

# ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

## ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2021, том 14, №5

### 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, Д.Б. ТУЛАГАНОВ, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, В.Х. ШАРИПОВА,  
Б.И. ШУКУРОВ (ответственный секретарь)

#### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.М. Акбаров (Ташкент)

Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)

А.Л. Адяви (Ташкент)

Ш.К. Атаджанов (Ташкент)

С.Ф. Багиенко (С.-Петербург)

С.М. Бегалиев (Нукус)

Д.Г. Бурибаев (Ташкент)

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. Кенжаков (Ташкент)

Р.Д. Курбанов (Ташкент)

Б.А. Магрупов (Ташкент)

И.П. Минниуллин (С.-Петербург)

А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)

В.В. Мороз (Москва)

Г.Ф. Муслимов (Баку)

Б.Ф. Мухамедова (Ташкент)

З.М. Низамходжаев (Ташкент)

Ю.С. Полушкин (С.-Петербург)

Д.А. Сапаев (Ургенч)

Р.П. Туляков (Карши)

А.Ю. Тухтакулов (Фергана)

А.Д. Фаязов (Ташкент)

А.Ф. Черноусов (Москва)

А.М. Шарипов (Ташкент)

А.Т. Эрметов (Ташкентская обл.)

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@emra.uz

[www.ems-journal.uz](http://www.ems-journal.uz)

Индекс подписки 1204

Сайт Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан  
[www.emra.uz](http://www.emra.uz)

Тираж 4400. Формат 60×84<sup>1/8</sup>. Бумага мелованная. Усл. печ. л. 13,95. Уч. изд. 19,58. Заказ № 22-46.

Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Редакторы: О. Вульф, Л. Бабаева, Т. Мирзаев; корректор Ш. Иногамова

Компьютерная верстка Г. Кулназарова

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан  
Ассоциация врачей экстренной  
медицинской помощи Узбекистана



# THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.14, 5'2021

## 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, E.G. NAZYROV,  
K.S. RIZAEV, Dj.M. SABIROV, D.B. TULAGANOV, F.A. KHADJIBAEV, V.H. SHARIPOVA,  
B.I.SHUKUROV (executive editor)

### INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

M.M. Akbarov (Tashkent)  
F.B. Alidjanov (Tashkent)  
A.I. Alyavi (Tashkent)  
Sh.K. Atadjanov (Tashkent)  
S.F. Bagnenko (St.-Petersburg)  
S.M. Begaliyev (Nukus)  
D.G. Buribayev (Tashkent)  
E.Y. Valiev (Tashkent)  
B.G. Gafurov (Tashkent)  
B.T. Daminov (Tashkent)

A.I. Ikramov (Tashkent)  
S.A. Kabanova (Moscow)  
G.M. Kariev (Tashkent)  
M.L. Kenjaev (Tashkent)  
R.D. Kurbanov (Tashkent)  
B.A. Magrupov (Tashkent)  
I.P. Minnullin (St.-Petersburg)  
A.G. Miroshnichenko (St.-Petersburg)  
V.V. Moroz (Moscow)  
G.F. Muslimov (Baku)

B.F. Mukhammedova (Tashkent)  
Z.M. Nizamkhodjaev (Tashkent)  
Yu.S. Polushin (St.-Petersburg)  
D.A. Sapaev (Urgench)  
R.P. Tulyakov (Karshi)  
A.Yu. Tukhtalulov (Fergana)  
A.D. Fayazov (Tashkent)  
A.F. Chernousov (Moscow)  
A.M. Sharipov (Tashkent)  
A.T. Ermetov (Tashkent region)  
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 halqa yuli, 2.  
Tel: (99871) 1504600, 1504601  
E-mail: journal@empa.uz; uzmedicine@mail.ru  
www.ems-journal.uz

The website of the Association of Emergency Medicine Physicians of Uzbekistan:  
www.empa.uz

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



## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

### КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### CLINICAL REASEARCH

Диагностика и лечение ранних внутрибрюшных осложнений после холецистэктомии  
А.М. Хаджибаев, К.С. Ризаев, У.Р. Рискиев,  
Б.И. Шукуров, Р.А. Янгиев, М.М. Пулатов

Характеристика и прогнозирование развития гастроудоуденальных осложнений у тяжелообожженных  
А.Д. Фаязов, А.И. Ахмедов, А.Г. Мирзакулов

Хирургические доступы для оперативного лечения повреждений вертлужной впадины  
Ш.Х. Мирзаев, З.А. Гаипов, А.М. Дурсунов, Б.У. Шодиев

Ўткир оғриқ синдроми билан кечадиган тизза бўғимининг деформацияловчи остеоартритини даволашда артроскопик ёндашув ва проксимал фибуляр остеотомияни комплекс қўллаш натижалари  
Ҳ.Т. Фозилов, М.Э. Ирисметов, Ш.Қ. Ҳакимов,  
А.Ш. Мўминов, Ф.Р. Рустамов, Н.Б. Сафаров

Особенности факторов риска у беременных с преэклампсией  
Г.С. Бабажанова, Н.М. Гаипова

Критерии диагностики дыхательной недостаточности при синдроме полиорганной недостаточности у детей  
В.Х. Шарипова, М.Б. Алибекова, Г.Х. Исмагилова

Функциональное состояние тубулоинтестициальной системы почек у больных хроническим пиелонефритом в период ремиссии  
С.М. Хабибуллаев, Н.Х. Мухамедова, Н.Т. Миракбарова

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### EXPERIMENTAL RESEARCH

Новый метод эндоскопического гемостаза: аппликация биополимера на кровоточащую язву желудка  
Ф.А. Хаджибаев, А.Б. Ешмуратов, А.Г. Мирзакулов,  
А.Х. Алимов, Г.К. Ботиралиева, Х.Э. Юнусов

Применение искусственных покрытий с частицами серебра при термических ожогах кожи в эксперименте  
В.У. Убайдуллаева, У.Р. Камилов,  
А.Ж. Фаязов, Х.Э. Юнусов

Коррекция куркумином и глицином нарушений легкой степени черепно-мозговой травмы у экспериментальных животных с различной степенью активности  
Ф.Г. Хайдаров, Д.М. Хаширбаева, Н.В. Воронина

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

### CASE REPORT

Ущемление, некроз и перфорация желудка, некроз большого сальника при посттравматической левосторонней диафрагмальной грыже  
Б.Р. Исхаков, А.А. Алижанов, Н.Б. Исхаков,  
Ш.Б. Робиддинов, Б.С. Робиддинов

Infringement, necrosis and perforation of the stomach, necrosis of the large omentum in post-traumatic left-sided diaphragmatic hernia  
B.R. Iskhakov, A.A. Alijanov, N.B. Ishakov,  
Sh.B. Robiddinov, B.S. Robiddinov

Посттравматическая правосторонняя ущемленная диафрагмальная грыжа с аномалиями развития органов брюшной полости  
А.А. Алижанов, Б.Р. Исхаков,  
Н.Б. Исхаков, Ш.Б. Робиддинов

Случай острого панкреатита с некрозом клетчатки круглой связки печени и передней брюшной стенки  
Б.Р. Исхаков, А.А. Алижанов,  
Н.Б. Исхаков, Ш.Б. Робиддинов

Клинический случай отравления варфарином с благоприятным исходом  
Р.А. Нарзиколов, Б.Р. Рустамов, Н.Д. Запашников

Post-traumatic right-sided strangulated diaphragmatic hernia with abnormalities of abdominal organs  
74  
A.A. Alijanov, B.R. Iskhakov,  
N.B. Ishakov, Sh.B. Robiddinov

A case of acute pancreatitis with necrosis of the cellular tissue of the round ligament of the liver and the anterior abdominal wall  
79  
B.R. Iskhakov, A.A. Alijanov,  
N.B. Iskhakov, Sh.B. Robiddinov

A clinical case of warfarin poisoning with a favorable outcome  
85  
R.A. Narzikulov, B.R. Rustamov, N.D. Zapasnikov

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Персонализированное обезболивание – новое направление в лечении боли  
В.Х. Шарипова, А.Т. Эшбоев,  
К.Ш. Бокиев, Д.Б. Эшмуродов

Обезболивание пациентов с сочетанной и множественной травмой: проблемы и перспективы  
В.Х. Шарипова, А.Т. Эшбоев, Д.Б. Эшмуродов

Возможности ультразвукового исследования в диагностике деструктивных форм острого аппендицита  
Ф.А. Хаджибаев, Д.Р. Каримов,  
Р.З. Мадиев, Р.А. Рахимова

Возможности и перспективы применения клеточных технологий при острой печеночной недостаточности в эксперименте  
М.Д. Уразметова, Ф.А. Хаджибаев, А.Г. Мирзакулов

Возможности лучевой диагностики закрытых травм живота  
Ф.А. Хаджибаев, Г.К. Элмурадов,  
Т.Т. Мансуров, Б.И. Шукуров

Personanlized pain relief – a new direction in pain management  
88  
V.Kh. Sharipova, A.T. Eshboev,  
K.Sh. Bokiev, D.B. Eshmurodov

Pain relief for patients with concomitant and multiple trauma: problems and perspectives  
94  
V.H. Sharipova, A.T. Eshboev, D.B. Eshmurodov

Possibilities of ultrasound examination in the diagnosis of destructive forms of acute appendicitis  
101  
F.A. Khadjibaev, D.R. Karimov,  
R.Z. Madiev, R.A. Rahimova

Possibilities and prospects of cell technologies using in acute liver failure in experiment  
107  
M.D. Urazmetova, F.A. Khadjibaev, A.G. Mirzakulov

Possibilities of radiation diagnostics of closed abdominal traumas  
114  
F.A. Khadjibaev, G.K. Elmuradov,  
T.T. Mansurov, B.I. Shukurov

## ЮБИЛЕЙ

ПРОФЕССОР АРУСТАМОВ ДМИТРИЙ ЛЬВОВИЧ  
(к 80-летию со дня рождения)

PROFESSOR ARUSTAMOV DMITRIY LVOVICH  
(to the 80th birthday)

## JUBILEE

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ВНУТРИБРЮШНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЕКТОМИИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, К.С. РИЗАЕВ, У.Р. РИСКИЕВ, Б.И. ШУКУРОВ, Р.А. ЯНГИЕВ, М.М. ПУЛАТОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF EARLY INTRA-ABDOMINAL COMPLICATIONS AFTER CHOLECYSTECTOMY

А.М. KHAJJIBAEV, K.S. RIZAEV, U.R. RISKIEV, B.I. SHUKUROV, R.A. YANGIEV, M.M. PULATOV

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

В РНЦЭМП за период с 2001 по 2019 г. выполнены 10218 операций по поводу острых и осложненных форм желчнокаменной болезни (ЖКБ), после чего клинически значимые ранние внутрибрюшные осложнения (РВБО), потребовавшие повторных эндobiliарных, лапароскопических или открытых вмешательств, отмечены у 260 (2,5%) пациентов. Частота РВБО после экстренных холецистэктомий в среднем составляет 2,5% с диапазоном от 1,8% (после лапароскопической холецистэктомии) до 3,3% (после традиционной холецистэктомии) и 4,6% (после минилапаротомной холецистэктомии). При холецистэктомиях частота ятогенного повреждения гепатикохоледоха колеблется в пределах 0,7-0,8%. В структуре РВБО, требующих повторных вмешательств, преобладают осложнения, связанные с нарушением целостности протоковой системы: в 41,9% случаев имеет место наружное (23,8%) или внутрибрюшное (18,1%) желчеистечение, в 26,2% случаев – повреждение магистральных внепеченочных желчных протоков; далее по частоте идут внутрибрюшные кровотечения (16,2%) и абсцессы брюшной полости (15,8%). При РВБО после операций на желчных протоках в 63,1% случаев имеющиеся осложнения удалось устраниить с помощью эндobiliарных вмешательств (19,7%), эндовоидеохирургической техники (35,2%) и гибридного применения двух эндоскопических технологий – видеолапароскопии и эндоскопического транспапиллярного стентирования холедоха (8,2%).

**Ключевые слова:** холецистэктомия, осложнения, диагностика, лечение, эндobiliарные вмешательства.

In the RRCEM for the period 2001 to 2019 10218 surgeries were performed for acute and complicated forms of cholelithiasis (GSD), after which clinically significant early intra-abdominal complications (ERBO), requiring repeated endobiliary, laparoscopic or open interventions, were noted in 260 (2.5%) patients. The frequency of RVBO after emergency cholecystectomy averages 2.5% with a range from 1.8% (after LCE) to 3.3% (after conventional CE) and 4.6% (after minilaparotomic CE). With cholecystectomy, the frequency of iatrogenic damage to hepaticocholedochus ranges from 0.7-0.8%. In the structure of RVBO requiring repeated interventions, complications associated with a violation of the integrity of the ductal system prevail: in 41.9% of cases, there is an external (23.8%) or intra-abdominal (18.1%) bile leakage, in 26.2% of cases - damage to the main extrahepatic bile ducts; followed by intra-abdominal bleeding (16.2%) and abdominal abscesses (15.8%). In RVBO after operations on the bile ducts, in 63.1% of cases, the existing complications can be eliminated using endobiliary interventions (19.7%), endovideosurgical techniques (35.2%) and a hybrid application of two endoscopic technologies – videolaparoscopy and endoscopic transpapillary stenting of the choledochus (8.2%).

**Keywords:** cholecystectomy, complications, diagnosis, treatment, endobiliary interventions.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a1](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a1)

### Введение

В настоящее время арсенал лечения острого обтурационного калькулезного холецистита и других осложненных форм ЖКБ наряду со способами традиционной релапаротомии включают в себя малоинвазивные варианты в виде лапароскопической (ЛХЭ), минилапаротомной ХЭК (МХЭ), эндоскопических вмешательств на БДС, чрескожных ретроградных и функциональных вмешательств. Идет неизбежный процесс расширения показаний к миниинвазивным вмешательствам, которые с позиций оценки хирургического стресса являются менее травматичными.

Широкая распространенность острой билиарной патологии, улучшение ее диагностики, а также внедрение в клиническую практику малоинвазивных методов лечения привело повсеместному увеличению числа операций по поводу этих патологий. По данным Всемирного Союза хирургов, в настоящее время в мире выполняются более 1 миллиона, в России – 60000, а в Республике Узбекистан в связи с острым калькулезным холециститом ежегодно проводятся около 4-5 тыс. различных вариантов ХЭК, при этом 12,6-47,7% из них сопровождаются вмешательствами на внепеченочных желчных протоках (ВЖП) и их число возрастает.

Вместе с тем это обуславливает увеличение числа ранних внутрибрюшных осложнений, требующих повторных операций после традиционных вмешательств, до 12,8%, после лапароскопических операций – до 16,8%, а после эндоскопических транспапиллярных вмешательств – до 23,4% больных, летальность при этом колеблется от 0,4 до 2,3%.

Ведущее место среди ранних внутрибрюшных осложнений (РВБО) после операций на желчных путях занимают послеоперационный перитонит (ПП) (0,3 – 1,5%), абсцессы брюшной полости (АБП) (до 0,8%), желчеистечение (до 4,6%) и внутрибрюшное кровотечение (ВБК) (до 4,0%). Особое место среди РВБО в экстренной билиарной хирургии занимают ятrogenные повреждения желчных протоков.

Ежедневно количество таких больных увеличивается, так как после традиционных вмешательств частота повреждений желчных протоков составляет 0,1-0,5%, после лапароскопических операций – 0,3-3%. К большому сожалению, несмотря на развитие хирургической техники, анестезиологии и интенсивной терапии, фармакологии, до сих пор однозначного решения проблемы диагностики и лечения ранних внутрибрюшных осложнений после операций на желчных путях не существует. Это обусловлено как частотой данных осложнений, так и сохраняющейся высокой летальностью при их тяжелых формах.

**Цель.** Анализ опыта РНЦЭМП по диагностике и лечению ранних внутрибрюшных осложнений после операций на желчных путях.

## Материал и методы

В РНЦЭМП за период с 2001 по 2019 г. выполнены 10218 операций на ЖВП по поводу острых и осложненных форм ЖКБ, после чего клинически значимые РВБО, потребовавшие повторных эндобилиарных, лапароскопических или открытых вмешательств, отмечены у 260 (2,5%) пациентов. Наиболее часто послеоперационные осложнения мы наблюдали после минилапаротомных ХЭ (4,6%), в связи с чем в последние годы мы не используем этот хирургический доступ при выполнении холецистэктомий по поводу острых калькулезных холециститов. Более половины (53,3%) первичных хирургических вмешательств были выполнены лапароскопическим способом, при которых зафиксирована наименьшая частота РВБО (1,8%). После традиционных холецистэктомий, выполненных у больных с острым калькулезным холециститом, частота таких осложнений составила 3,3%. В исследование были включены также 35 больных с РВБО, развившимися после открытых вмешательств на гепатикохоледохе по поводу механической желтухи добропачественного (33) и злокачественного (2) генеза (табл. 1).

**Таблица 1.** Характер первичной операции у больных с РВБО

Характер первичной операции	Число первичных операций		Число РВБО			
	Абс.	%	всего	в т.ч. повреждения гепатикохоледоха	Абс.	%
Традиционная ХЭ	2580	25,1	86	3,3	21	0,8
Минилапаротомная ХЭ	864	8,4	40	4,6	6	0,7
Лапароскопическая ХЭ	5482	53,3	99	1,8	41	0,7
Открытые вмешательства на гепатикохоледохе	1354	13,2	35	2,6	–	–
Всего	10280	100	260	2,5	68	0,7

Все пациенты с РВБО (n=260) были разделены на 2 группы: контрольную группу составили 138 (53,1%) больных, у которых применялась традиционная лечебно-диагностическая тактика, в основную группу были включены 122 (46,9%) пациента, у которых на этапах диагностики и лечения были использованы современные методы лучевой диагностики, интервенционные эндобилиарные вмешательства и видеоэндохирургическая техника, а также компьютерная интеллектуальная поддержка прогноза тяжести клинического течения послеоперационных осложнений и выбора персонализированного лечения (рис. 1).

Среди больных с РВБО преобладали женщины: 178 (68,5%) против 82 (31,5%) мужчин (табл. 2), что примерно отражает гендерную структуру в общей популяции больных, подвергаемых хирургическим вмешательствам по поводу заболеваний ЖВП. Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил  $56,4 \pm 4,8$  года, при этом соотношение количества больных молодого и среднего возраста к числу пациентов пожилого и старческого возраста составило 1,3/1.

У абсолютного большинства больных (177; 68,1%) в структуре РВБО преобладали осложнения, так или иначе связанные с протоковой системой. В частности, в 109 (41,9%) случаях имело место желчеистечение, которое у 62

(23,8%) больных имело наружный характер при наличии дренажа в брюшной полости и у 47 (18,1%) проявилось в виде желчного перитонита. Еще в 68 (26,2%) случаях диагностировано повреждение магистральных внепеченочных желчных протоков (табл. 2).

У остальных 83 (31,9%) пациентов повторные вмешательства по поводу РВБО потребовались по причине развития у них внутрибрюшного кровотечения (42; 16,2%) и абсцесса брюшной полости (41; 15,8%) (табл. 2).

Проведена оценка информативности новых подходов к диагностике и новой интегральной шкалы оценки тяжести состояния больных и течения РВБО. Если в контрольной группе пациентов в выявлении послеоперационных осложнений и определении показаний к релапаротомии ориентировались, главным образом, на результаты применения традиционных методов (появление и прогрессирование клинических, лабораторных и ультразвуковых признаков механической желтухи, перитонита, внутрибрюшного кровотечения и желчеистечения), то в основной группе пациентов достаточно широко были использованы современные средства эндовизуализации, включая МСКТ в 27,9%, МРТ-холангографию в 44,3%, ЭРХПГ в 71,3%, ЧЧХС в 34,4% и видеолапароскопию в 43,4% случаев (табл. 3).



Рис. 1. Объем и характер лечебно-диагностических методов, использованных в группах сравнения

Таблица 2. Демографическая и клиническая характеристики больных с РВБО

Показатель	Контрольная гр, n=138		Основная гр., n=122		Всего, n=260	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пол						
Мужчины	46	33,3	36	29,5	82	31,5
Женщины	92	66,7	86	70,5	178	68,5
$\chi^2$ -тест			$\chi^2=0,439$ , $p=0,508$ , $p>0,05$			
Возраст						
19-44 года	17	12,3	25	20,5	42	16,2
45-59 лет	56	40,6	51	41,8	107	41,2
60-74 года	54	39,1	37	30,3	91	35,0
$\geq 75$ лет	11	8,0	9	7,4	20	7,7
$\chi^2$ -тест			$df=3$ , $\chi^2$ стат=4,164, $\chi^2$ крит=7,815, $p=0,245$ , $p>0,05$			
Характер РВБО						
Повреждение внепеченочных протоков	38	27,5	30	24,6	68	26,2
Наружное желчеистечение	36	26,1	26	21,3	62	23,8
Желчные перитониты	22	15,9	25	20,5	47	18,1
Внутрибрюшные кровотечения	24	17,4	18	14,8	42	16,2
Абсцессы брюшной полости	18	13,0	23	18,9	41	15,8
$\chi^2$ -тест			$df=4$ , $\chi^2$ стат=3,240, $\chi^2$ крит=9,488, $p=0,519$ , $p>0,05$			

Таблица 3. Методы обследования больных с РВБО

Метод исследования	Контрольная гр., n=138		Основная гр., n=122	
	Абс.	%	Абс.	%
Оценка клинической картины	138	100	122	100
Общеклинические анализы крови	138	100	122	100
Биохимические анализы крови	138	100	122	100
УЗИ органов брюшной полости	138	100	122	100
R-графия груди и живота	74	53,6	67	54,9
МСКТ	-	-	34	27,9
МРТ-холангиография	-	-	54	44,3
ЭРХПГ	-	-	87	71,3
ЧЧХС	-	-	42	34,4
Видеолапароскопия	-	-	53	43,4

Наиболее доступным на сегодня, достаточно информативным методом скринингового мониторинга больных в послеоперационном периоде после вмешательств на ЖВП является трансабдоминальное УЗИ, которое было применено у всех 260 пациентов. Ультразвуковая семиотика РВБО складывается из таких сонографических при-

знаков, как наличие свободной жидкости в правом подпеченочном пространстве (выявлено у 49,2% больных) и/или в других отделах брюшной полости (27,7%), скопления гнойников в различных отделах брюшной полости (13,8%), расширение вне- и внутрипеченочных желчных протоков (15,0 и 10,4%, соответственно) (табл. 4).

**Таблица 4.** Частота выявления ультразвуковых признаков РВБО, n=260

Ультразвуковой признак	Число случаев	
	Авс.	%
Свободная жидкость в подпеченочном пространстве	128	49,2
Свободная жидкость в брюшной полости	72	27,7
Ограниченные жидкостные скопления	36	13,8
Расширение проксимальных отделов ЖВП	39	15,0
Расширение внутрипеченочных желчных протоков	27	10,4
Наличие камней в общем желчном протоке	4	1,5
Расширение петель и аперистальтика кишечника	50	19,2
Патологий в брюшной полости не обнаружено	23	8,8

Расширение желчных протоков у больных после холецистэктомии мы относим к прямым сонографическим признакам ятрогенного повреждения желчных протоков. Так, при пересечении или иссечении с перевязкой гепатикохоледоха, когда имеет место полный блок, на УЗИ визуализируется выраженное расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков. У больных с частичным блоком желчных протоков отмечается расширение проксимальных отделов желчных путей и незначительное расширение внутрипеченочных желчных протоков.

У больных с желчеистечением диаметры желчных протоков, как правило, оставались в пределах нормы. В единичных случаях (4) удалось визуализировать наличие камней в просвете общего желчного протока. Наружное желчеистечение через функционирующую дренажную трубку на УЗИ проявляется наличием небольшого количества свободной жидкости в проекции ложа желчного пузыря и правого подпеченочного пространства. Примечательно, что у 20 (7,7%) больных с наружным желчеистечением и 3 (1,2%) пациентов с перевязкой общего желчного протока на сонограммах нам не удалось выявить каких-либо патологических изменений в ранние сроки после операции (табл. 4). При внутреннем желчеистечении на УЗИ выявляли свободную жидкость в нескольких отделах брюшной полости, распространенность которой зависела от срока, прошедшего с момента хирургического вмешательства и характера источника поступления желчи. Чувствительность, специфичность и эффективность УЗИ в выявлении свободной жидкости в брюшной полости составляет 94,6, 80,9 и 87,7%, соответственно.

У больных с послеоперационными абсцессами брюшной полости, как правило, визуализировали ограниченные жидкостные скопления в подпеченочном или правом поддиафрагмальном пространстве. Объемы и форма абсцессов были различными, эхоструктура во всех случаях была неоднородная.

Рентгенография грудной клетки и живота выполнена 141 (54,2%) больным с РВБО, у которых были выявлены следующие рентгенологические признаки: чаши Клойбера на 61,7% снимков, свободный газ под куполами диафрагмы в

31,2%, пневматоз кишечника в 52,5%, высокое стояние купола диафрагмы в 47,5% и ограничение экскурсии купола диафрагмы в 46,8% случаев. Ни один из перечисленных рентгенологических симптомов не является патогномоничным для ятрогенного повреждения ЖВП.

МСКТ, использованная у 34 больных с РВБО, также имеет достаточно ограниченные диагностические возможности в визуализации ЖВП, однако оказалась высоконформативной в выявлении жидкостных скоплений в брюшной полости, особенно в идентификации абсцессов, когда чувствительность, специфичность и эффективность метода составляли 96,4, 100 и 99,0%, соответственно.

Решающее значение в диагностике ятрогенных повреждений ЖВП имели методы прямого контрастирования желчных протоков, главным образом – ЭРПХГ, которая применена у 87 (71,3%) больных основной группы (табл. 3). Метод позволил визуализировать наличие блока контраста в холедохе (выявлено в 48,3% случаев), затекание контраста в брюшную полость (42,5%), наличие резидуальных камней холедоха (31,0%) и наружных свищей (43,7%).

Кроме того, у 42 (34,4%) пациентов основной группы при признаках высокого блока ЖВП или при неудачных попытках выполнения ЭРПХГ была выполнена ЧЧХГ, для которой была характерна аналогичная с ЭРПХГ рентген-семиотика РВБО (уточнение уровня блока или стеноза желчных протоков, визуализация источников желчеистечения). Во всех случаях ЧЧХГ дополнена установкой ЧЧХС, что позволило минимизировать способом осуществить декомпрессию ЖВП у 40 пациентов. В 2 (4,8%) случаях из 42 имели место осложнения после ЧЧХГ в виде подтекания желчи в одном случае и кровотечение в брюшную полость в другом, что потребовало экстренной реоперации.

В связи с этим в последние годы у больных с механической желтухой и при подозрении на ятрогенное повреждение ЖВП мы широко используем диагностические возможности неинвазивного и безопасного метода визуализации желчных протоков – МРТ-холангиографию, которую мы применили у 54 (44,3%) больных основной группы. Специфичность, чувствительность и диагностическая эффективность метода в определении уровня и протяженности бло-

ка ЖВП составляет 98,0, 100 и 99,0%, соответственно. Эти показатели были заметно ниже в определении затекания желчи за пределы желчных протоков, составляя, соответственно, 93,5, 87,5 и 90,5%.

Согласно задачам исследования была разработана новая интегральная шкала прогноза тяжести течения РВБО после операций на желчных путях путем модификации и адаптации шкалы SAPS (Удостоверение ТашИУВ на рационализаторское предложение № 00115 от 29.06.2020 г.). Проведенные расчеты по определению прогностической ценности различных клинических признаков, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования пациентов позволили выделить 18 наиболее важных пре-

дикторов отягощенного течения РВБО, которые составили основу разработанной нами модифицированной шкалы прогноза категории тяжести течения РВБО (табл. 5). В шкале предусмотрены три категории тяжести течения внутрибрюшных осложнений после операций на желчных путях:

I категория	18,0-30,8 балла
II категория	30,9-42,7 балла
III категория	42,8-57,0 балла.

Подобное ранжирование в рамках предложенной интегральной шкалы прогноза категории тяжести течения РВБО после операций на желчных путях имело высокие показатели чувствительности (81,2%), специфичности (79,8%) и общей точности (80,5%).

**Таблица 5.** Модифицированная шкала прогноза категории тяжести течения РВБО

№	Предиктор	Баллы и соответствующие им числовые значения показателей						
		3	2	1	0	1	2	3
X1	Возраст, лет				<45	46-55	56-65	66-75
X2	Пульс, в 1 мин	<40	40-54	55-69	70-109	110-139	140-179	>179
X3	АДсист, мм рт. ст.	<40	40-54	55-79	80-149	150-179	180-189	>189
X4	Температура тела, °C	30,0-31,9	32,0-33,9	34,0-35,9	36,0-37,4	37,5-38,4	38,5-38,9	39,0-40,9
X5	ЧДД, в 1 мин	<6	6-9	10-11	12-24	25-34	35-49	>49
X6	Диурез, л/24 ч	<0,20	0,20-0,49	0,50-0,69	0,70-3,49	3,50-4,99	>5,0	
X7	Мочевина в крови, ммоль/л			<3,49	3,50-7,4	7,50-28,9	29-35,9	36-54,9
X8	Калий в крови, мэкв/л	<2,5	2,5-2,9	3,0-3,4	3,5-5,4	5,5-5,9	6,0-6,9	>6,9
X9	Лейкоцитоз в крови, 10 <sup>3</sup>				6,5-8,0	До 10,0	До 15,0	>15,0
X10	Hb (мг/л) и Ht (%) крови				120-130 42-45	100 35	50 25	<
X11	ПИК, усл.ед				до 5,5	5,6-7,0	7,1-11,0	11,1-15,0
X12	Билирубин в крови, ммоль/л				до 25,0	25-100	100-200	>200
X13	Сознание				ясное	оглушение	сопор	кома
X14	Перистальтика кишечника				активная	вялая	единичная	не выслушивается
X15	УЗИ, МСКТ свободная жидкость				нет	в малом тазу	малый таз+боковой канал	по всему животу
X16	Чаши Клойбера				нет	единичные	множ.	смеш. множ.
X17	Наружное желчеистечение, мл				нет	<500,0	500-1000	>1000,0
X18	Распространенность перитонита				нет	местный	диффузный	разлитой

Оптимизация процесса лечения больных с ранними внутрибрюшными осложнениями после операций на желчных путях посвящена сравнительному анализу результатов лечения РВБО после операций на желчных путях у больных контрольной и основной групп. Как было указано выше, если в контрольной группе пациентов (n=138) показания к повторным хирургическим вмешательствам по поводу РВБО устанавливали на основании клинических и УЗ-данных развития желчеистечения, перитонита или кровотечения, то в основной группе больных (n=122) широко использовали диагностические/лечебные возможности МСКТ, МРТ-холангиографию, ЭГХПГ, ЧЧХС, видеолапароскопию (см. табл. 3). В выборе тактики лечения РВБО в основной группе больных использовали также специально разработанную в рамках диссертационной работы компьютерную программу (Свидетельство Агентства по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан № DGU 08594), которая обладает интуитивно понятным и удобным для заполнения пользовательским интерфейсом, позволяет хирургу оценить тяжесть течения послеперационного периода и получить рекомендации по ведению пациента (рис. 2).

Предлагаемая компьютерная программа выбора тактики лечения больных с РВБО после операций на желчных

протоках работает на основе специально разработанного алгоритма, где центральное место занимают малоинвазивные лечебно-диагностические технологии. Применение данного программного продукта позволило снизить частоту релапаротомий у этой тяжелой категории больных с 97,1 до 35,2% (табл. 6). У 77 (63,1%) пациентов основной группы выявленные РВБО удалось успешно устраниить с помощью эндобилиарных вмешательств (24; 19,7%), эндовидеохирургической техники (43; 35,2%), а также гибридного применения двух эндоскопических технологий – видеолапароскопии и эндоскопического транспапиллярного стентирования холедоха (10; 8,2%).

Оценка лечебно-диагностических возможностей видеолапароскопии (ВЛС) у 53 больных основной группы показала, что у 51 (96,2%) из них видеоэндохирургическая техника позволила не только установить точную причину РВБО, но и выполнить адекватное малоинвазивное устраниние выявленных осложнений, в том числе у 10 (18,9%) пациентов путем применения гибридного подхода: ВЛС и эндоскопического ретроградного стентирования ЖВП.

У 38 (71,7% из 53) больных показанием к выполнению диагностической ВЛС служили клинические, ультразвуковые и МСКТ-признаки перитонита, биломы и желчеистечение из дренажной трубы. ВЛС позволила подтвердить на-

Оценка тяжести течения ранних внутрибрюшных осложнений после операций на желчных протоках и тактика ведения больных	
Ф.И.О. пациента	Абдуллаев М
№ Истории болезни	12345
Год рождения	1976
Дата обследования	10.06.2020
Возраст (лет)	46-55
Сознание	ясное
Систолическое АД (мм.рт.ст.)	70-82 или 90-105
Пульс (уд/мин)	100-119 или 141-150
Температура тела (град. С)	субфебрильная
Частота дыхания (уд. в мин)	25-34 или 49-55
Диурез (мл/ч)	более 0,70
Мочевина крови (ммоль/л)	7,0 - 28,0
Кларий крови (мкг/л)	до 5,9
Билирубин крови (ммоль/л)	до 100,0
Лейкоцитос (10 <sup>9</sup> /л)	до 10,0
НЬ крови (мл/мл)	120-100
Нt крови (%)	45-35
ПИК (уд. ул.)	5,6 - 7,0
Приступы кишечника	шапка
Чаши Клойбера	единичные
Наружное желчеистечение (мл)	до 500,0
Распространенность перитонита	местный
Свободная жидкость в животе (УЗИ, МСКТ)	малый таз
Итоговая сумма баллов = 19	
Категория тяжести = первая	
Рекомендуется двухэтапная тактика лечения	
Первый этап - РЭВ + консервативная антибактериальная терапия и предоперационная подготовка (до 48 часов)	
Второй этап - ВЛС, ВАЛС с мини-лапаротомией или ПАМ	
Примечание: При технических затруднениях на любом этапе ВЛС или ПАМ может быть конвертирован в ВАЛС с мини-лапаротомией или традиционную РЛТ	
ОЧИСТИТЬ ПЕЧАТЬ ВЫХОД	

Рис. 2. Интерфейс компьютерной программы выбора тактики лечения больных с РВБО после операций на желчных протоках

личие и оценить распространенность послеоперационного перитонита, в том числе у 12 (22,6%) пациентов – выявить, санировать и дренировать подпеченочные (9) и поддиафрагмальные (3) абсцессы. В 26 (45,3%) случаях диагностировано желчеистечение и ограниченные биломы, которые у 14 пациентов было связано с несостоятельностью культи пузырного протока, у 8 – повреждениями ходов Лушки, у 1 – некрозом культи и устья пузырного протока и у 1 – краевым дефектом правого долевого протока, в двух случаях не удалось установить причину биломы. Видеолапароскопическая техника позволила выполнить лапароскопическое клипирование пузырного протока (9 пациентов) и ходов Лушки (5) (рис. 3), наружное дренирование желчных протоков по Холстеду-Пиковскому (5). В двух случаях, когда имели место краевой некроз холедоха на уровне устья пузырного протока и краевой дефект правого долевого протока, лапароскопия завершена наружным дренированием желчных протоков с последующим эндобилиарным стентированием. Кроме того, эндобилиарное стентирование было выполнено еще у 8 больных с недостаточностью культи пузырного протока (5) и ходов Лушки (3). Подобная тактика применения ВЛС у больных с желчными перитонитами и наружными желчеистечениями позволило во всех случаях устранить РВБО мининивазивным способом.

Лечебно-диагностические возможности ВЛС были использованы также у 15 больных с подозрением на внутрибрюшное кровотечение, источниками которого в 10 случаях было ложе желчного пузыря, в 3 – пузырная артерия, в 2 – ранее пересеченные внутрибрюшные спайки. Методика позволила выполнить надежный гемостаз у всех 10 больных с кровотечениями из ложа желчного пузыря и у 2 па-

циентов с кровотечениями из спаек. Кроме того, при ВЛС удалось клипировать кровоточащую пузырную артерию в 1 случае (рис. 3), в двух случаях пришлось прибегнуть к конверсии.

У 6 (2,3%) больных с поддиафрагмальными (5) и подпеченочными (1) абсцессами выполнено успешное чрескожное дренирование гнойников под контролем УЗИ.

К релапаротомии пришлось прибегнуть, как было сказано выше, у 134 (97,1%) больных контрольной группы и у 43 (35,2%) пациентов основной группы. При этом примечателен тот факт, что при традиционных подходах к хирургическому лечению больных с РВБО после операций на ЖВП только у ¼ больных (38; 27,5%) выполняются восстановительные (24) и реконструктивные (14) операции на желчных протоках, а в остальных случаях выполненные при релапаротомии хирургические процедуры часто ограничивались санацией брюшной полости (39), лигированием культи пузырного протока или протоков Люшника (7), наружным дренированием гепатикохоледоха (11), электрокоагуляцией кровоточащего сосуда (24), которые могли были бы устранены в большинстве случаев с помощью ВЛС.

Восстановительные операции всего выполнены 33 больным (табл. 7). При этом целостность краевого поврежденного холедоха, как правило, восстанавливали путем наложения бокового шва на Т-образном дренаже у 13 больных, на дренаже Вишневского – 2 пациентам. Еще в одном случае у пациентки основной группы прецизионный боковой шов холедоха наложен после предварительной эндоскопической установки билиарного стента без применения наружного каркасного дренажа.

Таблица 6. Характер и объем лечебных вмешательств, примененных у больных с РВБО

Вид вмешательства	Контрольная гр., n=138		Основная гр., n=122		Всего, n=260	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Эндобилиарные вмешательства			24	19,7	24	9,2
Лапароскопия (релапароскопия)			43	35,2	43	16,5
ЭРПХГ+стентирование+лапароскопия			10	8,2	10	3,8
Чрескожное функционное дренирование абсцессов	4	2,9	2	1,6	6	2,3
Релапаротомии:	134	97,1	43	35,2	177	68,1
санация брюшной полости	39	28,3	3	2,5	42	16,2
лигирование культи пузырного протока или протоков Люшка	7	5,1	0	0	7	2,7
наружное дренирование гепатикохоледоха	11	8,0	1	0,8	12	4,6
холедохолитомия, наружное дренирование гепатикохоледоха	15	10,9	11	9,0	26	10,0
остановка кровотечения	24	17,4	3	2,5	27	10,4
восстановительные операции	24	17,4	9	7,4	33	12,7
реконструктивные операции	14	10,1	16	13,1	30	11,5

У 17 пациентов с полным пересечением общего желчного протока наложен первичный шов по типу «конец в конец» (табл. 7). При этом, если в контрольной группе пациентов билиобилиарный анастомоз (ББА) накладывали на Т-образном дренаже Кера, то в основной группе больных анастомоз был сформирован на наружном металлическом каркасе по методу клиники. Реконструктивные операции по поводу «свежих» ятрогенных повреждений магистральных ЖВП выполнены 30 больным, в том числе бигепатикоэнтероанастомоз по Ру наложен 8 пациентам, гепатикоэнтероанастомоз по Ру – 12 и гепатикоэнтероанастомоз с межкишечным анастомозом по Брауну – 10 (табл. 7). У больных с нерасширенным протоком билиодигестивный анастомоз старались накладывать на сменном транспеченоочном дренаже (СТД) по Сейпол – Куриану (3), Фелькеру (1) и Прадеру – Смиту (2). В основной группе пациентов при выполнении реконструктивных операций (n=16) в 13 случаях билиодигестивные анастомозы были сформированы на наружном металлическом каркасе без применения СТД, что значительно упрощает технику наложения анастомоза в условиях нерасширенных протоков, снижает риск развития структуры и несостоятельности анастомоза.

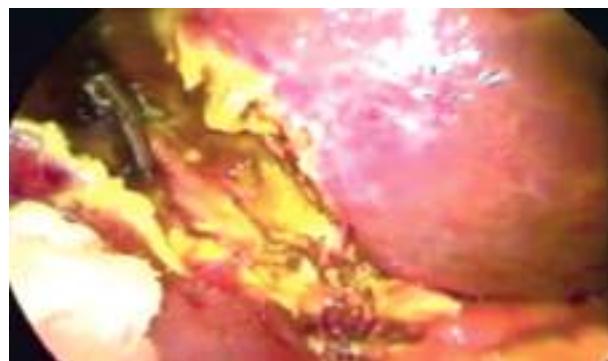


Рис. 3. Лапароскопическое клипирование добавочного, аномального протока

Частота послеоперационных осложнений хирургических и эндобилиарных вмешательств, выполненных по поводу РВБО, развившихся после операций на желчных протоках, остается достаточно высокой и составляет в среднем 16,2% (табл. 8). Расширение показаний к применению ВЛС и эндоскопическим транспапиллярным вмешательствам способствует снижению частоты послеоперационных осложнений с 19,6 до 12,3%, послеоперационной летальности – с 6,5 до 2,5% и сокращению сроков стационарного лечения с 21,4±1,9 до 10,8±1,2 койко-дней.

**Таблица 7.** Характер реконструктивно-восстановительных операций при ятогенных повреждениях внепеченочных протоков, n=63

Характер операции	Контрольная гр., n=38	Основная гр., n=25
<b>Восстановительные операции, n=33</b>		
Боковой шов холедоха на дренаже	14	2
Билиобилиарный анастомоз конец в конец	10	7
<b>Реконструктивные операции, n=30</b>		
Бигепатикоэнteroанастомоз по Ру	4	4
– на СТД по Сейпол-Куриану	3	-
– на СТД по Фелькеру	1	-
– без СТД	-	4
Гепатикоэнteroанастомоз по Ру	6	6
– на СТД по Прадеру-Смиту	1	1
– без СТД	5	5
Гепатикоэнteroанастомоз с межкишечным анастомозом по Брауну	4	6
– на СТД по Прадеру-Смиту	1	2
– без СТД	3	4

**Таблица 8.** Результаты повторных вмешательств, выполненных по поводу РВБО после билиарных операций

Вид осложнений	Контрольная гр., n=138		Основная гр., n=122		Всего, n=260	
	авс.	%	авс.	%	авс	%
<b>Неспецифические:</b>	17	12,3	9	7,4	26	10,0
нагноение п/о ран	11	8,0	5	4,1	16	6,2
п/о пневмония	2	1,4	2	1,6	4	1,5
ОИМ	1	0,7	1	0,8	2	0,8
ТЭЛА	2	1,4	1	0,8	3	1,2
сепсис, септический шок	1	0,7	-		1	0,4
<b>Специфические:</b>	10	7,2	6	4,9	16	6,2
внутрибрюшное кровотечение	2	1,4	1	0,8	3	1,2
повреждение стенки ДПК при ЭПСТ			1	0,8	1	0,4
абсцессы брюшной полости	3	2,2	2	1,6	5	1,9
перитонит	4	2,9	1	0,8	5	1,9
кишечная непроходимость	1	0,7	1	0,8	2	0,8
Всего п/о осложнений	27	19,6	15	12,3	42	16,2
	$\chi^2=2,527, p=0,112, p>0,05$					
<b>Умерло</b>	9	6,5	3	2,5	12	4,6
	$\chi^2=2,428, p=0,120, p>0,05$					
Сроки стац. лечения, койко-дни	$21,4\pm1,9$		$10,8\pm1,2$		$p<0,01$	

## Выводы

Частота РВБО после экстренных холецистэктомий в среднем составляет 2,5% с диапазоном от 1,8% (после ЛХЭ) до 3,3% (после традиционной ХЭ) и 4,6% (после минилапаротомных ХЭ). При холецистэктомиях частота ятогенного повреждения гепатикохоледоха колеблется в пределах 0,7-0,8%. В структуре РВБО, требующих повторных вмешательств, преобладают осложнения, связанные с нарушением целостности протоковой системой: в 41,9% случаев имеет место наружное (23,8%) или внутрибрюшное (18,1%) желчеистечение, в 26,2% случаев – повреждение магистральных внепеченочных желчных протоков; далее по частоте идут внутрибрюшные кровотечения (16,2%) и абсцессы брюшной полости (15,8%).

При РВБО после операций на желчных протоках чувствительность, специфичность и эффективность УЗИ в выявлении свободной жидкости в брюшной полости составляет 94,6, 80,9 и 87,7%, соответственно. Расширение желчных протоков после ХЭ является прямым сонографическим признаком повреждения магистральных желчных протоков: расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков указывает на полный блок холедоха, расширение проксимальных отделов желчных путей и незначительное расширение внутрипеченочных желчных протоков – на частичный блок желчных протоков.

МСКТ-диагностика при РВБО имеет ограниченные возможности в визуализации ЖВП, однако является высокоДифференцированным в выявлении жидкостных скоплений в брюшной полости, особенно в идентификации внутрибрюшных абсцессов с показателями чувствительности, специфичности и эффективности 96,4, 100 и 99,0%, соответственно. Среди неинвазивных методов лучевой диагностики наибольшую информативность в определении уровня и протяженности блока ЖВП проявляет МРТ-холангиография, специфичность, чувствительность и эффективность которой составляет 98,0, 100 и 99,0%, соответственно.

При традиционных подходах к хирургическому лечению больных с РВБО после операций на ЖВП только у 27,5% больных выполняются восстановительные и реконструктивные операции на желчных протоках, а в остальных случаях хирургические процедуры при релапаротомии ограничиваются санацией брюшной полости, лигированием культи пузырного протока или протоков Люшка, наружным дренированием гепатикохоледоха, электрокоагуляцией кровоточащего сосуда, которые можно было бы устраниć в большинстве случаев с помощью видеоденодоскопической техники.

Предлагаемая компьютерная программа выбора тактики лечения больных с РВБО после операций на желчных протоках, имеющая функционал прогноза категории тяжести течения РВБО на основе модифицированной интегральной шкалы и построенная на основе специально разработанного лечебно-диагностического алгоритма, способствует снижению частоты релапаротомий у этой тяжелой категории больных с 97,1 до 35,2%, послеоперационных осложнений повторных хирургических вмешательств с 19,6 до 12,3%, послеоперационной летальности – с 6,5 до 2,5% и сокращению сроков стационарного лечения с 21,4±1,9 до 10,8±1,2 койко-дней. При РВБО после операций на желчных протоках в 63,1% случаев имеющиеся осложнения можно устраниć с помощью эндобилиарных вмешательств (19,7%), эндовидеохирургической техники (35,2%) и гибридного применения двух эндоскопических технологий – видеолапароскопии и эндоскопического транспапиллярного стентирования холедоха (8,2%).

