикация фонида ўткир заҳарланиш ҳолатларида аниқ корреляция борлиги аниқланди, демак, ушбу метаболитлар алкогольли энцефалопатиянинг ривожланишида муҳим рол ўйнаши исботланди.

Алкоголдан оғир даража заҳарланган 63 (80,7%) беморларда кейинчалик алкогольли делирий ривожланди, бир вақтнинг ўзида ўрта оғирлик даражасидаги заҳарланган беморларда эса бундай асорат 11 (6,5%) беморда кузатилди, енгил даража заҳарланган беморларда делирий кузатилмади.

## ХУЛОСАЛАР

1. Алкоголдан заҳарланган беморлар оғирлик даражаси қондаги лактат ва эркин аммиак миқдorigа пропорционал ҳолда когнитив функцияларнинг сусайиши кузатилади. 2. Алкоголдан оғир даража интоксикацияланган беморларда интеллектнинг издан чиқиши яққол намоён бўлади, бу эса медикаментоз коррекciaни ва ундан сўнг психологик реабилитацияни талаб қилади. 3. Майзадалик фонида келиб чиққан алкогольдан ўткир заҳарланишларда вегетатив асаб тизими симпатик қисмининг тонуси ошиши сабабли гиперсимпатикотония ривожланиши характерли бўлиб ҳисобланади. 4. Кардиоинтервалография кўрсаткичлари алкогольдан интоксикация оғирлик даражаси ташхисоти ва алкогольли делирий предиктори сифатида қўлланади.

## АДАБИЁТЛАР

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Рациональная нейрометаболическая терапия при острых отравлениях алкоголем. Метод реком. Ташкент 2017;19-20.
2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Клиническая, лабораторная, инструментальная диагностика и интенсивная терапия острых отравлений алкоголем. Учеб пособие для врачей. Ташкент 2019;6:14-20,40-41,81-84.
3. Верткин А.Л. Национальное руководство по скорой помощи. М ЭСКОМ 2012;256-257.
4. Глумчер Ф.С., Стрепетова Е.В., Мухоморов А.Е., Перебийнис М.В. Профилактика и коррекция гепатоцеребральной недостаточности у пациентов с тяжелыми расстройствами, вызванными злоупотреблением алкоголем. Мед неотл сост 2014;58(3):114-118.
5. Катаманова Е.В., Рукавишников В.С., Лахман О.Л., Шевченко О.И., Денисова И.А. Когнитивные нарушения при токсическом поражении мозга. Журн неврол психиатр им. С.С. Корсакова 2015;115(2):11-15.
6. Куташов В.А., Сахаров И.Е. Алкоголизм. Наркология. Клиника. Диагностика. Лечение. Пособие для врачей. Воронеж 2016;55-59,145-148.
7. Ламанова Н.В., Рудько Е.А., Малинин А.В. Гепатопротекторное действие многокомпонентной системы при алкогольной интоксикации. Междунар журн приклад фонд исслед-й 2016;11-1:161-162.
8. Лелевич В.В., Леднева И.О., Лелевич С.В. Метаболические эффекты хронической алкогольной интоксикации. Журн Гродн гос мед ун-та 2017;15(3):310-314.
9. Ливанов Г.А., Шикалова И.А. и соавт. Особенности фармакологической коррекции алкогольной жировой дистрофии печени у больных с острыми отравлениями этанолом. Эксперимент клин гастроэнтерол 2016;129(5):46-47.
10. Ливанов Г.А., Шикалова И.А. и соавт. Сравнительная оценка влияния ремаксола и адеметионина на клиническое течение и динамику показателей углеводного и белкового обмена у больных с острыми отравлениями этанолом на фоне алкогольных поражений печени. Эксперимент клин фармакол 2015;78(4):25-28.
11. Лисицкий Д.С., Войцехович К.О., Мелехова А.С. Основные методы оценки нейротоксических последствий тяжелой формы острого отравления этанолом. Рос биомед журн 2015;16(1):138-149.
12. Неделько Н.Ф. Некоторые аспекты танатогенеза при смерти от острой алкогольной интоксикации. Сиб мед журн (Иркутск) 2018;152(1):44.
13. Никифоров И.А., Чернобровкина Т.В. и соавт. Поражение печени при алкоголизме (обзор литературы). Профилак мед 2014;17(3):57-58.
14. Сорокин А.В., Долгарева С.А., Конопля Н.А., Молокеедов В.В. Фармакологическая коррекция иммунометаболических нарушений при хронической алкогольной интоксикации. Аллергол иммунол 2017;18(4):232-235.
15. Тарасова О.И., Мазурчик Н.В., Огурцов П.П. Диагностика состояния хронической алкогольной интоксикации. Биологические маркёры злоупотребления алкоголем. Наркология. Национальное руководство. М 2016;856-861.
16. Шилов В.В. и соавт. Коррекция метаболических расстройств в лечении алкогольных поражений печени у больных с острыми отравлениями алкоголем. Клини мед 2013;91(2):47-48.

## СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

А.А. СТОПНИЦКИЙ, Р.Н. АКАЛАЕВ, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Х.Ш. ХОЖИЕВ

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

В исследование включено 312 пациентов с острыми отравлениями алкоголем на фоне хронического употребления алкоголя. Больных разделили на 3 группы: I группа – 78 больных с тяжелой алкогольной интоксикацией; II группа – 166 больных со средней степенью алкогольной интоксикации; III группа – 68 больных с легкой алкогольной интоксикацией. У всех пострадавших с тяжелой степенью отравления отмечались признаки токсического гепатита и тяжелой эндогенной интоксикации, а также гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы пропорционально тяжести интоксикации, угнетение когнитивных функций пропорционально тяжести состояния больных. У больных с алкогольной интоксикацией отмечается снижение когнитивных функций пропорционально тяжести интоксикации и уровню лактата, свободного аммиака. Для острых отравлений алкоголем на фоне запоя характерно развитие гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Показатели кардиоинтервалографии и психометрические шкалы могут быть использованы для диагностики тяжести алкогольной интоксикации и в качестве предикторов алкогольного делирия.

**Ключевые слова:** *острые отравления, алкоголь, алкогольный гепатит, алкогольный абстинентный синдром, гипоксия, когнитивные функции, вегетативные функции.*

### Сведения об авторах:

*Акалаев Рустам Нурмухамедович* – д.м.н., профессор, руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП, заведующий кафедрой нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки ТашИУВ.

Тел.: +99890-9331451; E-mail: dr.akalaev@mail.ru.

*Стопницкий А.А.* – врач отделения токсикологии РНЦЭМП, доктор философии.

*Хамраева Г.Ш.* – доцент кафедры анестезиологии и интенсивной терапии ТашИУВ.

*Хожиев Х.Ш.* – аспирант научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОМБИНИРОВАННОЙ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

В.Х. ШАРИПОВА, Х.И. САТТАРОВ, А.К. КОЙИРОВ, К.Р. МИРХАЙДАРОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан*

Изучены результаты применения нового препарата – акцептора свободных радикалов «Церавон-Синофарм» – при лечении острого ишемического инсульта. Обследовано 50 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу, которые поступили в первые 3–4 часа в отделение кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП. Больные разделены на 2 группы. В основной группе больных использован препарат Церавон-Синофарм по 30 мг 2 раза в сутки на протяжении 12 дней. Контрольную группу составили 25 больных с ишемическим инсультом, которым вводили Цитиколин по 1000 мг 2 раза в сутки на протяжении 12 дней. Эффективность лечения по показателю главной переменной эффективности составила 86% в основной группе и 83,4% – в контрольной группе, что позволило сделать вывод об эффективности использования Церавон-Синофарм в указанной дозе у больных острым ишемическим инсультом, сравнимой с существующими нейропротекторами.

**Ключевые слова:** острый ишемический инсульт, Церавон-Синофарм, Цитиколин.

## COMPARATIVE ANALYSIS OF COMBINED NEUROPROTECTIVE THERAPY IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

V.H. SHARIPOVA, H.I. SATTAROV, A.K. KOYIROV, K.R. MIRHAYDAROV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan*

The results of the use of a new drug - the free radical scavenger Ceravon-Sinopharm for treatment of acute ischemic stroke were studied. We examined 50 patients with acute ischemic cerebrovascular accident, who were admitted in the first 3-4 hours to the Department of Cardiology and Therapy Intensive Care of the Republican Research Centre of Emergency Medicine. Patients are divided into 2 groups. Patients of study group received Ceravon-Sinopharm 30 mg twice a day for 12 days. 25 patients included in control group received Citicoline 1000 mg twice a day for 12 days. The treatment efficiency in terms of the main variable of efficacy was 86% in the main group and 83.4% in the control group, which led to the conclude that the effectiveness of Ceravon-Sinopharm in the indicated dose in patients with acute ischemic stroke is comparable with currently used neuroprotectors.

**Key words:** acute ischemic stroke, Ceravon-Sinopharm, Citicoline.

В настоящее время наблюдается значительный рост цереброваскулярной патологии по всему миру. В Узбекистане заболеваемость мозговыми инсультами колеблется от 0,9 до 1,4 случая на 1000 населения. Летальность в остром периоде инсульта достигает 35–40% [1-2-3]. На протяжении столетий инсульт остается одной из наиболее частых причин смерти и непоправимых нарушений работоспособности [1-4].

В экономически развитых странах острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) занимает третье место в структуре заболеваемости и смертности, и около трети больных умирают в течение года от начала заболевания. В связи с этим поиск оптимальных и высокоэффективных методов лечения ОНМК с целью снижения риска осложнений является одной из приоритетных задач современной экстренной медицины.

Сегодня в Узбекистане регистрируется 100–120 тысяч инсультов в год, причем из них около 22% являются повторными. Эксперты подтверждают, что смерть и инвалидность в результате инсульта угрожает каждому пятому жителю Узбекистана. В нашей стране через 20

дней от начала инсульта умирает 30–40% пациентов, а через год – 50%. В странах Европы эти показатели составляют 10–17% и 28–32% соответственно, что свидетельствует как о важности оказания качественной помощи больным с инсультом в острый период, так и подчеркивает важность последующих профилактических мероприятий [3].

Лечение инсульта наиболее эффективно в условиях специализированного отделения, поэтому во всех случаях его развития показана экстренная госпитализация больного [1-4]. При ведении больного инсультом необходимы тщательное наблюдение за его состоянием с целью выявления изменений, которые требуют коррекции (нарушение дыхания или сердечного ритма, значительное изменение АД и др.), а также предупреждение возможных осложнений (пневмония, пролежни, контрактуры и др.). Всем больным показан мониторинг АД, ЭКГ, температуры тела в течение не менее 24 ч с момента развития инсульта. У больных с тяжелым инсультом и/или нарушением глотания необходим контроль баланса жидкостей и электролитов.

В течение длительного времени изучается эффективность нейропротективной терапии в остром периоде инсульта. Обнаруженные при ишемическом поражении головного мозга изменения (активация возбуждающих аминокислот, выход кальция во внеклеточное пространство, апоптоз, активация внутриклеточных протеаз, повреждающее действие свободных радикалов, воспалительный ответ, повреждение клеточных мембран) дают основание для применения в остром периоде инсульта лекарственных средств, уменьшающих степень повреждения вещества головного мозга и оказывающих тем самым нейропротективное действие [5–6–8].

В нашей стране у больных инсультом используются различные препараты (актовегин, винпоцетин, глиатилин, глицин, мексидол, нимодипин, пирацетам, семакс, церебролизин, цитоколин и др.), при этом только часть из них изучена в крупных многоцентровых плацебоконтролируемых исследованиях. Поэтому несомненный интерес представляют данные об использовании Церавона-Синофарма (Эдаравон), активно изучаемые при инсульте в странах Западной Европы, США и Японии в течение последних 5 лет. В настоящее время это единственный препарат, эффективность которого на основании метаанализа отмечена в Европейских рекомендациях по ведению больного с ишемическим инсультом [7].

**Цель.** Сравнить эффективность препарата Церавон-Синофарм (Эдаравон) и Цитоколина у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 50 больных с ОНМК по ишемическому типу в возрасте от 45 до 70 лет, средний возраст составил  $62 \pm 1,2$  года. Больные доставлялись в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи РНЦЭМП в первые 3–4,5 часа от начала возникновения симптоматики.

Были проведены клинические (неврологические и кардиологические) исследования, инструментальная диагностика для подтверждения диагноза в виде компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), ультразвукового исследования сосудов головы (УЗИГ), транскраниальной доплерографии (ТКДГ), лабораторные исследования. Для оценки состояния пациента использовались современные шкалы: NIHSS, ESS, шкала ком Глазго. В стационаре критериями включения в исследование были: выявление у больных ишемического инсульта в области каротидного бассейна, время начала симптоматики меньше 48 часов, возраст от 18 до 70 лет, уровень сознания согласно шкале ком Глазго больше 9 баллов, показатель ESS меньше 80 баллов, подтверждение ишемии на КТ и МРТ.

Критерии исключения: аллергия, прием других препаратов для защиты мозга, участие в других клинических исследованиях на протяжении 3 месяцев, нарушение функции печени, почек, сердца, деменция, психические расстройства, серьезные заболевания других органов и систем, опухоли головного мозга, травматические поражения головного мозга.

Нами была детализирована информация догоспитального этапа в отношении анамнеза и состояния пациента, определялись общее клиническое состояние, характер неврологического статуса, точное время появления симптомов, артериальное давление, температура тела, уровень глюкозы в крови, результаты ЭКГ, сведения о перенесенном в ближайшее время инсульте, инфаркте, операциях, травмах, острых кровотечениях и инфекциях, указания о медикаментах, которые пациент принимал в день заболевания, оценивали сосудистые факторы риска, наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), фибрилляции предсердий. Определялись тяжесть состояния больного, его сознание, состояние витальных функций. Решение о проведении терапии с использованием препарата Церавон-Синофарм было принято совместно с неврологами и реаниматологами.

Препарат назначался стационарным пациентам, которые перенесли ишемический инсульт ( $n=25$ ). Уровень сознания пациентов находился в пределах 15–9 баллов по шкале ком Глазго.

Было получено информированное согласие на назначение препарата для лечения от самого пациента либо от его родственников.

Использовали Церавон-Синофарм в ампулах объемом 20 мл, содержащих 30 мг препарата. Содержимое ампулы растворяли в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводили внутривенно капельно на протяжении 30 минут каждые 12 часов в течение 12 дней. На протяжении введения Церавона-Синофарма фибринолитические препараты не использовались.

Контрольную группу составили 25 больных с острым ишемическим инсультом, которые принимали Цитиколин. Он использовался в дозе по 1000 мг внутривенно 2 раза в сутки 12 дней. Основная и контрольная группы были идентичными по демографическим показателям.

Сопутствующее лечение проводилось согласно принятым в Узбекистане клиническим протоколам оказания медицинской помощи при ишемическом инсульте.

В процессе лечения не разрешалось назначение антипаркинсонических и дофаминергических препаратов. Были исключены также вазоактивные препараты, не использовались блокаторы кальциевых каналов.

После введения Церавона-Синофарма авторы проводили мониторинг пациентов, который включал оценку витальных функций и неврологического статуса в первые 2 часа (каждые 30 минут), затем каждые 4 часа, 48 и 72 часа. Оценка неврологического статуса проводилась по шкале NIHSS после введения первые 2 часа, затем – каждые 4 часа. Контроль КТ осуществлялся через 24 часа после первого введения, затем – через 6–8 дней и на 12-й день после введения препарата.

Мониторинг АД проводился постоянно, согласно протоколу, манжетка накладывалась на противоположном плече от того, где стоял катетер.

Контроль уровня глюкозы проводили ежедневно или каждые 4 часа, если у пациента до начала введения препарата был выявлен высокий уровень глюкозы в крови (выше 10 ммоль/л). При необходимости использовали введение простого инсулина из расчета 1–1,5 ЕД на каждый 1 ммоль/л глюкозы крови. Утром и вечером из-



меряли температуру тела, при показателях выше 37,5 °C пациентам назначали парацетамол 500 мг перорально однократно. Из лабораторных исследований проводили развернутый общий анализ крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, тромбоциты, СОЭ), общий анализ мочи (белок, сахар, лейкоциты, эритроциты), биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, креатинин, мочевина, общий билирубин).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения ишемического инсульта путем внутривенного введения Церавона-Синофарма и цитиколина свидетельствовали о более выраженном устранении неврологического дефицита в группе Церавона-Синофарма. Сравнительная эффективность восстановления неврологических функций в обеих группах представлена в таблице.

**Таблица.** Сравнительная эффективность восстановления неврологических функций в обеих группах (лечение Церавон-Синофармом и Цитиколином)

Препараты	Шкала NIHSS, баллы		
	До лечения	7-е сутки	12-е сутки
Цитиколин	13,7±0,7	8,2±1,7	7,0±1,0*
Церавон-Синофарм	13,0±0,95	6,9±1,3	4,5±1,2*

**Примечание:** \* – статистически достоверная разница показателей в сравнении с началом заболевания ( $p \leq 0,05$ ).

На фоне лечения Церавон-Синофармом у пациентов более значительно регрессировали субъективные жалобы. Также достоверно более выражено регрессировал неврологический дефицит в группе Церавона-Синофарма, что продемонстрировано показателями шкалы NIHSS.

Следует отметить, что побочных реакций при применении обоих препаратов не было отмечено, а переменные показатели безопасности в группах на этапе исследования существенно не отличались. Переносимость исследуемых препаратов оценивалась как хорошая.

### ВЫВОДЫ

Можно рекомендовать применение препарата Церавон-Синофарм в дозе 30 мг 2 раза в сутки в течение 12 дней внутривенно для лечения ишемического инсульта в каротидном бассейне как более эффективную терапию, чем Цитиколин. Также большим преимуществом Церавона-Синофарма является хорошая переносимость и практически полное отсутствие противопоказаний. Дальнейшее накопление опыта позволит расширить показания к применению Церавона-Синофарма.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ажиева З.Б., Ажиев А.Б. Показатели смертности и летальности от острого мозгового инсульта по регистру г. Нукуса. Материалы 4-го съезда неврологов Узбекистана. Неврология 2008; 3-4: 44.
2. Гафуров Б.Г. Клинико-эпидемиологическая характеристика мозговых инсультов в Узбекистане. Актуальные проблемы неврологии и психиатрии. Материалы Респ. науч.-практ. конф. Андижан 2004: 82-83.
3. Гафуров Б.Г. Распространенность и клиническая структура мозговых инсультов в Узбекистане по данным госпитального регистра. Актуальные проблемы хирургии. Докл. Респ. науч. конф. Ташкент 2009.
4. Мубараков Ш.Р., Гафуров Б.Г., Алимов Д.А., Арифджанов Ш.Х., Салахитдинов Ш.Н. Сравнительный анализ системной и интраартериальной тромболитической терапии в остром периоде ишемического инсульта. Вестник экстренной медицины 2017; XI(3): 55-61.
5. Одинак М.М., Вознюк И.А., Пирадов М.А. и др. Многоцентровое (пилотное) исследование эффективности глиатилина при остром ишемическом инсульте. Анналы неврологии 2010; 4(1): 20-27.
6. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. и др. Второй шанс (современные представления об энергокоррекции) М.: Медицинская книга, 2011. – С. 176.
7. Feng S., Yang Q., Liu M. et al. Edaravone for acute ischaemic stroke (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 12. CD007230.
8. Ginsberg M. Expanding the concept of neuroprotection for acute ischemic stroke: The pivotal roles of reperfusion and the collateral circulation. Progress in Neurobiology. 2016;145-146:46-77.

## **ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА КОМБИНАЦИЯЛАШТИРИЛГАН НЕЙРОПРОТЕКЦИЯНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ**

В.Х. ШАРИПОВА, Х.И. САТТАРОВ, А.К. КОЙИРОВ, К.Р. МИРХАЙДАРОВ

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази*

Ўткир ишемик инсультни даволашда янги дори восита бўлган озод радикал акцептори Церавон-Синофармни қўллаш натижалари келтирилган. Тадқиқотга 50 нафар ишемик инсульт билан касалланган бемор киритилди. Беморлар касаллик бошланишининг 3-4.5 соатларида РШТЁИМнинг кардиотерапевтик бўлимига ётқизилган. Беморлар икки гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳ беморларига Церавон-Синофарм дори воситасидан 30 мгдан 2 маҳал 12 кун давомида тавсия этилди. 2 гуруҳ таркибига ишемик инсульт билан касалланган 25 нафар кирди, бу беморлар назорат груҳини ташкил этиб, уларга Цитиколин дори воситасидан 1000мг 2 маҳалдан 12 кун мобайнида тавсия этилди. Давонинг самарадорлиги: биринчи гуруҳда асосий ўзгарувчан самарадорлик бўйича 86% ни ташкил этди, бу кўрсаткич 2чи гуруҳда 83.4% дан иборат бўлди. Олинган натижалар ишемик инсультда Церавон-Синофарм дори воситасини 30мгдан 2 маҳал қўлланилиши унинг бошқа нейропротекторларга нисбатан анча самарадор эканини кўрсатди.

**Калит сўзлар:** *ўткир ишемик инсульт, Церавон-Синофарм, Цитиколин.*

### **Сведени об авторах:**

*В.Х. Шарипова* – доктор медицинских наук, руководитель отдела анестезиологии-реаниматологии РНЦЭМП.

E-mail: visolat\_78@mail.ru.

*Саттаров Хасан Илхомович* – заведующий отделением кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

*Койиров Акмал Камбарович* – младший научный сотрудник отдела экстренной кардиологии РНЦЭМП.

E-mail: akmal75@bk.ru.

*К.Р. Мирхайдаров* – врач-ординатор отделения кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

## ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ж.А. НАЗАРОВА, М.М. БАХАДИРХАНОВ

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

Обследованы 282 пациента неврологического отделения Соматической больницы города Ташкента с 2015 по 2018 год с установленным диагнозом «ишемический инсульт (ИИ) в бассейне внутренней сонной артерии средней степени тяжести (без нарушений сознания) в фазе раннего восстановления». У 237 пациентов на основании анкетирования, реоэнцефалографически и дуплексного сканирования выявлена венозная церебральная дисфункция (ВЦД) различной степени, коррелирующая с выраженностью когнитивных нарушений, снижением памяти и эмоционального ответа. Также выявлена обратно пропорциональная зависимость между выраженностью ВЦД и скоростью кровотока в магистральных экстра- и интракраниальных артериях. Вторым этапом изучен эффект венопротекторных медикаментозных средств на качество жизни и реабилитацию пациентов после ИИ при наличии ВЦД. Получены положительные результаты, что позволяет рекомендовать такие препараты для применения в клинической практике.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, венозная церебральная дисрегуляция, неврологический дефицит.

## FEATURES OF CEREBRAL VENOUS HEMODYNAMICS IN ISCHEMIC STROKE

J.A. NAZAROVA, M.M. BAHADIRHANOV

*Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education  
Republican Research Centre of Emergency Medicine*

282 patients of the neurological department of the Somatic Hospital of Tashkent city were examined from 2015 to 2018 with an established diagnosis of acute ischemic stroke in the area of the internal carotid artery of moderate severity (without impairment of consciousness) in the early recovery phase. In 237 patients, on the basis of questionnaires, rheoencephalography and duplex scanning, venous cerebral dysfunction (VCD) of various degrees was detected, correlating with the severity of cognitive impairment, memory loss and emotional response. An inversely proportional relationship was also found between the level of the VCD and the blood flow velocity in the main extra- and intracranial arteries. The second stage studied the effect of venoprotective drugs on the quality of life and the rehabilitation of patients after stroke in the presence of VCD. Positive results were obtained, which allows us to recommend such drugs for use in clinical practice.

**Key words:** ischemic stroke, venous cerebral dysregulation, neurological deficit.

Нейропротективные средства, направленные на устранение дисфункции и повреждение нейронов, но не учитывающие сосудистые изменения, не показывают положительного воздействия на острые повреждения центральной нервной системы, такие как инсульт или черепно-мозговая травма и повреждение спинного мозга [8,9]. В последних работах выделяется отдельная единица – сосудисто-нервный блок, что свидетельствует о том, что следует уделять больше внимания роли сосудов и их клеток в патологических процессах острого повреждения головного мозга [11]. При клиническом ведении роль дренажа вен в патофизиологии острого повреждения головного мозга часто упускают из виду из-за недостатка информации о влиянии вен на кровообращение и неполной их характеристики, а также отсутствия адекватных методов визуализации интракраниального сегмента венозной системы (7).

Церебральная венозная система имеет важные структурные отличия от артериальной системы. Во-

первых, маленькие вены и венулы не имеют гладкомышечных клеток [10], незначительные изменения диаметра происходят в них из-за колебаний внутричерепного давления (ВЧД) [11]. Однако при патологических состояниях просвет вен может быть уменьшен и даже перекрыт извне, что может усугубить повышение ВЧД за счет нарушения оттока. Во-вторых, по сравнению с артериями мозговые вены имеют тонкие стенки и не имеют клапанов для предотвращения обратного оттока венозной крови [3,4]. В связи с этим с одной стороны – риск тромбоза в венах намного выше, а с другой – за счет такой растяжимости сосудистой стенки на венозную систему приходится до 80% объема циркулирующей в полости черепа крови.

Согласно небольшим исследованиям, ипсилатеральные нарушения венозного дренажа черепа вследствие гипоплазии или окклюзии играют роль в развитии отека головного мозга после артериального ишемического инсульта (ИИ) [12]. Другие исследователи находят бо-

лее выраженную корреляцию между степенью неврологического дефицита после ИИ и средней скоростью кровотока в базальной вене, но не с артериальными показателями [5]. Сообщалось также, что помимо тромбофилии после инсульта существует связь последствий ИИ с тромбозом вен головного мозга [6]. Таким образом, венозная система является важным звеном патогенеза ИИ, но в настоящее время ее роль изучена недостаточно глубоко [2].

**Цель.** Выявить особенности основных клинко-диагностических показателей мозгового венозного кровообращения у больных после ишемического инсульта и эффективность применения венотонизирующих средств в комплексной терапии ИИ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: одноцентровое рандомизированное.

В исследование включены 282 пациента неврологического отделения Соматической больницы города Ташкента с 2015 по 2018 год с установленным диагнозом ИИ в бассейне внутренней сонной артерии средней степени тяжести (без нарушений сознания) в фазе раннего восстановления. Всего было обследовано 134 мужчины

и 168 женщин, средний возраст составил  $54,7 \pm 5,1$  лет. Всем пациентам проводилось анкетирование с помощью опросника (табл. 1) для выявления наличия или отсутствия у пациента признаков внутричерепной венозной дисфункции (ВЦД) [13]. В результате анкетирования среди 237 пациентов (104 мужчины и 133 женщины) была выявлена ВЦД различной степени выраженности. Эти пациенты вошли в состав основной группы исследования. Остальные 45 человек – без признаков ВЦД – были отобраны в контрольную группу. Группы оказались сопоставимы по полу и возрасту.

В зависимости от степени выраженности ВЦД, выявленными в результате опроса, группа пациентов, имеющих ВЦД, была разделена на три подгруппы: ВЦД I степени (61 человек), II степени (101 пациент) и III степени (75 обследуемых).

В каждой подгруппе в отдельности и в контрольной группе проводилось стандартное обследование (жалобы, анамнез, объективный осмотр, углубленный неврологический осмотр). Исходная оценка психоневрологического состояния, памяти проводилась с применением шкалы MMSE и методики А.Р. Лурия «Заучивание 10 слов».

**Таблица 1.** Анкета для выявления признаков венозной церебральной дисфункции

Дата	ФИО			
Диагноз:				
Анкета для пациента по выявлению наличия симптомов Венозной Церебральной дисфункции				Баллы
Симптомы				
1	Головная боль при пробуждении	Да	Нет	2
2	Симптом «тугого воротника»	Да	Нет	2
3	Симптом «песка в глазах»	Да	Нет	1
4	Пастозность лица и век в утренние часы	Да	Нет	2
5	Симптом «высокой подушки»	Да	Нет	1
6	Снижение корнеальных рефлексов	Да	Нет	1
7	Болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва	Да	Нет	1
8	Нарушение сна (храп во сне)	Да	Нет	1
9	Гипокинезия	Да	Нет	1
Коморбидный фон				
10	Повышение АД	Да	Нет	3
11	Метаболический синдром	Да	Нет	1
12	Остеохондроз шейного отдела позвоночника	Да	Нет	1
13	Хроническая обструктивная болезнь легких	Да	Нет	2
14	Варикозная болезнь нижних конечностей	Да	Нет	1
15	Головная боль напряжения	Да	Нет	1
16	Сердечно-сосудистая недостаточность	Да	Нет	2
Интерпретация				Баллы
ВЦД I степени	Легкая степень	6—11		
ВЦД II степени	Средняя степень	12—17		
ВЦД III степени	Тяжелая степень	18—23		



Исследование церебральной гемодинамики осуществляли с помощью дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium. Эхолокация экстракраниальных сосудов проведена линейным датчиком с частотой 10 МГц, визуализация интракраниальных сосудов – с помощью транскраниальной локации фазированным датчиком с частотой 2,5 МГц.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы «Statistica8.0».

Исследования проводилось с информированного согласия пациентов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Преобладающими основными диагнозами, на фоне которых произошел ишемический инсульт, явились: атеросклероз сосудов головного мозга (24,1%), гипертоническая болезнь различной стадии (38,4%) и их сочетание (37,6%). 2,6% пациентов страдали различного рода аритмиями, 31,6% – ишемической болезнью сердца. Сопутствующая патология в виде дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника выявлена у трех четвертей наблюдаемых (74,4%), варикозной болезни нижних конечностей – у половины (57,7%), хронической сердечной недостаточности – у 29,5%.

Наиболее часто встречались среди всей когорты пациентов цефалгический, астенический синдромы и вегетососудистые нарушения. При сравнении ведущих синдромов основной и контрольной групп были выявлены достоверные различия в их распространенности внутри группы. В основной группе у каждого первого пациента присутствовал цефалгический синдром, у абсолютного большинства – астеновегетативный и у более половины – пирамидная недостаточность. Среди пациентов контрольной группы все синдромы встречались не более, чем в 25% случаев.

У всех пациентов основной группы во время опроса отмечены жалобы, свидетельствующие о нарушении венозного оттока из полости черепа (утренние головные боли и отечность лица, симптомы «тугого воротника» и «высокой подушки»). Наличие венозной диссемии подтверждалось у большинства пациентов результатами реоэнцефалографии.

На основании данных анкетирования и согласно балльному делению венозной дисрегуляции (ВЦД) по степени тяжести пациенты основной группы были в дальнейшем разбиты на три подгруппы по наличию ВЦД легкой, средней и тяжелой степени.

При более детальном изучении структуры заболеваемости каждой из подгрупп наше исследование показало, что наличие внутричерепной венозной дисфункции во многих случаях сопряжено с артериальной гипертензией различной степени, метаболическим синдромом у пациентов и дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника, что позволяет принимать эти состояния как факторы риска развития и усугубления ВЦД. Также отягощенный коморбидный фон включал в себя варикозную болезнь нижних конечностей, хроническую обструктивную болезнь легких и хроническую сердечную недостаточность.

Среди общемозговых жалоб среди пациентов основной группы преобладала цефалгия различной степени (100% пациентов), головокружения, не связанные с колебаниями артериального давления и изменениями сердечного ритма (78,5%), снижение памяти (82,3%), интеллекта, эмоциональная недостаточность и повышенная плаксивость. Исследование выраженности когнитивных нарушений (КН) по шкале MMSE (табл. 2) и тесту «Запоминание 10 слов» (табл. 3) выявило достоверное различие между основной и контрольной группами, а также прямую зависимость ее от степени мозговой ВЦД. Это говорит о том, что нарушения венозного оттока из полости черепа при ИИ играет гораздо большую роль в формировании отдаленных последствий для интеллектуального статуса пациента, чем это принято считать. Поэтому целесообразность назначения венотонизирующих лекарственных средств в комплексной терапии ИИ следует исследовать более детально.

**Таблица 2.** Выраженность КН в зависимости от степени тяжести венозной церебральной дисфункции

Степени КН	ВЦД I	ВЦД II	ВЦД III	КГ
	MMSE (баллы), M ± σ			
Легкие КН	22,3±0,2	22,1±1,2	20,3±0,7	22,6±0,2
Умеренные КН	17,1±1,1	15,6±0,4	13,1±1,5	18,6±1,2

**Таблица 3.** Снижение памяти по тесту «Запоминание 10 слов», (M±σ)

Временной интервал	ВЦД I	ВЦД II	ВЦД III	Контрольная группа
Сразу после заучивания	5,9±0,3	5,1±0,33	4,8±0,22	6,5±0,21
Через 10 минут	4,7±0,29	3,9±0,35	3,8±0,3	5,1±0,26
Через 20 минут	4,0±0,29	3,1±0,38	2,9±0,33	4,3±0,28

Из инструментальных методов наиболее интересными представляются результаты РЭГ и дуплексного сканирования сосудов. По данным РЭГ (рис. 1), затруднение венозного оттока различной степени достоверно преобладало у пациентов основной группы по сравнению с контрольной (68,0% случаев). В основном как в группе с ВЦД, так и в группе без нее наблюдались артериально-гипертонический тип РЭГ, снижение пульсового кровенаполнения и вертеброгенное влияние на позвоночные артерии.

Дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов выявило следующие закономерности. Линейная скорость кровотока (ЛСК) по общей сонной артерии (ОСА) при наличии ВЦД достоверно снижается в обратно пропорциональной зависимости от степени выраженности ВЦД. Такие данные получают и при сравнении минимальной и максимальной линейных скоростей, но при этом в правой ОСА эти изменения выражены в значительно меньшей степени. Объемная скорость кровотока в ОСА, внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерии (ПА), а также суммарная

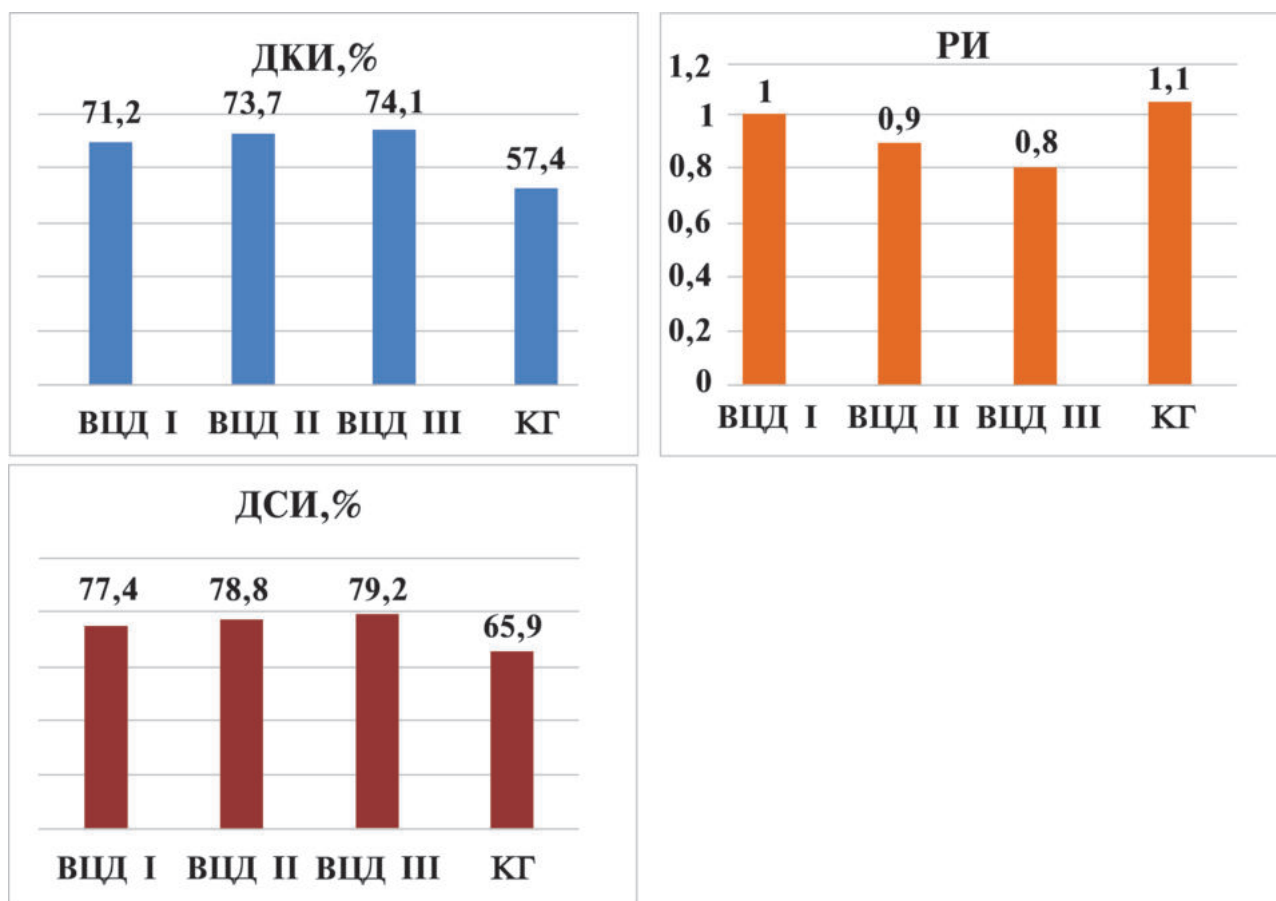


Рис. 1. Показатели РЭГ в каротидной системе

скорость кровотока также достоверно снижаются с прогрессированием ВЦД (табл. 4).

Снижение скорости кровотока в приносящих венах головного мозга при наличии атеросклеротического поражения и низкой фракции выброса влияет на изменения внутричерепного кровенаполнения незначительно. Но повышение скорости кровотока приводит к дисбалансу притока и оттока и повышению внутричерепного давления в геометрической прогрессии. В этих условиях происходит шунтирование тока крови и нарушение насыщения мозга кислородом и глюкозой.

У всех лиц контрольной группы кровотоки в базальной вене Розенталя с двух сторон и в прямом синусе имел

монофазный характер. Параметры кровотока в подгруппах ВЦД представлены в таблице 5.