## Литература

1. Акилов Х.А., Асадов Ш.Я., Матякубов Х.Н., Ли Э.А. Комплексный подход к лечению желчнокаменной болезни у детей. Вестник экстренной медицины. – Ташкент, 2015; 2:5-7. [Akilov Kh.A., Asadov Sh.Ya., Matyakubov Kh.N., Li E.A. Kompleksnyy podkhod k lecheniyu zhelchnokamennoy bolezni u detey. Vestnik ekstrennoy meditsiny. –Tashkent, 2015;2:5-7. In Russian].
2. Алтиев Б.К., Хакимов Х.Х., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А. Диагностика и тактика лечения холедохолитиаза при дивертикулах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. Вестн. экстр. медицины. 2013; 1:8-10. [ Altiev B.K., Khakimov Kh.Kh., Khadzhibaev F.A., Khashimov M.A. Diagnostika i taktika lecheniya kholedokholitiazza pri divertikulakh papillyarnoy oblasti dvenadtsatiperstnoy kishki. Vestn. ekstr. meditsiny. 2013;1:8-10. In Russian].
3. Алиджанов Ф.Б., Баймурадов Ш.Э., Хаджибаев А.М. и др. Тактика лечения деструктивных форм холецистита с применением малоинвазивных технологий. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Тез.докл. – Ургенч, 2006:74-75. [ Alidjanov F.B., Baymuradov Sh.E., Khadzhibaev A.M. i dr. Taktika lecheniya destruktivnykh form kholetsistita s primeneniem maloinvazivnykh tekhnologiy. Aktual'nye problemy organizatsii ekstrennoy meditsinskoy pomoshchi: Tez.dokl. – Urgench, 2006:74-75. In Russian].
4. Алиев Ю.Г., Чиников М.А., Пантелеева И.С., Курбанов Ф.С., Попович Б.К., Сушко А.Н., и др. Результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни из лапаротомного и миниинвазивных доступов. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – М., 2014;7:21-25. [Aliev Yu.G., Chinikov M.A., Pantaleeva I.S., Kurbanov F.S., Popovich B.K., Sushko A.N., i dr. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya zhelchnokamennoy bolezni iz laparotomnogo i miniinvazivnykh dostupov. Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova. – M., 2014;7:21-25. In Russian].
5. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. – 2-е изд. – М.: Видар-М, 2009. – 568 с. [Gal'perin E.I., Vetshev P.S. Rukovodstvo po khirurgii zhelchnykh putey. – 2-e izd. – M.: Vidar-M, 2009. – 568 s. In Russian].
6. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения. Анналы хир. гепатол. 2011;16(3):16-25. [Gal'perin E.I. Mekhanicheskaya zheltukha: sostoyanie «mnimoy stabil'nosti», posledstviya «vtorogo udara», printsipy lecheniya. Annaly khir. hepatol. 2011;16(3):16-25. In Russian].
7. Делибалтов К.И. Диагностика и хирургическое лечение ятогенного повреждения внепеченочных желчных протоков: Дис. ...канд. мед. наук. Ставрополь, 2011:61-63. [Delibalov K.I. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie yatrogennogo povrezhdeniya vnepechenochnykh zhelchnykh protokov: Dis. ...kand. med. nauk. Stavropol', 2011:61-63. In Russian].
8. Королев М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Федотов Б.Л., Лепехин Г.М., Комбинированное анте- и ретрографическое восстановление непрерывности общего печеночного протока после сочетанного ятогенного повреждения. Вестник хирургии им. И.И.Грекова. – СПб., 2016;175(2):105-107. [Korolev M.P., Fedotov L.E., Avanесян R.G., Fedotov B.L., Lepikhin G.M., Kom-

- binirovannoe ante- i retrogradnoe vosstanovlenie nepreryvnosti obshchego pechenochnogo protoka posle sochetannogo yatrogennogo povrezhdeniya. Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova. – SPb., 2016;175(2):105-107. In Russian].
9. Михин И.В., Воробьев А.А., Доронин М.Б., Косиццов О.А., Абрамян Е.И., Рысков Л.А. О целесообразности уменьшения доступа при операциях по поводу желчнокаменной болезни. Эндоскопическая хирургия. – М., 2016;22(5):11-16. [Mikhin I.V., Vorob'ev A.A., Doronin M.B., Kosivtsov O.A., Abramyan E.I., Ryaskov L.A. O tselesoobraznosti umen'sheniya dostupa pri ope-ratsiyakh po povodu zhelchnokamennoy bolezni. Endoskopicheskaya khirurgiya. – M., 2016;22(5):11-16. In Russian].
10. Мизуров Н.А. Лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений: Учеб. пособие. Чебоксары: изд-во Чуваш. ун-та, 2010. 104 с. [Mizurov N.A. Lechenie zhelchnokamennoy bolezni i ee oslozhneniy: Ucheb. posobie. Cheboksary: Izd-vo Chuvash. un-ta, 2010. 104 s. In Russian].
11. Назыров Ф. Г., Девятов А.В., Ходжиев Д.Ш., Садыков Р.Ю. Критерии оценки тяжести течения и выбора тактики лечения послеоперационных абсцессов брюшной полости. Материалы 10-й научно-практической конференции экстренной медицинской помощи. Вестник экстренной медицины. 2012;2:75. [Nazirov F. G., Devyatov A.V., Khodzhiev D.Sh., Sadykov R.Yu. Kriterii otsenki tyazhesti tcheniya i vybora taktiki lecheniya posleoperatsionnykh abstsessov bryushnoy polosti. Materialy 10-iy nauchno-prakticheskoy konferentsii ekstrennoy meditsinskoy pomoshchi. Vestnik ekstrennoy meditsiny. 2012;2:75. In Russian]
12. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И., Омонов О.А. Современная стратегия лечения ятробенных повреждений внепеченочных желчных путей и наружных желчных свищей: научное издание. Хирургия Узбекистана. –Ташкент, 2014;63(3):41. [Nazirov F.G., Akbarov M.M., Ikramov A.I., Omonov O.A. Sovremennaya strategiya lecheniya yatrogennykh povrezhdeniy vnepechenochnykh zhelchnykh putey i naruzhnykh zhelchnykh svishchey: nauchnoe izdanie. Khirurgiya Uzbekistana. –Tashkent, 2014;63(3):41. In Russian]
13. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Девятов 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. – Ташкент, 2014. С 34. [Nazirov F.G., Akbarov M.M., Devyatov A.V., Nishanov M.Sh., Saydazimov E.M. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh so «svezhimi» povrezhdeniyami magistral'nykh zhel-chnykh protokov. Aktual'nye problemy hepatopankreatobiliarnoy khirurgii: Tez. dokl. 21-go Mezhdunar. kongressa hepatopankreatobiliarnykh khirurgov stran SNG. – Tashkent, 2014. S 34 In Russian].
14. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Атаджанов Ш.К. и др. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении послеоперационных внутрибрюшных осложнений в ургентной абдоминальной хирургии. 12-й Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ. Анналы хир. гепатол. 2005;10(2):230. [Khadjibaev A.M., Malikov Yu.R., Atadzhhanov Sh.K. i dr. Laparoskopicheskie vmeshatel'stva v diagnostike i lechenii posleoperatsionnykh vnutribryushnykh oslozhneniy v urgentnoy abdominal'noy khirurgii. 12-y Mezhdunarodnyy kongress khirurgov-gepatologov stran SNG. Annaly khir. hepatol. 2005;10(2):230. In Russian].
15. Хаджибаев А. М., Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Хосшимов М.А. Диагностика и лечение интраоперационных повреждений желчных протоков при лапароскопической и традиционной холецистэктомии: научное издание. Хирургия Узбекистана. Ташкент, 2011. (3):17-18. [Khadjibaev A. M., Altyev B.K., Atadzhhanov Sh.K., Khoshimov M.A. Diagnostika i lechenie intraoperatsionnykh povrezhdeniy zhelchnykh protokov pri laparoskopicheskoy i traditsionnoy khololetsikstektomii: nauchnoe izdanie. Khirurgiya Uzbekistana. Tashkent, 2011. (3):17-18 In Russian].
16. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Хаджибаев Ф.А. Лапароскопическая холецистэктомия при остром гангренозном холецистите. Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2011;(1):51-55. [Khadjibaev A.M., Atadzhhanov Sh.K., Khadzhibaev F.A. Laparoskopicheskaya khololetsikstektomiya pri ostrom gangrenoznom khololetsistite. Khirurgiya Uzbekistana. – Tashkent, 2011;(1):51-55. In Russian].
17. Agarwal N. Endoscopic management of postoperative bile leaks. N. Agarwal, B.C. Sharma, S. Garg, R. Kumar, S.K. Sarin //Hepatobiliary-Pancreat-Dis-Int. 2016 May; 5(2): 273-277.
18. Assaban M. Aube C, Lebigot J., Ridereau-Zins C., Hamy A., Caron C., Assaban M. Mangafodipir trisodium-enhanced magnetic resonance cholangiography for detection of bile leaks , //J-Radiol. 2016 Jan; 87(1): 41-47.
19. Balmadrid B., Kozarek R. Prevention and management of adverse events of endoscopic retrograde cholangiopancreatography //Gastrointest. En-dosc. Clin. North Amer. – 2013; 23(2):385-403.
20. Becker B.A., Chin E., Mervis E., Anderson C.L., Oshita M.H., Fox J.C. Emergency biliary sonography: utility of common bile duct measurement in the diagnosis of cholecystitis and choledocholithiasis. J. Emerg. Med. – 2014;46(1):54-60.

## ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН СҮНГИ ЭРТА ҚОРИН ИЧИ АСОРАТЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, К.С. РИЗАЕВ, У.Р. РИСКИЕВ, Б.И. ШУКУРОВ, Р.А. ЯНГИЕВ, М.М. ПУЛАТОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМда 2001–2019 йиллар давомида ўт тош касаллиги (ҮТК)нинг ўткир ва асоратланган турлари бўйича 10218 амалиётлар бажарилган бўлиб, улардан сўнг қайта эндобилиар, лапароскопик ёки очик аралашувларни талаб қилувчи эрта қорин ичи асоратлар (ЭҚИА) 260 нафар (2,5%) беморда қайд қилинди. Шошилинч холецистэктомиядан сўнг ЭҚИА миқдори ўртача 2,5% ни ташкил қилиб, унинг диапазони 1,8% дан (лапароскопик холецистэктомиядан сўнг) 3,3% (анъанавий холецистэктомиядан сўнг) ҳамда 4,6% гача (минилапаротом холецистэктомиядан сўнг) оралиқни ташкил қилди. Холецистэктомияда гепатикохоледохнинг ятроген шикастланиш частотаси 0,7–0,8% атрофида бўлди. Қайта амалиётларни талаб қилувчи ЭҚИА таркибида ўт йўллари шикастланишлари кўпчиликни ташкил қилди, жумладан 41,9% ҳолатларда ташқи (23,8%) ва ички (18,1%) сафро оқиши, 26,2% ҳолатда эса жигардан ташқари магистрал ўт йўлларининг шикастланиши қайд қилинди. Миқдори бўйича кейинги ўринларни қорин ичига қон кетиш (16,2%) ва қорин бўшлиғи абсцесслари (15,8%) эгаллади. Ўт йўлларидағи операциялардан кейин ривожланувчи ЭҚИАнинг 63,1% ҳолатларида мавжуд асоратларни эндобилиар аралашувларни (19,7%), эндовидеохирургик техникани (35,2%) ҳамда видео-лапароскопияни ва холедохни эндосякопик транспапилляр стентлашни гибрид тарзда қўллаш (8,2%) орқали бартараф қилиш имкони бўлди.

**Калим сўзлар:** холецистэктомия, асоратлар, диагностика, даволаш, эндобилиар аралашувлар.

### Информация об авторах:

Хаджибаев Абдухаким Муминович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой экстренной медицинской помощи Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников.

Ризаев Камал Сайдакбарович – доктор медицинских наук, ректор Ташкентского фармацевтического института.  
E-mail: rizaev@rambler.ru

Рискиев Умидулла Рахматуллаевич – PhD медицинских наук, начальник главного управления организации лечебно-профилактической помощи Министерства Здравоохранения.  
E-mail: 5555.5555@mail.ru

Шукурев Бобур Ибрагимович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела экстренной хирургии РНЦЭМП. E-mail: shbobir@yahoo.com.

Янгиеев Равшан Ахмедович – кандидат медицинских наук, заведующих отделением экстренной хирургии №1 РНЦЭМП.

Пулатов Махмуджон Муратжон угли – врач-ординатор экстренной хирургии №1 РНЦЭМП.  
E-mail: dr.makhmud@gmail.com.

Поступила в редакцию: 26.06.2021

### Information about authors:

Khadjibaev Abdukhakim Muminovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Emergency Medicine of the Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers.

Rizaev Kamal Saidakbarovich – Doctor of Medical Sciences, Doctor of Medicine, Rector of the Tashkent Pharmaceutical Institute; e-mail: rizaev@rambler.ru

Riskiev Umidulla Rahmatullaevich – PhD, Ytd of the Department for the Organization of Medical and Preventive Care.  
E-mail: 5555.5555@mail.ru

Shukurov Bobur Ibragimovich – Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Emergency Surgery, RRCEM.

Yangiev Ravshan Akhmedovich – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Emergency Surgery No. 1 of the RRCEM

Pulatov Makhmudjon Muratjon ugli – Medical resident of emergency surgery No. 1, RRCEM.  
E-mail: dr.makhmud@gmail.com.

Received: 26.06.2021

# ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ТЯЖЕЛООБОЖЕННЫХ

А.Д. ФАЯЗОВ<sup>1</sup>, А.И. АХМЕДОВ<sup>2</sup>, А.Г. МИРЗАКУЛОВ<sup>1</sup>

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

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

## PREDICTION OF DEVELOPMENT OF ACUTE GASTRO-DUODENAL COMPLICATIONS IN SEVERELY BURNED PATIENTS

A.D. FAYAZOV<sup>1</sup>, A.I. AKHMEDOV<sup>2</sup>, A.G. MIRZAKULOV<sup>1</sup>

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

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

**Материал и методы.** Изучены результаты исследования 85 пациентов с обширной термической травмой, получавших лечение в Самаркандском городском медицинском объединении в 2018–2020 гг. Первую группу составили 45 (53%) обожженных, у которых отмечалось развитие острых гастродуоденальных осложнений в первые 7 суток после травмы; вторую группу – 40 (47 %) пострадавших, у которых ожоговая болезнь протекала без развития острых гастродуоденальных осложнений.

**Результаты.** При поздней госпитализации и задержке начала интенсивной терапии более чем через 12 ч от момента термической травмы в 57,8% наблюдений развивались острые гастродуоденальные осложнения. В группе с общей площадью ожога менее 40% развитие острых гастродуоденальных осложнений было на 42,2 % меньше. На 2-й неделе ожоговой болезни у больных с площадью глубокого ожога более 10% п.т. острые гастродуоденальные осложнения развиваются в 1,5 раза чаще. У обожженных, у которых индекс Франка составлял более 130 ед., острые гастродуоденальные осложнения развивались в 9 раза чаще, чем среди пострадавших, у которых данный показатель был менее 70 ед.

**Выводы.** Обосновано применение 7 параметров в качестве основных прогностических критериев предлагаемой шкалы прогноза развития острых гастродуоденальных осложнений у тяжелообожженных.

**Ключевые слова:** ожоговая травма, ожоговая болезнь, гастродуоденальные осложнения, индекс тяжести поражения.

**Material and methods.** The results of a study of 85 patients with extensive thermal trauma treated at the Samarkand City Medical Association in 2018-2020 were studied. The first group consisted of 45 (53%) burned patients who had the development of acute gastroduodenal complications in the first 7 days after the injury; the second group consisted of 40 (47%) victims whose burn disease proceeded without the development of acute gastroduodenal complications.

**Results.** Acute gastroduodenal complications developed in 57.8% of cases with late hospitalization and delayed initiation of intensive care more than 12 hours after the moment of thermal injury. In the group with a total burn area of less than 40%, the development of acute gastroduodenal complications was 42.2% less. At the 2nd week of burn disease, acute gastroduodenal complications develop 1.5 times more often in patients with a deep burn area of more than 10% of the body surface. In burned patients, in whom the Franc index was more than 130 units, acute gastroduodenal complications developed 9 times more often than among the victims, in whom this indicator was less than 70 units.

**Conclusions.** The application of 7 parameters as the main prognostic criteria of the proposed prognosis scale for the development of acute gastroduodenal complications in severely burned patients is substantiated.

**Key words:** burn injury, burn disease, gastroduodenal complications, injury severity index.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a2](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a2)

Несмотря на достижения современной хирургии, ком- бустиологии и реаниматологии, диагностика, профилактика и лечение острых гастродуоденальных осложнений (ГДО) у обожженных остаются до конца не изученными, что заставляет осуществлять поиск критериев выбора ин- дивидуального подхода у этой категории больных [7,8].

Наиболее частым видом ГДО у тяжелообожженных является геморрагический синдром из верхних отделов же- лудочно-кишечного тракта [9,11]. Центральным звеном патогенеза эрозивно-язвенных поражений желудка и две- надцатиперстной кишки при ожоговой болезни выступает повреждение слизистой оболочки, которое обусловлено

дисбалансом защитных механизмов при нарастании эндооксикоза и нарушением процессов микроциркуляции в подслизистом слое [5,10]. Развитие ишемического поражения вплоть до некроза стенки в клинической практике проявляется различными моторно-эвакуаторными нарушениями, кровотечениями из эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Всё вышесказанное определяет направления лечебной тактики у данной категории больных, которая должна включать препараты, улучшающие реологические параметры крови, стабилизирующие процессы перекисного окисления липидов и восстанавливающие показатели тканевого дыхания [4,6].

По данным Бобровникова А.Э. острые эрозии и язвы ЖКТ наблюдаются в 30,3-66,1% случаев у больных с ожоговой травмой [1]. Согласно данным Вагнера Д.О., одним из неблагоприятных осложнений ожоговой болезни являются желудочно-кишечные кровотечения, которые встречаются у 10-30% пострадавших с шокогенной термической травмой. Летальность у данной категории больных может достигать до 80%, что обуславливает актуальность данной проблемы в современной комбустиологии [2,3].

**Цель:** прогнозирование вероятности развития острых гастродуоденальных осложнений у тяжелообожженных.

### Материалы и методы

Общий массив исследования составил 85 пострадавших с обширными ожогами за 2018–2020 гг., лечившихся в ожоговом отделении Самаркандского городского медицинского объединения. На основании данных о течении ожоговой болезни (ОБ) (осложненное и неосложненное) с развитием острых гастродуоденальных осложнений, все пациенты были разделены на две группы: основную группу составили 45 (53%) обожженных, у которых ожоговая болезнь сопровождалась развитием острых гастродуоденальных осложнений в первые 7 суток после травмы; контрольную группу – 40 (47 %) пострадавших, у которых ОБ не осложнилась развитием острых гастродуоденальных осложнений в первые 2 недели после поступления. Больные I-й группы получали Н<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов.

Анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных, отражающих состояние пострадавших с тяжелой ожоговой травмой, позволил выделить 7 параметров, которые являются наиболее информативными по частоте

обнаружения при осложненном и не осложненном течении ожоговой болезни. К ним относятся: отсрочка поступления и начала интенсивной терапии (ИТ) позже 12 ч, общая площадь ожога 40 % и более, площадь глубокого ожога 10 % и более, а также индекса тяжести поражения (ИТП) более 130 ед., развитие термоингаляционного поражения дыхательных путей (ТИПДП) и продолжительность ИВЛ более 48 ч, сопутствующую язвенную болезнь в анамнезе более 5 лет. Эти параметры, по нашему мнению, являются основными в разработке шкалы прогноза вероятности развития острых гастродуоденальных осложнений у таких пострадавших.

Полученные результаты о тяжелообожженных обеих групп были учтены при последующем анализе вероятности развития острых гастродуоденальных осложнений на 3-и сутки от момента травмы, течение в период ожогового шока и ожоговой токсемии, и обработаны методами вариационной статистики.

### Результаты и обсуждение

Ввиду того, что больные до момента получения ожоговой травмы не предъявляли жалоб в отношении пищеварительной системы и ранее у некоторой части из них при выполнении ЭГДФС в анамнезе патология отсутствовала, то изменения, которые были выявлены при эндоскопическом исследовании считали непосредственно связанными с термическим фактором. Среди больных основной группы наблюдался целый ряд гастродуоденальных осложнений, которые выявлены при ЭГДФС и были объединены в 3 группы: воспалительные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивно-язвенные поражения и моторно-эвакуаторные нарушения. Причем у одного пострадавшего могли наблюдаться как комплекс осложнений в пределах вышеназванных групп, так и их сочетания.

У больных контрольной группы вышеуказанных осложнений не наблюдалось, в связи с чем сравнительную характеристику между группами мы не выполняли.

Среди воспалительных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки следует отметить такие, как рефлюкс-эзофагит (n=18), катаральный (n=17) и геморрагический (n=4) гастродуоденит (рис. 1).

Из эрозивно-язвенных осложнений среди пострадавших на ЭГДФС выявлялись как поверхностные (эрозивные) (n=19) и глубокие (язвенные) (n=11) поражения, так и их сочетания (n=9) (рис. 2).



Рис. 1. Эндоскопическая картина воспалительных поражений слизистой оболочки пищевода и желудка:  
а) рефлюкс-эзофагит; б) катаральный гастрит; в) геморрагический гастрит



**Рис. 2.** Эндоскопическая картина эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК: а) множественные эрозии антравального отдела желудка, осл. остановившимся кровотечением; б) хроническая язва луковицы ДПК, осложненная продолжающимся кровотечением; в) хроническая язва ДПК, осложненная остановившимся кровотечением

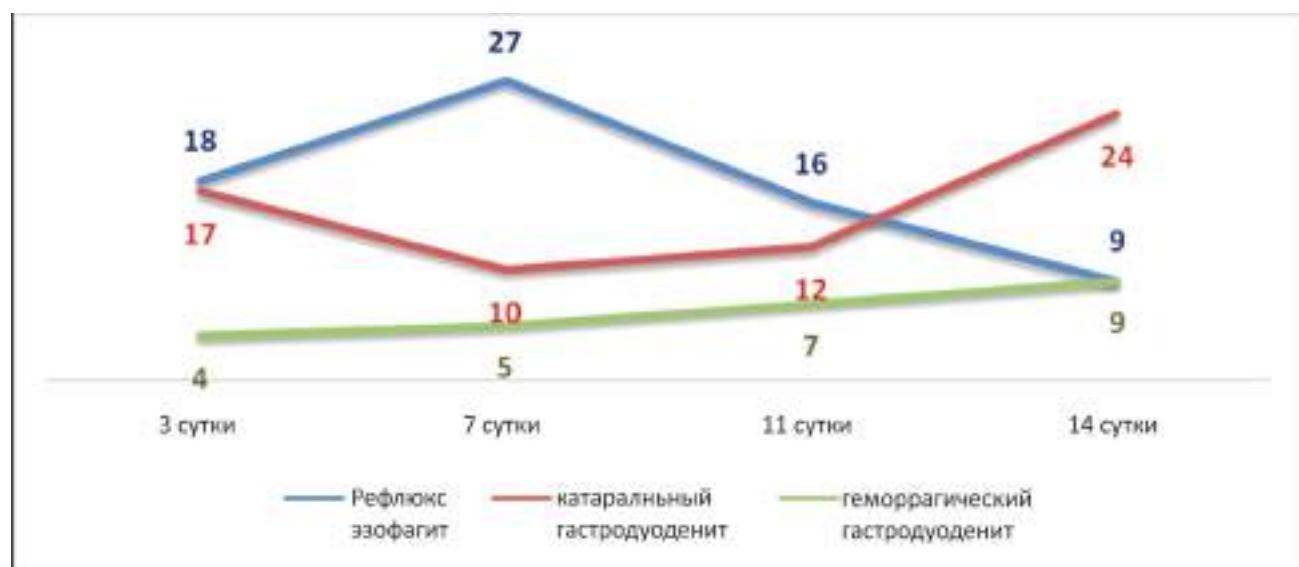
Помимо воспалительных и эрозивно-язвенных осложнений со стороны слизистой оболочки и подслизистого слоя, особое место занимали моторно-эвакуаторные осложнения в виде гастростаза (n=42) и дуодено-гастрального рефлюкса (n=22), которые усугубляли течение ожоговой болезни (рис. 3).

Нами была изучена динамика эндоскопической картины с наличием вышеуказанных групп осложнений при ожоговой болезни.

При этом, несмотря на проводимую интенсивную консервативную терапию, воспалительные изменения сохранялись до 2 недель от момента получения ожоговой травмы, причем если для воспалительного процесса в слизистой оболочке пищевода было характерно снижение, то в отношении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки отмечалась обратная динамика (рис. 4).



**Рис. 3.** Моторно-эвакуаторные осложнения при ожоговой болезни: дуодено-гастральный рефлюкс желчи с гастростазом



**Рис. 4.** Динамика воспалительных осложнений при ожоговой болезни (n=45)

В отношении эрозивно-язвенных осложнений следует отметить тот факт, что на 7 сутки от момента получения термической травмы у 100% больных имелись поверхностные и (или) глубокие повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, которые в неко-

торых случаях осложнялись геморрагическим синдромом (рис. 5). На 2-й неделе при благоприятном течении ожоговой болезни отмечалось рубцевание хронических язв двенадцатиперстной кишки, в связи с чем они исключались в качестве ГДО.



Рис. 5. Динамика эрозивно-язвенных осложнений при ожоговой болезни (n=45).

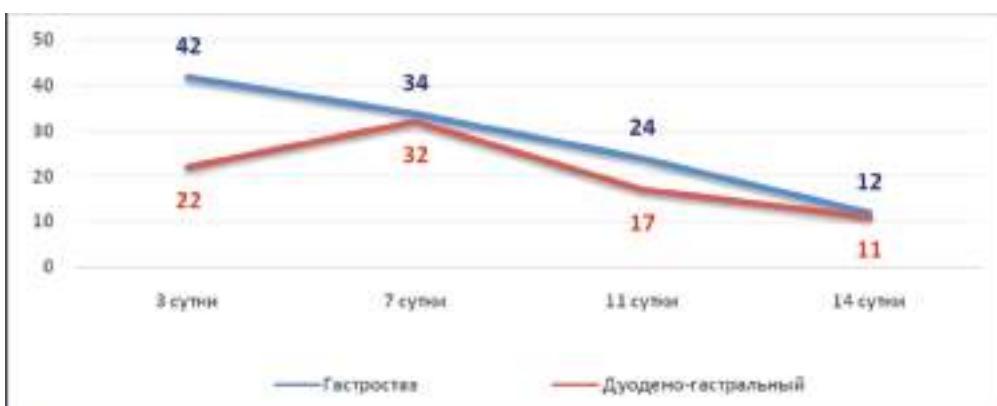


Рис. 6. Динамика моторно-эвакуаторных осложнений при ожоговой болезни (n=45).

Моторно-эвакуаторные осложнения хорошо поддавались консервативной терапии, и при анализе их динамики отмечалось существенное снижение как частоты их выявления, так и степени выраженности (рис. 6).

Одним из основных факторов развития острых гастродуоденальных осложнений стала запоздалое поступления обожженных в ожоговое отделение Самаркандского городского медицинского объединения и, соответственно, время начала противошоковой интенсивной терапии (ИТ).

**Таблица 1.** Распределение обожженных с острыми гастродуоденальными осложнениями с учетом отсрочки поступления в ожоговое отделение и начала ИТ

Гастродуоденальные осложнения	Сроки поступления и начала ИТ, абс. (%)	
	До 12 часов	После 12 часов
Есть, n=45	19 (42,2)	26 (57,8)
Нет, n=40	17 (42,5)	23 (57,5)

Результаты наших исследований свидетельствуют, что при отсрочке госпитализации в специализированное лечебное учреждение и начала ИТ более чем через 12 ч в 57,8% наблюдений отмечено развитие острых гастродуоденальных осложнений, в то время как у пострадавших, у которых ожоговая болезнь также развилась острыми гастродуоденальными осложнениями, этот показатель соответствовал норме и был на 15,6% меньше (42,2%) (табл. 1). Таким образом, отсрочка госпитализации в специализированное лечебное учреждение и начала ИТ позже 12 ч приводит к развитию осложнений

ОБ в виде острого гастродуоденального осложнения на 15,6% больше.

Такой показатель, как общая площадь ожогового поражения, особенно если она превышает 40%, существенно влияет на вероятность развития острого гастродуоденального осложнения. В группе, где острые гастродуоденальные осложнения развились, у 71,1% обожженных общая площадь ожога была более 40%, а там, где общая площадь ожога не превышала 40%, развитие острых гастродуоденальных осложнений было на 42,2% меньше (табл. 2).

**Таблица 2.** Распределение обожженных с острыми гастродуоденальными осложнениями с учетом общей площади ожогового поражения

Гастродуоденальные осложнения	Общая площадь ожога от поверхности тела, абс. (%)	
	< 40%	> 40%
Есть, n=45	13 (28,9)	32 (71,1)
Нет, n=40	18 (45)	22 (55)

Следовательно, такой критерий, как общая площадь ожогового поражения (более 40%), имеет достоверное значение при определении степени риска развития острых гастродуоденальных осложнений у пострадавших от обширных ожогов и приводит к этому в 2,5 раза чаще.

В группе обожженных с развивающимися острыми гастродуоденальными осложнениями в 62,2% наблюдений площадь глубокого ожога превышала 10%, а там, где общая площадь глубокого ожога не превышала 10% п.т., развитие острых гастродуоденальных осложнений было на 24,2 % меньше (табл. 3).

**Таблица 3.** Распределение обожженных с острыми гастродуоденальными осложнениями с учетом площади глубокого ожогового поражения

Гастродуоденальные осложнения	Площадь глубокого ожога, абс. (%)	
	менее 10% п.т.	более 10% п.т.
Есть, n=45	17 (37,8%)	28 (62,2%)
Нет, n=40	21 (52,5%)	19 (47,5%)

Таким образом, при анализе частоты развития осложнений на 2-й неделе ожоговой болезни с учетом площади глубокого ожога более 10% осложнения в виде острых гастродуоденальных осложнений у тяжелообожженных развиваются в 1,5 раза чаще.

При анализе индекса тяжести поражения выявлено, что у обожженных, у которых индекс тяжести поражения (ИТП) составлял более 130 ед., острые гастродуоденальные осложнения развивались в 9 раза чаще, чем среди пострадавших, у которых данный показатель был менее 70 ед. – 62,2 и 6,7%, соответственно (табл. 4).

**Таблица 4.** Частота развития острых гастродуоденальных осложнений при различных показателях индекса тяжести поражения (ИТП), абс. (%)

Гастродуоденальные осложнения	Величина ИТП (баллы)		
	<70	71-130	>130
Есть, n=45	3 (6,7)	14(31,1)	28 (62,2)
Нет, n=40	25 (62,5)	10 (25)	5 (12,5)

По данным нашего исследования выяснилось, что наличие термоингаляционного поражения дыхательных путей (ТИП ДП) имеет важное значение при прогнозе развития ос-

ложнений у тяжелообожженных в виде острого гастродуоденального осложнения (табл. 5) и связано с еще одним прогностическим критерием – применением ИВЛ дольше 48 ч.

**Таблица 5.** Частота острых гастродуоденальных осложнений с учетом наличия ТИП ДП

Гастродуоденальные осложнения	Тяжесть ТИП ДП(степень), абс. (%)		
	I	II	III
Есть, n=45	2 (4,4)	13(28,9)	30 (66,7)
Нет, n=40	29 (72,5)	6 (15)	5 (12,5)

Среди тяжелообожженных, у которых ИВЛ впервые 3 суток применялась дольше 48 ч, развитие острых гастродуоденальных осложнений констатируются практически в 3 раза чаще, чем у тех пострадавших, у которых применение ИВЛ не превышало 48 ч.

При анализе данных о частоте сопутствующих патологических состояний и наличия в анамнезе язвенной болезни более 5 лет выявлено, что острые гастродуоденальные осложнения развиваются в 1,2 раза чаще, чем среди пострадавших с не осложненным анамнезом – 64,4 и 35,6% соответственно (табл. 6).

**Таблица 6.** Частота острых гастродуоденальных осложнений с учетом наличия сопутствующего заболевания, абс. (%)

Гастродуоденальные осложнения	Сопутствующее заболевание	
	Нет	Есть
Есть, n=45	16 (35,6)	29 (64,4)
Нет, n=40	31 (77,5)	9 (22,5)

Все указанные признаки с учетом развития острых гастродуodenальных осложнений у тяжелообожженных были структурно распределены, для каждого из них вычисляли индекс отношения частоты его встречаемости при осложненном и не осложненном течении ожоговой болезни, весовые коэффициенты и натуральный алго-

ритм этого индекса. Дробные значения логарифмов для удобства расчетов заменялись эквивалентными, увеличенными в 10 раз, целыми числами условных единиц, которые, в свою очередь, и представляли весовой коэффициент прогноза для соответствующего признака (табл. 7).

**Таблица 7.** Клинико-лабораторные факторы развития острых гастродуodenальных осложнений у тяжелообожженных на 3-и сутки с момента получения ожоговой травмы.

Признак	Уровень (частота) наблюдения признака		Индекс со-отношения	Весовой ко-эффициент прогноза
	Основная группа, n = 45	Контрольная группа, n = 40		
Отсрочка поступления и начала ИТ 12 ч и более: нет	19 (42,2)	23 (57,5)	0,805	-2,2
есть	26 (57,8)	17 (42,5)	1,227	2,0
Общая площадь ожога 40 % и более: нет	13 (28,9)	18 (45)	0,539	-6,2
да	32 (71,1)	22 (55)	1,417	3,5
Площадь глубокого ожога 10 % и более: нет	17 (37,8)	21 (52,5)	0,645	-4,4
да	28 (62,2)	19 (47,5)	1,623	4,8
ИТП (ед.): менее 70	3 (6,7)	25 (62,5)	0,195	-16,3
71–130	14 (31,1)	10 (25)	0,731	-3,1
более 130	28 (62,2)	5 (12,5)	4,667	15,4
ТИП ДП, степень: I	2 (4,4)	29 (72,5)	0,090	-24,0
II	13 (28,9)	6 (15)	3,400	12,2
III	30 (66,7)	5 (12,5)	10,587	23,6
ИВЛ более 48 ч				
нет	11 (24,4)	30 (75)	0,245	-14,1
да	34 (75,6)	10 (25)	5,717	17,4
Язвенная болезнь в анамнезе 5 лет и более: нет	16 (35,6)	31 (77,5)	0,451	-8,0
есть	29 (64,4)	9 (22,5)	5,310	16,7

На основе этих показателей создана шкала прогноза развития острых гастродуodenальных осложнений у тяжелообожженных, согласно которой каждому выбранному признаку для прогноза определено адекватное значение или диапазон значений, при помощи которых рассчитывали соответствующие им весовые коэффициенты. Все коэффициенты по этим 7 показателям суммировали, а сумма соответствовала индексу прогноза (ИП): -15 условных единиц и менее, от -15 до +15 условных единиц, +15 условных единиц и более.

Значения ИП рассчитывались при доверительном интервале от -15 до +15 условных единиц. При ИП, большем или равном +15 условных единиц, с большой вероятностью (более 85%) можно ожидать развития острых гастродуodenальных осложнений.

Если ИП меньше или равно -15 условных единиц, то с такой же вероятностью осложнения в виде острых гастродуodenальных осложнений не разовьются. При величине ИП от -15 до +15 условных единиц прогноз неопределенный, с вероятностью развития острых гастродуodenальных осложнений 50 %.

## Заключение

Среди гастродуodenальных осложнений при ожоговой болезни наиболее частыми являются воспалительные, эрозивно-язвенные поражения и моторно-эвакуаторные нарушения, причем степень их выраженности меняется в зависимости от сроков течения ожоговой болезни и интенсивной терапии. Проанализированные данные подтверждают правильность выбора прогностических критериев развития острых гастродуodenальных осложнений у тяжелообожженных. Изучение клинической картины и течения ожоговой болезни, результатов лечения пострадавших, перенесших тяжелую ожоговую травму, позволило создать шкалу прогноза развития острых гастродуodenальных осложнений, высокая достоверность которой позволяет прогнозировать развитие острых гастродуodenальных осложнений и принимать своевременные профилактические меры.

## Литература

1. Бобровников А.Э., Крутиков М.Г. Анализ эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и кровотечений из них у пострадавших с

- ожогами. Мат. Всерос. научн.-практ. конф. с международным участием «Термические поражения и их последствия». Ялта. 2016:43-46. [Bobrovnikov A.E., Krutikov M.G. Analiz erozivno-yazvennykh porazheniy zheludochno-kishechnogo trakta i krovotечeniy iz nikh u postradavshikh s ozhogami. Mat. Vseros. nauchn. prakt. konf. s mezhdunarodnym uchastiem «Termicheskie porazheniya i ikh posledstviya». Yalta. 2016:43-46. In Russ.]
2. Вагнер Д.О., Вербицкий В.Г. Комплексная профилактика желудочно-кишечных кровотечений у пострадавших с шокогенной термической травмой. Мат. Всерос. научн.-практ. конф. с международным участием, посвящ. 70-летию первого ожогового центра России. СПб. 2016:19-22. [Vagner D.O., Verbitskiy V.G. Kompleksnaya profilaktika zheludochno-kishechnykh krovotечeniy u postradavshikh s shokogennoy termicheskoy travmoy. Mat. Vseros. nauchn. prakt. konf. s mezhdunarodnym uchastiem, posvyashch. 70-letiyu pervogo ozhogovogo tsentra Rossii. SPb. 2016:19-22. In Russ.]
3. Вагнер Д.О., Крылов К.М., Шлык И.В. и соавт. Сравнение эффективности Н<sub>2</sub>-блокаторов и ингибиторов протонной помпы у пострадавших с обширными ожогами. Мат. Всерос. научн.-практ. конф. «Скорая медицинская помощь - 2015». СПб. 2015:25-26. [Vagner D.O., Krylov K.M., Shlyk I.V. i soavt. Sravnenie effektivnosti N2-blokatorov i inhibitorov protonnoy pompy u postradavshikh s obshirnymi ozhogami. Mat. Vseros. nauchn. prakt. konf. «Skoraya meditsinskaya pomoshch - 2015». SPb. 2015:25-26. In Russ.]
4. Романенков Н.С. Возможности современных медицинских технологий в профилактике и устраниении осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших от ожогов. Автореф.дис....канд. мед. наук. Великий Новгород. 2014. [ Romanenkov N.S. Vozmozhnosti sovremennykh meditsinskikh tekhnologiy v profilaktike i ustranienii oslozhneniy yazvennoy bolezni zheludka i dvenadtsatperstnoy kishki u postradavshikh ot ozhogov. Avtoref.dis....kand. med. nauk. Velikiy Novgorod. 2014. In Russ.]
5. Фаязов А.Д., Ахмедов А.И., Бабажанов А.С. и соавт. Усовершенствование лечения тяжелообожженных на фоне хронических гастродуоденальных язв. Вестн. науки и обр. 2021;4(107):18-26. [Fayazov A.D., Akhmedov A.I., Babazhanov A.S. i soavt. Usovershenstvovanie lecheniya tyazhe-loobozhzhennykh na fone khronicheskikh gastro-duodenal'nykh yazv. Vestn. nauki i obr. 2021;4(107):18-26. In Russ.]
6. Чичков О.В., Скребин О.Н., Горшенин Т.Л. и соавт. Особенности клиники, диагностики и лечения больных кровоточащей гастродуоденальной язвой, пострадавших от ожогов. Журн. фундаментальные исследования. Пенза. 2014;10-1:208-211. [Fayazov A.D., Akhmedov A.I., Babazhanov A.S. i soavt. Usovershenstvovanie lecheniya tyazhe-loobozhzhennykh na fone khronicheskikh gastro-duodenal'nykh yazv. Vestn. nauki i obr. 2021;4(107):18-26. In Russ.]
7. Akhmedov A.I., Fayazov A.D., Babajanov A.S. et al. The possibility of predicting the development of acute gastroduodenal complications in severely burned patients. XXII international correspondence scientific specialized conference «international scientific review of the problems of natural sciences and medicine». Boston. USA. 2021;10-15.
8. Fayazov A.D., Babajanov A.S., Akhmedov A.I. et al. Risk factors and features of treatment of acute gastroduodenal bleeding in severely burned PATIENTS. LXIX international correspondence scientific and practical conference «European research: innovation in science, education and technology» 2021 London, United Kingdom.
9. Yenikomshian H. Yenikomshian H., Reiss M. et al. Gastric feedings effectively prophylax against upper gastrointestinal hemorrhage in burn patients. J. Burn Care Res. 2011;32(2):263-268.

## ОФИР КУЙГАНЛАРДА ЎТКИР ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИ ТАХМИН ҚИЛИШ

А.Д. ФАЯЗОВ<sup>1</sup>, А.И. АХМЕДОВ<sup>2</sup>, А.Г. МИРЗАКУЛОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

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

**Материал ва услублар.** 2018–2020 йилларда Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасига оғир тарқоқ термик травма билан ётқизилган 85 беморни даволаш натижалари ўрганилди. Асосий гуруҳ куйган 45 (53%) касаллардан иборат бўлиб, уларда жароҳатлардан кейинги дастлабки 7 кун ичидан ўткир гастродуоденал асоратлари ривожланган; назорат гуруҳи 40 (47%) беморлардан иборат бўлган, уларнинг куйиш касаллиги қабул қилинганидан кейинги дастлабки 2 ҳафта ичидан ўткир гастродуоденал асоратларнинг ривожланишидан давом этди.

**Натижалар.** Шифохонага 12 соатдан кўпроқ вақт ўтгач госпитализация қилиниши сабабли интенсив даво кеч бошланган беморларнинг 57,8% ида ўткир гастродуоденал асоратлар кузатилди. Куйишнинг умумий майдони 40% дан кам бўлган беморлар гуруҳида ўткир гастродуоденал асоратларнинг ривожланиши 42,2% га кам бўлган. Куйиш касаллигининг 2-ҳафтасида, 10% дан ортиқ чуқур куйиш майдонини ҳисобга олган ҳолда, оғир куйган беморлarda ўткир гастродуоденал асоратлар 1,5 баравар кўпроқ ривожланди. Франк индекси 130 бирлиқдан ортиқ бўлган куйган беморларда гастродуоденал ўткир асоратлар ушбу кўрсаткич 70 бирлиқдан кам бўлган жабрланганларга қараганда 9 маротаба кўпроқ кузатилди.

**Хулоса.** Ушбу тадқиқот натижасида аниқланган статистик кучли прогностик аҳамиятга эга бўлган 7 параметрдан фойдаланилган ҳолда ўтқир гастродуodenал асоратларнинг ривожланишини башорат қилиш ўз вақтида профилактика чораларини кўриш имконини беради.

**Калим сўзлар:** қўйиш жароҳати, қўйиш касаллиги, гастродуodenал асоратлар, шикастланишининг оғирлик кўрсаткичи.

**Сведения об авторах:**

**Фаязов А.Д.** – доктор медицинских наук, руководитель отдела комбустиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Тел.: +998998193232, E-mail: Fayazov1960@mail.ru.

**Ахмедов А.И.** – ассистент кафедры хирургической болезни педиатрического факультета Самаркандского государственного медицинского института. Тел.: +998906559064, E-mail: aiaxmedov@mail.ru.

**Мирзакулов А.Г.** – доктор PhD, специалист по новым медицинским технологиям отдела внешних связей и новых технологий Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Тел.: +99894 6398024, E-mail: akmalka84@mail.ru.

Поступила в редакцию 07.04.2021

**Information about the authors:**

**Fayazov A.D.** – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Combustiology of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. Tel.: +998998193232, E-mail: Fayazov1960@mail.ru.

**Akhmedov A.I.** – Assistant of the Department of Surgical Disease of the Pediatric Faculty of the Samarkand State Medical Institute. Tel.: +998906559064, E-mail: aiaxmedov@mail.ru.

**Mirzakulov A.G.** – PhD, specialist in new medical technologies of the Department of External Relations and New Technologies of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. Tel.: +99894 6398024, E-mail: akmalka84@mail.ru.

Received 07.04.2021

# ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

Ш.Х. МИРЗАЕВ, З.А. ГАИПОВ, А.М. ДУРСУНОВ, Б.У. ШОДИЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент, Узбекистан

## THE SURGICAL APPROACHES FOR OPERATIVE TREATMENT OF ACETABULAR INJURIES

SH.X. MIRZAEV, Z.A. GAIPOV, A.M. DURSUNOV, B.U. SHODIEV

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Tashkent, Uzbekistan

**Цель.** Сравнительная оценка результатов хирургического лечения повреждений вертлужной впадины при использовании различных операционных доступов с учетом особенностей переломов.

**Материал и методы.** За период 2015–2020 годов в отделении последствий травм Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии прооперировано 80 пациентов с переломами в области вертлужной впадины. Из них мужчин было 64 (80%), женщин – 16 (20%). Причиной травм в 69 (86%) случаях были дорожно-транспортные происшествия, в 11 (14%) случаях – кататравмы.

**Результаты.** Отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 5 лет после внутреннего остеосинтеза с применением доступов Кохера-Лангенбека и расширенного подвздошно-бедренного изучены у 50 (81%) пациентов. Отличные результаты по шкале Харриса получены у 36 (72%) больных, хорошие – у 9 (18%) и удовлетворительные – у 5 (10%). Во всех случаях удалось добиться полной консолидации переломов.

**Заключение.** Основная цель лечения пострадавших должна заключаться не только в сохранении жизни, но и в максимально короткие сроки производить операции по стабилизации костных отломков путем правильного выбора хирургического доступа.

**Ключевые слова:** тазобедренный сустав, переломы вертлужной впадины, хирургические доступы, остеосинтез.

**Objective.** Comparative evaluation of the results of surgical treatment of acetabulum injuries during the use of various surgical approaches, taking in to account the features of fractures.

**Material and methods.** In 2015–2020 years, in the department of trauma consequences of the SI of Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, 80 patients were operated with fractures in the acetabulum. There were 64 men (80%), 16 women (20%). Traffic accidents were the cause of injuries in 69 (86%) of patients, catatrauma in 11 (14%).

**Results.** Long-term results in the period from 6 months to 5 years after internal osteosynthesis with the use of surgical approaches Kocher-Langenbeck and extended ilio-femoral were studied in 50 (81%) patients. Excellent results according to the Harris scale were obtained in 36 (72%) patients, good – in 9 (18%) and satisfactory – in 5 (10%) ones. In all cases, complete fracture consolidation was achieved.

**Conclusion.** The main goal of treating victims should be not only to preserve life, but also to perform operations to stabilize bone fragments as soon as possible by choosing the right surgical access.

**Key words:** hip joint, acetabular fractures, surgical approaches, osteosynthesis.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a3](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a3)

### Введение

Переломы вертлужной впадины встречаются сравнительно нечасто – 3 случая на 100 тыс. человек в год, но частота инвалидизаций после данных травм достигает 37,5%. В подавляющем большинстве случаев причиной данных травм являются дорожно-транспортные происшествия – 83% и кататравма – 17%. Речь идет о высокоэнергетических повреждениях, при лечении которых не всегда удается по-

лучить хорошие результаты. Тем не менее своевременная хирургическая коррекция позволяет снизить показатель инвалидизации с 37,5 до 12%. Наиболее важными факторами, определяющими конечный результат лечения, являются характер перелома, наличие и тяжесть сочетанных повреждений, возраст пациента, тактика лечения, техника репозиции и фиксации перелома [1].

В демографической структуре данного вида травматизма преобладают лица трудоспособного возраста, преиму-

щественно мужчины, что указывает на социально-экономическую значимость рассматриваемой проблемы [6].

В настоящее время наиболее распространенным является хирургическое лечение переломов вертлужной впадины, позволяющее не только качественно репонировать, но и фиксировать фрагменты вертлужной впадины. Поздние осложнения повреждений вертлужной впадины (асептический некроз головки бедренной кости, развитие гетеротопической оссификации и т.д.) связывают, как правило, с некачественной репозицией перелома [4, 9].

Наличие дисконгруэнтности в суставе и большие смещения являются показаниями к оперативному лечению как правило, открытой репозиции и внутренней фиксации пластинами. Существует несколько операционных доступов, из которых возможно выполнить репозицию и фиксацию переломов [5, 7].

В последние годы резко возрос интерес к разработке новых доступов к тазобедренному суставу, в частности к вертлужной впадине. В настоящее время, доступов к тазобедренному суставу предложена множество, они делятся на медиальные, передние, боковые, задние, комбинированные и внутритазовые [2].

На сегодняшний день нет единого мнения о том, какой из доступов предпочтителен в той либо иной ситуации. Затруднение при принятии хирургом решения о выборе доступа обусловливается сложным анатомическим взаимоотношением костей таза с внутренними органами, магистральными сосудистыми и нервными стволами, нередким наличием сочетанных повреждений других сегментов [3].

Переломы вертлужной впадины невозможно лечить, применяя единственный доступ. Изучив рентгенологические снимки и компьютерные томограммы, хирург должен иметь точное изображение анатомии перелома, который он собирается лечить. Выбранный хирургический доступ должен позволить осуществить все необходимые манипуляции по репонированию и фиксации. Нужно также иметь хорошее представление преимуществ и недостатков каждого доступа [8].

**Цель.** Сравнительная оценка результатов хирургического лечения повреждений вертлужной впадины при использовании различных операционных доступов с учетом особенностей переломов.

## Материал и методы

За период 2015–2020 годов в отделении последствий травм ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии» прооперировано 80 пациентов с переломами в области вертлужной впадины. Причиной травм в 86% случаев были дорожно-транспортные происшествия, в 14% случаев – кататравмы. Возраст оперированных пациентов варьировал от 20 до 70 лет (в среднем 45). Из них пациенты до 30 лет – 20, от 30 до 40 лет – 21, от 40 до 50 лет – 22, свыше 50 лет – 17 больных. Из них мужчин было 64 (80%), женщин – 16 (20%).

Предоперационный период по нашему клиническому стандарту включал выполнение: цифровая рентгенография и МСКТ с 3D-реконструкцией. Кроме того, дентометрия, электронейромиография и допплерография, в ходе которой определяли наличие фрагментов в суставе, перелома головки бедренной кости, степень повреждения артериовенозных сосудов нижних конечностей и наличие повреждения нервных волокон.

При распределении пациентов по виду перелома вертлужной впадины придерживались классификации французских ортопедов R. Judet и E. Letournel (1981) и классификации АО (1990).

В настоящее время наиболее распространенными хирургическими доступами для оперативного лечения переломов вертлужной впадины является:

- Кохера-Лангенбека
- Подвздошно-паховый (по Letournel)
- Расширенный подвздошно-бедренный
- Комбинация доступов Кохера и подвздошно-пахового
- Комбинация доступов Кохера и Смит-Петерсона

В наших практиках при лечении пациентов использование разных хирургических методов при переломах вертлужной впадины распределялось следующим образом: остеосинтез аппаратом внешней фиксации был проведен у 2 пациентов (2,5%), остеосинтез при помощи винтов (АО) и спиц (Илизаровский) – у 14 больных (17,5%), внутренний остеосинтез с помощью пластины (АО) – у 48 пациентов (60%) и тазобедренное эндопротезирование тазобедренного сустава – у 16 больных (20%).

62 больных с переломами вертлужной впадины были оперированы путем применения внутреннего остеосинтеза.

Применение внутреннего остеосинтеза у пациентов по локализации переломов вертлужной впадины распределялось следующим образом:

**Перелом задней стенки и задней колонны вертлужной впадины.** В нашей практике данный тип переломов диагностирован у 53 (85,5%) больных и занимал первое место по частоте встречаемости. У всех этих больных был использован задний доступ Кохера-Лангенбека. Выполнение доступа осуществлялось по стандартной методике. При данном виде переломов задний доступ позволил достичь необходимой визуализации отломков и произвести стабильную фиксацию реконструктивными пластинами. Остаточных смещений после репозиции не наблюдалось.

**Перелом задней стенки и поперечный перелом вертлужной впадины.** В нашей клинической практике данный тип переломов диагностирован у 6 (9,7%) больных и занимал второе место по частоте встречаемости. Возможной причиной этого повреждения являлся прежде всего типичный механизм травмы, а именно автомобильная травма, при которой действие травмирующей силы направлено по оси согнутого и проведенного бедра через его головку на задние отделы вертлужной впадины. У всех этих больных был использован расширенный подвздошно-бедренный доступ.

**T-образный перелом вертлужной впадины.** Данный тип перелома диагностирован у 1 (1,6%) больного. У этого больного был использован задний доступ Кохера-Лангенбека. После стабильной фиксации костных отломков интраоперационно производили пассивное движение в тазобедренном суставе. После окончания проведенной операции в области вертлужной впадины визуально и пальпаторно проверены костные фрагменты.

**Передний и задний полупоперечный перелом вертлужной впадины.** Данный тип перелома диагностирован у 1 (1,6%) пациента. У этого больного был использован расширенный подвздошно-бедренный доступ.

**Перелом обеих колонн вертлужной впадины.**

Данный тип перелома диагностирован у 1 (1,6%) больного. У этого больного также был использован расширенный подвздошно-бедренный доступ.

Доступ Кохера-Лангенбека использовался во многих случаях при переломах вертлужной впадины в нашей практике. Второе место заняло расширенный подвздошно-бедренный доступ. Остальные хирургические доступы не применялись в нашей клинической работе, и это связано с недостатком специалистов, в том числе абдоминального хирурга и ангио- и нейрохирурга в нашем Центре.

## Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 5 лет после внутреннего остеосинтеза с применением доступов Кохера-Лангенбека и расширенный подвздошно-бедренный изучены у 50 (81%) пациентов.

Для оценки состояния сустава после повреждения вертлужной впадины использовали шкалу, разработанную W.H. Harris, отражающую четыре основных аспекта: боль, физическое функционирование, анатомические нарушения и амплитуду движений.

Отличные результаты по шкале Харриса получены у 36 (72%) больных, хорошие – у 9 (18%) и удовлетворительные – у 5 (10%).

Осложнениями проведенных операций были: неврит малоберцовой и большеберцовой порций седалищного нерва у 4 (8%) пациентов, поверхностное нагноение послеоперационной раны в редких случаях и повреждение сосудистого пучка и жировой эмболии не наблюдалось.

Остаточные смещения после выполнения репозиции и фиксации отломков оценивали в конце операции визуально, пальпаторно, рентгенологическим исследованием и компьютерной томографией после операции. Но винты и спицы, проведенные через сустав, были удалены через 12–14 недель.