При оценке количественных параметров венозного кровообращения головного мозга у больных основной группы было выявлено затруднение кровотока при обычной визуализации интракраниальных вен. При этом по глубокой венозной системе отмечали значительное возрастание ЛСК на фоне выраженного уменьшения PI во всех подгруппах пациентов с ВЦД. При этом достоверно отличались параметры основной и контрольной групп, по подгруппам отмечалась лишь тенденция к изменениям гемодинамических показателей.

Таблица 4. Данные объемной скорости кровотока (Q, мл/мин) экстракраниальных артерий в зависимости от стадии ВЦД, M ± σ

Q	ВЦД I	ВЦД II	ВЦД III	Контрольная группа
ОСА	545,2±71,5	495,8±96,1	468,2±91,4	523,6±89,3
ВСА	274,1±48,4	246,2±39,4	213,6±48,0	292,6±68,5
ПА	92,5±26,1	81,6±29,3	54,9±240,4	96,3±35,5
Qsumm	754,7±15,1	634,4±106,1	578,9±78,2	798,4±84,7

**Таблица 5.** Параметры кровотока в интракраниальных венах в зависимости от стадии ВЦД

Параметры	ВЦД I		ВЦД II		ВЦД III
	Vmax, см/с	PI	Vmax, см/с	PI	Vmax, см/с
Вена Розенталя	12,8±5,4	0,41±0,08	21,8±7,2	0,28±0,08	23,4±7,2
Прямой синус	20,1±6,2	0,48±0,07	29,6±7,8	0,32±0,07	31,2±6,2

Применение методов визуализации в сочетании с клиническими и нейрофизиологическими исследованиями позволяет оптимизировать этиопатогенетическую терапию и реабилитацию раннего восстановительного периода ишемического инсульта, в которой обязательно должны учитываться особенности венозной гемодинамики у каждого пациента, так как это влияет на степень когнитивных расстройств и последствий ИИ для интеллекта и качества жизни больного. Такая терапия должна быть направлена на улучшение венозного оттока из полости черепа и восстановление гемодинамического резерва сосудов головного мозга.

Вторым этапом исследования было включение в группу пациентов с ВЦД в протокол терапии ИИ венотонизирующих препаратов. Оценивались средние значения ЛСК до и после назначения медикаментов и величина дисперсии этого показателя. Для оценки эффективности влияния медикаментозных средств, оказывающих действие на венозное кровообращение в комплексной терапии больных хронической ишемией мозга, использовались два показателя: уровень регулирования (средние значения показателей) и рассеяние величин около этого уровня. Венотонизирующие препараты (гливенол или венорутон рандомно, вне зависимости от степени выраженности ВЦД) назначались 60-дневным курсом, показатели церебрального гемодинамического резерва оценивались на 60-й день их применения.

Включение венотоников в комплексную терапию ИИ в раннем восстановительном периоде привело к улучшению венозного оттока, включению компенсаторных процессов, восстановлению ауторегуляции кровотока, уменьшению дисбаланса и нормализации гемодинамического резерва головного мозга, что, в конечном итоге,

определяет улучшение качества жизни и успех реабилитационных мероприятий по восстановлению утраченных функций (табл. 6).

Таким образом, анализ данных в группе пациентов в раннем восстановительном периоде ИИ средней степени тяжести, получавших в течение 2 месяцев комплексную терапию, включающую венопротекторные и венотонизирующие препараты, показывает более отчетливое снижение дисперсии показателей мозговой гемодинамики, чем при воздействии только на артериальное звено мозгового кровообращения. При этом средние показатели мозгового кровообращения существенно не меняются. При легкой степени ВЦД положительные изменения наблюдаются уже после первого курса терапии; при более выраженной венозной дисгемии улучшение носит отсроченный характер и может потребовать повторных курсов приема медикаментов веноориентированного воздействия.

В целом, результаты данного исследования подтверждают значимость венозной дисциркуляции при такой сосудистой патологии, как острые нарушения мозгового кровообращения. Стоит помнить о венозной составляющей церебрального кровотока, так как выраженность нарушений оттока из полости черепа влияет на отдаленные прогнозы восстановления и реабилитации после ишемической атаки в плане когнитивной дисфункции и снижения памяти, интеллекта и эмоционального фона, а также на качество жизни пациента в целом. Для объективной оценки состояния церебральной гемодинамики следует использовать все доступные клинические, визуализационные и нейрофизиологические методы для определения возможной коррекции терапии, в которой сосудистому компоненту в настоя-

**Таблица 6.** Оценка дисперсии после курса лечения с назначением «венотоников» у больных с ВЦД

Показатель	Без венотоников			Прием венотоников			Кэ, %
	Э1	Э2	Э3	Э1	Э2	Э3	
ЛСК вена Розенталя, см/с	17,8	16,9	1,05	18,3	15,1	1,21	115,0
ЛСК глазничная вена, см/с	24,8	23,7	1,04	23,9	22,3	1,07	103,0
Индекс вазомоторной реактивности (ИВМР)	187,1	145,3	1,28	200,3	96,5	2,07	161,0
Индекс растяжимости вен (ИРВ)	229,6	221,7	1,03	290,1	248,2	1,17	114,0

**Примечание:** Э1 – оценка дисперсии у больных до лечения; Э2 – оценка дисперсии у больных после второго курса лечения; Э3 – оценка дисперсии у больных после второго курса лечения с назначением венотоников; Кэ – коэффициент эффективности.

щее время уделяется мало внимания. Для стабилизации и нормализации гемодинамического баланса в полости черепа следует применять вентотонизирующие и венопротекторные препараты, которые, помимо прямого действия на венозный тонус, оказывают благотворное

противовоспалительное действие на венозный эндотелий, улучшают его барьерную функцию, способствуют сохранению структурной целостности венозных сосудов, улучшают их функциональное состояние.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Назарова Ж.А. Клинико-функциональные особенности венозного церебрального кровообращения при хронической ишемии мозга. *Неврол* 2018;4:45-48.
2. Семенов С.Е., Коваленко А.В., Молдавская И.В., Хромов А.А., Жучкова Е.А., Хромова А.Н., Семенов А.С. Диагностика и роль церебрального венозного полнокровия в течении и исходах негеморрагического инсульта. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний* 2014;3:108-117.
3. Chen S., Chen Y., Xu L. et al. Venous system in acute brain injury: Mechanisms of pathophysiological change and function. *Experiment neurol* 2015;272:4-10.
4. Kilic T., Akakin A. Anatomy of cerebral veins and sinuses. *Front neurol neurosci* 2008;23:4-15.
5. Lauw M.N., Barco S., Coutinho J.M., Middeldorp S. Cerebral venous thrombosis and thrombophilia: a systematic review and meta-analysis. *Semin Thromb Hemost* 2013;39:913-927.
6. Li Q., Khatibi N., Zhang J.H. Vascular neural network: the importance of vein drainage in stroke. *Transl Stroke Res* 2014;5:163-166.
7. Mursch K., Wachter A., Radke K., Buhre W., Al-Sufi S., Munzel U., Behnke-Mursch J., Kolenda H. Blood flow velocities in the basal vein after subarachnoid haemorrhage. A prospective study using transcranial duplex sonography. *Acta Neurochir (Wien)* 2001;143:793-799.
8. Seifert H.A., Pennypacker K.R. Molecular and cellular immune responses to ischemic brain injury. *Transl Stroke Res* 2014;5:543-553.
9. Silva N.A., Sousa N., Reis R.L., Salgado A.J. From basics to clinical: a comprehensive review on spinal cord injury. *Prog Neurobiol* 2014;114:25-57.
10. Takahashi A., Ushiki T., Abe K., Houkin K., Abe H. Cytoarchitecture of periendothelial cells in human cerebral venous vessels as compared with the scalp vein. A scanning electron microscopic study. *Arch Histol Cytol* 1994;57:331-339.
11. Tso M.K., Macdonald R.L. Acute microvascular changes after subarachnoid hemorrhage and transient global cerebral ischemia. *Stroke Res Treat* 2013;2013:11-18.
12. Yu W., Rives J., Welch B., White J., Stehel E., Samson D. Hypoplasia or occlusion of the ipsilateral cranial venous drainage is associated with early fatal edema of middle cerebral artery infarction. *Stroke* 2009;40:3736-3739.



## БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШНИНГ ЎТКИР БУЗИЛИШЛАРИДА ЦЕРЕБРАЛ ВЕНОЗ ГЕМОДИНАМИКАНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ж.А. НАЗАРОВА, М.М. БАХАДИРХАНОВ

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

Тошкент шаҳридаги соматик шифохонанинг неврологик бўлимидаги эрта тикланиш давридаги ўрта даражадаги оғирликдаги (эс-хуши йўқолмаган) ички уйқу артерияси ҳавзасидаги тасдиқланган ишемик инсульт (ИИ) диагнози бўлган 282 нафар бемор 2015–2018 йилларда текширилди. Шулардан 237 нафарида анкетали сўров, реоэнцефалография ва дуплекс сканлаш ёрдамида веноз церебрал дисфункция (ВЦД) аниқланган бўлиб, унинг оғирлик даражаси когнитив бузилишлар, хотиранинг ва ҳиссий жавобнинг сусайиши даражаси билан боғлиқ бўлган. Шунингдек, ВЦДнинг намоён бўлиш даражаси билан экстра- ва интракраниал магистрал артериялардаги қон оқими тезлиги орасида тескари пропорционал боғлиқлик борлиги аниқланган. Иккинчи босқичда ВЦДси бўлган ИИни бошидан ўтказган беморларнинг ҳаёт сифати ва реабилитациясига венопротекторлик хусусиятига эга дори воситаларининг таъсири самарадорлиги ўрганилган. Олинган яхши натижалар ушбу дори воситаларини клиник амалиётга тавсия қилишга имкон беради.

**Калит сўзлар:** ишемик инсульт, веноз церебрал дисрегуляция, неврологик дефицит.

### Сведения об авторах:

Назарова Ж.А. – старший научный сотрудник кафедры неврологии Ташкентского института усовершенствования врачей. Тел.: +99890-9750899.

Бахадирханов М.М. – заведующий отделением экстренной неврологии №1 Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Тел.: +99890-9218056. E-mail: Bmm-1@mail.ru.

## КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Х.П. АЛИМОВА, А.Н. БАХОДИРОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, С.Н. АЗИМОВА

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан*

Синдром полиорганной недостаточности (ПОН) представляет собой совокупность недостаточности двух и более органов и систем. Под нашим наблюдением находились 40 больных с 3-х месяцев до 4 лет с ПОН. Клинические признаки, свидетельствующие о поражении дыхательной системы, являлись первыми и наиболее часто выявляемыми симптомами. Недостаточность респираторной и сердечно-сосудистой системы отмечалась у всех 40 детей. В биохимических анализах крови у 27 (67,5%) детей уровень лактата равнялся  $6,1 \pm 0,5$  ммоль/л, у 8 (20%) больных с тяжелой энцефалопатией уровень лактата крови равнялся  $9,5 \pm 0,4$  ммоль/л. У 2 (5%) детей уровень креатинина превышал норму и достигал  $2,74 \pm 1,9$  мкмоль/л, мочевины –  $9,9 \pm 6,1$  ммоль/л, также отмечалось превышение АЛТ в 2 раза. Уровень среднемолекулярных пептидов у детей с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью в сочетании с токсическим поражением внутренних органов составил  $2,22 \pm 0,1$  ед, уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) был повышенным в 5 раз –  $31,4 \pm 1,5$  пг/мл. Интенсивная терапия, основанная на клинико-биохимических данных, позволит предотвратить прогрессирование полиорганной недостаточности.

**Ключевые слова:** синдром полиорганной недостаточности, клиника, биохимические исследования, дети.

## CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF MULTIORGAN FAILURE IN CHILDREN

H.P. ALIMOVA, A.N. BAHODIROVA, M.B. ALIBEKOVA, S.N. AZIMOVA

*Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan*

Multiple organ failure syndrome (MOFS) is a combination of insufficiency of two or more organs and systems. We observed 40 children aged 3 months to 4 years with MOFS. Clinical signs indicating damage to the respiratory system were the initial and most frequently detected symptoms. Respiratory and cardiovascular failure was observed in all 40 children. In blood biochemical analyzes 27 (67.5%) children had an increased level of lactate  $6.1 \pm 0.5$  mmol/l, 8 (20%) patients who developed severe encephalopathy had the level of blood lactate of  $9.5 \pm 0.4$  mmol/l. In 2 (5%) children, creatinine level exceeded the normal range and reached  $2.74 \pm 1.9$  mmol/l. Blood urea was  $9.9 \pm 6.1$  mmol/l and alanine aminotransferase was also twice higher. The level of medium molecular peptides in children with respiratory and cardiovascular failure in combination with toxic damage to internal organs was  $2.22 \pm 0.1$  units, the level of interleukin-6 (IL-6) was increased five times -  $31.4 \pm 1.5$  pg/ml. Intensive therapy based on clinical and biochemical data will prevent the progression of multiple organ failure.

**Key words:** multiple organ failure syndrome, clinic, biochemical studies, children.

Универсальным синдромом, с которым приходится иметь дело педиатрам, является синдром полиорганной недостаточности (ПОН). ПОН представляет собой совокупность недостаточности двух и более органов и систем, которые наблюдаются или одновременно, или последовательно, с высокой вероятностью персистирования [4,11].

Дети предрасположены к развитию воспалительного ответа (СВО) и ПОН в большей степени, чем взрослые, за счет несбалансированности механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимости системы гомеостаза и метаболических реакций, незрелости иммунной и эндокринной систем, что предполагает к присоединению инфекции, которая в дальнейшем приводит к прогрессированию синдрома ПОН [2,10].

По мнению ряда авторов, летальность в группе детей с ПОН выражается цифрами от 13 до 25 %. Кроме того, интенсивная терапия ПОН несет значительную нагрузку на систему общественного здравоохранения, что

выражается в увеличении стоимости терапии каждого пациента. Был идентифицирован ряд факторов риска развития ПОН у детей, включающих тяжелую гипоксемию на момент поступления в ОРИТ, остановку сердца, шок, травму, острый панкреатит, сепсис, факт недоношенности. Все они вносят свой определенный вклад в формирование ПОН, о чем свидетельствует множество исследований [1,13].

В настоящее время основными звеньями патогенеза СПОН считают системный воспалительный ответ, нарушение микроциркуляции и оксидативный стресс. Важным фактором, способствующим нарушению микроциркуляции, является нарушение деформируемости эритроцитов. Разрушение эритроцитов способствует интенсификации оксидативного стресса, так как свободный гемоглобин является сильным окислителем. В то же время, обладая мощной системой антиоксидантных ферментов, эритроциты способны связывать активные формы кислорода, продуцируемые полиморфноядер-

ными лейкоцитами, снижая интенсивность оксидативного стресса и, тем самым, – системного воспалительного ответа [3,12].

По данным некоторых авторов, развитие критических состояний (КС) у больных всегда сопровождается нарушениями в системе гемостаза. Спектр изменений в системе гемостаза варьирует от лабораторных отклонений на ранних стадиях заболевания до возникновение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. В стадии гиперкоагуляции синдрома ДВС наблюдают образование микротромбов, которые вызывают обструкцию микроциркуляции и возникновение ПОН, на более поздних стадиях присоединяется кровоточивость. Для оценки гемостатического потенциала используют различные рутинные тесты [5,8].

Многими исследователями предпринимаются попытки использовать различные физиологические и биохимические параметры в качестве биомаркеров, которые, наряду с оценкой по шкале тяжести СПОН, могли бы уточнить прогноз и выбрать оптимальные в каждом конкретном случае методы лечения. В качестве биомаркеров изучаются уровни прокальцитонина, фенотип иммунных клеток, вариабельность сердечного ритма, уровень лактата, кислородный статус, количество нормобластов в периферической крови, нуклеотидные последовательности [7,9].

С момента открытия в 1970-х годах интерлейкинов до настоящего времени обнаружено более ста биологически активных веществ. Интерлейкины попадают в кровоток лишь на короткое время, но его оказывается достаточно, чтобы запустить продукцию ИЛ-6. ИЛ-6 постоянно присутствует в крови, поэтому его концентрация в большей степени соответствует выраженности воспалительного процесса [6,14].

Также в последние годы проблема ранней диагностики критических состояний приобрела выраженный прагматический характер. Стало очевидным, что определение значения сдвигов биохимических исследований, правильная и своевременная их диагностика и направленная коррекция являются неотъемлемой частью ведения больных в отделениях интенсивной терапии.

**Цель.** Изучение клинического течения и биохимических показателей при полиорганной недостаточности у детей.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 40 больных с 3-х месяцев до 4 лет с полиорганной недостаточностью, находившиеся в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП за 2018–2019 гг. Критерием полиорганных дисфункций считалось наличие двух системных расстройств и более. Среди обследованных детей преобладали мальчики 27 (67,5%).

Всем больным проводили общеклиническое обследование, биохимическое исследование крови (общий белок, мочевины, креатинин, билирубин, калий, АЛТ, АСТ, уровень лактата) КЩС крови, инструментальные методы исследования (рентгенография грудной клетки, ЭКГ, по показаниям – ЭХОКГ, КТ исследования). Кроме этого, всем больным проводили иммунологические исследования (содержание в крови ИЛ-6).

Уровень цитокина (ИЛ-6) в сыворотке крови определяли методом ИФА (ООО «Цитокин», СПб).

Среди госпитализированных больных 10 (25%) детей по тяжести состояния находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) аппаратами SAVINA (Германия), VELLA (США) CWH (Китай) в течение  $6,4 \pm 1,8$  суток.

Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики по Фишеру–Стьюденту.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Недостаточность респираторной и сердечно-сосудистой системы отмечалась у всех 40 (100%) детей, нервной – у 8 (20%), желудочно-кишечного тракта – у 5 (5%) детей. Клинические проявления почечной недостаточности были диагностированы у 3 (7,5%), печени – у 2 (5%) детей.

Причиной развития синдрома полиорганной недостаточности были воспалительные заболевания в легких – 31 (77,5%), комбинированные и сочетанные травмы – 7 (17,5%), сепсис – 2 (5%). Часто случаи развития синдрома полиорганной недостаточности были отмечены на фоне врожденных пороков сердца – 9 (22,5%).

Полученные результаты свидетельствуют, что наиболее часто поражены были респираторная, сердечно-сосудистая и нервная системы, причем в 100% случаев было диагностировано их сочетанное поражение, а поражение почек и печени отмечено в 5 (12,5%) случаях. Признаки недостаточности 4 и более систем отмечены у 8 (20%) детей. Таким образом, наиболее часто в патологический процесс вовлекались три системы органов.

У 30 (75%) детей диагностирована острая дыхательная недостаточность (ОДН) II степени. Клиническим проявлением дыхательной недостаточности II степени явилось учащенное, затрудненное и поверхностное дыхание с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахикардия, не купирующиеся в условиях снижения и нормализации температуры тела, цианоз кожи, повышение артериального давления, снижение показателя сатурации кислорода в крови менее 90%. В анализах крови (определение величины кислотно-щелочного состояния (КЩС) отмечалось повышение  $pCO_2 > 50$  мм рт. ст. и снижение pH крови  $< 7,35$ .

У 10 (25%) детей диагностирована дыхательная недостаточность III степени. Эти дети при поступлении в клинику были переведены по показаниям на принудительно-вспомогательную вентиляцию легких аппаратами SAVINA (Германия), VELLA (США). Критериями показаний к переводу на ИВЛ явились прогрессирующая дыхательная недостаточность, патологический тип дыхания, стойкая тахикардия, показатели сатурации кислорода в крови менее 90%, несмотря на оксигенотерапию,  $pCO_2 > 70$  мм рт. ст. и pH крови  $< 7,30$ .

Учитывая то, что нарушение уровня лактата в крови оценивается как маркер тканевой гипоксии, мы провели анализ определения содержания лактата в крови. У 32 (80%) детей с дыхательной недостаточностью в биохимических анализах крови уровень лактата равнялся  $6,5 \pm 0,6$  ммоль/л (норма  $0,2–2,2$  ммоль/л).

Сердечно-сосудистая недостаточность проявлялась тахикардией, достигающей 200 ударов в минуту, арит-

мией, артериальной гипотонией, трудно поддающейся коррекции.

На ЭКГ выявлялись различные виды обменно-дистрофических нарушений в миокарде. У 33 (82,5%) больных детей отмечались признаки нарушения реполяризации (снижение зубцов Т и удлинение интервала Q-T), у 7 (17,5%) детей – признаки гипоксии миокарда (высокий заостренный зубец Т при нормальном интервале (Q-T)).

У 8 (20%) детей наблюдалось поражение центральной нервной системы, клинически отмечались беспокойство, возбуждение, судороги, ригидность затылочных мышц.

У 5 (12%) детей с поражением нервной системы наблюдались менингеальные (регидность затылочных мышц, у детей раннего возраста – выбухание большого родничка, симптомы Кернига, Брудзинского) и общемозговые нарушения. Расстройства сознания до коматозного уровня (от оглушения до глубокого сопора) выявлялись у 3 (7,5%), у 2 (5%) детей отмечались судороги клонико-тонического характера.

**Таблица 1.** Критерии тяжести неврологических расстройств при СПОН

Неврологические симптомы	Степень тяжести			
	1	2	3	4
Оглушение	+			
Сопор		+		
Кома 1			+	
Общемозговые симптомы	+	+		
Менингеальные симптомы			+	+

У 2 (5%) детей наблюдались глазодвигательные расстройства (косоглазие), у 1 (2,5%) – нарушение глотания. При спинномозговой пункции у 3 (7,5%) больных давление спинномозговой жидкости было повышено, в ликворе – небольшой цитоз, небольшое повышение содержания белка. У 6 (15%) больных в анализах крови уровень лактата крови равнялся  $8,4 \pm 0,4$  ммоль/л.

У 2 (5%) детей с печеночной недостаточностью отмечались уплотнение и увеличение размеров печени. При ультразвуковом исследовании печени отмечалось уплотнение паренхимы печени и увеличение размеров. В биохимических анализах крови отмечались повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови до  $68,4 \pm 1,5$  мкмоль/л, прямая фракция свыше 10%, также превышение АЛТ в 2 раза.

У 3 (7,5%) почечная недостаточность была преренальной. Она проявлялась сниженным диурезом. В биохимических анализах крови – уровень креатинина превышал норму и достигал  $2,74 \pm 1,9$  мкмоль/л, мочевины –  $9,9 \pm 6,1$  ммоль/л.

Синдром кишечной недостаточности клинически проявлялся застоем в желудке, нарушением переваривания и всасывания, парезом кишечника. У 4 (10%) детей с парезом кишечника в анализах крови отмечались снижение уровня калия до  $3,1 \pm 0,2$  ммоль/л.

По лабораторным данным, у 28 (70%) детей отмечались анемия 1 ст., у 5 (12,5%) – анемия 2 ст., концентрация гемоглобина составила  $97 \pm 1,67$  г/л.

В гемограмме у всех больных отмечался лейкоцитоз ( $11,5$ – $18,2 \times 10^9$ /л), повышение СОЭ ( $18 \pm 2,4$  мм/ч). У 24

(60%) детей отмечался нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом. У 15 (37,5%) детей отмечалось снижение эритроцитов до  $3,9$ – $3,5 \times 10^{12}$ /л и гемоглобина –  $112$ – $85$  г/л.

Средние значения уровня среднемолекулярных пептидов у детей с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью в сочетании с токсическим поражением внутренних органов составили  $2,22 \pm 0,1$  ед. У детей с наличием дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью средние значения уровня средних молекул составили  $1,83 \pm 0,15$  ед.

Учитывая то, что интерлейкин-6 (ИЛ-6) относится к группе цитокинов с противовоспалительным и противовоспалительным действием, также служит в качестве раннего маркера для определения полиорганной недостаточности, было проведено исследование цитокинового статуса – определение уровня ИЛ-6 в плазме крови. Уровень ИЛ-6 был повышенным в 5 раз –  $31,4 \pm 1,5$  пг/мл (у здоровых детей не превышает 7 пг/мл). Повышение уровня ИЛ-6 говорит о тяжелом течении воспалительного процесса и развитии ПОН.

Всем больным, которые находились в отделении реанимации и интенсивной терапии, проводили комплексную этиопатогенетическую терапию, направленную на устранение проявлений полиорганной недостаточности, обеспечение адекватного газообмена, стабилизацию центральной и периферической гемодинамики и поддержание адекватной церебральной перфузии. Также проводились симптоматическая иммуномодулирующая терапия.

Антибиотикотерапия проводилась введением в лечение не менее двух антибиотиков широкого спектра (а/б из группы цефалоспоринов 3 поколения, аминогликозидов), в дальнейшем – по чувствительности инфекции к антибиотикам. При тяжелых случаях наиболее эффективной антибактериальной терапией оказалось назначение группы карбопенемов в сочетании с аминогликозидами.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические признаки, свидетельствующие о поражении дыхательной системы, являлись первыми и наиболее часто выявляемыми симптомами у детей с ПОН. Простой подсчет количества пораженных органов и систем органов на основании наличия или отсутствия недостаточности органа не позволяет выявлять ПОН на ранних стадиях, поэтому лабораторные показатели дисфункции пораженной системы считаются более информативными.

Интенсивная терапия, основанная на клинико-биохимических данных, позволит предотвратить прогрессирование полиорганной недостаточности. Нормализация параметров гемодинамики, уменьшение интоксикации, нормализация газообмена в легких и восстановление тканевого дыхания (снижение уровня лактата крови), нормализация клинико-биохимических показателей (нормализация уровня лейкоцитов, лейкоформулы, мочевины, креатинина, печеночных ферментов, электролитов), а также интерлейкина-6 (ИЛ-6) на фоне интенсивной терапии явилось ранним признаком эффективности терапии.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович К.С., Пурмагамбекова Г.К., Пшенис-нов К.В., Паршин Е.В., Гордеев В.И. Синдром полиорганной недостаточности у новорождённых. *Анестезиол реаниматол* 2008;1:11-14.
2. Воробьева И.А., Капустин С.П. Роль генетических патоморфизмов системы гомеостаза в формировании полиорганной недостаточности при остром ДВС-синдроме. *Анестезиол реаниматол* 2007;2:55-57.
3. Орлов Ю.П. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов в развитии органных дисфункций при критических состояниях. *Общ реаниматол* 2008;4(2):88-93.
4. Цветков Д.С. Влияние глутамина на функциональное состояние кишечника у больных в критическом состоянии. *Общ реаниматол* 2009;5(3):74-80.
5. Шах Б.Н., Лапшин В.Н., Теплов 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.
6. Черный В.И., Нестеренко А.Н. Нарушения иммунитета при критических состояниях. Особенности диагностики. *Внутр мед* 2007;3(3):39-42.
7. Fry D.E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunction: the mystery continues. *Am Surg* 2012;78(1):1-8.
8. Gustot T. Multiple organ failure in sepsis: prognosis and role of systemic inflammatory response. *Curr Opin Crit Care* 2011;17(2):153-159.
9. Carcillo J.A., Podd B., Aneja R., Weiss S.L., Hall M.W. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18:S32-S45.
10. Weiss S.L., Fitzgerald J.C., Pappachan J., Wheeler D., Jaramillo-Bustamante J.C., Salloo A., Singhi S.C., Erickson S., Roy J.A., Bush J.L., Nadkarni V.M., Thomas N.J.; Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies (SPROUT) Study Investigators and Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. Global Epidemiology of Pediatric Severe Sepsis: The Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191(10):1147-1157.
11. Watson R.S., Crow S.S., Hartman M.E., Lacroix J., Odetola F.O. Epidemiology and Outcomes of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18:S4-S16.
12. Hartman M.E., Linde-Zwirble W.T., Angus D.C., Watson R.S.. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:686-693.
13. Farris R.W., Weiss N.S., Zimmerman J.J. Functional outcomes in pediatric severe sepsis: further analysis of the researching severe sepsis and organ dysfunction in children: a global perspective trial. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:835-842.
14. Wynn J., Cornell T.T., Wong H.R., Shanley T.P., Wheeler D.S. The Host Response to Sepsis and Developmental Impact. *Pediatrics* 2010;125(5):1031-1041.

**БОЛАЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК-БИОХИМИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Х.П. АЛИМОВА, А.Н. БАХОДИРОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, С.Н. АЗИМОВА

*Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази*

Полиорган етишмовчилик синдроми (ПОЕ) икки ва ундан ортиқ аъзо ва тизим етишмовчилигининг бир-галикда кузатилишидир. 3 ойдан 4 ёшгача бўлган, полиорган етишмовчилиги билан даволанган 40 нафар бола кузатилди ва даволанди. Болалардаги полиорган етишмовчилигида нафас олиш тизими хасталигини кўрсатувчи клиник белгилар дастлаб намоён бўлувчи ва кўп учрайдиган симптом эканлиги қайд қилинди. Респиратор ва юрак-томир тизими етишмовчилиги барча 40 (100%) болада кузатилди. 27 (67,5%) беморнинг биохимик таҳлилларида лактат миқдори  $6,1 \pm 0,5$  ммоль/л, оғир энцефалопатияси бўлган 8 (20%) болада лактат миқдори  $9,5 \pm 0,4$  ммоль/л эканлиги аниқланди. 2 (5%) болада креатинин миқдорининг  $2,74 \pm 1,9$  мкмоль/л, мочевино миқдорининг  $9,9 \pm 6,1$  ммоль/л, ҳамда АЛТ миқдорининг 2 баравар ошганлиги кузатилди. Нафас ва юрак-томир етишмовчилиги ҳамда ички аъзоларнинг токсик зарарланиши бўлган болаларда ўрта молекуляр пептиднинг миқдори  $2,22 \pm 0,1$  бир.га тенглиги аниқланди, интерлейкин (ИЛ-6) миқдори 5 марта ( $31,4 \pm 1,5$  пг/мл.гача) ошганлиги кузатилди. Клиник-биохимик кўрсаткичларга асосланган интенсив даволаш полиорган етишмовчилигининг кучайиши олдини олади, деган хулоса келтирилган.

**Калит сўзлар:** полиорган етишмовчилик синдроми, клиника, биохимик текширувлар, болалар.

**Сведения об авторах:**

Алимова Х.П. – замдиректора РНЦЭМП по педиатрии, доктор медицинских наук.

Баходирова А.Н. – СНО отдела неотложной педиатрии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук.

Алибекова М.Б. – СНО отдела неотложной педиатрии РНЦЭМП, кандидат медицинских наук.

E-mail: uzmedice@mail.ru.

Азимова С.Н. – ординатор отделения педиатрии № 1.

## СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ И ИЗМЕРЕНИЕ УРОВНЯ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В КРОВИ В ДИАГНОСТИКЕ СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

З.О. БАБАДЖАНОВА, Д.М. АЛИЕВА, Д.В. САЙФУЛЛАЕВА, Н.А. АБИДОВА, М.А. АКБАРОВА

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт*

Изучена целесообразность использования суточного мониторинга ЭКГ (СМ-ЭКГ) и измерения уровня натрийуретического пептида (BNP) в крови в дифференциальной диагностике соматоформной вегетативной дисфункции (СВД) с нарушениями ритма сердца (НРС) у детей и подростков. Обследовано 65 детей с подозрением на СВД с НРС в возрасте от 5 и до 18 лет. У практически здоровых детей и у детей с ваготоническим вегетативным тонусом концентрация BNP в крови оставалась в пределах нормы. У детей с кризовыми течениями вегетативной дисфункции (симптоадреналовые кризы) наблюдалось повышение уровня BNP. В межприступном периоде уровень BNP оставался в пределах нормы. При «бессимптомных» аритмиях выявлены желудочковые экстрасистолы высокой градации и значительное повышение концентрации BNP. У детей с НРС необходимо определять уровень BNP и проводить суточное мониторирование ЭКГ с целью постановки правильного диагноза, определения варианта дисритмии, тактики лечения и прогноза ожидаемых осложнений.

**Ключевые слова:** натрийуретический пептид, суточное мониторирование ЭКГ, дети, подростки, соматоформная вегетативная дисфункция.

## DAILY ECG MONITORING AND ASSESSMENT OF BLOOD NATRIURETIC PEPTIDE IN DIAGNOSTICS OF SOMATOFORM AUTONOMIC DYSFUNCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH CARDIAC ARRHYTHMIAS

Z.O. BABADJANOVA, D.M. ALIYEVA, D.V. SAIFULLAEVA, N.A. ABIDOVA, M.A. AKBAROVA

*Republic Research Centre of Emergency Medicine  
Tashkent Pediatric Medical Institute*

The feasibility of using daily ECG monitoring (ECG) and assessment of blood natriuretic peptide (BNP) for differential diagnosis of somatoform autonomic dysfunction (SAD) with cardiac arrhythmias (CA) in children and adolescents was studied. 65 children with suspected SAD with CA aged 5 to 18 years were examined. In healthy children and in those with parasympathetic autonomic tone, the BNP concentration remained normal. In children with a crisis course of autonomic dysfunction (sympathoadrenal crisis), an increase in BNP level was observed. During interictal periods the BNP level was normal. In cases of "asymptomatic" arrhythmias, high-grade premature ventricular contractions and a significant increase of BNP were determined. In children with CA, it is necessary to assess the level of BNP and provide daily ECG monitoring in order to make correct diagnosis, determine the type of dysrhythmia, management tactics and prognosis of expected complications.

**Key words:** natriuretic peptide, daily ECG monitoring, children, adolescents, somatoform autonomic dysfunction.

Одной из мультидисциплинарных проблем здравоохранения, связанной с действием многообразных стрессоров и привлекающей к себе внимание врачей разных специальностей, является соматоформная вегетативная дисфункция (СВД), в частности, нервной системы сердца и сердечно-сосудистой системы [1,2,6,7]. Согласно данным эпидемиологических исследований, в последние годы наблюдается рост заболеваемости СВД нервной системы, распространенность которой среди детей и подростков достигает 50–75%, а в популяции колеблется от 12,1 до 82% [3,4,8].

СВД – это патологическое состояние, которое характеризуется нарушением вегетативной регуляции

внутренних органов, сосудов, обменных процессов в результате первично или вторично возникших их морфофункциональных изменений в вегетативной нервной системе. Своевременная диагностика и лечение СВД у детей и подростков является одной из актуальных проблем современной педиатрии и неврологии. Это обусловлено, прежде всего, его огромной распространенностью у детей и подростков, трудностью диагностики, высоким риском перехода в хронические заболевания различных органов и систем организма [3,5,8].

Признаки синдрома вегетативной дисфункции можно обнаружить практически у всех детей, начиная с периода новорожденности. В разные возрастные периоды

изменяется лишь степень их выраженности. По данным многочисленных эпидемиологических исследований, СВД у детей встречается в 12–25% наблюдений. Причем у девочек она встречается в 2,5 раза чаще, чем у мальчиков. У школьников частота встречаемости СДВНС — 40–60%, а у подростков ее распространенность возрастает до 82% наблюдений [4,5,6,7]. У детей, по сравнению со взрослыми, при нарушении вегетативной регуляции соматические проявления более выражены.

Огромная распространенность СВД является следствием того, что нарастающий темп современной жизни требует полной отдачи внутренних ресурсов и сил в процессе учебы и работы. Первые ее проявления у детей могут наблюдаться уже в самом раннем возрасте в виде различных нарушений сердечного ритма, вплоть до жизнеугрожающих, синкопальными состояниями, артериальной гипертонией или гипотонией и др. Позднее они могут трансформироваться в трудно поддающиеся терапии заболевания, такие как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка. Актуальна проблема дифференциальной диагностики СВД в детском и подростковом возрасте, которые нередко проявляются нарушениями сердечного ритма, наиболее часто — желудочковыми тахикардиями и эктопиями, синдромом слабости синусового узла, вплоть до остановки синусового узла, атриовентрикулярными блокадами.

Самым частым проявлением СВД нервной системы является кардиалгический синдром. Для постановки диагноза требуется множество клинических и лабораторных исследований. Диагноз ставится только тогда, когда исключаются органические заболевания сердца (врожденные и ревматические пороки сердца, воспалительные заболевания миокарда, эндокарда, перикарда, а также аномалии развития сердца и сосудов сердца). При вегетативной дисфункции на ЭКГ могут отмечаться нарушения ритма сердца, пролапс митрального клапана. Больным проводят УЗИ внутренних органов, реоэнцефалографию, электроэнцефалографию (ЭЭГ), измеряется суточный профиль артериального давления [10].

В диагностике многих видов аритмий нельзя недооценивать роль метода суточного мониторирования ЭКГ (СМ-ЭКГ) и показателя уровня натрийуретического пептида в крови, его результаты нередко становятся важным аргументом при постановке правильного диагноза, определении варианта дисритмии, определении тактики лечения и ожидаемых осложнений.

**Цель.** Оценка целесообразности использования СМ-ЭКГ и измерения уровня натрийуретического пептида в крови в дифференциальной диагностике СВД с нарушениями ритма сердца (НРС) у детей и подростков.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В стационарных условиях были обследованы 65 детей с подозрением на СВД с нарушением ритма сердца в возрасте от 5 до 18 лет, из них 30 мальчиков и 35 девочек, контрольная группа состояла из 10 здоровых детей.