У больных пассивные движения в тазобедренном и коленном суставах разрешались пациентам с 2-х суток после операции, на 3-и сутки начинались занятия с физиотерапевтом ЛФК по восстановлению движений конечности. На 7-10 сутки при стабилизации общего состояния больных разрешалась ходьба при помощи костылей или ходунков с осевой нагрузкой на оперированную конечность до 5-7 кг (касание стопой пола). Разрешались ротационные движения в тазобедренном суставе только в сроки 8-10 недель. Через 12-14 недель производилась контрольная рентгенография. При достаточном восстановлении функции мышц тазового пояса и наличии рентгенологических признаков консолидации отломков разрешался постепенный переход к нагрузке.

Пациенты отмечали хорошую двигательную активность, незначительную выраженность или отсутствие болевых ощущений. Во всех случаях удалось добиться полной консолидации переломов. Посттравматический коксартроз и асептический некроз головки бедренной кости спустя более 3-5 лет после операции диагностирован у 4 (8%) больных. Всем им было выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Во всех случаях в результате тотального эндопротезирования было обеспечение опороспособности конечности, достаточный объем движений в суставе и купирован болевой синдром.

### Клинические примеры:



Рис. 1. Компьютерная томограмма и рентгенограмма пациента Э. Закрытый поперечный перелом дна с переломом задней стенки вертлужной впадины слева со смещением костных отломков: а – до операции; б – после остеосинтеза задним доступом Кохера-Лангенбека

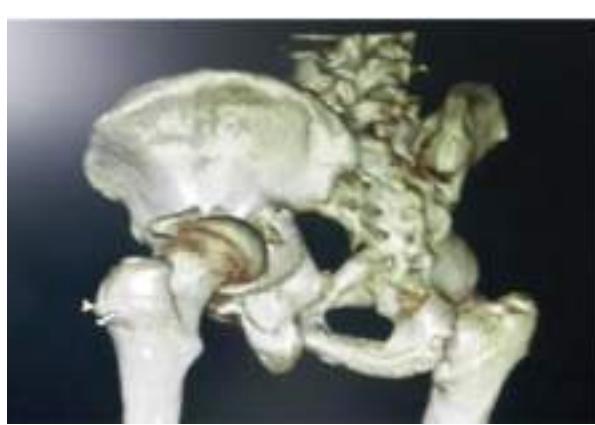


Рис. 2. Компьютерная томограмма и рентгенограмма пациента М. Передний и задний полупоперечный перелом слева: а – до операции; б – после остеосинтеза расширенным подвздошно-бедренным доступом

## Выводы

Разные виды переломов вертлужной впадины позволяют выбрать не только адекватную хирургическую методику, но и адекватный доступ к тазобедренному суставу.

Выбор того или иного доступа для открытой репозиции зависит от преимущественной направленности смещения отломков, технической подготовки хирурга и наличия необходимого инструментария.

Основная цель лечения пострадавших должна заключаться не только в сохранении жизни, но и в максимально короткие сроки производить операции по стабилизации костных отломков путем правильного выбора хирургического доступа.

## Литература

1. Мирзаев Ш.Х, Гаипов З.А, Дурсунов А.М, Шодиев Б.У. Современная хирургическая тактика при лечении больных с переломами вертлужной впадины. Вестник Ташкентской Медицинской Академии. 2021;1:156-161 [Mirzaev Sh.Kh., Gaipov Z.A., Dursunov A.M., Shodiev B.U. Sovremennaya khirurgicheskaya taktika pri lechenii bol'nykh s perelomami vertluzhnay vpadiny. Vestnik Tashkentskoy Meditsinskoy Akademii. 2021;1:156-161. In Russian].
2. Каримов М.Ю., Абдуллаходжаева М.С., Шорустамов М.Т. Топографо-анатомическое обоснование нового хирургического доступа при переломах и вывихах в вертлужной впадине. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2014;3:40-41 [Karimov M.Yu., Abdullakhodzhaeva M.S., Shorustamov M.T. Topografo-anatomicheskoe obosnovanie novogo khirurgicheskogo dostupa pri pereloma-vyvakhakh v vertluzhnay vpadiny. Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova. 2014;3:40-41. In Russian].
3. Мурзич А.Э., Воронович А.И., Белецкий А.В. Сравнительные аспекты подвздошно-пахового доступа и его вариантов в хирургическом лечении переломов вертлужной впадины. Медицинские новости. 2015;8:8-11 [Murzich A.E., Voronovich A.I., Beletskiy A.V. Sravnitel'nye aspekty podvzdoshno-pakhovogo dostupa i ego variantov v khirurgicheskem lechenii perelomov vertluzhnay vpadiny. Meditsinskie novosti. 2015;8:8-11. In Russian].
4. Лобанов Г.В., Прудников Ю.В. Результаты оперативного лечения больных с переломами задней стенки вертлужной впадины, леченных традиционным способом с использованием хирургического доступа Кохера-Лангенбека. Травма. 2013;3:9-12 [Lobanov G.V., Prudnikov Yu.V. Rezul'taty operativnogo lecheniya bol'nykh s perelomami zadney stenki vertluzhnay vpadiny, lechennykh traditsionnom sposobom s ispol'zovaniem khirurgicheskogo dostupa Kokhera-Langenbeka. Travma. 2013;3:9-12. In Russian].
5. Гринь А.А., Рунков А.В., Шлыков И.Л. Выбор операционного доступа при лечении двухколонных переломов вертлужной впадины. Травматология и ортопедия. 2014;1:92-97 [Grin' A.A., Runkov A.V., Shlykov I.L. Vybor operatsionnogo dostupa pri lechenii dvukhkolonnykh perelomov vertluzhnay vpadiny. Travmatologiya i ortopediya. 2014;1:92-97. In Russian].
6. Чегуров О.К., Менщиков И.Н. Лечение повреждений вертлужной впадины и их последствий. Гений Ортопедии. 2018;1:95-97 [Chegurov O.K., Menshchikov I.N. Lechenie povrezhdeniy vertluzhnay vpadiny i ikh posledstviy. Geniy Ortopedii. 2018;1:95-97. In Russian].
7. Letournel E. Fractures of the pelvis and acetabulum. Ninth AFOR Course and Workshop Paris. 1993;253-313.
8. Matta J.M. Operative treatment of acetabular fractures through the ilioinguinal approach. A 10-year perspective. Clin Orthop. 1994;305:10-19.
9. Rommens P.M. The Kocher-Langenbeck approach for the treatment of acetabular fractures. Eur J Trauma. 2004;30:265-273.

## ҚҮЙМУЧ КОСАЧАСИ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ОПЕРАТИВ ЙӮЛ БИЛАН ДАВОЛАШДА ЖАРРОҲЛИК КЕСИМЛАРИ

Ш.Х. МИРЗАЕВ, З.А. ГАИПОВ, А.М. ДУРСУНОВ, Б.У. ШОДИЕВ

Республика ихтисослаштирилган Травматология ва ортопедия  
илемий-амалий тиббиёт маркази

**Мақсад.** Қўймуч косачаси жароҳатларини хирургик йўл билан даволашда синиш хусусиятларини инобатга олиб, турли хил жарроҳлик кесимларини қўллаган ҳолда олинган натижаларни ўзаро қиёсий таққослаш.

**Материал ва усуллар.** 2015–2020 йилларда Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илемий-амалий тиббиёт маркази Давлат муассасаси, жароҳат асоратлари бўйлимида қўймуч косачаси синишлари ташхиси билан 80 та беморда оператив даво муолажалари бажарилди. Шулардан эркаклар – 64 (80%), аёллар – 16 (20%)ни ташкил қилди. Жароҳат сабаблари 69 (86%) ҳолатда йўл-транспорт ходисаси, 11 (14%) ҳолатда эса кататравма туфайли содир бўлган.

**Натижалар.** Кохер-Лангенбек ва кенгайтирилган ёнбош-сон кесимларини қўллаш орқали бажарилган ички остеосинтезлаш операциясидан кейинги узоқ кутилган натижалар муддати 6 ойдан 5 йилгача вақт оралиғида бўлиб, бу 50 (81%) беморлардан олинди. Харрис шкаласи бўйича аъло натижалар 36 (72%) беморларда, яхши – 9 (18%) ва қониқарли натижалар эса – 5 (10%) беморларда кузатилди. Барча ҳолатларда суяқ синиқларининг тўлиқ консолидациясига эришилди.

**Хулоса.** Ушбу bemорларни даволашнинг асосий йўналиши – бу фақатгина уларнинг ҳаётларини сақлаб қолишга қаратилибгина қолмай, балки максимал даражада қисқа муддат ичидаги тўғри жарроҳлик кесимини танлаш йўли билан суюк бўлаклари стабилизациясини таъминловчи операцияларни ўтказиш керак бўлади.

**Калим сўзлар:** чаноқ-сон бўғими, қуймуч косачаси синишлари, жарроҳлик кесимлари, остеосинтез.

#### Сведения об авторах:

*Мирзаев Шавкат Хусанович* – кандидат медицинских наук, руководитель отделения последствий травм РСНПМЦТО.

*Гаипов Зоир Абдиевич* – врач-ординатор отделения последствий травм РСНПМЦТО.  
E-mail: dr.z.gaipov@gmail.com.

*Дурсунов Ахмат Маликшаевич* – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения последствий травм РСНПМЦТО.

*Шодиев Бахтиёр Убайдуллаев* – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения последствий травм РСНПМЦТО.

Поступила в редакцию: 13.09.2021

#### Information about authors:

*Mirzaev Shavkat Xusanovich* – PhD, Head of the Department of Traumas' Consequences of the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics.

*Gaipov Zoir Abdievich* – Doctor of the Department of Traumas' Consequences of the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics. E-mail: dr.z.gaipov@gmail.com.

*Dursunov Axmat Malikshaevich* – DSI, Senior Researcher, Department of Traumas' Consequences of the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics.

*Shodiev Baxtiyor Ubadullaevich* – PhD, Senior Researcher, Department of Traumas' Consequences of the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics. Department of Angiography, RRCEM.  
Tel: +998903980004. Email: Dr.sardor\_t@list.ru.

Received: 13.09.2021

# ЎТКИР ОГРИҚ СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧАДИГАН ТИЗЗА БЎҒИМИНИНГ ДЕФОРМАЦИЯЛОВЧИ ОСТРЕОАРТРИТИНИ ДАВОЛАШДА АРТРОСКОПИК ЁНДАШУВ ВА ПРОКСИМАЛ ФИБУЛЯР ОСТЕОТОМИЯНИ КОМПЛЕКС ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ҳ.Т. ФОЗИЛОВ<sup>1</sup>, М.Э. ИРИСМЕТОВ<sup>3</sup>, Ш.Қ. ҲАКИМОВ<sup>2</sup>, А.Ш. МЎМИНОВ<sup>1</sup>,  
Ф.Р. РУСТАМОВ<sup>3</sup>, Н.Б. САФАРОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Бухоро филиали

<sup>2</sup>Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

<sup>3</sup>Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази

## RESULTS OF COMPLEX APPLICATION OF ARTROSCOPIC DEBRIDEMENT AND PROXIMAL FIBULAR OSTEOTOMY AT THE TREATMENT OF DEFORMIC ARTHRITIS OF KNEE WITH ACUTE PAIN SYNDROME

H.T. FOZILOV<sup>1</sup>, M.E. IRISMETOV<sup>3</sup>, SH.K. KHAKIMOV<sup>2</sup>, A.SH. MUMINOV<sup>1</sup>,  
F.R. RUSTAMOV<sup>3</sup>, N.B. SAFAROV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bukhara branch of Republican Research Center of the Emergency Medicine

<sup>2</sup>Republican Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina

<sup>3</sup>Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthoped

**Материал ва усуллар.** Тадқиқотимизга 2018–2021 йиллар мобайнида Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази спорт травмаси ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиали шошилинч травматология бўлимларида даволанган 35 дан 60 ёшгача бўлган 51 нафар тизза бўғими оғриқ синдроми билан кечувчи деформик артрити ва варусли деформацияси бўлган беморлар киритилди. Барча беморларга тизза бўғимини дебридментлаш ва проксимал фибуляр остеотомия (ПФО) жарроҳлик амалиётлари стандарт техника асосида бажарилди. Олинган натижалар таҳлили «визуально-аналоговая шкала» (ВАШ) шкаласи кўрсаткичлари асосида баҳоланди.

**Натижалар.** Жарроҳлик амалиёти натижалари амалиётдан кейинги яқин (3-, 6-, 12-ойгача) ва узоқ (12 ойдан кейинги) муддатларда таҳлил қилинди. Натижалар олд ва ён проекцияли рентгенограмма ва ВАШ шкаласи асосида балларда баҳоланди. Аксарият ҳолларда оғриқ даражасининг объектив пасайиши (13 баллдан кўпроқ) қайд этилди. Фақатгина 4 та (7,8%) ҳолатда рефрактер оғриқ синдромига дуч келдик. Натижада 27 (53%) ҳолатда яхши ва 20 (39,2%) беморларда қониқарли натижалар олинди.

**Хуноса.** Асосий ва назорат гуруҳи беморларида олинган натижалар таҳлили тизза бўғими дебридменти ва ПФО амалиётларини комплекс қўллаш ижобий натижалар улушининг сезиларли кўрсаткичларда яхшиланишини кўрсатди.

**Калим сўзлар:** тизза бўғими, деформацияловчи остеоартроз, остеотомия, артроскопия.

**Materials and methods.** Into investigation included 51 patients with acute pain syndrome varusal deformic arthritis of knee aged from 35 till 60 yy, treated in the department of sport trauma of Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics and in the department of emergence traumatology of Bukhara branch of Republican Research Center of the Emergency Medicine at the period from 2018 to 2021 yy. All patients made application of knee joint debridement and proximal fibular osteotomy (PFO) by standard technique. Achieved results were analyzed by indicators of «visual analog scale» (VAS).

**Results.** Operative results were analyzed at early (3-, 6-, 12-months) and long term (after 12 months) postoperative periods. Results were estimated on anterior and lateral projections X – ray and by VAS scale. In most cases was noted objective decreasing of pain sensation (high then 13 scales). Only in 4 (7,8%) cases was conflicted to refractory pain syndrome. At results was obtained in 27 (53%) cases good and in 20 (39,2%) patients satisfactory results.

**Conclusion.** Analysis of achieved results in patients of main and control groups was described the considerable improvement of the share of good results of complex application of debridement of knee and debridement.

**Keywords:** knee, deformic arthritis, osteotomy, arthroscopy.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a4](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a4)

## Кириш

Тизза бұғими остеоартритида бұғимда оғриқ синдромининг юзага келиши ва бу жараённинг узоқ давом этиши биомеханиканинг үзгариши билан ва бұғим ички структура-сидаги дегенератив-дистрофик үзгаришлар юзага келиши билан боғлиқ, 20 % инсонларда биомеханиканинг бузилиши учрайди, шулардан деформик остеоартрит билан оғриган беморларнинг 87% да варусли деформация аниқланади ва бу ҳолат оғриқ синдромининг күчайыб боришига олиб келади [3].

Тизза бұғими ўтқир оғриқли синдромида остеоартриттинг патогенези ва бұғим функционал ҳолатини аниқлашда артроскопик ёндашув орқали дегенератив-дистрофик үзгарған тұқымаларни аниқлаш, дебридментлаш, хондромаляция үчокларини тозалаш, түннелизация амалиётлары ривожланған ортопедиянннг мұхым мұаммоларини ечиш имконини яратади [4,9].

Тизза бұғими ўтқир оғриқ синдроми билан келган деформик остеоартритида проксимал фибуляр остеотомияси-ни құллаб оғриқ синдромининг камайиши бұғим ички юзаси варусли деформацияни бартараф қылыш ҳисобига юзага келади [1,2,9,10].

Республика ихтисослаштирилған травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази спорт травмаси бұлымиша Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бұхоро филиали шошилинч травматология бұлымиларида даволанған 35 дан 60 ёшгача бұлган 51 нафар тизза бұғими оғриқ синдроми билан кечувчи деформик артрити ва варусли деформацияси бұлган беморларни киритдік. Барча беморларни 2 гурұхға бұлып амалиёттандан кейнгі яқын ва узоқ мұддатты натижалари үрганилди. I гурұх (назорат) – 34 нафар беморлардан иборат бұлып, шулардан 30 нафари аёл ва 4 нафари әркакларни ташкил қылди. Ушбу гурұх беморларига бұғим артроскопик ташхислаш ва дебридментлаш амалиёти бажарылған. II гурұх (асосий) – 17 нафар беморлардан иборат бұлып, шулардан 14 нафари аёл, 3 нафари әркакни ташкил қылди.

лашда кам инвазив артроскопик үсул ва ПФОны комплекс құллаш натижалари таҳлили.

## Материал ва үсуллар

Тадқиқотимизга 2018–2021 йиллар мобайнида Республика ихтисослаштирилған травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази спорт травмаси ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бұхоро филиали шошилинч травматология бұлымиларида даволанған 35 дан 60 ёшгача бұлган 51 нафар тизза бұғими оғриқ синдроми билан кечувчи деформик артрити ва варусли деформацияси бұлган беморларни киритдік. Барча беморларни 2 гурұхға бұлып амалиёттандан кейнгі яқын ва узоқ мұддатты натижалари үрганилди. I гурұх (назорат) – 34 нафар беморлардан иборат бұлып, шулардан 30 нафари аёл ва 4 нафари әркакларни ташкил қылди. Ушбу гурұх беморларига бұғим артроскопик ташхислаш ва дебридментлаш амалиёти бажарылған. II гурұх (асосий) – 17 нафар беморлардан иборат бұлып, шулардан 14 нафари аёл, 3 нафари әркакни ташкил қылди.

Жаррохлық амалиёти натижалари амалиёттандан кейнгі 3, 6, 12 ойларда (яқын мұддатли) ва 1 йилдан сүнг (узоқ мұддатли) текширилди.

ВАШнинг янги құймати аввалгисидан 13 балл ёки 13 мм дан күп бұлса, оғриқ интенсивлигининг үзгариши объектив деб ҳисобланади. Умумий қабул қылғанған мөшердің күра оғриқ даражасининг 15–20 баллга пасайиши мөшердің деб ҳисобланади, 30 балгача ўртаса, 50 балл ва ундан күп бұлса ажамиятли, деб ҳисобланади. Бу гурұх беморларыда клиникамызда ишлаб чиқылған жаррохлық амалиёти – бұғим дебридменти ва ПФО амалиёти комплекс құлланилди:

Асосий гурұх, n=17		Назорат гурұхи, n=34	
аёл	әркак	аёл	әркак
14	3	30	4
Бұғим дебридменти + ПФО (n=17)		Бұғим дебридменти (n=34)	

Барча даволанған беморлар тизза бұғимлари варусли деформацияланған. Диагностика мақсадида тизза бұғими олд ва ён проекцияли рентгенография ва МРТ текшируви ўтказилди.

Беморларга тизза бұғимини дебридментлаш ва ПФО жаррохлық амалиётлары стандарт техника асосида бажарылди. Олинған натижалар таҳлили «визуально-аналоговая шкала» (ВАШ) шкаласы күрсаткычлары асосида бағоланды.

## Натижалар

Оғриқ камайишининг энг яхши натижалари бұғим дебридменти ва кичик болдир сүяги проксимал фибуляр остеотомия мұолажаси бажарылған беморларда күзатылди.

Бұғим дебридменти ва кичик болдир сүяги проксимал фибуляр остеотомия мұолажаси бажарылған ҳар бир беморда ВАШға күра оғриқни камайтириш учун индивидуал натижалар аниқланды. Аксарият ҳолларда оғриқ даражасининг объектив пасайиши (13 баллдан күпшок) қайдағы этилди. Фақатгина 4 та (7,8%) ҳолатда биз ВАШ қыйматини күрсатғанда рефрактер оғриқ синдромига дүч келдік. Қолған барча ҳолларда қониқарлы натижалар олинди. Натижада 27 ( 53 %) ҳолатда яхши ва 20 (39,2%) беморда қониқарлы натижалар олинди.

Бемор Д.Ү. 1970 йилда туғылған. Касаллук тарихи № 7697, 02.12.2019 й. куни Республика ихтисослаштирилған травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази спорт травмаси бұлымига қуйидаги ташхис билан ётқызилған: Тизза бұғими деформацияловчи остеоартрози, Иккала тизза бұғими гонартроз II даражаси, чап тизза бұғими медиал мениск менископатияси, оғриқ синдроми билан.

Беморга 03.12.2019 й. куни № 2166 – 2167 «Тизза бұғими дебридменти ва ПФО амалиётлари» биргалиқда бажарылды (1-4-расмлар).

## Мұхомама

Ирисметов М.Э (2000) т.ф.н. илмий даражасини олиш учун бажарылған диссертацион ишида артроскопиянннг мұхым жиҳатларини күрсатыб, яхши натижалар үлүши ошғанлиғы күрсатыб ўтилған [6].

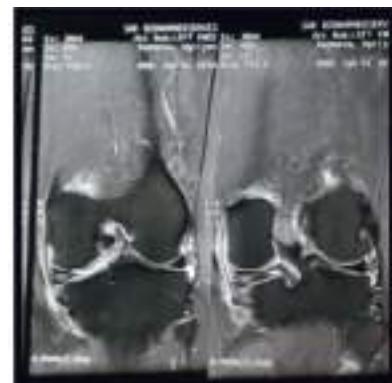
Сафаров Н.Б (2020) PhD илмий даражасини олиш учун бажарылған авторефератида 2014–2019 йилларда түрли даражадаги тизза бұғими остеоартрити ташхиси билан даволанған 189 нафар беморларда тизза бұғими остеоартритларыда артроскопик дебридмент ва чуқұр түннелизация үсулларини құллаб, тизза бұғимидағы мұаммолар ечимида артроскопиянннг роли мұхымлитетини күрсатыб ўтды [4].



1-расм. Бемор Д.Ў. умумий кўриниши



2-расм. Тизза бўғими деформик артрози, МРТ кўриниши, медиал менископатия, супрапателяр бурсит аниқланади



3-расм. Тизза бўғими деформик артрози, рентген кўриниши, суяқ қирралари ўткирлашган, тизза бўғими медиал бўғим ёриғи торайиши ва остеофитлар аниқланади



4-расм. Тизза бўғими деформик артрози, рентген кўриниши, проксимал фибуляр остеотомия амалиётидан кейинги ҳолат белгилари аниқланади

Тизза бўғими дегенератив ўзгарган тўқималарни оператив давосида артроскопиянинг ўрни беқиёслиги адабиётларда ўз исботини топган, аммо тизза бўғими деформик артрозининг варусли деформациясида тизза бўғимининг биомеханик таъсири инобатга олинмаган [4,6,7].

Тизза бўғими остеоартрити варусли деформацияларда кичик болдир суюгини проксимал қисми остеотомияси ва резекцияси амалиётлари бир гурӯҳ олимлар томонидан бажарилиб, эрта муддатли яхши натижалар улушини оширганилиги кўрсатилиб ўтилган [8,9,10].

Xiaohu Wang (2017) 47 нафар тизза бўғими медиал варусли деформик остеоартрити (ДОА) мавжуд bemorларда ПФОнинг юқори суръатлар билан яхши натижалар олинганин кўрсатди: тизза бўғими тирқиши оралиқ масофаси амалиётдан олдин  $0.40\pm0.28$  мм ни ташкил қилган бўлса, амалиётдан сўнг  $0.58\pm0.30$  мм гача ошган [9].

**Хулоса** қилиб шуни айтиш мумкинки, тизза бўғими дебридменти ва ПФО амалиётларини комплекс қўлланилган bemorларда олингандар натижалар таҳлили ижобий натижалар улушини сезиларли кўрсаткичларда яхшиланиши-

ни кўрсатди, оғриқ даражасининг объектив пасайиши визуал-аналоги шкала (ВАШ) бўйича 13 баллдан юқори кўрсаткич қайд этилди ва тизза бўғими дебридменти ва проксимал фибуляр остеотомия (ПФО) амалиётларини комплекс кўллаш ижобий натижалар улушини сезиларли кўрсаткичларда яхшиланишини кўрсатди.

### Адабиётлар

1. Азизов М.Ж., Ступина Н.В., Ирисметов М.Э., Мирзаев Ш.Х., Шокиров Х.Х. Роль артроскопии в диагностике травм и заболеваний коленного сустава. Сборник тезисов Международного конгресса «Современные технологии в травматологии и ортопедии: ошибки и осложнения – профилактика, лечение». Москва. 2004;3[Azizov M.ZH., Stupina N.V., Irismetov M.EH., Mirzaev SH.KH., Shokirov KH.KH. Rol artroskopii v diagnostike travm i zabolевaniy kolenного sustava. Sbornik tezisov Mezhdunarodnogo kongressa «Sovremennye tekhnologii v travmatologii i ortopedii: oshibki i oslozhneniya – profilaktika, lechenie». Moskva. 2004;3. In Russ].
2. Алексеева Л.И., Зайцева Е.М. Клинические подходы к лечению остеоартроза. Русский медицинский журнал. 2006;6:450-453 [Alekseeva L.I., Zajtseva E.M. Klinicheskie podkhody k lecheniyu osteoartroza. Russkij meditsinskij zhurnal. 2006;6:450-453. In Russ].
3. Бадамшин Э.Р. Артроскопическая диагностика и лечение повреждений хряща коленного сустава с использованием гольмивого лазера. Автореф. дис.... канд. мед. наук. 1999;21 [Badamshin EH. R. Artroskopicheskaya diagnostika i lechenie povrezhdenijkh ryashhhakolennogo sustava s ispol'zovaniem gol'mievogolazera. Avtoref.dis.... kand. Med. nauk. 1999;21. In Russ].
4. Сафаров Н.Б. Тизза бўғими остеоартритларида артроскопик дебридмент ва чуқур туннелизация усулларини кўллаб даволашни такомиллаштириш: автореф. дисс. Phd. Тошкент. 2020;46 [Safarov N.B. Tizza bo'g'imi osteoartritlarida artroskopik debridment va chuqur tunnelizatsiya usullarini qo'llab davolashni takomillashtirish: avtoref. diss. Phd. Toshkent. 2020;46. In Uzbek].
5. Дьячкова Г.В., Корасева Т.Ю. МРТ-диагностика изменений капсульно-связочного аппарата и менисков у больных с деформирующим артрозом коленного сустава. Гений ортопедии. 2015;2:40-46 [D'yachkova G.V., Koraseva T.YU. MRT-diagnostika izmenenij kapsul'no-svyazochnogo apparata i meniskov u bol'nykh deformiruyush himartrozom kolenного sustava. Genij ortopedii. 2015;2:40-46. In Russ].
6. Ирисметов М.Э. Деформацияловчи гонартрозни комплекс жарроҳлик йўли билан даволаш. Т.ф.н. илмий даражасини олиш учун дисс. Тошкент. 2000;151 [Irismetov M.EH. Deformatsiyalovchi gonartrozni kompleks zharrohxlik jyli bilan davolash. T.f.n. ilmij darazhasini olish uchun diss. Toshkent. 2000;151. In Uzbek].
7. Каримов М.Ю., Хамраев Ш.Ш. ортопедо-хирургическое лечение осложненных форм ревматоидного артрита коленного сустава. Материалы Республиканской научно-практической конференции. Ташкент. 10 декабря 1999;146-148 [Karimov M.YU., KHamraev SH.SH. ortopedo-khirurgicheskoe lechenie oslozhnennykh form revmatoidnogo artrita kolenного sustava. Materialy Respublikanskoj nauchno prakticheskoy konferentsii. Tashkent. 10 dekabr 1999;146-148. In Russ].
8. Prakash L. PFO – Proximal Fibular Osteotomy in Medial Compartment Arthritis of the Knee with Varus Deformity. E.C. Orthopaedics. 2019;10(5):315-321.
9. Wang X. Proximal fibular osteotomy: a new surgery for painrelief and improvement of joint function in patients with knee osteoarthritis. Journal of International Medical Research. 2017;45(1):282.
10. Yang Z.Y. Medial Compartment Decompression by Fibular Osteotomy to Treat Medial Compartment Knee Osteoarthritis A.Pilot Study. Orthopedics 2015;38(12):1110-1114.

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АРТРОСКОПИЧЕСКОГО ДЕБРИДМЕНТА И ПРОКСИМАЛЬНОЙ ФИБУЛЯРНОЙ ОСТЕОТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННОГО СУСТАВА С ОСТРЫМИ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

Х.Т. ФОЗИЛОВ<sup>1</sup>, М.Э. ИРИСМЕТОВ<sup>3</sup>, Ш.Қ. ҲАКИМОВ<sup>2</sup>, А.Ш. МУМИНОВ<sup>1</sup>,  
Ф.Р. РУСТАМОВ<sup>3</sup>, Н.Б. САФАРОВ<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
травматологии и ортопедии

<sup>3</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины

**Цель.** Анализ результатов комплексного применения малоинвазивной артроскопии и проксимальной фибулярной остеотомии (ПФО) при варусном деформированном остеоартрите коленного сустава с острыми болевыми синдромами.

**Материал и методы.** К исследованию включены 51 пациент с острыми болевыми синдромами варусного деформированного остеоартрита коленного сустава в возрасте от 35 до 60 лет, проходивший лечение в отделении спортивной травмы Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии и в отделении неотложной травматологии Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной помощи в период с 2018 по 2021 год. Всем больным проводили дебридмент коленного сустава и ПФО по стандартной технике. Полученные результаты анализировали по показателям «визуально-аналоговой шкалы» (ВАШ).

**Результаты.** Результаты оперативного вмешательства анализировали в раннем (3, 6, 12 месяцев) и позднем (после 12 месяцев) послеоперационных сроках. Результаты оценивали на основании передней и боковой проекций рентгенограммы и в баллах по шкале ВАШ. В большинстве случаев отмечено объективное снижение болевой степени (выше 13 баллов). Только в 4 (7,8%) случаях столкнулись с рефрактерным болевым синдромом. В результате получены в 27 (53%) случаях хорошие и у 20 (39,2%) больных удовлетворительные результаты.

**Заключение.** Анализ полученных результатов у больных основной и контрольной группы показал значительное улучшение доли лучших результатов комплексного применения дебридемента коленного сустава и ПФО.

**Ключевые слова:** коленный сустав, деформирующий остеоартроз, остеотомия, артроскопия.

**Муаллифлар ҳақида маълумот:**

Фозилов Ҳусниддин Темирович – Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиали. Врач травматолог. Тел.: +998997096269, E-mail: husniddin/071985@mail.ru.

Ирисметов Муроджон Эргашевич – тиббиёт фанлари номзоди, Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий марказининг директори.

Ҳакимов Шерали Қўзиевич – тиббиёт фанлари номзоди, Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институтининг травматология ва болалар қўшма жароҳатлари кафедрасининг асистенти. Тел.: +998936226023.

Мўминоев Азим Шарипович – тиббиёт фанлари номзоди, Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиалида бўйим бошлиги. Тел.: +998914484277.

Рустамов Феруз Раупович – Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази, спорт травмаси бўйими врач травматологи. Тел.: +998900127555.

Сафаров Наврўз Бахтиёрович – тиббиёт фанлари номзоди, Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиали врач-травматологи. Тел.: +998902997778.

Поступила в редакцию: 10.03.2021

**Information about authors:**

Fozilov Husniddin Temirovich – Bukhoro Branch of Republican Research Center of Emergency Medicine. Traumatologist, tel.: +998997096269, E-mail: husniddin/071985@mail.ru.

Irismetov Murojon Ergashevich – Candidate of Medical Sciences, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics.

Khakimov Sherali Kazievich – Candidate of Medical Sciences, Bukhoro State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Department of Children Surgery, tel.: +998936226023.

Muminov Azim Sharipovich – Candidate of Medical Sciences, Bukhoro Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine, tel.: +998914484277.

Rustamov Feruz Raupovich – Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, tel.: +998900127555.

Safarov Navryz Bakhtierovich – Candidate of Medical Sciences, Bukhoro Branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Traumatologist, tel.: +998902997778.

Received: 10.03.2021

# ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Г.С. БАБАЖАНОВА, Н.М. ГАИПОВА

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

## FEATURES OF RISK IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

G.S. BABAJOVA, N.M. GAIPOVA

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

**Цель.** Определение критерий оценки факторов риска при развитии преэклампсии у беременных.

**Материал и методы.** В исследование включены 70 беременных в возрасте от 19 до 35 лет, из них 48 (68,6%) с легкой и 22 (31,4%) с тяжелой преэклампсией. 1-ю группу составили 30 женщин с риском развития преэклампсии, за которыми проводилось клиническое наблюдение в течение беременности и родов, 2-ю группу – 25 беременных, у которых был риск развития преэклампсии, этим пациенткам, помимо клинического наблюдения, проводилась комбинированная терапия, и 3-ю – 15 здоровых беременных без соматической и акушерской патологии.

**Результаты.** Было установлено, что при физиологически протекающей беременности происходит адекватная адаптационная перестройка материнской гемодинамики, направленная на удовлетворение потребностей растущего плода. Во 2-й половине инвазии трофобласта наблюдается увеличение ударного объема и минутного объема на 16–19%, при одновременном снижении объема периферического сосудистого сопротивления на 10,8% и стабильных показателей систолического и диастолического АД.

**Заключение.** Обследование беременных позволяет своевременно начать профилактику гипертензивных расстройств, вести мониторинг состояния плода и системы гемостаза. При этом следует учитывать, что не всегда при отсутствии фактора риска не может развиться преэклампсия, поэтому необходим дальнейший поиск патогенетических маркеров этого состояния.

**Ключевые слова:** гипертензивные расстройства, преэклампсия, факторы риска, беременность, роды.

**Objective.** To determine of criteria for assessing risk factors for the development of preeclampsia pregnant women.

**Material and methods.** The study included 70 pregnant women aged from 19 to 35 years, 48 (68.8%) of them with mild and 22 (31.4%) with severe preeclampsia. The 1-st group consisted of 30 women at risk of developing preeclampsia, who were clinically monitored during pregnancy and childbirth, the 2-d group consisted of 25 pregnant women who had a risk of developing preeclampsia, these patients, in addition to clinical observation, underwent combination therapy and 3-d – 15 healthy pregnant women without somatic and obstetric pathology.

**Results.** It was found that during a physiologically proceeding pregnancy, an adequate adaptive restructuring of the maternal hemodynamics occurs, aimed at meeting the needs of the growing fetus. In the second half of the trophoblast invasion, there is an increase in impact volume and minute volume by 16–19%, while there is a simultaneous decrease in volume of peripheral vascular resistance by 10.8% and stable indicators of systolic and diastolic arterial blood pressure.

**Conclusion.** At the same time, it should be borne in mind that not always in the absence of a risk factor, preeclampsia cannot develop, so a thorough search for pathogenetic markers of the disease..

**Keywords:** hypertensive disorders, pre-eclampsia, risk factors, pregnancy, childbirth.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a5](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a5)

### Введение

Гипертензивные расстройства при беременности являются одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства. Это обусловлено тем, что данная патология оказывает существенное влияние на показатели материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Частота гипертензивных расстройств при беременности колеблется в широком диапазоне – от 5 до 22% [1].

Несмотря на развитие науки, появление новых методов диагностики и лечения, пусковые механизмы тяжелых

гипертензивных состояний до конца не изучены. Вместе с этим своевременная и правильная диагностика, оценка тяжести этих состояний имеет принципиальное значение для исхода беременности и родов [2].

По некоторым данным, в мире каждый год от причин, связанных с беременностью, умирают более полумиллиона женщин. Гипертензивные нарушения, включая преэклампсию (ПЭ) и эклампсию, обуславливают 50-60 тыс. материнских смертей [4,8].

Важную роль в развитии преэклампсии играет развивающаяся хроническая плацентарная недостаточность, обус-

ловленная нарушениями физиологического взаимодействия между материнскими, плацентарными и плодовыми компонентами фетоплацентарной системы [3].

Уровень АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть артериальной гипертензии. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит не только от степени повышения уровня артериального давления, но и от сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишней и ассоциированных клинических состояний. Органные нарушения и ассоциированные клинические состояния, как известно, определяют стадию гипертонической болезни. При классификации преэклампсии выделяют две степени тяжести: умеренную и тяжелую [6, 7].

После беременности, осложненной преэкламсией, женщины имеют повышенный риск развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта и венозной тромбоэмболии. Доказано, что лечение преэклампсии и ее осложнений на сегодняшний день малоэффективно, поэтому основными резервами снижения материнской и перинатальной смертности считаются доклиническая диагностика, прогноз и профилактика этой патологии [5, 9].

**Цель.** Определение критериев оценки факторов риска при развитии преэклампсии у беременных.

## Материал и методы

В исследование были включены 70 беременных, которых разделили на 3 группы. 1-ю группы составили 30 женщин с риском развития преэклампсии, за которыми проводилось клиническое наблюдение в течение беременности и родов. Во 2-ю группы были включены 25 беременных, у которых был риск развития преэклампсии, этим пациенткам, помимо клинического наблюдения, проводилась комбинированная терапия. В 3-ю группу вошли 15 здоровых беременных без соматической и акушерской патологии.

Критериями включения в исследование явились: преэклампсия в предыдущих родах, гипертензия в анамнезе, почечная патология, большой интервал между родами, первая беременность в возрасте моложе 19 или старше 35 лет.

Критерии исключения для всех групп были патология сердечно-сосудистой системы (ИБС, порок сердца, нарушение сердечного ритма, кардиомиопатия, атеросклероз), патология эндокринной системы (заболевания щитовидной железы, сахарный диабет), пороки развития плода, заболевания крови и многогодная беременность.

У пациенток проводили клинико-лабораторные и специальные исследования: сбор анамнеза, определение ИМТ, клинический и акушерский осмотр, ультразвуковое исследование фетоплацентарной системы, допплерометрию маточно-плацентарных сосудов, ультразвуковое исследование плода, кроме того, больных консультировали терапевт, эндокринолог, окулист и кардиолог. Лабораторные исследования включали общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму и анализ крови на антиген гепатита В и С, RW, ВИЧ.

Комбинированная терапия: Метилдопа (Допегит) – антигипертензивный препарат центрального действия, α2-адреномиметик (препарат первой линии); L-аргинин (Тивортин), препарат, относящийся к классу условно незаменимых аминокислот.

## Результаты и обсуждение

При анализе течения беременности и родов легкая степень преэклампсии диагностирована у 48 (68,6%) обследо-

ванных, тяжелая преэклампсия – у 22 (31,4%). 12 беременных были в возрасте до 19 лет, 38 – в возрасте 20-25 лет, 20 – 30 лет и старше. Первобеременные в основных группах составили 58,6%, повторнобеременные – 41,4%.

При изучении течения предыдущих родов и беременности было выявлено, что ранее клиническое проявление ПЭ имели 5,9% пациенток контрольной и 23,2% основной группы ( $p \geq 0,05$ ).

У беременных с ПЭ достоверно чаще ( $p \geq 0,05$ ) выявлялись экстрагенитальные заболевания, сердечно-сосудистой системы, воспалительные заболевания мочевыделительной системы, метаболические нарушения. Повышение АД при отсутствии диагноза гипертензии диагностировали у 34,4% обследованных, гипертоническую болезнь – у 11,2%. В основной группе 20,0% женщин имели в анамнезе хронический пиелонефрит. Хронические воспалительные заболевания матки и придатков имели место у 24% женщин с ПЭ, в контрольной группе 6%, т.е. каждая пятая женщина с ПЭ страдали эндокринными заболеваниями (СПКЯ, галакторея). Метаболический синдром и алиментарное ожирение диагностированы у 14,4% женщин основной группы.

Течение 1-й половины настоящей беременности у пациенток с ПЭ характеризовалось симптомами угрожающего раннего выкидыша (60,0%), отслойки хориона (43,2%), а также рецидивирующей угрозы прерывания беременности (33,6%). УЗД и допплерометрические признаки плацентарной недостаточности выявили у 48,8% женщин с ПЭ. У пациенток с умеренной ПЭ отеки нижней конечности впервые появились на сроке 27-30 недель с добавлением гипертензии через 2-3 недели. Клинические симптомы тяжелой ПЭ зафиксированы на 2-4 недели раньше, чем ПЭ легкой степени. При этом отмечается повышение АД, затем отечный синдром и протеинурия.

Оценка функциональной активности элементов плодного яйца и децидуальной оболочки показала, что у пациенток с ПЭ концентрация В-ХГЧ была ниже контроля.

Динамика УИ и СИ у пациенток обеих групп не зависела от срока гестации, в большей степени была обусловлена изменениями массы тела женщин в этот период беременности. В контрольной группе в период с 11-14 до 17-20 недель из эхокардиографических показателей зарегистрировано значительное увеличение ударного объема (УО) и минутного объема (МО), а также значимое снижение объема периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). У обследованных основной группы к 17-20 неделям прирост УО и МО составил менее 10%, ОПСС незначительно снижалось.

Функция эндотелия: при неосложненной беременности в сроке 11-14 недель после манжетной пробы диаметр ПА увеличился с 3,5 до 4,2 мм (в среднем на 17-23%), скорость кровотока возросла на 10-12%. В сроке 17-20 недель после компрессионной пробы расширение диаметра ПА стало более выраженным (на 24-25%) с увеличением скорости кровотока.

Согласно современной теории, в развитии ПЭ выделяют две стадии: I – плацентарную, бессимптомно протекающую на ранних сроках беременности, II – материнскую, манифестирующую с клиническими симптомами во 2-й половине беременности. Первая возникает вследствие иммунной дезадаптации организма матери в ответ на влияние различных агентов плодного яйца с ранних сроков гестации и проявляется недостаточностью инвазии трофобласта в спиральные артерии. Это приводит к первичной плацентарной недостаточности, гипоксии, усилиению апоптоза и некрозу плацентарной ткани.

Степень выраженности негативных процессов в трофобласте оказывает воздействие на развитие эмбриональных и экстраэмбриональных структур плодного яйца, что

отражается на уровне экспрессии белков беременности, факторов роста, гормонов и биологически активных веществ. Мы проанализировали взаимосвязь изменения концентраций В-ХГЧ и белков беременности у пациенток с ПЭ и у женщин с физиологическим течением беременности. При ПЭ было зафиксировано значительное снижение уровня В-ХГЧ и РАРР-А относительно нормативных значений (0,7-1,0 МОМ) и увеличение в 1,7-2 раза содержания ПАМГ-1, что указывает на патологическое течение 1-й половины беременности.

В результате нашего исследования было установлено, что при физиологически протекающей беременности происходит адекватная адаптационная перестройка материнской гемодинамики, направленная на удовлетворение потребностей растущего плода. Во 2-й половине инвазии трофобласта наблюдается увеличение УО и МО на 16-19% при одновременном снижении ОПСС на 10,8% и стабильных показателей систолического и диастолического АД.

У беременных с ПЭ обнаружено нарушение гестационной адаптации материнской гемодинамики. С 10-13 по 17-20 недель объемные показатели работы сердца возрастают на 10%, а ОПСС снижается менее чем на 7%. Эти параметры являются прогностическими критериями дезадаптации гестационной гемодинамической перестройки сердечно-сосудистой системы матери и возможного развития ПЭ.

### Заключение

Анализ полученных данных по наличию факторов риска гипертензивных расстройств позволил выделить анамнестические критерии повышенного и низкого риска возникновения преэклампсии уже в I триместре беременности. Дальнейшее обследование этих беременных позволяет своевременно начать профилактику гипертензивных расстройств, вести мониторинг состояния плода, системы гемостаза. При этом всегда надо учитывать, что отсутствие фактора риска не говорит о невозможности развитии ПЭ, поэтому необходим дальнейший поиск патогенетических маркеров этого состояния.

### Литература

- Шахбозова Н.А. Перинатальные исходы на фоне различных методов профилактики гипертензивных расстройств при беременности. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;3:45-50 [Shahbozova N.A. Perinatal'nye ishody na fone razlichnyh metodov profilaktiki gipertenzivnyh rasstrojstv pri beremennosti. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. 2018;3:45-50. In Russian].
- Мадолимова Н.Х., Турсунов О.А. Течение и исходы беременности и родов и при эклампсии. Биология и интегративная медицина. 2016;5:40-47 [Madolimova N.H., Tursunov O.A. Tchenie i ishody beremennosti i rodov i pri jeklamsii. Biologija i integrativnaja medicina. 2016;5:40-47. In Russian].
- Султонова Н.А., Наврузов Э.Р. Факторы риска развития преэклампсии у беременных и пути ее снижения. Наука молодых. 2015 [Sultonova N.A., Navruzov Je.R. Faktory riska razvitiya prejeklamsii u beremennyh i puti ee snizhenija. Nauka molodyh. 2015. In Russian].
- Олимова Ф.З. Особенности течения беременности, родов и перинатальные исходы при тяжелой преэклампсии. Доклады академии наук Республики Таджикистан. 2018;61(1):102-106 [Olimova F.Z. Osobennosti tchenija beremennosti, rodov i perinatal'nye ishody pri tjazheloj prejeklamsii. Doklady akademii nauk respubliki Tadzhikistan. 2018;61(1):102-106. In Russian].
- Шахбозова Н.А. Группы высокого и низкого риска развития гипертензивных расстройств при беременности. Российский кардиологический журнал. 2018;4:19-24 [Shahbozova N.A. Gruppy vysokogo i nizkogo riska razvitiya gipertenzivnyh rasstrojstv pri beremennosti. Rossijskij kardiologicheskiy zhurnal. 2018;4:19-24. In Russian].
- Иванова О.Ю., Пономарева Н.А., Газазян М.Г., Великорецкая О.А. Возможности прогнозирования преэклампсии в первой половине беременности. Гинекология и эндокринология. 2017;7:33-37. [Ivanova O.Ju., Ponomareva N.A., Gazazjan M.G., Velikoreckaja O.A. Vozmozhnosti prognozirovaniya prejeklamsii v pervoj polovine beremennosti. Ginekologija i endokrinologija. 2017;7:33-37. In Russian].
- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Committee opinion No. 623: emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2015;125(2):521-525.
- Gulmiyyah L. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. Semin. Perinatol. 2012;36:56-59.
- Hypertensive Disorders in Pregnancy (HDP) Guideline Summary. NY State Department of Health. 2013;23.

## ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Г.С. БАБАЖАНОВА, Н.М. ГАИПОВА

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

**Мақсад.** Ҳомиладорларда преэклампсия ривожланишида хавф омилларини баҳолаш мезонларини аниқлаш.

**Материал ва усуллар.** Тадқиқотимиз 19 дан 35 ёшгача бўлган 70 та ҳомиладорларни ўз ичига олган бўлиб, шулардан 48 таси (68,6%) енгил ва 22 таси (31,4%) эса оғир даражали преэклампсия билан оғриган. 1-гурух преэклампсия ривожланиш хавфи билан оғриган 30 та аёлдан иборат бўлиб, уларда ҳомиладорлик ва тутуруқ даврида клиник кузатув ўтказилди, 2-гурух – 25 та ҳомиладорда, уларда преэклампсия ривожланиш хавфи бор бўлган. Ушбу аёлларда клиник кузатувдан ташқари комбинирланган терапия ўтказилди ва 3-гурух эса – Соматик ва акушерлик патологиялари йўқ бўлган 15 та соғлом ҳомиладорлардан иборат бўлди.

**Натижалар.** Аниқландик, физиологик кечувчи ҳомиладорлиқда адекват адаптация оналик гемодинамикаси шаклланиб, ҳомиланинг ривожланиши учун зарур бўлган талабарини қониқтиришга йўналтирилган бўлади. Трофобластнинг 2-ярим инвазиясида, зарбли ва минутли ҳажмнинг 16–19% га ошиши кузатилиб, шунингдек бир вақтнинг ўзида периферик қон томирлар қаршилик ҳажмининг 10,8% га пасайиши ва стабилсистолик ва диастолик АҚБ кўрсатиличларини ҳам кузатиш мумкин бўлди.

**Хулоса.** Ҳомиладорларда текширувларни ўз вақтида ўтказиш гипертензив бузилишларнинг олдини олади, ҳомила ҳолатини мониторинг қилиш ва гемостаз тизими фоалиятини кузатиш имконини беради. Бунда шуни ҳисобга олиш керакки, ҳар доим ҳам хавф омилининг йўқлиги преэклампсия йўқ дегани эмас. Шунинг учун кейинчалик ушбу қасалликнинг патогенетик маркерларини қидириш, талаб этиладиган муҳим ишлардан бири ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** гипертензив бузилишлар, преэклампсия, хавф омиллари, ҳомиладорлик, туғуруқлар.

**Сведения об авторах:**

*Бабажанова Гулжакан Саттаровна* – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии №1 Ташкентской медицинской академии.

*Гаипова Наргиза Мансур кизи* – магистр 2 года обучения кафедры акушерства и гинекологии №1 Ташкентской медицинской академии. Тел.: +998903193090. E-mail:nargiz.yunusova99@gmail.com.

Поступила в редакцию: 17.04.2021

**Information about authors:**

*Babajanova Guljaxan Sattarovna* – DSI, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the Tashkent Medical Academy.

*Gaipova Nargiza Mansur kizi* – Resident of 2 years study of the Department of Obstetrics and Gynecology No. 1 of the Tashkent Medical Academy. Tel.: +998903193090. E-mail:nargiz.yunusova99@gmail.com.

Поступила в редакцию: 17.04.2021

# КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

В.Х. ШАРИПОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, Г.Х. ИСМАГИЛОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

## DIAGNOSIS CRITERIA FOR RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN CHILDREN WITH MULTIPLE ORGAN FAILURE SYNDROME

V.KH. SHARIPOVA, M.B. ALIBEKOVA, G.KH. ISMAGILOVA

Republican Scientific Center of Emergency Medicine

Обследованы 26 детей в возрасте от 4 до 14 лет с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН). Основными системами органов, вовлеченными в СПОН, являлись дыхательная, сердечно-сосудистая, центральная нервная системы. Острая дыхательная недостаточность в сочетании с острой сердечной недостаточностью 2 степени отмечались у всех 26 (100%) детей, дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с церебральной недостаточностью – у 19 (73%) детей, дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность – в сочетании с токсическим поражением печени, почек и синдромом кишечной недостаточности – в 7 (27%) случаях. Основными критериями дыхательной недостаточности являются достоверное увеличение частоты дыхания и снижение показателя сатурации.

**Ключевые слова:** полиорганская недостаточность, дети, острая дыхательная недостаточность, критерии оценки, шкала прогноза заболевания.

We examined 26 children aged 4 to 14 years with multiple organ failure syndrome (MODS). The main organ systems involved in MODS were the respiratory, cardiovascular, and central nervous systems. Acute respiratory failure in combination with acute heart failure of the 2nd degree was observed in all 26 (100%) children, respiratory, cardiovascular failure in combination with cerebral insufficiency in 19 (73%) children, respiratory, cardiovascular failure in combination with toxic damage to the liver, kidneys and intestinal failure syndrome in 7 (27%) cases. The main criteria for respiratory failure are a significant increase in respiratory rate and a decrease in saturation.