Всем детям было проведено комплексное обследование, такое как ЭКГ, СМ-ЭКГ, ЭХО-КГ, ЭЭГ, Эхо-ЭГ, определение уровня натрийуретического пептида (BNP) крови, УЗИ брюшной полости и мочевыводящих путей. При суточном мониторировании СМ-ЭКГ нами оценивались колебания частоты сердечного сокращения (ЧСС) за сутки, циркадный индекс, паузы ритма, наличие аритмий. Во время обследования дети с СВД по полу и по возрасту были сопоставимы с детьми контрольной группы.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагностика СВД с НРС у детей и подростков на ранних стадиях особенно трудна, так как ее симптомы (одышка, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, утомляемость, чувство замирания сердца) неспецифичны. Среди обследованных: 7 (10,7%) детей поступили в стационар по поводу периодически отмечающихся приступов головокружения до синкопальных состояний; у 12 (18,4%) детей были жалобы на сердцебиение, боли в груди, головные боли, слабость, вялость, сонливость, боли в животе; у 14 (21,5%) детей наблюдалось нарушение терморегуляции в виде гипотермии I степени ( $\leq 35,5^{\circ}\text{C}$ ) и субфебрилитета в пределах  $37,1\text{--}37,8^{\circ}\text{C}$  и гипертермические состояния с подъемом температуры тела до  $38,5^{\circ}\text{C}$  при отсутствии общинфекционного синдрома, у 4 (6,1%) детей — повышение артериального давления до 180/110 мм рт.ст. (гипертензионный криз), у 7 (10,7%) детей — НРС в виде брадиаритмии, у 6 (9,2%) — пароксизмальной тахикардии, 15 (23%) — экстрасистолии.

При СМ-ЭКГ у практически здоровых (10) детей в течение суток также зарегистрированы эпизоды аритмий в виде умеренного колебания ЧСС в зависимости от суточных биоритмов (брадикардия в ночное время суток, тахикардия при физической активности) от 45 до 175 уд. в 1 мин; АВБ по Мобитцу I степени — у 8 детей редкие предсердные и у 2 — единичные желудочковые экстрасистолы. Уровень концентрации BNP крови оставался в пределах нормы (в норме — 0–125 пг/мл).

У 20 (30,7%) детей с ваготоническим вариантом СВД чаще всего регистрировались миграция водителя ритма, эпизоды АВБ 2 степени с периодикой Венкебаха–Самойлова, удлинение скорректированного интервала QT, урежение ЧСС до 35–39 уд. в мин в ночное время, предсердная экстрасистолия, нечастые, беспорядочные и периодически регистрировался ЭКГ феномен преждевременного возбуждения желудочков по типу Махайме. При этом уровень BNP у этих детей оставались в пределах нормальных титров.

У 12 (18,4%) детей с симпатикотоническим вариантом СВД наблюдалась тахикардия с учащением ритма сердца до 100 и больше уд. в мин в покое, суправентрикулярное нарушение ритма в виде предсердной экстрасистолии, периодически в виде предсердных куплетов, триплетов и «залпов» экстрасистол, состоящих из 4 и больше экстрасистол, которые нами расценивались как эпизоды возвратной суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, у 6 детей — укорочение интервала PQ с приступом суправентрикулярной пароксизмальной тахикар-



дии с частотой ритма сердца до 260 уд. в мин в дневное время, которые были связаны с психоэмоциональным стрессом, сопровождающиеся головокружением и синкопальным состоянием. Эти приступы расценивались как симпатоадреналовый криз на фоне пароксизмального течения СВД. У 8 детей выявлялись признаки дисплазии соединительной ткани, а также наличие различных малых аномалий сердца: дополнительной хорды левого желудочка и пролапса митрального клапана 1–2 степени при ЭХО-КГ обследовании. Повышение уровня BNP отмечено на фоне симпатоадреналового криза от 200 до 447 пг/мл. В межприступном периоде у этих детей уровень BNP оставался в пределах нормы.

У 21 (32,3%) ребенка, больного ВСД смешанного варианта (по данным кардиоинтервалографии), в возрасте от 12–18 лет, при обследовании на СМ-ЭКГ были выявлены предсердные и особенно желудочковые экстрасистолы высокой градации от 6400 до 25000 в сутки (по классификации Лауна 2-3-4), у 4 детей сопровождалась с нарушением терморегуляции в виде гипотермии I степени ( $\leq 35,5^{\circ}$ ), у 3 больных – в виде субфебрилитета в пределах  $37,1^{\circ}$ – $37,8^{\circ}$  C. В этой группе больных небольшое повышение концентрации BNP в крови (в пределах 125–140 у. ед.).

За последние годы увеличилось число детей со сниженными приспособительными возможностями организма, что приводит к срыву механизмов регуляции функциональных систем. Под влиянием неправильного воспитания, недосыпания, умственного переутомления, чрезмерных физических нагрузок или гиподинамии, длительной работы на компьютере, высокого уровня личностной тревожности возникает длительное психоэмоциональное напряжение, зачастую приводящее к срыву вегетативной регуляции, особенно у подростков.

На основе полученных данных выявлены подростки с соматоформными дисфункциями.

Следует отметить, что у 5 детей младшего и младшего дошкольного возраста (от 2 до 5 лет) нарушения НРС обнаружены случайно, при профилактических осмотрах, перед прививками, при подготовке к хирургическим манипуляциям, во время оформления в детсады (так называемые бессимптомные аритмии). В анамнезе этих детей выявлены отягощенный акушерский анамнез у матерей в виде токсикоза беременности, аномалии развития матки (двуродная матка), стимуляция родовой деятельности, признаки инфекционно-гипоксической энцефалопатии в раннем возрасте, которые установлены врачом невропатологом и проведением нейросонографии с последующим проведением комплексной нейротропной терапии. При клиническом осмотре этих детей выявлены признаки малой мозговой дисфункции с вегетативными расстройствами в виде гиперактивности,

нарушений сна, эмоциональной лабильности, гипергидроза и похолодания конечностей, метеочувствительности. При ЭЭГ обследовании – наличие очагов судорожной готовности, на Эхо-ЭЭГ – признаки внутричерепной гипертензии.

При обследовании этих детей на ЭКГ и суточном холтеровском мониторингировании выявлены такие дизритмии, как желудочковые экстрасистолы высокой градации (от 30000 до 70000 в сутки), атриовентрикулярные диссоциации, феномены Вольфа–Паркинсона–Уайта, синдром слабости синусового узла с паузой ритма больше 2,0 сек, с урежением ритма до 28 уд. в мин в ночное время. Перечисленные дизритмии относятся к группе угрожаемых, так как сопряжены с развитием фибрилляции желудочков, приступами суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий и Морганьи–Эдамса–Стокса с потерей сознания и судорогами.

Вышеуказанные дизритмии нами расценены как аритмии «энцефалогенного» генеза, развившиеся в результате нарушения корково-подкорковых взаимоотношений, что подтверждало измененные показатели ЭЭГ, Эхо-ЭГ и отсутствие патологии на Эхо-КГ.

Все дети из этой группы тщательно обследованы на предмет аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ), врожденного порока сердца – аномалии Эбштейна, аномальный дренаж легочных вен, которые часто сопровождаются жизнеугрожающими аритмиями.

У всех вышеуказанных детей при иммуноферментном обследовании обнаружено повышение уровня BNP (до 660 у. ед.), которое, несмотря на проведенное комплексное антиаритмическое лечение, оставалось на исходных высоких цифрах, что указывает на возможность развития аритмогенной кардиомиопатии с аритмогенной сердечной недостаточностью.

### ВЫВОДЫ:

1. У всех детей с ВСД с цереброгенной аритмией при перманентном течении вегетативной дисфункции уровень BNP в крови оставался в пределах нормы.
2. При кризовых течениях СВД с тахиаритмиями наблюдается повышение уровня BNP, которое указывает на перенапряжение миокарда предсердий и желудочков с повышением внутриполостного давления.
3. У детей с СВД с жизнеугрожающими аритмиями существует прямая взаимосвязь между увеличением уровня BNP и развитием аритмогенной сердечной недостаточности, что требует проведения тщательного клинико-инструментальных и лабораторных исследований детей при плановых диспансерных осмотрах, при оформлении в детские учреждения (детские сады, школы, спортивные секции) и своевременной коррекции дизритмий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуева Ф.М., Каменская Э.П. Вегетососудистая дистония или соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы сердца? Вестн Харьков нац у-та им. В.Н. Каразина. Сер. Медицина 2013;998(23):102–105.
2. Аверко Н.Н. Функциональная сердечно-сосудистая патология. Патол кровообр кардиохир 2010;2:62–67.
3. Албантова К.А. Кардионевроз: аспекты этиопатогенеза, клиники и динамики (обзор литературы). Псих расстр общ мед 2011;3-4:32–38.
4. Аникина Е.А., Балабина Н.М. Распространенность, факторы риска и клиническое течение синдрома вегетативной дисфункции. Сиб мед журн 2011;102(3):23–27.
5. Белокрылова М.Ф., Гарганеева Н.П. Клинические и социально-психологические предпосылки и детерминанты «функциональных» кардиоваскулярных расстройств. Псих расстр общ мед 2016;1-2:36–44.
6. Гарганеева Н.П., Белокрылова М.Ф. Клинические и социально-психологические предпосылки и детерминанты формирования «функциональных» кардиоваскулярных расстройств. Псих расстр общ мед 2016;01-02:36–43.
7. Гарганеева Н.П., Белокрылова М.Ф. Основные симптомокомплексы и условия формирования невротических и аффективных расстройств у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Сиб. мед. журн. 2009;4:11–17.
8. Есина Е. Ю. Факторы риска в этиопатогенезе сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста. Дис. ... д-ра мед. наук 2016.
9. Кузнецова Е.А. Особенности когнитивной и эмоционально-волевой сферы у подростков с соматоформной вегетативной дисфункцией. Дис. ... д-ра псих. наук 2017;180.
10. Онлайн журнал по психиатрии. 25/03/15). <https://odepressii.ru/narusheniya/somatoformnaya-disfunktsiya>.

## ЮРАК РИТМИ БУЗИЛИШЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ВА ЎСМИРЛАРДА СОМАТОФОРМ ВЕГЕТАТИВ ДИСФУНКЦИЯНИНГ ДИАГНОСТИКАСИДА ЭКГ МОНИТОРИНГИ ВА ҚОНДАГИ НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИД МИҚДОРНИ АНИҚЛАШ

З.О. БАБАДЖАНОВА, Д.М. АЛИЕВА, Д.В. САЙФУЛЛАЕВА, Н.А. АБИДОВА, М.А. АКБАРОВА

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти*

Юрак ритми бузилишлари (ЮРБ) бўлган болаларда ва ўсмирларда соматоформ вегетатив дисфункция (СВД)нинг дифференциал диагностикасида ЭКГ мониторинги ва қондаги натрийуретик пептид (BNP) миқдорини аниқлашнинг мақсадга мувофиқлиги баҳоланган. СВДга шубҳа қилинаётган ЮРБ бўлган 5 дан 18 гача ёшдаги 65 нафар бола текширилган. Соғлом болаларда ва ваготоник вегетатив тонусли болаларда қондаги BNP миқдори меъёр кўрсаткичларда бўлиши аниқланган. Вегетатив дисфункциянинг кризли кечилиши (симпатоадренал кризлар) да қондаги BNP миқдори ошиши кузатилган. Хуружлараро даврда эса BNP миқдори меъёрий кўрсаткичларга қайтган. «Симптомсиз» аритмияларда юқори даражадаги қоринчалар экстрасистолиялари ва BNP концентрацияси ошиши аниқланган. Юрак ритми бузилишлари бўлган болаларда аниқ диагноз қўйиш, дизритмия турини, даволаш тактикасини ва прогнозни аниқлаш мақсадида BNP миқдорини ўлчаш ва ЭКГнинг суткали мониторингини ўтказиш зарурлиги қайд қилинган.

**Калит сўзлар:** натрийуретик пептид, ЭКГнинг суткали мониторинги, болалар, ўсмирлар, соматоформ вегетатив дисфункция.

### Сведения об авторах:

*Бабаджанова З.О.* – к.м.н., заведующая отделением 3-й педиатрии РНЦЭМП.

*Алиева Д.М.* – к.м.н., ассистент кафедры педиатрии ТашИУВ.

*Сайфуллаева Дилдора Валиевна* – м.н.с. отдела экстренной педиатрии РНЦЭМП.

Тел.: +99893-1846300. E-mail: dildoraxon1972@mail.ru.

*Абидова Н.А.* – ассистент кафедры ТашПМИ.

*Акбарова М.А.* – студент 4 курса ТашПМИ.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СТУПЕНЧАТОГО НАЗНАЧЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А.А. ЗУФАРОВ, Д.Т. АШУРОВА

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

Определена эффективность ступенчатого метода антибактериальной терапии у детей раннего возраста с внебольничной пневмонией (ВП), когда лечение начинают с парентерального введения, а затем переходят на пероральный прием антибиотика. Обследованы 40 детей в возрасте от 1-го года до 3-х лет с ВП: 1-ю группу больных составили 20 детей, получавшие парентеральную антибактериальную терапию, 2-ю группу – также 20 детей, которым начинали антибиотикотерапию парентерально, а через 3–5 дней при положительной динамике переходили на пероральный прием антибиотика. При ВП у детей раннего возраста с разной схемой антибиотикотерапии не имеется различий в динамике клинических проявлений, длительности пребывания в стационаре. Проведение реабилитационной терапии в амбулаторных условиях после перенесенной пневмонии предотвращает рецидивы острых респираторных заболеваний.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, дети раннего возраста, антибактериальная терапия.

## ASSESSMENT OF EFFICIENCY OF STEADED ADMINISTRATION OF ANTIBACTERIAL THERAPY FOR PNEUMONIA IN CHILDREN OF EARLY AGE

A.A. ZUFAROV, D.T. ASHUROVA

*Tashkent Pediatric Medical Institute*

The effectiveness of the stepwise method of antibacterial therapy in children of early age with community-acquired pneumonia (CAP) is determined when treatment is started with parenteral administration and then switched to oral antibiotic administration. 40 children aged of 1 to 3 years with CAP were examined: 20 children receiving parenteral antibiotic therapy were included to group 1, 20 children who received parenteral antibiotic therapy to group 2, and after 3 - 5 days with a positive trend, they switched to an oral antibiotic. In young children with different antibiotic regimens in CAP there are no differences in the trend of clinical manifestations and the length of hospital stay. Outpatient rehabilitation therapy after pneumonia prevents the recurrence of acute respiratory diseases.

**Key words:** community-acquired pneumonia, children of early age, antibacterial therapy.

Внебольничная пневмония (ВП) является одним из частых инфекционных заболеваний дыхательных путей у детей. С позиций доказательной медицины антибактериальная терапия является единственным рациональным методом лечения нетяжелой ВП у детей [1]. Длительность лечения среднетяжелой формы ВП составляет 10–14 дней. В большинстве случаев при ВП детям назначают антибактериальные препараты с парентеральным методом введения, что является достаточно психологически травматичным для детей.

**Цель.** Определить эффективность ступенчатого метода антибактериальной терапии у детей раннего возраста с ВП, когда лечение начинают с парентерального введения, а затем переходят на пероральный прием антибиотика.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением были 40 детей в возрасте от 1-го года до 3-х лет с диагнозом ВП средней тяжести острого течения. Диагноз устанавливался на основании клинических симптомов: повышение температуры тела до 38 °С в течение более 3-х дней, явления интоксикации средней выраженности, наличие одышки при отсутствии признаков обструкции, втяжение межреберьев,

цианоз носогубного треугольника, локальные притупления при перкуссии, асимметрия аускультативных изменений (влажные хрипы, крепитации). Диагноз пневмонии подтверждался рентгенологическим исследованием с определением гомогенных очагов инфильтрации, при исследовании периферической крови отмечали наличие островоспалительных изменений в гемограмме (СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы влево).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Все дети были разделены на две группы: 1-я группа – 20 детей, получавшие антибактериальную терапию с парентеральным введением препарата, 2-я группа – 20 детей, получавшие антибиотики в первые дни заболевания при выраженной интоксикации, гипертермии парентерально, а при положительной динамике клинических проявлений через 3–5 дней переходившие на пероральный прием антибиотика. Дети в обеих группах были идентичными по клинической симптоматике, тяжести заболевания и возрастному составу.

Наиболее частой причиной ВП являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* [2,3], поэтому при назначении антибиотиков учитывали чувствительность этих возбудителей, пере-



носимость препарата, а также антибактериальную терапию, которую получал ребенок в предшествующие 2–3 месяца. 10 детей 1-й группы получали ампициллин/сульбактам из расчета 150 мг/кг/сутки (100 мг/кг ампициллина и 50 мг/кг сульбактама), 10 детей получали зинацеф (цефураксим-аксетил) парентерально из расчета 60 мг/кг/сутки в течение 8–10 дней. Во 2-й группе 8 детей получали ампициллин/сульбактам, 12 детей – зинацеф в тех же дозировках в течение 3–4 дней с парентеральным введением антибиотика, а в последующем, при снятии явлений интоксикации, улучшении состояния переходили на пероральный прием аугментина из расчета 40 мг/кг/сутки и зинната по 30 мг/кг/сутки в 2 приема с заменой препарата соответственно начатой терапии. Пероральный прием антибиотиков продолжался в течение 5–6 дней, общая длительность антибактериальной терапии не превышала 8–10 дней. В обеих группах антибактериальная терапия продолжалась в течение 2-х дней после нормализации температуры.

Комплексная патогенетическая терапия не отличалась в обеих группах, в зависимости от клинических проявлений проводилась детоксикационная терапия перорально, только в единичных случаях была проведена внутривенная инфузионная терапия (в первый день поступления – 10 больным). По показаниям назначались жаропонижающие, отхаркивающие, десенсибилизирующие препараты, витамины, ингаляции, физиотерапия, массаж и ЛФК после нормализации температуры. Жаропонижающие средства систематически не назначались, так как одновременное их применение с антибиотиками может затруднить оценку эффективности антибактериальной терапии. Жаропонижающие препараты применялись только детям с наличием преморбидных показаний для снижения температуры (перенесенные гипоксически-травматические поражения центральной нервной системы в перинатальном периоде, фебрильные судороги).

Критериями достаточной антибактериальной терапии были снижение температуры и интоксикации, уменьшение явлений дыхательной недостаточности, отсутствие гнойной мокроты, улучшение показателей при исследовании периферической крови, снижение количества лейкоцитов, нейтрофилов, юных форм).

При сравнении в динамике наблюдения клинической симптоматики ВП у детей в двух наблюдаемых группах не было выявлено различий. Так, признаки интоксикации и повышенная температура снизились через 5–6 дней, одышка и признаки дыхательной недостаточности – на 6–7 день, признаки клинического выздоров-

ления констатировались на 11–12 день поступления в стационар, когда показатели периферической крови характеризовались снижением лейкоцитоза, нейтрофилеза, исчезновением сдвига формулы влево, снижением СОЭ, у 12 детей показатели анализа крови были в пределах условных нормативов. Длительность пребывания в стационаре детей обеих групп составляла 12–14 дней, в 1-й группе – в среднем  $11,75 \pm 0,5$  дней, во 2-ой группе –  $12 \pm 0,4$  дней.

Учитывая отставание при острой пневмонии морфологического выздоровления от клинического, при выписке назначали реабилитационную терапию: эубиотики (препараты лактобактерий, бифидосодержащие препараты), комплекс витаминов всем больным; детям (10 человек) в анамнезе с частыми респираторными заболеваниями – курс ИРС19 интраназально в течение 2 недель, виферон-1 – в течение 7–10 дней (4 детей), полиоксидоний – интраназально или сублингвально (4 детей). Реабилитационную терапию проводили в амбулаторных условиях. Наблюдение в катамнезе через 1 и 3 месяца после выписки из стационара не выявило отклонений в состоянии детей в обеих группах, повторных респираторных заболеваний не было у всех детей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные наблюдения показали, при сравнении двух режимов проведения антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии у детей раннего возраста (парентерального введения антибиотиков и последовательного режима от парентерального введения антибиотиков в период выраженной интоксикации с переходом на пероральный прием) не имеется различий в динамике клинических проявлений, длительности пребывания в стационаре. Проведение реабилитационной терапии в амбулаторных условиях после перенесенной пневмонии предотвращает рецидивы острых респираторных заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. М Оригинал-макет 2015;64.
2. Яковлев С.В., Сидоренко С.В., Рафальский В.В., Спичак Т.В. (ред). Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Евразийские клинические рекомендации. М Пре100Принт 2016.
3. Яковлев С. В. Новая концепция рационального применения антибиотиков в амбулаторной практике. Антибиот химиотер 2019;64(3-4):48-58.

## ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЗОТИЛЖАМНИ ДАВОЛАШДА БОСҚИЧЛИ АНТИБАКТЕРИАЛ ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

А.А. ЗУФАРОВ, Д.Т. АШУРОВА

*Тошкент педиатрия тиббиёт институти*

Эрта ёшдаги болаларда шифохонадан ташқари зотилжам (ШТЗ)ни даволашда антибактериал терапияни босқичли равишда, яъни парентерал усулда бошлаш ва кейинчалик перорал қабул қилишга ўтказиш усулининг самарадорлиги баҳоланган. 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган ва ШТЗ билан хасталанган 40 нафар болалар икки гуруҳга бўлиб текширилган. 1-гуруҳни парентерал антибактериал терапия олган 20 бола, 2-гуруҳни эса антибиотикотерапияни парентерал бошлаган ва 2–5 кундан сўнг ижобий натижа олинган, антибиотикни перорал қабул қилган 20 бемор ташкил қилди. ШТЗи бўлган эрта ёшли беморларда антибиотикотерапиянинг иккала усулида касаллик клиник белгиларининг ўзгариши динамикасида, шифохонадан даволаниш муддатлари давомийлигида деярли фарқ кузатилмади. Даволанган зотилжамдан сўнг амбулатор шароитларда реабилитацион терапияни ўтказиш ўткир респиратор касалликларнинг олдини олади.

**Калит сўзлар:** *шифохонадан ташқари зотилжам, эрта ёшдаги болалар, антибактериал терапия.*

### Сведения об авторах:

*Зуфаров Азиз Алимжанович* – д.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, гематологии ТашПМИ. E-mail: 3825121@mail.ru;

*Ашурова Дилфуза Ташпулатовна* – д.м.н., заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, гематологии ТашПМИ.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ КРАНИО-ФАЦИАЛЬНЫХ ТРАВМ В ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

А.Т. ЭРМЕТОВ, О.В. КАРАБАЕВ, А.М. ХОЖИБОВЕВ, А.К. ОРАЛОВ, М.А. КОБИЛОВ

*Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан*

Описано собственное наблюдение больного с тяжелой сочетанной краниофациальной травмой, находившегося на лечении в отделении сочетанных травм с нейрохирургией ТОФРНЦЭМП. Особенность клинического случая заключается в возможности проведения в экстренном порядке симультанных операций на различных органах и системах в условиях системы экстренной медицинской помощи, что невозможно выполнить в условиях узко профилированных стационаров и институтов. Своевременное проведение симультанных операций на органах брюшной, грудной полостей и черепа позволило щадяще, без ущерба для радикальности провести первый этап оперативного лечения. Вторым этапом выполнена краниопластика 3-D акриловым имплантатом зоны дефекта лобной кости и лицевого скелета. В конечном итоге больной выписан без неврологического дефицита и косметических дефектов.

**Ключевые слова:** кранио-фациальная травма, ушиб головного мозга, симультанные операции, сочетанные травмы.

## THE PECULIARITIES OF TREATMENT OF COMBINED CRANIOFACIAL TRAUMA IN EMERGENCY MEDICINE

A.T. ERMETOV, O.V. KARABAEV, A.M. KHOJIBOEV, A.K. ORALOV, M.A. KOBILOV

*Tashkent regional branch of RRCEM*

A case of the patient with severe combined craniofacial trauma who was treated in the department of combined injuries and neurosurgery of Tashkent regional branch of RRCEM has been described. The clinical case was successful due to facilities of Emergency Medical System which allows urgent simultaneous operations on various organs and systems, which could not have been performed in profiled hospitals and institutes. Timely performed simultaneous surgeries on abdominal and chest organs and skull allowed us to make the first stage of the surgical treatment without a damage to the efficacy. The second stage was cranioplasty with 3D-acrylic implant of frontal bone and facial skeleton defects. The patient has been discharged without neurologic deficiency and cosmetic defects.

**Key-words:** craniofacial injury, brain contusion, simultaneous surgeries, combined injuries.

Кранио-фациальные травмы (КФТ) являются одним из видов тяжелых повреждений головного мозга, мозгового и лицевого скелетов. Встречаются в 8–15% случаях от всех черепно-мозговых травм (ЧМТ) [1,3]. По данным различных авторов, причиной КФТ являются: ДТП – до 75%, производственные травмы – до 13%, бытовые травмы – до 8%, огнестрельные ранения мирного времени – до 3% [2,3]. Данные об огнестрельных ранениях в вооруженных конфликтах сильно разнятся.

С учетом подавляющего большинства встречаемости КФТ при ДТП они, как правило, сопровождаются травмами органов грудной клетки (ОГК), органов брюшной полости (ОБП) и опорно-двигательного аппарата (ОДА) [4].

Учитывая специфичность кранио-фациальной зоны (наличие тонких парных и непарных костей лицевого скелета, наличие воздухоносных пазух черепа, интимность прилегания ТМО к костям основания черепа, травма опорных столбов лицевого и мозгового черепа), все КФТ считаются травмами повышенного риска, которые осложняются ликвореей – до 70% случаев, пневмоцефалией – до 70%, периорбитальной эмфиземой – до 25%, гнойными осложнениями – до 29%, сформировавшимися ликворными свищами – до 13%, что в конечном итоге

приводит к стойким неврологическим нарушениям в 10% и общей инвалидизации в 30% случаев [2,4].

Таким образом, операции при сочетанных КФТ должны быть максимально щадящими, симультанными, без ущерба для радикальности, особенно при наличии острой травматической патологии ОБП и ОГК. Согласно классификации сочетанных травм В.Ф. Пожариского (1989 г.), в нижеприведенном случае доминирующей травмой считалось повреждение селезенки, сопровождавшееся массивной кровопотерей, как наиболее шокогенная травма. Комбинация с тяжелой ЧМТ позволяет отнести ее к 3 группе, в связи с наличием феномена взаимного отягощения травм.

### ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больной К. – 1998 г.р.

Травму получил в результате ДТП 03. 01. 2018 г., будучи за рулем.

Доставлен в клинику по линии СМП после проведенного КТ исследования головного мозга и ОГК через 1 час после травмы.

По тяжести состояния больной госпитализирован в отделение реанимации, где проводились противошо-

ковые мероприятия, гемо- и плазматрансфузия и подготовка больного к операции (наложены временные швы на раны лица с целью гемостаза) (рис. 1).

Обследован согласно стандартам: физикальный осмотр, осмотры смежных специалистов, УЗИ ОБП и ОГК, анализы крови (гемоглобин 80 г/л) и мочи, дополнительные диагностические исследования не проводились в связи с ясностью верифицированной патологии. В нейростатусе: сознание – кома-2. Анизокория справа. Левосторонний гемисиндром с патологическими стопными знаками. Менингеальный симптомокомплекс.

Установлен диагноз: «Сочетанная травма. Закрытая травма живота. Разрыв селезенки. Гемоперитонеум. Кранио-фациальная травма. Открытая проникающая ЧМТ с ранением ТМО и вещества мозга. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Ушиб лобных долей головного мозга. Депрессионный многооскольчатый перелом лобной кости с переходом на основание черепа. Переломы крыши и медиальной стенки обеих орбит. Множественные раны лица с дефектом верхнего века. Закрытая травма грудной клетки. Закрытые переломы 3–4 ребер слева без смещения костных отломков. Ушиб легкого. Гемопневмоторакс слева. Травматический шок III степени».

Осложнения: Ликворея. Пневмоцефалия. Отек головного мозга. Гайморит. Фронтит. Этмоидит.

Операции 3.1.2018 г. (через 1 час после поступления): Лапаротомия. Спленэктомия. Санация и дренирование брюшной полости.

Торакоскопия слева. Коагуляция разрыва левого легкого. Санация и дренирование левой плевральной полости.

Резекционная трепанация черепа лобной кости с удалением костных отломков и инородных тел (стекло) Пластика твердой мозговой оболочки.

Пластика фронтальной пазухи широкой фасцией бедра. Пластика верхнего века. Дренирование.

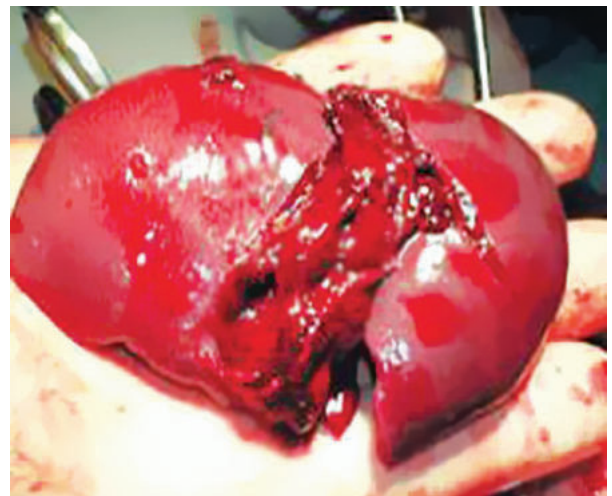
Ход операций:

1. Лапаротомия. В брюшной полости обнаружено около 1000 мл крови со сгустками. Источником кровотечения является поврежденная селезенка. Спленэктомия (рис. 2). Брюшная полость санирована. Дренирована 2 ПХВ трубками.

2. В положении больного на спине в условиях интубационного наркоза выполнена диагностическая торакоскопия, при которой обнаружен разрыв верхней доли левого легкого размерами 1,0х0,5 см. Разрыв коагулирован. В плевральной полости имеется 200 мл жидкой



**Рис. 1.** Дефект левого верхнего века. Ликворея. Наложены временные швы на раны лица с целью гемостаза



**Рис. 2.** Удаленная селезенка



**Рис. 3.** Маркировка бифронтального доступа. Виден вдавленный перелом лобной кости



**Рис. 4.** Эпидуральная гематома. Поврежденная ТМО. Инородные тела в виде осколков стекла и пленки от лобового стекла автомобиля



крови. Гемоторакс ликвидирован. Плевральная полость дренирована.

Во время проведения вышеуказанных вмешательств проводились реанимационные мероприятия, согласно протоколам лечения больных с рассматриваемой патологией.

3. По линии роста волос произведен разрез с основанием к лицу, с целью максимального доступа к зоне перелома, основанию черепа и лицевому скелету (рис. 3). Кожноапоневротический лоскут откинут и фиксирован. Гемостаз по ходу доступа. Сухо. После скелетизации лобной кости обнаружены свободно лежащие костные отломки, которые удалены. Удалены инородные тела в виде отломков лобового стекла автомобиля. Обнаружена эпидуральная гематома в количестве около 100 мл и поврежденная ТМО. Фиксированные крупные костные отломки репонированы (рис. 4). Повреждения синуса не отмечалось.

После удаления эпидуральной гематомы и свободно лежащих костных отломков образовался дефект лобной кости, сообщающийся с лобной пазухой. Слизистая пазухи максимально очищена. Полость пазухи обработана раствором антибиотиков и тампонирована костным цементом, для профилактики возможных гнойных осложнений и герметизации носовых ходов. Пластинчатая субдуральная гематома и очаги ушиба лобной доли санированы через имеющийся дефект твердой мозговой оболочки (ТМО). ТМО ушита наглухо. Линия швов дополнительно уложена гемостатической губкой с антибиотиками. Пульсация мозга отчетливая. Ликвореи нет. Кровотечения нет (рис. 5).

Для дополнительной профилактики вторичных гнойных осложнений, с целью закрытия дефекта лобной пазухи, взята широкая фасция бедра, с помощью которой произведена дубликатурная пластика лобной пазухи и ликвидировано сообщение с полостью носа. Фиксированные костные отломки максимально щадяще сохранены. Контроль на инородные тела. Гемостаз. Послойные швы на рану с оставлением резиновых выпускников (рис. 6). Произведена пластика верхнего века (рис. 7).

В послеоперационном периоде проводилась комплексная терапия согласно стандартам. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 12 сутки после операций. Заживление послеоперационных ран первичное. Переведен для продолжения лечения под наблюдением невропатолога по месту жительства.

На второй этап операции больной госпитализирован спустя 3 месяца с момента травмы и операций с диагнозом: Состояние после перенесенной тяжелой сочетанной краниофациальной травмы от 03.01.2018 г. Посттравматический послеоперационный дефект костей свода и основания черепа в лобной области. Астено-невротический и астено-вегетативный синдром.

На этапе подготовки ко 2-му этапу операции, учитывая сложность переходной зоны между мозговым и лицевым скелетами, поливекторную направленность изгибов костей кранио-фациального стыка, невозможность пластики дефектов в этой зоне с применением других методик (краниопластика акрилатами с интраоперационным моделированием, титанопластика ажурной сеткой и т.д.), произведено 3-D моделирование дефекта с



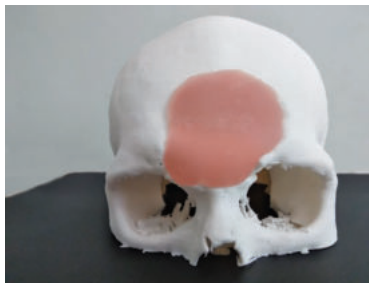
**Рис. 5.** Удалена гематома. ТМО ушита. Линия швов укреплена гемостатической губкой. Виден дефект лобной пазухи, сообщающийся с полостью носа



**Рис. 6.** Вид после пластики дефектов пазухи широкой фасцией бедра. Крупные костные отломки сохранены. Репонированы



**Рис. 7.** Вид больного после операций



**Рис. 8.** 3D макет черепа больного с моделированным акриловым имплантатом



имплантатом, по форме и размерам соответствующим зоне покрытия.

Произведена операция: Краниопластика 3-D имплантатом из акрилового пластмасса дефекта костей свода и основания черепа в передней черепной ямке. В положении больного на спине выполнен разрез кожи по сформированному рубцу после первичной операции (рис. 9). Скелетированы кости свода черепа, при этом обнаружено, что репанированные костные отломки срослись с прилегающими костями свода черепа. ПЧЯ герметично изолирована от воздухоносных пазух и полости носа. Пересаженная широкая фасция бедра активно включена в кровоток (рис. 10). Трансплантат уложен и фиксирован к кости узловыми швами (рис. 11).

Больной выписан из стационара на 9 сутки после операции. Заживление послеоперационной раны первичное. Швы сняты на 8 сутки. Неврологического, соматического и косметического дефицитов нет (рис. 12).

### ВЫВОДЫ

1. При тяжелых сочетанных кранио-фациальных травмах необходимо строго придерживаться алгоритмов обследования с учетом биомеханики травмы, что позволит избежать недооценки состояния больного.
2. Полная информация о возможных повреждениях головного мозга, ОКГ и ОБП позволит правильно определить последовательность и этапность экстренных вмешательств.
3. Операции на стыке мозгового и лицевого черепа необходимо проводить как можно более щадяще, но без ущерба для их радикальности.

4. Повреждения ТМО необходимо ликвидировать (ушить наглухо) до прекращения ликвореи.

5. Сообщение с пазухами черепа и воздухоносными путями необходимо устранить (искусственным пластическим материалом или пересадкой фасциально-мышечного лоскута).

6. Соблюдение вышеуказанных протоколов позволит избежать осложнений КФТ, снизит процент летальности и глубокой инвалидизации за счет увеличения процента выздоровления и умеренной инвалидизации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевич М.О. Хирургическое лечение больных с сочетанными кранио-фациальными повреждениями. Материалы II конф. нейрохир. Сев. Кавказа. Краснодар 1992.
2. Берснев В.П., Данилевич М.О. Хирургическое лечение больных с кранио-орбитальными повреждениями. Материалы науч.-практ. конф. Махачкала 1993;34-36.
3. Гаврилов А.Г. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты. Доказательная нейротравматология. Под ред. Потапова А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В. Л. М., 2003;62-96.
4. Данилевич М.О. Тяжелая черепно-лицевая травма: особенности клинического течения и мультидисциплинарный подход к комплексному лечению. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Спб 2016;31.



Рис. 9. Рубец после первичной операции

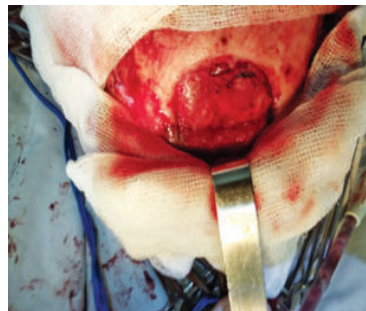


Рис. 10. Дефект костей черепа

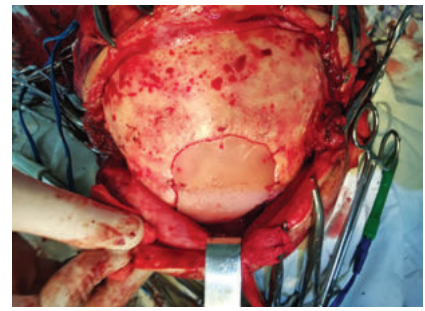


Рис. 11. Фиксированный трансплантат



Рис.12. Вид больного при выписке. Косметических и функциональных дефектов черепа нет. В нейростатусе – без патологии

## **ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТДА КРАНИОФАЦИАЛ ШИКАСТЛАНИШЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

А.Т. ЭРМЕТОВ, О.В. КАРАБАЕВ, А.М. ХОЖИБОЕВ, А.К. ОРАЛОВ, М.А. КОБИЛОВ

*РШТЁИМ Тошкент вилояти филиали*

Оғир аралаш краниофациал травма билан даволанган беморни хирургик даволаш жараёни ёритилган. Шошилинч равишда биринчи босқичда қорин бўшлиғи, кўкрак қафаси ва бош миёда ўтказилган симультан жарроҳлик амалиётлари хирургик даволашнинг радикалигини таъминлади. Иккинчи босқичда эса юз скелети ва пешона суяги соҳасида 3D акрил имплант билан краниопластика хирургик амалиёти ўтказилди. Беморга кўрсатилган босқичли юқори технологик хирургик ёрдам натижасида шифохонадан косметик ва неврологик етишмовчиликларсиз чиқарилди.

### **Сведения об авторах:**

*Азиз Ташметович Эрметов* – ДМН. ТОФРНЦЭМП. Директор филиала.

г. Ташкент Юнус-Абад, 14- 44- 33. Тел. +998913442068

*Олег Вячеславович Карабаев* – тел. + 998909791589 К.М.Н. Заведующий ОСТ.

г. Ташкент, Юнус-Абад, 11- 39- 62. Тел. +998909791589. Eml. karabas 69@inbox.ru

*Абдулазиз Муминович Хожибоев* – К.М.Н. Заведующий хирургическим отделением.

Таш. область, Зангиатинский район, КФЕ Узгариш, ул. Навруз- 180. Тел. +998901883007

*Аслан Кобилович Оралов* – Ординатор ОСТ. Таш. область, г. Чирчик 2-мрн 9- 19. Тел. +998977758876

*Максуд Озодович Кобилов* – Ординатор хирургического отделения.

г. Ташкент, Чиланзарский р-н, м. Домрабад- 24.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ: КОСТНО-КОЖНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ I ПАЛЬЦА КИСТИ ПРИ ЕГО ТРАКЦИОННОЙ АМПУТАЦИИ

Ш.М. МУМИНОВ, Т.Р. МИНАЕВ, О.Н. НИЗОВ, А.Б. ХАКИМОВ, Д.А. ХУДОЙНАЗАРОВ,  
Ж.Х. ДАВЛАТОВ, Х.Р. СУВАНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

В статье приводится клинический случай по экстренной костно-кожной реконструкции I пальца кисти из-за невозможности его реплантации по причине тракционного механизма ампутации. Дается описание развившегося в послеоперационном периоде осложнения – частичного некроза кожного стебля и способ его исправления, позволивший сохранить реконструированный сегмент.

**Ключевые слова:** I палец кисти, травматическая ампутация, костно-кожная реконструкция.

## CASE STUDY: OSTEO-CUTANEOUS RECONSTRUCTION OF THE THUMB AFTER ITS AVULSION

S.M. MUMINOV, T.R. MINAEV, O.N. NIZOV, A.B. KHAKIMOV, D.A. HUDOYNABAROV, J.H. DAVLATOV, H.R. SUVANOV

The paper gives a clinical emergency case of osteo-cutaneous reconstruction of the thumb due to the impossibility of its replantation due tractional mechanism of amputation. The case of partial necrosis of the skin on the flap which occurred postoperatively and the way it was managed and the reconstructed segment was saved is described. Article is richly illustrated with photos and schemes of the surgeries.

**Key words:** thumb, traumatic amputation, osteo-cutaneous (bone-skin) reconstruction.

За последние десятилетия в реплантационной хирургии крупных и мелких сегментов конечностей, и в частности, пальцев кисти, достигнуты значительные успехи. Применение оптического увеличения (операционного микроскопа и луп), специального прецизионного инструментария, сверхтонкого шовного материала наряду с высокой квалификацией хирургов сделало возможным выполнение микроанастомозов на сосудах диаметром менее 1 мм [5]. Однако такие перспективные в плане реконструкции, так называемые гильотинные ампутации, в настоящее время встречаются достаточно редко [8,9]. Гораздо чаще приходится иметь дело с ампутациями тракционного и раздавливающего характера, при которых имеют место обширные размозжения мягких тканей, с повреждениями сосудов на значительном протяжении, в виде многоуровневых тромбозов из-за разрывов и отслоек интимы [4,10,16].

Кроме того, у детей младшего возраста (моложе 5 лет) диаметр собственно-пальцевых артерий и вен варьирует от 0,2 до 0,4 мм, что зачастую делает технически невозможным проведение восстановительной опера-

ции даже при гильотинном механизме травмы. В таких случаях, как правило, выбор невелик: или предпринять попытку микрохирургической реплантации, которая заведомо будет обречена на неудачу, или же сразу формировать ампутированную культю. Очень часто, после одной-двух неудачных попыток реваскуляризации сегмента, дело заканчивается ампутацией [15]. Между тем именно в таких случаях единственным средством, позволяющим сохранить отчлененный сегмент, является методика кожно-костной реконструкции.

Так, в монографии Нельзиной З.Ф. (1981) отмечено, что ещё в 1949 г. S. Gordon были опубликованы наблюдения о применении первичной кожно-костной реконструкции I пальца кисти с использованием скелета ампутированной части пальца [7]. И в настоящее время, несмотря на значительный прогресс микрохирургии кисти, ряд авторов также продолжает уделять внимание выполнению именно кожно-костных восстановительных операций как в экстренном [6,11,12,14], так и в отсроченном порядке [1,2,3,13].



Рис. 1–2. Внешний вид кисти при поступлении



Мы, в нашем Центре, постоянно имеем дело с травматическими ампутациями пальцев и кисти в основном производственного характера, и тоже, в нереплантабельных случаях, выполняем пациентам такие оперативные вмешательства. Это не панацея, не всегда послеоперационное течение бывает гладким. Приходится бороться за сохранение и вновь сформированного сегмента. Хотим представить вашему вниманию один подобный клинический случай.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Больной У-в. Возраст: 23 года. Диагноз: полная травматическая тракционная ампутация на уровне пястно-фалангового сустава I пальца правой кисти. Мышцы

тенара и приводящая разорваны, пальцевые артерии и нервы вырваны из сегмента. Палец фактически висит только на сухожилии длинного сгибателя. Механизм травмы: за 2 часа до поступления, на производстве палец попал во вращающийся механизм станка. Внешний вид кисти представлен на рисунках 1–2.

В данном случае после ревизии стало понятно, что из-за тракционного характера травмы, произошел отрыв пальцевых артерий и нервов на 2–3 см из глубины сегмента. Проксимальные концы артерий пульсировали слабо, были тромбированы на протяжении, и даже после освежения концов и удаления тромбов кровотоки не были пульсирующими и через несколько секунд вообще прекращались. Поскольку в данном случае имело место



Рис. 3. Скелетизация сегмента



Рис. 4. Формирование трубчатого шва капсулы сустава и сухожилия стебля



Рис. 5–6. Сегмент вставлен в стебель

многоуровневое повреждение сосудов на протяжении, в виду бесполезности наложения микрососудистых анастомозов, выполнена операция – кожно-костная реконструкция острым двухлопастным трубчатым стеблем по методике Блохина–Конверса с передней стенки живота. Этапы проведения операции представлены на рисунках 3–6.

Послеоперационное течение, несмотря на проводимую медикаментозную терапию и местную санацию раны, осложнилось краевым некрозом дистального конца ладонного лоскута стебля по сухому типу. После некрэктомии образовался дефект кожи 3х2 см по передней поверхности пальца с обнажением сухожилия длинного сгибателя пальца (рис. 7).

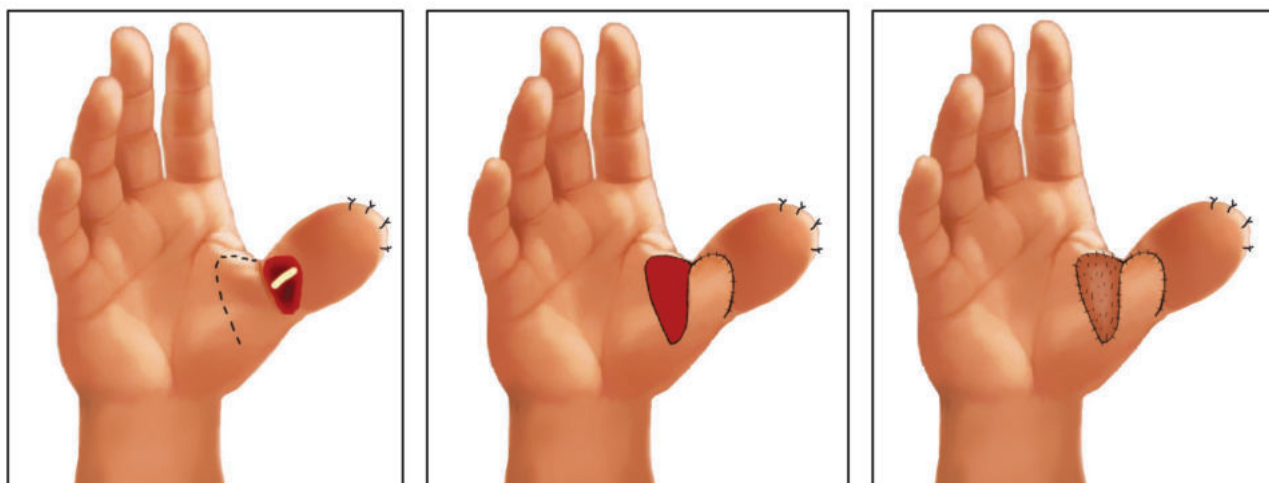


Рис. 7. Кожный дефект концевой части стебля

Заживление остальных ран первичным натяжением. Через 5 недель проведена повторная операция – отсечение питающей ножки стебля от живота с одновременной комбинированной кожной пластикой: закрытие дефекта стебля ротационным лоскутом на ножке с ладонной поверхности кисти и покрытие донорской раны свободным полнослойным аутокожным трансплантатом. Схема операции, а также ее выполнение представлены на рис. 8–12.

Течение 2-го послеоперационного периода – без осложнений. Пелот на трансплантате удален на 10-е сутки,

приживление – 100% (рис. 13, 14). Кожные швы сняты на 14–16-е сутки. Последующие наблюдения в отдаленном послеоперационном периоде показали, что больной, несмотря на некоторое ограничение амплитуды движений и отсутствие тонкой тактильной, температурной и болевой чувствительности «нового» пальца, полученным результатом вполне доволен, возвратился к основной работе (рабочий), и хотя внешний вид пальца эстетически не вполне удовлетворителен, от предложенной операции по контурной пластике пальца пока воздержался (рис. 15, 16).



**Рис. 8, 9, 10.** Схемы выкраивания, перемещения лоскута и свободная кожная пластика донорского дефекта



**Рис. 11, 12.** Перемещение лоскута и свободная кожная пластика донорского дефекта

Как видно на данном примере, выполнение именно кожно-костной реконструкции в данном случае было единственно правильной тактикой, что позволило воссоздать ампутированный палец. Послеоперационный период не обошелся без осложнений, но удалось сохранить сформированный сегмент пальца путем выполнения комбинированной кожной пластики. Полученный таким образом I палец кисти хотя и имел в косметическом плане не совсем безупречный вид, но функционировал достаточно хорошо.

## ВЫВОДЫ

1. Значительно снизился процент больных, которым возможно выполнение первичной реплантации ампутированных сегментов.
2. В отдельных нереплантабельных случаях методика первичной кожно-костной реконструкции с использованием скелета ампутированной части пальца помогает воссоздать утраченный сегмент.
3. Явная разница по размерам и внешнему виду между здоровым и вновь сформированным пальцем





Рис. 13, 14. Вид кисти до и после удаления пелоты



Рис. 15, 16. Вид кисти и пальца после снятия швов (через 16 дней)

многими больными расценивается как значительный косметический дефект.

4. Отсутствие тонкой тактильной, температурной и болевой чувствительности повышает риск травматизации «новых» пальцев и в некоторых случаях значительно снижает их функциональную пригодность.

5. Потеря I (большого) пальца снижает функцию кисти на 40% процентов. Поэтому его костно-кожная реконструкция, несмотря на ее недостатки, за счет восстановления функций оппозиции и «щипкового» захвата практически возвращает кисти работоспособность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Азолов В.В., Александров Н.М., Петров С.В., Ручкина Е.В. Новые подходы к реконструкции пальцев кисти. Мед альманах 2010;11(2):194-198.
2. Акчурин Р.С., Шибяев Е.Ю., Ширяев А.А. Кожно-костная реконструкция I пальца с применением микрохирургической техники. Ортопед травматол 1983;9:53-54.
3. Александров Н.М., Петров С.В., Башкалина Е.В., Киселев Д.В., Петров М.С. Основные принципы технологии последовательно-комбинированной реконструкции пальцев кисти. Соврем технол мед 2013;5(1):97-103.
4. Курбанов У.А., Давлатов А.А., Джанобилова С.М. Особенности реплантации и реконструкции большого пальца кисти. Вестн Авиценны 2012;2:7-20.
5. Вайчюнас Ю.Е., Виткус К.М. Особенности реплантаций при рваных ампутациях большого пальца кисти. III Всесоюз симпозиум «Проблемы микрохирургии»: Тез. докл. М 1989;37-38.
6. Датиашвили Р.О., Шибяев Е.Ю., Чичкин В.Г., Оганесян А.Р. Пластика сочетанных кожно-костных дефектов кисти. Хир 1992;7-8:39-45.
7. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. М Медицина 1981;184.
8. Cao X., Cai J., Liu W. Avulsive amputations of the thumb: comparison of replantation techniques. Microsurg 1996;17:17-20.
9. Chiu H.Y. Indications and contraindications of digital replantation. J Formos Med Assoc 1992;91(3):214-221.
10. del Pinal F., Herrero F., Jado E., et al. Salvage and functional rehabilitation of a massively crushed hand with two sequential free flaps. J Trauma 2002;53(5):980-983.
11. Giessler G.A., Erdmann D., Germann G. Soft tissue coverage in devastating hand injuries. Hand Clin 2003;19(1):63-71.

12. Kim K.S., Kim E.S., Kim D.Y., et al. Resurfacing of a totally degloved hand using thin perforator-based cutaneous free flaps. *Ann Plast Surg* 2003;50(1):77-81.
13. Parmaksizoglu F., Beyzadeoglu T. Composite osteo-cutaneous groin flap combined with neurovascular island flap for thumb reconstruction. *J Hand Surg* 2003;28B(5):399-404.
14. Song J.X., Xing X., Chen J.P. Reconstruction of digital avulsion with pre-fabricated subdermal vascular network skin flap by ultrasonic liposuction. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi* 2001;15(4):46-51.
15. Taras J.S., Nunley J.A., Urbaniak J.R. et al. Replantation in children. *Microsurg* 1991;12(3):216-220.
16. Wilhelmi B.J., Lee W.P., Pagensteert G.I., et al. Replantation in the mutilated hand. *Hand Clin* 2003;19(1):89-120.

## АМАЛИЁТДАН НАМУНА: ҚЎЛ ПАНЖАСИ I БАРМОҒИ ТРАКЦИОН АМПУТАЦИЯСИДА СУЯК-ТЕРИ РЕКОНСТРУКЦИЯСИ

Ш.М. МУМИНОВ, Т.Р. МИНАЕВ, О.Н. НИЗОВ, А.Б. ХАКИМОВ, Д.А. ХУДОЙНАЗАРОВ,  
Ж.Х. ДАВЛАТОВ, Х.Р. СУВАНОВ

Мақолада қўл панжаси I бармоғи тракцион механизм туфайли содир бўлган ампутацияда реплантация қилиш имкони бўлмаган ҳолларда шошилиш суяк-тери реконструкциясининг клиник ҳолати келтирилган. Операциядан кейинги даврда юзага келган асорат – тери лахтагининг қисман некрози ва қайта тикланган сегментни сақлаб қолишга имконини берадиган қайта тиклаш усули тасвирланган. Мақола операциялар схемаси ва фотосуратлар билан бойитилган.

**Калит сўзлар:** қўл панжаси I бармоғи, травматик ампутация, суяк-тери реконструкцияси.

### Сведения об авторах:

*Муминов Шухрат Манапович* – д.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: mshhm22@mail.ru, Тел.: +99891-1344514.

*Минаев Тимур Рафаэлевич* – к.м.н., врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Minaev.timur@lenta.ru, Тел.: +99893-5950290.

*Низов Олег Николаевич* – к.м.н., врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Oleg nic 62@mail.ru, Тел.: +99890-8051611.

*Хакимов Анвар Баходирович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: anvar\_angio81@mail.ru, Тел.: +99890-9891757.

*Худойназаров Дилшод Абдуллаевич* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: dilmikro@gmail.com, Тел.: +99891 164-00-98.

*Давлатов Жохонгир Хамидович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: javdav@qmail.com, Тел.: +99890 995-74-08.

*Суванов Хусниддин Рустамович* – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: Suvonov.xr@gmail.com, Тел.: +99894 377-20-58.

## ГИГАНТСКИЙ ТРИХОБЕЗОАР КАК ПРИЧИНА ЖЕЛУДОЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

А.М. ХОДЖИБОЕВ, А.Т. ЭРМЕТОВ, Б.Т. ДАВЛЕТОВ, Э.Э. ЯХШИБОВЕВ, Ш.А. КАРИМОВ,  
Б.П. АСАНОВ, Б.И. ШУКУРОВ

*Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи*

Гигантский трихобезоар желудка – редкое заболевание, которое встречается менее чем в 0,5–1% случаев механической кишечной непроходимости. В статье представлен случай трихобезоара желудка у девушки 18 лет, проявившийся клиникой желудочной непроходимости. Описан психологический статус пациента, использованные методы диагностики. Пациент был прооперирован, трихобезоар успешно удален.

**Ключевые слова:** трихобезоар, желудочная непроходимость.

## GIANT HAIR BALL AS THE CAUSE OF GASTRIC OBSTRUCTION

A.M. KHODJIBOEV, A.T. ERMETOV, B.T. DAVLETOV, E.E. YAHSHIBOEV,  
SH.A. KARIMOV, B.P. ASANOV, B.I. SHUKUROV

Giant stomach trichobezoar is a rare disease that occurs in less than 0.5–1% of cases of mechanical gastrointestinal obstruction. The article is a case of 18 year old girl with gastric trichobezoar, manifested as a gastric obstruction. The psychological status of the patient and the diagnostic methods used are described. The patient had surgery and trichobezoar was successfully extracted.

**Key words:** trichobezoar, gastric obstruction.

Безоар желудка – желудочный камень, псевдоопухоли, образующиеся из косточек, листьев, волос, растительной клетчатки, которые в желудке пропитываются слизью, перемешиваются с пищевыми массами и под влиянием микроорганизмов и желудочного сока претерпевают различные изменения [1,2]. Согласно классификации Ш.А. Гулордавы и А.С. Кофкина (1969) [3], у людей безоары желудка и кишечника делятся на следующие группы:

1. Трихобезоары. Образуются вследствие заглатывания волос. Встречаются у девочек и женщин, имеющих привычку жевать волосы. При этом необходимо учитывать, что данную потребность они нередко скрывают.

2. Фитобезоары — это инородные тела в желудке, которые образованы из различных волокон растительного происхождения (семечки, косточки различных фруктов или ягод) и являются основой для образования камня. Они обрастают слоями слизи, жира, волос и постепенно минерализуются. Наиболее часто фитобезоары образуются у любителей хурмы, поскольку ягода содержит большое количество вяжущих и смолистых веществ.

3. Стибо(себо)безоары формируются при уплотнении животных жиров: высокая по сравнению с температурой в полости желудка точка плавления животных жиров (говяжьего, бараньего и козьего) приводит к кристаллизации триглицеридов с формированием жировых камней.

4. Безоары органического происхождения (шеллакобезоары) являются следствием злоупотребления алкоголя и его суррогатов (таких как лак, нитролак, политура), а пиксобоары характерны для любителей жевать смолу.

5. Безоары эмбрионального происхождения формируются из дермоидной кисты желудка.

6. Полибезоары — инородные тела смешанного происхождения.

Другие авторы, кроме того, выделяют лактобезоары, которые образуются у недоношенных младенцев, находящихся на искусственном вскармливании высокообогатенными смесями, в составе которых присутствуют лактоза и казеин. Их формирование происходит в течение первого месяца жизни ребенка. Данное состояние не требует специального лечения, ибо такие инородные тела распадаются самостоятельно после промывания желудка, коррекции диеты и назначения естественного (грудного) вскармливания [5].

Безоары, состоящие из волос, или трихобезоары, встречаются редко, но чаще всего встречаются у молодых женщин с такими психическими расстройствами, как трихофагия и трихотилломания (навязчивое вырывание и поедание волос) [4,7]. Волосы постепенно скапливаются между желудочными складками, откуда не могут эвакуироваться дальше по пищеварительному тракту из-за гладкой поверхности, переплетаются и склеиваются между собой под воздействием слизи и пищи. В тех редких случаях, когда часть клубка волос в виде хвоста перемещается из желудка в двенадцатиперстную кишку, развивается так называемый синдром Рапунцеля, впервые описанный в 1968 году Vaughan ED Jr. и названный в честь героини немецкой сказки Братьев Гримм «Рапунцель» [8].

Клинически трихобезоары проявляются появлением пальпируемого патологического образования в брюшной полости, неприятным запахом изо рта, вызванного колонизацией бактерий в безоаре. Они могут осложниться кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта и анемией на почве вторичной эрозии слизистой оболочки желудка, перфорацией желудка и редко – желудочной непроходимостью [6].

Мы приводим пример собственного наблюдения гигантского трихобезоара, вызвавшего желудочную непроходимость и потребовавшего экстренной лапаротомии.

Больная Ф., 18 лет, поступила в хирургическое отделение Ташкентского областного филиала РНЦЭМП 30 октября 2018 года с жалобами на интенсивные боли в эпигастрии, без иррадиации, на чувство тяжести в проекции желудка, тошноту, общую слабость.

Из анамнеза: вышеуказанные жалобы особенно стали беспокоить в течение последней недели, в связи с чем больная обратилась в Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, где была проведена гастроскопия. На эндоскопии был выявлен трихобезоар желудка, заполняющий весь его объем, вызывающий желудочную непроходимость. Больная было направлена для оперативного лечения в Ташкентский областной филиал РНЦЭМП.

При тщательном сборе анамнеза выяснено, что больную за последние шесть лет периодически беспокоят боли в эпигастрии. Больная неоднократно консультиро-

валась у врачей дерматологов и получала лечение от локального выпадения волос. При опросе выяснилось, что больная периодически выдергивает и глотает собственные волосы, что скрывала от близких родственников.

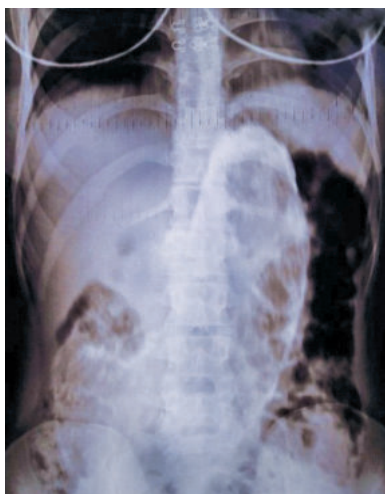
На учете у психиатра не состоит, учится на 3 курсе лица.

При объективном осмотре на затылочной области имеется безволосистая часть размерами 5,0 x 6,5 см.

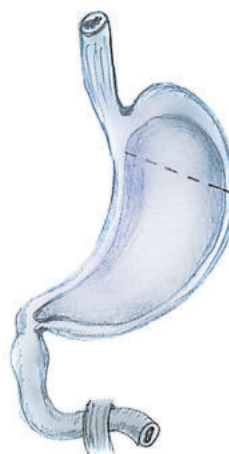
В ТОФ РНЦЭМП выполнена повторная гастроскопия, где диагноз «трахеобезоар желудка, заполняющий весь объем желудка» был подтвержден.

Произведена рентгеноскопия желудка с контрастированием (рис. 1): после приёма контраста через рот акт глотания не нарушен. Желудок резко увеличен в объеме, выявлен дефект наполнения с четкими контурами, наполняющий почти весь объем желудка. Эвакуации из желудка нет. Заключение: безоар желудка.

Анализ крови: Нв – 100 г/л, Эр. – 3,58, лейкоц. –  $5,9 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – 6 мм/ч., общ. белок – 69,6 г/л, мочеви-



**Рис. 1.** Рентгеноскопия желудка с контрастированием: желудок резко увеличен в объеме, выявлен дефект наполнения с четкими контурами, наполняющий почти весь объем желудка



**Рис. 2.** Линия гастротомии



**Рис. 3.** Удаленный из желудка трихобезоар



на – 4,7 ммоль/л, креатинин – 71,8 ммоль/л, АСТ – 11,8 МЕ, АлТ – 13,2 МЕ.

В экстренном порядке 30 октября 2018 года выполнена операция: лапаротомия, гастротомия, удаление трихобезоара. Интраоперационно желудок больших размеров, всю его полость занимает плотной консистенции образование. Произведена гастротомия по передней стенке желудка преднамеренно в косо-поперечном направлении ближе к субкардии (рис. 2), удален безоар размерами 35х10 см, весом 965 грамм (рис. 3).

9 ноября 2018 года на 10-е сутки после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Несмотря на небольшой опыт, можно сделать вывод, что при гигантских безоарах желудка лапаротомия и гастротомия в области верхней трети желудка ближе к субкардии обеспечивает полноценное удаление подобных гигантских безоаров.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиджанов Ф.Б., Жамилов У.Р., Санакулов Ж.М. Острая кишечная непроходимость на почве фито-безоара. Вестн экстр мед 2011;3:44-46..
2. Алтыев Б.К., Жамилов У.Р., Юлдашев Ф.С., Хаджибаев А.М. Фитобезоар как причина острой кишечной непроходимости с некрозом петли тонкой кишки. Вестн хир гастроэнтерол 2007;2:81-82.
3. Гулордава Ш.А., Кофкин А.С. Инородные тела желудочно-кишечного тракта: монография. Таллинн: Валгус; 1969. 168 с.
4. Cifuentes Tebar J, Robles Campos R, Parrilla Paricio P, et al. Gastric surgery and bezoars. Dig Dis Sci 1992;37:1694-6
5. Heinz-Erian P, Gassner I, Klein-Franke A, et al. Gastric lactobezoar — a rare disorder? Orphanet J Rare Dis. 2012;7(1):3.
6. Lyons R, Ismaili G, Devine M, et al. Rapunzel syndrome causing partial gastric outlet obstruction requiring emergency laparotomy. BMJ Case Rep 2020;13:e232904.
7. Sah DE, Koo J, Price VH. Trichotillomania. Dermatol Ther 2008;21:13-21.
8. Vaughan ED Jr, Sawyers JL, Scott HW Jr. The Rapunzel syndrome. An unusual complication of intestinal bezoar. Surgery. 1968 Feb;63(2):339-43.

### Сведения об авторах:

*Ходжибоев Абдулазиз Муминович* – кандидат медицинских наук, заведующий хирургическим отделением Ташкентского областного филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890-1883007.

*Давлетов Бахтиёр Тилабович* – ординатор хирургического отделения Ташкентского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890-9333851.

*Яхшибоев Элдор Эшмаматович* – ординатор хирургического отделения Ташкентского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890-9442792.

*Каримов Шерзод Абдужалолович* – ординатор хирургического отделения Ташкентского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890-3500810.

*Асанов Бекир Парикивич* – врач-эндоскопист Ташкентского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890-9460303.



## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Ш.С. ЮЛДАШЕВ<sup>1</sup>, А.Ш. ШОДИЕВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

Самаркандский государственный медицинский институт<sup>2</sup>

В обзоре представлены эпидемиология позвоночно-спинномозговых травм, перечислены существующие методы хирургического лечения повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника, виды операций, применяемые металлоконструкции, пластические материалы для корпородеза. Подчеркнуто, что наиболее эффективным методом лечения таких больных являются использование различных фиксирующих и стабилизирующих систем, а также пластических материалов (имплантов), обеспечивающих восстановление проходимости позвоночного канала и надежную стабилизацию позвоночного сегмента.

**Ключевые слова:** травма, позвоночник, грудной, поясничный отдел, металлоконструкция, корпородез, пластические материалы.

## ANALYSIS OF EFFECTIVENESS OF EXISTING METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED THORACIC AND LUMBAR SPINE TRAUMAS

S.S. YULDASHEV<sup>1</sup>, A.S. SHODIEV<sup>2</sup>

Samarkand branch of Republican Research Center of Emergency Medicine<sup>1</sup>,

Samarkand State Medical Institute<sup>2</sup>

The review discusses the epidemiology of spinal injuries, lists the existing methods of surgical treatment of thoracic and lumbar spine injuries, types of surgical operations, metal structures and plastic materials used for corporodesis. The most effective methods of treatment - the use of various fixing and stabilizing systems, as well as plastic materials (implants), providing restoration of spinal canal patency and reliable stabilization of the spinal segment are emphasized.

**Key words:** spinal trauma, thoracic spine, lumbar spine, metal construction, corporodesis, plastic materials.

В общей структуре травм позвоночника у взрослых позвоночно-спинномозговые травмы (ПСМТ) составляют от 2,2 до 20,6% [10]. При переломах позвоночника, осложненных неврологическими нарушениями, чаще всего повреждаются грудные и поясничные позвонки – 39,2% и 48,5% соответственно [1,4,7,10,18,29]. Нестабильные повреждения в нижнем грудном и поясничном отделах встречаются наиболее часто – до 54,9% от всех повреждений позвоночного столба и характеризуются большим разнообразием факторов, влияющих на исход лечения [2,3,5,17,19,33,34].

В мирное время травмы грудного и поясничного отделов позвоночника являются преимущественно закрытыми. Доминирующими (до 80%) причинами этих травм являются дорожно-транспортные происшествия и падения с высоты [1,10,14,15,21,30].

В последние годы отмечается рост хирургической активности в отношении пострадавших с ПСМТ [1,2,4,9,16,19,24,35]. Особое внимание уделяется как выбору оперативного доступа и выполнению корпородеза различными имплантатами, так и соответствующему подбору фиксирующих устройств. Многие авторы, применяя подобную тактику, отмечают более благоприятные исходы лечения [4,6,13,16,17,22,23,34,35]. Несмотря

на значительные успехи в лечении больных с ПСМТ, сохраняются высокая летальность, большие сроки стационарного лечения, высокая инвалидизация, а также высокая стоимость оперативных и консервативных методов лечения [2,8,18,24,30].

До недавнего времени основным методом хирургического лечения пострадавших с ПСМТ являлась декомпрессивная ламинэктомия [5,8]. Многие специалисты указывают, что операции передней мобилизации и задней коррекции и фиксации грудного и поясничного отделов позвоночника могут проводиться одномоментно или в два этапа [18,22,26,31,39]. Раннее хирургическое вмешательство позволяет улучшить послеоперационные результаты и исходы лечения [14,19,29,37,40]. Однако хирургическое вмешательство при этом существенно утяжеляет состояние пострадавших. Отсюда и предлагается многими авторами 2-х и более этапное хирургическое лечение [16, 19, 40].

Продолжает оставаться спорным вопрос выбора способа фиксации позвоночника при оперативном лечении ПСМТ, так как используемые устройства могут являться неэффективными и не обеспечивают жесткой фиксации оперированного отдела позвоночника, что приводит к неправильному и (или) замедленному формированию

костного блока, повторным деформациям позвоночника [6,12,13,16,36]. При этом указывается, что для сохранения выполненной коррекции поврежденного позвоночно-двигательного сегмента в грудном или поясничном отделе (ПДС) необходима дополнительная задняя фиксация. В целях удержания поврежденного ПДС в правильном положении на период формирования костного блока применяются различные устройства для внутренней (погружной) и внешней фиксации [2,4,7,9,23,37].

В условиях современной медицины свое применение нашли различные фиксирующие и стабилизирующие приспособления, а также устройства и пластические материалы для выполнения переднего или заднего спондилодеза (кейджи, ауто-, аллокость, биоситал, костный цемент и др.) [11,13,20,25,27,32,38]. Из существующих приспособлений для фиксации и стабилизации поврежденного отдела позвоночника наиболее известны ламинарные стержневые конструкции (дистракторы и контракторы типа Harrington), различные транспедикулярные системы, устройства из NiTi с памятью формы и сверхэластичностью, вертебральные пластины типа ЦИТО, титановая проволока и лавсановая нить [6,12,39].

К системам задней внутренней стабилизации позвоночника относятся:

- стабилизирующие системы (параллельные вертебральные пластины);
- корригирующие системы (базирующиеся на фиксации за остистые отростки (стяжка Рамиха–Цивьяна, стержневая система Дулаева и др.).

Базирующиеся на фиксации за дуги позвонков простые крючковые системы: контракторы (стяжка Ткаченко, контрактор Кнодта и др.); дистракторы (Harrington, Ястребкова). Сложные крючковые системы типа Котреля–Дюбюссе (CDI). Системы, предполагающие фиксацию с помощью субламинарно проведенной проволоки (типа Luque). Базирующиеся на транспедикулярном проведении винтов, пластины с транспедикулярными винтами (типа Roy-Camille), стержневые системы с транспедикулярными винтами («Tenor», «Malaga», «Diapason» и др.) [3,4,7,13, 34, 39].

К системам задней наружной (аппаратной) стабилизации позвоночника относятся: аппараты, базирующиеся на фиксации за остистые отростки (типа аппарата Вызова); аппараты, базирующиеся на транспедикулярных винтах (типа аппарата Magerl) [7,13]. Системы передней стабилизации позвоночника включают: пластины для передней фиксации позвоночника («Z-plate»); стержневые системы для передней фиксации позвоночника («HAFS», «Allospine», «Ventrofix» и др.); системы, предусматривающие эндопротезирование тел позвонков и корпородез (типа «MESH- Family»); системы, предусматривающие внедрение в область межпозвонкового диска и корпородез (типа «Cages» различных фирм-производителей) [2,6].

Выделяют «несущие» и «ламинарные» конструкции. К несущим принято относить стержневые конструкции с жесткой фиксацией, которые замещают по своей функ-

ции опорный комплекс поврежденного сегмента позвоночника. К таким устройствам можно отнести различные виды дистракторов (типа Harrington, Ястребкова и др.), различные транспедикулярные системы («Diapason», «Тепог» и др.), системы фиксации за задние структуры позвонков (дужки, поперечные отростки и/или в сочетании с транспедикулярной фиксацией) – «Colorado», «Horizon», и др. [2,23,33]. К ламинарным следует относить конструкции, фиксация которых осуществляется за дужки позвонков, и основная нагрузка поврежденного ПДС на конструкцию осуществляется посредством опоры дужек на фиксирующие части устройства [13,37].

В основе большинства способов проволоочной фиксации лежит способ Rogers, оригинальная техника которого была впервые описана в 1942 г. и широко используется в настоящее время. Способ заключается в связывании остистых отростков смежных позвонков проволокой, проведенной через отверстия в остистых отростках и петлеобразно охватывающей их [22,27].

В настоящее время система Harrington широко применяется для задней фиксации позвоночника при его повреждениях. Система позволяет достигнуть коррекции деформации за счет применения дистрактора, который состоит из стального гофрированного стержня и крючков. Дистрактор позволяет корригировать деформацию только во фронтальной плоскости, не устраняя ротационный эффект позвоночника. Одним из серьезных недостатков применения системы Harrington в поясничной области является выпрямление физиологических изгибов позвоночника [22].

В последние годы широкое распространение устройства из никелида титана (NiTi) для фиксации позвоночника [12]. Предложенные фиксирующие приспособления изготовлены из никелид-титановой проволоки различной толщины и имеют разнообразную форму и изгибы. Используя стандартные наборы проволоочных металлоконструкций из NiTi, необходимый фиксатор подбирается непосредственно в операционной, примеривается в операционной ране, позволяет подобрать практически любые сочетания и осуществить полноценный остеосинтез поврежденного ПДС [6,12,39].

Двухплоскостные стяжки, предложенные Е.А. Давыдовым, были разработаны для восстановления опорной функции поврежденных задних структур [6].

В настоящее время в современной медицине широкое распространение получили различные вертебральные пластины фирм «Orion», «Aesku-Lap» и «Конмет» для переднего спондилодеза. Пластины отличаются друг от друга в основном своей формой и винтами крепления [2,6].

Применение транспедикулярной фиксации позвоночника является относительно молодым методом хирургического лечения пострадавших с ПСМТ. Основные элементы транспедикулярных систем – винты, внедряются в тела фиксируемых позвонков сзади, через ножки дужек. Фиксация транспедикулярными пластинами настолько надежна, что не требует костно-пластических

вмешательств и внешней иммобилизации позвоночника [2,6].

В настоящее время из вертебральных пластин наиболее популярными остаются пластины типа ЦИТО. Наряду с существующими преимуществами указанных пластин ряд авторов отметили серьезные недостатки применения данных устройств. Это – нередко возникающее нарушение стабильности и фиксации позвоночника вследствие нарушения кровообращения, остеолита и дегенерации костной ткани и деформирования остистых отростков. [2,8,10,12,13,16, 24,29].

В начале XXI века были разработаны и внедрены в клиническую практику системы типа «MESH-Family» и LIFT [29]. Системы «MESH-Family» представляют собой полые цилиндры различных типоразмеров, стенки которых имеют форму металлической сеточки. Технология имплантации системы предусматривает предварительное выполнение субтотальной или тотальной корпэктомии поврежденного позвонка. Затем пространство между смежными телами позвонков увеличивают с помощью специального съемного дистрактора. Далее в этот дефект помещают эндопротез тела позвонка, наполненный костной стружкой. После снятия дистрактора имплантат плотно заклинивается между смежными телами позвонков.

Эндопротез-микродистрактор, предложенный Е.А. Давыдовым, представляет собой миниатюрный реечный «домкрат», который раздвигает тела позвонков, восстанавливает ось позвоночника и принимает на себя осевую нагрузку позвоночника. Эндопротез-микродистрактор предназначен для «пожизненного» использования, но, в случае необходимости, он может быть удален после того, как образуется прочный костный блок на уровне поврежденного ПДС [6].

Особое место в хирургии позвоночника занимают материалы, используемые в качестве трансплантатов при выполнении корпородеза. Помимо использования костных трансплантатов, широкое применение в практической медицине получили различные биоматериалы. Так, Орлов В.П. с соавт. дает положительную оценку применения биоматериалов, в частности биоситалла, для пластического замещения дефектов тел позвонков при травмах и заболеваниях позвоночника. Процедура заключается во введении в тело позвонка полый металлической иглы, через которую под флюороскопическим, компьютерной томографией (КТ) или магнитно-резонансной томографией (МРТ) – контролем вводится смесь, состоящая из костного цемента на основе полиметилметакрилата, бария, антибиотика и контрастирующего материала [26].

К современным хирургическим методам хирургического лечения неосложненных и осложненных переломов грудного и поясничного отделов позвоночника относятся вертебропластика и баллонная кифопластика. Оба метода являются перкутанными и малотравматичными, способствуют редукции болевого синдрома и стабилизации позвоночника [28,35].