**Keywords:** multiple organ failure, children, acute respiratory failure, assessment criteria, disease prognosis scale.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a6](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a6)

В последние годы увеличилось число детей с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН) различной этиологии. Большая предрасположенность к развитию СПОН у детей по сравнению со взрослыми объясняется несбалансированностью у детей механизмов, регулирующих воспалительный ответ, уязвимостью системы гомеостаза и метаболических реакций, незрелостью иммунной и эндокринной систем, предрасполагающих к присоединению инфекции, которая вносит в дальнейшем свой вклад в прогрессирование СПОН [3,4,12].

На сегодняшний день накопилось много различных научных работ, связанных с проблемой СПОН, которые характеризуют механизмы развития, этиологические моменты, способы оценки состояния больного и методов коррекции. Данные научные работы внесли весомый вклад в практическую медицину в снижении летальных исходов. Разработаны различные позиции ведения больных с СПОН. Однако все эти позиции клиники и диагностики СПОН представляют описательные и изолированные критерии [2,8,11].

До настоящего времени создано много соматических (POSSUM, SAPS, SAPS PE, SOFA, MODS) и невроло-

гических шкал (ШКГ Глазго, шкала А.И. Федина), которые оценивают состояние больного. Принята система оценки тяжести состояния и прогноза течения заболевания у тяжелых больных – APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation). Для унификации оценки тяжести состояния больных в критическом состоянии предлагаются и другие объективные системы – шкалы оценки функциональных нарушений (APACHE III, SAPS) и оценки степени полиорганной недостаточности (MODS, SOFA). Однако ограниченные лабораторно-диагностические возможности лечебного учреждения не всегда позволяют использовать эти системы. Разработанная система оценки состояния больного А.Л. Левит с соавт. (2000), позволяет оценить степень дисфункции основных органных систем в динамике, адекватность применяемых методов интенсивной терапии и необходимость ее коррекции. Система наглядно отражает ведущее патогенетическое звено СПОН и степень декомпенсации отдельных органов и систем на основе набора наиболее информативных параметров. Данные шкалы в основном предназначены для взрослых, для детского контингента они не пригодны. Существует лишь некоторые модифи-

кации для применения оценки состояния детей в критическом состоянии [5,6].

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 цитокинов, прокальцитонина, фенотип иммунных клеток, вариабельность сердечного ритма, уровень лактата, кислородный статус, количество нормобластов в периферической крови, нуклеогидные последовательности [7, 9].

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 [1,10].

Таким образом, при оценке тяжести состояния у детей при ПОН должны учитываться физиологические особенности данной возрастной группы.

**Цель.** Оценка критерий дыхательной недостаточности у детей при СПОН.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 26 детей в возрасте от 4 до 14 лет с диагностированной полиорганной недостаточностью, находившихся в отделение анестезиологии и реанимации интенсивной терапии (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП. Среди наблюдавшихся больных девочки составили 15 (57,7%) пациентов, мальчики – 11 (41,3%). Диагноз был установлен на основании клинической картины, лабораторных (клинический анализ крови, мочи, биохимические анализы крови – билирубин, мочевина,

АЛТ, АСТ, общий белок, альбумины, кровь на среднемолекулярные пептиды, бактериологическое исследование (мазок из зева), определение величины кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови и инструментальных методов обследования (обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ плевральных полостей, УЗИ органов брюшной полости, КТ-исследование). Определение уровня насыщения кислородом крови, температуры тела, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания и артериального давления осуществлялось неинвазивными методами. Определяли функциональные показатели с помощью мониторов слежения жизненно важных органов Space Labs (США), Dash 2000 «GE Medical Systems» (США). Кроме этого, всем больным проводили иммунологические исследования.

Средняя продолжительность пребывания детей в ОАРИТ составила  $8,5 \pm 2,7$  суток, а продолжительность ИВЛ –  $4,3 \pm 1,7$  суток, летальность отмечалась в 4% случаев.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием компьютерной программы Statistica 6,0.

### Результаты

Основными системами органов, вовлеченными в патологический процесс, являлись дыхательная, сердечно-сосудистая, центральная нервная системы. Острая дыхательная недостаточность в сочетании с острой сердечной недостаточностью 2 степени отмечалась у всех 26 (100%) детей, дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с церебральной недостаточностью – у 19 (73%) детей, дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с токсическим поражением печени, почек и синдромом кишечной недостаточности – в 7 (27%) случаях.

Причиной развития синдрома полиорганной недостаточности были воспалительные заболевания в легких у 20 (76,9%) больных и сепсис – у 6 (23,1%) (табл.).

**Таблица.** Количество пораженных органов и систем при СПОН в зависимости от основного заболевания, абс. (%)

Число пораженных систем и органов	Заболевания легких, n=20	Сепсис, n=6
3	18 (69,2)	
4	2 (7,7)	6 (23,1)

У всех детей отмечались клинические признаки интоксикационного синдрома в виде тахипноэ, тахикардии, умеренной артериальной гипертензии.

У всех 26 (100%) детей диагностирована острая дыхательная недостаточность (ОДН) II и III степени. Клиническим проявлением дыхательной недостаточности явилось учащенное, затрудненное и поверхностное дыхание с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахикардия, не купирующееся в условиях снижения и нормализации температуры тела, цианоз кожи, повышение артериального давления, снижение показателя сатурации кислорода в крови менее 90%, что потребовало у всех больных применения дополнительной подачи кислорода. В анализах крови (определение величины кислотно-щелочного состояния (КЩС) отмечалось повышение  $\text{pCO}_2 > 70$  мм. рт. ст. и снижение рН крови  $< 7,35$ .

10 (38,5%) детей с дыхательной недостаточностью III степени 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 та-

хикардия, показатель сатурации кислорода в крови менее 90% несмотря на оксигенотерапию.

На 2-3 сутки 3 (11,5%) детям из 26 детей с дыхательной недостаточностью II степени в связи с недостаточной эффективностью консервативной терапии и нарастанием дыхательной недостаточности оказана респираторная поддержка в режиме SIMV с последующим переходом на режим СРАР и после восстановления адекватного спонтанного дыхания больные экстубированы.

Учитывая то, что нарушение уровня лактата в крови оценивается как маркер тканевой гипоксии, мы провели анализ определения содержание лактата в крови. У 19 (73,1%) в биохимических анализах крови уровень лактата равнялся  $6,8 \pm 0,5$  ммоль/л (норма 0,2-2,2 ммоль/л), у 7 (26,9%) больных с тяжелой энцефалопатией уровень лактата крови равнялся  $10,1 \pm 0,4$  ммоль/л.

В анализе крови в основном отмечался высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, токсическая зернистость нейтрофилов (+++), высокая СОЭ, гипохромная анемия. Количество эритроцитов уменьшилось в 2,6 раза, тромбоцитов – в 1,9 раза по сравнению с нормальными величинами. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)

увеличился в среднем в 6,8 раза, уровень среднемолекулярных пептидов – в 5,1 раза в сравнении с нормой.

Тяжесть состояния детей оценивали по шкале PELOD (Paediatric Logistic Organ Dysfunction). Система оценивает 6 ключевых систем органов: каждую – по одному клиническому или лабораторному критерию. В шкалу входят переменные, оценивающие органные дисфункции 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.

Для сравнения с шкалой PELOD также тяжесть состояния оценивали по шкале оценки органной дисфункции (SOFA), которая создана для оценки и описания последовательности осложнений у критически больных. В основу шкалы SOFA положена оценка шести органных систем: дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночной, коагуляционной, почечной и неврологической от легкой дисфункции (0 баллов) до тяжелой недостаточности (4 балла).

В отличие от шкалы SOFA шкала PELOD в большей степени пригодна для оценки тяжести состояния у детей, так как в ней учитываются физиологические особенности детей разных возрастных групп. Оценка тяжести СПОН по шкале PELOD увеличивает прогностическую ценность.

На исход основного заболевания на протяжении наблюдения влияла степень нарушения сознания больных детей, оцениваемая по шкале ком Глазго.

В бактериологических исследованиях (мазок из зева) выделены *Str. Pneumoniae* у 8 (31%), в виде ассоциаций *Str. Pneumoniae + St. aureus* – у 12 (46%), *Kl. pneumoniae +Pseudomonasae ruginosa* – у 6 (23%) больных.

Наибольшая чувствительность возбудителя *Str. pneumoniae* выявлена к цефтриакону (19), амикацину (15), цефепиму (8). Наиболее выражена была устойчивость к амоксиклаву (24). При сочетании возбудителей *Str. pneumoniae + St. aureus* наибольшая чувствительность отмечалась также к цефтриакону (10), амикацину (12), цiproфлоксацину (2), несколько снизилась к цефепиму (6). Сочетание *Kl. pneumoniae +Pseudomonasae ruginosa* эффективность антибактериальной активности составила у цефтриакона в 84% (5), амикацина – в 16% (1).

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

Всем больным проводили комплексную этиопатогенетическую терапию, направленную на устранение проявлений полиорганной недостаточности, обеспечение адекватного газообмена, стабилизацию центральной и периферической гемодинамики и поддержания адекватной церебральной перфузии. Антибиотикотерапия проводилась введением в лечение не менее двух антибиотиков широкого спектра (цефалоспорины 3 поколения+аминогликозиды), в дальнейшем по чувствительности инфекции к антибиотикам. Симптоматическая терапия включала в себя инфузионно-дегоксикационную, препараты улучшающие реологические свойства крови (прямые и непрямые антикоагулянты), седативных препаратов.

## Заключение

Более информативным критерием дисфункции пораженной системы на ранних стадиях полиорганной недостаточности считаются лабораторные показатели. Основными критериями дыхательной недостаточности являются достоверное увеличение частоты дыхания, снижение показателя сатурации (насыщения капиллярной крови кислородом). Интенсивная терапия ОДН должна начинаться с немедленной коррекции критически нарушенных функций дыхательной системы, по показаниям аппаратной респираторной поддержки. Шкала PELOD позволяет оценить тяжесть состояния в динамике, прогнозирует исход патологического процесса и эффективность проводимой терапии. Нормализация параметров гемодинамики, уменьшение интоксикации, нормализация газообмена в легких и восстановление тканевого дыхания, нормализация клинико-биохимических показателей явились ранним признаком эффективности терапии.

## Список литературы

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. 3-е издание, Санкт-Петербург, 2015; 320[Aleksandrovich Y.S., Gordeev V.I. Otsenochnye i prognosticheskie shkaly v meditsine kriticheskikh sostoyaniy. 3-e izdanie, Sankt-Peterburg, 2015; 320. In Russian].
2. Белобородов В.Б. Сепсис – современная проблема клинической медицины. Русский медицинский журнал. 2004; 24: 1589-1596 [Beloborodov V.B. Sepsis – sovremenennaya problema klinicheskoy meditsiny. Russkij meditsinskij zhurnal. 2004; 24: 1589-1596. In Russian].
3. Голубева А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н. и др. Патогенез и морфология острого повреждения легких. Общая реаниматология. 2005; 5: 5-12 [Golubeva A.M., Moroz V.V., Meshcheryakov G.N. i dr. Patogenez i morfologiya ostrogo povrezhdeniya legkikh. Obshchaya reanimatologiya. 2005; 5: 5-12. In Russian].
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины – Полиорганская недостаточность (ПОД) и недостаточность (ПОН). М. «МЕДпрессинформ». 2006; 371-403 [Zil'ber A.P. Ehtyudy kriticheskoy meditsiny – Poliorgannaya nedostatochnost' (POD) i nedostatochnost' (PON). M. «MEDpressinform». 2006; 371-403. In Russian].
5. Миночкин П.И., Волосников Д.К., Лапин О.В. Шкала SNAP-PE и синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2008; 53 (1): 23-27 [Minochkin P.I., Volosnikov D.K., Lapin O.V. Shkala SNAP-PE i sindrom poliorgannoj nedostatochnosti u novorozhdennykh detej. Ros. vestn. perinatologii i pediatrii. 2008; 53 (1): 23-27. In Russian].
6. Миронов П.И., Цыденжапов Е.Ц. Шкалы оценки тяжести состояния у детей. Анестезиология и реаниматология. 2008; 1: 4-7 [Mironov P.I., Tsydenzhapov E.C. Shkaly otsenki tyazhesti sostoyaniya u detej. Anesteziologiya i reanimatologiya. 2008; 1: 4-7. In Russian].
7. Смирнов Г.А., Ищенко В.Н., Лазанович В.А. Полиорганская недостаточность – новый взгляд на диагностику и лечение. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СОРАМН. 2005; 4: 97 [Smirnov G.A., Ishchenko V.N., Lazanovich V.A. Poliorgannaya nedostatochnost' – novyj vzglyad na diagnostiku i lechenie. Buletin Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra SORAMN. 2005; 4: 97. In Russian].

- lechenie. Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra SO RAMN. 2005; 4: 97. In Russian].
8. Чернышев А.К., Поддубный С.К. Новые методы оценки тяжести полиорганной недостаточности. Материалы Росс. конгресса анестезиологов и реаниматологов. М. 2001; 238-239 [Chernyshev A.K., Poddubnyi S.K. Novye metody otsenki tyazhesti poliorgannoj nedostatochnosti. Materialy Ross. kongressa anesteziologov i reanimatologov. M. 2001; 238-239. In Russian].
9. Baue AE. MOF/MODS, SIRS: An update. Shock. 1996; 6 (1): 1-5.
10. Faa G., Fanni Dio., Gerosa C. et al. Multiple organ failure syndrome in the newborn: morphological and immunohistochemical data. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25(15): 68-71.
11. Fry D. E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunction: the mystery continues. Am. Surg. 2012; 78(1): 1-8.
12. Hall M.W., Knatz N.L., Vetterly C. et al. Immunoparalysis and nosocomial infection in children with multiple organ dysfunction syndrome. IntensiveCareMed. 2011; 37: 525-532.

## БОЛАЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ СИНДРОМИДА НАФАС ЕТИШМОВЧИЛИГИ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ОМИЛЛАРИ

В.Х. ШАРИПОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, Г.Х. ИСМАГИЛОВА

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Полиорган етишмовчилиги синдроми бўлган 4 дан 14 ёшгача бўлган 26 нафар болалар текширилган. Полиорган етишмовчилигига асосан нафас олиш, юрак-қон томир ва марказий асаб тизимлари жалб бўлиши аниқланди. Барча 26 нафар (100%) болаларда ўткир нафас етишмовчилиги билан 2-даражали ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги ҳамкор келиши кузатилди; нафас етишмовчилиги ва юрак-қон томир етишмовчилиги билан церебрал етишмовчиликтининг ҳамкорлиги 19 нафар (73%) ҳолатда; нафас етишмовчилиги ва юрак-қон томир етишмовчилиги билан жигар ва буйракларнинг токсик шикастланиши ҳамда ичаклар етишмовчилиги синдроми билан кўшма ривожланиши 7 нафар бола (27%) да қайд қилинди. Нафас олишлар частотасининг ишончли ошиши ва сатурация кўрсаткичининг пасайиши ўткир нафас етишмовчилигининг асосий белгилари сифатида намоён бўлди.

**Калим сўзлар:** полиорган етишмовчилик, болалар ўткир нафас етишмовчилиги, баҳолаш омиллари, касаллик прогнози шкаласи.

### Сведения об авторах:

Шарипова Висолат Хамзаевна – доктор медицинских наук, руководитель отдела анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП. Тел.: +998909821652; E-mail: visolat\_78@mail.ru.

Алибекова Мавжуда Балкибаевна – кандидат медицинских наук, руководитель отдела неотложной педиатрии РНЦЭМП, Тел.: +998909374408.

Исмагилова Гулчехра Хамидуллаевна – заведующая отделением 1-й педиатрии РНЦЭМП. Тел.: +998974708808.

Поступила в редакцию 30.10.2021

### Information about authors:

Sharipova Visolat Khamzaevna – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation of the RRCEM. Tel.: +998909821652; E-mail: visolat\_78@mail.ru.

Alibekova Mavzhuda Balkibaevna – Ph.D., Head of the Department of Emergency Pediatrics, RRCEM. Tel.: +998909374408.

Ismagilova Gulchekhra Khamidullaevna – Head of the Department of Pediatrics-1. Tel.: +998974708808.

Received 30.10.2021

# ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТУБУЛОИНТЕСИЦИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В ПЕРИОД РЕМИССИИ

С.М. ХАБИБУЛЛАЕВ<sup>1,2</sup>, Н.Х. МУХАМЕДОВА<sup>3</sup>, Н.Т. МИРАКБАРОВА<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

<sup>3</sup>Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

## FUNCTIONAL STATE OF TUBULAR SYSTEM OF KIDNEY IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS IN PERIOD OF REMISSION

S.M. KHABIBULLAYEV<sup>1,2</sup>, N.KH. MUKHAMEDOVA<sup>3</sup>, N.T. MIRAKBAROVA<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Tashkent paediatrical medical institute, Uzbekistan

<sup>3</sup>Tashkent medical academy, Uzbekistan

**Цель.** Выявление изменений функционального состояния тубулоинтерстициальной системы почек у больных хроническим пиелонефритом в период ремиссии.

**Материал и методы.** Обследовано 24 больных с хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии. Возраст больных 25–69 лет (средний возраст 42 года). Контрольную группу составили 32 лица, без каких-либо хронических заболеваний внутренних органов. Изучали активность ферментов: АлТ, АсТ, ГГТ, щелочную фосфатазу, а также количество альбумина, гликозоамингликана в моче у больных с хроническим пиелонефритом. Были проведены клинические, биохимические методы исследований.

**Результаты.** На основании полученных результатов выявлено: увеличение активности изученных ферментов (аланинаминотрансфераза (АлТ), аспартатаминотрансфераза (АсТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), гамма-глутаминтрансфераза (ГГТ)) примерно в 1,5 раза у больных с хроническим пиелонефритом. Количество альбумина, гликозоамингликана в моче увеличилось в 1,5–2,0 раза.

**Заключение.** Активный выход АлТ, АсТ, ГГТ и ЩФ ферментов в мочу является свидетельством глубоких поражений цитоплазматических мембран тубулярного эпителия с выходом в просвет канальцев компонентов цитозоля.

**Ключевые слова:** аланинаминотрансфераза, нефротелия, аспартатаминотрансфераза, микроальбуминурия, ферментурия, щелочная фосфатаза.

**Goal.** Detection changes of functional state of tubular system of the kidneys in patients with chronic pyelonephritis.

**Patient and methods.** The study involved 24 patients with chronic pyelonephritis in remission period. Patients' age is 25–69 years (average age 42 years) The control group is consisted of 32 individuals, without any chronic diseases of internal organs. We studied the activity of enzymes: GOT, GPT, GGT, alkaline phosphatase, as well as the amount of albumin, glycosoaminoglycan in urine in patients with chronic pyelonephritis. We carried out clinical, biochemical research methods.

**Results.** It was revealed: an increase in the activity of the studied enzymes (glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) and serum glutamic pyruvic transaminase (GPT), alkaline phosphatase (ALP), gamma-glutamine transferase (GTT)) approximately 1.5 times in patients with chronic pyelonephritis. The amount of albumin, glycosoaminglycan in the urine increased 1.5-2.0 times

**Keywords:** nephrothelium, microalbuminuria, enzymuria, creatinine, glutamic oxaloacetic transaminase, serum glutamic pyruvic transaminase, alkaline phosphatase.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a7](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a7)

### Введение

Известно, что нефропатия как первичная, так и вторичная является распространенным синдромом, часто встречающимся в повседневной практике. Особенно высока частота встречаемости нефропатии у больных сердечно-сосудистой патологией, сахарным диабетом у беременных с преэкламсией, так как при этих заболеваниях почки являются органом «мишенью» [1,2].

Литературные данные свидетельствуют о том, что исследования функционального состояния почек при нефро-

патии в основном посвящены оценке их фильтрационной способности. Между тем, в начальных стадиях нефропатии, обусловленной диабетом, другими заболеваниями, а также беременностью, важно установить нарушение не только фильтрационной способности клубочков, но и функций канальцевого аппарата, т.е. тубулоинтерстициальной системы почек, которое может быть ранним признаком нефропатии [3]. Поэтому показатели, отражающие состояние тубулоинтерстициальной системы – нефротелия, могут служить своеобразным индикатором для ранней диагностики нефропатии, т. е. тубулоинтерстициальная система почек может быть

ранним признаком нефропатии, подтверждающим начало заболевания далеко до нарушения в клубочках [3].

Еще недавно большинство авторов считали, что патологические изменения в клубочках играют определяющую роль в прогрессировании хронической почечной недостаточности при заболеваниях почек с первичным вовлечением этих структур, а тубулоинтестициальные изменения лишь сопровождают их [4]. В настоящее время появляется все больше работ, показывающих, что при гломерулярных заболеваниях снижение уровня клубочковой фильтрации коррелирует, главным образом, со степенью тубулоинтестициальных, а не гломерулярных повреждений и большинство событий, определяющих исход этих заболеваний, происходит именно в тубулоинтестиционной системе [4]. В качестве маркеров поражения канальцевого эпителия могут быть использованы показатели экскреции альбумина, гликозоаминогликана, АлТ, АсТ, ГГТ, щелочной фосфатазы.

## Материал и методы

Обследовано 24 больных хроническим пиелонефритом с патологией тубулоинтенстициальной системы в стадии ремиссии, в возрасте 25-69 лет (средний возраст 42 года). Контрольную группу составили 32 лица без каких-либо хронических заболеваний внутренних органов. Проводили исследование в дialisированной моче – активность ферментов (аланинаминотрансфераза (АлТ), аспартатаминотрансфераза (АсТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), гамма-глутаминтрансфераза (ГГТ), количество альбумина и гликозаминогликана. Диализ проводился в течение 24 часов при 40°C против 25 мМоль раствора хлорида натрия, содержащего 1 мМоль

ЭДТА, АлТ, АсТ, ЩФ, ГГТ и альбумин в моче определяли с помощью диагностических наборов фирмы «HUMAN». Уровень гликозамингликанов в моче определяли методом карбазольной реакции Дише [2]. Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики.

## Результаты и обсуждение

Проведенные нами в этом направлении исследования показали, что содержание альбумина в моче обследуемых больных имеет тенденцию к повышению, примерно в 1,5-2,0 раза, этот показатель почти на 63% превысил значения контроля. Причиной таких сдвигов может служить ряд многочисленных факторов, к которым относится изменение физико-химических свойств молекулы альбумина, параметров базальной мембранны клубочков, изменение структуры и функциональной активности белков на мемbrane эпителия проксимальных канальцев нефрона, изменение гидродинамического давления в проксимальных канальцах и уменьшение пассивной реабсорбции белков и т.д. [5]. Вышеуказанные факторы обусловлены нарушенной проницаемостью базальной мембранны. Базальная мембрана клубочков имеет на поверхности отрицательный заряд, который формируют ФЭ, ФС и гликозамингликаны. Содержание гликозамингликанов в моче достоверно повышается во всех исследуемых группах больных (табл. 1), что указывает, видимо, на нарушение равновесия между синтетическими и катаболическими процессами в обмене гликозамингликанов, в частности, в тканях базальной мембранны почек, сопровождающихся отеками и повреждениями соединительной ткани.

Таблица 1. Показатели ферментурии и микроальбуминурии в обследуемых группах, М±т

Показатель	Здоровые лица, n=32	Больные с хроническим пиелонефритом, n=24
Альбуминурия, мг/л	30,12±4,01	49,0±5,41
Гликозоамингликаны, мкМоль/сут	17,0±0,81	34,6±2,41*
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	2,05±0,14	3,50±0,23*
Аспартатаминотрансфераза, ЕД/л	1,03±0,09	4,02±0,34*
Гаммаглутаминтрансфераза, ЕД/л	2,36±0,14	4,04±0,27*
Щелочная фосфаза, ЕД/л	1,92±0,12	2,36±0,33*

Примечание: \*достоверность значений ( $P < 0,05$ ) при сравнении с контролем.

Как видно из полученных результатов, среди тубулоепителиальных ферментов наиболее высока активность АлТ и АсТ у больных с хроническом пиелонефритом, последние локализованы преимущественно в цитозоле клетки, причем АлТ находится преимущественно в митохондриях нефротелия [4]. Поэтому сравнительно высокая активность этих ферментов, в частности АлТ, АсТ и щелочной фосфатазы в моче, является свидетельством более глубоких повреждений цитоплазматических мембран тубулярного эпителия с выходом в просвет канальцев компонентов цитозоля. [5].

## Выводы

Активный выход ферментов АлТ, АсТ, ГГТ и щелочной фосфатазы в мочу является свидетельством глубоких повреждений цитоплазматических мембран тубулярного эпителия с выходом в просвет канальцев компонентов цитозоля, что свидетельствует о более глубоких повреждениях цитоплазматических мембран тубулярного эпителия с выходом в просвет канальцев компонентов цитозоля.

дом в просвет канальцев компонентов цитозоля у больных хроническим пиелонефритом и указывает на глубину повреждений тубулоепителиальной системы проксимальных канальцев почек. Также эти исследования указывают на нарушение равновесия между синтетическими и катаболическими процессами в обмене гликозамингликанов и альбуминов, в частности, в тканях базальной мембранны почек и проксимальных канальцах сопровождается отеками и повреждением соединительной ткани.

## Литература

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с таобарбитуровой кислотой. Лаб. дело. 2014;10:49-54 [Andreev L.I., Kozhemyakin L.A., Kishkin A.A. Modifikatsiya metoda opredeleniya perekisej lipidov v teste s taobarbiturovoj kislotoj. Lab. delo. 2014;10:49-54. In Russian].

- Габриэлян Н.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови при диагностике нефротических заболеваний у детей. Лаб. дело. 2014;2:155-160 [Gabriehlyan N.I. Opyt ispol'zovaniya pokazatelya srednikh molekul v krovi pri diagnostike nefroticheskikh zabolеваниj u detej. Lab. delo. 2014;2:155-160. In Russian].
- Голованов С.А., Яненко Э.К., Ходырева Л.А., Сафаров Р.М. Диагностическое значение показателей ферментурии, перекисного окисления липидов и экскреции среднемолекулярных токсинов при хроническом пиелонефrite. Урология. 2017;6:3-6 [Golovanov S.A., Yanenko E.K., Khodyreva L.A., Safarov R.M. Diagnosticheskoe znachenie pokazatelej fermenturii, perekisnogo okisleniya lipidov i ehkskretsii sredne-molekulyarnykh toksinov pri khronichestkom pielonefrite. Urologiya. 2017;6:3-6. In Russian].
- Козловская Л.В., Кутыркина И.М. Протеинурическое моделирование тубулоинтерстиция – мишень нефропротекторной терапии при хронических заболеваниях почек. Тер. Арх. 2012;3:5-11 [Kozlovskaia L.V., Kutyrkina I.M. Proteinuricheskoe modelirovaniye tubulointerstitsiya – mishen' nefroprotektornoj terapii pri khronichestkikh zabolевaniyakh pochek. Ter. Arkh. 2012;3:5-11. In Russian].
- Смирнов А.В. Хроническая болезнь почек или хроническое заболевание почек? Нефрология. 2017;2:112-114 [Smirnov A.V. Khroniceskaya bolez' pochek ili khroniceskoe zabolevanie pochek? Nefrologiya. 2017;2:112-114. In Russian].

## СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ РЕМИССИЯ ДАВРИДА БҮЙРАК ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛ СИСТЕМАСИННИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ

С.М. ХАБИБУЛЛАЕВ<sup>1,2</sup>, Н.Х. МУХАМЕДОВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

<sup>3</sup>Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

**Мақсад.** Сурункали пиелонефрити бор беморларнинг ремиссия даврида буйраклар тубулоинтерстициал тизимининг функционал ўзгаришларини аниқлаш.

**Тадқиқот материал ва усуллари.** Сурункали пиелонефрит билан касалланган ремиссия давридаги 24 нафар бемор тадқиқот материали сифатида ажратиб олинди. Беморлар ёши 25-69. (уртacha ёш 42). Назорат гурухига ўткир ва сурункали касалларни бўлмаган 32 нафар соғлом инсонлар олинди. Беморлар сийдигида биокимёвий ва клиник текширув усуллари орқали АлТ, АсТ, ишқорли фосфатаза ферментларининг актив ажралиши ва албумин ва гликозаминоглиган миқдори аниқланди.

**Натижалар:** Олинган натижаларга асосан, сурункали пиелонефрит билан касалланган беморлар сийдигида аланинаминотрансфераза (АлТ), аспартатаминотрансфераза (АсТ), ишқорли фосфатаза (ИФ), гамма-глутаминтрансфераза (ГТТ) концентрацияси назорат гурухига нисбатан тахинан 1,5 баробар гликозоамингликаналар миқдори эса 1,5-2,0 баробар ортганлиги аниқланди.

**Хуолоса.** Беморлар сийдигида АлТ, АсТ, ГТТ ва ИФ ферментларининг актив ажралиши буйрак каналчалири компонентларининг ишқорли цитозолга ажралиши ва тубулар эпителий цитоплазматик мембранасининг оғир шикастланишини исботлайди.

**Калим сўзлар:** аланинаминотрансфераза, нефротелия, аспартатаминотрансфераза, микроальбуминурия, ферментурия, ишқорли фосфатаза.

### Сведения об авторах:

Хабибуллаев Санжарбек Муродилла угли – врач-лаборант клинико-диагностической лаборатории РНЦЭМП, ассистент кафедры медицинской и биологической химии, медицинской биологии и общей генетики Ташкентского педиатрического медицинского института. Тел.: +998946568166. E-mail: sanjarbekxabibullayev@gmail.com.

Мухамедова Нурхон Халиловна – доктор медицинских наук, доцент кафедры медицинской и биологической химии Ташкентской медицинской академии. Тел: +998903264555. E-mail: nurhon69@mail.ru.

Миракбарова Насиба Тураевна – заведующая клинико-диагностической лабораторией РНЦЭМП. Тел.: +998977365536. E-mail: nasibamirakbarova@gmail.com.

Поступила в редакцию 30.06.2021

### Information about the authors:

Khabibullaev Sanzharbek Murodilla ugli – Laboratory assistant at the Clinical and diagnostic laboratory of the RRCEM, Assistant at the Department of Medical and Biological Chemistry, Medical Biology and General Genetics of the Tashkent Pediatric Medical Institute. Tel.: +998946568166. E-mail: sanjarbekxabibullayev@gmail.com.

Mukhamedova Nurmohon Khalilovna – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Medical and Biological Chemistry of the Tashkent Medical Academy. Tel.: +998903264555. E-mail: nurhon69@mail.ru.

Mirakbarova Nasiba Turayevna – Head of the Clinical and diagnostic laboratory of the RRCEM. E-mail: nasibamirakbarova@gmail.com.

Received 30.06.2021

## НОВЫЙ МЕТОД ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА: АППЛИКАЦИЯ БИОПОЛИМЕРА НА КРОВОТОЧАЩУЮ ЯЗВУ ЖЕЛУДКА

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ<sup>1</sup>, А.Б. ЕШМУРАТОВ<sup>1</sup>, А.Г. МИРЗАКУЛОВ<sup>1</sup>,  
А.Х. АЛИМОВ<sup>1</sup>, Г.К. БОТИРАЛИЕВА<sup>2</sup>, Х.Э. ЮНУСОВ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

<sup>2</sup>Патоморфологическая лаборатория «Ipsum Pathology»

<sup>3</sup>Институт химии и физики полимеров АН РУз

## NEW METHOD FOR ENDOSCOPIC HEMOSTASIS: APPLICATION OF BIOPOLYMERS ON THE GASTRIC ULCER BLEEDING

F.A. KHADJIBAYEV<sup>1</sup>, A.B. ESHMURATOV<sup>1</sup>, A.G. MIRZAKULOV<sup>1</sup>,  
A.KH. ALIMOV<sup>1</sup>, G.K. BOTIRALIEVA<sup>2</sup>, KH.E. YUNUSOV<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Republican research Centre of the emergency medicine

<sup>2</sup>Pathological laboratory «Ipsum Pathology»

<sup>3</sup>Institute of Chemistry and Physics of Polymers Academy of sciences of the Republic of Uzbekistan

**Цель.** Обосновать эффективность использования порошкообразного полимерного гемостатического средства с наночастицами серебра отечественного производства для остановки кровотечения и профилактики рецидива из экспериментальных язв желудка у собак.

**Материал и методы.** Эксперименты *in vivo* были проведены на базе экспериментальной лаборатории РНЦЭМП. Объектом исследования служила собака (самец, массой 10 кг). Фиброгастроскопия выполнялась под внутривенной анестезией аппаратом GIF-E3 фирмы Olympus с адаптированной видеосистемой. В качестве гемостатического средства использован биоразлагаемый биополимер с наночастицами серебра. Материалом для морфологического исследования служили биоптаты слизистой оболочки из краёв и дна язвы желудка при каждой эндоскопии.

**Результаты.** На 4 сутки от начала эксперимента получена острая язва желудка. Полученные визуальные и морфологические данные показывают, что применение биополимерного порошка с наночастицами серебра эффективно в лечении экспериментальных язв желудка, отмечается ускорение смены фаз язвенного процесса. Появление фибробластов в грануляционной ткани язвы при отсутствии их активной реакции с 4 суток лечения свидетельствовало о раннем начале процесса заживления, которое завершалось нежным рубцом (стадия «красного рубца»).

**Ключевые слова:** гастродуоденальное кровотечение, фиброгастроскопия, эксперимент, эндоскопический гемостаз, биополимер, морфология.

**Purpose:** To substantiate the effectiveness of using domestic production a powdered polymeric hemostatic agent with silver nanoparticles to control bleeding and prevent recurrence of bleeding from experimental gastric ulcers in dogs.

**Methods:** In vivo experiments were carried out on the basis of the experimental laboratory of the RRCEM. The object of the study was a dog (male, weighing 10 kg). EGD was performed under intravenous anesthesia using an Olympus GIF-E3 with an adapted video system. A biodegradable biopolymer with silver nanoparticles was used as a hemostatic agent. Biopsy specimens of the mucous membrane from the edges and bottom of the gastric ulcer at each endoscopy served as the material for the morphological study.

**Results:** On the 4th day from the beginning of the experiment, an acute gastric ulcer was obtained. The obtained visual and morphological data show that the use of biopolymer powder with silver nanoparticles is effective in the treatment of experimental gastric ulcers, acceleration of the phase change of the ulcerative process is noted. The appearance of fibroblasts in the granulation tissue of the ulcer in the absence of their active reaction from the 4th day of treatment indicated an early onset of the healing process, which ended with a delicate scar (the stage of red scar).

**Keywords:** *gastroduodenal bleeding, EGD, experiment, endoscopic hemostasis, biopolymer, morphology.*

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a8](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a8)

### Введение

Для гастродуоденальных кровотечений (ГДК) язвенной этиологии характерна высокая частота встречаемости, причём в последние годы наметилась чёткая тенденция к росту ГДК [1, 2]. Летальность при ГДК по данным различных авто-

ров колеблется в пределах 10–20%, а в случае оперативного лечения может достигать до 35%, что более свойственно для рецидивных кровотечений [3]. Высокие показатели летальности характерны для больных пожилого и старческого возраста, а также при наличии тяжелых сопутствующих за-

болеваний, для которых развитие ГДК в довольно краткие сроки приводит к декомпенсации с развитием фатального исхода [4]. Методы эндоскопического гемостаза в целом решают вопросы временного и окончательного гемостаза для широкого круга больных, однако в случаях неэффективного гемостаза вынужденно прибегают к хирургическому лечению [5].

Выбор метода эндоскопического гемостаза в каждом конкретном случае подбирается в зависимости от клинической ситуации, возможностей и инструментальной обеспеченности клиники, наличия подготовленного специалиста [6, 7]. В последние годы появляются публикации, посвященные аппликационным методам эндоскопического гемостаза с использованием различных гемостатических порошков. Главными достоинствами таких порошков являются атравматичность, возможность применения при сложных анатомо-топографических вариантах расположения язвы с источником кровотечения, возможность «обрабатывать» большие по площади, кровоточащие язвенные поверхности [8, 9].

Средством, сочетающим в себе эффективность и безопасность при применении, возможно являются отечественные биоразлагаемые порошковые полимеры, изучение эффективности которой в эксперименте положено в основу настоящего исследования.

**Цель.** Обосновать эффективность использования порошкообразного полимерного гемостатического средства с

наночастицами серебра отечественного производства для остановки кровотечения и профилактики рецидива из экспериментальных язв желудка у собак.

## Материал и методы

Эксперименты *in vivo* были проведены на базе экспериментальной лаборатории РНЦЭМП. Объектом исследования служила собака (самец, массой 10 кг). Для выполнения экспериментальной работы на животных получено разрешение этического комитета от 20 мая 2021 г, протокол №3/2-1518, а также соблюдалась Европейская Конвенция по защите животных, используемая для экспериментальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986). Животное содержалось в стационарных условиях вивария. Собаке воспроизвели язву желудка путем введения препараторов инъекционным способом через фиброгастроскоп (метод, описанный Е.Ф.Чередниковым, 1984 г). Животному предварительно внутримышечно введен ксилазин (Xyla, Interchemie, Нидерланды) из расчета 2 мг/кг, с дальнейшей установкой внутривенного катетера размером 26 G на правую переднюю лапу (рис. 1.). Для анестезии внутривенно введен 1% раствор пропофола (Nirfol, Aculife Healthcare Private Limited, Индия) из расчета 2 мг/кг и при необходимости повторно по 1 мг/кг. Далее пасть собаки фиксировали роторасширителем, на язык установлен пульсоксиметр. Фиброгастроскопия выполнялась аппаратом GIF-E3 фирмы Olympus с адаптированной видеосистемой.



а



б

Рис. 1: а – общий вид экспериментального животного (собака) под в/в наркозом;  
б – выполнение фиброгастроскопии

В качестве гемостатического средства использован биоразлагаемый биополимер с наночастицами серебра. Синтезированные наночастицы серебра стабилизированы в растворе натрий-карбоксиметилцеллюлозы (Na-КМЦ) со степенью замещения – 0,85 и степенью полимеризации – 600.

Биопсию из экспериментальной язвы производили во время каждой эндоскопии. Материалом для морфологического исследования служили биоптаты слизистой оболочки из краёв и дна язвы желудка. Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, после стандартной процедуры проводки заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 3-5 мкм депарафинировали, готовились гистологические срезы и окрашивали гематоксилином и эозином. Окрашенные срезы осматривали через микроскоп при увеличении  $\times 100$ р и  $\times 400$ р. Методом световой микроскопии оценивали язвенное поражение, грануляционную реакцию, репарацию и регенерационный фиброз.

## Результаты и обсуждение

Во время проведения фиброгастроскопии введен 96% этиловый спирт в количестве 3,0 мл путём инъекции в подслизистый слой стенки желудка в области антравального отдела по малой кривизне (рис. 2). После этого внутривенно введен раствор винクリстина из расчёта 0,01 мг/кг массы животного, а также внутривенно введен раствор гепарина из расчёта 100 ЕД/кг массы животного.

При контрольной фиброгастроскопии на 4 сутки воспроизведена типичная язва желудка: при визуальном осмотре по малой кривизне антравального отдела желудка имеется язвенный дефект диаметром 12-13 мм с умеренно выраженным перифокальным валом и относительно глубоким дном. Края язвы гладкие, ровные, границы четкие. Дно язвенного дефекта покрыто налетом фибрином. Травмирование слизистой оболочки краёв и дна язвы биопсийными щипцами способствовало развитию из язвы умеренного кровотечения с подтеканием крови (рис. 3).



а



б

Рис. 2: а – моделирование экспериментальной язвы путём инъекции;  
б – образование инфильтрационного вала после инъекции



а



б

Рис. 3: а – экспериментальная язва желудка (4 сутки); б – воспроизведение кровотечения

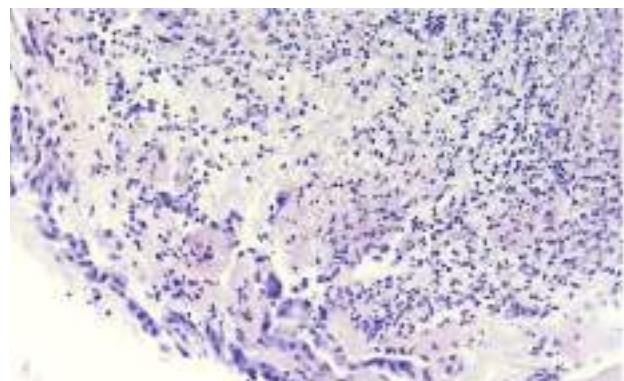
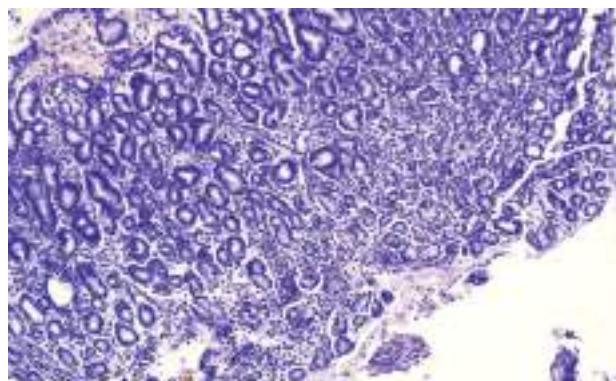


Рис. 4. Ткань слизистой оболочки желудка с атрофией желез, желудочные ямки укороченные.  
Отмечается отек слизистой и обширные очаги некроза острой язвы с полиморфоклеточным  
воспалительным инфильтратом. Ок.ГЭ. Ув. x100

Взята биопсия из краёв и дна язвы желудка для морфологического исследования (рис. 4).

После развития кровотечения выполнено распыление биополимерного порошка с помощью пневмоинсуфлято-

ра, соединенного со специальным двухпортным катетером, который введен через инструментальный канал эндоскопа (рис. 5).

При наблюдении в динамике животное активное, принимает пищу. При акте дефекации стул окрашен, признаков продолжающегося кровотечения не выявлено. Динамическая гастроэзоопия выполнена на 7 сутки от начала эксперимента: язвенный дефект размерами 6 мм в диаметре с конвергенцией складок вокруг, что является характерной эндоскопической картиной для хронизации

воспалительного процесса. Дно язвы чистое и покрыто налетом фибринна, тромбов не отмечается. Периульцерозная зона без наличия гиперемии и инфильтрации (рис. 6).

На 7 сутки от начала эксперимента взята биопсия из краёв язвы желудка для морфологического исследования (рис. 7).



а



б

Рис. 5: а – распыление биополимерного порошка на экспериментальную язву; б – общий вид экспериментальной язвы после распыления биополимерного порошка

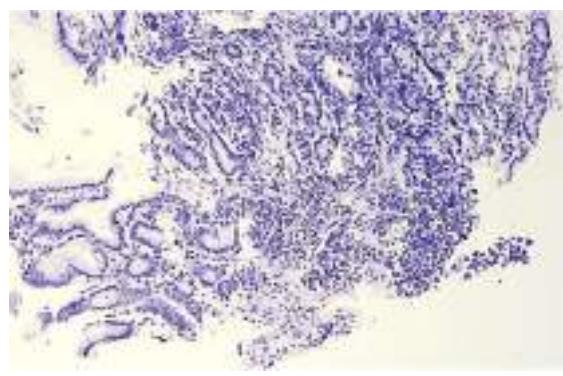


а

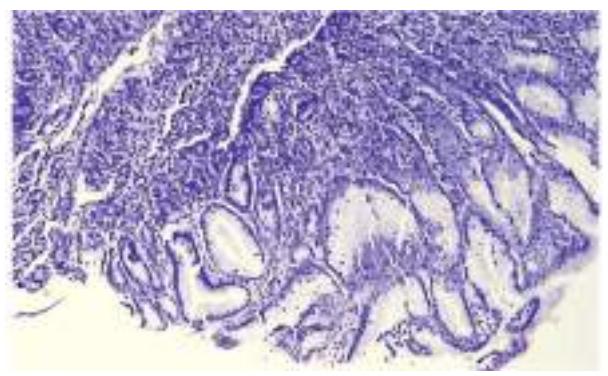


б

Рис. 6: а – экспериментальная язва желудка (7 сутки); б – взятие биопсии



а



б

Рис. 7: а – ткань желудка с десквамацией и деструкцией покровного эпителия с очагами изъявлений, в слизистой лимфоцитарная инфильтрация с reparативный фиброзом, что характерно для хронического воспаления. Ок.ГЭ. Ув. x100; б – слизистая оболочка желудка с увеличенными, хорошо выраженнымми поверхностными складками и железами, признаками реактивного характера гиперплазией. Строма с отеком и лимфоцитарной инфильтрацией, местами грануляционной реакцией. Ок.ГЭ. Ув. X200

В динамике при наблюдении животное активное, принимает пищу. Клинических признаков рецидива кровотечения не отмечается.

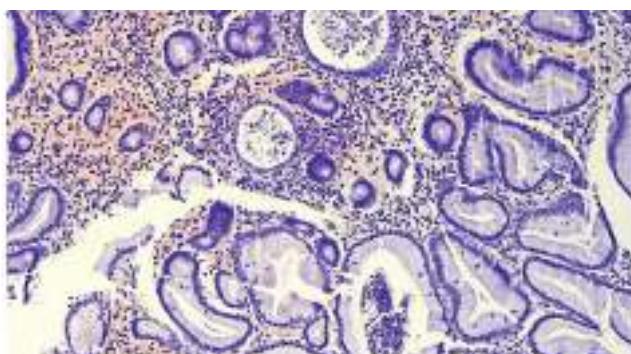
На 14 сутки выполнена контрольная гастроскопия, на которой язвенный дефект отсутствует с образованием маловыраженного белесоватого тяжистого разрастания

соединительной ткани по типу стадии «красного рубца», вокруг которой отмечается конвергенция складок без наличия визуальной картины воспаления слизистой (рис. 8).

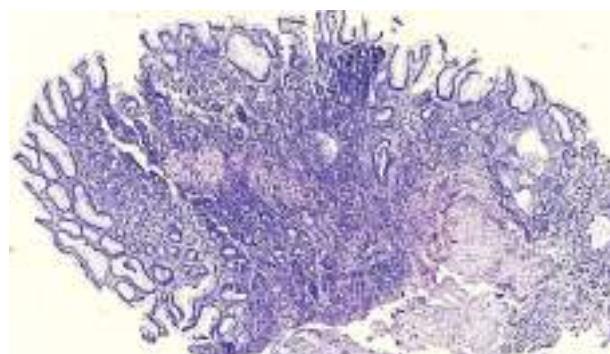
На 14 сутки от начала эксперимента взята биопсия из краёв и дна язвы желудка для морфологического исследования (рис. 9).



Рис. 8. Экспериментальная язва желудка (14 сутки)



а



б

Рис. 9: а – железы желудка с пролиферацией и гиперплазией тубулярных структур с секреторной активностью. В строме отечность и лимфоцитарная инфильтрация в небольшом количестве. Ок.Г.Э. Ув. x100; б – поверхностные слои слизистой желудка с увеличенными, хорошо выраженными поверхностными складками, под ними имеются участки пролиферации соединительной ткани, мононуклеарной инфильтрацией. Прилежащие железы многочисленные, разнокалиберные, с дистрофией или более выраженными reparативными и пролиферативными изменениями. Ок.Г.Э. Ув. x100

### Заключение

Полученные визуальные и морфологические данные свидетельствуют, что лечение экспериментальных язв желудка с использованием биополимерного порошка способствовало синхронизации взаимодействия клеточных структур и ускорению смены фаз язвенного процесса. О быстром стихании воспалительных явлений в язве свидетельствовало малое содержание в клеточной популяции нейтрофилов, а обнаружение на 4-е сутки эксперимента расширенных и заполненных лейкоцитами желёз можно расценивать как положительную реакцию слизистой на применение биополимера. При этом следует отметить, что в процессе лечения язв явлений деструкции или прогрессирования воспаления в последующих сроках наблюдений не выявлено. Появление фибробластов в грануляционной ткани язвы при отсутствии их активной реакции с 4 суток лечения свидетельствовало о раннем начале процесса заживления, которое завершалось нежным рубцом (стадия «красного рубца»).

На основании результатов проведенного экспериментального исследования можно заключить, что биополимер с наночастицами серебра является эффективным и перспективным препаратом с хорошим гемостатическим эффектом, который способствует раннему заживлению экспериментальной язвы. Следовательно, порошкообразный биополимер с наночастицами серебра после проведения доклинических испытаний может найти широкое применение в хирургической практике при лечении гастродуоденальных кровотечений.

### Литература

1. Давыдкин В.И., Кияйкина О.М., Медвежонкова А.Ю. Консервативная терапия гастродуоденальных кровотечений при острых повреждениях слизистой желудка. Научное обозрение. Медицинские науки. 2017;(6):19-23. [Davydkin V.I., Kiyaykina O.M., Medvezhonkova A.Yu. Conservative therapy of gastroduodenal bleeding in acute injuries of the gastric mucosa. Scien-

- tific Review. Nauchnoe obozrenie. Medicinskie nauki. 2017;(6):19-23. (in Russ)].
2. Chiu P.W. Endoscopic Management of Peptic Ulcer Bleeding: Recent Advances. ClinEndosc.2019;52(5): 416-418.doi:10.5946/ce.2018.182.Epub2019Aug13. PMID:31405266;PMCID: PMC6785411.
3. Mönkemüller K., Soehendra N. Endoscopic treatment sforgastrointestinal bleeding: astoryofclevernessand success. Endoscopy. 2019;51(1):5-6.doi: 10.1055/a-0790-8509.Epub2018Dec20. PMID: 30572358.
4. Cañamares-Orbís P.,Chan FKL. Endoscopicmanagementofnon variceal upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2019;42-43:101608. doi:10.1016/j.bpg.2019.04.001.Epub 2019 Apr 17. PMID: 31785733.
5. Wilkins T.,Wheeler B.,Carpenter M. UpperGastrointestinal Bleedingin Adults: Evaluationand Management.Am Fam Physician. 2020;101(5):294-300. Erratum: Am Fam Physician. 2021;103(2):70. PMID: 32109037.
6. Ермолов А.С., Тверитнева Л.Ф., Тетерин Ю.С. Современные методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений (обзор литературы). Медицинский алфавит. 2017;3.29(326):41-46 [Ermolov A.S., Tveritneva L.F., Teterin Yu.S. Modern methods of endoscopic hemostasis in the treatment of gastroduodenal ulcer bleeding / (literature review). Medicinskiy alfavit. 2017; 3.29(326):41-46. (in Russ)].
7. Романцов М.Н., Чередников Е.Ф., Глухов А.А., Фурсов К.О. Новые технологии эндоскопического гемостаза в протоколе лечения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2018;1(1):53-55 [Romantsov M.N., Cherednikov E.F., Glukhov A.A., Fursov K.O. New technologies of endoscopic hemostasis in the protocol for the treatment of patients with gastroduodenal bleeding. Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy hirurgii. 2018;1(1):53-55. (in Russ)].
8. Баранников С.В., Литовкина Т.Е., Фурсов К.О., Кузьменок В.А. Экспериментальное изучение возможности применения биологически активного дренирующего сорбента и обогащенной тромбоцитами плазмы в эндоскопическом лечении моделированных кровоточащих язв желудка. Врач-аспирант. 2017; 81(2.1):170-176. [Barannikov S.V., Litovkina T.E., Fursov K.O., Kuz'menok V.A. Experimental study of the possibility of using a biologically active draining sorbent and platelet-rich plasma in the endoscopic treatment of simulated gastric ulcer bleeding. Vrach-aspirant. 2017; 81(2.1):170-176. (in Russ)].
9. Макшиев А.Э. Применение Endo Clot в составе комбинированного эндоскопического гемостаза язвенных кровотечений. VIII Конференция молодых ученых Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования с международным участием «Горизонты медицинской науки»: сборник материалов конференции. «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования». М. 2017;2:29-31. [Makshiev A.E. Application of Endo Clot as part of combined endoscopic hemostasis of ulcer bleeding. VIII Conference of Young Scientists of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education with International Participation «Horizons of Medical Science» collection of conference materials. «Rossiyskaya meditsinskaya akademiya nепрерывного профессионального образования». Moscow. 2017;2:29-31. (in Russ)].