Вертебропластика – метод укрепления позвонка в месте перелома с применением костного цемента, вводимого через транспедикулярно установленную канюлю. Впервые методика была применена Gallibert и Deramond для лечения перелома позвонка на фоне агрессивной гемангиомы. Вертебропластика укрепляет структуру позвонка, восстанавливая его опорность, а в остром периоде повреждения – частично и высоту тела сломанного позвонка (35).

Однако в последнее время у специалистов возникли сомнения в эффективности такого метода лечения. Так, в некоторых исследованиях при сравнении результатов вертебропластики с консервативной терапией в период наблюдения до двух лет статически значимых различий не наблюдалось (36). Основной проблемой и самым частым осложнением введения костного цемента в тело позвонка является его выход за пределы зоны перелома с заполнением вен либо формированием стеноза позвоночного канала. Эти осложнения связаны в основном со слишком ранним введением цемента и низкой его вязкостью (38). Другое возможное осложнение вертебропластики – нарушение целостности замыкательных пластинок, что ведет к развитию дискогенного болевого синдрома, а в дальнейшем может приводить к развитию сегментарной нестабильности на данном уровне (28).

Баллонная кифопластика является разновидностью вертебропластики, при которой в тело сломанного позвонка вводят и расширяют дилатационный катетер, восстанавливая, таким образом, его сниженную высоту и формируя полость для дальнейшего введения костного цемента. Сообщают о восстановлении высоты поврежденного позвонка до 42% (28). Формирование полости с помощью баллона позволяет ввести цемент со значительно более низкой вязкостью, чем при вертебропластике, без рисков его миграции (37). К недостаткам метода можно отнести относительно низкую степень интеграции цемента в окружающую его костную ткань из-за барьера, сформированного баллоном, что может являться потенциальным механизмом повторных переломов в отсроченном периоде (8).

Радиочастотная кифопластика. В последнее время получили развитие другие методы кифопластики, пытающиеся решить проблему миграции цемента. Одной из таких активно развивающихся методик является радиочастотная кифопластика (28). При данном вмешательстве дилатационный баллон заменяют управляемым подвижным остеотомом, формирующим в кости каналы, которые заполняются с помощью автоматической гидравлической системы цементом, разогреваемым радиочастотным прибором непосредственно перед введением в канюлю. Таким образом, костный цемент со временем экспозиции в 40 минут непосредственно при введении имеет высокую вязкость, снижая риски его миграции почти в два раза (28). В сравнении с баллонной кифопластикой радиочастотная кифопластика показывает также лучшие результаты (32).

Имплантаты из полиэфиркетона (ПЕЕК). Другое направление решения проблемы миграции костного цемента заключается в использовании имплантатов и полиэфиркетона для более управляемого введения цемента (18). При данном методе в тело сломанного позвонка через ножку вводят канюлю, по которой постепенно проводят спираль-направитель, играющую роль баллона при традиционной кифопластике. После этого по направлению вводят непосредственно имплантат, направитель удаляют, а система наполняется цементом. Полый имплантат имеет перфорации с внутренней стороны, что позволяет более направленно заполнять полость в теле позвонка (28, 32).

Таким образом, анализ существующих методов хирургического лечения пострадавших с осложненными переломами грудного и поясничного отделов позвоночника показал, что в практической медицине наиболее эффективным методом лечения таких больных является использование различных фиксирующих и стабилизирующих систем, а также пластических материалов (имплантатов), так как они приводят к восстановлению проходимости позвоночного канала и надежной стабилизации позвоночного сегмента.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афаунов А.А. Хирургическое лечение посттравматических деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника. Хир позвоночника 2007;3:8-15.
2. Арсениевич В.Б. Результаты применения полисегментарных вентральных систем при повреждениях переходного грудопоясничного отдела позвоночника. Хир позвоночника 2007;3:16-19.
3. Басков А.В., Борщенко И.А. Техника и принципы хирургического лечения заболеваний и повреждений позвоночника. Практ. руководство. ГЭОТАР 2008;131.
4. Валеев И.Е. Стабилизирующие операции при травме позвоночника: (осложнения и пути их предупреждения). Дис. ... канд. мед. наук. Казань 2007;120.
5. Гринберг М.С. Нейрохирургия. Пер. с англ. М МЕД пресс-информ 2010;1008.
6. Давыдов Е.А., Косумов Р.Д. Техника передне-заднего спондилодеза с использованием эндопротеза, микродистрактора и двухплоскостной стяжки. Поленовские чтения: Сб. науч. тр. СПб 1996;96-99.
7. Древаль О.Н. Нейрохирургия. Лекции, семинары, клинические разборы. Рук-во для врачей. В 2 томах. 2015;864.
8. Дудаев А.К., Хан И.Ш., Дупаева Н.М. Причины неудовлетворительных анатомо-функциональных результатов лечения больных с переломами грудного и поясничного отделов позвоночника. Хир позвоночника 2009;2:17-24.
9. Дулаев А.К., Орлов В.П., Надулич К.А. Ревизионная хирургия позвоночника у пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой грудной и поясничной локализации. Травматол ортопед Рос 2006;2:109-110.
10. Драгун В.М., Берснев В.П., Мусихин В.Н. Повреждения грудно-поясничного отдела позвоночника. Тактика хирургического лечения. Материалы V съезда нейрохир Рос. Уфа 2009;105.
11. Педаченко Е.Г., Кушаев С.В. Возможности пункционной вертебропластики при компрессионных переломах тел позвонков при остеопорозе. Нейрохир 2006;4:13-19.
12. Мухаметжанов Д.Ж. Использование никелида титана при травме позвоночника. Травматол ортопед Рос 2006;2:211.
13. Матузов С.А., Рожанский С.А., Шангин А.С. Использование технологии транспедикулярной фиксации при травмах позвоночника (первый опыт в Забайкалье) и др. Рос Акад Естествознания 2007;5:15-20.
14. Костив Р.Е. Диагностика и одноэтапное хирургическое лечение при нестабильных повреждениях грудопоясничного отдела позвоночника. Дис. ... канд. мед. наук. Уфа 2010;104.
15. Крылов В.В., Гринь А.А., Луцк А.А. Клинические рекомендации по лечению острой осложненной и неосложненной травмы позвоночника у взрослых. М 2013;36.
16. Литвинов, С.А., Мирошниченко А.П., Толмачев М.А. Методы стабилизации поясничного отдела позвоночника. Материалы респ. науч.-практ. конф. «Развитие вертебрологии на современном этапе». Минск, 2009;36-38.
17. Люлин С.В. Лечение больных с переломами грудного и поясничного отделов позвоночника с применением наружной транспедикулярной фиксации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Курган 1999;23.
18. Минасов, Б.Ш., Сахабутдинова А.Р., Ханин М.Ю. Изучение результатов оперативного лечения больных, получивших позвоночно-спинномозговую травму. Травматол ортопед Рос 2010;2:64-67.
19. Николаев Н.Н. Тактика раннего хирургического лечения осложненной травмы грудного и поясничного отделов позвоночника. Дис. ... канд. мед. наук. М 2007;131.
20. Рерих В.В., Садовой М.А., Рахматиллаев Ш.Н. Остеопластика в системе лечения переломов тел грудных и поясничных позвонков. Хир позвоночника 2009;2:25-34.
21. Рамих Э.А. Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника. Хир позвоночника 2008;2:94-114.
22. Полишук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение). Киев 2001;388.



23. Зуев И.В. Применение несущих транспедикулярных систем и динамических фиксаторов из нити-нола в хирургии позвоночника и спинного мозга. *Гений ортопедии* 2009;1:84-87.
24. Химия Ю.В., Тошилов А.В., Реутов А.М. Результаты хирургического лечения пациентов с оскольчатыми проникающими переломами тел нижних грудных и поясничных позвонков. *Хир позвоночника* 2010;1:13-17.
25. Рерих В.В., Борзых К.О., Лукьянов Д.С. Торакоскопический вентральный спондилодез в системе хирургического лечения нестабильных повреждений грудного отдела позвоночника. *Хир. позвоночник* 2009;2:8-16.
26. Орлов С.В. Математический расчет прочности позвоночного столба при хирургическом лечении нестабильных переломов позвоночника. *Вестн хир им. И.И. Грекова* 2009;168(2):61-64.
27. Зильберштейн Б.М. Новые аспекты задней внутр-тенней фиксации позвоночника при лечении переломов тел нижних грудных и поясничных позвонков. *Повреждения и заболевания позвоночника: Сб. науч. трудов. Л* 1986;24-29.
28. Achatz G., Riesner H.J., Friemert B. Biomechanical in vitro comparison of radio-frequency kyphoplasty and balloon kyphoplasty. *Europ Spine J* 2017;26(12):3225-3234.
29. Alanay A., Acaroglu E., Yazici M. et al. The effect of transpedicular intracorporeal grafting in the treatment of thoracolumbar burst fractures on canal remodeling. *Eur Spine* 2001;10:512-516.
30. Belkoff S.M., Mathis J.M. An ex vivo biomechanical evaluation of an inflatable bone tamp used in the treatment of compression fracture. *Spine* 2001;26:115-156.
31. Briem D., Lehmann W., Windolf J. Factors influencing the quality of life after burst fractures of the thoracolumbar transition. *Orthop Trauma Surg* 2004;124(7):461-468.
32. Dabirrahmani D., Becker S. Mechanical variables affecting balloon kyphoplasty outcome: a finite element study. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2012;15(3):211-220.
33. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries // *Spine*. 1983. Vol. 8. P. 817-831.
34. Dimar J.R., Carreon LY, Riina J, Schwartz DG, Harris MB. Early versus late stabilization of the spine in the poly-trauma patient. *Spine* 2010;35(21):187-192.
35. Feng L., Shen J.M., Feng C. et al. Comparison of radio-frequency kyphoplasty and balloon kyphoplasty in the treatment of vertebral compression fractures. A meta-analysis. *Medicine* 2017;96(25):e7150.
36. Genev I.K., Tobin M.K. Spinal compression Fracture Management A Review of Current Treatment Strategies and Possible Future Avenues. *Global Spine J* 2017;7(1):71-82.
37. Oertel J., Niendorf W.R., Darwish N. et al. Limitations of dorsal transpedicular stabilization in unstable fractures of the lower thoracic and lumbar spine: an analysis of 133 patients. *Acta Neurochir* 2004;146(8):771-776.
38. Otten L.A., Bornemann R., Jansen T.R. et al. Comparison of balloon kyphoplasty with the new Kiva VCF system for the treatment of vertebral compression fractures. *Pain Physic* 2013;16(5):E505-E512.
39. Payer M. Unstable burst fractures of the thoracolumbar junction: treatment by posterior bisegmental correction/fixation and staged anterior corpectomy and titanium cage implantation. *Acta Neurochir* 2006;148(3):299-306.
40. Knop C., Fabian H. F., Bastian L. et al. Fate of the transpedicular intervertebral bone graft after posterior stabilization of thoracolumbar fractures. *Eur Spine J* 2002;11(3):251-257.



## КЎКРАК ВА БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ АСОРАТЛИ ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ МАВЖУД ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ш.С. ЮЛДАШЕВ<sup>1</sup>, А.Ш. ШОДИЕВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали,

<sup>2</sup>Самарқанд давлат тиббиёт институти

Ушбу адабиёт шарҳида умуртқа поғонаси ва орқа мия шикастланишларининг эпидемиологияси, кўкрак ва бел умуртқалари шикастланишларини даволашда қўлланиладиган мавжуд хирургик даволаш усуллари-нинг ҳолати, турлари, металлоконструкциялар, корпородез учун пластик материаллар, уларнинг ижобий томонлари ва камчиликлари ўрганилган. Бундай беморларни даволашда умуртқа поғонаси каналининг ўтказувчанлигини тикловчи ва умуртқа поғонаси сегментини ишончли равишда стабиллаштирувчи турли хил маҳкамловчи ва қотирувчи тизимларни, шу жумладан пластик материаллар (имплантлар)ни қўллаш энг самарали усул эканлиги қайд қилинган.

**Калит сўзлар:** *травма, кўкрак ва бел умуртқалари, металлоконструкция, корпородез, пластик мате-риаллар.*

### Сведения об авторах:

*Юлдашев Ш.С.* – кандидат медицинских наук, заведующий отделением нейрохирургии Самаркандского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890-2288282. E-mail: shavkiddin2004@mail.ru.

*Шодиев А.Ш.* – доктор медицинских наук, доцент курса нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского института. Тел.: +99897-9129001.

## ПРОБЛЕМА ВРАСТАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПО РУБЦУ НА МАТКЕ: КРОВОСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ

Б.С. АБДИКУЛОВ<sup>2</sup>, З.Д. КАРИМОВ<sup>2</sup>, Ш.М. МУМИНОВ<sup>1</sup>, Б.П. ХАМИДОВ<sup>1</sup>, А.В. АН<sup>2</sup>, М.А. УРИНОВ<sup>2</sup>, Д.Л. КИМ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан,

<sup>2</sup>Ташкентский городской перинатальный центр<sup>2</sup>

Врастание плаценты по рубцу на матке – чрезвычайно серьезное осложнение беременности, сопряженное с риском массивного маточного кровотечения, начиная с попытки ее отделения, и материнской смертностью. Анализ мировых данных позволяет констатировать, что врастание плаценты является наиболее распространенной причиной гистерэктомии при абдоминальном родоразрешении в развитых странах и составляет уже 47%. В настоящее время положена парадигма органосохраняющего родоразрешения в связи с усовершенствованием оперативной техники, развитием кровосберегающих технологий. Реализация данной тактики возможна в условиях минимизации кровопотери, и поэтому в мире широко исследуются методы артериальной эндоваскулярной окклюзии. Понимание того, что ангиографические установки имеются далеко не во всех учреждениях, ориентированных на родовспоможение, особую значимость приобретают альтернативные подходы к хирургическому гемостазу: временное клеммирование общих подвздошных артерий, брюшного отдела аорты. Анализ литературы показывает, что сравнение эффективности этих методов показывает отсутствие значимых различий. Вместе с тем публикаций, посвященных прямому интраоперационному клеммированию общих подвздошных артерий, немного, что ограничивает наши возможности в анализе результатов. В настоящее время и в ближайшем будущем, как показывает анализ современной литературы и собственный опыт, актуальность приобретает вопрос применения тех или иных технологий на базе формирования моделей патологии, где учитываются факторы: варианты аномального расположения плаценты и корректной антенатальной диагностики присутствия или отсутствия самого феномена врастания плаценты.

**Ключевые слова:** *врастание плаценты, рубец на матке, кровосберегающие технологии.*

## THE PROBLEM OF CESAREAN SCAR PLACENTA ACCRETA: BLEEDING REDUCTION METHODS

B.S. ABDIKULOV<sup>2</sup>, Z.D. KARIMOV<sup>2</sup>, S.M. MUMINOV<sup>1</sup>, B.P. HAMIDOV<sup>1</sup>, A.V. AN<sup>2</sup>, M.A. URINOV<sup>2</sup>, D.L. KIM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Tashkent city Perinatal Centre

Placenta accreta on cesarean scar is an extremely serious complication of pregnancy, associated with the risk of massive uterine bleeding and maternal mortality. An analysis of data suggests that placenta accreta is the most common cause of hysterectomy in C-section in developed countries and it reaches 47%. Currently, the paradigm of organ-preserving surgery has been implemented due to improvement of surgical technique and development of bleeding reduction methods. The implementation of this method could be possible due to minimizing blood loss and, therefore, methods of arterial endovascular occlusion have been widely studied across the world. The fact that angiographic installations are not available in all obstetric care hospitals makes alternative approaches to surgical hemostasis important. Such techniques are temporary closure of the common iliac arteries and the abdominal aorta. The analysis of the literature comparing the effectiveness of these methods has not revealed significant differences. However, there are few publications devoted to direct intraoperative closure of common iliac arteries, which limits our ability to analyze the results. According to the analysis of current literature and our experience, the issue of using certain methods based on pathology models, where factors are taken into account, is considered relevant nowadays and in the near future. These factors are variations of abnormal location of placenta and the correct antenatal diagnosis of placenta accreta.

**Key words:** *placenta accreta, cesarean scar, bleeding reduction methods.*

Врастание плаценты в рубец на матке после предшествовавшего кесарева сечения (ВПРМ) относится к крайне серьезным осложнениям беременности и является одной из наиболее острых и актуальных проблем мирового акушерства. Массивная кровопотеря, материнская смертность, инвалидизация женщин в молодом возрасте – это главные факторы, которые выдвинули на-

стоящую тему в число важнейших. Значимость и острота этой проблемы прежде всего обусловлена высокими показателями частоты КС по всему миру и высоким риском материнской смертности. С середины XX века случаи ВПРМ участились в 50 раз: 1:25000–50000 родов до 1:500–1000 родов в настоящее время, при том, что частота КС за это время увеличилась только в 10 раз [5,9].

При патоморфологическом исследовании матки или ее удаленной части с ВПРМ многие годы в литературе было принято выделять следующие степени [2,25]: 1) *placenta accreta* – плотное прикрепление плаценты, при котором грани между компактным слоем децидуальной оболочки и ворсинами хориона нет; 2) *placenta increta* – ворсины хориона проникают в мышечный слой; 3) *placenta percreta* – ворсины хориона, прорастая в миометрий, достигают серозного слоя, а прорастая его, поражают соседние органы, чаще – заднюю стенку мочевого пузыря. В отношении терминов *placenta increta* и *placenta percreta* разногласий, по существу, нет, хотя J. Ott и К.М. Chalubinski [50] предложили расценивать *placenta accreta* как низкую степень плацентарной инвазии, а *placenta increta* и *percreta* – как высокую [50]. Дискуссия возникает в отношении понятия *placenta accreta*, которое означает наличие патологической плацентации, и в то же время ассоциируется с наименьшей глубиной прорастания (*accreta* – прирастание) ворсинами хориона стенки матки. По данным К.М. Chalubinski и соавт. [18], кровопотеря при *placenta accreta* нередко существенно не отличается от физиологической, а плацента может быть отделена рукой без серьезных последствий. Создается впечатление, что в понятие *placenta accreta* авторы включали как истинное врастание плаценты, так и то, что в классических учебниках нашей страны называли плотным прикреплением плаценты (*placenta adherens*).

В настоящее время в обозримой литературе для клинического обозначения истинного ВПРМ используется термин *placenta accreta spectrum*, так как степень инвазии плаценты устанавливается только гистологически [39]. При этом отмечается, что прорастание плаценты в рубец на матке и в соседние органы связано не с агрессией экстравиллезного трофобласта, а, вероятно, возникает из-за обширного рубцового дефекта и его истончения.

За последнее время отмечается неуклонный рост частоты ВПРМ, что, по мнению большинства исследователей, обусловлено в первую очередь увеличением частоты КС [5,33,53]. Так, начиная с 1970 по 2012 год, частота ВП увеличилась с 1 на 30000 беременностей до 1 случай на 533, что составляет почти 60-кратное увеличение за пять десятилетий [7]. Прямая связь между наличием, числом рубцов на матке, качеством рубца после КС и инвазивной плацентацией отчетливо доказана в зарубежных исследованиях. По данным мультицентрового исследования Silver R. с соавторами (2015), проведенного в США, вероятность врастания подлежащей плаценты возрастает до 3%, 11%, 40%, 61% и 67% при наличии одного, двух, трех, четырех и пяти рубцов на матке соответственно [57]. По приведенным результатам исследования Xiao-Yu Pan (2015), в Китае (частота КС достигает 40–42%) показания к гистерэктомии за последние 10 лет изменились: если в начале 2000 годов лидирующим показанием служила атония матки (50%), то в 2015 году она составила 17,7%. В настоящее время в 77,8% случаев показанием к гистерэктомии уже служит ВПРМ [51]. Каковы бы ни были данные о частоте ВП, все исследователи справедливо указывают на увеличение этого осложнения за последние 50 лет в связи с участвующимся

родоразрешением путем КС в нижнем сегменте матки. Действительно, частота КС увеличивается во всех странах, в частности, в США в 1970 году она составляла 5,8%, а в 2008 году – 32,3% [37]. В Российской Федерации в конце прошлого тысячелетия КС проводилось в 10,2%, в 2011 году – в 22,9%. К тому же М. Mehaseb и J. Konje (2006) отмечали увеличение частоты *placenta praevia* по мере увеличения числа КС у каждой пациентки: 1 КС – 0,65 %, 2 – 1,5 %, 3 – 2,2 %, 4 – 10 % [44, 45].

**Акушерская тактика.** Можно выделить три основных подхода, реализуемых при родоразрешении данных пациенток: выполнение гистерэктомии (одномоментной [10, 46] или отсроченной [63]), проведение органосохраняющей операции, а также консервативное ведение пациенток на фоне цитостатиков с оставлением плаценты *in situ* [19, 41, 58]. Само по себе удаление матки травматично, способствует увеличению кровопотери и дискредитирует функцию репродуктивной системы и тазового дна, что связано с локальным изменением кровотока, иннервации и лимфодренажа, приводящих к развитию полисистемных синдромов [1]. Тем не менее, схоластичность сознания или отсутствие соответствующей материально-технической базы, а в ряде случаев – клиническая ситуация не оставляют выбора в пользу органосберегающего родоразрешения [14]. По данным S.L. Clark и соавт., если при нормальных родах кровопотеря составляет около 500 мл, при КС – 1000 мл, то при экстренной гистерэктомии, показанием к которой служит кровотечение при истинном ВПРМ – не менее 3500 мл [22]. Т. Баскетт и соавт. отмечали, что у большинства пациенток с ВПРМ роды заканчиваются гистерэктомией, так как обильное, быстро прогрессирующее кровотечение не поддается обычной терапии [2]. Согласно статистическим данным, на сегодняшний день ВПРМ является ведущей в мире причиной акушерских гистерэктомий [26, 27, 65]. Практически во всех странах мира массивная кровопотеря (более 1500 мл) при отсутствии эффекта от введения утеротоников, препаратов крови, факторов свертывания, перевязки маточных артерий и др. является показанием к гистерэктомии [3,8,12,49]. F. Bretelle, T. Angstmann считали, что при ВПРМ допустима как экстирпация матки, так и ее надвлагалищная ампутация. При сопоставлении исходов данных операций авторами не выявлено достоверных различий в объеме кровопотери и частоте послеоперационных осложнений [13,16]. А. Eller и соавт. был проанализирован опыт ведения родов при ВП (76 наблюдений) в двух клинических центрах за 12 лет (1996–2008 гг.). Авторы считают гистерэктомию вполне оправданной операцией, отмечая, что предоперационное стентирование маточных артерий, в отличие от перевязки внутренних подвздошных артерий, позволяет достоверно снизить объем интраоперационной кровопотери [32]. При этом общий объем кровопотери при гистерэктомии по поводу ВПРМ варьирует в широком диапазоне от 2000 мл до 7800 мл, в 90% случаев превышая 3000 мл [32, 38, 64].

В последние годы появляются работы, посвященные модернизации хирургической тактики при ВПРМ, направленные на минимизацию интраоперационной кровопотери и по возможности сохранения матки. Как

известно, при проведении стандартного КС разрез производят в нижнем маточном сегменте, т.е. в области рубца на матке и предлежащей/вросшей плаценты. Ребенок извлекается трансплацентарно, происходят множественные разрывы плаценты и массивное кровотечение [28]. Помимо этого, при трансплацентарном разрезе высок риск анемизации новорожденного [62]. С позиций техники оперативного вмешательства инновационным стал подход, предложенный японскими специалистами [42,48]. По мнению авторов, при предлежании/ВПРМ, основная масса которой расположена в нижнем сегменте по передней стенке, использование вертикального или горизонтального донного КС позволяет избежать трансплацентарного извлечения ребенка и, как следствие, повреждения области вставания с образованием значительной кровотокающей раневой поверхности. При проведении донного КС отмечается снижение кровопотери и частоты послеоперационных осложнений [56].

Как известно, при ВП возможно непосредственное вовлечение мочевого пузыря. В таких условиях значительно увеличивается риск травматизации мочевых путей (мочевого пузыря и мочеточников) в ходе операции. С целью уменьшения травматизации некоторые авторы рекомендуют устанавливать перед операцией мочеточниковые стенты [53]. Т. Баскетт и соавт. указывали на высокую значимость иссечения рубцово измененного миометрия с вросшей плацентой в заднюю стенку мочевого пузыря. [2]. При этом для извлечения ребенка авторы рекомендуют классическое КС, то есть разрез матки над плацентой. При вставании в заднюю стенку мочевого пузыря некоторые авторы для иссечения вросшего участка плаценты применяют аргонный луч [40]. Альтернативным методом ведения пациенток с ВПРМ – является консервативный, когда после безуспешных попыток ручного отделения плаценты отказываются от дальнейшего форсирования и оставляют плаценту в матке в надежде на ее самопроизвольную экспульсию в дальнейшем. Одной из первых работ, посвященных консервативному ведению родов при ВП, является публикация R. Mc Keogh и E. D'Errico. Описывая исходы 13-ти самопроизвольных родов, авторы указали, что четырем пациенткам была произведена гистерэктомия, а в 9 наблюдениях после безуспешного ручного отделения плаценты попытки отделения прекратили, пациенткам назначили антибиотики для профилактики септических осложнений и оставили под наблюдением. Смертность в данной группе отсутствовала, однако наблюдались высокая заболеваемость и значительные осложнения в виде профузных кровотечений в послеродовом периоде, вследствие чего пяти женщинам была произведена «отсроченная» гистерэктомия [47]. Неудачи, связанные с консервативным ведением послеродового периода при вставании плаценты (кровотечения, гистерэктомии), описаны также в работе C. Liao и соавт. [43]. Ожидается, что не все попытки консервативного ведения ВП являются успешными. Анализ 60 подобных попыток за 20 лет (с 1985 по 2006 год) дал следующие результаты: у 26 (43,3%) пациенток развилось массивное кровотечение в послеродовом периоде, в том числе у 4 – тяжелый синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания,

что потребовало экстирпации матки, у 34 (56,7%) пациенток консервативная тактика оказалась эффективной с точки зрения сохранения матки. В 12 наблюдениях была применена ЭМА и введение метотрексата, в остальных случаях – монотерапия метотрексатом. У 11 (18,3%) пациенток развился эндометрит, 8 (13,3%) в последующем повторно забеременели [4]. По данным K. Butt и соавт., терапия метотрексатом практически неэффективна при прорастании плаценты в мочевой пузырь – placenta percreta [17].

В последние десятилетия при ВП активно разрабатываются органосохраняющие способы оперативного лечения. Основой для разработки подобных методик послужило внедрение в практику методов, позволяющих снизить объем интраоперационной кровопотери: перевязка внутренних подвздошных артерий, эмболизация, баллонная окклюзия подвздошных, маточных артерий, а также возможность реинфузии аутологичной крови (аппараты Cell-Saver) [20,23,30,31,48].

ЭМА явилась первым методом остановки и предупреждения кровотечений в современном акушерстве, хотя распространенность применения ЭМА напрямую зависит от оснащенности клиники и наличия квалифицированных специалистов по ангиографии и ангиохирургов. Эмболизация маточных артерий, осуществляемая после рождения ребенка и до рождения последа, значительно снижает объем кровопотери, что позволяет проводить органосохраняющие операции [10, 26, 35, 66]. Однако эволюция поиска способов редукции кровопотери при вставании плаценты показывает, что использование перевязки внутренних подвздошных артерий и ЭМА становятся все менее привлекательными. В основном это связано не только с частотой осложнений и высокой стоимостью, как в случае с ЭМА, а с недостаточной эффективностью обоих методов. В последнее время все чаще поступают сообщения о так называемом «провале» ЭМА [7,32]. Это было связано не только с эпизодами несоответствия размеров эмболов диаметру сосудов, но и с развитой сетью коллатералей маточных артерий с системой артериального кровотока наружных подвздошных артерий и наличием вставания плаценты в стенку мочевого пузыря [10]. Пытаясь объяснить недостаточную эффективность ЭМА, Roujard и соавт. в 2012 г. выявили, что причинами неудач явилась глубокая инвазия плаценты, а также снижение вязкости крови из-за кровопотери и гемодилюции растворами кристаллоидов. Поэтому в последнее время взгляды специалистов устремлены к способам временной блокады центрального артериального кровотока на уровне общих подвздошных артерий и абдоминальной аорты.

Наиболее современными методами остановки и предотвращения кровотечения являются: временная баллонная окклюзия (ВБО) сосудов: маточных, внутренних подвздошных артерий, общих подвздошных артерий, абдоминальной аорты. Одной из первых публикаций, касающихся ВБО, является статья J. Paull и соавт., в которой авторы предлагали временно прекращать кровоток в брюшной аорте, что, безусловно, сопряжено с большим риском ишемических осложнений [52]. Баллонирование обладает рядом преимуществ перед ЭМА, та-



кими как управление степенью и продолжительностью окклюзии, стабильность и контролируемость размеров «эмбола». E. Thia и соавт. считают возможным пролонгированное баллонирование подвздошных артерий (до 24 часов) для профилактики послеродового маточного кровотечения [60]. Накопленные на сегодняшний день данные позволяют судить о высокой эффективности такого подхода – более 90% [15, 59]. Впрочем, необходимо отметить, что не всеми авторами признается столь высокая эффективность баллонной окклюзии сосудов. В частности, K. Butt и соавт. выявили отсутствие достоверных различий в объеме кровопотери при сравнении эмболизации и баллонирования маточных артерий при предлежании/ВП [17]. Другими исследователями описаны случаи тромбоза, транзиторной ишемии нижних конечностей после ВБО внутренних подвздошных артерий (ВПА) [55]. В работе Y.J. Cho с соавт. (2017) проводилось профилактическое билатеральное введение катетера во ВПА, в результате чего авторам удалось добиться снижения кровопотери до 1950 мл, гистерэктомия была выполнена в 3 из 18 случаев [21]. Однако существующие коллатеральные сообщения сосудов матки мобилизуют поиск более оптимального уровня окклюзии, одним из которых является общая подвздошная артерия (ОПА). Одно из немногих исследований, придерживающееся органосохраняющей тактики, было выполнено в 2016 году S. Al-Hadethi и соавт. на сравнительно большой выборке (по 25 человек в основной и контрольной группах) [11]. Средняя кровопотеря в исследуемой группе составила  $2455 \pm 1444$  мл, а частота гистерэктомии составила 64%. В работе М.А. Курцера и соавт. (2013) освещается более успешный опыт применения подобной методики, где общий объем кровопотери составил  $1656 \pm 1042$  мл, и ни в одном случае не потребовалось выполнения гистерэктомии [6]. Широко обсуждаемой в литературе последних лет является область брюшной аорты – ниже отхождения почечных артерий. Ее внутрисосудистая окклюзия демонстрирует впечатляющий гемостатический эффект, где общий объем кровопотери варьирует от  $413,8 \pm 105,9$  мл до  $1560,5 \pm 1278,8$  мл [24, 29, 65, 67]. Одной из проблем, связанных с ВБО ВПА, является то, что она обеспечивает только временный гемостаз. Это связано с обширной сетью коллатералей сосудов таза с бассейном наружной подвздошной артерии. Недавнее – самое крупное исследование по применению инфраренальной временной баллонной окклюзии брюшной аорты во время КС у 230 пациенток с вращением предлежащей плаценты показало, что отмечается значительное снижение кровопотери, сокращение времени операции, снижение потребности в переливании крови и снижение частоты гистерэктомии у пациентов по сравнению с пациентами, которые не подвергались эндоваскулярному вмешательству [29]. Wang Y.L. с соавт. выполнили проспективное исследование, сравнили результаты временной баллонной окклюзии инфраренального отдела брюшной аорты (ВБОБА) с временной баллонной окклюзией внутренней подвздошной артерии (ВБО ВПА). Авторы обнаружили, что обе процедуры безопасны и эффективны, при этом в группе с ВБО БА время уста-

новки катетера меньше, также уменьшена ввиду этого доза облучения, меньше объем внутриоперационной кровопотери и более короткое время операции [61]. По результатам мета-анализа 385 исследований применения эндоваскулярных методов кровосбережения (1811 пациенток) показал, что из 1395 пациентов, перенесших эндоваскулярное вмешательство, 587 (42%) имели placenta accreta, 254 (18%) – placenta increta и 313 (22%) – placenta percreta [54]. ВБО ВПА была выполнена у 470 пациентов (33,6%), брюшной аорты – у 460 пациентов (33%), маточной артерии – у 181 пациента (13%) и ОПА – у 21 пациента (1,5%). Период наблюдения составил от 0,5 до 42 месяцев. Эндоваскулярное вмешательство было связано с меньшей кровопотерей, чем отсутствие эндоваскулярного вмешательства ( $p < 0,001$ ) с наименьшим объемом кровопотери у пациентов, перенесших ВБО БА ( $p < 0,001$ ). ВБО БА была ассоциирована с более низким уровнем гистерэктомии и меньшей кровопотерей, чем другие методы ( $p = 0,030$ ). Эндоваскулярное вмешательство не приводило к увеличению времени операции или пребывания в стационаре.

Проблема вращающейся плаценты во всем мире была бы менее острой, если бы она встречалась только лишь в тех регионах, где возможно беспрепятственное осуществление вышеупомянутых высокотехнологических способов кровосбережения. Все дело в том, что в региональном аспекте частота КС и связанные с этим проблемы намного опережают возможности использования ангиографического пособия. Именно поэтому параллельно интервенционной ангиологии не прекращаются поиски альтернативных путей снижения кровопотери при вращении плаценты. В этом свете весьма актуальным и перспективным видится применение интраоперационного временного клемирования ОПА или брюшного отдела аорты. Некоторые исследователи (Шмаков Р.Г. с соавт, 2017) предлагают именно такую тактику. Сравнение эффективности методов показывает отсутствие значимых различий. Вместе с тем публикаций, посвященных прямому интраоперационному клемированию общих подвздошных артерий, немного, что ограничивает наши возможности в анализе результатов.

Оценка эффективности любого оперативного вмешательства невозможна без анализа его отдаленных результатов. Относительно инновационных хирургических и кровосберегающих технологий проблема далека от своего окончательного решения, малоосвещены вопросы последующей репродуктивной функции. В настоящее время и в ближайшем будущем, как показывает анализ современной литературы и собственный опыт, актуальность приобретает вопрос применения тех или иных технологий на базе формирования моделей патологии, где учитываются факторы: варианты аномального расположения плаценты и корректной антенатальной диагностики присутствия или отсутствия самого феномена вращающейся плаценты. Это, на наш взгляд, позволит избежать эпизодов гипердиагностики и неоправданного применения дорогостоящего оборудования, а также излишнего хирургического травматизма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов С.В. Опыт применения вагинального и маточного катетеров Жуковского, местного гемостатика при лечении послеродовых кровотечений во время кесарева сечения. *Акушер гинекол* 2016;7:34-40.
2. Баскетт Т., Калдер Э.А., Сабаратнам Арулкумуран. Оперативное акушерство Манро Керра. М Рид Элсивер 2010;380.
3. Епифанов А.Г., Драндров Г.Л., Курилова А.В. и др. Интенсивная терапия акушерских кровотечений. *Здравоохранение Чувашии* 2012;2:70-76.
4. Комиссарова Л.М., Васильченко О.Н. Органосберегающая тактика родоразрешения при истинном приращении плаценты. *Рос вестн акушера-гинеколога* 2009;6:25-28.
5. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Лукашина М.В. Истинное вращение плаценты (placenta accreta). Консервативная терапия. *Акушер гинекол* 2011;4:118-122.
6. Курцер М.А. Опыт использования временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий при органосохраняющих операциях у пациенток с вращением плаценты. *Акушер гинекол* 2013;7:80-84.
7. Латышкевич О.А. Вращение плаценты у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Органосохраняющие операции. Дис. ... канд. мед. наук. М 2015; 133.
8. Серов В.Н. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации. *Журн РОАГ* 2008; 3:3-5.
9. Хасанов А.А. Диагностика, профилактика и органосохраняющие методы родоразрешения беременных с вращением плаценты. *Казан мед журн* 2016;97(4):485-488.
10. Хасанов А.А., Галимова И.Р., Терегулова Л. Е. Эмболизация маточных артерий у беременных и рожениц как метод профилактики массивной акушерской кровопотери. *Практ мед* 2011;55(7):141-143.
11. Al-Hadethi S. Does temporary bilateral balloon occlusion of the common iliac arteries reduce the need for intra-operative blood transfusion in cases of placenta accreta. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2017;61(3):311-316.
12. Ananth C.V., Smulian J.C., Vintzileos A.M. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(5):1071-1078.
13. Angstmann T. Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:38-39.
14. Bajwa S.K., Singh A. Contemporary issues in the management of abnormal placentation during pregnancy in developing nations: An Indian perspective. *Int J Crit Illn Inj Sc* 2013;3:183-189.
15. Ballas J., Hull A.D., Saenz C. Preoperative intravascular balloon catheters and surgical outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta: a management paradox. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(3):216.e1-5.
16. Bretelle F. Management of placenta accreta: Morbidity and outcome. *J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;133:34-39.
17. Butt K., Gagnon A., Delisle M.F. Failure of methotrexate and internal iliac balloon catheterization to manage placenta percreta. *Obst Gyn* 2002;99:981-982.
18. Chalubinski K.M., Pils S., Klein K. Prenatal sonography can predict degree of placental invasion. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:518-524.
19. Chandharan E. The Triple-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta. *Int J Gynecol Obstet* 2012;117(2):191-194.
20. Cho Y.J. The efficacy of predelivery prophylactic transcatheter arterial balloon occlusion of bilateral internal iliac artery in patients with suspected placental adhesion. *Obstet Gynecol Sci* 2017;60(1):18.
21. Chou M.M. Temporary cross-clamping of the infrarenal abdominal aorta during cesarean hysterectomy to control operative blood loss in placenta previa increta/percreta. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2010;49(1):72-76.
22. Clark S.L., Koonings P.P., Phelan J.P. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obst and Gynec* 1985;66(1):89-92.
23. Clark S.L., Phelan J.P., Yeh S.Y. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. *Obst Gynecol* 1985;66:353-356.
24. Cui S. Retrospective analysis of placenta previa with abnormal placentation with and without prophylactic use of abdominal aorta balloon occlusion. *Int J Gynaecol Obstet* 2017;137(3):265-270.
25. Cunningham G., Leveno K., Bloom S. Pregnancy hypertension. *Williams obstetrics*, 23 edition. 2010;341.
26. Dandolu V., Graul A. B., Lyons A. Obstetrical Hysterectomy, cesarean delivery and abnormal placentation. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25(1):74-77.
27. Daskalakis G., Anastasakis E., Papantoniou N. Emergency obstetric hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86(2):223-227.
28. Doumouchtsis S.K., Arulkumuran S. The morbidity adherent placenta: An overview of management options. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:1126-1133.
29. Duan X.H. Cesarean section combined with temporary aortic balloon occlusion followed by uterine artery embolisation for the management of placenta accrete. *Clin Radiol* 2015;70(9):932-937.
30. Dubois J., Garel L., Grignon A. Placenta percreta: balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:723-726.
31. Elagamy A., Abdelaziz A., Ellaithy M. The use of cell salvage in women undergoing cesarean section for abnormal placentation. *Int J Obstet Anesth* 2013;22(4):289-293.

32. Eller A.G., Bennett B.A., Sharshiner R. Maternal morbidity in cases of placenta accrete managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol* 2011;117:331-337.
33. Eshkoli T., Weintraub A.Y., Sergienko R. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208(219):1-7.
34. Evans S., McShane P. The efficacy of internal iliac artery ligation in obstetric hemorrhage. *Surg Gynecol Obstet* 1985;160:250-253.
35. Gilbert W.M., Moore T.R., Resnik R. Angiographic embolization in the management of hemorrhagic complications of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:493-497.
36. Greenwood L.H., Glickman M.G., Schwartz P.E. Obstetric and nonmalignant bleeding: treatment with angiographic embolization. *Radiol* 1987;164:155-159.
37. Heller D.S. Placenta Accreta and Percreta. *Surg Pathol* 2013;6:181-197.
38. Hudon L., Belfort M.A., Broome D.R. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(8):509-517.
39. Jauniaux E., Chantraine F., Silver R. M., Langhoff-Ross J. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: epidemiology. *Int J Gynec Obstet* 2018;140(3):265-273.
40. Karam A.K., Bristow R.E. Argon beam coagulation facilitates management of placenta percreta with bladder invasion. *Obstet Gynecol* 2003;102(3):555-556.
41. Khan M. Conservative management of morbidly adherent placenta – A case report and review of literature. *Placenta* 2013;34(10):963-966.
42. Kotsuji F., Nishijima K., Kurokawa T. Transverse uterine fundal incision for placenta praevia with accreta, involving the entire anterior uterine wall: a case series. *BJOG* 2013;120(9):1144-1149.
43. Liao C.Y., Ding D.C. Failure of conservative treatment for placenta increta. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2009;48(3):302-304.
44. Makhseed M., Tom N., Moussa M. A retrospective analysis of pathological placental implantation - site and penetration. *Int J Gynecol Obstet* 1994;47:127-134.
45. Mekhasseb M.K., Konje J.C. Placental abnormalities, In: A textbook for postpartum hemorrhage. Sapience publishing 2006;800.
46. Matsubara S. Important surgical measures and techniques at cesarean hysterectomy for placenta previa accrete. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):372-377.
47. McKeogh R., D'Errico E. Placenta accreta: clinical manifestations and conservative management. *N Engl J Med* 1951;245(5):159-165.
48. Nishida R., Yamada T., Akaishi R. Usefulness of transverse fundal incision method of cesarean section for women with placentas widely covering the entire anterior uterine wall. *J Obstet Gynaecol Res* 2013;39(1):91-95.
49. O'Brien J.M., Barton J.R., Broome D.R. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obst Gyn* 1996;175:1632-1638.
50. Ott J., Chalubinski K.M. Reliability and predictive value of sonography for placental invasion. The 18th World Congress on Controversies in Obstetrics, Gynecology and Infertility. Vienna 2013;25.
51. Pan X.Y., Wang Y.P., Zheng Z. A. Marked Increase in Obstetric Hysterectomy for Placenta Accreta. *Chin Med J* 2015;128(16):2189-2193.
52. Paull J., Smith J., Williams L. Balloon occlusion of the abdominal aorta during caesarean hysterectomy for placenta percreta. *Anaest Intensive care* 1995;23:731-734.
53. Sentilhes L., Goffinet F., Kayem G. Management of placenta accrete. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;144:154-159.
54. Shahin Y., Pang C.L. Endovascular interventional modalities for haemorrhage control in abnormal placental implantation deliveries: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2018;28(7):2713-2726.
55. Shrivastava V., Nageotte M., Major C. Case-control comparison of cesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accrete. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(4):402.e1-5.
56. Shukunami K., Hattori K., Nishijima K. Transverse fundal uterine incision in a patient with placenta increta. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004;16(6):355-356.
57. Silver R.M., Barbour K.D. Placenta Accreta Spectrum. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2015;42(2):381-402.
58. Simsek T., Saruhan Z., Karaveli S. Placenta percreta: Conservative treatment – segmental uterine resection with placenta in one piece. *J Obstet Gynaecol* 2010;30(7):735-736.
59. Tan C.H., Tay K.H., Shreah K. Perioperative endovascular internal iliac artery occlusion balloon placement in management of placenta accrete. *Am J Roentgenol* 2007;189:1158-1163.
60. Thia E., Tan Lay-Kok, Devendra K. Lessons Learnt from Two Women with Morbidly Adherent Placentas and a Review of Literature. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:298-303.
61. Wang Y.L., Duan X.H., Han X.W., Wang L., Zhao X.L., Chen Z.M., Chu Q.J., Zhang W. Comparison of temporary abdominal aortic occlusion with internal iliac artery occlusion for patients with placenta accretae - non-randomised prospective study. *Vasa* 2017;46:53-57.
62. Ward C.R. Avoiding the incision through the anterior previa at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2003;102:552-554.
63. Wong V.V., Burke G. Planned conservative management of placenta percreta. *J Obstet Gynaecol* 2012;32(5):447-452.
64. Wright J.D. Predictors of massive blood loss in women with placenta accrete. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(1):38.e1-6.

Вестник экстренной медицины, 2019, том 12, №6



## ЎТКИР ЭКЗОГЕН ЗАҲАРЛАНИШЛАРДА ЎЗ ЖОНИГА ҚАСД ҚИЛИШ ВА ПАРАСУИЦИДАЛ ҲАРАКАТЛАР

Р.Н. АКАЛАЕВ<sup>1,2</sup>, В.А. РОЗАНОВ<sup>3</sup>, А.Н. ЛОДЯГИН<sup>4</sup>, Г.А. ПРОКОПОВИЧ<sup>4</sup>, Л.В. ЛУЧШЕВА<sup>5</sup>,  
А.А. СТОПНИЦКИЙ<sup>1,2</sup>, Р.Х. ХОНБАБАЕВА<sup>1</sup>, А.А. АКАЛАЕВА<sup>5</sup>, Х.Ш. ХОЖИЕВ<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,

<sup>2</sup> Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

<sup>3</sup> Санкт-Петербург давлат университети,

<sup>4</sup> И.И. Джанелидзе номидаги Санкт-Петербург тез ёрдам илмий текшириш институти,

<sup>5</sup> Қозон миллий тадқиқот технологик университети, Россия

Ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларининг структурасида ўткир экзоген заҳарланишларга олиб келадиган кимёвий моддаларни қўллаш кўпроқ улушни ташкил қилади. Мақолада ўз жонига қасд қилиш ва парасуицид ҳолатларда кимёвий агентларни қўлаганда уларнинг этиологияси ва учраш частотаси тўғрисида гендер таҳлил ўтказилди. Ўз жонига қасд қилишга уринишларнинг асосий қисмини турли хил психотроп ва юрак қон-томир тизими дори воситаларидан заҳарланишлар ташкил қилади. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ўз жонига қасд қилишларни провокациялашда муҳим ўрин эгаллайди. Бундай ҳолларда чинакам ўз жонига қасд қилувчи шахс сирка кислотаси, ис газы, ўта заҳарли химикат ва шу каби ҳақиқий кимёвий унсурни танлайди. Дори воситаларининг қийинчиликсиз билан топилиши ва ҳар хил психопатологик муаммолар мақсадга йўналтирилган ўз-ўзини заҳарлаш хавфини оширади. Муаллифлар таъкидлашича, ижтимоий дисфункция ва депрессия ўз жонига қасд қилувчи шахсларда энг кўп тарқалган муаммолар ҳисобланади. Ёшларда ўз жонига қасд қилиш заҳарланишларида шахснинг ўзгариши, импульсивлик, стрессли ҳаёт кечинмалари асосий предиктори саналади.

**Калит сўзлар:** ўз жонига қасд қилиш, заҳарланиш, антидепрессантлар, бензодиазепинлар, сирка кислотаси, психосоциал омиллар, суиистеъмол қилиш, дори воситалар, пестицидлар, ис газы, алкоголь.

## СУИЦИДАЛЬНОЕ И ПАРАСУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Р.Н. АКАЛАЕВ<sup>1,2</sup>, В.А. РОЗАНОВ<sup>3</sup>, А.Н. ЛОДЯГИН<sup>4</sup>, Г.А. ПРОКОПОВИЧ<sup>4</sup>, Л.В. ЛУЧШЕВА<sup>5</sup>,  
А.А. СТОПНИЦКИЙ<sup>1,2</sup>, Р.Х. ХОНБАБАЕВА<sup>1</sup>, А.А. АКАЛАЕВА<sup>5</sup>, Х.Ш. ХОЖИЕВ<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан,

<sup>2</sup> Ташкентский институт усовершенствования врачей,

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>4</sup> ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Россия,

<sup>5</sup> Казанский национальный исследовательский технологический университет, Россия

Суицидальные попытки с применением химических веществ составляют значительную долю в структуре острых экзогенных отравлений. В статье проведен гендерный анализ частоты и этиологии химических агентов, применяемых при совершении суицидов и парасуицидов. Большая часть отравлений вследствие суицидальных попыток совершается с использованием различных психотропных медикаментов и сердечно-сосудистых средств. Немаловажную роль в провоцировании самоубийств играет предварительное употребление спиртных напитков. При этом лица, совершающие истинные суициды, обычно выбирают более агрессивные химические агенты, такие как уксусная кислота, ядохимикаты и угарный газ. Легкая доступность к лекарственным средствам и психопатологические проблемы могут увеличить риск преднамеренного самоотравления. Авторы показывают, что наиболее распространенными проблемами у суицидентов были социальная дисфункция и депрессия. Основными предикторами при суицидальных отравлениях у молодежи являлись нарушения личности, импульсивность, напряженные жизненные события.

**Ключевые слова:** самоубийство, отравление, антидепрессанты, бензодиазепины, уксусная кислота, психосоциальные факторы, злоупотребление наркотиками, пестициды, углекислый газ, алкоголь.

Ўз жонига қасд қилиш усулини танлашда маданий муҳит, ўз жонига қасд қилиш фикрлари ва ниятларининг мавжудлиги, ўз жонига қасд қилиш воситаларини осон қўлга киритиш ва шу каби омиллар таъсир қилади. Шу билан бир қаторда, гендер парадокс ҳам муҳим аҳамиятга эга, яъни парасуицидал ҳолатлар аёллар томонидан кўпроқ содир этилади, эркеклар эса ўз жонига қасд қилиш ниятларини тугатиш учун кўпинча ҳалокатли усулларга мурожаат қилишади, яъни ўқотар қурооллардан фойдаланиш, чўкиш, ўз-ўзини осиб қўйиш – ҳақиқий ўз жонига қасд қилишга характерлидир. Қасддан ўз-ўзини заҳарлаш эса ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларига кўпроқ хосдир [1, 4, 28]. Ўз жонига қасд қилишда аёллар кўпинча дори воситаларини ҳаддан ташқари миқдорда истеъмол қилишлари аниқланган, чунки бундай ҳолатлар ўлим билан якунланиш эҳтимоли камроқ кузатилади [2, 17]. Кўпинча аёлларда депрессия ташхиси аниқланади, сабаби уларда учрайдиган ўз жонига қасд қилиш ҳолатларидан ҳақиқий ўзини ўлдириш ҳолатлари устун келади. Аксарият мамлакатларнинг эркекларига ҳақиқий ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари анча юқори кузатилади [5, 31]. Аёлларда ўз жонига қасд қилиш билан заҳарланиш ўз жонига қасд қилиш бутун дунё кўрсаткичларининг  $\frac{1}{4}$  қисмини ташкил қилади, Финляндия, Исландия, Англия ва Шотландияда эса деярли  $\frac{1}{2}$  ўз жонига қасд қилиш ҳолатларига тўғри келади [3, 20].

Ҳар хил мамлакатларда ўзини заҳарлашда турли хил кўринишдаги моддаларни қўллаш усуллари мавжуд [6]. Ўзбекистонда эса Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази токсикология илмий-клиник бўлими маълумотларига қараганда, кўпчилик суицидентлар трициклик антидепрессант (амитриптилин) ва нейролептик (клозапин) дори воситаларидан фойдаланишди. Жонига қасд қилиш мақсадида фойдаланилган дори воситалари бўйича иккинчи ўринни юрак қон-томир тизимига (биспролол, эналаприл, нифедипин, нитроглицерин) таъсир қилувчи дори воситалари эгаллади. Жонига қасд қилиш ҳаракатлари ўта заҳарли кимёвий моддаларни қўллаш бўйича сони 11,5% ни ташкил қилди [3].

К.Н. Thomas (2013) Англия ва Уэльсда ўз-ўзини заҳарлаганлар динамикасини 1901 йилдан 2007 йилгача кузатган. Унинг сўзларига кўра, заҳарлардан фойдаланиш ҳар доим машҳур бўлган бўлса-да, ишлатилган заҳар турлари турли хил тарихий даврларда сезиларли даражада фарқ қилган. Уй тозалашда ишлатиладиган дезинфекциялаш воситалари 1900 йилларнинг бошларида ўз жонига қасд қилиш заҳарланишларининг тахминан ярмини ташкил этган бўлса, 2001-2007 йилларда эса дори воситаларидан ўз-ўзини заҳарлаш кўпчиликни ташкил этган.

2001 ва 2005 йиллар орасида Янги Зеландияда заҳарланишнинг энг кенг тарқалган тури углерод оксиди ва трициклик антидепрессантлардан заҳарланиш ташкил қилган [7].

АҚШда 2010 йилда қасддан заҳарланиш сабабли 6599 та ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари қайд этилган. Жами 11 турдаги токсик моддалар қўлланилган. Фармацевтик таъсирга эга бўлмаган ўз-ўзини заҳарлаш усули

СО ингаляцияси сабабли кузатилган. Гелий ингаляцияси билан боғлиқ ўлим ҳолатлари сони ҳам кўпайган [8].

Европа мамлакатларида Х60-Х64 кодларига мувофиқ ўз жонига қасд қилиб заҳарланиш тарқалиши А.Варник томонидан ўрганилган (2011). Бошқа ва аниқланмаган дорилар ҳамда биологик моддаларни (Х64) ўзи жонига қасд қилиб заҳарланиш натижасида 70% дан кўра кўпроқ қисми ўлим билан якунланиши Франция, Люксембург, Португалия ва Испанияда қайд этилган. Эпилепсияга қарши, седатив, гипнотик, Паркинсонга қарши ва психотроп дорилар (Х61) иккинчи ўринни эгаллаган. Х63 тоифаси (автоном асаб тизимини қўзғатувчи дорилар) камроқ ишлатилган. Финляндияда Х64 ва Х61 тоифасидаги дориларни қабул қилишдан заҳарланиш кўрсаткичлари нисбатан пастроқ бўлган, Шотландияда Х62 тоифадаги дорилардан (дорилар ва галлюциногенлар) заҳарланиш юқори бўлган, шу вақтда Англия Х60 тоифасидаги дори воситаларидан (наркотик бўлмаган анальгетиклар, антипиретик ва антиревматик) заҳарланиш кўрсаткичлари бўйича бошқа мамлакатлар билан солиштирганда юқори кўрсаткичларни эгаллаган.

Ўзини ўзи заҳарлашда ишлатиладиган дориларнинг дозалари Т.М. Armstrong (2012) томонидан ўрганилган. Аниқланган кунлик дозани бир марта қўллашда ифодаланган доза асосий ўлчови ҳисобланади. Эркекларда гиёҳванд моддаларни ҳаддан ташқари истеъмоли аниқланган. Психотроп дори воситалари ичида энг кўпроқ антидепрессантлар ва бензодиазепинлардан заҳарланишлар устунлик қилган. Психотроп дорилари оғриқ қолдирувчи воситаларга қараганда анча катта миқдорда ишлатилган ва уларни қабул қилган беморларнинг ҳаётини сақлаб қолиш яхши натижа бермаган.

Болалар ва ўсмирларда ўз жонига қасд қилиш мақсадидаги заҳарланишлар кўпинча баҳорда кузатилади. Уларнинг аксарияти ювиш воситалари, антибактериал дори воситалар, ацетаминофен, метилфенидат, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар, атропин ва этанол ишлатилган [10, 21].

Бир қатор тадқиқотлар турли хил фармакологик ва фармакологик бўлмаган воситалар томонидан ўз жонига қасд қилиш заҳарланишларининг хусусиятларини ёритиб беради.

**Антидепрессантлар.** Аёлларда антидепрессантлардан заҳарланиш туфайли ўз жонига қасд қилиш ҳаракатлари эркекларга қараганда кўпроқ кузатилиши аниқланган. Ўз жонига қасд қилиш билан заҳарланишда 63% ҳолларда трициклик антидепрессантларга (ТЦА), аниқроғи, амитриптилин вадотиепин дори воситаларига тўғри келади. Ўз жонига қасд қилишга уринишларнинг 27% СИОЗСни ишлатган беморлар томонидан амалга оширилган, улардан циталопрам биринчи ўринда туради. Болалар ва ўсмирлар ўз жонига қасд қилиш мақсадида бупропионни кўпроқ қабул қилишган [9, 24]. Кўпгина беморлар антидепрессант билан даволаниш бошланганидан биринчи ойда, яъни терапевтик самара пайдо бўлмаган даврда ҳамда депрессив симптомлар аниқроқ бўлган пайтда парасуицидлар кузатилганлиги маълум бўлди [18, 25]. Тадқиқот маълумотлари бир-

бирига зид равишда натижалар берган. Баъзи бир муаллифлар СИОЗСларни қўллаш туфайли парасуицидларнинг кўпайишини таъкидламоқдалар [11], бошқалари эса парасуицидлар кўрсаткичида СИОЗС ва ТЦА ўртасида жиддий фарқлар топа олмадилар [29]. W.Rutz (1997) таъкидлашча, антидепрессантларнинг умумий амалиёт шифокорлари томонидан назоратсиз ишлатилиши туфайли ўз жонига қасд қилиш хавфи ошиб бормоқда.

**Бензодиазепинлар.** Антидепрессантлар билан бир қаторда бензодиазепинлар кўпинча парасуицидларда қўлланиладиган дори воситалари ҳисобланади [32]. Бельгиялик тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ўз жонига қасд қилганлар сонининг энг юқори кўрсаткичлари диазепам, флунитразепам ва лорметазепамни қабул қилганларда кузатилган [2, 32]. Регрессия таҳлили шуни кўрсатдики, руҳий касалликлари бўлган амбулатор беморларда бензодиазепинлардан фойдаланиш такрорий ўз жонига қасд қилишга уринишлар билан намоён бўлиши статистик жиҳатдан сезиларли корреляцияга боғлиқ эди [33].

Университет шифохонасидаги (Карачи, Покистон) 329 та ҳолатда ўз-ўзини заҳарлаш ҳолатларининг 84%и бензодиазепинлардан заҳарланиш билан боғлиқ бўлган. 5 мгдан чиқариладиган диазепам дори воситасининг 20-30 таблеткасида иборат доза қўллаганда ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари 69 % ни ташкил этган. Одамларнинг 44%и ўз жонига қасд қилиш учун диазепамни мақсадли сотиб олиб ўзларида йиғиб юришган [32].

**Нейролептиklar** (антипсихотиклар). Англия ва Уэльсда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нейролептик дориларни истеъмол қилиш натижасида ўлим ҳолатлари 1993–1998 йилларда ҳар йили тахминан 55 ҳолатдан ошган, 2000 йилда 74 тага, кейин 2002 йилда 53 тага тушган. Ўлим бахтсиз ҳодиса туфайли 25% ҳолатларда қайд этилган ва тахминан 60% да ўлим ўз жонига қасд қилиш натижасида қайд этилган. Нейролептикларни ишлатишни тақиқлашдан кейин тиоридазин билан заҳарланиш сони камайди. Шу билан бирга атипик нейролептиklar, айниқса, оланзапин ва клозапин билан боғлиқ ўлим ҳолатлари кўпайди.

Ёшга боғлиқ ўлим даражаси 30–39 ва 40–49 ёш оралиғида энг юқори ва 20 дан 70 ёшгача бўлганлар орасида эса жуда паст кўрсаткич бўлган. Эркалар учун ўлим даражаси аёлларга қараганда юқори кўрсаткич бўлган. Ўз жонига қасд қилганда, нейролептиklar этанол билан биргаликда 25–45% ни ташкил қилган, аммо клозапин ва оланзапин учун бундай комбинациялар 65–69% ни ташкил этган [12]. С.Хардвикнинг (1986) маълумотларига кўра, ўз жонига қасд қилиш учун ишлатиладиган энг кўп тарқалган дорилар: бензодиазепинлар (34,5% ҳолатлар), антидепрессантлар (9,1%), парацетамол (7,9%), барбитуратлар (7,1%) ва фенотиазинлар (3,8%).

Ўз жонига қасд қилиш билан заҳарланишда психотроп дори воситаларидан ташқари бошқа дори воситалари ҳам қўлланилган.

**Парацетамол.** Буюк Британияда парацетамол билан заҳарланиш натижасида ўлим ҳоллари юқори кўрсаткичларда сақланиб қолмоқда. 2000–2008 йиллар давомида ўз жонига қасд қилиб заҳарланиш ёки бахт-

сиз ҳодисалар натижасида ҳар йилги ўлим ҳолатлари 90 дан 155 гача беморларда учраши кузатилмоқда. Бундан ташқари, парацетамол ва бошқа дорилар билан биргаликда бўлган ўлимнинг катта қисми мавжуд [9].

Тез тиббий ёрдам шифохонаси маълумотларига кўра, парацетамолдан заҳарланиш ўзини ўзи заҳарлаш ҳолатларининг V турига қараганда бироз камроқ қисми ташкил қилади [16]. Бундан ташқари, парацетамол кўпинча болалар ва ўсмирлар орасида заҳарланишларнинг сабабчиси ҳисобланади. Шуниси эътиборга лойиқки, ушбу ёш гуруҳида спиртли ичимликлар тасодифан заҳарланишнинг ягона сабаби бўлган, парацетамол эса қасддан ўзини ўзи заҳарлаш ҳолатларида қўлланилган [14].

**Пестицидлар.** Ўз жонига қасд қилувчи воситалардан бири пестицид билан заҳарланиш, асосан Осиё мамлакатлари яшовчиларига хосдир. Жанубий Кореяда қасддан ўзини ўзи заҳарлаш 85,9% ҳолатларда пестицидлар туфайли ўлимнинг асосий сабаби сифатида аниқланди ва қайд этилган ўз жонига қасд қилиб ўлганларнинг 20,8% ини ташкил этди. Пестицид билан заҳарланиш натижасида ўлим даражаси қишлоқ жойларда юқори бўлди. Ўз жонига қасд қилишга уринишлар кекса одамларга кўпроқ хос ҳисобланади ва эркалар орасида аёлларга қараганда кўпроқ учради [10]. Шри-Ланкадаги ўз жонига қасд қилишнинг энг кенг тарқалган усули Т.К. Rajapakse (2013) томонидан ўтказилган тадқиқот натижасида пестицидлар томонидан қасддан ўз-ўзини заҳарлаш туфайли келиб чиққан. Ўз жонига қасд қилиш йигитлар орасида энг кўп бўлган ва пестицид билан заҳарланиш спиртли ичимликларни истеъмол қилиш билан бирлаштирилган. 2002–2009 йилларда пестицид билан заҳарланиш Тайванда ўз жонига қасд қилишнинг учинчи ўринда кенг тарқалган усули бўлиб, у барча ўз жонига қасд қилишларнинг 13,6% ини ташкил қилади. Кўрсаткичлар Шарқий қишлоқ хўжалиги ҳамда Марказий Тайванда юқори ва йирик шаҳарларда эса пастроқ эди. Мамлакат аҳолисининг атиги 13% истиқомат қиладиган регионларида ўз жонига қасд қилиб нобуд бўлганларнинг деярли ярми (47%) пестицидлардан фойдаланиш оқибатида содир бўлган [10, 26].

**Сирка кислотаси.** Ҳозирги вақтда ўювчи заҳарлардан заҳарланишларнинг 70% ини сирка кислотасидан ўткир заҳарланишлар ташкил қилади; ўткир заҳарланишнинг ушбу турида касалхонадаги ўлим даражаси 13–17% ни ташкил қилади. Сирка кислотасидан заҳарланиш, асосан ўз жонига қасд қилиш мақсадида амалга оширилаётганлиги аниқланди. Чита шаҳрида ўткир заҳарланишлар структурасига нисбатан сирка кислотасини қабул қилиш оқибатида ўлим кўрсаткичи 43,4%, Чита областида эса 60,3% ни ташкил қилди [1,3].

**Ис газии.** Сўнгги ўн йил ичида баъзи Шарқий Осиё давлатларида ис газии билан заҳарланиш тез ўсди. Жанубий Кореяда ис газии туфайли ўз жонига қасд қилишлар сони 2006 йилда атиги 34 та ҳолатни ташкил этган, аммо 2008 йилда бу кўрсаткич 266 тага етди. Бу ҳар 100000 аҳоли сонига нисбатан 0.06 (2006), 0.48 (2008) ва 1.97 (2012) 2012 йилда 1125 га етди.

Ис гази билан заҳарланиш оқибатида ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари ёлғиз ёки ажрашган, малакали меҳнат билан шуғулланувчи ўрта ёшдаги эркекларда кўпроқ учрайди [11]. R Peiris-Jon (2014) маълумотларига кўра, ўз жонига қасд қилиб заҳарланиш ҳолатларида ис гази устунлик қилган, аммо бир вақтнинг ўзида тасодифан заҳарланиш орасида фармакологик дорилар устунлик қилган.

Алкогол ва бошқа психоактив моддаларнинг ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларига таъсири. Ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг шаклланиши (ўз жонига қасд қилиш хаёллари, режалари ва уринишлари) алкоголь ва бошқа фаол моддаларга сезиларли даражада таъсир қилади [5, 6]. Спиртли ичимликларга қарам бўлган одамларда спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ўз жонига қасд қилиш хавфини сезиларли даражада оширади: спиртли ичимликларга қарамлик ҳолатида юқори даражада ўз жонига қасд қилишга фаоллик, шахсда мослашувчанлик хусусиятларининг пасайишига олиб келади [23]. Масалан, ривожланган Европа мамлакатлари Финляндияда спиртли ичимликларга қарамлик билан депрессив симптоматикаси кўшилиб, эркекларда 50% ва аёлларда 30% ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари кузатилган [25].

Гиёҳванд моддаларни истеъмол қилган одамларда ўз жонига қасд қилиш хавфи юқори эканлиги ҳақида баъзи далиллар мавжуд. Мета-таҳлил шуни кўрсатдики, ушбу одамлар учун ўлимнинг стандарт даражаси 19,2 ни ташкил этди, бу эса асосий депрессив касаллик учун ўз жонига қасд қилиш хавфи 20,4 даражаси билан таққосланади [19]. Умумий аҳоли билан таққослаганда гиёҳванд моддаларни истеъмол қиладиган одамларда ўз жонига қасд қилиш хавфи 3,9–5,8 баравар ошган [34]. Бир қатор давлатларни қамраб олган яна бир эпидемиологик тадқиқотда, гиёҳвандликка мойил бўлган одамларда ўз жонига қасд қилиш хавфининг 2,8–4,6 баравар кўпайиши аниқланди [12, 24].

M.M. Husky (2013) томонидан ўтказилган тадқиқот натижалари ўз жонига қасд қилиш фикрлари ва ўз жонига қасд қилиш жинсий бузуқлик ва гиёҳвандлик каби ўз-ўзини йўқ қиладиган хатти-ҳаракатлар билан боғлиқлигини таъкидлайди. Ўз жонига қасд қилмоқчи бўлган гиёҳванд моддаларни истеъмол қилувчилар ҳаддан ташқари доза ҳақида хабар беришлари мумкинлиги ҳақида баъзи далиллар мавжуд. Бунинг сабаби, дозани ошириб юбориш – ўз жонига қасд қилишнинг кенг тарқалган усули ҳисобланади [34]. Рухий касалликлар ва моддаларни истеъмол қилиш комбинацияси ўз жонига қасд қилиш хавфини янада оширади [30, 35].

Гиёҳванд моддаларни истеъмол қилганлардаги рухий касалликларнинг тарқалиши умумий аҳоли сонига нисбатан 30,5% га кўп бўлиши ташвишлидир [36]. Немис тадқиқотчиси T.Bronisch (1994) таъкидлаганидек, депрессив касалликда психоактив моддаларни истеъмол қилиш билан ўз жонига қасд қилиш хавфи 14 марта юқори кузатилиши мумкин.

Алкоголизм ва гиёҳвандлик ривожланаётган мамлакатларда яшовчи одамлар орасида ўз жонига қасд қилишнинг энг кучли башоратларидан биридир [6].

Шарқий Тайванда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, асосий депрессия психоактив моддаларни истеъмол қилувчиларда энг кўп учрайдиган касалликдир [23]. Бошқа рухий касалликларга нисбатан маълумотлар етарли эмас. Баъзи муаллифлар психоактив моддаларни истеъмол қилишда бошқа рухий касалликлар билан биргаликда келиши ўз жонига қасд қилиш хавфини 1,8 мартага оширади [1], бошқалари эса фақат депрессия билан боғлиқлигини таъкидлашади [25].

Мексикалик тадқиқотчилар G. Borhes ва C.R. Лоера (2010) алкогольга қарам бўлган одамларда ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг эҳтимолини ўрганиб чиқишди. Уларнинг маълумотларига кўра, ривожланган ва ривожланаётган мамлакатларда алкогольга қарамлик ўз жонига қасд қилиш фикрлари (2,0-2.5) ва ҳаракатлар (2.06-2.5 оралиқ) ортиши билан боғлиқ бўлган. Шу билан бирга, гиёҳвандликка боғлиқ ҳолда, ўз жонига қасд қилиш фикрлари 2,3 -3.0 оралиғида, уринишлар эса 2.04.0 оралиғида аниқланди.

Шундай қилиб, спиртли ичимликларни ва бошқа психоактив моддаларни истеъмол қилиш ўз жонига қасд қилиш хавфини оширади.

Заҳарланиш билан ўз жонига қасд қилишнинг психосоциал омиллари. Қасддан заҳарланиш билан оғриган одамларда психосоциал омилларни ўрганишга бағишланган адабиётлар кам учрайди. Россияда ёши катта аҳоли орасида ўткир кимёвий заҳарланиш, шу жумладан, ўз жонига қасд қилиш қуйидаги тиббий ва ижтимоий омиллар мажмуаси туфайли юзага келди: стрессли вазиятлар, ёши, жинси, оилавий ҳолати, алкоголь ичимликларни истеъмол қилиш, дам олиш тизимининг бузилиши, ижтимоий табақаланиш, оиладаги низо-лар, оила институтининг заифлашиши, салбий ақлий ва жисмоний соғлиқнинг бузилиши билан биргаликда ҳаёт шароитлари [17].

Жанубий Кореяда ўтказилган тадқиқотда 967 бемор ўрганилди, улардан 203 (21%) бемор ўз жонига қасд қилишга уринишни тақрорлади. Беморлар жинси, касби, яшаш шароити, ўз-ўзини заҳарлаш усули, психиатрик ташхиси бўйича гурӯҳланди. Ўз жонига қасд қилишнинг юқори хавфи антидепрессантлардан фойдаланган ва психиатрга мурожаат қилган ёлғиз аёлларда аниқланди [7].

Эрон муаллифлари Sabzghabaee A.M. (2013) 22,57 ± 9,20 ёшдаги 400 беморда текширув олиб боришди. Ўз жонига қасд қилишларнинг 78,2% ўрта мактабни тугатганларда, деярли 27,8% оиладаги низо-лар, никоҳ муаммолари (21%) ва қашшоқлик (11,5%) натижасида содир бўлган. 10,3% муҳаббат муаммолари бўлган. Тахминан, 23,2% беморда рухий касалликка чалинганлиги аниқланган. Ўз жонига қасд қилиш уринишидан кейин беморларнинг тахминан 97,5% тирик қолди. Ҳар бир бемор учун касалхонага ётқизиш вақти қанчалик қисқа бўлса, кейинги тиббий ва психологик ёрдам ҳам камроқ вақтни талаб этади.

Университетнинг фавқулодда касалхонасида ўтказилган Ямайка тадқиқотида беш йил давомида 122 та ўз жонига қасд қилишга уриниш ҳолатлари қайд этилганлигини кўрсатди [13, 35]. Эркеклар ва аёллар ўзаро нисбати



3:1 ни ташкил қилган. Кўпинча ўз жонига қасд қилишга уринишлар 16–30 ёшда учраган (70,8%). Ўз жонига қасд қилишга уринишнинг энг кенг тарқалган сабаби – шахслараро зиддият эканлиги аниқланган (52%).

Ўз жонига қасд қилиш билан заҳарланган одамларнинг клиник хусусиятлари. Заҳарланишнинг ўз жонига қасд қилишга уриниши қандай воситалар билан амалга оширилганидан қатъий назар, бир қатор тадқиқотлар психологик-ижтимоий омиллар билан биргаликда умумий клиник белгиларга эътибор қаратиш кераклиги муҳим ҳисобланади. M.D. Gonzalez-Navarro ва ҳаммуаллифлар (2012) ўз жонига қасд қилишга уринганлар орасида ёшлар (ўртача 36,4 ёш) ва аёллар (67%) кенг тарқалганини аниқлашган. Психопатология нуқтаи-назаридан ўз жонига қасд қилишга уринишлар депрессия, безовталиқ (30%) ва токсикомания (13%) тарқалишининг юқори даражаси билан тавсифланган. Илгари ўз жонига қасд қилишга уринган беморларнинг улуши 37% ни ташкил этди. Ўз-ўзини заҳарлаш ўз жонига қасд қилишга уринишнинг энг кенг тарқалган усули эди ва 80% ҳолларда аниқланди. Ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларида муҳим омиллар жинс ( $P=0.042$ ) ва пси-

хопатология ( $P=0.011$ ) эди. Беморнинг географик келиб чиқиши статистик жиҳатдан ишлатилган ўз жонига қасд қилиш усули билан ўзаро боғлиқ эди ( $P=0.000$ ).

Венгриялик тадқиқот шуни кўрсатдики, ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари ўз жонига қасд қилишга уринишлар билан ижобий боғлиқ, чунки депрессия энг кенг тарқалган касалликдир. Депрессия кўпинча шахслараро низолар билан боғлиқ. Шахслараро можароларни кўрсатган эркалар аёлларга қараганда тушкунликнинг паст даражасига эга [22].

Дори воситаларининг осон топилиши ва психопатологик муаммолар қасддан ўз-ўзини заҳарлаш хавфини ошириши мумкин. N.Eizadi-Mood ва унинг ҳаммуаллифлари [14] ўз жонига қасд қилиш ҳолатларини ўрганиб, уларнинг кенг тарқалган муаммолари ижтимоий дисфункция (97,57%) ва депрессия (88,9%) эканлигини аниқлади.

M.Ghanem ва ҳаммуаллифларининг [16] изланишидан келиб чиққан ҳолда, ёшларда ўз жонига қасд қилиш туфайли заҳарланишнинг асосий сабаблари шахсиятнинг бузилиши, импульсивлик, стрессли ҳаёт воқеалари натижалари ҳисобланиши мумкин.

## АДАБИЁТЛАР

1. Гладченко Ю.Л. Комплексное медико-социологическое исследование острых химических отравлений и токсикологическая ситуация в регионе (на материале г. Астрахани): дис. ...канд. мед.наук: 14.00.52. Астрахань 2006; 176.
2. Захаров С.Е., Розанов В.А., Кривда Г.Ф., Жужуленко П.Н. Данные мониторинга суицидальных попыток и завершённых суицидов в г. Одессе за период 2001–2011. Суицидология 2012;4:3-9.
3. Касимова Л.Н., Святогор М.В., Втюрина М.В. Анализ суицидальных попыток путем самоотравления. Суицидология 2011;1:54-55.
4. Bertolote J.M., Fleischman A.A. A global perspective on the magnitude of suicidal mortality. In: Oxford Textbook of Suicidology and Suicide Prevention. Wasserman D., Wasserman C., editor. Oxford: Oxford University Press 2009; 91-98.
5. Bohnert A.S., Roeder K., Ilgen M.A. Unintentional overdose and suicide among substance users: a review of overlap and risk factors. Drug Alcohol Depend 2010;110(3):183-192.
6. Borges G., Loera C.R. Alcohol and drug use in suicidal behaviour. Curr Opin Psychiatry 2010;23:195-204.
7. Bronisch T., Wittchen G.U. Suicidal ideation and suicide attempts: Comorbidity with depression, anxiety disorders, and substance abuse disorders. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1994;244(2):93-98.
8. Cantrell L., Lucas J. Suicide by non-pharmaceutical poisons in San Diego County. Clin Toxicol 2014;52(3):171-175.
9. Carroll R., Benger J., Bramley K., Williams S., Griffin L., Potokar J., Gunnell D. Epidemiology, management and outcome of paracetamol poisoning in an inner city emergency department. Emerg Med J 2015; 32(2):155-160.
10. Chang S.S., Lu T.H., Sterne J.A., Eddleston M., Lin J.J., Gunnell D. The impact of pesticide suicide on the geographic distribution of suicide in Taiwan: a spatial analysis. BMC Public Health 2012;12:260.
11. Choi Y.R., Cha E.S., Chang S.S., Khang Y.H., Lee W.J. Suicide from carbon monoxide poisoning in South Korea: 2006-2012. J Affect Disord 2014;167:322-325.
12. Christiansen E., Jensen B.F. A nested case-control study of the risk of suicide attempts after discharge from psychiatric care: the role of co-morbid substance use disorder. Nord J Psychiatry 2009;63(2):132-139.
13. Czeizel A.E. Attempted suicide and pregnancy. J Inj Violence Res 2011;3(1):45-54.
14. Eizadi-Mood N., Akuchekian S., Sabzghabae A.M., Farzad G., Hessami N. General Health Status in a Cohort of Iranian Patients with Intentional Self-poisoning: A Preventive Approach. Int J Prev Med 2012;3(1):36-41.
15. Gallagher L.M., Kappatos D., Tisch C., Ellis P.M. Suicide by poisoning in New Zealand - a toxicological analysis. N Z Med J 2012;125(1362):15-25.
16. Ghanem M., Gamaluddin H., Mansour M., Samiee A.A., Shaker N.M., El Rafei H. Role of impulsivity and other personality dimensions in attempted suicide with self-poisoning among children and adolescents. Arch Suicide Res 2013;17(3):262-274.
17. Gonzalez-Navarro M.D., Lorenzo-Roman M.I., Luna-Maldonado A. et.al. Study of sociodemographic and psychopathological risk factors in suicide attempts. 2008-2010. Semergen 2012;38(7):439-444.