## ЭНДОСКОПИК ГЕМОСТАЗНИНГ ЯНГИ УСУЛИ: ОШҚОЗОН ЯРАСИДАН ҚОН КЕТИШИДА БИОПОЛИМЕР АППЛИКАЦИЯСИ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ<sup>1</sup>, А.Б. ЕШМУРАТОВ<sup>1</sup>, А.Г. МИРЗАКУЛОВ<sup>1</sup>,  
А.Х. АЛИМОВ<sup>1</sup>, Г.К. БОТИАЛИЕВА<sup>2</sup>, Х.Э. ЮНУСОВ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>2</sup>«Ipsum Pathology» патоморфологик лабораторияси

<sup>3</sup>Ўзбекистон Республикаси Фанлар академиясининг Полимерлар кимёси ва физикаси институти

**Мақсад.** Итларда экспериментал ошқозон яралардан қон кетишини тұхтатиши ва қайта қонашининг олдини олишни маҳаллий ишлаб чықарылған күмуш нанозарралари тутган куқунли гемостатик полимер воситасини құллаш орқали самараордоганы ишботлаш.

**Материал ва услублар.** *In vivo* тажрибалар РШТЁИМ тажриба лабораторияси базасида үтказилди. Тадқиқот объекти 10 кг вазнили эрекк ит эди. Фиброгастроскопия мослаштирилған видео тизимли Olympus GIF-EZ аппарати ёрдамида вена ичига седация остида үтказилди. Гемостатик восита сифатида күмуш нанозаррачали тутган биологик парчаланадиган биополимер ишлатылған. Ҳар бир эндоскопия вақытда ошқозон ярасынинг четидан ва тубидан биопсия намуналари морфологик тадқиқот учун материал бўлиб хизмат қилган.

**Натижалар.** Тажриба бошланишининг 4-куннан үткір ошқозон яраси аниқланды. Олинган визуал ва морфологик маълумотлар шуни кўрсатади, күмуш нанозарралар тутган биополимер кукундан фойдаланиш экспериментал ошқозон ярасын даволашда самарали бўлади, ошқозон яраси жараёнининг фазавий ўзгаришини тезлашиши қайд этилган. Яранинг грануляция тұқимасида фаол реакцияси бўлмаган фибробластларнинг пайдо бўлиши даволашнинг 4-кундан бошлаб, шифо жараёнининг эрта бошланишидан далолат берган бўлиб, у нозик чандиқ билан якунланган («қизил чандиқ» босқичи).

**Калим сўзлар:** гастродуоденал қон кетиши, фиброгастроскопия, тажриба, эндоскопик гемостаз, биополимер, морфология.

**Сведения об авторах:**

**Хаджибаев Фарход Абдухакимович** – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

**Ешмуратов Алишер Балтабаевич** – ассистент кафедры экстренной медицинской помощи Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, врач-эндоскопист Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
Tel.: +998909315783, E-mail: alisher1203@gmail.com.

**Мирзакулов Акмал Гафуржанович** – PhD, врач-хирург и врач-эндоскопист Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.  
Tel.: +998936398024, E-mail:akmalka84@mail.ru.

**Алимов Азамат Хасанович** – врач-анестезиолог, младший научный сотрудник отдела анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП, +998919815776, E-mail:azamat.kh.alimov@gmail.com.

**Ботиралиева Гулрух Камилжановна** – врач-патоморфолог, главный врач клиники «Ipsumpathology». Tel.: +998909330609, E-mail:gulrukhhbotiraleva@gmail.com.

**Юнусов Хайдар Эргашович** – доктор технических наук, ведущий научный сотрудник Института химии и физики полимеров Академии наук Республики Узбекистан. Tel.: +998903568820, E-mail:haydar-yunusov@rambler.ru.

Поступила в редакцию 06.09.2021

**Information about the authors:**

**Khadjibaev Farkhad Abdughakimovich** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Emergency Surgery of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.

**Eshmuratov Alisher Baltabaevich** – Assistant of the Department of Emergency Medicine of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, endoscopist of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. Tel.: +998909315783, E-mail:alisher1203@gmail.com.

**Mirzakulov Akmal Gafurzhanovich** – PhD, surgeon and endoscopist of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. Tel.: +998936398024, E-mail:akmalka84@mail.ru.

**Alimov Azamat Khasanovich** – anesthesiologist, junior researcher of the Department of Anesthesiology and Resuscitation of the RNCEMP. Tel.: +998919815776, E-mail:azamat.kh.alimov@gmail.com.

**Botiraleeva Gulruk Gulrukhanovna** – pathologist, chief physician of «Ipsum Pathology». Tel.: +998909330609, E-mail:gulrukhhbotiraleva@gmail.com.

**Yunusov Haidar Ergashovich** – Doctor of Technical Sciences, Leading researcher at the Institute of Chemistry and Physics of Polymers of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. Tel.: +998903568820, E-mail:haydar-yunusov@rambler.ru.

Received 06.09.2021

# ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННЫХ ПОКРЫТИЙ С ЧАСТИЦАМИ СЕРЕБРА ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ КОЖИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА<sup>1</sup>, У.Р. КАМИЛОВ<sup>1</sup>, А.Ж. ФАЯЗОВ<sup>1</sup>, Х.Э. ЮНУСОВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

<sup>2</sup>Институт химии и физики полимеров АН РУЗ, Ташкент

## APPLICATION OF ARTIFICIAL COATINGS WITH SILVER PARTICLES IN THERMAL BURNS OF THE SKIN IN EXPERIMENT

V.U.UBAYDULLAEVA<sup>1</sup>, U.R. KAMILOV<sup>1</sup>, A.ZH. FAYAZOV<sup>1</sup>, H.E. YUNUSOV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Center of Emergency medicine

<sup>2</sup>Institute of polymer chemistry and physics of the Academy of Sciences of Uzbekistan, Tashkent

Описаны морфологические изменения при термических поражениях кожи у животных с ожогами II-IIIAB степени, с применением в лечении полимерной пленки с содержанием наночастиц серебра в концентрации 0,00216%, 0,00324%, 0,00432%, 0,00648%, основанные на данных эксперимента. Объектом исследования явились 60 белых крыс, разделенных на 4 группы. Проводились исследования центральных и периферических отделов зоны ожога на 7, 15 и 30 сутки с сопоставлением полученных клинических и морфологических результатов. При этом лучшие результаты были отмечены в 1 (0,00216%) и 4 (0,00648%) группах, так как именно в этих группах шло формирование соединительной ткани к 30-м суткам, тогда как во 2 (0,00324%) и 3 (0,00432%) группах в эти же временные отрезки формировалась грануляционная ткань. Морфологически доказано, что применение покрытий Ag-КМЦ позволяет сократить сроки восстановительного процесса, являясь наиболее физиологически приемлемыми покрытиями раневой поверхности.

**Ключевые слова:** морфология, термический ожог, экспериментальное исследование.

Described morphological changes in thermal lesions of the skin in animals with burns II-IIIAB degree, using in the treatment of a polymer film containing silver nanoparticles at a concentration of 0.00216%, 0.00324%, 0.00432%, 0.00648%, based on experimental data. The object of the study was 60 white rats, divided into 4 groups. Studies of the central and peripheral parts of the burn zone were carried out on the 7th, 15th and 30th days with a comparison of the clinical and morphological results obtained. At the same time, the best results were noted in 1 (0.00216%) and 4 (0.00648%) groups, since it was in these groups that connective tissue was formed by the 30th day, while in 2 (0.00324%) and in 3 (0.00432%) groups, granulation tissue was formed in the same time intervals. It has been morphologically proven that the use of Ag-CMC coatings makes it possible to shorten the recovery process, being the most physiologically acceptable coatings of the wound surface.

**Keywords:** morpholody, thermal burn, experimental study

[https://10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a9](https://10.54185/TBEM/vol14_iss5/a9)

### Введение

История хирургического лечения обожженных насчитывает уже более 130 лет [1]. За этот период пройден огромный путь в выборе лечения от лекарственных препаратов, воздействующих непосредственно на рану до пересадки кожи. Система местного лечения ожогов играет значительную роль в обеспечении неосложненного течения ожоговой болезни вообще и ожоговой раны в частности [2]. В литературе существует множество источников, указывающих на эффективное использование в лечении ожогов средств, содержащих серебро [3,4]. Согласно данным зарубежных авторов, серебро способствует разрушению клеточной оболочки микроорганизмов, нарушая функцию дыхания и питания, при этом положительные ионы серебра способны действовать на ДНК-клетки бактерии, способствуя нарушению ее деления и репродукции [5].

**Цель.** Проведение сравнительного морфологического анализа течения раневого процесса ожогов при использовании полимерного пленочного покрытия различной толщины со стабилизованными наночастицами серебра в различных концентрациях (Ag-КМЦ) (патент РУз№05250) в эксперименте [6].

### Материал и методы

Объект исследования – 60 белых крыс, породы вистар обоего пола, массой 150–210 гр., разделенных на 4 группы. Экспериментальные исследования выполнялись в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации «Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (2000). Всем крысам в эксперименте моделировался термический ожог путем прикладывания стеклянной мензурки, наполненной кипятком

и находящейся в водяной бане, на депилированную кожу (рис. 1 а, б). Диаметр дна мензурки – 3,5 см, экспозиция – 12 секунд. Как следствие нанесенного термического ожога отмечалось формирование местных поражений II – III АВ степени. Далее на обожженную поверхность накладывалась полимерная пленка с содержанием наночастиц серебра в различных концентрациях (рис. 1 с). На 8-15 сутки, в зависимости от состояния раны, проводилась некрэктомия.

Из 60 крыс сформировано 4 группы, по 15 крыс в каждой, лечение которых было связано с использованием искусственного биоразлагаемого покрытия Ag-КМЦ, толщиной 60–70 мкм с различным процентным содержанием серебра: 0,00216%, 0,00324%, 0,00432%, 0,00648%. Для морфологического исследования забор материала проводился с зоны патологических изменений, и с периферии, центральные отделы желтой окраски с липкой и влажной поверхностью.

Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (рН 7,2–7,4) и заливали в парафин

по Лойду З. и соавт. (1982) [7]. Из полученных таким образом блоков готовили серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические препараты помещались под цифровую видеокамеру «ProgRes CT3», установленную на микроскопе «Axioskop 40» (ZEISS), для проведения серийных съемок.

## Результаты

В 1-ой группе исследования в лечении ожога использовалась полимерная пленка с 0,00216% содержанием серебра. В ранний период после получения термического ожога животные были вялыми, без сохранения аппетита, большого интереса к сородичам не проявляли. Раневая поверхность с четкими раневыми границами и гиперемией по периферии, центральные отделы желтой окраски с липкой и влажной поверхностью.

На 7-е сутки у животных отмечалась активность в поведении, животные испытывали интерес к еде и сородичам. В области раны происходило образование сухого струпа коричневого цвета средней толщины. Струп фиксирован, по краям от струпа определялась зона гиперемии (рис. 3).

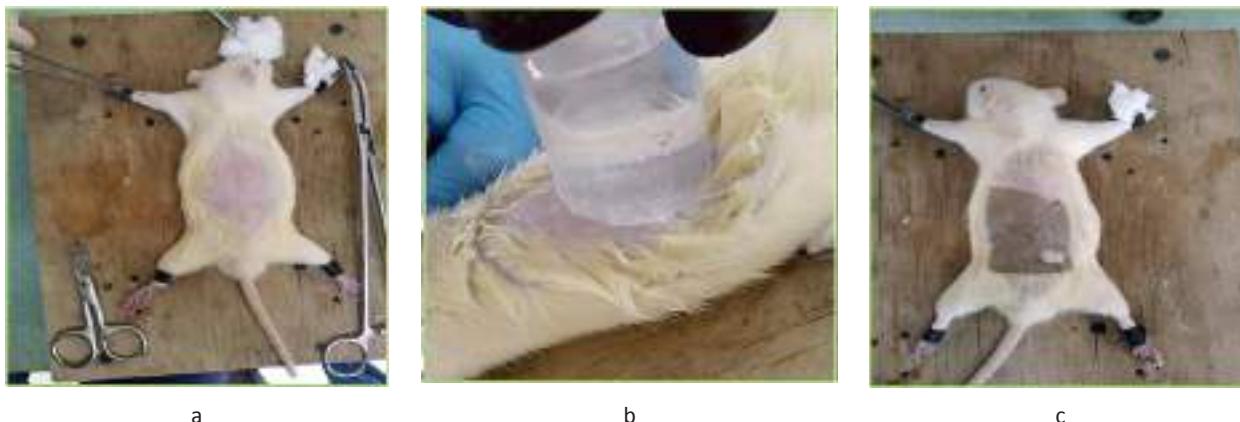


Рис. 1. Процесс моделирования ожоговой травмы с применением полимерного покрытия

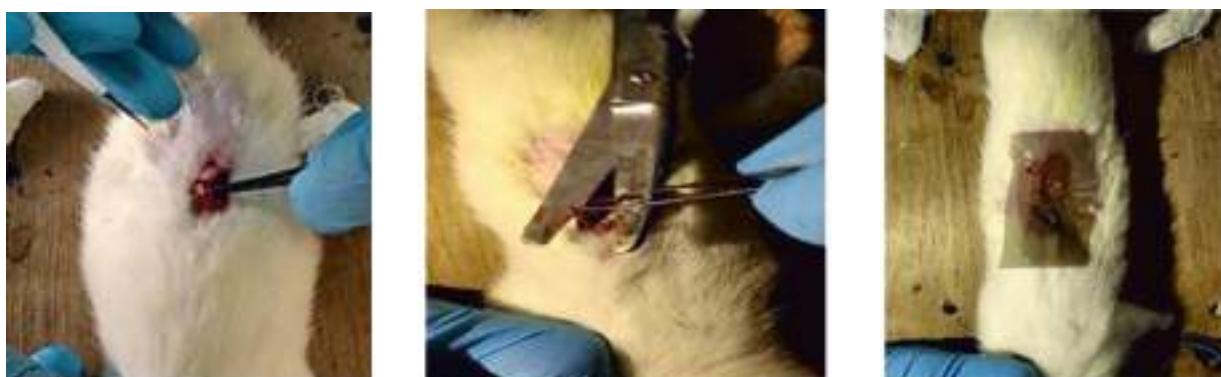


Рис. 2. Взятие биоптатов из участков ожоговой раны с повторным наложением покрытия



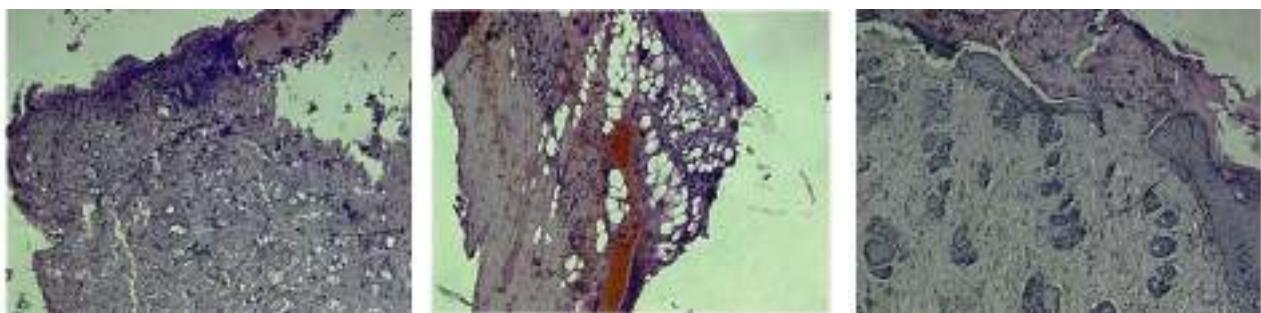
Рис. 3. Макроскопические изменения в ране на 7-е сутки после ожога

В зоне поражения при микроскопии отмечался отек дермы, подкожно-жировой клетчатки, мышечной ткани. Эпидермис на разных участках подвергался очаговому, либо тотальному коагуляционному некрозу (рис. 4 а, б). В подлежащей ткани наблюдались расстройства микроциркуляции, обширные кровоизлияния и лейкоцитарная инфильтрация. В зонах, где придатки кожи были сохранены, вокруг формировался отек, в то же время были найдены и некротизированные дериваты кожи. В подкожно-жировой клетчатке набирал силу отек с расширением границ между дермой и мышечным слоем. В мышечной ткани в зону некроза миоцитов выходили нейтрофильные лейкоциты. По периферии зоны ожога там, где макроскопически отмечалось наличие полосы гиперемии, в эпидермисе отмечались дистрофические изменения и отек. При этом вовлеченный в патологический процесс эпидермис также подвергался некрозу (рис. 4 с). В дерме наблюдался отек, полнокровие сосудов, дистрофия миоцитов.

На 15-е сутки животные вели себя активно и не испытывали состояния дискомфорта и стресса. Раневая поверх-

ность в центральной части с фиксированным некротическим струпом, по краям некролиз с отторжением (рис. 5, с). У отдельных животных отмечались явления нагноения раны. Грануляции легко кровоточили, по краям раны начало краевой эпителилизации (рис. 5 а, б).

При микроскопии отмечались явления некроза эпидермиса и коагуляционного некроза дермы и придатков кожи, с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, которая распространялась на подкожно-жировую клетчатку и в мышечный слой (рис. 6 а). В мышцах отмечались явления дистрофии, отека. Грануляционная ткань в зависимости от глубины поражения формировалась либо в виде очажков, либо большим крупным пластом под некротизированной тканью (рис. 6 а, б). Наличие лимфоплазмоцитарной инфильтрации было отмечено в зоне формирования грануляций. На грани стыка пораженного и сохранившегося структуру эпидермиса отмечались явления отека, атрофии эпидермиса с сохранением лишь базальных его отделов, разрастание грануляционной ткани в подэпителиальном слое (рис. 6 с).

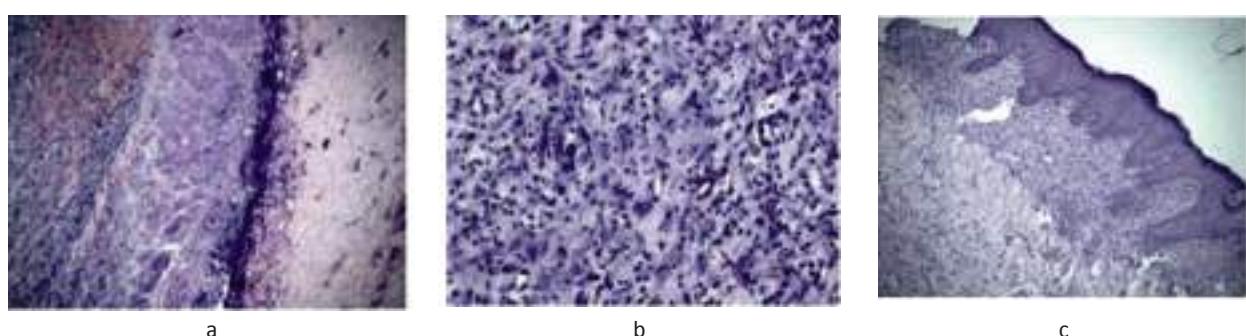


**Рис. 4.** Динамика патологических процессов на 7-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00216%, толщиной 60–70 мкм: а – коагуляционный некроз эпидермиса; б – коагуляционный некроз эпидермиса, дермы и жировой клетчатки; с – пограничная зона с поражением эпидермиса. Ув.об.х 10, окуляр 10. Ув.об.х 10, окуляр 10. Ув.об.х 10, окуляр 10.

Окраска гематоксилином и эозином



**Рис. 5.** Макроскопические изменения в ране на 15-е сутки после ожога



**Рис. 6.** Динамика патологических процессов на 15-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00216 %, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – разрастание грануляционной ткани под зоной коагуляционного некроза. Ув.об.х 20, окуляр 10; б – грануляционная ткань. Ув.об.х 40, окуляр 10; с – формирование грануляционной ткани под эпидермисом. Ув.об.х 10, окуляр 10

На 30-е сутки крысы вели себя адекватно, без какой-либо агрессии, испытывали интерес к пище и сородичам. При осмотре на туловище у большинства подопытных животных, были полностью эпителизированы, без воспалительных изменений (рис. 7 b), у отдельных крыс сохранялась остаточная зона грануляции небольших размеров (рис. 7 a,c).

У особей с полным заживлением раны при микроскопическом исследовании структура эпидермиса была восстановлена. Под эпителием разросшаяся соединительная ткань была полностью сформирована, выглядела в виде широкого пласта (рис. 8 a). В отдельных случаях, когда грануляция еще не была закончена, в препаратах определялись участки грануляционной ткани совместно с зонами разрастания соединительной ткани. На поверхности раны определялся фибрин и воспалительная инфильтрация, МПЭ отсутствовал (рис. 8 b). Придатки кожи в препаратах не определялись. В подкожно-жировой клетчатке, в межмышечном пространстве также отмечалось разрастание соединительной ткани. По периферии раны структура МПЭ была сохранена, отмечалось раздражение базального слоя, под МПЭ разрасталась соединительная ткань с большим количеством сосудов (рис. 8 c). Эпителизация раневой поверхности в данной группе наступала в сроки  $29,4 \pm 1,5$  дня.

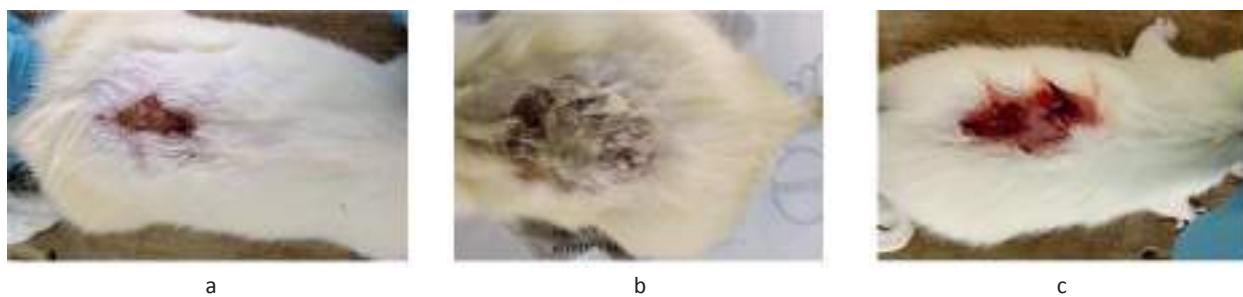


Рис. 7. Макроскопические изменения в ране на 30-е сутки после ожога

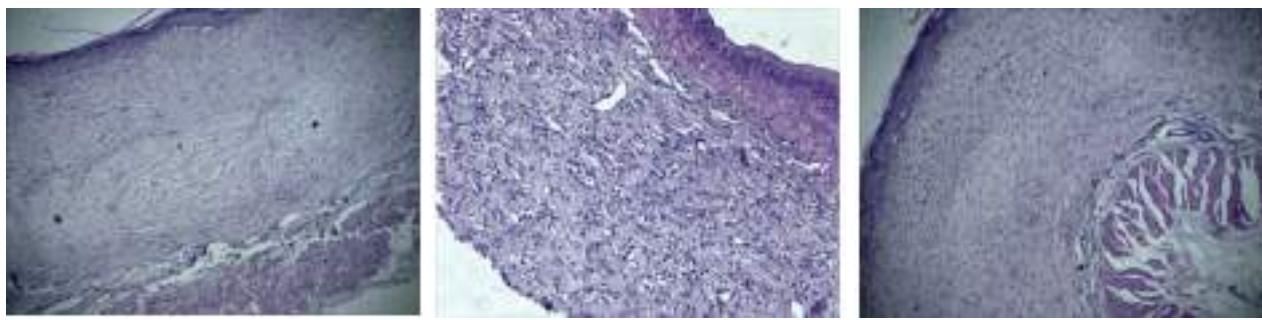


Рис. 8. Динамика патологических процессов на 30-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00216%, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – разрастание соединительной ткани в зоне повреждения. Ув.об.х 20, окуляр 10; б – под пластами фибрина разрастание грануляционной и соединительной ткани. Ув.об.х 40, окуляр 10; в – соединительная ткань в пограничной зоне. Ув.об.х 20, окуляр 10



Рис. 9. Макроскопические изменения в ране на 7-е сутки после ожога

Во 2-ой группе исследования в лечении ожога использовалась полимерная пленка с 0,00324% содержанием серебра.

После получения термического ожога животные были вялыми, адинамичными, с беспокойным сном и отсутствием интереса к сородичам. Раневая поверхность в центральных отделах желтой окраски, влажная, ткань некротизирована, гиперемирована по периферии.

На 7-е сутки у животных появлялась активность в поведении, интерес к окружающей среде. В области раны отмечался либо сухой струп коричневого цвета, плотно фиксированный к тканям, без воспалительных явлений, либо колликвационный некроз (рис. 9). По краям рана имела кайму в виде гиперемии.

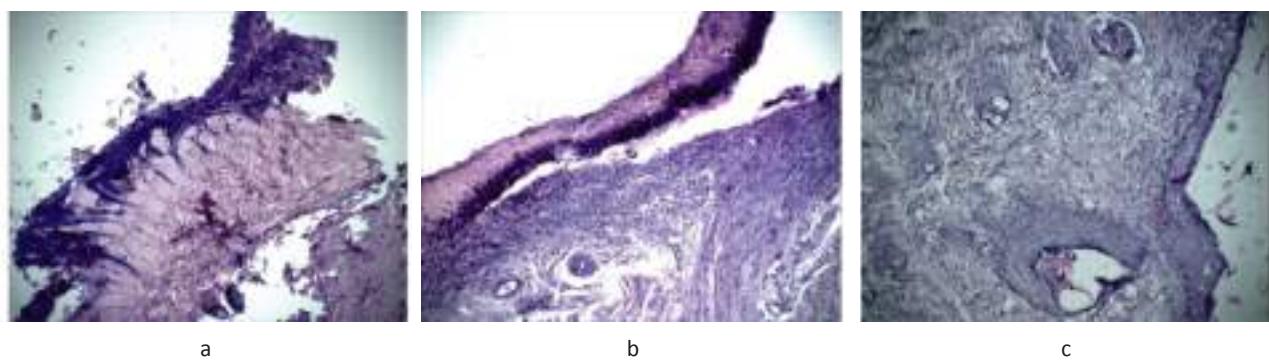
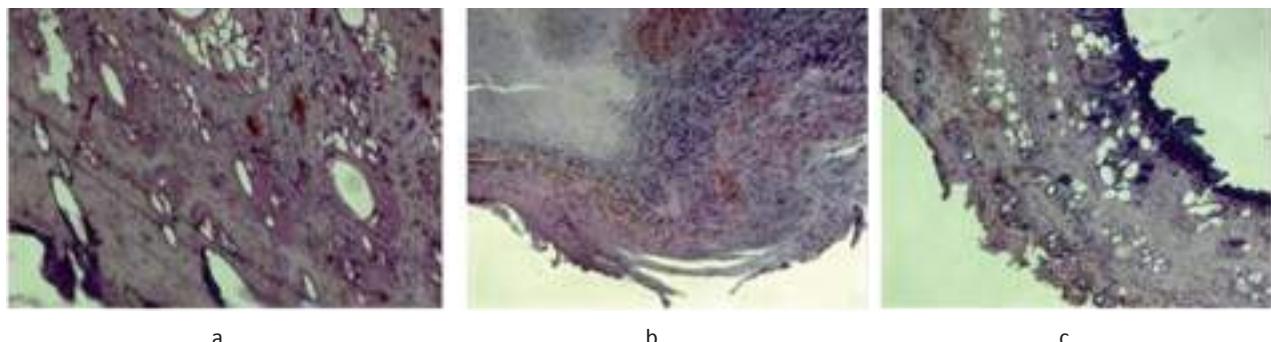
В зоне поражения при микроскопии отмечался коагуляционный некрозочаговые кровоизлияния и наличие воспалительной инфильтрации (рис. 10 а,б). Придатки кожи также были некротизированы. В подкожно-жировой клетчатке определялся отек, парез и полнокровие сосудов МЦР. В мышечной ткани в зоне некроза миоциты формировались очаги нейтрофильный лейкоцитов. По периферии зоны ожога очаговое поражение эпидермиса в виде некроза, отека и дистрофических изменений (рис. 10 в).

К 15-м суткам после получения термической травмы животные были активны, адаптированы к среде обитания, сон и аппетит сохранены. При осмотре раны некротический струп фиксирован в центре, по краям некролиз с отторжением, ткань легко кровоточит (рис. 11). В некоторых ранах скучное гнойное отделяемое. Отмечалось начало краевой эпителилизации.

При микроскопическом исследовании центральной зоны у отдельных особей отмечались признаки тотально-го коагуляционного некроза всех слоев кожи и мышечной ткани с воспалительной инфильтрацией, в паретически расширенных сосудах определялись фибриновые тромбы, отмечались явления отторжения некротической ткани (рис. 12 а,б). У отдельных животных в подэпителиальном слое

отмечались признаки начала разрастания грануляционной ткани, с замещением пострадавших мышечных волокон. На границе зоны повреждения встречались очаги некроза эпидермиса и дермы с массивной лейкоцитарной инфильтрацией. В мышечной ткани наблюдался отек. В зоне, сохранившей структуру ткани, вокруг придатков кожи формировались эпителиальные выросты (рис. 12 с).

На 30-е сутки поведение животных было адекватным, крысы не испытывали дискомфорта. Рана у большинства животных была полностью эпителизирована, без воспалительных изменений. У части крыс сохранялась остаточная зона грануляции небольших размеров, без воспалительных изменений, с активной краевой эпителизацией раны (рис. 13).



В центральной зоне при микроскопическом исследовании МПЭ либо полностью отсутствовал, либо был сохранен в виде небольших очажков. Вместо эпителия определялась некротическая ткань, фибрин и лейкоцитарная инфильтрация, под которыми шло формирование грануляционной ткани, последняя лишь на небольших участках переходила в соединительную ткань (рис. 14 а,б). Придатки отсутствовали. Мышечные волокна определялись в виде небольших очагов. В пограничной зоне в большинстве наблюдений целостность МПЭ также была нарушена и придатки не определялись. Отмечалось формирование грануляционной и соединительной ткани. Мышечный слой не имел повреждений. На участках с сохранением МПЭ формировались очаги акантоза, от которых происходила «отшнуровка» эпителиальных клеток (рис. 14 с). Эпителиализация раневой поверхности в данной группе наступала в сроки  $29,4 \pm 1,5$  дня.

В 3-й группе исследования в лечении ожога использовалась полимерная пленка с 0,00432% содержанием серебра.

После моделирования термического ожога, животные в первые сутки были вялыми, адинамичными, к 7 суткам состояние животных нормализовалось, сон и активность были восстановлены. Рана с четкими границами некроза белесоватого цвета, поверхность раны влажная и липкая. По периферии ожога отмечалась гиперемия. На 7-е сутки рана покрывалась сухим струпом коричневого цвета, средней толщины. Струп фиксирован с подлежащими тканями, по краям отмечалось начало некролиза (рис. 15).

При микроскопическом исследовании отмечалась картина коагуляционного некроза с поражением МПЭ, сочкового и сетчатого слоев дермы с некрозом придатков кожи, отек подкожно-жировой клетчатки, дистрофические изменения в мышечной ткани (рис. 16 а,б). В пограничной зоне вышеописанные изменения имели более мягкий, стертый характер (рис. 16 с).



Рис. 13. Макроскопические изменения в ране на 30-е сутки после ожога

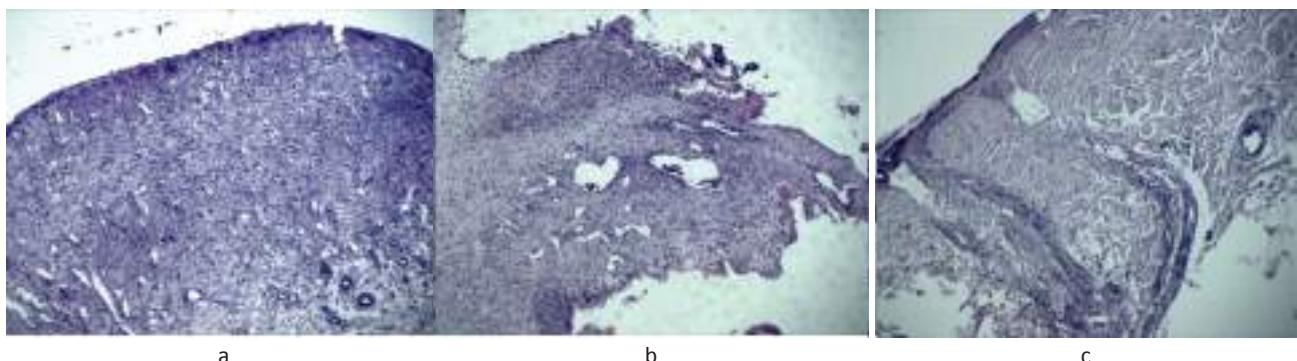


Рис. 14. Динамика патологических процессов на 30 сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00324 %, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: Ув.об.х 10, окуляр 10;  
 а – формирование пласта грануляционной ткани в зоне повреждения;  
 б – под пластами клеточного детрита разрастание грануляционной ткани;  
 в – акантотические тяжи МПЭ в пограничной зоне



Рис. 15. Макроскопические изменения в ране на 7-е сутки после ожога

К 15-м суткам после получения ожога животные чувствовали себя удовлетворительно, сон и питание не страдали. Раневая поверхность после некрэктомии покрывалась грануляционной тканью, которая легко кровоточила (рис. 17). Отмечалось начало краевой эпителилизации. В отдельных ранах определялось скучное гнойное отделяемое, в центральных отделах – зоны некроза.

При морфологическом исследовании в большинстве случаев отмечался тотальный коагуляционный некроз, захватывающий мышечный слой с детритом и массивной воспалительной инфильтрацией (рис. 18 а,б). Лишь в небольших по размеру участках, преимущественно по краевой зоне некроза отмечалось разрастание в виде небольших очажков грануляций. В пограничной с некрозом зоне формировались дистрофические изменения, по краям сохраневшего структуру эпителия отмечались формирования акантотических тяжей с пролиферацией эпителия (рис. 18 с).

К 30-м суткам самочувствие животных было удовлетворительным. Рана в большинстве случаев была полностью эпителизована. Воспалительных явлений не отмечалось. У части животных оставалась остаточная гранулирующая рана небольших размеров с активной краевой эпителилизацией (рис. 19). При микроскопическом исследовании покровной эпителии в центральных отделах не определялся, вместо него находили детрит, фибрин и скопление клеток воспаления, придатки кожи также не определялись. Лишь в подлежащих детриту слоях отмечалось разрастание грануляционной ткани, здесь же присутствовала смешанная воспалительная инфильтрация (рис. 20 а,б). Вокруг сохраненных мышечных волокон шло разрастание соединительной ткани с замещением поврежденных мышечных структур. На границе с зоной повреждения определялся бурный рост грануляционной ткани, в зонах сохранения МПЭ формировались акантотические выросты (рис. 20 с). В данной группе срок заживления раны составил  $29,8 \pm 1,6$  дня.

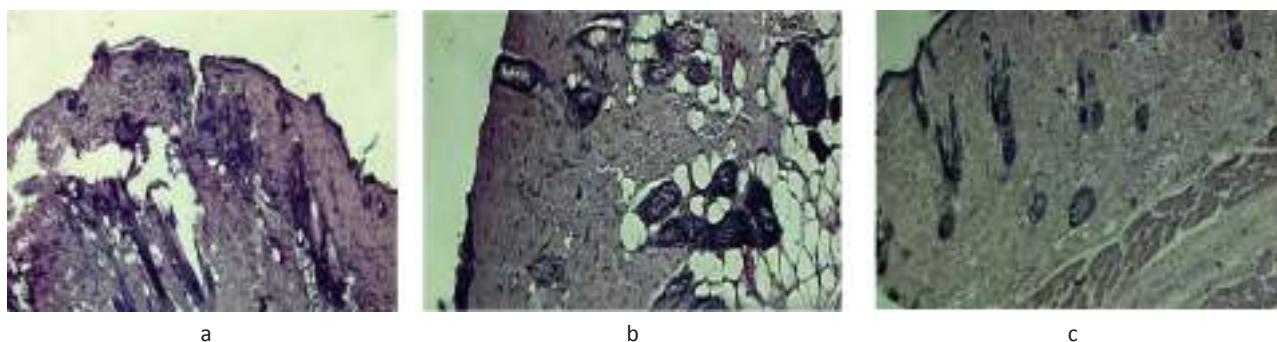


Рис. 16. Динамика патологических процессов на 7-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00432%, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – коагуляционный некроз. Ув.об.х 10, окуляр 10; б – отек жировой клетчатки, некроз придатков кожи. Ув.об.х 20, окуляр 10; в – пограничная зона с отеком слоев. Ув.об.х 10, окуляр 10



Рис. 17. Макроскопические изменения в ране на 15-е сутки после ожога

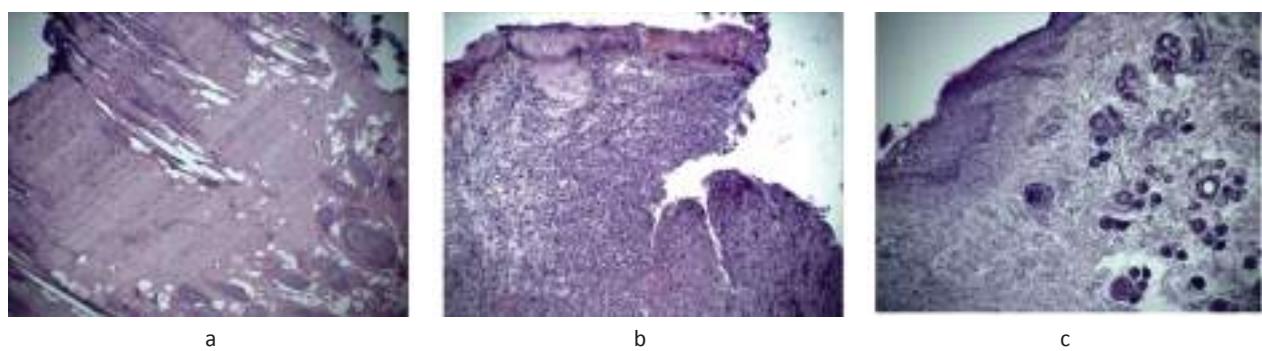


Рис. 18. Динамика патологических процессов на 15-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00432%, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – зона тотального коагуляционного некроза. Ув.об.х 10, окуляр 10; б – некротические изменения с воспалительной инфильтрацией. Ув.об.х 20, окуляр 10; в – пролиферация эпителия вокруг придатков кожи. Ув.об.х 40, окуляр 10

В 4-ой группе исследования в лечении ожога использовалась полимерная пленка с 0,00648% содержанием серебра.

В ранние сроки после получения ожога животные испытывали явный дискомфорт, что отражалось на их поведении, питании, общении с сородичами. Раневая поверхность была влажной и липкой, границы некроза белесоватого цвета. К 7-м суткам рана покрывалась грязно-коричневым сухим струпом, плотно фиксированным с подлежащими

тканями, без воспалительных явлений, с нанесением покрытия (рис. 21). При морфологическом исследовании отмечался выраженный отек всех слоев, коагуляционный некроз, глубина поражения которого захватывала мышечный слой (рис. 22 а, б). Вокруг придатков кожи определялся периферический отек. В сосудах МЦР отмечался парез и полнокровие со стазами эритроцитов. В пограничной зоне имел место выраженный отек, дистрофические изменения покровного эпителия (рис. 22 с).



Рис. 19. Макроскопические изменения в ране на 30-е сутки после ожога

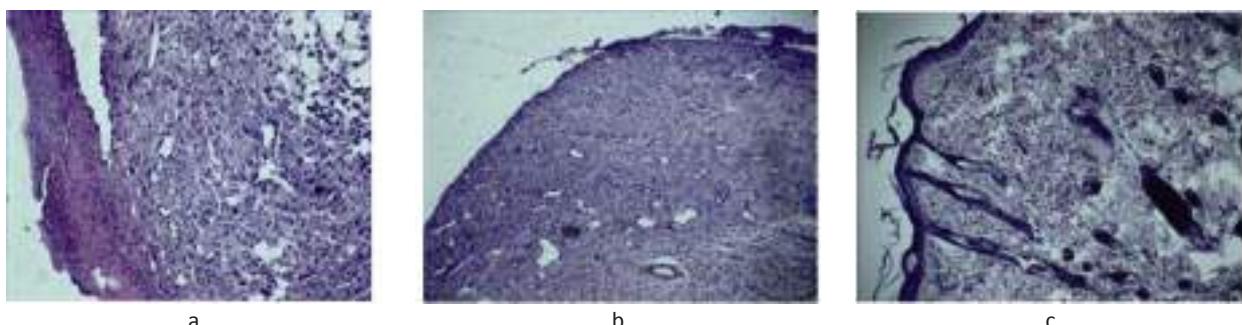


Рис. 20. Динамика патологических процессов на 30-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00432%, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – отторжение дескремента с грануляционной тканью под ним. Ув.об.х 10, окуляр 10; б – грануляционная ткань. Ув.об.х 10, окуляр 10; в – акантотические тяжи МПЭв пограничной зоне. Ув.об.х 10, окуляр 10



Рис. 21. Макроскопические изменения в ране на 7-е сутки после ожога

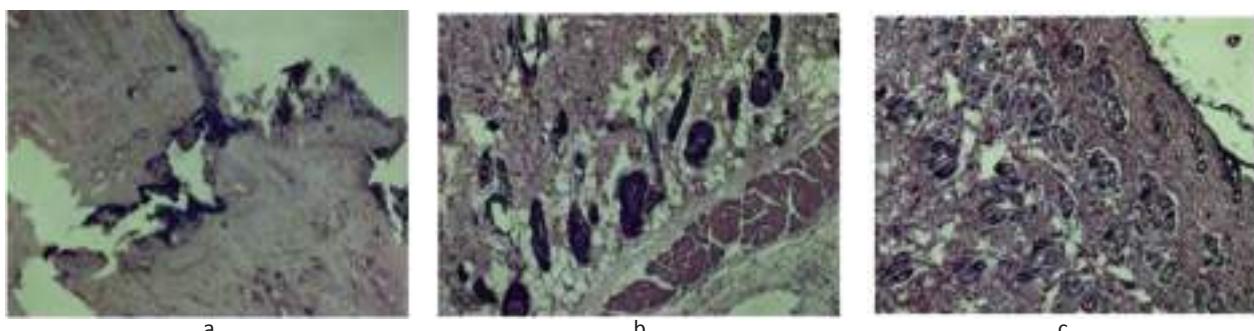


Рис. 22. Динамика патологических процессов на 7-е сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00648%, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – коагуляционный некроз. Ув.об.х 10, окуляр 10; б – выраженный отек дермы и мышечного слоя. Ув.об.х 20, окуляр 10; в – пограничная зона с отеком ткани. Ув.об.х 10, окуляр 10

На 15-е сутки животные чувствовали себя хорошо, проявляли интерес к пище, воде и общению с сородичами. После ожога отмечалось формирование грануляций после некрэктомии, раневая поверхность чистая (рис. 23 а, б). У отдельных животных рана со скучным гнойным отделяемым, кровоточила, с явлениями краевой эпителилизации (рис. 23 с). Морфологические данные свидетельствовали о бурных процессах воспаления, проявившихся в центральных отделах коагуляционным некрозом, массивным скоплением лейкоцитов, полнокровием сосудов микроциркуляции, отеком ткани (рис. 24 а, б). В пограничной области также наблюдались явления отека, воспаления, а также отмечались пролиферативные явления со стороны эпидерми-са придатков кожи и покровного МПЭ (рис. 24 с).

На 30-е сутки поведение животных адекватно ситуации, отмечался интерес к контактам, пище, воде, сон

был спокойным. Ожоговая рана у большинства крыс полностью эпителизировалась, воспалительных явлений не отмечалось (рис. 25 а). У части животных отмечалось наличие остаточной гранулирующей раны с чистой поверхностью небольших размеров (рис. 25 б, с). В центральных отделах при микроскопическом исследовании определялась зрелая соединительная ткань, с обилием сосудов, на поверхности которой располагались остатки детрита (рис. 26 а, б). Разрастание соединительной ткани происходило с замещением мышечной ткани на отдельных участках. Лишь на небольших участках еще определялась круглоклеточная инфильтрация. В пограничной зоне МПЭ с множественными очагами акантоза, пролиферацией эпителия вокруг придатков (рис. 26 с). Сроки заживления раны в данной группе составили  $29,4 \pm 2$  дня.



Рис. 23. Макро- и микроскопические изменения в ране на 15-е сутки после ожога

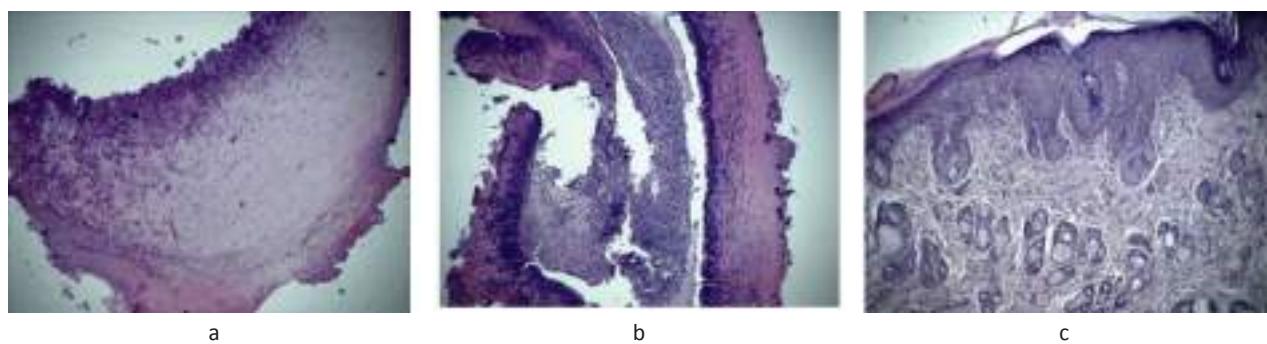


Рис. 24. Динамика патологических процессов на 15 сутки при использовании покрытий с наночастицами серебра 0,00648 %, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином: а – зона коагуляционного некроза. Ув.об.х 10, окуляр 10; б – воспалительная инфильтрация в зоне некроза. Ув.об.х 10, окуляр 10; с – пролиферация эпителия вокруг придатков кожи и акантоз МПЭ. Ув.об.х 20, окуляр 10

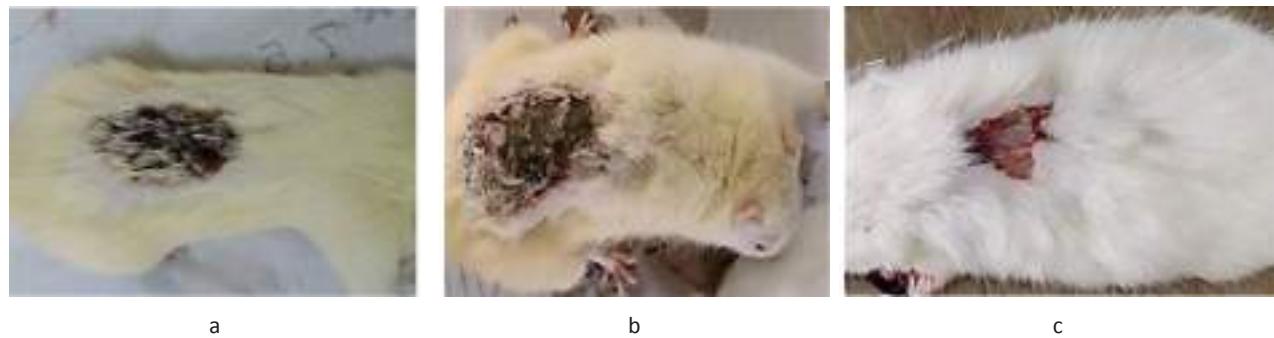
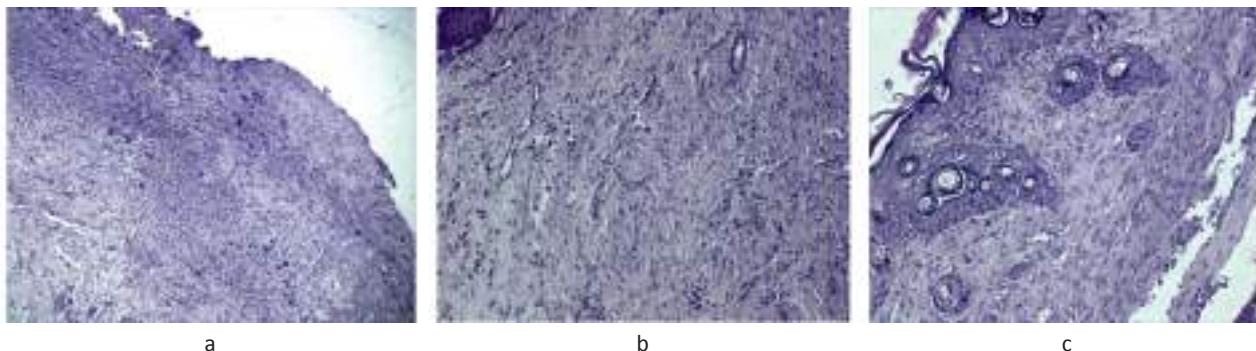


Рис. 25. Макроскопические изменения в ране на 30-е сутки после ожога



**Рис. 26.** Динамика патологических процессов на 30 сутки при использовании покрытий с наночастицами

серебра 0,00648 %, толщиной 60–70 мкм. Окраска гематоксилином и эозином:

а – соединительная ткань в зоне повреждения. Ув.об.х 10, окуляр 10; б – обилие сосудов в соединительной ткани. Ув.об.х 20, окуляр 10; в – акантотические тяжи МПЭв пограничной зоне. Ув.об.х 10, окуляр 10

### Заключение

В группах исследования с использованием в лечении полимерной пленки с содержанием наночастиц серебра наблюдались процессы заживления ран в следующие сроки:

1 группа (использование полимерной пленки с содержанием наночастиц серебра в концентрации 0,00216%) – 29,4±1,5 дня;

2 группа (использование полимерной пленки с содержанием наночастиц серебра в концентрации 0,00324%) – 29,4±1,5 дня;

3 группа (использование полимерной пленки с содержанием наночастиц серебра в концентрации 0,00432%) – 29,8±1,6 дня;

4 группа (использование полимерной пленки с содержанием наночастиц серебра в концентрации 0,00648%) – 29,4±2,0 дня.