18. Gunnell D.V., Ho D., Murray V. Medical management of deliberate drug overdose: a neglected area for suicide prevention? *Emerg Med J* 2004;21(1):35-38.
19. Handley T.E., Inder K.J., Kay-Lambkin F.J. et al. Contributors to suicidality in rural communities: beyond the effects of depression. *BMC Psychiatry* 2012;12:105.
20. Harris E.C., Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A metaanalysis. *Br J Psychiatry* 1997;170:205-228.
21. Hawton K., Bergen H., Simkin S., Arensman E., Corcoran P. et al. Impact of different pack sizes of paracetamol in the United Kingdom and Ireland on intentional overdoses: a comparative study. *BMC Public Health* 2011;11:460.
22. Husky M.M., Guignard R., Beck F., Michel G. Risk behaviors, suicidal ideation and suicide attempts in a nationally representative French sample. *J Affect Disord* 2013;151(3):1059-1065.
23. Kittirattanapailoon P., Suttajit S., Junsirimongkol B., Likhitsathian S., Srisurapanont M. Suicide risk among Thai illicit drug users with and without mental/alcohol use disorders. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014;10:453-458.
24. Mandour R.A. Antidepressants medications and the relative risk of suicide attempt. *Toxicol Int* 2012;19(1):42-46.
25. Moustgaard H., Joutsenniemi K., Sihvo S., Martikainen P. Alcohol-related deaths and social factors in depression mortality: a register-based follow-up of depressed in-patients and antidepressant users in Finland. *J Affect Disord* 2013;148(2-3):278-285.
26. Neilson Z.E., Morrison W. Childhood self-poisoning: a one-year review. *Scott Med J* 2012;57(4):196-199.
27. Nock M.K., Borges G., Bromet E.J. et al. Cross-national prevalence and risk factors for ideation, plans and attempts. *Br J Psychiatry* 2008;192(2):98-105.
28. Nock M.K., Hwang I., Sampson N., Kessler R.C., Angermeyer M., Beautrais A. et al. Cross-national analysis of the associations among mental disorders and suicidal behavior: findings from the WHO World Mental Health Surveys. *PLoS Med* 2009;6:e1000123.
29. Oh S.H., Park K.N., Jeong S.H., Kim H.J., Lee C.C. Deliberate self-poisoning: factors associated with recurrent self poisoning. *Am J Emerg Med* 2011;29(8):908-912.
30. Peiris-John R., Kool B., Ameratunga S. Fatalities and hospitalizations due to acute poisoning among New Zealand adults. *Intern Med J* 2014;44(3):273-281.
31. Rajapakse T., Griffiths K.M., Christensen H. Characteristics of non-fatal self-poisoning in Sri Lanka: a systematic review. *BMC Public Health* 2013;13:331.
32. Shih H.I., Lin M.C., Lin C.C., Hsu H.C., Lee H.L., Chi C.H. et al. Benzodiazepine therapy in psychiatric outpatients is associated with deliberate self-poisoning events at emergency departments-a population-based nested case-control study. *Psychopharmacology* 2013;229(4):665-671.
33. Thomas K.H., Beech E., Gunnell D. Changes in commonly used methods of suicide in England and Wales from 1901-1907 to 2001-2007. *J Affect Disord* 2013;144(3):235-239.
34. Tong Y., Phillips M.R. Cohort-specific risk of suicide for different mental disorders in China. *Br J Psychiatry* 2010;196(6):467-473.
35. Toth A.S., Birkas E., Szekely A., Stauder A., Purebl G. Gender differences in deliberate self-poisoning in Hungary? *Crisis* 2014;35(3):145-153.
36. Varnik A., Sisask M., Varnik P., Wu J., Kolves K., Arensman E., Maxwell M. et al. Drug suicide: a sex-equal cause of death in 16 European countries. *BMC Public Health* 2011;11(1):61.

## SUICIDAL AND PARASUICIDAL BEHAVIOR IN ACUTE EXOGENOUS POISONING

R.N. AKALAEV<sup>1,2</sup>, V.A. ROZANOV<sup>3</sup>, A.N. LODYAGIN<sup>4</sup>, G.A. PROKOPOVICH<sup>4</sup>, L.V. LUCHSHEVA<sup>5</sup>, A.A. STOPNITSKY<sup>1,2</sup>, R.KH.KHONBABAIEVA<sup>1</sup>, A.A. AKALAEVA<sup>5</sup>, H.SH. HOJIYEV<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Tashkent Institute of Postgraduated Medical Education, Uzbekistan

<sup>3</sup>Saint Petersburg State University, Russia

<sup>4</sup>Research Institute of Emergency Medicine named after I.I. Dzhanalidze, Saint-Petersburg, Russia

<sup>5</sup>Kazan National Research Technological University, Russia

Suicidal attempts using chemicals account for a significant share in the structure of acute exogenous poisoning. The article provides a gender analysis of the frequency and etiology of chemical agents used in the commission of suicides and parasuicides. Most of the poisoning due to suicidal attempts is carried out using various psychotropic and cardiovascular agents. An important role in provoking suicide is played by the preliminary use of alcohol. At the same time, people committing true suicides usually choose more aggressive chemical agents, such as acetic acid and, pesticides and carbon monoxide. Easy access to drugs and psychopathological problems can increase the risk of intentional self-poisoning. The authors show that the most common problems in suicides were social dysfunction and depression. The main predictors of suicidal poisoning among young people were personality disorders, impulsiveness and stressful life events.

**Key words:** *suicide, poisoning, antidepressants, benzodiazepines, acetic acid, psychosocial factors, drug abuse, pesticides, carbon dioxide, alcohol.*

### Сведения об авторах:

Акалаев Рустам Нурмухамедович – д.м.н., профессор, руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП, заведующий кафедрой нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки. Тел.: +99890-9331451. E-mail: dr.akalaev@mail.ru.

Розанов В.А. – д.м.н., профессор кафедры здоровья и отклоняемого поведения, факультета психологии Санкт-Петербургского государственного университета, Российская Федерация.

Лодягин А.Н. – д.м.н., руководитель отдела клинической токсикологии ГБУ «НИИ скорой помощи им И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Российская Федерация.

Лучшева Л.В. – кандидат социологических наук, доцент кафедры социальной работы, педагогики и психологии факультета социотехнических систем Казанского национального исследовательского технологического университета, Казань, Российская Федерация.

Стопницкий А.А. – к.м.н., докторант отдела токсикологии РНЦЭМП.

Хонбабаева Р.Х. – врач-психолог, суицидолог РНЦЭМП.

Акалаева А.А. – магистр кафедры социальной работы, педагогики и психологии факультета социотехнических систем Казанского национального исследовательского технологического университета, Казань, Российская Федерация.

## ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ш.Х. ПУЛАТОВА

*Бухарский государственный медицинский институт*

В обзоре подробно описаны особенности проведения тромболитической терапии у больных с острым инфарктом миокарда. Показано, что тромболитическая терапия способствует снижению летальности больных в первый месяц после инфаркта миокарда с 17–18% до 5–8%. Отдельно освещены вопросы оптимального срока тромболизиса от начала клинических проявлений инфаркта, альтернативные методы восстановления коронарного кровотока, показания и противопоказания, осложнения и побочные эффекты, способы оценки эффективности тромболизиса. Перечислены основные фибрин-селективные и фибрин-неселективные фибринолитические препараты: стрептокиназа, альтеплаза, тенектеплаза. Представлены результаты крупных рандомизированных клинических исследований, посвященных фибринолитической терапии инфаркта миокарда, обсуждаются возможности повышения эффективности и безопасности фибринолитиков путем их комбинации с ацетилсалициловой кислотой и гепаринами.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, тромболизис, фибринолитики, стрептокиназа, альтеплаза, тенектеплаза.

## TROMBOLYTIC THERAPY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S.H. PULATOVA

*Bukhara State Medical Institute*

The review describes the features of thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction in detail. Thrombolytic therapy helps to reduce 30-day mortality in myocardial infarction from 17-18% to 5-8%. The issues of the optimal period of thrombolysis from the onset of the clinical manifestations of a heart attack, alternative methods for restoring coronary blood flow, indications and contraindications, complications and side effects, and methods for evaluating the effectiveness of thrombolysis are highlighted. The main fibrin-selective and fibrin-non-selective fibrinolytic drugs: streptokinase, alteplase, tenecteplase are listed. The results of large randomized clinical trials on fibrinolytic therapy of myocardial infarction are presented. The possibilities of increasing the effectiveness and safety of fibrinolytics by combining them with acetylsalicylic acid and heparins are discussed.

**Key words:** myocardial infarction, thrombolysis, fibrinolytics, streptokinase, alteplase, tenecteplase.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) в большинстве случаев развивается вследствие внутрикоронарного тромбоза, образующегося над поврежденной атеросклеротической бляшкой [1]. Тромболитические препараты начали применять у больных острым инфарктом миокарда более 50 лет назад [2,3]. За эти годы было показано, что экстренное восстановление коронарного кровотока приводит к уменьшению очага некроза, делает обратимым процесс его формирования, предотвращает ухудшение функции пораженного миокарда [4–6]. Применение тромболитической терапии привело к снижению 30-дневной летальности больных инфарктом миокарда до 5–8% [7,8], тогда как в «дофибринолитическую эру» она достигала 17–18%. Но очевидно, что и сейчас инфаркт миокарда остается одним из самых прогностически грозных заболеваний, причем наибольшее число летальных исходов наблюдается в первые часы болезни: 28% больных умирают в течение первого часа заболевания, 38% – в течение 4 ч и 46% – в первые 24 ч [6,7,9,10]. В связи с этим одной из основных задач лечения больно-

го инфарктом миокарда является как можно более раннее, полное и устойчивое восстановление коронарного кровотока.

Тромболитическая терапия оказывает благоприятное влияние на прогноз и качество жизни больных инфарктом миокарда при проведении ее в первые 12 ч от начала заболевания, а наилучшие результаты описаны при ее применении в первый-второй час от начала болевого приступа [3,5]. Наиболее оптимальным считается проведение тромболизиса в первые 6 ч от начала появления клиники, а во многих странах, в том числе в США, допускается увеличение срока его проведения до 12 ч. Основанием для таких рекомендаций являются результаты исследований GISSI-1 и LATE, в первом из которых было показано улучшение прогноза больных инфарктом миокарда, леченных стрептокиназой спустя 6–12 ч с момента начала заболевания [1,2], а во втором аналогичные результаты были получены при использовании альтеплазы [4]. Современной альтернативой фибринолитической терапии у больных острым коронарным



синдромом с подъемом сегмента ST на ЭКГ являются экстренные инвазивные чрескожные вмешательства: коронароангиография с баллонной пластикой коронарных артерий и их стентированием. Имеются преимущества экстренной пластики коронарных сосудов перед применением тромболитической терапии [15–17]. Более того, выполнение системного тромболизиса проще, дешевле и доступнее. Даже в США экстренная пластика коронарных сосудов в настоящее время возможна лишь в 25% специализированных стационаров [8].

Однако имеются недостатки данной терапии. После применения любого тромболитика у больного инфарктом миокарда восстановление коронарного кровотока в инфаркт зависимой артерии происходит не моментально, а составляет в среднем 30–45 мин. При этом реканализация может достигаться не у всех больных, а при самых благоприятных обстоятельствах (ранние сроки тромболизиса, соблюдение режимов совместного назначения гепаринов) – в 60–80% случаев, при этом у 5–15% из них в дальнейшем наблюдается реокклюзия [9]. У данной терапии имеются свои показания и противопоказания. Вопрос о назначении тромболитических препаратов должен решаться в каждом случае, когда у больного имеется характерный стенокардический, длительный (более 30 мин) приступ болей в грудной клетке. Еще дополнительно должны быть изменения на ЭКГ: устойчивый подъем сегмента ST на 1 мм и более как минимум в 2 однонаправленных отведениях ЭКГ или регистрация впервые возникшей блокады левой ножки пучка Гиса [10]. У больных инфарктом миокарда без этих изменений на ЭКГ (другими словами, при остром коронарном синдроме (ОКС) без подъема сегмента ST на ЭКГ) тромболитическая терапия не проводится. Но исследование TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) IIIa показало, что назначение альтеплазы у больных с ОКС без подъема сегмента ST на ЭКГ привело к снижению формирования внутрикоронарного тромбоза [11], обзор всех данных по тромболизису у больных с депрессией сегмента ST на ЭКГ выявил увеличение летальных исходов заболевания [12]. Тромболитическая терапия не проводится при наличии абсолютных и относительных противопоказаний. Абсолютные противопоказания: геморрагический инсульт в анамнезе, ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев, хирургическое вмешательство или серьезная травма в предшествующие 3 недели, желудочно-кишечное кровотечение в предшествующий месяц, геморрагический диатез в анамнезе, расслаивающая аневризма аорты. Относительные противопоказания: преходящие нарушения мозгового кровообращения в предшествующие 6 мес., прием антикоагулянтов, длительные реанимационные мероприятия, некорректируемая гипертония, тяжелые заболевания печени (декомпенсированный цирроз печени, острый гепатит, выраженная портальная гипертензия), обострение язвенной болезни [10,12]. Как видно из приведенных противопоказаний, тромболизис не проводят в тех случаях, когда имеется высокая вероятность гемор-

рагических осложнений, среди которых самым грозным считается геморрагический инсульт. Показано, что наибольший риск развития геморрагического инсульта при проведении системного тромболизиса наблюдается в возрасте старше 75 лет, у женщин, лиц с дефицитом массы тела, высокими цифрами артериального давления, цереброваскулярной патологией в анамнезе, у представителей негроидной расы [13,14]. Эффективность тромболитической терапии оценивают по клиническим данным, динамике изменений ЭКГ и ферментов крови, показателям ангиографии. Эффективный тромболизис сопровождается купированием болевого синдрома, быстрой динамикой ЭКГ и кардиоспецифических ферментов, восстановлением просвета коронарной артерии по данным ангиографии. Однако даже при полном восстановлении коронарного кровотока ангиографически не всегда в зоне повреждения восстанавливается микроциркуляция [15].

Разделяют следующие основные группы тромболитиков [1]: Тромболитические (фибринолитические) препараты активизируют протеазу пламиногена, в результате чего он превращается в плазмин – главное звено системы фибринолиза. Из них плазмин обладает способностью разрушать фибрин, формирующий каркас тромба. Фибринолитики разделяются на 2 основные группы: фибрин-селективные (фибрин-специфические) препараты и фибрин-неселективные (фибрин-неспецифические). Считается, что фибрин-селективные препараты в целом более эффективны, и при их назначении менее резко снижаются уровни пламиногена и фибриногена в крови, по сравнению с фибрин-неселективными препаратами; к достоинствам фибрин-селективных тромболитиков относится также способность разрушать устойчивые к лизису тромбы. Привилегия данной терапии является большая частота реокклюзии при применении фибрин-селективных препаратов, что обуславливает необходимость сопутствующего назначения гепарина при их применении. Из фибрин-селективных тромболитиков наиболее часто применяются альтеплаза, ретеплаза, тенектеплаза, менее часто – ланотеплаза, амедиплаза и др. К известным фибрин-неселективным препаратам относятся стрептокиназа, урокиназа, анистепаза.

Из них стрептокиназа относится к фибринолитикам первого поколения, которые не обладают селективностью к фибрину, связанному с пламиногеном тромба, так как, когда применяются стрептокиназы, не требуется сопутствующего назначения гепарина. По многочисленным мнениям авторов, стрептокиназа – чужеродный для человека белок, и введение ее приводит к выработке стрептококковых антител, поэтому повторно стрептокиназу нельзя вводить в течение последующих 10 лет [18]. Эффективность и безопасность данного препарата изучалась неоднократно, в том числе в первом клиническом исследовании по оценке системной (внутривенной) фибринолитической терапии у больных острым инфарктом миокарда (GISSI) [4]. В нем приняли участие более 11 тыс. больных, поступивших в клинику не позднее 12 ч

после возникновения клинических проявлений инфаркта миокарда. Больные были разделены по случайному принципу на группы, в первой из которых назначали стрептокиназу и стандартную терапию острого коронарного синдрома, а во второй проводили только стандартную терапию (контрольная группа). Внутригоспитальная летальность в контрольной группе составила 13,1%, а в группе леченных стрептокиназой – 10,7%. Такая тенденция сохранилась спустя год и спустя 10 лет наблюдения [9,10]. Изучались результаты второго Интернационального исследования по изучению выживаемости больных инфарктом миокарда (ISIS-2), подтвердили данные GISSI-1, а также продемонстрировали необходимость включения ацетилсалициловой кислоты в комплексную терапию больных инфарктом миокарда [5,6,7]. Терапия стрептокиназой и ацетилсалициловой кислотой раздельно привела к снижению смертности соответственно на 24 и 23%, а их совместное применение уменьшило летальность на 43%. Несмотря на прогрессивно развивающуюся фармакологию, наличие новых и теоретически эффективных препаратов, стрептокиназа остается одним из самых широко назначаемых тромболитиков в реальной клинической практике, что, в частности, обусловлено ее сравнительно невысокой стоимостью.

В данное время новые фибринолитики создавались на основе уже имеющихся препаратов либо путем модификации молекулярной структуры фермента, либо при помощи нанесения препарата на полимерную матрицу. К данным препаратам относятся ацетилированные производные стрептокиназы и комплекса стрептокиназа-плазмин. Примером комплексного тромболитика может служить анистреплаза. По результатам третьего Интернационального исследования по изучению выживаемости больных инфарктом миокарда (ISIS-3) не выявили большей эффективности анистреплазы по сравнению со

стрептокиназой, а по безопасности анистреплаза даже уступила стрептокиназе [11]. Альтеплаза отличается от стрептокиназы тем, что она с тканевым активатором плазминогена (ТАП), была создана методом генной инженерии [12]. Данный препарат обладает коротким периодом полувыведения, что делает необходимым его продолжительное инфузионное введение. В отличие от стрептокиназы, альтеплаза не является чужеродным белком, ее можно применять повторно. Альтеплаза относится к фибринолитикам второго поколения. С 80-х годов прошлого столетия начали проводиться клинические исследования по изучению сравнительной эффективности и безопасности стрептокиназы и альтеплазы, ибо исследование TIMI показало, что улучшение кровотока в инфаркт-зависимой артерии отмечалось практически в 2 раза чаще при лечении тканевым активатором плазминогена, чем при лечении стрептокиназой [11,12]. Альтеплаза принадлежит к числу часто назначаемых современных тромболитических препаратов, ее эффективность и безопасность изучали в ряде клинических исследований [16,17].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тромболитическая терапия должна быть проведена всем больным в первые часы развития острого коронарного синдрома с подъёмом сегмента ST при наличии показаний и отсутствии противопоказаний. Золотым стандартом служит экстренное чрескожное вмешательство: коронароангиография с баллонной пластикой коронарных артерий и их стентированием. Однако наилучшие результаты чрескожных вмешательств достигаются у больных, доставленных в стационар в первые 90 минут начала болевого приступа, а также при наличии кардиогенного шока и противопоказаниях к фибринолитикам.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Davies M.J. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*, 2014;83: 361-6.
2. Fletcher A.P., Alkjaersing N., Smyrniotis F.E. et al. The treatment of patients suffering from early MI with massive and prolonged SK therapy. *Trans. Assoc. Am. Phys.* 2015; 71: 287.
3. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasinell' Infarcto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 2006; 1: 397-402.
4. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Ibid.* 2016; 2: 349-360.
5. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med* 2013; 329: 673-682.
6. Hasai B., Begar S., Wallentin L. et al. A prospective survey of the characteristics, treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur. Heart J.* 2012; 15 (1): 1190-2011.
7. De Vreede J.J., Gorgels A.P., Verstraaten G.M. et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011; 18: 698-706.
8. Tunstall-Pedoe H.A. et al. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 2014; 90:583-612.
9. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 2016; 17:43-63.

10. Lowel H., Lewis M., Hormann A.. Prognostic significance of the prehospital phase in acute myocardial infarction. Results of the Augsburg Infarct Registry 2014 (German). Dtsch Med Wochenschr 2011; 116: 729-733.
11. Boersma E., Maas A.C., Deckers J.W., Simoons M.L. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 2016; 348: 771-775.
12. Stern R, Arntz H.R. Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. Eur J Emerg Med. 2012; 5:471-479.
13. Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet. 2013; 342: 759-66.
14. Zijlstra F., Patel A., Jones M., et al. Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2-4 h) and late (> 4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2012; 23: 550-7.
15. Weaver W.D., Simes R.J., Betriu A., et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. JAMA. 2012; 278: 2093-2098.
16. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2017; 336: 1621-1628.
18. American Hospital Association. The Annual Survey of Hospitals Database: Documentation for 2000 Data. Chicago, III: American Hospital Association; 2010.

## ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯ

Ш.Х. ПЎЛАТОВА

*Бухоро давлат тиббиёт институти*

Амалиётда тромболитик терапиянинг кириб келиши, миокард инфарктдан кейинги ўлимни 1 ойларда 17–18% дан 5–8%га камайтиради. Ушбу терапиянинг турли йўналишлари кўриб чиқилади: миокард инфарктининг илк белгиларида тромболитик терапиянинг ўтказилиши, коронар қон айланиши тикланиш альтернатив усуллари, кўрсатма ва қарши кўрсатма, асорати ва ножўя таъсирлари, тромболитик терапиянинг самарадорлигини баҳолаш усуллари. Фибрин селектив ва фибрин носелектив препаратлари ҳақида маълумот берилади. Турли фибринолитиклар ҳақида тўхталиб ўтилган: стрептокиназа, альтеплаза ва тенектеплаза. Инфаркт миокарддаги фибринолитиклар қўлланилган кўплаб рандамизирланган текширувлар натижалари келтирилган. Фибринолитикларнинг эффективлигини ошириш мақсадида ацетилсалицил кислотаси ва гепарин билан бирга қўлланилиши мақсадга мувофиқ.

**Калит сўзлар:** *миокард инфаркти, тромболитиклар, фибринолитиклар, стрептокиназа, альтеплаза, тенектеплаза.*

## Сведения об авторе:

Пулатова Шахноза Хайдаровна – Бухарский государственный медицинский институт, ассистент кафедры хирургических болезней, анестезиологии и реанимации.  
Тел.: +99891413-50-90, E-mail: asalchiksh@mail.ru.

## ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ: КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПРОГНОЗ

Х.П. АЛИМОВА, А.А. МУСТАКИМОВ, М.Б. АЛИБЕКОВА

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан*

Полиорганная недостаточность (ПОН) является ведущей причиной летальных исходов пациентов в отделении реанимации. Актуальность проблемы связана с сохраняющимся уровнем летальности и финансовыми затратами на лечение подобной категории пациентов. В обзоре даются современные представления об уточнении в механизмах формирования ПОН в педиатрии (инициирующие факторы, фоновая патология, выброс DAMP (ассоциированные с повреждением клеток молекулярные паттерны) и PAMP (патоген-ассоциированные молекулярные паттерны), в том числе и вероятность транслокации бактерий, дисфункции эпителия, эндотелия, митохондрий, иммунологического ответа). Приводятся данные о шкалах прогноза и диагностики ПОН в педиатрии.

**Ключевые слова:** *педиатрия, полиорганная недостаточность, системный воспалительный ответ, критерии оценки, патофизиология, прогноз, прогностическая шкала.*

## MULTIPLE ORGAN FAILURE IN PEDIATRIC: CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF PATOPHYSIOLOGY AND PROGNOSIS

H.P. ALIMOVA, A.A. MUSTAKIMOV, M.B. ALIBEKOVA

*Republican Research Centre of Emergency Medicine*

Multiple organ failure (MOF) is a leading cause of death in patients in the intensive care unit. The urgency of the problem is associated with the continuing mortality rate and financial costs for the treatment of this category of patients. The review gives modern ideas about refinements in the mechanisms of the formation of MOF in pediatrics (initiating factors, background pathology, release of DAMP and PAMP, including the probability of translocation of bacteria, dysfunction of the epithelium, endothelium, mitochondria, immunological response). Data on the scales of prognosis and diagnosis of MOF in pediatrics are given.

**Key words:** *pediatrics, multiple organ failure, systemic inflammatory response, criteria for evaluation, pathophysiology, forecast, forecast scale.*

**Актуальность** проблемы лечения критических состояний как у взрослых, так и у детей не вызывает сомнения в силу распространения агрессивных хирургических вмешательств, увеличения доли иммунокомпрометированных пациентов среди реанимационных больных, генетических дефектов, развития системы ухода за новорожденными с низкой и экстремально низкой массой тела [1,2,3]. Универсальным синдромом, с которым приходится иметь дело врачам отделений реанимации (ОРИТ), является синдром полиорганной недостаточности (ПОН) [4]. ПОН представляет собой совокупность недостаточности двух и более органов и систем, которые наблюдаются или одновременно, или последовательно, требует протезирования или полного замещения функции пораженных органов, с эффектами взаимного потенцирования и высокой вероятностью персистирования и летального исхода [6,7,8]. Данный синдром был впервые описан в серии статей Baue и соавторов, которые наблюдали последовательное развитие недостаточности функции легких и далее – функции печени и почек, характерным было развитие данного синдрома на третьи сутки после проведения агрессивных хирургических операций и вне связи с шоком. На аутопсии были

обнаружены фокусы воспаления в органах, расстройства микроциркуляции, однако воспалительные изменения были стерильными, то есть не имели первично инфекционного начала [8,9,10]. Первые описания полиорганной недостаточности (ПОН) у детей в критических состояниях появились в 80-е годы XX века, в 90-е годы аналогичные работы опубликованы в отношении ПОН у новорожденных [11,12]. У детей в ходе проведения ряда клинических исследований была описана множественная последовательная дисфункция органов, в среднем развившаяся на третьи-четвертые сутки с момента поступления в госпиталь. Авторы также выделяют варианты развития ранней и поздней ПОН. Клиническая патофизиология ПОН у детей подтверждена многочисленными экспериментальными исследованиями [13,14,15,16].

На данный момент ПОН у детей является одной из основных причин летальности в ОРИТ. Так как сепсис является лидирующей причиной поступления пациентов в ОРИТ, считается, что сепсис-ассоциированная ПОН является наиболее частой, осложняющей течение основного заболевания, формой критического состояния в педиатрии [17,18]. Так, в случае развития сепсис-ассоциированной ПОН летальность возрастает на порядок, по



сравнению с группой пациентов без ПОН или с низкими показателями шкал оценки тяжести критического пациента [19]. По мнению ряда авторов, летальность в группе детей с ПОН выражается цифрами от 13 до 25 % [20]. Кроме того, интенсивная терапия ПОН несет значительную нагрузку на систему общественного здравоохранения, что выражается в увеличении стоимости терапии каждого пациента. В США количество случаев ПОН составляет 42 000 в год среди всех реанимационных пациентов с уровнем летальности 10,3% [21]. Общие затраты больницы для лечения ПОН у детей приближаются к \$ 1,7 млрд в год. В США для выхаживания детей со средним сроком пребывания в больнице 74 дня (больные с ПОН, требующие методов долговременной поддержки функций органов) расходы приближаются к \$ 75.000 за случай [22,23].

Был идентифицирован ряд факторов риска развития ПОН у детей, включающих тяжелую гипоксемию на момент поступления в ОРИТ, остановку сердца, шок, травму, острый панкреатит, острую лейкемию, трансплантацию (как органа, так и стволовых клеток), сепсис, факт недоношенности и гипоалиментации. Все они вносят свой определенный вклад в формирование ПОН, о чем свидетельствует множество исследований [24,25].

Дети предрасположены к развитию системного воспалительного ответа (СВО) и ПОН в большей степени, чем взрослые, за счет несбалансированности механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимости системы гемостаза и метаболических реакций, незрелости иммунной и эндокринной систем, что предрасполагает к присоединению инфекции, которая в дальнейшем приводит к прогрессированию синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Авторы указывают, что распространенными причинами СВО и ПОН у детей являются острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – до 70% всех случаев ПОН, асфиксия – 45%, сепсис – 34% случаев [26,27].

Основной патогенетический фактор ПОН – ответ организма на массивное повреждение тканей и/или инфекцию, что в большей степени оказывает влияние на исход, чем сам факт повреждения, определенный как «синдром воспалительного ответа». СВО рассматривается на данный момент как ключевое патогенетическое звено критических состояний, ассоциированных с развитием полиорганной недостаточности. За последние годы в литературе стали появляться аналитические статьи, подчеркивающие низкую степень чувствительности и специфичности критериев СВО к развитию критических состояний и необходимость формулирования новых представлений о природе и патогенетической роли системного воспаления. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) изначально диагностируется у большинства детей (70–80%), поступающих в отделения реанимации, при этом прогрессирование ССВО в сепсис отмечается у 15–30% и зависит от возрастной группы: у детей младшего возраста частота перехода ССВО в сепсис больше, чем у детей старшего возраста [21,28].

На данный момент имеется превалирование «danger hypothesis», которое подразумевает, что повреждение собственных клеток организма хозяина ведет к выбро-

су ассоциированных с повреждением молекулярных паттернов (DAMP), которые, в свою очередь, способны нарушать клеточный антиген-презентирующий ответ на экзогенные антигены или патоген-ассоциированные молекулярные паттерны (PAMP). Данная гипотеза поддерживается рядом исследований, проведенных в клинике: дети, которые имели проявления СВО и ПОН, обладали большей концентрацией циркулирующих биомаркеров PAMP, DAMP и цитокинов, что ассоциируется со степенью тяжести ПОН. Уровень цитокинов у таких пациентов ведет к нарушению функции эндотелия, апоптозу, реализуемому в виде ОРДС, острого повреждения почек, дисфункции печени. Следствием цитокинемии и нарушения распознавания DAMP является микроангиопатия и микротромбозы, митохондриальная аутофагия (митофагия), что выглядит как катаболизм и иммунная супрессия, а также вторичный иммунодефицит за счет апоптоза иммунных клеток [29,30].

Причины, которые определяют последовательность и количество вовлеченных в СПОН органов и их вклад в исход у пациентов детского возраста, окончательно не определены.

Есть мнение о том, что последовательность механизмов может быть представлена следующим образом [27]:

- Иницирующий фактор: ишемия и реперфузия, травма, онкология, панкреатит, искусственное кровообращение.
- Фоновая патология: врожденные нарушения метаболизма, сепсис, аутоиммунное состояние.
- Выброс DAMP.
- Нарушение метаболизма цитохрома P450.
- Увеличение уровня PAMP, в том числе и вероятность транслокации бактерий из собственного пула микробиоты желудочно-кишечного тракта.
- Выброс цитокинов.
- Дисфункция эпителия (пример – ОРДС).
- Эндотелиальная дисфункция (пример – микрососудистый тромбоз и ДВС).
- Дисфункция митохондрий (пример – катаболизм, полинейромиопатия, связанная с ОРИТ, мышечная слабость).
- Дисфункция иммунологических эффекторных клеток (пример – нарушение сопротивляемости тканей, раневое истощение, апоптоз иммунологических клеток, персистенция иммуносупрессии, катаболизм, истощение).

Микроциркуляторные расстройства в условиях ПОН имеют особенность в виде отсутствия корреляции между системной гемодинамикой и микроциркуляторным кровообращением, то есть в условиях стабильности показателей сердечного индекса у пациентов могут наблюдаться значимые расстройства микроциркуляции. Ряд экспериментальных исследований с использованием методик темнопольной капилляроскопии, лазерной доплерофлюометрии, параинфракрасной спектроскопии и других доказали, что микроциркуляторные расстройства являются ведущими гемодинамическими нарушениями в ходе формирования и дальнейшего прогрессирования ПОН [31,32,33]. Есть две теории относительно участия расстройств микроциркуляции в генезе ПОН: или ассо-

цированные с ПОН расстройства микроциркуляции ведут к нарушению метаболизма клетки и дисфункции митохондрий, или микроциркуляторные нарушения являются вторичными по отношению к клеточному стрессу [33]. Известно, что у выживших с ПОН и сепсисом чем тяжелее микроциркуляторный дистресс, тем дольше длится первичное расстройство функции органов. Также доказано, что быстрее (в течение ближайших 3 часов после шока) рекрутирование микроциркуляции ведет к улучшению течения ПОН в ближайшие 24 часа. В ходе микроциркуляторного дистресса у детей реализуются следующие механизмы: эндотелиальная дисфункция, нарушение баланса между вазодилатирующими и вазоконстрикторными медиаторами, повреждение гликокаликса и адгезия и альтерация межэндотелиальных плотных контактов с формированием синдрома капиллярной утечки. Особенностью существующих исследований является практически полное отсутствие интерполяции технологий исследования микроциркуляции в детскую практику [34].

Митохондрии играют ведущую роль в поддержании адекватного уровня клеточных метаболических процессов. Кроме простого поддержания нормального клеточного метаболизма и, как следствие, дезинтеграции метаболических процессов в ходе критического состояния, что ведет к гиперметаболической ПОН, митохондриальная дисфункция приводит к окончательному прогрессированию ПОН за счет формирования инфламماسом посредством фрагментации митохондриальной ДНК, чьи фрагменты активируют образования данной структуры [15]. Кроме того, разрушение и дисфункция митохондрий тесно связаны с нарушением аутофагии, процессом, который активно участвует в норме в ходе репарации, следовательно, имеется мнение о том, что нарушение функции аутофагии у детей с ПОН может нарушить процесс ауторепарации и вызвать эффект персистирующей ПОН с иммунной супрессией [24]. Митохондриальная ДНК и ее фрагменты выполняют роль DAMP, что потенцирует СВО при ПОН. Известно, что экспериментальные модели по использованию фармакологических препаратов, направленных на восстановление митохондрий, способны нивелировать проявления органной дисфункции [27].

Первоначально идея ПОН и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) как «мотора» ПОН была высказана в 1992 году Meakins и соавторами. Идея предполагала наличие ПОН без признаков первичной инфекции и сепсиса без первичного очага инфекции или когда первичный очаг инфекции был полностью санирован. Компонентами данной теории могут быть: элементы повреждения эпителия ЖКТ, транслокация интестинального микробиома и контаминация грам-отрицательной флорой ЖКТ с дальнейшим перемещением липополисахарида (ЛПС) как основного эндотоксина и участие в реализации эффектов РАМР. Считается, что у детей реализуются все данные механизмы [26]. Так, вследствие системного воспалительного ответа, использования длительного парентерального питания, системной ишемии и реперфузии, незрелости системы микроциркуляции ворсинки (особенно у недоношенных детей и детей с системной гипоксией) наблюдаются элементы апоптоза эпители-

оцитов кишки, что характеризуется гиперэкспрессией Vcl-2 [25]. Плотные контакты энтероцитов разрываются и повреждаются за счет активности свободных радикалов в условиях ишемии и реперфузии, а также использования инфузионно-трансфузионной терапии на основании синтетических коллоидов. Кроме того, разрывы плотных контактов реализуются на основе действия системно выбрасываемых цитокинов, что может потенцироваться сепсисом и системной гипоксией. У детей также описывается нарушение функционирования микробиома, что определяется использованием активной антибиотикотерапии, созданием условий для ишемии и реперфузии кишки, нарушением трофической функции эпителия ЖКТ [33]. Несмотря на довольно большую базу доказательности экспериментальных исследований в отношении участия ЖКТ в генезе ПОН у детей, клинических методов оценки транслокационного феномена (в частности, биохимические маркеры проницаемости, маркеры повреждения плотных контактов и гликокаликса капилляров сосудистой системы ЖКТ, выявление ЛПС или его активности в сыворотке крови пациента) явно недостаточно.

Клинически ПОН складывается из признаков нарушения функции двух и более органов и систем органов [34]. Простой подсчет количества пораженных органов и систем органов на основании наличия или отсутствия недостаточности органа не позволяет выявлять ПОН на ранних стадиях, поэтому подсчет в баллах степени дисфункции пораженной системы считается более информативным. Оценка тяжести ПОН в педиатрии сопряжена с особенностями физиологических параметров, которые находятся в зависимости от периодов детского возраста, что необходимо учитывать при создании инструмента оценки тяжести ПОН у детей. Шкала PELOD (Paediatric Logistic Organ Dysfunction) — одна из нескольких наиболее часто используемых шкал для оценки тяжести ПОН у детей. В шкалу входят переменные, оценивающие органную дисфункцию центральной нервной системы с помощью шкалы ком Глазго, система кровообращения оценивается с учетом частоты сердечных сокращений и уровня систолического артериального давления, учет параметров производится в зависимости от возраста, система дыхания оценивается на основании респираторного индекса ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) и парциального давления углекислого газа в артериальной крови ( $\text{PaCO}_2$ ), функция почек оценивается на основании уровня креатинина, функция печени — на основании уровня аспартаттрансаминазы (АСТ) и протромбинового индекса (ПТИ), система крови — на основании уровня лейкоцитов и тромбоцитов. Шкала PELOD переоценивает риск неблагоприятного исхода, как и шкалы, использующиеся у взрослых. Оценка тяжести СПОН по шкале PELOD в динамике увеличивает прогностическую ценность. Шкала PRISM (The Pediatric Risk of Mortality) использует для оценки уровень систолического и диастолического артериального давления, частоту сердечных сокращений и частоту дыхания с учетом возраста ребенка, респираторный индекс ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ), парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $\text{PaCO}_2$ ), уровень глюкозы, калия, кальция, бикарбоната, общего билирубина, отношение протромбинового времени к активированному частичному тром-

биновому времени, зрачковые реакции и шкалу ком Глазго. Модификации шкалы PRISM II и PRISM III являются ее упрощенными версиями. Шкала PRISM в большей степени пригодна для оценки прогноза, чем для оценки тяжести ПОН. При создании цифровой оценки тяжести состояния у детей при ПОН должны учитываться физиологические особенности данной возрастной группы. В частности, для каждого возрастного периода имеются свои специфические шкалы. Так, например, у новорожденных шкала PELOD имеет более низкую чувствительность, чем у детей других возрастных групп. Учитывая невозможность предсказать точный прогноз у конкретного пациента со СПОН только с использованием шкальной оценки, многими исследователями предпринимаются попытки использовать различные физиологические и биохимические параметры в качестве маркеров, которые наряду с оценкой по шкале могли бы уточнить прогноз и выбрать оптимальные в каждом конкретном случае методы лечения СПОН [2,13,34]. Важнейшим недостатком всех шкал оценки тяжести ПОН является от-

сутствие интеграции биохимических и биологических маркеров ПОН в состав прогностических и диагностических моделей, что несомненно является обоснованием для дальнейших исследований.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенез ПОН у детей складывается из сочетанного действия факторов риска, инициирующего фактора (факторов), реализации DAMP и RAMP, системного воспалительного ответа и ПОН, в составе механизмов которой включаются дисфункция эпителия, эндотелиальная дисфункция, дисфункция митохондрий и расстройства иммунологической функции. Существующие шкалы оценки тяжести ПОН и прогноза обладают несомненной клинической валидностью, однако не включают в свой состав компоненты механизмов ПОН, представленных выше, что делает обоснованным продолжение клинических попыток интеграции маркеров биологического происхождения в состав шкал прогнозирования и диагностики.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Tamburro RF, Jenkins Tammara L. Multiple Organ Dysfunction Syndrome: A Challenge for the Pediatric Critical Care Community. *Pediatr Crit Care Med.* 2017; 18:S1–S3.
2. Wilkinson JD, Pollack MM, Ruttimann UE, Glass NL, Yeh TS. Outcome of pediatric patients with multiple organ system failure. *Crit Care Med.* 1986; 14(4): 271–274.
3. Tantaleán JA, León RJ, Santos AA. Multiple organ dysfunction syndrome in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4:181–185.
4. Proulx F, Joyal JS, Mariscalco MM, Leteurtre S, Leclerc F, Lacroix J. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2009; 10(1): 12–22.
5. Typpo KV, Petersen NJ, Hallman DM. 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; 10:562–570.
6. 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; 33:206–212.
7. Baue AE. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. *Arch Surg.* 1975; 110:779–781.
8. Baue AE. Recovery from multiple organ failure. *Am J Surg.* 1985; 149:420–421. 9. Baue AE. MOF/MODS, SIRS: An update. *Shock.* 1996; 6 (Suppl 1): S1–S5.
9. Faa G, Fanni D, Gerosa C, Nemolato S, Faa A, Obinu E. Multiple organ failure syndrome in the newborn: morphological and immunohistochemical data. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012; 25(Suppl 5): 68–71.
10. Bestati N, Leteurtre S, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B, Lacroix J, et al. Differences in organ dysfunctions between neonates and older children: a prospective, observational, multicenter study. *Crit Care.* 2010; 14(6): R202.
11. Leclerc F, Leteurtre S, Duhamel A. Cumulative influence of organ dysfunctions and septic state on mortality of critically ill children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171:348–353.
12. Carcillo JA., Podd B, Aneja R, Weiss SL, Hall MW. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2017; 18:S32–S45.
13. Csicsich D, Russo-Schlaff N, Messerschmidt A, Weninger M, Pollak A, Aufricht C. Renal failure, comorbidity and mortality in preterm infants. *Wien Klin Wochenschr.* 2008; 120(5–6): 153–157.
14. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6:2–8.
15. Weiss SL, Fitzgerald JC, Pappachan J, Wheeler D, JaramilloBustamante JC, Salloo A for the Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies (SPROUT) Study Investigators and the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. Global Epidemiology of Pediatric Severe Sepsis: The Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191(10): 1147–1157.
16. Watson RS, Crow SS., Hartman ME., Lacroix J, Odetola FO. Epidemiology and Outcomes of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2017; 18:S4–S16.
17. Hartman ME, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Watson RS. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14:686–693.
18. Proulx F, Joyal JS, Mariscalco MM, Leteurtre S, Leclerc F, Lacroix J. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10:12–22.

19. Shapiro N, Howell MD, Bates DW, Angus DC, Ngo L, Talmor D. The association of sepsis syndrome and organ dysfunction with mortality in emergency department patients with suspected infection. *Ann Emerg Med.* 2006; 48(5): 583-590.
20. Proulx F, Fayon M, Farrell CA. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest.* 1996; 109:1033-1037.
21. Carvalho PR, Feldens L, Seitz EE, Rocha TS, Soledade MA, Trotta EA. Prevalence of systemic inflammatory syndromes at a tertiary pediatric intensive care unit. *J Pediatr (Rio J).* 2005; 81(2): 143-148.
22. Farris RW, Weiss NS, Zimmerman JJ. Functional outcomes in pediatric severe sepsis: further analysis of the researching severe sepsis and organ dysfunction in children: a global perspective trial. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14:835-842.
23. Wynn J, Cornell TT, Wong HR, Shanley TP, Wheeler DS. The Host Response to Sepsis and Developmental Impact. *Pediatrics.* 2010; 125(5): 1031-1041.
24. Despond O, Proulx F, Carcillo JA. Pediatric sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. *Curr Opin Pediatr.* 2001; 13:247- 253.
25. Goldstein B, Giroir B, Randolph A; International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International Pediatric Sepsis Consensus Conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 2-8.
26. Weiss SL, Cvijanovich NZ, Allen GL. Differential expression of the nuclear-encoded mitochondrial transcriptome in pediatric septic shock. *Crit Care.* 2014; 18:623.
27. Hall MW, Knatz NL, Vetterly C, Tomarello S, Wewers MD, Volk HD, Carcillo JA. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. *Intensive Care Med.* 2011; 37:525-532.
28. De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. Monitoring the microcirculation in the critically ill patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med.* 2010; 36:1813-1825.
29. Croner RS, Hoerer E, Kulu Y, Hackert T, Gebhard MM, Herfarth C, Klar E. Hepatic platelet and leukocyte adherence during endotoxemia. *Crit Care.* 2006; 10:R15.
30. Secor D, Li F, Ellis CG, Sharpe MD, Gross PL, Wilson JX, Tyml K. Impaired microvascular perfusion in sepsis requires activated coagulation and P-selectin-mediated platelet adhesion in capillaries. *Intensive Care Med.* 2010; 36:1928-1934.
31. Verdant CL, De Backer D, Bruhn A, Clausi C, Su F, Wang Z, Rodriguez H, Pries AR, Vincent JL. Evaluation of sublingual and gut mucosal microcirculation in sepsis: a quantitative analysis. *Crit Care Med.* 2009; 37:2875-2881.
32. Mella C, Suarez-Arrabal MC, Lopez S. Innate immune dysfunction is associated with enhanced disease severity in infants with severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *J Infect Dis.* 2013; 207:564-573.
33. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Proulx F, Grandbastien B, Cotting J, Gottesman R, Joffe A, Pfenninger J, Hubert P, Lacroix J, Leclerc F. Validation of the paediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. *Lancet.* 2003; 362 (9379):192-197.
34. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы. Лекция. Часть 1 Вестник интенсивной терапии. 1999; 2.
35. Аронскинд Е.В., Ковтун О.П., Шершнева В.Н. Клинико-нейросонографические характеристики формирования перивентрикулярной лейкомаляции у недоношенных детей Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006; 5: 22-24.
36. Исеналиева З.Г. Особенности соматического и нервно-психического здоровья детей, перенесших перинатальные поражения центральной нервной системы с синдромом полиорганной недостаточности. Автореф. дисс. ... к. м. н. Астрахань, 2011. 24 с.
37. Гордеев В.И., Александрович Ю.С., Паршин Е.В. Респираторная поддержка у детей. Руководство для врачей. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2009. 176 с.
38. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца у детей. Рук-во для врачей. В 2 т. Т. 2. М.: Медицина, 1987. 480 с.
39. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. М.: ИД Медпрактика-М, 2005. 536 с.
40. Кирилочев О.К. Клинико-диагностические критерии и стандарты терапии печеночной недостаточности у новорожденных. Автореф. дисс. ... д. м. н. Астрахань, 2008. 46 с.
41. Иова А.С., Гармашов Ю.А., Шугарева Л.М. и др. Особенности нейромониторинга при диагностике коматозных состояний у детей (шкала комы Глазго – Санкт-Петербург и ее возрастные модификации) Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2003; 1: 41-48.
42. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. М.: Медицина, 1981. 272 с.
43. Гордеев В.И., Александрович Ю.С. Качество жизни (QOL). Новый инструмент оценки развития детей. СПб: Речь, 2001. 197 с.
44. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Понятишин А.Е. Неврология недоношенных детей. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 342с.



## БОЛАЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИК: ТАШХИС МЕЗОНЛАРИ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ ВА ПРОГНОЗ

Х.П. АЛИМОВА, А.А. МУСТАКИМОВ, М.Б. АЛИБЕКОВА

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази*

Полиорган етишмовчилиги (ПОЕ) реанимация бўлимида кўпгина беморларнинг ўлимига олиб келади. Муаммонинг долзарблиги бу тоифадаги беморларнинг ўлим даражаси ва даволаш учун сарф-харажатлари билан боғлиқ. Мақолаларда педиатрияда ПОЕ шаклланиш механизмларини такомиллаштириш (замановий омиллар, фон паталогияси, DAMP (нормал хужайралар шикастланиши натижасидаги молекуляр паттернлар) ва РАМП (патоган хужайралар шикастланиши натижасидаги молекуляр паттернлар) ни ташлаш, бактерияларнинг транслокация қилиниши, эпителия дисфункцияси, эпителий, митохондрия, иммунологик реакция) ҳақида замонавий фикрлар мавжуд. Педиатрияда ПОЕ прогнози ва ташхиси бўйича малумотлар келтирилган.

**Калит сўзлар:** *педиатрия, полиорган етишмовчилик, яллиғланишга система жавоби, баҳолаш мезонлари, патофизиология, прогноз, баҳолаш шкаласи.*

### Сведения об авторах:

*Алимова Хилола Пулатовна* – заместитель директора РНЦЭМП по педиатрии.

Тел.: +998903259565.

*Алибекова Мавжуда Балкибаевна* – старший научный сотрудник РНЦЭМП.

Тел.: +998909374408.

*Мустакимов Алишер Абдувалиевич* – зав. отделением детской соматической реанимации РНЦЭМП.

Тел.: +998909946262. E-mail: alisher.anest@gmail.com.

### ТЕМА РУБРИКИ: РЕЗУЛЬТАТЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

#### РОЛЬ ШКАЛЫ SYNTAX SCORE В СТРАТИФИКАЦИИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОГО РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Немик Д.Б., Матюшин Г.В., Устюгов С.А. Роль шкалы SYNTAX Score в стратификации внутрибольничного риска сердечно-сосудистых осложнений и летальности у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2018;14(3):324-329. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-324-329

Летальность больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ) зависит от множества факторов. В условиях своевременной транспортировки больного в центр чрескожного коронарного вмешательства одним из таких факторов является тяжесть поражения коронарного русла. В клинической практике наиболее частым методом оценки такого поражения является балльная оценка по шкале SYNTAX Score.

**ЦЕЛЬ.** Изучить влияние оценки по ангиографической шкале SYNTAX Score на госпитальные осложнения и летальность у больных ИМпСТ.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проведено одноцентровое наблюдательное ретроспективное исследование. Проанализирована медицинская документация 816 случаев лечения пациентов с ИМпСТ в первые 6 ч от начала симптоматики. Всем больным была проведена реперфузионная терапия (первичное чрескожное коронарное вмешательство или фармакоинвазивная стратегия (ФИС)) с оценкой индекса SYNTAX Score до вмешательства. Основная группа (индекс SYNTAX Score  $\leq 22$  баллов) и группа сравнения (индекс SYNTAX Score  $> 22$  баллов) были сопоставимы по клиническим характеристикам и временным задержкам.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Увеличение индекса SYNTAX Score  $> 22$  баллов являлось независимым предиктором госпитальных осложнений и летальности (4,9% при SYNTAX Score  $\leq 22$  баллов и 21,9%  $> 22$  баллов). Группа с высоким индексом SYNTAX Score была старше, имела большую долю курящих (46,8% против 36,1%;  $p=0,015$ ) и лиц, ранее перенесших ИМ (38,5% против 20,6%;  $p<0,001$ ), им реже проводилась ФИС (33,3% против 45,7%;  $p=0,017$ ). Тем не менее, при многофакторном анализе исходные клинические данные больных влияли на госпитальный прогноз, в первую очередь, у больных с SYNTAX Score  $\leq 22$  баллов. Группа с более тяжелым поражением коронарного русла была представлена больными с частым развитием отека легких, кардиогенного шока и фибрилляции желудочков. Кардиальные осложнения в этой группе больных в меньшей степени зависели от исходных характеристик. Сильные корреляции баллов по SYNTAX Score были обнаружены с фракцией выброса левого желудочка ( $r=-0,156$ ;  $p<0,001$ ), количеством имплантированных стентов ( $r=0,226$ ;  $p<0,001$ ), а также с осложнениями и летальностью. Частота геморрагических осложнений не зависела от тяжести поражения коронарного русла.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** С нашей точки зрения, использование шкалы SYNTAX Score в клинической практике обосновано и целесообразно. Стратификация больных высокого риска при ИМпСТ и проведении первичной ангиографии на основании шкалы SYNTAX Score обладает высокой прогностической ценностью.

#### ПОЛНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ПРИ МНОГОСОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НЕ УЛУЧШАЕТ КЛИНИЧЕСКИЙ ИСХОД У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST И СНИЖЕНИЕМ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Kang J, Zheng C, Park KW, Park J, Rhee T, Lee HS, Han JK, Yang HM, Kang HJ, Koo BK, Kim HS. Complete Revascularization of Multivessel Coronary Artery Disease Does Not Improve Clinical Outcome in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fraction. *J Clin Med*. 2020 Jan 15;9(1). pii: E232. doi: 10.3390/jcm9010232.

Преимущество полной реваскуляризации (ПР) у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ) с дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) пока еще до конца не определено. Всего обследовано 1314 больных с ИМпСТ с многососудистым поражением коронарной артерии. ПР определяли ангиографически и по шкале SYNTAX Score  $< 8$ . Пациенты с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ)  $< 40\%$  были клас-

сифицированы как группа с уменьшенной ФВЛЖ. Основными конечными точками были пациент-ориентированный композитный исход (ПОКИ) и сердечная смерть в течении трёхлетнего наблюдения. В целом, у пациентов с ангиографической ПР (579 пациентов, 44,1%) были значительно более низкие трехлетние клинические события по сравнению с неполной реваскуляризацией (НПР): ПР снизила трехлетний ПОКИ и частоту сердечной смерти в группе с сохраненной ФВЛЖ (ПОКИ: 13,2% против 21,9%,  $p < 0,001$ , сердечная смерть: 1,8% против 6,5%,  $p < 0,001$  соответственно), но не в группе со сниженной ФВЛЖ (ПОКИ: 26,0% против 33,1%,  $p = 0,275$ , сердечная смерть: 15,1% против 19,0%,  $p = 0,498$  соответственно). Многофакторный анализ показал, что ПР значительно снижает трехлетнюю ПОКИ (отношение риска (HR) 0,59, 95% доверительный интервал (CI) 0,43-0,82) и сердечную смерть (HR 0,34, 95% CI 0,14-0,80) только в группе с сохраненной ФВЛЖ. Кроме того, результаты были подтверждены при использовании шкалы SYNTAX Score. У пациентов с ИМпСТ с мультисосудистым поражением со сниженной ФВЛЖ ПР не улучшала клинические исходы.

## **ВЛИЯНИЕ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ EXCEL**

Thuijs DJFM, Milojevic M, Stone GW, Puskas JD, Serruys PW, Sabik JF 3rd, Dressler O, Crowley A, Head SJ, Kappetein AP. Impact of left ventricular ejection fraction on clinical outcomes after left main coronary artery revascularization: results from the randomized EXCEL trial. Eur J Heart Fail. 2020 Feb 11. doi: 10.1002/ehf.1681.

**ЦЕЛЬ.** Оценить в исследовании EXCEL влияние фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) на 3-летние результаты реваскуляризации ствола левой коронарной артерии (СтЛКА) путем чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или аорто-коронарного шунтирования (АКШ).

**МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ.** В рамках исследования EXCEL были рандомизированы пациенты с поражением СтЛКА, которым были выполнены ЧКВ с имплантацией эверолимус-элюирующих стентов ( $n = 948$ ) или АКШ ( $n = 957$ ). Исходные показатели ФВЛЖ были измерены у 1804 пациентов, из них у 74 (4,1%) ФВЛЖ  $< 40\%$  [сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (СНСФВ)], у 152 (8,4%) ФВЛЖ 40–49% [сердечная недостаточность с фракцией выброса среднего уровня (СНСрФВ)] и у 1578 (87,5%) ФВЛЖ  $\geq 50\%$  (сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса). Пациенты с СНСФВ и СНСрФВ после АКШ имели более длительный послеоперационный срок стационарного лечения (9,0 против 7,0 против 6,0 дней,  $P = 0,02$ ), а также более высокую частоту перипроцедурных осложнений, тогда как после ЧКВ сроки пребывания в стационаре достоверно не отличались (1,5 против 2,0 против 1,0 дней,  $p = 0,20$ ). Общая первичная конечная точка летальности, инсульта или инфаркта миокарда через 3 года составила 29,3% (ЧКВ) против 27,6% (АКШ) у пациентов с СНСФВ, 16,2% против 15,0% у пациентов с СНСрФВ и 14,5% против 14,6% у лиц с сохраненным ФВЛЖ ( $P = 0,90$ ). Сглаживающий сплайн-анализ показал, что трехлетний риск смерти от всех причин повышался при снижении ФВЛЖ как в группе АКШ, так и после ЧКВ.

**ВЫВОД.** В исследовании EXCEL суммарная частота смерти, инсульта или инфаркта миокарда через 3 года была значительно выше у пациентов с СНСФВ по сравнению с СНСрФВ или сохраненной ФВЛЖ. Метод реваскуляризации – ЧКВ или АКШ – достоверно не влияет на клинические исходы внутри групп с СНСФВ, СНСрФВ и сохраненной ФВЛЖ. Более долгосрочные наблюдения могут дать дополнительную информацию о различиях в клинических исходах.

## **АОРТО-КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ ПО СРАВНЕНИЮ С ЧРЕСКОЖНЫМ КОРОНАРНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ УЛУЧШАЕТ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА БЕЗ УВЕЛИЧЕНИЯ РИСКА ИНСУЛЬТА: МЕТААНАЛИЗ ДАННЫХ 54173 БОЛЬНЫХ**

Sá MPBO, Perazzo ÁM, Saragiotto FAS, Cavalcanti LRP, Almeida ACE Neto, Campos JCS, Braga PGB, Rayol SDC, Diniz RGS, Sá FBCA, Lima RC. Coronary Artery Bypass Graft Surgery Improves Survival Without Increasing the Risk of Stroke in Patients with Ischemic Heart Failure in Comparison to Percutaneous Coronary Intervention: A Meta-Analysis With 54,173 Patients. Braz J Cardiovasc Surg. 2019 Aug 27;34(4):396-405. doi: 10.21470/1678-9741-2019-0170.

**ЗАДАЧА.** Сравнительная оценка результатов лечения пациентов с сердечной недостаточностью (СН) ишемического генеза, подвергнутых аорто-коронарному шунтированию (АКШ) или чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ).

**МЕТОДЫ.** Проводился поиск исследований, опубликованных до февраля 2019 года в базах данных (MEDLINE, Embase, Cochrane Controlled Trials Register [CENTRAL/CCTR], ClinicalTrials.gov, Scientific Electronic Library Online [SciELO], Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde [LILACS], and Google Scholar). Основной интерес представляли показатели летальности, частота инфаркта миокарда, повторной реваскуляризации и инсульта.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** По результатам поиска были отобраны 5775 исследований. Из них были проанализированы и извлечены соответствующие данные 20 статей. Общее число пациентов, включенных в исследование, составило 54173 пациента, которым была проведена АКШ ( $N = 29\,075$ ) или ЧКВ ( $N = 25\,098$ ). Коэффициенты риска (HR) смертности (HR 0,763; 95% доверительный интервал [CI] 0,678–0,859;  $P < 0,001$ ), инфаркта миокарда (HR 0,481; 95% CI 0,365–0,633;  $P < 0,001$ ) и повторной реваскуляризации (HR 0,321; 95% ДИ 0,241–0,428;  $P < 0,001$ ) были ниже в группе АКШ по сравнению с группой ЧКВ. Показатель HR инсульта не имел статистически значимой разницы между группами (модель случайного эффекта: HR 0,879; 95% ДИ 0,625–1,237;  $P = 0,459$ ).

**ВЫВОД.** Метаанализ показал, что АКШ остается лучшим вариантом для пациентов с сердечной недостаточностью ишемического генеза и не увеличивает риск инсульта.

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕПЕРфуЗИОННОГО УСПЕХА ПЕРВИЧНОГО ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПОЗДНО ПОСТУПИВШИХ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Topal DG, Nepper-Christensen L, Lønborg J, Ahtarovski KA, Tilsted HH, Sørensen R, Pedersen F, Joshi F, Bang LE, Fakhri Y, Helqvist S, Holmvang L, Høfsten D, Køber L, Kelbæk H, Vejstrup N, Engstrøm T. *Electrocardiogram to predict reperfusion success in late presenters with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. J Electrocardiol. 2020 Jan 25;59:74-80. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.01.008.*

**ВВЕДЕНИЕ.** Выбор тактики лечения пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), поступивших позднее 12 часов после появления симптомов, является сложной задачей. Тем не менее, электрокардиограмма (ЭКГ) может предоставить полезную информацию. Мы изучили связь между тремя показателями ЭКГ с вероятностью спасения миокарда и размером инфаркта у пациентов, которым первичное чрескожное коронарное вмешательство (первичное ЧКВ) выполнено поздно.

**МЕТОДЫ.** В исследование включено 66 пациентов с продолжающимися в течение 12–72 часов симптомами ИМпST. Магнитный резонанс сердца выполняли в 1-й день (межквартильный интервал [IQR], 1-1) и на 93-й день (IQR, 90-98). ЭКГ до ЧКВ изучали на наличие патологического зубца Q (ранний Q-зубец), выполняли балльную оценку остроты ишемии миокарда по Anderson–Wilkins (AW-оценка), оценку градации ишемии по классической (классическая SB-IG-шкала) и модифицированной (модифицированная SB-IG-шкала) шкалам Sclarovsky-Birnbaum с любой формой T-зубца.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Ранний Q-зубец был ассоциирован с риском увеличения миокарда ( $39 \pm 12$  против  $33 \pm 12$ ;  $p = 0,030$ ) и конечным размером инфаркта ( $20 \pm 11$  против  $14 \pm 9$ ;  $p = 0,021$ ), а также с снижением показателя конечного спасения миокарда ( $0,52 \pm 0,19$  против  $0,61 \pm 0,23$ ;  $p = 0,09$ ). При сопоставлении объема миокарда с конечным размером инфаркта вышеуказанная ассоциация была исключена. Показатель AW  $< 3$  указывает на тенденцию к увеличению конечного размера инфаркта ( $18 \pm 11$  против  $11 \pm 11$ ;  $p = 0,08$ ), но не был связан с индексом спасения ( $0,55 \pm 0,20$  против  $0,65 \pm 0,30$ ;  $p = 0,23$ ). Классическая и модифицированная SB-IG-шкалы не были связаны с окончательным размером инфаркта (модифицированная SB-IG-шкала,  $17 \pm 10$  против  $21 \pm 13$ ;  $p = 0,28$ ) или с окончательным спасением миокарда ( $0,53 \pm 0,20$  против  $0,53 \pm 0,26$ ;  $p = 0,96$ ).

**ВЫВОДЫ.** Из трех хорошо известных параметров ЭКГ только ранний Q-зубец и AW-оценка  $< 3$  являются, в определенной степени, факторами риска увеличения миокарда и расширения размера инфаркта, но связь с спасением миокарда была слабой. Следовательно, ни один из трех изученных параметров ЭКГ не могут быть использованы в выборе тактики лечения у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), поступивших позднее 12 часов после появления симптомов.



## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ПОЗДНЕМ ОБРАЩЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST, ОСЛОЖНЕННЫМ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ

Sharma YP, Krishnappa D, Kanabar K, Kasinadhuni G, Sharma R, Kishore K, Mehrotra S, Santosh K, Gupta A, Panda P. Clinical characteristics and outcome in patients with a delayed presentation after ST-elevation myocardial infarction and complicated by cardiogenic shock. *Indian Heart J.* 2019 Sep - Oct;71(5):387-393. doi: 10.1016/j.ihj.2019.11.256.

**ВВЕДЕНИЕ.** Позднее обращение за медицинской помощью при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), осложненного кардиогенным шоком (КШ-ИМпST), чаще наблюдается в развивающихся странах и имеет отягощенные последствия из-за задержки реваскуляризации, приводящей к обширному инфаркту миокарда. Мы попытались оценить клиническую картину, ангиографический профиль и предикторы исхода у пациентов с поздним обращением после КШ-ИМпST.

**МЕТОДЫ.** В проспективное исследование включены всего 147 пациентов с КШ-ИМпST, которые были госпитализированы в клинику третичного уровня в сроки  $\geq 12$  ч после появления симптомов заболевания.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Среднее время оказания надлежащей помощи составило 24 часа (межквартильный интервал – 18–48 часов). Средний возраст составил  $58,7 \pm 11,1$  года. Основной причиной шока (67,3%) было нарушение сократительной функции левого желудочка, в то время как механические осложнения составили 14,9% случаев, а инфаркт правого желудочка – 13,6%. Общая внутрибольничная смертность составила 42,9%. Острое повреждение почек [отношение шансов (ОШ) – 8,04; 95% – доверительные интервалы (ДИ) 3.08–20.92], желудочковая тахикардия (ОШ 7.04; ДИ 2.09–23.63), механические осложнения (ОШ 6.46; ДИ 1.80–23.13) и передний инфаркт (ОШ 3.18; ДИ 1.01–9.97) были независимыми факторами риска летального исхода. При коронарографии (выполнено у 56,5% больных) наиболее часто (45,8%) выявляли поражение одного сосуда. Чрескожное коронарное вмешательство выполнено у 53 (36%) пациентов в среднем через 36 ч (межквартильный интервал – 30–72) после появления симптомов.

**ВЫВОДЫ.** Пациенты с КШ-ИМпST, поступившие в клинику поздно, были моложе и чаще имели поражение одного сосуда. У них отмечается высокая внутрибольничная смертность – 42,9%. Необходимы соответствующие рандомизированные исследования для оценки оптимальных стратегий лечения у этих пациентов.

## ТЕНДЕНЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОЙ АТЕРЕКТОМИИ: ОТЧЕТ НАЦИОНАЛЬНОГО РЕЕСТРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ДАННЫХ CATHPCI REGISTRY

Beohar N, Kaltenbach LA, Wojdyla D, Pineda AM, Rao SV, Stone GW, Leon MB, Sanghvi KA, Moses JW, Kirtane AJ. Trends in Usage and Clinical Outcomes of Coronary Atherectomy: A Report From the National Cardiovascular Data Registry CathPCI Registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020 Feb;13(2):e008239. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008239.

**ВВЕДЕНИЕ.** Адъюнктивная коронарная атерэктомия (КА) может быть использована для лечения сильно кальцинированных коронарных поражений; однако оптимальные сроки, принципы отбора пациентов и подходы к применению КА освещены недостаточно. Представлена оценка в тенденциях использования и результатов КА в различных больницах у больных, которым выполнены чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ).

**МЕТОДЫ.** Изучены результаты ротационной и орбитальной КА при ЧКВ по данным Национального реестра кардиоваскулярных данных CathPCI Registry с 1 июля 2009 г. по 31 декабря 2016 г. ( $N = 3\,864\,377$ ). Анализ проводился в интервалах 3-й квартал 2009 года – 2010 год, 2011–2012, 2013–2014 и 2015–2016 года, а также изучены годовой объем КА в отдельных больницах. Первичным критерием оценки служили числа основных неблагоприятных сердечных событий в период стационарного лечения, определяемые как совокупность смертности от всех причин, перипроцедурного инфаркта миокарда или инсульта. Были выявлены независимые переменные, влияющие на результаты лечения.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** КА составляет 1,7% ( $n = 65\,033$ ) от общего числа ЧКВ. Среди больниц, выполняющих ЧКВ ( $n = 1672$ ), в 577 (34,5%) из них не используются никакие виды КА. Пациенты, которым были выполнены КА, были более пожилого возраста, чаще мужчинами, у них был диабет, перенесенный инфаркт миокарда, ЧКВ и шунтирование коронарной артерии. Частота применения КА увеличилась с 1,1% в 3 квартале 2009 года до 3,0% в 4 квартале 2016 года (5% квартальное увеличение шансов КА; ОШ [95% CI] 1,05 [1,04–1,06],  $P < 0,001$ ). Среди пациентов, перенесших КА, наблюдалось снижение основных неблагоприятных сердечных событий (0,98 [0,97–0,99],  $P < 0,001$ ) и инфаркта миокарда (0,97 [0,96–0,98],  $P < 0,001$ ). Увеличение числа КА

---

в отдельной больнице ассоциировалось с более низкой смертностью (0,85 [0,76–0,96],  $P=0,01$ ) и более низким показателем отказа от ЧКВ или осложнений ЧКВ, требующих шунтирования коронарной артерии (0,67 [0,56–0,79],  $P<0,001$ ), но были связаны с небольшим увеличением перфорации коронарной артерии (1,18 [1,04–1,35],  $P<0,01$ ).

**ВЫВОДЫ.** Хотя КА выполняется нечасто, его использование из года в год увеличивается. После учета потенциальных препятствий более высокая частота применения КА была связана с более низким риском серьезных нежелательных явлений, уравновешенных небольшим риском коронарной перфорации.

#### **СРАВНЕНИЕ ДОЛГОСРОЧНОЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ МЕЖДУ ОДИНОКИМИ И ЖИВУЩИМИ В СЕМЬЕ ПАЦИЕНТАМИ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ, ПОДВЕРГНУТЫМИ ЧРЕСКОЖНОМУ КОРОНАРНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ**

Takeuchi M, Ogita M, Wada H, Takahashi D, Nozaki Y, Nishio R, Yasuda K, Takahashi N, Sonoda T, Yatsu S, Shitara J, Tsuboi S, Dohi T, Suwa S, Miyauchi K, Daida H. Comparison of long-term mortality between living alone patients versus living together patients with acute coronary syndrome treated with percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2020 Feb 11. pii: qcaa011. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa011.

**ЦЕЛЬ.** Одиночество считается независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Однако малоизученной является связь между результатом лечения и одиночеством у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС). Целью исследования явилась оценка роли одиночества как независимого прогностического фактора риска преждевременной смерти, стратифицированного по возрасту, у пациентов с ОКС, подвергнутым чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ).

**МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ.** Проведено обсервационное когортное исследование пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ в период с января 1999 года по май 2015 года в больнице Сидзуока университета Джунтендо, Япония. Первичной конечной точкой выбрана смерть от всех причин. Из 2547 пациентов с ОКС 381 (15,0%) жили в одиночестве к моменту наступления ОКС. Показатель летальности от всех причин достоверно не отличался между группами одиноких пациентов и лицами, живущими в семье (34,8% против 34,4%, логарифмический  $p = 0,63$ ). Тем не менее, у более молодых пациентов (в возрасте  $<65$  лет) частота смерти от всех причин была значительно выше в группе одиноких больных (log-rank  $p = 0,01$ ). Многомерный анализ рисков Кокса выявил значительную связь между одиночеством и смертью от всех причин, даже после поправки на другие факторы риска (отношение рисков 2,30, доверительный интервал – 95% 1,38–3,84,  $p = 0,001$ ).

**ВЫВОД.** Хотя одиночество не было значимо связано с отдаленными результатами ВЧК у пациентов с ОКС, оно было прогностическим фактором риска у более молодых пациентов с ОКС. Тщательное внимание должно быть уделено образу жизни пациентов, особенно молодых пациентов с ОКС.

### Энтеральное питание

B. Braun предлагает полный спектр смесей для диетического питания, которые различаются по своему питательному составу и, таким образом, могут быть адаптированы к индивидуальным потребностям пациентов.



## ЧТО ТАКОЕ ЗОНДОВОЕ ПИТАНИЕ?

Зондовое питание применяется при функционирующем желудочно-кишечном тракте, когда нарушены функции жевания и глотания, т. е. обычное питание через рот невозможно.

Через нос в желудок или кишечник вводится тоненькая полая трубочка (зонд), через которую будут доставляться питательные вещества.

Постановку зонда может осуществить только медицинский работник. Зондовое питание гарантирует безопасность: минимизирован риск подавиться при проглатывании.





Существуют различные составы смесей для лечебного питания. Благодаря вкусовым качествам они могут применяться не только как зондовое питание, их также можно употреблять как обычное питание через рот.



- ☐ Смесей типа Файбер с пищевыми волокнами — нормализуют и поддерживают естественное состояние микрофлоры кишечника.
- ☐ Смесей типа Энергия — для пациентов с высокими потребностями в белке и энергии.
- ☐ Смесей типа Энергия Файбер — для пациентов с высокими потребностями в белке и энергии, благоприятно влияют на функционирование желудочно-кишечного тракта.
- ☐ Смесей типа Диабет ликвид — специальный состав для пациентов с сахарным диабетом



# ПРОДУКТЫ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НУТРИКОМП СОДЕРЖАТ МСТ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Наименование	Нутрикомп Стандарт ликвид	Нутрикомп Файбер ликвид	Нутрикомп Энергия ликвид	Нутрикомп Диабет ликвид
Форма выпуска				
Характеристика состава	Стандартная энергетическая формула – низкая осмолярность – оптимален для старта энтерального питания – не содержит пищевых волокон	Стандартная энергетическая формула – обогащен специальным пребиотическим составом растворимых и нерастворимых пищевых волокон	Высокоэнергетическая, высокобелковая формула – имеет оптимальное соотношение ПНЖК – высокое содержание омега- жирных кислот (EPA+DHA)	Специализированная энергетическая формула – углеводы представлены крахмалом – обогащен мононенасыщенными жирными кислотами и антиоксидантами – содержит пребиотик
Энергия (Ккал)	100	104	150	103
Белки / Жиры / Углеводы / Волокна (% ккал)	15/30/55/0	15/29/53/3	20/30/50/0	16/32/48/4
Белки (г / 100 мл)	3,8	3,8	7,5	4,1
Углеводы (г / 100 мл)	13,8	13,8	18,8	12,3
Волокна (г / 100 мл)	–	1,5	–	2,1
Жиры ( г / 100 мл)	3,3	3,3	5,0	3,5
из них МСТ (г / 100 мл)	0,5	0,53	2,6	0,5
МСТ (% общего количества жиров)	15	15	52	14
Область/показания к применению (рекомендации ESPEN)	– раннее энтеральное питание – хирургия – онкология, химио- и лучевая терапия заболевание ЖКТ – неврология (ОНМК) – гериатрия, психиатрия	– показания для назначения пребиотиков – гериатрия – неврологические пациенты с дисфагией – острые и хронические инфекционные заболевания – онкология, химио- и лучевая терапия	– истощение – травма, ожоги – неврология, нейрохирургия – ограничение объема вводимой жидкости – хронические инфекции, СПИД – онкология, химио- и лучевая терапия	– диабет – стрессовая гипергликемия – нарушенная толерантность к глюкозе (в т.ч. пациенты ОПИТ) – гериатрия и психиатрия

## МСТ в энтеральном питании

### Нутрикомп: правильный выбор может быть простым

Преимущества, уникальные метаболические свойства и эффекты МСТ

- МСТ (триглицериды средней цепи) гидролизуются быстрее и более полно<sup>1</sup>
- Иммуносупрессивный эффект линолевой кислоты и ее омега-6 производных можно свести к минимуму, заменив LCT калории на МСТ<sup>2</sup>
- МСТ через портальную систему поступают непосредственно в кровь, не нужен сложный процесс пищеварения и всасывания, требующийся для LCT. МСТ не стимулируют панкреатическую секрецию<sup>2,3</sup>
- МСТ кетогенны и не вызывают гиперлипидемии<sup>4</sup>
- МСТ-диеты приводят к меньшему отложению жира в организме, чем LCT-диеты<sup>3</sup>
- МСТ и формулы, обогащенные белком, улучшают результаты лечения и сокращают длительность пребывания в стационаре пациентов после онкологических операций<sup>5</sup>

ООО "Sorrento marketing"

Uzbekistan, 100000, Tashkent, Amir Temur str, 51A

T: +99871-2309586; M: +998 90 900-43-96