Несмотря на практически одинаковые показатели сроков заживления ран, отмеченные при визуальном наблюдении, при морфологическом исследовании картина была не столь однозначной. На 7-е сутки морфологическая картина мало чем отличалась во всех группах, значимая разница в течение раневого процесса зафиксирована на 15-30 сутки. Использование в лечении Ag-КМЦ стимулировало более ранние и более активные процессы заживления раны, за счет формирования грануляционной ткани на 15 сутки лечения, с переходом ее в соединительную ткань к 30-м суткам. При этом лучшие результаты были отмечены в 1 и 4 группах, так как именно в этих группах шло формирование соединительной ткани к 30-м суткам, тогда как во 2 и 3 группах в эти же временные отрезки формировалась грануляционная ткань.

Морфологически доказано, что применение покрытий Ag-КМЦ позволяет сократить сроки восстановительного процесса, являясь наиболее физиологически приемлемыми покрытиями раневой поверхности, достигая своим применением основной цели – раннего формирования грануляционной ткани, снижение вторичных воспалительных процессов.

### Литература

- Лаврешин П.М., Владимира О.В., Гобеджишвили В.К. и соавт. Термические и химические повреждения. Электротравма. Учебное пособие для студен-

тов, врачей-интернов, клинических ординаторов. Ставрополь. 2017;144 [Lavreshin P.M., Vladimirova O.V., Gobedzhishvili V.K. i soavt. Termicheskie i khimicheskie povrezhdeniya. Elektrotravma. Uchebnoe posobie dlya studentov, vrachey internov, klinicheskikh ordinatorov. Stavropol'. 2017;144. In Russian].

2. Алексеев А.А. Современные методы лечения ожогов и ожоговой болезни. Комбустиология. 1999;1:4-8 [Alekseev A.A. Sovremennyye metody lecheniya ozhogov i ozhogovoy bolezni. Kombustiologiya. 1999;1:4-8. In Russian].
3. Атласов И.Н. Местное лечение ожогов серебросодержащими препаратами. Хирургия. 2011;5:66-68 [Atyasov I.N. Mestnoe lechenie ozhogov serebrosoderzhashchimi preparatami. Khirurgiya. 2011; 5:66-68. In Russian]
4. Блатун Л.А. Местное медикаментозное лечение ран. Хирургия. 2011;4:51-59 [Blatun L.A. Mestnoe medikamentoznoe lechenie ran. Khirurgiya. 2011;4:51-59. In Russian].
5. Nimia H.H., Carvalho V.F., Isaac C., Souza F.A. Comparative study of Silver Sulfadiazine with other materials for healing and infection prevention in burns: A systematic review and metaanalysis. Burns.2018;Jun11 pii:SO3054179(18)30399.1.doi:10.1016/j.burns.2018.05.014
6. Юнусов Х.Э., Рашидова С.Ш., Сарымсаков А.А. Патент РУз IAP №05250. Бактерицидная биоразлагающаяся композиция, способ получения гидрогеля на ее основе, способ получения пленки на ее основе, способ получения листового впитывающего пористого материала на ее основе. Официальный вестник. 2016;8:46-54 [Yunusov Kh.E., Rashidova S.Sh., Sarymsakov A.A. Patent RUz IAP №05250. Bakteritsidnaya biorazlagayemaya kompozitsiya, sposob polucheniya gidrogelya na ee osnove, sposob polucheniya plenki na ee osnove, sposob polucheniya listovogo vpitvayushchego poristogo materiala na ee osnove. Ofitsial'nyy vestnik. 2016;8:46-54. In Russian].
7. Лойда З., Гроссрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир. 1982;270. [Loyda Z., Grossrau R., Shibler T. Gistokhimiya fermentov. M Mir. 1982;270. In Russian].

## TERINING TERMIK KUYISHLARIDA KUMUSH ZARRALI SUN'YIY QOPLAMALARINI TAJRIBADA QO'LLASH

V.U. UBAYDULLAYEVA<sup>1</sup>, U.R. KAMILOV<sup>1</sup>, A.J. FAYAZOV<sup>1</sup>, X.E. YUNUSOV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Toshkent, O'zbekiston

<sup>2</sup>O'zR FA polimerlar kimyosi va fizikasi instituti, Toshkent, O'zbekiston

II-IIIAB darajali kuygan hayvonlardagi terining termik shikastlanishlaridagi morfologik o'zgarishlar tavsiflangan bo'lib, tajriba ma'lumotlari asosida 0,00216%, 0,00324%, 0,00432%, 0,00648% konsentratsiyali kumush nanozarralarni o'z ichiga olgan polimer plyonkani davolashda foydalaniladi. Tadqiqot obyekti 60 ta oq kalamush bo'lib, 4 guruhga bo'lingan. Kuyish zonasining markazi va periferik qismlarini o'rganish 7, 15 va 30-kunlarda olingen klinik va morfologik natijalarni taqqoslash bilan amalga oshirildi. Shu bilan birga, eng yaxshi natijalar 1-(0,00216%) va 4-(0,00648%) guruhlarda qayd etildi, chunki aynan shu guruhlarda biriktiruvchi to'qima 30-kunga kelib hosil bo'lgan bo'lsa, 2-(0,00324%) va 3-(0,00432%) guruhlar, granulatsiya to'qimasi bir xil vaqt oralig'ida hosil bo'lgan. Ag-CMC qoplamasidan foydalanish yara yuzasining fiziologik jihatdan eng maqbul qoplamasi bo'lib, tiklanish jarayonini qisqartirishga imkon berishi morfologik jihatdan isbotlangan.

**Kalit so'zlar:** morfologiya, termal kuyish, eksperimental tadqiqotlar.

### Сведения об авторах:

Убайдуллаева Владлена Улугбековна – кандидат медицинских наук, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, врач-патологоанатом. vleta\_1971@bk.ru.

Камилов Уткир Раимович – кандидат медицинских наук, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, врач-комбустиолог. kamilov.utkur@mail.ru

Фаязов Абдулазиз Жалилович – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, руководитель отдела комбустиологии. fayazov1960@rambler.ru

Юнусов Хайдар Эргашович – доктор технических наук, старший научный сотрудник, Институт физики и химии полимеров АНРУЗ, руководитель проекта. haydar-yunusov@rambler.ru 100107, Ташкент, ул.Фарҳадская-2, Отдел патологической анатомии РНЦЭМП, Тел:8-3712-2796554.

Поступила в редакцию 30.06.2021

### Information about the authors:

Ubaidullaeva Vladlena Ulugbekovna – Candidate of Medical Sciences, Republican Research Center of Emergency Medicine, pathologist.  
E-mail: vleta\_1971@bk.ru.

Kamilov Utkir Raimovich – Candidate of Medical Sciences, Republican Research Center of Emergency Medicine, combustiologist. E-mail: kamilov.utkur@mail.ru

Fayazov Abdulaziz Zhalilovich – Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher, Republican Research Center of Emergency Medicine, Head of Department of Combustiology.  
E-mail: fayazov1960@rambler.ru

Yunusov Khaidar Ergashovich – Doctor of Technical Sciences, Senior Researcher, Institute of Physics and Chemistry of Polymers of ASRUZ, project manager. E-mail: haydar-yunusov@rambler.ru 100107, Tashkent, Farkhadskaya st.-2, Department of Pathological Anatomy, Republican Research Center of Emergency Medicine, Tel: 8-3712-2796554.

Received 30.06.2021

# КОРРЕКЦИЯ КУРКУМИНОМ И ГЛИЦИНОМ НАРУШЕНИЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ

Ф.Г. ХАЙДАРОВ, Д.М. ХАШИРБАЕВА, Н.В. ВОРОНИНА

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан  
Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан

## CORRECTION OF MILD CRANIOCEREBRAL INJURY DISORDERS WITH CURCUMIN AND GLYCINE IN EXPERIMENTAL ANIMALS WITH VARYING LEVELS OF ACTIVITY

F.G. HAYDAROV, D.M. HASHIRBAEVA, N.V. VORONINA

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan  
Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent, Uzbekistan

**Цель.** Изучение воздействия фитопрепарата куркумина, синтетического препарата глицина и комплекса куркумин-глицина на организм животных с легкой степенью черепно-мозговой травмы.

**Материал и методы.** Доклинические испытания куркумина, глицина и их комплекса проведены на 90 лабораторных белых беспородных крысах-самцах массой  $210 \pm 4,8$  г, которые содержались в стандартных условиях вивария ЦНИЛ Ташкентского фармацевтического института. Куркумин, глицин и их комплекс вводились в дозе 75 мг/кг, далее после воспроизведения на животных модели легкой черепно-мозговой травмы проводилась оценка равновесия (координации) по тесту «прогулка по приподнятой перекладине» (raised-beamwalking).

**Результаты.** Введение комплекса куркумин+глицин оказывало более благоприятное воздействие, чем монотерапия куркумином и глицином, как на уровнях двигательной активности, так и на психоэмоциональный статус.

**Заключение.** Анализ терапевтического воздействия препаратов куркумин, глицин и комплекса куркумин+глицин на экспериментальных моделях показал, что наиболее эффективным и рациональным для коррекции функциональных расстройств в поведении является применение комплексного препарата куркумин+глицин.

**Ключевые слова:** куркумин, глицин, фитопрепарат, черепно-мозговая травма, активность, поведение.

**The aim** of the research is to study the effect of the phytopreparation curcumin, the synthetic preparation glycine and the curcumin-glycine complex on the organism of animals with mild traumatic brain injury.

**Material and methods.** Preclinical tests of curcumin, glycine and their complex on 90 laboratory white outbred male rats weighing  $210 \pm 4.8$  g, which are kept under standard conditions at the Central Scientific Research Laboratory of the Tashkent Pharmaceutical Institute. Curcumin, glycine and their administration at a dose of 75 mg / kg, then, after the reproduction of the model of mild brain injury in animals, the balance (system) was assessed using the «walk on a raised bar» test (walking on a raised bar).

**Results.** The introduction of the curcumin + glycine complex had a more beneficial effect than monotherapy with curcumin and glycine, both on the levels of physical activity and on psychoemotional status.

**Conclusion.** Analysis of the therapeutic effect of curcumin, glycine and curcumin + glycine complex on experimental models showed that the most effective and rational for the correction of functional disorders in behavior is the use of the curcumin + glycine complex.

**Keywords:** curcumin, glycine, phytopreparation, traumatic brain injury, activity, behavior.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a10](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a10)

**Актуальность.** В мире среди всех патологий не последнее место занимает нейротравматизм, так, зарегистрировано до 2% [9]. Среди травм головы наиболее распространена легкая черепно-мозговая травма (ЛЧМТ). На ее долю приходится около 80-90% от всех травм головы [10].

Считается, что большинство пациентов с ЛЧМТ выздоравливают в период от недели до месяца без специфического лечения. Тем не менее, многочисленные исследования показывают, что спустя 1-3 месяца после полученной травмы не менее чем у половины больных сохраняются или дополнительно развиваются различные нарушения,

которые иногда сохраняются и более длительное время [6, 8]. Наиболее опасными для жизни пострадавшего является развитие артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, в некоторых случаях приводящие к смерти [1, 7, 11, 13]. Следовательно, основной задачей при оказании помощи пострадавшему с ЛЧМТ является предупреждение развития осложнений.

Отмечается, что течение и развитие осложнений зависят от индивидуальных особенностей организма, провоцирующих факторов, сопутствующих болезней и пр. [15]. Индивидуальные особенности организма формируются из комплекса психоэмоциональной и двигательной активности, поведенческих реакций. Исходя из этого выбор лечения и коррекция нарушений при легкой степени ЧМТ должны осуществляться на основе изучения индивидуальной активности организма, включать комплексные мероприятия по повышению компенсаторных механизмов, активации защитно-приспособительных реакций, особенно в первые часы после получения травмы.

В настоящее время в медицинской практике актуальна проблема выбора адекватного метода терапевтического воздействия, позволяющего в достаточной мере воздействовать на патологические механизмы с помощью применения фито- и синтезируемых препаратов.

**Цель.** Изучить и дать сравнительную оценку воздействия фитопрепарата куркумина, синтетического препарата глицина и комплекса куркумин-глицин в посттравматическом периоде на экспериментальных моделях легкой степени черепно-мозговой травмы в группах экспериментальных животных с низкой и высокой поведенческой активности.

### Материал и методы

Доклинические испытания были проведены на 90 лабораторных белых беспородных крысах-самцах массой  $210\pm4,8$  г, которые содержались в стандартных условиях вивария ЦНИЛ Ташкентского фармацевтического института с обеспечением пищевого рациона, в соответствии с суточными нормами питания для животных.

Проведенные в рамках научно-исследовательской работы доклинические экспериментальные исследования были рассмотрены и одобрены на заседании Этического комитета Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (09.06.2020 г.).

Особи животных были распределены на две группы по типологическому статусу высшей нервной деятельности (с низкой и высокой активностью) на основе проведения теста «открытое поле».

Экспериментальная модель черепно-мозговой травмы легкой степени была создана на основе метода «падения груза». В основе данного метода лежало механическое воздействие на зафиксированную голову животного груза массой 24 г, падающего с высоты 60 см [14]. Изучение поведенческих реакций проводилось в серии экспериментальных моделей стресса «открытое поле» («openfield»). Для оценки равновесия (координации) после воспроизведения ЧМТ на экспериментальных животных использовали тест «прогулка по приподнятой перекладине» (raised-beamwalking).

В целях изучения воздействия куркумина и глицина на метаболические нарушения в головном мозге при ЛЧМТ в условиях эксперимента лабораторным животным, начиная со 2-х суток, непрерывно в течение десяти дней в одно и то же время перорально вводили раздельно куркумин и глицин в виде водной суспензии в дозе 75 мг/кг. По такой же схеме проводили введение комплекса глицина-куркумин. Все показатели сравнивались с контрольной группой животных с ЛЧМТ, не получавших препараты.

### Результаты и обсуждение

Экспериментальные исследования до воздействия травмы по показателям теста «открытое поле» показали нижеследующие результаты: время нахождения в центре, измеренное в секундах, в среднем составило  $2,50-2,57\pm0,6$  с., число пересечённых квадратов –  $10,2-12,6\pm1,1$  шт., число дефекаций –  $1,4-1,7\pm0,5$  шт., число уринаций –  $0,3-0,5\pm0,5$  шт., число вертикальных стоек –  $4,0-6,5\pm0,6$ , число умываний –  $3,8-5,2\pm1,03$  шт. Это явилось основанием для разделения экспериментальных животных на 2 группы: группа с низкой (группа I) активностью, животные с максимальными значениями были отнесены в группу с высокой (группа II) активностью. Анализируя результаты теста, было установлено, что среди опытных экспериментальных животных (90 шт.) наибольшее число животных относилось к активному типу – 48 шт. и чуть меньше – к группе с низкой активностью – 42 шт.

Воспроизведенная нами на лабораторных животных экспериментальная модель ЛЧМТ характеризовалась региональными нарушениями, повышением проницаемости сосудов головного мозга и снижением мозгового кровотока, что привело к незначительному отеку головного мозга и повышению внутричерепного давления.

В целях изучения влияния на развитие патологических нарушений в головном мозге и поведенческую активность у экспериментальных животных была проведена монотерапия куркумином. Выбор растительного препарата основан на его способности благоприятно воздействовать на деятельность нервных клеток [1, 3]. Синтетический препарат глицина (аминоуксусная кислота) обладает свойствами нейромедиатора и входит в состав белков, ответственных за процессы торможения в нервной системе. Выбор данного препарата основывается на его участии во всех биохимических процессах организма, широком спектре действия и, главным образом, его положительном влиянии при нарушениях в центральной нервной системе [4, 5, 12].

Нами также исследовалось сочетанное влияние комплекса выбранных препаратов при ЛЧМТ.

Доказано, что при черепно-мозговых травмах идет диффузное повреждение аксонов, наряду с внутримозговыми и субарахноидальными кровоизлияниями наблюдается нарушение сознания, характеризующееся замедлением ответной реакции на внешние раздражители, а также замедлением двигательной деятельности некоторых органов [9].

Это явление сопровождается угнетением двигательной и ориентировочно-исследовательской активности, повышением психоэмоционального напряжения [10, 13].

Наблюдения показали, что после воспроизведения травмы и введения куркумина в следующие сутки двигательная активность животных постепенно восстанавливается за счет снижения воспалительных процессов. Куркумин положительно влияет на синаптическую пластичность, которая определяет дальнейшее поведение экспериментальных животных, нормализует нейрональную передачу сигналов через синапсы. Введение куркумина обеспечивает защиту от аномальных белков, вырабатываемых в нейронах и аксонах [3].

Известно, что наряду с нарушениями движения при черепно-мозговых травмах развивается отек мозга, который является причиной повышенной внутричерепной гипертензии, часто приводящей к летальному исходу [2]. Удовлетворительное состояние животных в нашем случае после применения монопрепарата куркумина, монопрепарата глицина и их комплекса (куркумин+глицин) в дозе 75 мг/кг препятствовало отеку мозга. Подтверждением данного предположения явились полученные результаты исследо-

вания по определению ориентировочно-исследовательской деятельности организма животных, получавших данные препараты, с помощью теста «открытое поле».

Результаты теста «Открытое поле» представлены на рис. 1, 2.

Как видно из рисунков, по времени нахождения в центре, по числу пересеченных квадратов крысы, получавшие препараты, в центре стояли меньше, совершили большее

количество вертикальных стоек и оказались более подвижными, чем контрольные особи ( $P<0,05$ ).

Сравнительный анализ полученных результатов теста по типологическому статусу высшей нервной деятельности показал, что улучшение качества тестовых показателей, выполненных экспериментальными крысами группы с высокой активностью, достоверно выше ( $P<0,05$ ) в сравнении с неактивными особями.

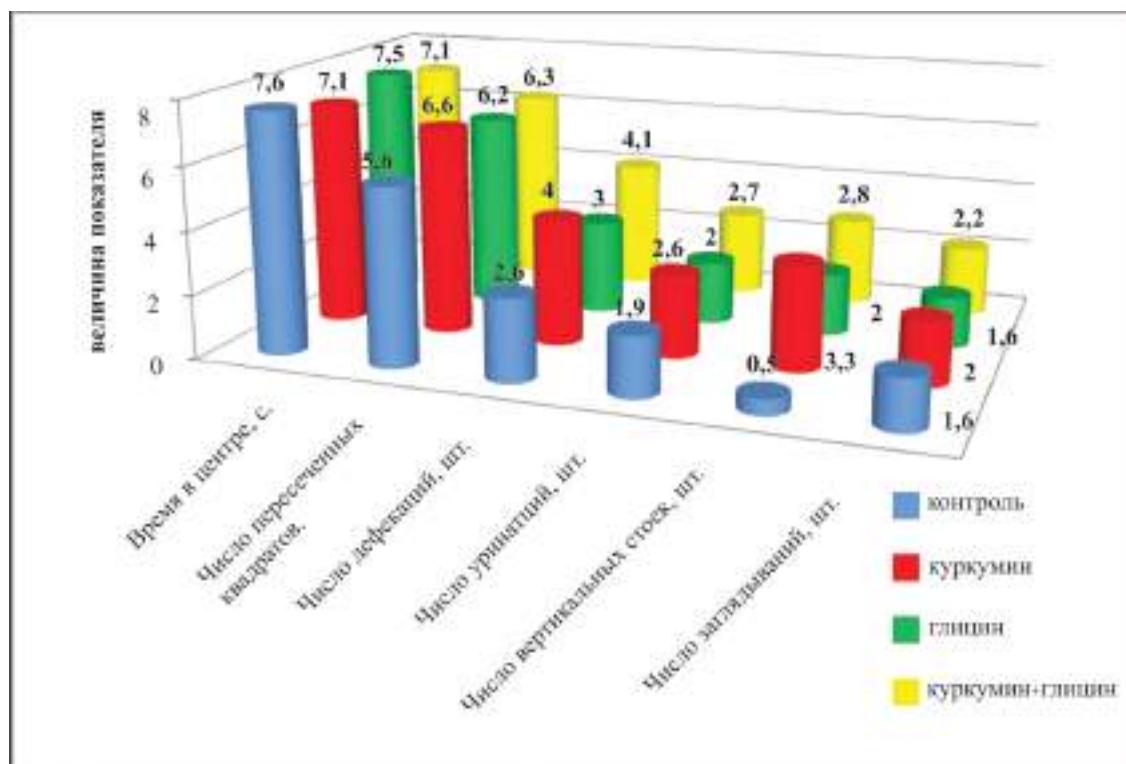


Рис. 1. Сравнительная характеристика влияния фито- и синтетического препаратов и их комбинации при ЛЧМТ у животных с низким типом активности по тесту «Открытое поле»

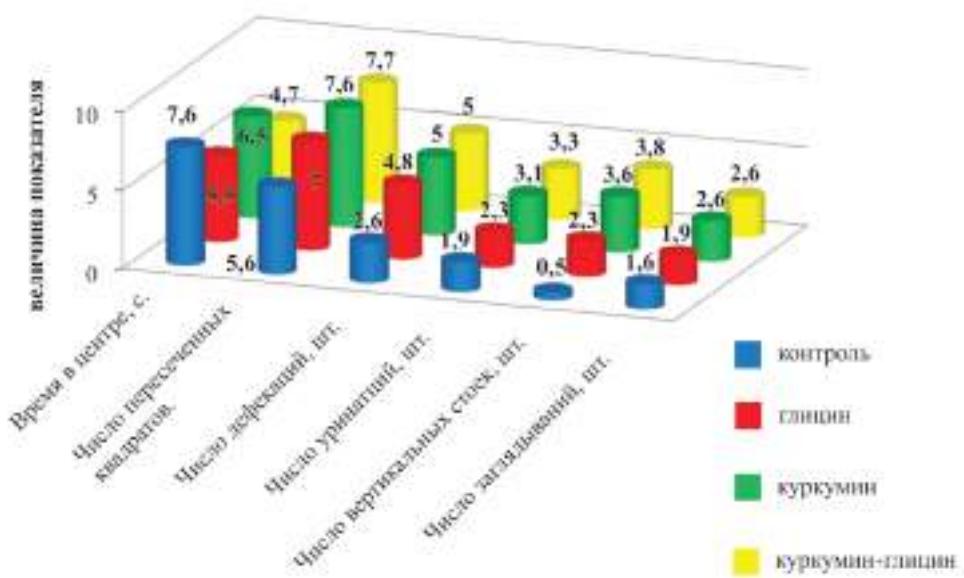
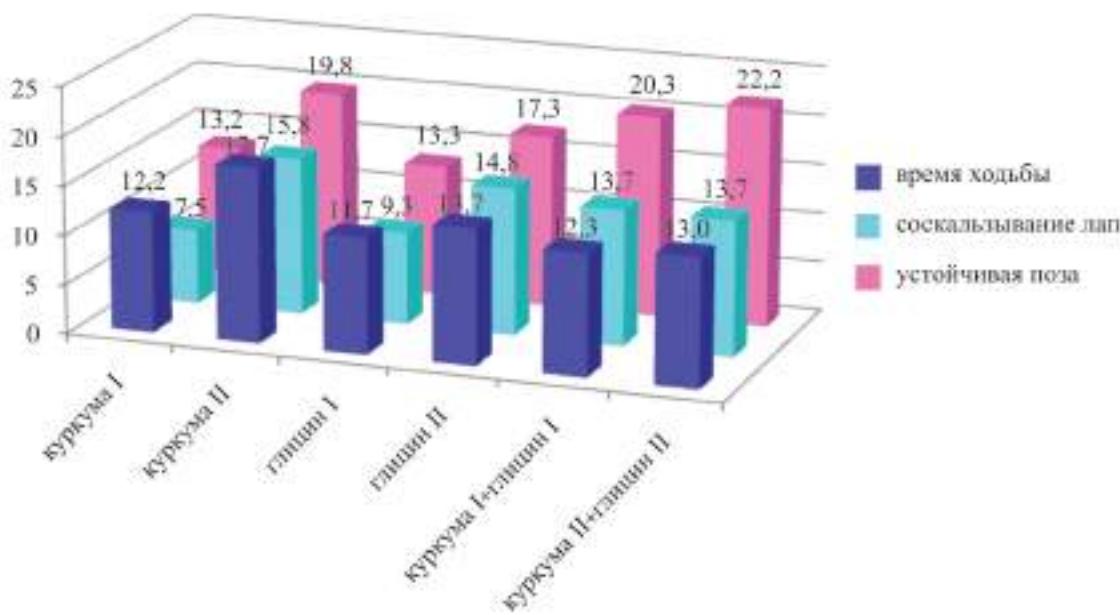


Рис. 2. Сравнительная характеристика влияния фито- и синтетического препаратов и их комбинации при ЛЧМТ у животных с высоким типом активности по тесту «Открытое поле»



**Рис. 3.** Сравнительная характеристика влияния фито- и синтетического препаратов и их комбинации при ЛЧМТ у животных с низким (I) и (II) высоким типом активности по тесту «прогулка по приподнятой перекладине»

Направленность монодействия глицина и куркумина в зависимости от активности типологического характера организма разнится несущественно, но значение величин куркумина приближается к таковым как при применении комплекса кумарина и глицина. В то же время сочетанное их использование (глицин+куркумин) оказывает благотворное влияние на нормализацию двигательной активности, восстановление образа действий в поведении независимо от типологического характера активности животных.

Исходя из полученных результатов исследований по применению монопрепараторов куркумина и глицина и их сочетания в случаях моделирования ЧМТ легкой степени, можно предположить, что все виды препаратов влияют на психоэмоциональное состояние и активность организма животных, нормализуют деятельность головного мозга, помогают активации процессов защитного торможения в ЦНС, но действие комплекса препарата глицин+куркумин является более эффективным, независимо от типа высшей нервной деятельности.

Следующим этапом эксперимента явилось изучение влияния выбранных препаратов на состояние равновесия при ЛЧМТ у животных.

Как известно, нарушение равновесия – это двигательное расстройство, обусловленное неспособностью к координации движений. Соблюдение баланса является нормальным условием для регулирования сложных действий в пространстве. В нашем эксперименте для оценки состояния равновесия животных, имеющих неврологические нарушения, спровоцированные внешним механическим ударом, была применена специальная оценочная система – приподнятая перекладина.

При анализе результатов теста «прогулка по приподнятой перекладине» животные, получившие препарат глицина, имели некоторую положительную терапевтическую эффективность, характеризующуюся медленным воздействием на психоэмоциональную активность организма животных.

Наблюдения между I и II группами животных по всем показателям, за исключением числа пересеченных квадратов, выраженных изменений не выявили (рис. 3).

Следует отметить, что при монотерапии глицином на 7-й день испытаний обнаружено резкое похудение животных с низкой эмоциональной и двигательной активностью. Установленный факт позволяет сделать вывод о том, что препарат глицина влияет на процессы обмена, в частности липидного, преимущественно у животных, характеризующихся по типологическому статусу высшей нервной деятельности как низкоактивные. При сопоставлении результатов трех показателей теста при введении куркумина с аналогичными показателями при введении глицина выявлено более выраженное действие куркумина с достоверным ( $P<0,05$ ) превосходством в группе животных с высоким типом нервной деятельности.

Однако при сравнении и результатов тестовых испытаний животных, получавших куркумин и комплекс куркумин+глицин, выявлено, что они обладают почти одинаковой эффективностью. Это сродство их действия наглядно видно при сравнении результатов тестов у животных групп с низкой активностью.

По результатам всех тестовых испытаний введение комплекса куркумин+глицин оказывало более благоприятное воздействие как на уровень двигательной активности, так и на психоэмоциональный статус.

На фоне действия комплекса куркумин+глицин у лабораторных животных уже в первые сутки после нанесения травмы восстанавливалось равновесие, нормализовались направленность и устойчивость движений.

## Выводы

Сравнительный анализ полученных результатов тестов с учетом типологического статуса высшей нервной деятельности при оценке ориентировочно-исследовательской деятельности и оценке координации движения после ЛЧМТ показал, что восстановительные процессы

протекают быстрее в группах животных с высокой активностью.

Монотерапия куркумином и глицином при ЧМТ способствует нормализации двигательной активности, восстановлению образа действий в поведении животных с различным типом активности типологического характера организма в соответствии с выраженностю процессов активности, однако процессы восстановления при монотерапии куркумином достоверно выше ( $P<0,05$ ), чем при монотерапии глицином.

На 7-й день монотерапии глицином выявлено резкое похудение животных с низкой эмоциональной и двигательной активностью, что позволяет сделать вывод о влиянии данного препарата на процессы обмена, в частности липидного.

Анализом терапевтического воздействия препаратов куркумин, глицин и комплекса куркумин+глицин на экспериментальной модели с легкой степенью черепно-мозговой травмы в группах с низкой и высокой активностью было установлено, что наиболее эффективным и рациональным для коррекции функциональных расстройств в поведении, восстановлении двигательной активности в посттравматическом периоде является применение комплексного препарата куркумин+глицин.

## Литература

1. Баркаева Ш.Ш., Кароматов И.Д. Перспективы применения куркумы для профилактики и лечения нейродегенеративных заболеваний нервной системы. Биология и интегративная медицина. 2018;2(10):272-281 [Barkaeva SH.SH., Karomatov I.D. Perspektivy primeneniya kurkumy dlya profilaktiki i lecheniya nejrodegenerativnykh zabolевaniyakh nervnoj sistemy. Biologiya i integrativnaya meditsina. 2018;2(10):272-281 (in Russ.)].
2. Вышлова И.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Стародубцев А.И. Последствия легкой черепно-мозговой травмы (обзорная статья). Международный журнал экспериментального образования. 2014;5:27-31 [Vyshlova I.A., Karpov S.M., Apaguni A.E., Starodubtsev A.I. Posledstviya legkoj cherepno-mozgovoy travmy (obzornaya stat'ya). Mezhdunarodnyj zhurnal eksperimental'nogo obrazovaniya. 2014;5:27-31 (in Russ.)].
3. Гольдина И.А., Гайдуль К.В. Биологическая активность и терапевтические свойства CurcumaLonga L. Вестник НГУ. 2015;1:106-114 [Gol'dina I.A., Gajdul' K.V. Biologicheskaya aktivnost' i terapevticheskie svojstva Curcuma Longa L. Vestnik NGU. 2015;1:106-114 (in Russ.)].
4. Григорова О.В., Ромасенко Л.В. Применение глицина в лечении пациентов, страдающих расстройством адаптации. Неврология. 2012;2(57):178-182 [Grigorova O.V., Romasenko L.V. Primenenie glitsina v lechenii patsientov, stradayushihkh rasstrojstvom adaptatsii. Nevrologiya. 2012;2(57):178-182 (in Russ.)].
5. Иванова А.Л., Ивашев М.Н. Метаболизм препарата глицина. Международный журнал эксперименталь-
- ного образования. 2015;1-2:37-39 [Ivanova A.L., Ivashev M.N. Metabolizm preparata glitsin. Mezhdunarodnyj zhurnal eksperimental'nogo obrazovaniya. 2015;1-2:37-39 (in Russ.)].
6. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия лёгкой закрытой ЧМТ, вопросы терминологии и классификации. Неврологический журнал. 2002;7(6):16-19 [Magalov SH.I., Pashaeva T.S. Posledstviya lyogkoj zakrytoj CHMT, voprosy terminologii i klassifikatsii. Nevrologicheskiy zhurnal. 2002;7(6):16-19 (in Russ.)].
7. Обухова А.В., Штульман Д.Р. Лёгкая ЧМТ и её последствия. Русский медицинский журнал. 2001;3:41-44 [Obukhova A.V., Shtul'man D.R. Lyogkaya CHMT i eyo posledstviya. Russkij meditsinskij zhurnal. 2001;3:41-44 (in Russ.)].
8. Пономарева Е.Н., Смычек В.Б. Лечение больных, перенесших черепно-мозговую травму. Медицинские новости. 2014;7:4-16 [Ponomareva E.N., Smychek V.B. Lechenie bol'nykh, perenessishikh cherepno-mozgovuuyu travmu. Meditsinskie novosti. 2014;7:4-16 (in Russ.)].
9. Попов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы. Вопросы нейрохирургии. 2009;2:3-8 [Popov A.A., Roshal' L.M., Likhterman L.B., Kravchuk A.D. Cherepno-mozgovaya travma: problemy i perspektivy. Voprosy nejrokhirurgii. 2009;2:3-8 (in Russ.)].
10. Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред.: А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова – М., 2002;3:631 [Ponomareva E.N., Smychek V.B. Lechenie bol'nykh, perenessishikh cherepno-mozgovuuyu travmu. Meditsinskie novosti. 2014;7:4-16 (in Russ.)].
11. Ребко А.А. Легкая черепно-мозговая травма: современный взгляд на проблему. Проблемы здоровья и экологии. 2020;64(2):1-27 [Rebko A.A. Legkaya cherepno-mozgovaya travma: sovremenennyj vzglyad na problemu. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2020;64(2):1-27 (in Russ.)].
12. Тонышин А.Л., Лобышева Н.В. и др. Влияние тормозного нейромедиатора глицина на медленные деструктивные процессы в срезах коры больших полушарий головного мозга при аноксии. Биохимия. 2007;72(5):631-641 [Tonyshin A.L., Lobysheva N.V. i dr. Vliyanie tormoznogo nejromediatora glitsina na medlennye destruktivnye protsessy v srezakh kory bol'sikh polusharij golovnogo mozga pri anoksii. Biokhimiya. 2007;72(5):631-641 (in Russ.)].
13. Complications and Sequelae of Head Injury. Neurosurgical Topics. Edit. D.L. Barrow, AANS, USA. 1992; 201.
14. Chen Y., Lomnitski L., Michaelson D.M. et al. Motor and cognitive deficits in apolipoprotein E-deficient mice after closed head injury. Neuroscience. 1997;80:1255-1262.
15. Saatman K.E., Duhaime A.C., Bullock Ross, Maas, Andrew I.R., Valadka Alex, Manley Geoffrey T. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. J Neurotrauma. 2008;25(7):719-738.

# ФАОЛЛИГИ ТУРЛИЧА БЎЛГАН ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИДА ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШИ ОҚИБАТИДАГИ БУЗИЛИШЛАРНИ КУРКУМИН ВА ГЛИЦИН БИЛАН КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ

Ф.Г. ХАЙДАРОВ, Д.М. ХАШИРБАЕВА, Н.В. ВОРОНИНА

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон  
Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон

**Тадқиқотнинг мақсади** фитопрепарат куркумин, синтетик препарат глицин ва куркумин-глицин комплексининг енгил даражали бош мия жароҳатланиши моделлаштирилган ҳайвонлар организмига таъсирини ўрганишдир.

**Материал ва усуллар.** Куркумин, глицин ва уларнинг комплексини синаш мақсадида тажриба Тошкент фармацевтика институтининг МИТЛ виварийсийнинг стандарт шароитларида оғирлиги  $210\pm4,8$  г бўлган 90 та оқ зотсиз каламушларда ўтказилган. Куркумин, глицин ва уларнинг комплекси 75 мг/кг дозада тажриба ҳайвонларига енгил бош мия жароҳатланиши ўтказилгач юборилади, сўнгра «прогулка по приподнятой перекладине» (raised-beamwalking) тести ёрдамида ҳаракатланиши (мувозанати) баҳоланади.

**Натижалар.** Куркумин+глицин комплекси таъсир этилиши каламушлар ҳаракат фаоллиги ҳамда руҳий эмоционал статусининг тикланишига ёрдам берди.

**Хулоса.** Куркумин, глицин ва куркумин+глицин комплексининг тажрибавий моделларга таъсирининг таҳлили шуни кўрсатдики, ҳаракатланишдаги функционал бузилишларга энг самарадор ва мақбул таъсир кўрсатувчи даволовчи препарат куркумин+глицин комплекси исботланди.

**Калит сўзлар:** куркумин, глицин, фитопрепарат, бош мия жароҳатланиш, фаоллик, ҳаракат.

## Сведения об авторах:

Хайдаров Фуркат Ганиевич – самостоятельный соисполнитель кафедры патологической физиологии Бухарского государственного медицинского института.

Хаширбаева Динора Маккамбаевна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой гуманитарных, естественных и фармацевтических дисциплин Ташкентского фармацевтического института.

Воронина Наталья Владимировна – доктор медицинских наук, доцент кафедры гуманитарных, естественных и фармацевтических дисциплин Ташкентского фармацевтического института.

Поступила в редакцию 15.03.2021

## Information about authors

Khaydarov Furkat Ganievich – Independent candidate of the Department of Pathological Physiology of the Bukhara State Medical Institute.

Dinora Makkambaevna Khashirbaeva – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Humanities, Natural Sciences and Pharmaceutical Disciplines of the Tashkent Pharmaceutical Institute.

Voronina Natalia Vladimirovna – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Humanities, Natural Sciences and Pharmaceutical Disciplines of the Tashkent Pharmaceutical Institute.

Received 15.03.2021

## УЩЕМЛЕНИЕ, НЕКРОЗ И ПЕРФОРАЦИЯ ЖЕЛУДКА, НЕКРОЗ БОЛЬШОГО САЛЬНИКА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕ

Б.Р. ИСХАКОВ<sup>1</sup>, А.А. АЛИЖАНОВ<sup>1</sup>, Н.Б. ИСХАКОВ<sup>2</sup>, Ш.Б. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>, Б.С. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Узбекистан

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

### INFRINGEMENT, NECROSIS AND PERFORATION OF THE STOMACH, NECROSIS OF THE LARGE OMENTUM IN POST-TRAUMATIC LEFT-SIDED DIAPHRAGMATIC HERNIA

B.R. ISKHAKOV<sup>1</sup>, A.A. ALIJANOV<sup>1</sup>, N.B. ISHAKOV<sup>2</sup>, SH.B. ROBIDDINOV<sup>1</sup>, B.S. ROBIDDINOV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Namangan branch of Republican research center of emergency medicine, Namangan, Uzbekistan,

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

Описан редкий клинический случай посттравматической диафрагмальной грыжи, осложненной ущемлением, некрозом и перфорацией желудка в левую плевральную полость, протекавшей под маской спонтанного пневмоторакса. Были выполнены торакоцентез и лапаротомия. Ущемленный желудок с перфорацией был низведен, дефект задней стенки желудка после освежения краев ушит, резецирован большой сальник, были низведены поперечно-ободочная, тонкая кишка и селезенка. Послеоперационный период протекал гладко, больной был выписан на 14-е сутки после операции. Ущемление, некроз и перфорация задней стенки средней трети тела желудка, некроз большого сальника, одновременное ущемление поперечно-ободочной, тонкой кишки и селезенки при посттравматической диафрагмальной грыже, протекавшей под маской спонтанного пневмоторакса, являются крайне редкой патологией. Описанный случай, возможно, будет интересным, в первую очередь, для практикующих врачей-хирургов, рентгенологов, врачей первичного звена.

**Ключевые слова:** посттравматическая диафрагмальная грыжа, ущемление, некроз и перфорация желудка, пневмоторакс, перитонит, диагностика, хирургическое лечение.

The rarest clinical case of post-traumatic diaphragmatic hernia complicated by infringement, necrosis and perforation of the stomach into the left pleural cavity-occurring under the mask of spontaneous pneumothorax is described. Thoracocentesis and laparotomy were performed. The pinched stomach with perforation was lowered, the defect of the posterior wall of the stomach was sutured after refreshing the edge, the large omentum was resected, the transversely colon, small intestine and spleen were lowered. The postoperative period proceeded smoothly, and the patient was discharged on the 14th postoperative day. Infringement, necrosis and perforation of the posterior wall of the middle third of the stomach body, necrosis of the large omentum, simultaneous infringement of the transverse colon, small intestine and spleen in post-traumatic diaphragmatic hernia that occurred under the mask of spontaneous pneumothorax are extremely rare pathologies. This case may be a description of interest, first of all, for practicing surgeons, radiologists and primary care physicians.

**Keywords:** posttraumatic diaphragmatic hernia, pinching, necrosis and perforation of the stomach, pneumothorax, peritonitis, diagnosis, surgical treatment.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a11](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a11)

Посттравматические ущемленные диафрагмальные грыжи (ПТДГ) отличаются сложностью диагностики и значительным количеством диагностических ошибок, которые чреваты возникновением тяжелых осложнений, вплоть до летального исхода [1, 2].

В подавляющем большинстве наблюдений (95%) отмечают разрыв левого купола диафрагмы с перемещением содержимого брюшной полости в грудную. По данным ряда авторов [3, 4], в 57% грыжи диафрагмы возникают после огнестрельных ранений, в 25% – колото-резаных ран, в

18% – закрытых травм. При закрытых травмах груди и живота повреждения диафрагмы встречаются у 0,8-4,7% пострадавших, при этом летальность, в зависимости от характера повреждений, может достигать 54,5-66,7% [1, 5, 6].

Длительное время это заболевание считалось редкой патологией. Лишь благодаря широкому использованию рентгенологических методов исследования и повышению диагностических возможностей выяснилось, что данная патология является одной из самых распространенных среди гастроэнтерологических заболеваний, составляя 2% от всех

видов грыж, встречается у 5-7% пациентов с желудочными жалобами. Частота развития травматических диафрагмальных грыж, по сводным данным, составляет 2-3% [7].

Более 50% пациентов с посттравматическими грыжами не имеют клинических проявлений, они появляются лишь при наличии осложнений [8, 9]. Смертность при осложненном течении грыж диафрагмы достигает 36-48% [1, 2].

Первое описание двух случаев диафрагмальной грыжи дал Амбруаз Паре. В 1579 г. он наблюдал развитие непроходимости ободочной кишки у капитана французской артиллерии, перенесшего восемью месяцами ранее огнестрельное ранение левой половины груди. Вторым случаем был закрытый разрыв диафрагмы с ущемлением желудка [10].

Существенные затруднения в постановке диагноза возникают у пациентов с недиагностированными в прошлом повреждениями диафрагмы при торакоабдоминальных ранениях. Даже небольшие по размеру раны диафрагмы в различные промежутки времени после травмы способны привести к дислокации органов брюшной полости в плевральную полость через дефекты в диафрагме [11].

В доступной литературе мы не нашли данных об одновременном ущемлении желудка, поперечно-ободочной, тонкой кишки и селезенки в посттравматической диафрагмальной грыже.

На наш взгляд, клинический интерес представляет наблюдаемый нами пациент с ущемлением желудка в ПТДГ (некроз и перфорация желудка, некроз большого сальника, одновременное ущемление поперечно-ободочной, тонкой кишки и селезенки) с одновременным развитием таких грозных осложнений, как перитонит и пневмоторакс.

#### Приводим данное клиническое наблюдение:

Больной К.А., 1968 г.р. (и/б № 23978/2252), поступил 12.11.2018 г. в ургентном порядке в приёмно-диагностическое отделение Наманганского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с жалобами на сильные боли в левой половине грудной клетки, нехватку воздуха, боли по всему животу, вздутие живота, тошноту, сухость во рту, общую слабость. Болен в течение 3-х часов. Свое заболевание больной связывает с перееданием.



**Рис. 1.** МСКТ пациента, 26 лет. Топограмма. Коронарная проекция. В нижней части левой половины грудной клетки визуализируется кольцевидная тень и смещение средостения вправо. Левый купол диафрагмы не дифференцируется

Подобные сильные схваткообразные боли в левой половине грудной клетки и в эпигастральной области в прошлом повторялись дважды и проходили после инъекции спазмолитиков, при перемене положения тела на правый бок. Из анамнеза выяснялось, что в 2011 г. больной лечился стационарно по поводу закрытой травмы грудной клетки, переломов рёбер слева, полученных в результате дорожно-транспортного происшествия.

При объективном исследовании: общее состояние пациента крайне тяжёлое, обусловлено явлениями выраженной сердечно-лёгочной недостаточности. Больной очень беспокойный, не находит для себя удобного положения. Положение сидячее. Кожа, видимые слизистые оболочки бледные, тургор кожи снижен. Грудная клетка цилиндрического типа. Дыхание справа жёсткое, слева не выслушивается, при этом левая половина грудной клетки во время акта дыхания мало подвижна. АД – 110/70 мм рт. ст., пульс – слабого наполнения и напряжения, 112 в мин, ЧДД – 38 в/мин.

Живот несколько вздут, в акте дыхания не участвует, при пальпации болезнен, напряжен в эпигастрии, перитонеальные симптомы сомнительны. Аускультативно перистальтика кишечника выслушивается слабо.

УЗИ брюшной полости (№ 23295). Вывод: Печень, желчный пузырь, почки – без эхоскопических изменений, выраженный пневматоз кишечника.

На обзорной рентгеноскопии органов грудной клетки и брюшной полости (№ 3310) выявлены резкое смещение органов средостения вправо, высокое положение левого купола диафрагмы, пневмоперитонеум, чаши Клойбера. Из-за невозможности идентификации патологии при рентгенологическом исследовании была рекомендована МСКТ. При рентгеноскопии органов брюшной полости (№ 35083) обнаружены пневмоперитонеум и чаши Клойбера.

12.11.2018 г. бесконтрастное МСКТ грудной клетки в положении больного на спине путем переднезаднего сканирования с толщиной среза 2 мм, интервал – 5 мм. Вывод: Разрыв левого купола диафрагмы. Левосторонний гидропневмоторакс с дислокацией органов средостения вправо. Пневмоперитонеум. (Разрыв полого органа брюшной полости.) Камни в левой почке (рис. 1-4).



**Рис. 2.** МСКТ пациента, 26 лет. Коронарная проекция. Ущемленный в посттравматическом дефекте диафрагмы на уровне антравального отдела желудок, с наличием газа и жидкости, коллабирующей левое легкое. Пневмоперитонеум



**Рис. 3.** МСКТ пациента, 26 лет. Левая сагиттальная проекция. Левая легочная ткань не визуализируется. Диафрагма деформированная. Над диафрагмой, соответственно заднему средостению, отмечается полость с газом и жидкостным содержимым. Легкое – колабированное. Вывод: Повреждение левого купола диафрагмы. Пневмоторакс. Диафрагмальная грыжа. Пневмоторакс. Диафрагмальная грыжа. Пневмоторакс.

Осмотрен кардиологом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФК II.

В динамике АД – 100/60 мм рт. ст., пульс – 120 в/мин, ЧДД – 30-32 в/мин.

Лабораторные анализы: Нв – 80-96 г/л, эр. –  $3,01 \times 10^{12}$ /л, цв. пок. – 0,8, л. –  $7,2-8,0 \times 10^9$ /л, п. – 3%, с. – 64%, лимф. – 26%, мон. – 6%, эоз. – 1%, СОЭ – 6 мм/ч, белок – 64,2 г/л. Мочевина в крови – 6,1 ммоль/л, сахар в крови – 4,0 ммоль/л, билирубин в крови: общ. – 19,8, АЛТ – 0,75. Диастаза крови – 32 ед. Коагулограмма: время рекальцификации – 76 с., тромботест – V ст., этианоловый тест – отр., фибриноген – 2,44-3,77 г/л, Нт – 50-37%. Удельный вес мочи – 1020. Белок – abc, л. – 6-4 в п/зр.

Больной госпитализирован с диагнозом «Посттравматическая диафрагмальная грыжа слева? Левосторонний гидропневмоторакс? Перфорация полых органов брюшной полости? Перитонит?».

Осложнение: ДН II ст., плевропульмональный шок I-II ст.

Соп.: ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФК II. МКБ. Камни в левой почке.

Пациенту установлен назогастральный зонд, по которому эвакуировано до 200 мл тёмно-коричневой геморрагической жидкости. После осмотра анестезиолога больному поставлен центральный венозный доступ, после чего проведена инфузционная терапия в объёме до 2000 мл.

12.11.2018 г. больному выполнена экстренная операция (№ 1060): Верхнесрединная лапаротомия длиной до 18 см. В брюшной полости обнаружено до 300 мл жидкости желчно-геморрагического характера с пищевыми массами. Петли тонкой кишки на расстоянии 50 см дилатированы до 4-5 см в диаметре, содержат жидкость и воздух. Проксимальная часть желудка до антального отдела вместе с селезенкой, поперечно-ободочная кишка с большим сальником, часть тощей кишки уходят через дефект левого купола диафрагмы в плевральную полость, откуда спускается отводящая петля указанного отдела тонкой кишки, нисходящая ободочная кишка, которая находится в спавшемся состоянии.



**Рис. 4.** МСКТ пациента, 26 лет. Аксиальная проекция. В левой плевральной полости определяется дистонированный желудок, с наличием газа и жидкости, коллабирующей левое легкое, со смещением органов средостения вправо

Самостоятельно извлечь желудок, петлю тощей и поперечно-ободочной кишки не удалось, поэтому после рассечения в латеральном направлении ущемляющего кольца диафрагмы из вышеуказанного грыжевого дефекта поочередно извлечены часть тощей кишки (40 см), часть поперечно-ободочной кишки (30 см) и желудок с тотальным некрозом большого сальника, селезенка. При извлечении органов брюшной полости из дефекта диафрагмы выделилось до 200 мл геморрагической жидкости с пищевыми массами.

При дальнейшей ревизии в двух местах петля тощей кишки на расстоянии 100 см от связки Трейтца на протяжении 40 см имеются две странгуляционные борозды белесоватого цвета без некроза. Тощая кишка от связки Трейтца до нижней странгуляционной борозды отечная, багрово-красная, эктазирована, брыжейка инфильтрирована, пульсация сосудов брыжейки обычна, перистальтика кишечника ослаблена. При ревизии ущемлённой части поперечно-ободочной кишки на расстоянии 30 см имеются странгуляционные борозды белесоватого цвета, стенка отечная, багрово-красного цвета, эктазирована, брыжейка инфильтрирована, пульсация сосудов брыжейки сохранена.

Селезенка застойная, без некроза (дислокация), но имели место застой и полнокровие в сосудах ворот селезенки.

При ревизии низведенного желудка в антальной части имеется странгуляционная борозда белесоватого цвета без некроза. Большой сальник – темно-багрового цвета с тромбированными сосудами без пульсации, инфильтрирован, выполнена резекция  $\frac{3}{4}$  части последнего.

При дальнейшей ревизии задней стенки желудка через «окно», созданное рассечением желудочно-ободочной связки в сальниковом сумке, имеется желудочное содержимое с примесью желчи и пищевых масс в количестве до 300 мл, по малой кривизне в средней трети имеется дефект стенки в виде неправильной формы отверстия диаметром около 5 см с некротизированными краями. Через дефект стенки желудка просматривается слизистая оболочка с кровоизли-

яниями, имбибиированная кровью. Края раневого отверстия освежены (иссечены в пределах здорового участка), кровоточат, что говорит о жизнеспособности тканей, дефект ушит двухрядными узловыми швами герметично. Брюшина левого подпеченочного и поддиафрагмального пространства гиперемирована. После тщательной санации сальниковой сумки от пищевых масс установлен силиконовый дренаж в сальниковую сумку через отверстие Винслоу. Восстановлена непрерывность желудочно-ободочной связки.

Ущемленные органы – селезёнка, петля тощей и части поперечно-ободочной кишки – интраоперационно признаны жизнеспособными.

При ревизии левой плевральной полости через дефект (15x3,5 см) левого купола диафрагмы: левое легкое коллабировано, в плевральной полости имеются пищевые массы, желчь, которые аспирированы, санированы физиологическим раствором. Интраоперационно одновременно выполнен левосторонний торакоцентез в третьем межреберье по среднеаксилярной линии, установлен дренаж № 20 фр.

Дефект диафрагмы ушит П-образными швами, герметичность наложенных швов удовлетворительная. Дренаж, установленный в левую плевральную полость, присоединен к аппарату Боброва.

Произведена назоинтестинальная интубация тонкой кишки, в ходе которой эвакуировано до 800 мл «кишечного» отделяемого.

Брюшная полость промыта теплым раствором фурацилина в количестве 4000,0 мл «до чистых вод».

Дренированы: левое поддиафрагмальное пространство, малый таз и сальниковая сумка через отверстие Винслоу.

Наложены послойные швы на лапаротомную рану. Асептическая наклейка.

**Клинический диагноз:** Ущемленная посттравматическая диафрагмальная грыжа слева (ущемление желудка, поперечно-ободочной, тонкой кишки и селезенки), осложненная некрозом и перфорацией желудка, некрозом большого сальника, гидропневмотораксом.

**Осложнение:** ДН II ст., плевропульмональный шок I-II ст.

**Соп.:** ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФК II. МКБ. Камни в левой почке.

Название операции: «Лапаротомия. Низведение содержимого грыжевого мешка (желудок вместе с селезенкой и большим сальником, поперечно-ободочная кишка, часть тощей кишки) в брюшную полость. Ушивание дефекта желудка. Резекция большого сальника. Торакоцентез, дренирование левой плевральной полости. Ушивание дефекта диафрагмы, дренирование брюшной полости».

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Контрольная рентгеноскопия грудной клетки № 35343 от 17.11.2018 г. Заключение: Легочные поля чистые, синусы свободные. Границы сердца в норме. Контуры диафрагмы четкие. Дренаж из плевральной полости удален.

Дренажи из брюшной полости удалены на 6-8-е сутки, дренаж из сальниковой сумки удален на 12-е сутки, швы сняты на 8-е сутки, рана зажила первичным натяжением. Больной выписан из отделения на 13-е сутки.

При выписке: При объективном исследовании общее состояние пациента удовлетворительное. В легких выслушивается везикулярное дыхание, без хрипов. АД – 120/70 мм рт. ст., пульс – удовлетворительного наполнения и напряжения, 76-80 в мин, ЧДД – 18 в/мин.

Живот при пальпации мягкий, болезненный. Стул регулярный.

Осмотрен через 3 месяца: Общее состояние удовлетворительное, функция внешнего дыхания компенсирована,

жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта не предъявляет.

Повторно осмотрен через 2 года. Жалоб со стороны органов дыхательной и пищеварительной системы не предъявляет. Занимается прежней профессией – водитель грузового транспорта.

## Заключение

Диагностика одновременных ущемлений нескольких полых органов и селезенки при посттравматической диафрагмальной грыже требует применения комплекса инструментальных методов исследования, наиболее эффективным из которых является МСКТ. Описанный клинический случай указывает на то, что локализация посттравматической диафрагмальной грыжи крайне разнообразна, ущемлённые ее формы протекают тяжело, под маской других острых заболеваний брюшной полости и грудной клетки. Для улучшения результатов лечения посттравматической диафрагмальной грыжи необходимо проводить обследование всех пациентов с торакоабдоминальными травмами с целью ранней диагностики данной патологии и оперативной её коррекции в плановом порядке.

## Список литературы

1. Алтыев Б.К., Шукров Б.И., Кучкаров О.О. Выбор тактики хирургического лечения торакоабдоминальных ранений. Вестн. неотложной и восст. хир. 2016;1(1):18-25 [Altyev B.K., SHukurov B.I., Kuchkarov O.O. Vybor taktiki khirurgicheskogo lecheniya torakoabdominal'nykh ranenij. Vestn. neotlozhnoj i vosst. khir. 2016;1(1):18-25. In Russian].
2. Degiannis E., Levy R.D., Sofianos C. et al. Diaphragmatic herniation after penetrating trauma. Brit. J. Surg. 1996;83(1):88-91. doi.org/10.1002/bjs.1800830128.
3. Cruz C.J., Minagi H. Large-bowel obstruction from traumatic diaphragmatic hernia: imaging findings in four cases. Amer. J. Roentgenol. 1994;162(4):843-845. doi:10.2214/ajr.162.4.8141004.
4. García-Navarro A., Villar-Del Moral J.M., Muffak-Granero K. et al. Traumatic diaphragmatic rupture. Cir. Esp. 2005;77(2):105-107. doi:10.1016/s0009-739x(05)70818-70816.
5. Кучкаров О.О., Алтыев Б.К., Шукров Б.И. Ущемление и некроз большого сальника и тонкой кишки при посттравматической диафрагмальной грыже. Вестн. экстр. медицины. 2016;9(3):89-94 [Kuchkarov O.O., Altyev B.K., Shukurov B.I. Ushhemlenie i nekroz bol'shogo sal'nika i tonkoj kishki pri posttravmaticheskoy diafragmal'noy gryzhe. Vestn. ekstr. meditsiny. 2016;9(3):89-94. In Russian].
6. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукров Б.И., Кучкаров О.О. Диагностика и хирургическое лечение ущемленных посттравматических диафрагмальных грыж. Вестн. экстр. медицины. 2015; 3:5-9 [Khadzhibaev A.M., Altyev B.K., Shukurov B.I., Kuchkarov O.O. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie ushhemennykh posttravmaticheskikh diafragmal'nykh gryzh. Vestn. ekstr. meditsiny. 2015; 3:5-9. In Russian].
7. Абакумов М.М., Ермолова И.В., Погодина А.Н. и др. Диагностика и лечение разрывов диафрагмы. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2000;(7):28-33 [Abakumov M.M., Ermolova I.V., Pogodina A.N. i dr. Diagnostika i lechenie razrygov diafragmy. KHirurgiya. ZHurn. im. N.I. Pirogova. 2000;(7):28-33. In Russian].

8. Плеханов А.З., Краснояров Г.А., Убеева И.П. Хирургия травматических диафрагмальных грыж. Вестн. Бурятского гос. ун-та. 2012; Спец. вып.: 259-265 [Plekhanov A.Z., Krasnoyarov G.A., Ubeeva I.P. Khirurgiya travmaticheskikh diafragmal'nykh gryzh. Vestn. Buryatskogo gos. un-ta. 2012; Spets. vyp.: 259-265].
9. Fibla J.J., Gómez G., Farina C. et al. Corrección de una hernia diafragmática postraumática por vía torácica/ Cir. Esp. 2003;74(4):242-244. doi.org/10.1016/S0009-739X(03)72230-1.
10. Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М. Болезни пищевода и кардии. 2-е изд., перераб. и доп. М Медицина. 1986:244 [Tamulevichyute D.I., Vitenas A.M. Bolezni pishhevoda i kardii. 2-e izd., pererab. i dop. M Meditsina. 1986:244. In Russian].
11. Темирбулатов В.И., Клеткин М.Е. Ущемленная левосторонняя посттравматическая диафрагмальная грыжа. Новости хир. 2017;25(3):312-316 [Temirbulatov V.I., Kletkin M.E. Ushchelennaya levostoronnaya posttravmaticheskaya diafragmal'naya gryzha. Novosti khir. 2017;25(3):312-316. In Russian].

## ПОСТТРАВМАТИК ЧАП ТОМОНЛАМА ДИАФРАГМА ЧУРРАСИДА ОШҚОЗОННИНГ ҚИСИЛИШИ, НЕКРОЗИ ВА ТЕШИЛИШИ, КАТТА ЧАРВИНИНГ НЕКРОЗИ

Б.Р. ИСХОҚОВ<sup>1</sup>, А.А. АЛИЖОНОВ<sup>1</sup>, Н.Б. ИСХОҚОВ<sup>2</sup>, Ш.Б. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>, Б.С. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Наманган филиали, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада ўта кам учрайдиган клиник ҳолат – посттравматик диафрагма чуррасида ошқозоннинг қисилиши некрози ва чап плевра бўшлиғига тешиши – спонтан пневмоторакс ниқоби остида кечганилиги ёзилган. Торакоцентез и лапаротомия усулларидан фойдаланилди. Диафрагма чуррасида қисилган – тешилган ошқозон чарви билан талоқ, кўндаланг чамбар ичак ва ингичка ичак қорин бўшлиғига туширилди. Ошқозон тешиги тикилди, катта чарви резекцияси бажарилди. Беморда операциядан сўнгги давр силлиқ ўтди ва операциядан сўнгги 14-кунида жавоб берилди. Посттравматик диафрагма чуррасида ошқозоннинг қисилиши некрози ва тешиши, катта чарвининг некрози бир йўла кўндаланг чамбар ичак, ингичка ичак ва талоқнинг қисилиши билан спонтан пневмоторакс ниқоби остида кечганилиги ўта кам учрайдиган патологиядир. Бу ҳолатнинг ёзилиши биринчи навбатда амалиётчи врач-хирурглар, рентгенолог ва бирламчи тизим врачлари учун қизиқиши ўйғотиши мумкин.

**Калим сўзлар:** посттравматик диафрагма чурраси, қисиши, қисилган ошқозоннинг некрози ва перфорацияси, пневмоторакс, перитонит, диагностика, хирургик даво.

### Сведения об авторах:

Исхаков Баркамол Робиддинович – к.м.н., заместитель главного врача по хирургии, хирург высшей категории. Тел.: +99891-3602203.

Алижанов Аброр Алижон угли – директор Наманганского филиала РНЦЭМП, хирург высшей категории. Тел.: +99891-2930555.

Исхаков Нурбек Баркамолович – врач-хирург отделения трансплантологии РНЦЭМП. E-mail: ishakovn@mail.ru. Тел.: +99891-2920303.

Робиддинов Шохбек Баркамолович – кардиолог Наманганского филиала РНЦЭМП. Тел: +99899-9732147.

Робиддинов Бехзод Сайдуллаевич – хирург Наманганского филиала РНЦЭМП. Тел: +99893-4016576. E-mail: nurbek2017@inbox.uz

Поступила в редакцию 19.03.2021

### Author information

Barkamol Iskhakov – MD, PhD, Deputy Director of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan. Phone № +99891-360-22-03.

Abror Alijanov – MD, Director of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan.

Nurbek Iskhakov – doctor surgeon of the Department of Transplantology of Republican Research Center of Emergency Medicine, E-mail: ishakovn@mail.ru.

Shohbek Robiddinov – cardiologist of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine.

Behzod Robiddinov – doctor surgeon of the Department of Surgery Republican Research Center of Emergency Medicine.

Received 19.03.2021

# ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ПРАВОСТОРОННЯЯ УЩЕМЛЕННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

А.А. АЛИЖАНОВ<sup>1</sup>, Б.Р. ИСХАКОВ<sup>1</sup>, Н.Б. ИСХАКОВ<sup>2</sup>, Ш.Б. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной  
медицинской помощи, Узбекистан

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## POST-TRAUMATIC RIGHT-SIDED STRANGULATED DIAPHRAGMATIC HERNIA WITH ABNORMALITIES OF ABDOMINAL ORGANS

А.А. ALIJANOV<sup>1</sup>, B.R. ISKHAKOV<sup>1</sup>, N.B. ISHAKOV<sup>2</sup>, SH.B. ROBIDDINOV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Namangan branch of Republican research center of emergency medicine, Uzbekistan

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

Описан редкий клинический случай посттравматической правосторонней диафрагмальной грыжи, осложненной ущемлением правой доли печени, толстой и тонкой кишки с некрозом большого сальника у больного со спланхнотозом. Своевременно установленный диагноз и проведенное оперативное вмешательство – лапаротомия, низведение ущемленной аномально расположенной печени, тонкой и половины толстой кишки с резекцией большого сальника, торакоцентезом справа, гастро- и колонопексией привели к выздоровлению пациента. Данный случай, возможно, будет интересен для абдоминальных и торакальных хирургов.

**Ключевые слова:** правосторонняя диафрагмальная грыжа, спланхнотоз (гепатоптоз, колоноптоз),  
ущемление печени, ободочной и тонкой кишки, некроз большого сальника, диагностика, хирургическое  
лечение.

The rarest clinical case of post-traumatic right-sided diaphragmatic hernia complicated by infringement of the right lobe of the liver, large and small intestine with necrosis of the large omentum in a patient with splanchnoptosis is described. A timely diagnosis and surgical intervention - laparotomy, reduction of the strangulated abnormally located liver, small and half of the colon with resection of the large omentum, thoracocentesis on the right, gastro and colonopexy led to the patient's recovery. This case may be a description of interest for abdominal and thoracic surgeons as well.

**Keywords:** right-sided diaphragmatic hernia, splanchnoptosis (hepatoptosis, colonoptosis), infringement of the liver, colon and small intestine, necrosis of the large omentum, diagnosis, surgical treatment.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a12](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a12)

### Введение

Впервые диафрагмальная грыжа была описана в 1541 г. Д. Зеннертом, а в 1579 г. Амбруаз Паре наблюдал развитие посттравматической диафрагмальной грыжи (ПДГ) после огнестрельного ранения, которая спустя 8 месяцев закончилась смертью пострадавшего в результате некроза кишки, ущемленной в диафрагмальной грыже небольших размеров. Успешное хирургическое вмешательство при ПДГ наблюдал в 1886 г. Ralphi. В России о травматической диафрагмальной грыже впервые сообщил И.В. Буяльский в 1852 г. [5].

До настоящего времени диагностика и лечение ущемленных посттравматических диафрагмальных грыж остаются сложным разделом хирургии [1, 3, 6, 8, 9]. Трудности диагностики ПДГ обусловлены отсутствием у врачей настороженности в отношении данной патологии, что связано прежде всего с отсутствием ранней выявляемости ее на догоспитальном этапе [1, 6, 7, 11].

По данным литературы, травматическое повреждение диафрагмы составляет 0,8-6,5% от всех торакоабдоминальных травм [1, 7, 10], причем лишь в 10% случаев течение послеоперационного периода осложняется образованием диафрагмальной грыжи [10]. При этом выявить ее удается, как правило, лишь в случае странгуляции и перфорации ущемленных в ней органов, когда она протекает под массивной различной ургентной абдоминальной патологией [2, 6]. Послеоперационная летальность при данной патологии варьирует от 30 до 50% [3, 6, 12].

Среди всех пациентов с ПДГ больные с правосторонней локализацией грыжевого дефекта составляют лишь 11-14% [11, 12], что связано, в первую очередь, с амортизирующим действием, которое оказывает во время травмы печень [7]. Содержимым грыжевого мешка у пациентов с правосторонней ПДГ чаще всего являются толстая кишка, сальник и печень [10].

В литературе описаны лишь единичные наблюдения ущемленных правосторонних диафрагмальных грыж [4, 6].

Мы не нашли данных о посттравматической правосторонней диафрагмальной грыже, ущемлении аномально расположенной печени, толстой и тонкой кишки у больного со спланхноптозом (гепато-колоноптозом).

**Приводим собственное клиническое наблюдение:**

Больной Б.У., 1986 г.р. (и/б № 17963/1303), поступил 20.01.2020 г. в ургентном порядке в приёмно-диагностическое отделение Наманганского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, нехватку воздуха, боли по всему животу и его вздутие, тошноту, сухость во рту, общую слабость. Болен в течение 7 дней. Свое заболевание связывает с полученной травмой. Во время борьбы со сверстниками упал правым боком и почувствовал боль в правой половине грудной клетки и живота, интенсивность которой со временем снизилась. Обратился к врачам поликлиники, были рекомендованы обезболивающие препараты. 20.01.2020 г. прошел обследование в центре МСКТ «Радиомед», где были обнаружены КТ-признаки патологического образования 7-8-9-10-го сегментов правого легкого, диафрагмальная грыжа справа. Инфильтративные изменения 6-го сегмента правого легкого (рис. 1, 2). Больной был направлен на консультацию к пульмонологу, грудному хирургу.

При объективном исследовании общее состояние пациента тяжёлое, обусловленное явлениями сердечно-лёгочной недостаточности. Больной беспокойный, не находит для себя удобного положения. Положение сидячее. Кожа, видимые слизистые оболочки бледные, тургор кожи снижен. Грудная клетка цилиндрического типа. Дыхание слева жёсткое, справа не выслушивается, при этом правая половина грудной клетки во время акта дыхания малоподвижна. АД – 110/70 мм рт. ст., пульс – слабого наполнения и напряжения, 88-92 уд. в мин, ЧДД – 32 в/мин.

Живот несколько вздут, в акте дыхания левая половина не участвует. При пальпации живот болезнен, напряжен в эпигастрии и в правом подреберье, перитонеальные симптомы отсутствуют. Аускультативно: перистальтика кишечника выслушивается слабо.

УЗИ брюшной полости № 11288. Вывод: печень – левая доля занимает эпигастральную область, желчный пузырь не дифференцируется, почки без эхоскопических изменений, выраженный пневматоз кишечника, свободной жидкости в брюшной полости нет.

Был осмотрен кардиологом и реаниматологом.

Лабораторные анализы: Нв – 91 г/л, эр. – 3,48x10<sup>12</sup>/л, цв. пок. – 0,8, л. – 7,0x10<sup>9</sup>/л, п. – 5%, с. – 61%, лимф. – 30%, мон. – 4%, эоз. – 1%, СОЭ – 4 мм/ч. Общ. белок – 68,1 г/л, мочевина в крови – 6,4 ммоль/л, сахар в крови – 5,0 ммоль/л, билирубин в крови общ. – 17,6, АЛТ – 0,72, диастаза в крови – 16 ед. Коагулограмма: время рекальцификации – 103 с., тромботест – IV ст., этанол. тест – отр., фибриноген – 1,99-2,22 г/л, Нт – 45%. Уд. вес мочи – 1018, белок – abc, л – 3-4 в п/зр.

Больной госпитализирован с диагнозом: Торакоабдоминальная травма. Посттравматическая диафрагмальная ущемленная грыжа справа. Осложнение: ДН I ст.

После осмотра анестезиолога больному поставлен центральный венозный доступ, после чего проведена инфузционная терапия в объёме до 2000 мл.

20. 11. 2020 г. больной экстренно оперирован (№ 922/258). Верхнесрединная лапаротомия длиной до 18 см. В брюшной полости обнаружено до 100 мл жидкости серозно-геморрагического характера без запаха. Правая доля печени с желчным пузырем, петли тонкой кишки, правая половина толстой кишки, большой сальник уходят под правую долю печени. В брюшной полости петля тонкой кишки отсутствует, имеется только идущая от связки Трейтца часть тощей кишки около 20 см, которая уходит под правую долю печени (рис. 4). Желудок растянут, большая кривизна находится на уровне пупка. Желудочно-диафрагмальная связка отсутствует (гастроптоз). Печень расположена полувертикально, правая доля уходит через дефект диафрагмы в правую плевральную полость. Левая доля огромная – до 25 см, опущена до уровня пупка, при этом венечные связки печени отсутствуют (гепатоптоз), серповидная и круглая связки слабо выражены (рис. 3). При дальнейшей ревизии: восходящая ободочная кишка до уровня половины поперечной вместе с тонкой перебрасывалась в правую плевральную полость.

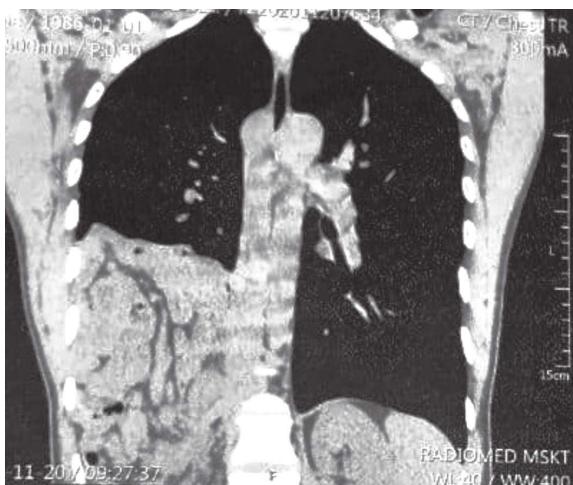


Рис. 1. МСКТ пациента 24 лет. Коронарная проекция.

Выявлена деформация правого купола диафрагмы и пролабирование печени в плевральную полость.

Релаксация правого купола диафрагмы. Вывод: правосторонняя диафрагмальная грыжа, осложненная ущемлением и толстокишечной непроходимостью



Рис. 2. МСКТ пациента 24 лет. Аксиальная проекция.

В правой плевральной полости определяется дистопированная печень, толстая и тонкая кишки с наличием газа и жидкости, коллабирующей в правое легкое, со смещением органов средостения влево

Самостоятельно извлечь правую долю печени, петли тонкой и поперечно-ободочной кишки не удалось, поэтому после рассечения в латеральном направлении ущемляющего кольца диафрагмы из вышеуказанного грыжевого дефекта поочередно извлечены весь тонкий кишечник (тонкая кишка длиной до 200 см), часть поперечно-ободочной вместе с мобильной восходящей и субтотальным некрозом большого сальника. При извлечении органов брюшной полости из дефекта диафрагмы выделилось до 200 мл геморрагической жидкости.



Рис. 3. «Полувертикальное» аномальное расположение печени. Правая доля печени находится в эпигастральной области, левая – в мезогастральной области (гепатоптоз)

При дальнейшей ревизии петли тощей кишки на расстоянии 25 см от связки Трейтца имеется странгуляционная борозда белесоватого цвета без некроза. Тонкая кишка отечная, багрово-красная, эктазирована, брыжейка инфильтрирована, пульсация сосудов брыжейки обычна, перистальтика кишечника ослаблена. На расстоянии 100 см от связки Трейтца имеется неосложненный дивертикул Меккеля (рис. 5). При ревизии ущемленной части поперечно-ободочной кишки на уровне 1/3 поперечной имеется странгуляционная борозда белесоватого цвета, без некроза (рис. 6).



Рис. 4. Низведение из плевральной полости ущемленной правой доли печени



Рис. 5. Низведение из правой плевральной полости подвздошной кишки

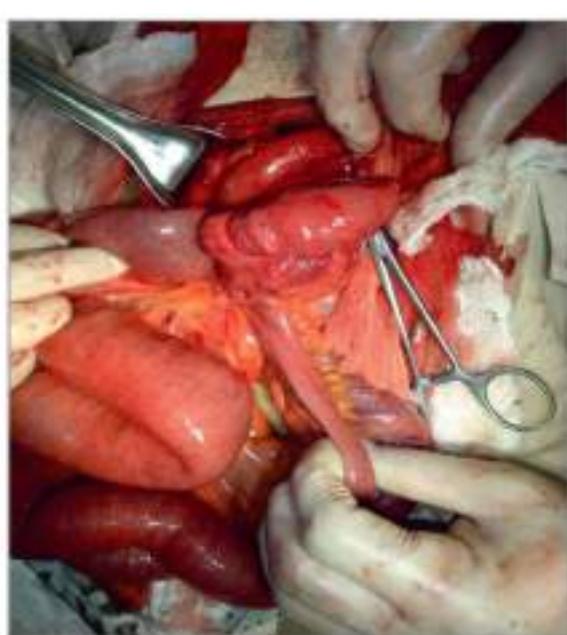


Рис. 6. Низведение правой половины толстой кишки

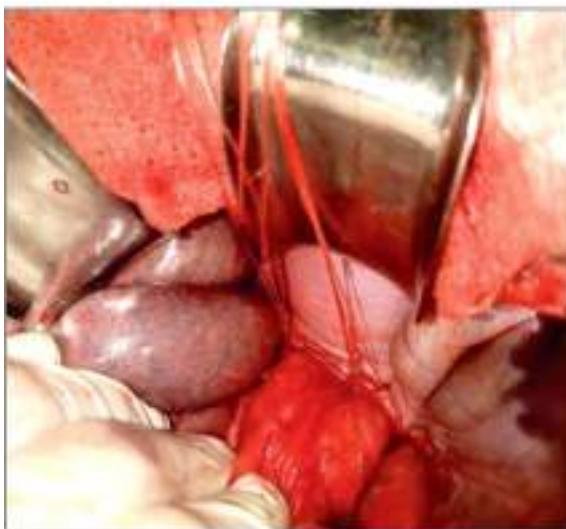


Рис. 7. Этапы закрытия диафрагмальной грыжи

При ревизии низведенной правой доли печени отмечается странгуляционная борозда (ущемленная правая доля размером 15x5 см вместе с желчным пузырем рядом с серповидной связкой – аномальная гипоплазированная правая доля). Левая доля печени компенсаторно гипертрофирована (рис. 3).

3/4 большого сальника – темно-багрового цвета, с тромбированными сосудами без пульсации, инфильтрирован. Выполнена резекция 3/4 частей его.

Вышеперечисленные ущемленные органы – все петли тонкой кишки длиной 200 см, восходящая, поперечно-ободочная кишка и правая доля печени – интраоперационно были признаны жизнеспособными.

При ревизии правой плевральной полости через дефект (8,0x4,0 см) правого купола диафрагмы правое легкое коллагеновано, в плевральной полости имеется 200 мл жидкости серозно-геморрагического характера, которая аспирирована, плевральная полость санирована физиологическим раствором.

Интраоперационно одновременно выполнен правосторонний торакоцентез в 6-м межреберье по среднеаксилярной линии, установлен дренаж № 20 фр.

Дефект диафрагмы ушит П-образными швами, герметичность наложенных швов удовлетворительная (рис. 7). Дренаж, установленный в правую плевральную полость, присоединен к аппарату Боброва.

Была выполнена колонопексия и гастропексия.

Произведена назоинтестинальная интубация тонкой кишки, в ходе которой эвакуировано до 600 мл «кишечно-го» отделяемого.

Брюшная полость промыта теплым раствором фурацилина 4000,0 мл «до чистых вод».

Дренированы правое поддиафрагмальное пространство, малый таз.

На лапаротомную рану наложены послойные швы. Асептическая наклейка.

**Клинический диагноз.** Основной: Ущемленная правосторонняя посттравматическая диафрагмальная грыжа (ущемление правой доли печени, мобильной восходящей ободочной, аномально короткой тонкой кишки с дивертикулом Меккеля, поперечно-ободочной кишки вместе с большим сальником, осложненное некрозом 3/4 части большого сальника, гидротораксом).

Осложнение: некроз большого сальника, правосторонний гидроторакс. ДН I-II ст.



Рис. 8. Рентгенограмма больного на 24-е сутки после операции

Конкурирующий: аномалия развития органов брюшной полости: спланхнотоз (гепатоптоз, гастроптоз, колоптоз, врожденная короткая тонкая кишка с дивертикулом Меккеля.)

Название операции: Лапаротомия. Низведение из плевральной полости правой доли печени, толстой и тонкой кишки большого сальника). Ушивание дефекта диафрагмы. Резекция большого сальника. Торакоцентез, дренирование правой плевральной полости. Дренирование брюшной полости.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

При контрольной рентгеноскопии грудной клетки № 11619 от 26.11.2020 г. – тень дренажной трубы в правой плевральной полости. Легкое – расправление. Синусы раскрыты, жидкости нет. Подвижность правого купола диафрагмы ослаблена.

Дренажи из брюшной полости и из правой плевральной полости удалены на 6-7-е сутки, швы сняты на 8-е сутки, рана зажила первичным натяжением. Больной выписан из отделения на 8-е сутки.

При контрольной рентгеноскопии грудной клетки на 24-е сутки после операции отмечается высокое стояние диафрагмы (рис. 8).

Больной был осмотрен через 1 и 6 месяцев: общее состояние удовлетворительное, функция внешнего дыхания компенсирована, жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта не предъявляет.

## Заключение

Описанный клинический случай показывает, что локализация посттравматической правосторонней диафрагмальной грыжи крайне разнообразна, ущемленные их формы протекают тяжело, под маской других острых заболеваний брюшной полости. Для улучшения результатов лечения посттравматической правосторонней диафрагмальной грыжи необходимо проводить обследование всех пациентов с торакоабдоминальными травмами с целью ранней диагностики данной патологии и оперативной ее коррекции в плановом порядке.

Диагностика одновременных ущемлений нескольких полых органов и печени при посттравматической правосторонней диафрагмальной грыже требует применения комплекса инструментальных методов исследования, наиболее эффективными из которых являются МСКТ.

### Список литературы

1. Алтыев Б.К., Шукuroв Б.И., Кучкаров О.О. Выбор тактики хирургического лечения торакоабдоминальных ранений. Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2016;1(1):18-25 [Altyev B.K., SHukurov B.I., Kuchkarov O.O. Vybor taktiki khirurgicheskogo lecheniya torakoabdominal'nykh ranenij. Vestnik neotlozhnoj i vosstanovitel'noj khirurgii. 2016;1(1):18-25 (in Russ.)].
2. Боковой С.П. Хирургическое лечение правостороннего висцероптоза. Урологические ведомости. 2017;7(4):30-38 [Bokovoj S.P. Khrurgicheskoe lechenie pravostoronnego vistseroptoza. Urologicheskie vedomosti. 2017;7(4):30-38 (in Russ.)].
3. Маслов В.И., Тахтамыш М.А. Хирургическая тактика при осложненных травматических диафрагмальных грыжах. Хирургия. 2004;7:26-31 [Maslov V.I., Takhtamыш M.A. Khrurgicheskaya taktika pri oslozhnennykh travmaticheskikh diafragmal'nykh gryzhakh. Khrurgiya. 2004;7:26-31 (in Russ.)].
4. Михеев А.В., Трушин С.Н., Мокрова А.В. Каловое ущемление правосторонней травматической диафрагмальной грыжи. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2017;5(4):456-468 [Mikheev A.V., Trushin S.N., Mokrova A.V. Kalovoe ushhemlenie pravostoronnej travmaticheskoy diafragmal'noj gryzhi. Nauka molodykh (Eruditio Juvenium). 2017;5(4):456-468 (in Russ.)].
5. Тищенко А.М., Мушленко Е.В., Смачило Р.М. и др. Ошибки и опасности диагностики и лечения посттравматических грыж диафрагмы. Хирургия, Ортопедия, Травматология, Интенсивная терапия. 2019;4(38) [Tishchenko A.M., Mushlenko E.V., Smachilo R.M. i dr. Oshibki i opasnosti diagnostiki i lecheniya posttravmaticheskikh gryzh diafragmy. Khrurgiya, Ortopediya, Travmatologiya, Intensivna terapiya. 2019;4(38) (in Russ.)].
6. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукuroв Б.И., Кучкаров О.О. Диагностика и хирургическое лечение ущемленных посттравматических диафрагмальных грыж. Вестник экстренной медицины. 2015; 3:5-9 [KHadzhibaev A.M., Altyev B.K., SHukurov B.I., Kuchkarov O.O. Diagnostika i khrurgicheskoe lechenie ushhemlennykh posttravmaticheskikh diafragmal'nykh gryzh. Vestnik ekstrennoj meditsiny. 2015;3:5-9 (in Russ.)].
7. Adegbeye V.O., Ladipo J.K., Adebo O.A. et al. Diaphragmatic injuries // Afr. J. Med. Sci. 2002;31(2):149-153.
8. Hanna W.C., Ferri L.E., Fata P. et al. The current status of traumatic diaphragmatic injury: lesson learned from 105 patients over 13 years. Ann. Thorac. Surg. 2008;85:1044-1048.
9. Healy D.G., Veerasingam D., Luke D. et al. Delayed discovery of diaphragmatic injury after blunt trauma: report of three cases // Surg. Today. 2005;35:407-410.
10. Muroni M., Provenza G., Conte Muroni S. et al. Diaphragmatic rupture with right colon and small intestine herniation after blunt trauma: a case report. J. Med. Case Rep. 2010;4:289.
11. Nursal T.Z., Ugurlu M., Kologlu M. et al. Traumatic diaphragmatic hernias: a report of 26 cases. Hernia. 2001;5(1):25-29.
12. Schiano di Visconte M., Picciano P., di Munegato Schiano G., Visconte M. Acute abdomen due to a right-sided strangulated traumatic diaphragmatic hernia. Case Rep. Minerva Chir. 2006;61(5):451-454.

## ҚОРИН БҮШЛИГИ АЪЗОЛАРИНИНГ АНОМАЛИЯСИ БИЛАН ПОСТТРАВМАТИК ЎНГ ТОМОНЛАМА ДИАФРАГМАНИНГ ҚИСИЛГАН ЧУРРАСИ ҲОЛАТИ

А.А. АЛИЖНОВ<sup>1</sup>, Б.Р. ИСХОҚОВ<sup>1</sup>, Н.Б. ИСХОҚОВ<sup>2</sup>, Ш.Б. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Наманган филиали, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада ўта кам учрайдиган клиник ҳолат – спланхноптоз билан беморда посттравматик ўнг томонлама диафрагма чуррасида жигарнинг, ингичка ичакнинг барча қисми, йўғон ичакнинг ўнг ярми, катта чарвининг некрози қисилиши ёзилган. Ўз вақтида аниқланган диагноз ва ўтказилган оператив даво – лапаротомия, аномал ривожланган жигар, ингичка ва йўғон ичакнинг қорин бүшлиғига туширилиши, катта чарвининг резекцияси билан, ўнг томонлама торакоцентез, гастро-колонопексия беморнинг соғайишига олиб келди. Бу ҳолатнинг ёзилиши абдоминал ҳамда торакал хирурглар учун қизиқиши йўғотиши мумкин.

**Калим сўзлар:** ўнг томонлама посттравматик диафрагма чурраси, спланхноптоз (гепатоптоз, колоноптоз), жигар, ингичка ичак, йўғон ичакнинг қисилиши, катта чарви некрози, диагностикаси, хирургик давоси.

### Сведения об авторах:

Алижанов Аброр Алижон угли – директор Наманганского филиала РНЦЭМП.

Исхаков Баркамол Робиддинович – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии Наманганского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99891-3602203.

Исхаков Нурбек Баркамолович – врач-хирург отделения трансплантологии РНЦЭМП.  
E-mail: ishakovn@mail.ru.

Робиддинов Шоҳбек Баркамолович – кардиолог Наманганского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99899-9732147.

Поступила в редакцию 06.08.2021

### Author information

Abror Alijanov – MD, Director of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan.

Barkamol Iskhakov – MD, PhD, Deputy Director of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan. Phone: +99891-3602203.

Nurbek Iskhakov – doctor surgeon of the Department of Transplantology of Republican Research Center of Emergency Medicine. E-mail: ishakovn@mail.ru.

Shokhbek Robiddinov – doctor kardiolog of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan.

Received 06.08.2021

# СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА С НЕКРОЗОМ КЛЕТЧАТКИ КРУГЛОЙ СВЯЗКИ ПЕЧЕНИ И ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Б.Р. ИСХАКОВ<sup>1</sup>, А.А. АЛИЖАНОВ<sup>1</sup>, Н.Б. ИСХАКОВ<sup>2</sup>, Ш.Б. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Узбекистан

<sup>2</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## A CASE OF ACUTE PANCREATITIS WITH NECROSIS OF THE CELLULAR TISSUE OF THE ROUND LIGAMENT OF THE LIVER AND THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL

B.R. ISKHAKOV<sup>1</sup>, A.A. ALIJANOV<sup>1</sup>, N.B. ISKHAKOV<sup>2</sup>, SH.B. ROBIDDINOV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Namangan branch of Republican research center of emergency medicine, Uzbekistan

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

Представлено клиническое наблюдение пациента с атипичным течением панкреонекроза – некроза ткани поджелудочной железы, парапанкреатической, параколитической, паранефральной, забрюшинной клетчатки с массивной инфильтрацией и некрозом клетчатки круглой связки печени, передней брюшной стенки. Авторами показано, что своевременное выявление и радикальное лечение с выполнением программируемой санационной бурсооментоскопии на современном этапе позволяет повысить выживаемость пациентов с этой патологией.

**Ключевые слова:** панкреонекроз, некроз круглой связки печени, передней брюшной стенки, программируемая санационная бурсооментоскопия, осложнения.

The article presents a clinical case of a patient with an atypical course of pancreatic necrosis-necrosis of pancreatic tissue, parapancreatic, paracolic, paranephral, retroperitoneal tissue with massive infiltration and necrosis of the cellular tissue of the round ligament of the liver, anterior abdominal wall. In the observations analyzed by the authors, timely detection and radical treatment with the implementation of programmed rehabilitation bursoomentoscopy.

**Keywords:** pancreatic necrosis, necrosis of the round ligament of the liver, anterior abdominal wall, programmed rehabilitation bursoomentoscopy, complications.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a13](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a13)

### Введение

Острый панкреатит (ОП) – одна из самых сложных и часто обсуждаемых проблем современной хирургии, актуальность которой обусловлена неуклонным ростом заболеваемости. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит составляет от 4,7 до 15,6%. У 15-25% больных острым панкреатитом встречаются тяжелые инфицированные формы, сопровождающиеся различными осложнениями, летальность при которых достигает 25-70% [1-5].

По мнению большинства авторов, консервативная терапия эффективна у 75-85% больных. Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативной терапии, нарастающей эндогенной интоксикации и развитии различных гнойных осложнений. Ранние операции на высоте эндогенной интоксикации и шокового состояния дают высокий процент летальных исходов в раннем послеоперационном периоде. В то же время длительная задержка хирургического вмешательства может привести к развитию гнойных осложнений, прогрессированию некроза ткани поджелудочной железы (ПЖ), нарастанию полиорганной недостаточности [6-8].

Несмотря на постоянное расширение арсенала методов и средств интенсивной терапии, летальность при остром панкреатите колеблется от 1,5 до 86%, достигая 98% при молниеносной его форме [6, 7, 9, 10].

В настоящее время отмечается значительная вариабельность и полиморфизм клинических проявлений заболеваний внутренних органов. В 44% случаев ОП протекает атипично, под различными клиническими масками, что приводит к запоздалой диагностике, ошибкам в диагностической и лечебной тактике [10-12]. Наиболее частыми масками ОП являются «печеночная», «илеусная», «сердечно-сосудистая», «аппендикулярная», «перфоративная», «инфекционная». Важной особенностью «печеночной» маски является ее сходство с механической желтухой, которая также может сопровождать ОП, если он протекает как панкреонекроз билиарного генеза с холедохолитиазом, холангитом или если имеется желчная гипертензия вследствие сдавления терминального отдела холедоха увеличенной отечной головкой ПЖ [13].

В литературе мы не нашли описания такого атипичного течения геморрагического панкреонекроза, как сочетание некроза ткани поджелудочной железы, гепатодуоденаль-

ной зоны с массивной инфильтрацией и некрозом клетчатки круглой связки печени, передней брюшной стенки.

### Описание клинического случая

Больная Ж.Ш., 58 лет, переведена из Янгиурганского РМО 24.01.2021 г. в хирургическое отделение Наманганского филиала РНЦЭМП с диагнозом: ЖКБ. Острый калькулённый холецистит. Билиарный панкреатит.

Основные жалобы при поступлении – на боли в верхних этажах брюшной полости, загрудинные боли, повышение температуры тела, нехватку воздуха, сухость во рту.

Из анамнеза известно, что периодические боли в левом подреберье и эпигастральной области стали беспокоить пациентку с 2016 г., лечилась желчнокаменной болезнью (ЖКБ) амбулаторно, с улучшением. Резкое ухудшение состояния, которое отмечает с 22.01.2021 г., связывает с погрешностью в диете.

Состояние на момент осмотра тяжелое, дыхание ослаблено в нижних отделах легких, хрипов нет, ЧДД – 24 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД – 160/80–140/80 мм рт.ст., ЧСС – 92–100 в мин. Температура тела – 38,5–39,0°C. Живот умеренно вздут, болезненный в эпигастрии и в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика кишечника: выслушиваются единичные шумы.

При проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки № 3322 выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония. Правосторонний малый гидроторакс.

УЗИ брюшной полости № 1629: Печень умеренно увеличена, внутрипеченочные желчные ходы не расширены. Эхогенность паренхимы печени усиlena. Желчный пузырь 10,8x4,5 см, стенки – 0,5 см, в просвете мелкие конкременты. Холедох не расширен – 5 мм. На проекции головки ПЖ определяется гипоэхогенная зона размерами 5,8x3,8 см. Незначительная свободная жидкость под правой долей печени. Пневматизация кишечника.

При осмотре кардиологом установлен сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь II ст., АГ2, назначены гипотензивные препараты.

Лабораторные анализы: Общий анализ крови: Нв – 102–100г/л, эр. – 4,41x10<sup>12</sup>/л, цв. пок. – 0,9, л. – 16,0–14,0–15,9–12,3–9,8x10<sup>9</sup>/л, п. – 4%, с. – 68%, лимф. – 25%,

мон. – 3%, СОЭ – 10 мм/ч. Общ. белок – 52,4–61,4 г/л, глюкоза в крови – 6,2–6,0, мочевина в крови – 10,4–9,6 ммоль/л, билирубин: общ. – 58,2–46,4 ммоль/л, прямая фракция – 24,2. АЛТ – 1,0 ммоль/л. Амилаза в крови – 107, в моче – 32 ед. Свертываемость крови: начало – 3,10, окончание – 3,23 с. время рекальцификации 110–70,0 с., тромботест. V–VI ст., этаноловый тест – отр., фибриноген – 6,10–7,77 – г/л, Нт – 46–37%. Остальные показатели – в пределах нормы.

Больной назначены инфузионные, антибактериальные препараты, статины, Н2-блокаторы, спазмолитики, анальгетики, антиагреганты, антикоагулянты, антигипертензивные средства. Питание – парентеральное. Диурез по катетеру. По зонду – желудочное отделяемое с желчью.

Установлен предварительный диагноз: Основной: ЖКБ. Острый калькулённый холецистит. Острый панкреатит. Тяжелое течение по Ranson.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь II ст., АГ 2, риск 2. Алиментарное ожирение II степени.

Проводимые консервативные мероприятия оказались неэффективными, состояние больной не улучшилось, боли в эпигастрии усилились, появилось напряжение мышц передней брюшной стенки. По жизненным показаниям больную решено оперировать.

25.01.2021 г. под эндотрахеальным наркозом была выполнена операция № 82: верхнесрединная лапаротомия. Отмечалась массивная распространенная геморрагическая инфильтрация подапоневротического пространства передней брюшной стенки, массивная геморрагическая инфильтрация и некроз круглой связки печени размерами 15x8x5 см (рис. 1). Круглая связка печени багрово-синюшного цвета, напряженная, при вскрытии брюшины связки выявлен некротический секвестр массой более 100 г. При дальнейшей ревизии желчный пузырь 11,0x4,5 см, напряженный, окутан инфильтрированным сальником. В большом сальнике определяются мелкие множественные участки стеатонекроза. При вскрытии желудочно-ободочной связки из сальниковой сумки выделилась геморрагическая жидкость. Поджелудочная железа отечна, напряжена, парапанкреатическая клетчатка, особенно в области головки, инфильтрирована с участками некроза (рис. 2).



Рис. 1. Верхнесрединная лапаротомия: геморрагические некрозы предбрюшинной жировой клетчатки, массивная геморрагическая инфильтрация, некроз круглой связки печени



Рис. 2. Этапы некрсеквестрэктомии из ПЖ, гепатодуоденальной зоны и передней брюшной стенки

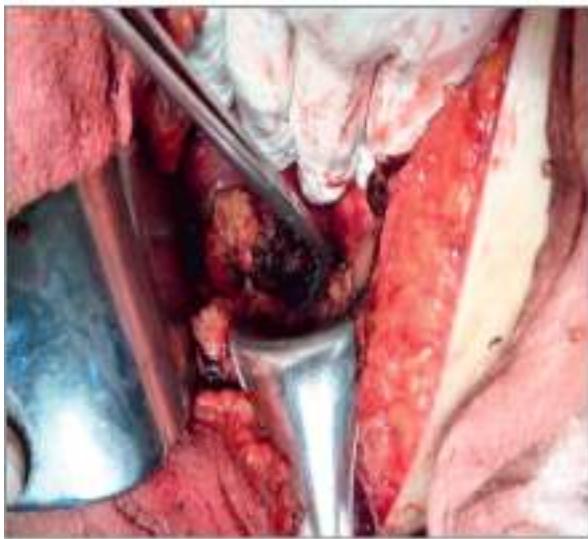


Рис. 3. Этапы некрсеквестрэктомии из ПЖ, гепатодуоденальной зоны

Инфильтрация распространяется в гепатодуоденальную, параколитическую зону забрюшинного пространства справа. Выполнена некрсеквестрэктомия из ПЖ и круглой связки печени (рис. 3, 4).

Была выполнена холецистэктомия с ревизией холедохапуговчатым зондом через пузырный проток с интраоперационной холангиографией. При интраоперационной холангиографии общий желчный проток 5 мм, камни не выявлены. Из-за гипербилирубинемии холедох дренирован по Пиковскому. Во всех отделах брюшной полости обнаружено около 300 мл жидкости геморрагического характера. Брюшная полость осушена, промыта физиологическим раствором. Желудочный зонд проведен ниже уровня связки Трейтца для раннего энтерального питания. Через отверстие Винслоу дренирована сальниковая сумка. Брюшная полость дренирована тремя силиконовыми трубками. Сформирована оментобурсостомия с подведением аппендикулярного тампона с мазью левомеколь в области головки ПЖ. Лапаротомная рана ушита до оментобурсостомы.

Послеоперационный диагноз: ЖКБ. Острый калькулёрный обтурационный флегмонозный холецистит. Тотальный геморрагический панкреонекроз с инфильтрацией парапанкреатической, параколитической, паранефральной, забрюшинной клетчатки. Атипичное течение панкреонекроза с массивной инфильтрацией и некрозом клетчатки круглой связки печени, передней брюшной стенки. Диффузный геморрагический перитонит.

Осложнение: Правосторонняя нижнедолевая пневмония. Печеночно-почечная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь II ст., АГ2, ХСН IIA. Алиментарное ожирение II ст.

Программированная санационная бурсоментоскопия назначена через 72 часа.

28.01.2021 г. под внутривенным наркозом была выполнена первая программируемая санационная бурсоментоскопия. Удален тампон, выделение – геморрагическое. Новых очагов некроза в подапоневротической клетчатке передней брюшной стенки не выявлено, секвестрации ткани ПЖ нет. Выполнена санация сальниковой сумки антибиотиками. На область головки ПЖ подведен тампон с ма-



Рис. 4. Удаленная некротическая масса (более 100 г) из зоны головки ПЖ, круглой связки печени при первой операции

зью левомеколь. Вторая программируемая санационная бурсоментоскопия назначена через 72 часа.

УЗИ № 1629 от 30.01.2021 г. Печень незначительно увеличена в размерах. Эхогенность паренхимы усиlena, внутрипеченочные желчные ходы не расширены. Ложе желчного пузыря инфильтрировано. Холедох не расширен. В проекции головки ПЖ отмечается гиперэхогенная зона размером 5,8x3,8 см, где визуализируется тень дренажной трубки. Под правой долей печени визуализируется незначительное количество жидкости. В других отделах свободная жидкость не определяется.

31.01.2021 г. при второй программируемой санационной бурсоментоскопии, после удаления тампона в сальниковой сумке, наблюдалась свободно «плавающая» секвестральная некротическая масса весом около 60 г, которая удалена, отмечалась грануляция ткани ПЖ (рис. 5).

Проходимость дренажной трубы в сальниковой сумке восстановлена, функция – удовлетворительная. Отсутствие



Рис. 5. Секвестральная некротическая масса (60 г), удаленная из зоны головки ПЖ при второй программируемой санационной бурсоментоскопии



Рис. 6. МСКТ пациентки 58 лет. Топограмма. Коронарная проекция. 6-е сут. после первой операции

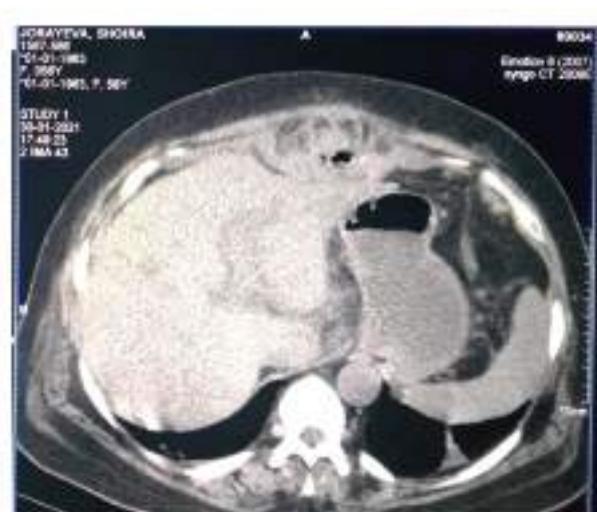


Рис. 7. МСКТ пациентки 58 лет. Аксиальная проекция. 6-е сут. после операции. Инфильтрация предбрюшинной клетчатки, гепатодуоденальной зоны в динамике уменьшается



Рис. 8. МСКТ пациентки 58 лет. Аксиальная проекция. МСКТ: картина забрюшинной инфильтрации гепатодуоденальной зоны, области головки ПЖ, паранефральной, параколитической клетчатки

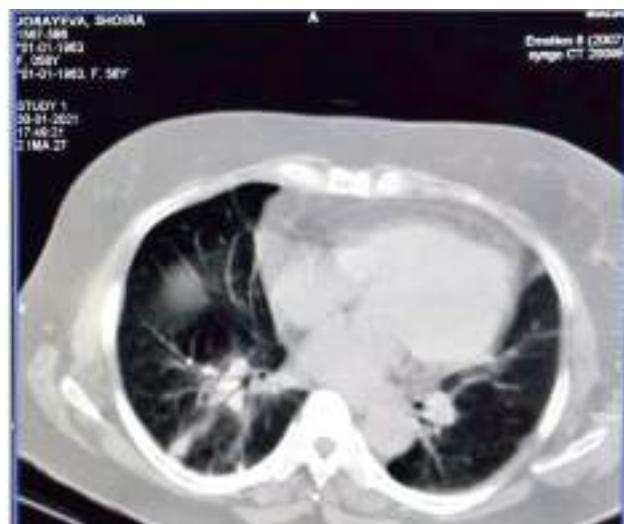


Рис. 9. МСКТ пациентки 58 лет. Аксиальная проекция. Правосторонняя нижнедолевая пневмония

новых очагов некроза, гноя и появление грануляционной ткани ПЖЖ явились показанием к прекращению программной санации и установлению дренажной трубы через оментобуростомы у в сальниковой сумке для фракционного лаважа.

30.01.2021 г. проведена МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, на которой выявлены косвенные признаки панкреонекроза, инфильтрации в области головки ПЖ, параколитической и паранефральной клетчатки справа. Свободной жидкости в брюшной полости нет (рис. 6-9).

04.02.2021 г. при рентгеноскопии грудной клетки № 3886 была выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония. Больная осмотрена кардиологом повторно. АД – 140/90 мм рт. ст., пульс – 86 уд. в мин. Установлен диагноз: Гипертоническая болезнь II ст., АГ 2, ХСН II А. На-

значены сердечные гликозиды, мочегонные и антигипертензивные препараты.

С 8-х суток после операции ежедневно проводили фракционный лаваж сальниковой сумки антисептическими растворами с положительной динамикой. Назоинтестинальный зонд удален на 9-е сутки после операции. Энтеральное питание начинали с 8-х суток после первой операции. Дренажные трубы из брюшной полости удаляли на 8-12-е сутки. Лапаротомная рана в верхнем углу зажила вторичным натяжением.

Проведенная терапия дала положительную динамику, состояние пациентки улучшилось. Состояние при выписке удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Кожа физиологической окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. ЧСС – 80 в мин, АД – 130/80 мм рт. ст. Живот умеренно болезненный



**Рис. 10.** Пациентка 58 лет. Через 1 месяц после операции

в области дренажной трубы, в верхнем углу лапаротомной раны. Перистальтика кишечника выслушивается. После заживления послеоперационной раны пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Дренажные трубы, установленные для фракционного лаважа за сальниковые сумки, удалены на 30-е сутки после операции.

Отдаленные результаты лечения пациентки прослежены в течение 1-го и 6 месяцев. Состояние удовлетворительное. Жалоб нет (рис. 10, 11).

### Заключение

Течение панкреонекроза тяжелое, многие пациенты погибают от вторичных осложнений, но своевременное выявление и радикальное лечение с выполнением программированной санационной бурсооментоскопии на современном этапе позволяет повысить выживаемость пациентов и улучшить качество их жизни. Сложность диагностики, определения тактики лечения, проблемы послеоперационного ведения больных с тяжелыми формами острого панкреатита диктуют целесообразность концентрирования их в специализированных центрах с привлечением к процессу лечения хирургов, реаниматологов, анестезиологов, кардиологов и других специалистов.

Особенностью клинического наблюдения является наличие атипичного течения панкреонекроза как сочетания некроза ткани поджелудочной железы, гепатодуоденальной зоны с массивной инфильтрацией и некрозом клетчатки круглой связки печени, передней брюшной стенки.

### Литература / References

1. Ваккасов М.Х. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения распространенного панкреонекроза и его последствий. Дис. ... д-ра мед. наук. М. 2002 [Vakkasov M.Kh. Puti uluchsheniya diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya rasprostranennogo pankreonekroza i ego posledstviy. Dis. ... d-ra med. nauk. M 2002. In Russian].
2. Назиров Ф.Г. Острый панкреатит. Вестник экстренной медицины. 2010;4:8-14 [Nazirov F.G. Ostryy pankreatit. Vestnik ekstrennoy meditsiny. 2010;4:8-14. In Russian].
3. Ризаев К.С., Алтыев Б.К., Алиджанов Ф.Б., Баймуратов Ш.Э. Пути улучшения хирургического лечения больных инфицированным панкреонекрозом. Вестник экстренной медицины медицины. 2016;1:22-27 [Nazirov F.G. Ostryy pankreatit. Vestnik ekstrennoy meditsiny. 2010;4:8-14. In Russian].
4. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С., Юлдашев Ф.С., Сабиров Д.С. Опыт применения прокальцитонинового теста в диагностике септических осложнений острого деструктивного панкреатита. Вестник экстренной медицины. 2011;1:20-23 [Khadjibaev A.M., Rizzaev K.S., Yuldashev F.S., Sabirov D.S. Opyt primeneniya prokal'tsitoninovogo testa v diagnostike septicheskikh oslozhneniy ostrogo destruktivnogo pankreatita. Vestnik ekstrennoy meditsiny. 2011;1:20-23. In Russian].
5. Thoeni R.F. The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment. Radiology. 2012;262(3):751-63. doi: 10.1148/radiol.11110947.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Комплексное лечение панкреонекроза. Анналы хирургической гепатологии. 2000;2:61-67 [Savel'ev V.S., Gel'fand B.R., Filimonov M.I. i dr. Kompleksnoe lechenie pankreonekroza. Annaly khirurgicheskoy hepatologii. 2000;2:61-67. In Russian].
7. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С., Алтыев Б.К., Баймуратов Ш.Э. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении острого панкреатита. Материалы Пленума правления ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Самара 21-22 мая. 2015:153 [Khadjibaev A.M., Rizzaev K.S., Altyev B.K., Baymuradov Sh.E. Laparoskopicheskie vmeshatel'stva v diagnostike i lechenii ostrogo pankreatita. Materialy Plenuma pravleniya assotsiatsii hepatopankreatobiliarnykh khirurgov stran SNG. Samara 21-22 maya. 2015:153. In Russian].
8. Бегер H.G., Рау B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. WldJ Gastroenterol. 2007;13(38):5043-5051.doi: 10.3748/wjg.v13.i38. 5043.
9. Гришин А.В. Неотложные состояния и клинические маски острого панкреатита: основные принципы



**Рис. 11.** Пациентка 58 лет. 6-й месяц после операции

- диагностики и лечения. Доказательная гастроэнтерология. 2013; 1: 28-35 [Grishin A.V. Neotlozhnye sostoyaniya i klinicheskie maski ostrogo pankreatita: osnovnye printsipy diagnostiki i lecheniya. Dokazatel'naya gastroenterologiya. 2013;1:28-35. In Russian].
12. Дарменов О.К., Оразбеков Н.И., Дарменов Е.О., Оразбекова Г.А. Клинические маски течения острого панкреатита. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2016;2:19-21 [Darmenov O.K., Orazbekov N.I., Darmenov E.O., Orazbekova G.A. Klinicheskie maski techeniya ostrogo pankreatita. Vestnik Kazakhskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta. 2016; 2:19-21. In Russian].
13. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. Современные проблемы диагностики острого панкреатита и разработка клинической системы его диагностики. Медицинский журнал Узбекистана. 2005;2:14-18 [Karimov Sh.I., Kim V.L., Khakimov M.Sh. Sovremennye problemy diagnostiki ostrogo pankreatita i razrabotka klinicheskoy sistemy ego diagnostiki. Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. 2005;2:14-18. In Russian].
14. Ризаев К.С., Эрметов А.Т., Рузматов А.Э. и др. Результаты хирургического лечения деструктивного панкреатита. М Юпоком Инфо Мед. Медицинские новости. 2016;9:264 [Rizaev K.S., Ermetov A.T., Ruzmatov A.E. i dr. Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya destruktivnogo pankreatita. M Yulpokom Info Med. Meditsinskie novosti. 2016;9:264. In Russian].
15. Ярмоленко О.А., Малаева Е.Г., Худяков И.А. и др. Атипичное течение острого панкреатита у пациента молодого возраста. Проблемы здоровья и экологии. 2020;3(65):138-143 [Yarmolenko O.A., Malaeva E.G., Khudyakov. A. i dr. Atipichnoe techenie ostrogo pankreatita u patsienta molodogo vozrasta. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2020;3(65):138-143. In Russian].

## ҚОРИН ОЛД ДЕВОРИ ВА ЖИГАР ЮМАЛОҚ БОҒЛАМИ КЛЕТЧАТКАСИ НЕКРОЗИ БИЛАН КЕЧГАН ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ҲОЛАТИ

Б.Р. ИСХОҚОВ<sup>1</sup>, А.А. АЛИЖНОВ<sup>1</sup>, Н.Б. ИСХОҚОВ<sup>2</sup>, Ш.Б. РОБИДДИНОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Наманган филиали, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада панкреонекрознинг атипик кечиши билан беморнинг клиник кузатув натижаси тақдим этилган. Бунда ошқозон ости безининг, парапанкреатик, параколик, паранефрал, қорин пардаси орти тўқималарининг- жигарнинг думалоқ боғлами ва қорин олд девори тўқималарининг массив инфильтрацияси ва некрози билан бирга кечиши кузатилган. Муаллифларнинг таҳдил этилган кузатувида касалликнинг ўз вақтида радикал давосини программалаштирилган санацион оментобурсоскопия ҳозирги замон босқичида бирга амалга оширилганида беморнинг яшаб кетиш қобилиятини кўтаришга кўмак бериши кўрсатилган.

**Калим сўзлар:** панкреонекроз, жигарнинг думалоқ боғлами ва қорин олд девори тўқимасининг некрози, программалаштирилган санацион бурсооментоскопия, асоратлари.

### Сведения об авторах:

Исхаков Баркамол Робиддинович – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии Наманганского филиала РНЦЭМП.  
Тел: +99891-360-22-03.

Алижанов Аброр Алижон угли – директор Наманганского филиала РНЦЭМП.

Исхаков Нурбек Баркамолович – врач-хирург отделения трансплантологии РНЦЭМП.  
E-mail: ishakovn@mail.ru.

Робиддинов Шоҳбек Баркамолович – кардиолог Наманганского филиала РНЦЭМП.  
Тел: +99899-9732147.

Поступила в редакцию 03.07.2021

### Information about authors:

Barkamol Iskhakov – MD, PhD, Deputy Director of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan.  
Phone: +99891-3602203.

Abror Alijanov – MD, Director of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine, Namangan, Uzbekistan.

Nurbek Iskhakov – doctor surgeon of the Department of Transplantology of Republican Research Center of Emergency Medicine.  
E-mail: ishakovn@mail.ru.

Shohbek Robiddinov – cardiologist of Namangan branch of Republican Research Center of Emergency Medicine.

Received 03.07.2021

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОТРАВЛЕНИЯ ВАРФАРИНОМ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

Р.А. НАРЗИКУЛОВ<sup>1,2</sup>, Б.Р. РУСТАМОВ<sup>3</sup>, Н.Д. ЗАПАШНИКОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ ЛО «Всеволожская межрайонная больница», Ленинградская область, Россия

<sup>2</sup>ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе», Россия

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия

## A CLINICAL CASE OF WARFARIN POISONING WITH A FAVORABLE OUTCOME

R.A. NARZIKULOV<sup>1,2</sup>, B.R. RUSTAMOV<sup>3</sup>, N.D. ZAPASNIKOV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Vsevolozhsk interdistrict hospital, Leningrad region, Russia

<sup>2</sup>I.I. Dzhanelidze Saint Petersburg Research Institute of Emergency, Russia

<sup>3</sup>Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Представлен случай острого перорального отравления антикоагулянтом непрямого действия тяжелой степени, осложненный развитием токсической коагулопатии и кровотечения у пациентки 69 лет. Острое отравление проявлялось коагулопатией тяжелой степени, желудочно-кишечным кровотечением, дыхательной недостаточностью и метаболическим алкалозом. Интенсивная терапия включала в себя коррекции: инфузционную, трансфузционную, детоксикационную, коррекцию нарушений кислотно-основного состояния, антиагреганты, статины, антигипертензивную терапию, кислородотерапию и нормализацию энергетического баланса. Для быстрой нейтрализации антикоагулянта непрямого действия использовалась свежезамороженная плазма (СЗП) как препарат первой линии терапии. В результате проведенной интенсивной терапии на четырнадцатые сутки пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

**Ключевые слова:** острое отравление, варфарин, токсическая коагулопатия, международное нормализованное отношение, свежезамороженная плазма.

The article presents a case of acute oral poisoning with a severe indirect anticoagulant, complicated by the development of toxic coagulopathy and bleeding in a 69-year-old patient. Acute poisoning was manifested by severe coagulopathy, gastrointestinal bleeding, respiratory failure, and metabolic alkalosis. Intensive therapy included: infusion, transfusion, detoxification, correction of acid-base disorders, antiplatelet agents, statins, antihypertensive therapy, oxygen therapy and normalization of energy balance. To quickly neutralize the indirect anticoagulant, fresh frozen plasma (FFP) was used as the first-line drug of therapy. As a result of intensive care, on the fourteenth day, the patient was discharged in a satisfactory condition.

**Key words:** acute poisoning, warfarin, toxic coagulopathy, international normalized ratio, fresh frozen plasma.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a14](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a14)

Варфарин является самым распространенным антикоагулирующим препаратом для перорального применения, который ингибирует метаболизм витамина К, необходимый для активации факторов II, VII, IX и X. Варфарин блокирует внешнюю систему и общий путь каскада свертывания крови. После прекращения приема препарата восстановление активности витамина К-зависимых факторов свертывания крови происходит в течение 4-5 дней [3, 6].

Широко используется при венозной тромбоэмболии и для профилактики эмболии у пациентов с искусственными клапанами сердца или мерцанием предсердий. Коррекцию дозы производят с учетом международного нормализованного отношения (МНО). Уровень МНО – 2,5-3,5 в случае искусственных клапанов сердца или антифосфолипидных синдромов [2, 3].

Противопоказания включают в себя любые состояния, при которых риск кровотечения или нежелательной ре-

акции превышает клиническую пользу: кожная реакция, недавно перенесенное хирургическое вмешательство, активное или потенциальное желудочно-кишечное, внутримозговое или урогенитальное кровотечение [3, 4].

Осложнения, связанные с кровотечением при использовании варфарина: 15% пациентов в год, 4,9% случаев массивных кровотечений, до 0,8% случаев заканчиваются летальным исходом, чаще всего в случае внутричерепного кровоизлияния, значительно возрастают при МНО выше 4 [2, 5].

Представляем вашему вниманию клинический случай острого отравления варфарином с благоприятным исходом пациентки 69 лет с массой тела 112 кг и ростом 160 см (индекс массы тела – 43,75 кг/м<sup>2</sup>). Больная доставлена в стационарное отделение скорой медицинской помощи многопрофильного стационара бригадой скорой помощи с жалобами на тошноту, рвоту черного цвета, боли в живо-

те, стул черного цвета с примесью крови, общую слабость. Со слов больной, случайно вместо других лекарств приняла, вероятнее всего, варфарин (количество не помнит). До приезда бригады скорой медицинской помощи отмечалось носовое кровотечение. На госпитальном этапе проводились кардиомониторное наблюдение, пульсоксиметрия и кислородотерапия. Зондовое промывание желудка и энтеросорбция не проводились. В стационарном отделении СМП больная осмотрена хирургом, терапевтом, кардиологом, оториноларингологом и реаниматологом. По тяжести состояния больная была госпитализирована в отделение анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии для взрослого населения.

В анамнезе: длительное течение гипертонической болезни, синдром стенокардии, постоянная форма ФП около 10 лет. В 2013 году – протезирование аортального клапана. В 02.2021 года выполнена коронарография со стентированием передней межжелудочковой артерии и диагональной артерии (ПМЖА-ДА). Эндопротезирование левого тазобедренного сустава в 2014 году.

В качестве лекарственной терапии постоянно принимает клопидогрел 75 мг, ацетилсалициловую кислоту 125 мг, варфарин 5 мг под контролем МНО (последнее МНО 1,3 за 30 дней до госпитализации), лозартан 100 мг 2 раза/сутки, розувастатин 30 мг.

При поступлении общее состояние тяжелое. Сознание ясное (по шкале комы Глазго (ШГК) – 15 баллов). В месте, времени, собственной личности ориентирована. Доставлена на каталке, положение пассивное. Гиперстенического телосложения. Кожные покровы бледноватого цвета, влажные, холодные на ощупь. Акроцианоз носогубного треугольника. Видимые слизистые бледные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отмечается пастозность лица и отеки нижних конечностей. Костно-мышечная система без патологии. Дыхание спонтанное. Частота дыхательных движений – 28 в минуту, сатурация кислорода ( $SpO_2$ ) составляла 89% при концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе ( $FiO_2$ ) 21%. В легких – перкуторный легочный звук. При аусcultации – жесткое дыхание, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет. Тоны сердца аускультативно приглушены, аритмичные. Частота сердечных сокращений – 116 ударов в минуту, аритмичные. Артериальное давление – 130/90 мм рт. ст. Язык сухой. Живот умеренно вздут, болезненный во всех отделах. При перкуссии печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см. Селезенка не пальпируется. Стул черный, с примесью крови. Мочеиспускание – свободное.

Основной диагноз: острое пероральное отравление варфарином тяжелой степени в быту, случайное – ошибочный прием.

Осложнение: токсическая коагулопатия тяжелой степени. Желудочно-кишечное кровотечение. Постгеморрагическая анемия средней степени.

Сопутствующий диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения – 2 фк. Коронарография со стентированием коронарных ПМЖА-ДА от 19.02.2021 года. Атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., риск ССО – 4. Атеросклеротический постинфарктный симптом (АПС) с протезированием аортального клапана (АК) от 2013 г. Сахарный диабет II типа. Ожирение III ст.

Были проведены лабораторные диагностические исследования: в клиническом анализе крови выявлены снижение гемоглобина – 88 г/л., гематокрит – 25,1%, эритроцитов –  $3,05 \times 10^{12}/\text{л}$ , тромбоцитов –  $192 \times 10^9/\text{л}$ . Изменения показателей биохимического анализа крови: общий билирубин – 32,8 (0–20,5) ммоль/л, С-реактивный белок – 301,1 (0–5) мг/л, глюкоза – 8,29 (3,5–5,7) ммоль/л. Показатели газов крови и КОС: рН – 7,54, парциальное давление кислорода в артериальной крови – 99 мм рт. ст., парциальное давление углекислоты в артериальной крови – 38,7 мм рт. ст., ВЕ – 2,2 ммоль/л, лактат – до 1,6 ммоль/л. Показатели коагулограммы: АЧТВ – 33 сек., МНО – 1,82, протромбиновый индекс – 65%, фибриноген – 7,9 г/л.

альной крови – 60 мм рт. ст., парциальное давление углекислоты в артериальной крови – 23,3 мм рт. ст., ВЕ – 2,5 ммоль/л, лактат до – 2,5 ммоль/л. Водно-электролитных нарушений не выявлено. Изменены показатели коагулограммы: АЧТВ – 72,3 сек., МНО – 7,6, протромбиновый индекс – 57%, фибриноген – 10 г/л. Изменения общего анализа мочи: белок – 2 г/л, эритроциты – 8–10 в поле зрения.

Проведены инструментальные исследования: Эзофагогастроудоденоскопия: эрозии тела желудка на фоне эритематозной гастропатии, желудочно-пищеводный рефлюкс, атрофические изменения слизистой оболочки желудка. УЗИ органов брюшной полости и почек: гепатомегалия, диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Уплотнение полостной системы почек. Спиральная компьютерная томография органов грудной клетки: КТ-признаков инфильтративных изменений не выявлено. Электрокардиография: тахисистолическая форма ФП с ЧСС – 115 ударов в минуту. Блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса. Гипертрофия левого желудочка. Диффузные изменения процессов реполяризации.

В отделении реанимации и интенсивной терапии определена группа крови и резус-фактор: АВ (IV) Rh (–) – отрицательный. Получено 4 дозы СЗП АВ (IV) Rh (–). После проведения биологической пробы начата внутривенная трансфузия СЗП капельным способом. Начата кислородотерапия увлажненным кислородом через носовые канюли 6 л/мин. Установлен орогастральный зонд и желудок промыт одномоментным введением воды комнатной температуры по 350 мл, общий объем – 12 литров (до чистых промывных вод). Проведена энтеросорбция (активированный уголь – 100 г). Проводилась инфузионная (кристаллоидно-коллоидная из расчета 3:1), трансфузионная (СЗП 10 мл/кг),  $H_2$  блокаторы (омепразол 40 мг/сутки), антигипоксанты (цитофлавин – 40 мл в сутки, меглюмина натрия сукцинат – 10 мг/кг/сутки), симптоматическая терапия (сорбифердурулес) и кислородотерапия. Учитывая клиническую картину продолжающегося кровотечения, а также МНО – 7,6, были отменены аспирин и варфарин до стабилизации состояния и показателей коагулограммы. В результате проведенной интенсивной терапии состояние больной улучшилось, и на третью сутки больная была переведена в профильное отделение.

По показателям лабораторных исследований при переводе в профильное отделение: в клиническом анализе крови гемоглобин – 94 г/л, гематокрит – 29%, эритроциты –  $3,23 \times 10^{12}/\text{л}$ , тромбоциты –  $289 \times 10^9/\text{л}$ . В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 23,4 ммоль/л, С-реактивный белок – 98 мг/л, глюкоза – 6,67 ммоль/л. Показатели газов крови и КОС: рН – 7,43, парциальное давление кислорода в артериальной крови – 99 мм рт. ст., парциальное давление углекислоты в артериальной крови – 38,7 мм рт. ст., ВЕ – 2,2 ммоль/л, лактат – до 1,6 ммоль/л. Показатели коагулограммы: АЧТВ – 33 сек., МНО – 1,82, протромбиновый индекс – 65%, фибриноген – 7,9 г/л.

Больная на четырнадцатые сутки от начала госпитализации выписана домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение гастроэнтеролога и кардиолога.

## Обсуждение

В настоящее время в РФ, как и во всем мире, несмотря на проводимые лечебно-профилактические мероприятия, сердечно-сосудистые заболевания занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости и смертности. К ним относятся: фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. При кардиологических заболеваниях требуется антикоагулянтная терапия [4, 1]. Предпочтение в лечении кардиологических больных

чаще отдают новым пероральным антикоагулянтам, которые, согласно современным представлениям, не требуют постоянного лабораторного контроля. Однако среди заболеваний сердца встречаются патологии, требующие приема антикоагулянтов непрямого действия или антагонистов витамина К, например, варфарина. Полнота оценки состояния системы гемостаза таким пациентам, применяющим эти препараты, очень важна. В настоящее время для этой цели используются коагуляционные тесты, включающие протромбиновое время, протромбиновый индекс, активированное частичное тромбопластиновое время, подсчет международного нормализованного отношения, определение уровня фибриногена А [3,6].

В представленном клиническом случае огромную роль в развитии тяжелого отравления антикоагулянтом непрямого действия сыграл ошибочный прием большой дозы варфарина. Диагноз был выставлен на основании данных коагулограммы (МНО – 7,6). Как известно, целевой уровень МНО у пациентов с протезированным клапаном сердца находится на уровне 2,5–3,5. В данном случае трансфузия свежезамороженной плазмы была необходима вследствие кровотечения, развившегося на фоне большой дозы варфарина.

Таким образом, свежая замороженная плазма использовалась как препарат первой линии терапии, когда потребовалась быстрая нейтрализация антикоагулянта непрямого действия.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Литература

- Новикова Н.А., Воловченко А.Н. Варфарин: место в современной антикоагулянтной терапии. Атеротромбоз 1-2016 50-57. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. [Novikova N.A., Volovechenko A.N. «Varfarin: mesto v sovremennoy antikoagulyantnoy terapii» Aterotromboz 1-2016 50-57. «Varfarin: mestov sovremennoy antikoagulyantnoy terapii» Aterotromboz. Pervyy Moskovskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitetim I.M. Sechenova.].
- Ansell J., Hirsh J., Hylek E. et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest. 2008; 133:160S-198S.
- Garcia D.A., Crowther M.A. Reversal of warfarin: Case-based practice recommendations. Circulation. 2012; 125:2944-2947.
- Holbrook A.E., Schulman S., Witt D.M. et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141: e152S-e184S.
- Sarode R., Matevosyan K., Bhagat R. et al. Rapid warfarin reversal: A 3-factor prothrombin complex concentrate and recombinant factor VIIa cocktail for intracerebral hemorrhage. J Neurosurg. 2012;116: 491-497.
- Weinberger J., Cipolle M.. Optimal reversal of novel anticoagulants in trauma. Crit Care Clin. 2017;33: 135-152.

## ЯХШИ НАТИЖА БИЛАН ТУГАГАН ВАРФАРИНДАН ЗАҲАРЛАНИШ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Р.А. НАРЗИКУЛОВ<sup>1,2</sup>, Б.Р. РУСТАМОВ<sup>3</sup>, Н.Д. ЗАПАСНИКОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Всеволожск туманларо шифоноаси, Ленинград вилояти, Россия

<sup>2</sup>И.И. Жанелидзе номидаги Санкт-Петербург тез тиббий ёрдам илмий-текшириш институти, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>И.П. Павлов номидаги Биринчи Санкт-Петербург давлат тиббиёт университети, Россия

69 ёшдаги бемор аёлнинг токсик коагулопатия ва қонаш билан асоратланган бевосита таъсир қилувчи антикоагулянт билан ўтқир перорал заҳарланиш ҳолати ёритилган. Ўтқир заҳарланиш оғир даражали коагулопатия, ошқозон-ичақдан қон кетиш, нафас етишмовчилиги ва метаболик алкалоз билан намоён бўлди. Интенсив терапия инфузион, трансфузион, детоксикацион, антигипертензив даводан, кислота-ишқорий бузилишларни тўғрилаш, антиагрегантларни, статинларни буюришдан, оксигенотерапия ва энергетик балансни нормаллаштиришдан иборат бўлди. Бевосита таъсир қилувчи антикоагулянтни тезкор нейтраллаш мақсадида янги музлатилган зардоб давонинг биринчи навбати сифатида кўлланилди. Кўрсатилган даво чоралари натижасида bemor 14-куни қониқарли аҳволда уйига чиқарилди.

**Калим сўзлар:** варфарин, ўтқир заҳарланиш, токсик коагулопатия, янги музлатилган зардоб.

### Сведения об авторах:

**Нарзикулов Рустам Абдухалимович** – доктор медицинских наук, научный сотрудник отдела клинической токсикологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе». Тел.: +79219727355, E-mail: rnarzikulov@yandex.ru.

**Рустамов Бежан Рустамович** – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО ПСПб ГМУ им. И.П. Павлова.

**Запасников Никита Дмитриевич** – заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для взрослого населения ГБУЗ ЛО «Всеволожская межрайонная больница».

Поступила в редакцию: 06.11.2021

### Information about authors:

**Narzikulov Rustam Abdulkhalimovich** – Doctor of Medical Sciences, Researcher, Department of Clinical Toxicology, Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine. Tel.: + 79219727355, Email: rnarzikulov@yandex.ru.

**Rustamov Bezhon Rustamovich** – student of the medical faculty of First Pavlov State Medical University of St. Petersburg.

**Zapasnikov Nikita Dmitrievich** – head of the department of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Therapy for the adult population, Vsevolozhsk interdistrict hospital.

Received: 06.11.2021

## ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ – НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ

В.Х. ШАРИПОВА<sup>1</sup>, А.Т. ЭШБОЕВ<sup>2</sup>, К.Ш. БОКИЕВ<sup>1</sup>, Д.Б. ЭШМУРОДОВ<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Сурхандарьинский филиал РНЦЭМП

## PERSONALIZED PAIN RELIEF – A NEW DIRECTION IN PAIN MANAGEMENT

V.KH. SHARIPOVA<sup>1</sup>, A.T. ESHBOYEV<sup>2</sup>, K.SH. BOKIEV<sup>1</sup>, D.B. ESHMURODOV<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Republic research centre of emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Surkhandariya branch of RRCEM

Лечение боли связано со значительной индивидуальной вариабельностью и поэтому требует индивидуального подхода. Разработка плана персонализированного обезболивания зависит от множества факторов, относящихся к пациенту, хирургической бригаде и тактике хирургического вмешательства, имеющимся ресурсам, обучающим программам. Особое внимание уделяется мультилодальному персонализированному обезболиванию с таргетным направлением на область повреждения или операции. Применение регионарных методик в составе мультилодального обезболивания, блокада всех звеньев патогенеза боли, применение адьювантной терапии боли, изучение геномики боли будут способствовать развитию направления персонализированной терапии боли.

**Ключевые слова:** боль, персонализированное обезболивание, регионарная аналгезия

Pain management is associated with significant individual variability and therefore requires an individualized approach. The development of personalized pain management plan depends on many factors related to the patient, the surgical team and the tactics of the surgical intervention, the resources available, and the training programs. Particular attention is paid to multimodal personalized pain relief with targeted focus on the area of injury of surgery. The use of regional techniques as part of multimodal pain relief, blockade of all links in the pathogenesis of pain, the use the adjuvant pain therapy, study pain genomics will contribute to the development of the direction of personalized pain therapy.

**Keywords:** pain, personalized pain therapy, regional analgesia.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a15](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a15)

### Введение

Боль – сложное биopsихосоциальное явление, интенсивность, локализация и продолжительность которого зависят от различных основных компонентов. Лечение боли связано со значительной индивидуальной вариабельностью и поэтому требует индивидуального подхода. Априори предсказать оптимальное лечение для определенного пациента остаётся сложной задачей [1]. В последнее время появляются публикации о персонализированных схемах обезболивания для каждого конкретного пациента с учетом поврежденной области или с учетом области, нуждающейся в обезболивании. Также учитываются такие факторы, как возраст, сопутствующая патология, состояние витальных функций на момент обезболивания (гемодинамика, дыхательная система, выделительная система и др.). В программе ускоренного восстановления пациента после операции (ERAS) обезболиванию отводится главенствующая роль наряду с другими положениями. ERAS рекомендует использовать опиоидсберегающую технологию мультилодальной аналгезии с применением регионарных методов обезболивания, что, соответственно, будет способствовать ускоренной реабилитации пациентов [2]. Развитию направления

разработки персонализированных схем обезболивания также способствует направление Ultrasound-guided regional anesthesia (UGRA) – регионарная анестезия под контролем УЗ. Данное направление позволит в реальном времени под контролем зрения произвести целенаправленную блокаду той или иной области повреждения или операции [3]. При планировании персонализированной схемы для конкретного пациента имеются факторы и вопросы, на которые врач должен обратить внимание.

### Фактор № 1: Пациент

Врач должен задать вопрос: Кто мой пациент? [4]. В данном случае могут играть роль возраст и пол пациента. Например, молодые женщины имеют тенденцию воспринимать ситуацию катастрофически, с повышенной нервозностью. Соответственно, эти пациентки будут испытывать более сильную боль в послеоперационном периоде [5]. Другими физиологическими факторами, ассоциирующимися с развитием острой боли и персистирующей послеоперационной боли (PPSP), являются депрессия, тревожность и хронический стресс [6]. Одним из важных предикторов послеоперационной боли является предшествующая хро-

ническая боль, которая трансформируется в послеоперационную боль до такой степени тяжести, что требует госпитализации больных после амбулаторных оперативных вмешательств. Идентификация таких пациентов вызывает необходимость планирования мультимодальной анестезии и послеоперационной аналгезии с применением блокад нервов. Применение регионарных блокад позволит уменьшить потребление других компонентов мультимодальной аналгезии, уменьшит проявление PPSP, улучшит качество обезболивания [7].

Коморбидность пациента также играет большую роль в лечении послеоперационной боли. Использование регионарных методов обезболивания снизит потребление системных медикаментов, включая опиоиды. Это окажет положительное воздействие на пациентов с почечной недостаточностью. Уменьшение потребления наркотических аналгетиков будет полезным у пациентов с низким респираторным резервом. Особенно это важно для пациентов с высоким риском респираторных осложнений в послеоперационном периоде, для которых техника регионарного обезболивания является наиболее предпочтительной [8]. Применение нейроаксиальных блокад при больших торакальных и абдоминальных оперативных вмешательствах снижает риск миокардиальной ишемии, улучшает насыщение миокарда кислородом у пациентов с ишемической болезнью сердца [9].

Нельзя забывать о том, что у пациентов с терминальной стадией печеночной и почечной недостаточности метаболизм местных анестетиков снижен и нужен персонализированный подход как в подборе метода анестезии, так и в подборе дозы местных анестетиков и других препаратов для обезболивания [10]. Другая специфическая группа пациентов – это пациенты с приёмом новых оральных антикоагулянтов, которые исключают применение эпидуральной и глубокой продленной плексусной блокады [11]. В данном случае также необходим тщательный индивидуальный подход с оценкой системы гемостаза, с дозой и видом антиагреганта или антиагреганта, применяемого больным. Соответственно виду препарата, его дозировке, состоянию гемостаза принимается решение со стороны анестезиолога о применении вида анестезии.

## Фактор № 2: Процедура

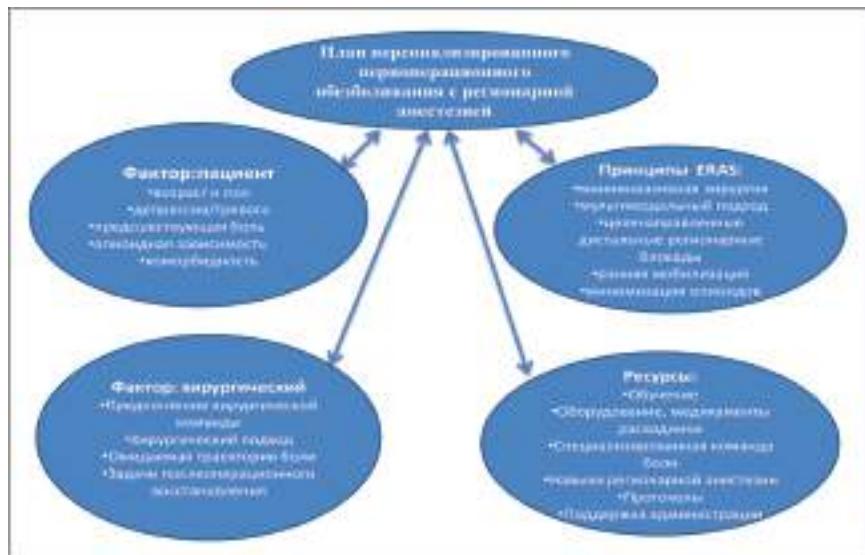
Следующий фактор в подборе персонализированной схемы обезболивания – это вопрос вида самой блокады. Учитывая характер, длительность, травматичность оперативного вмешательства, анестезиолог должен знать, с какого характера болью столкнётся пациент в послеоперационном периоде. У каждого хирургического вмешательства свои траектория и продолжительность боли, необходимо подобрать для каждого пациента правильный вид обезболивания с необходимой длительностью обезболивающего эффекта [12]. Общеизвестно, что открытые оперативные вмешательства с большими доступами и органэктомиями провоцируют более интенсивную послеоперационную боль. Однако известны случаи развития острой боли после амбулаторной хирургии, особенно в ортопедии, гинекологии и общей хирургии. Различные виды хирургических вмешательств характеризуются развитием острой послеоперационной боли и послеоперационного персистирующего болевого синдрома (PPPS). Это такие оперативные вмешательства, как герниолапаротомия, мастэктомия, ампутация конечности, торакотомия, кесарево сечение. Пациент, подвергшийся вышеуказанным вмешательствам, нуждается в раннем распознавании и применении разнонаправленной техники мультимодальной аналгезии, включающей регионарные блокады [13]. Также важное значение имеет

хирургическая техника. Повреждение нервного пучка при проведении диссекции, повреждение межреберного брахиального нерва во время мастэктомии, торакотомия задним доступом могут привести к развитию хронической персистирующей боли в послеоперационном периоде [4]. Анестезиолог должен понимать технику и подход к оперативному вмешательству со стороны хирургической бригады, с которой он работает каждый день. Тщательно подобранная регионарная техника обезболивания и местный анестетик могут упреждать интенсивность и траекторию боли в хирургии. Однократная инъекция при блокаде периферического нерва может иметь не очень длительный эффект обезболивания, но добавление адьювантов (дексаметазон, адреналин) к местному анестетику может улучшить качество обезболивания и удлинить обезболивающий эффект при процедурах со средней продолжительностью болевого периода в послеоперационном периоде [14]. При оперативных вмешательствах, которые будут сопровождаться в послеоперационном периоде длительной продолжительностью боли, необходимо использование продленной техники блокады периферических нервов. Применение продленных периферических блокад позволит снизить потребление наркотических аналгетиков и будет способствовать адекватному обезболиванию [15]. По данным авторов Mariano et al., траектория боли после операций мастэктомии, артрапластики головки бедренной кости, артроскопии плечевого сустава обладает длительной продолжительностью и нуждается в обезболивании с применением продленных регионарных блокад [12]. Целенаправленная регионарная аналгезия снижает нежелательные эффекты после операции. Так, например, паравertebralная блокада обладает эквивалентным эффектом торакальной эпидуральной блокады, снижая количество случаев возникновения задержки мочи и гипотензии [16]. Блокады фасциальной плоскости, такие как TAP-блок, rectus sheath блок, ESP блок, могут улучшать аналгезию во время и после абдоминальных процедур, позволяя избегать симпатических блокад и гипотензии, свойственной эпидуральной блокаде, а также снижать риск эпидуральных гематом у пациентов с коагулопатиями [2].

## Фактор № 3: Ресурсы

Успешная реализация регионарной анестезии для послеоперационного обезболивания требует ресурсов и развитой инфраструктуры, хорошей материально-технической базы, наличия мультидисциплинарной команды, состоящей из анестезиолога, врача интенсивной терапии, хирурга, медсестры-физиотерапевта. Наличие обучающей программы врачей-анестезиологов навыкам регионарной анестезии, разработка протоколов обезболивания с конкретными показаниями и противопоказаниями имеют решающее значение, способствующее развитию и внедрению данных методов в клинической практике [17].

Дополнительными ресурсами для развития регионарной аналгезии являются административная поддержка, финансовые вложения, оборудование, коммунальные расходы. Немаловажное значение имеет обучение врачей, специальных медсестёр. Финансовые вложения требуют закупки ультразвукового специального оборудования, инфузионных эластомерных помп, специальных игл, катетеров, растворов местных анестетиков. Эти вложения могут быть началом улучшения качества оказываемой помощи, которое в последующем приведет к снижению осложнений, снижению длительности госпитализации, раннему восстановлению пациентов. К сожалению, неадекватные вложения в здравоохранение, неправильное распределение средств в самом здравоохранении, недопонимание



**Рис. 1.** Планирование персонализированного периоперационного обезболивания с учетом факторов, ресурсов и принципов протокола ERAS (адаптировано из Chitnis et al.) [4]

администрации необходимости внедрения данных методов приводит к ограничению использования и внедрения методов регионарной анестезии и аналгезии в практике врача анестезиолога-реаниматолога [18].

Таким образом, персонализированный план периоперационного обезболивания пациентов складывается из множества факторов. Shruti Chitnis et al. в своем исследовании описали несколько факторов, которые должны учитываться при разработке индивидуального персонализированного плана обезболивания. Авторы предлагают обратить внимание на состояние пациента, коморбидность, наличие исходного состояния ментального статуса. Большое значение имеет подготовленность хирургической команды, осведомленность персонала, тактика выбора хирургического вмешательства, отработанные навыки. Предпочтение отдается миниинвазивной хирургии [4]. Согласно протоколу ERAS, применение мультимодального подхода к обезболиванию с применением целенаправленных дистальных регионарных блокад, ранняя мобилизация пациентов, минимизация использования опиоидов приводят к благоприятному течению и исходу послеоперационного периода, проявляющегося снижением сроков нахождения в реанимационном отделении и в клинике, предотвращению развития опиоидной зависимости и, как результат, – кнейтрализации побочных эффектов, свойственных наркотическим аналгетикам [19].

Chen et al. в своем исследовании, посвященном роли адекватного обезболивания в программе ускоренного восстановления пациентов после операции (ERAS), высказали мнение, что будущее направление научных исследований будет посвящено индивидуализированной стратегии управления болью. Такие направления, как фармакогеномика пациента, ответ на обезболивающую терапию конкретного пациента, являются новыми для практических врачей, что позволит клиницистам активно выявлять и устранять индивидуальную боль, составлять план лечения боли. Это, в свою очередь, позволит ускорить реабилитацию и выздоровление пациентов [20]. Новое направление в персонализированной терапии боли – это изучение фармакогеномики, которая позволит идентифицировать биомаркеры, которые дадут возможность прогнозировать индивидуальную восприимчивость к боли, аналгетический ответ и возможную токсичность лекарственного препара-

та [21, 22]. На эффективность мультимодальной аналгезии могут повлиять генетические вариации. К примеру, опиоидный рецептор  $\mu 1$  (OPR $\mu 1$ ) и вариации гена OPR $\mu 1$  могут потенциально влиять на послеоперационный опиоидный ответ. Что касается боли, то носители аллеля OPR $\mu 1$  (A118G) обладают пониженной чувствительностью к опиоидам, а наличие аллеля связано с более высокой послеоперационной потребностью в опиоидах [23, 24]. Различные вариации генов к опиоидам – алфентанил, суфентанил (CYP3A4, CYP2D6) [25], к нестероидным противовоспалительным препаратам (CYP2C9) [26], к кетамину (CYP2B6) [27], местным анестетикам (SCN9A) [28] в будущем позволят совершенствовать индивидуализированную терапию боли. Исследования в данном направлении продолжаются.

Таким образом, развивающаяся персонализированная медицина подразумевает под собой индивидуальный подход к каждому пациенту. Особое внимание уделяется мультимодальному персонализированному обезболиванию с таргетным направлением на область повреждения или операции. Применение регионарных методик в составе мультимодального обезболивания, блокада всех звеньев патогенеза боли, применение адьювантной терапии боли, изучение геномики боли будут способствовать развитию направления персонализированной терапии боли [29, 30].

Анализируя литературные данные, мы не обнаружили исследований, посвященных обезболиванию пациентов с сочетанными повреждениями с акцентом на область повреждения. Разработка персонализированных схем обезболивания у пациентов с сочетанными травмами с целенаправленным акцентом на область повреждения или на несколько областей повреждения является перспективным направлением. Незатронутыми остаются вопросы возможности использования сочетания нескольких видов блокад у одного пациента. К примеру, вопрос о применении блокады бедренного или седалищного нерва, блокады мышцы, выпрямляющей спину и блокады поперечного пространства живота у пациента с сочетанным повреждением грудного каркаса, переломом конечности и травматическим повреждением брюшной полости – сложный, так как должны учитываться состояние пациента, возраст, наличие сопутствующей патологии, состояние витальных функций и наличие травматического шока.



**Рис. 2.** Возможные варианты применения регионарных методов обезболивания при сочетанной травме

При нестабильной гемодинамике вопрос о применении регионарных методов обезболивания в составе мультимодальной анестезии не возникает. На первом месте стоит вопрос стабилизации состояния пациента, восполнения ОЦК и проведения жизнеспасающих оперативных вмешательств. Однако в данном случае анестезиолог уже на этапе оперативного вмешательства должен продумать схему послеоперационного обезболивания пациента с акцентом на поврежденную область. Если состояние пациента стабилизировано к концу оперативного вмешательства, то регионарные методы обезболивания поврежденной области должны быть применены в конце операции и носить упреждающий характер. Анестезиолог будет выбирать вид блокады, будет ли это *singleshot* или же продленная блокада. Длительность блокады будет зависеть от вида операции, вида повреждения, предполагаемой длительности и интенсивности болевого синдрома в раннем восстановительном периоде.

Разработка новых индивидуальных схем и методов мультимодального периоперационного обезболивания у пациентов с шокогенной сочетанной травмой с целенаправленным действием обезболивающего агента на очаг повреждения, с включением адьювантов в терапию боли и с использованием ультразвуковой навигации, с учетом тяжести состояния пациента, состояния витальных функций организма, приведет к повышению качества оказываемой медицинской помощи пациентам с шокогенной травмой, в частности, обезболивания – на 40%, улучшит качество оказываемой экстренной медицинской помощи пациентам с переломами ребер, с множественными переломами костного каркаса и травмой внутренних органов, сопровождающихся ушибом сердца, печени, легких, геморрагическим и травматическим шоком. Применение новых технологий в обезболивании позволит снизить потребление наркотических аналгетиков, снизит время пребывания на аппарате ИВЛ, снизит время пребывания в реанимационном отделении и в стационаре, также будет способствовать ранней активизации больных и снизит затраты на лечение.

Обязательным вопросом будет создание учебной программы для врачей системы экстренной медицинской помощи, обучающей навыкам применения регионарных методов обезболивания у пациентов с сочетанной травмой, с применением визуализационной техники (ультразвукового оборудования). Создание симуляционного центра по обучению регионарным методам обезболивания позволит повысить качество образования, внедрить новые техноло-

гии в практику врача анестезиолога-реаниматолога, увеличить выживаемость пациентов с сочетанной травмой.

## Литература | References

1. Sebastiaan C.G, Elke H.J. Krekelsa T.C personalized treatment of pain using a quantitative systems pharmacology approach. European Journal of Pharmaceutical Sciences. 2017;109:32-38. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejps.2017.05.027>.
2. Joshi G.P., Kehlet H. Postoperative pain management in the era of ERAS: an overview. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2019;33:259-267. DOI:10.1016/j.bpa.2019.07.016.
3. Albrech E., Chin K.J. Advances in regional anaesthesia and acute pain management: a narrative review. Anaesthesia. 2020;75(1):101-110. <https://doi.org/10.1111/anae.14868>.
4. Shruti S. Chitnis R.T., Edward R.M. The role of regional analgesia in personalized postoperative pain management. Korean J Anesthesiol. 2020;73(5):363-371. DOI:10.4097/kja.20323.
5. Coppers O.J., Yong R.J., Kaye A.D. et al. Patient and surgery-related predictors of acute postoperative pain. Curr Pain Headache Rep. 2020;24:12. DOI:10.107/s11916-020-0844-3.
6. Weinrib A.Z., Azam M.A., Birnie K.A. et al. The psychology of chronic postsurgical pain: new frontiers in risk factor identification, prevention and management. Br J Pain. 2017;11:169-177. DOI: 10.1117/2049463717720636.
7. Chapman C.R., Viersk C.J. The transition of acute postoperative pain to chronic pain: an integrative overview of research on mechanisms. J Pain. 2017;18:359-438. DOI:10.1016/j.pain.2016.11.004.
8. Masicovic A., Lumb A.B. Postoperative pulmonary complications. Br J Anesth. 2017;118:317-334. DOI: 101093/bja/aex002.
9. Safar R., Sadovnikoff N. Anesthesia for patients with Concomitant cardiac and renal dysfunction. Anesthesiology Clinics. 2016;34(4):697-710. DOI:10.1016/j.anclin.2016.06.006.
10. Auyong D.B., Hanson N.A. Derby R.E. et al. Comparison of anterior suprascapular, supraclavicular and interscalene nerve block approaches for major outpatient arthroscopic shoulder surgery: a randomized, double-blind, noninferiority trial. Anesthesiology. 2018;129:47-57. DOI:10.1097/ALN.0000000000002208.

11. Horlocker T.T., Vandermeulen E. Sandra L.K. et al. Regional anesthesia in patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American society of regional anesthesia and pain medicine evidence based guidelines (fourth edition). *RegAnesth Pain Med.* 2018;43:263-309. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000763.
12. Mariano E.R., Boghdadly K.E., Ilfeld B.M. Using postoperative pain trajectories to define the role of regional analgesia in personalized pain medicine. *Anaesthesia.* 2020;76(5):165-169. DOI: 10.1111/anae.15067.
13. Glare P., Aubery K.R., Myles P.S. Transition from acute to chronic pain after surgery. *Lancet.* 2019;393:1537-1546. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30352-6.
14. Prabhakar A., Lambert T. et al. Adjuvants in clinical regional anesthesia practice: a comprehensive review. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2019;33(4):415-423. DOI: 10.1016/j.bpa.2019.06.001.
15. Joshi G., Gandhi K. et al. Peripheral nerve blocks in management of postoperative pain: challenges and opportunities. *J. Clin Anesth.* 2016;35:524-529. DOI: 10.1016/j.jclinane.2016.08.041.
16. Harky A., Clarke C.G., Kar A., Bashir M. Epidural analgesia versus paravertebral block in video-assisted thoracoscopic surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2019;28:404-406. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivy265>.
17. Hernandez-Boussard T., Graham L.A., Desai K., Wahl T.S., Aucoin E., Richman J.S. et al. The fifth vital sign: postoperative pain predicts 30-day readmissions and subsequent emergency department visits. *Ann Surg.* 2017;266:516-524. doi: 10.1097/SLA.0000000000002372.
18. Mudumbai S.C., Auyong D.B., Memtsoudis S.G., Mariano E.R. A pragmatic approach to evaluating new techniques in regional anesthesia and acute pain medicine. *Pain Manag.* 2018;8:475-485. <https://doi.org/10.2217/pmt-2018-0017>.
19. Carol J.P., Geeta A., Robert J.A., Iain D.A. et al. Guidelines for Perioperative Care for Emergency Laparotomy Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: Part 1-Preoperative: Diagnosis, Rapid Assessment and Optimization. *World J Surg.* 2021;45:1272-1290. <https://doi.org/10.1007/s00268-021-05994-9>.
20. Chen Q., Chen E., Qian X.A. Narrative Review on Perioperative Pain Management Strategies in Enhanced Recovery Pathways – The Past, Present and Future. *J. Clin. Med.* 2021;10:2568. <https://doi.org/10.3390/jcm10122568>.
21. Packiasabapathy S., Horn N., Sadhasivam S. Genetics of perioperative pain management. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2018;31:749-755. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000660.
22. Cornett E.M., Turpin M.A., Pinner C.A., Thakur P., Sekaran T.S.G., Siddaiah H., Rivas J., Yates A., Huang G.J., Senthil A. et al. Pharmacogenomics of Pain Management: The Impact of Specific Biological Polymorphisms on Drugs and Metabolism. *Curr. Oncol. Rep.* 2020;22:18. DOI: 10.1007/s11912-020-0865-4.
23. Zhang X., Liang Y., Zhang N., Yan Y., Liu S., Fengxi H., Zhao D., Chu H. The Relevance of the OPRM1 118A>G Genetic Variant for Opioid Requirement in Pain Treatment: A Meta-Analysis. *Pain Physician.* 2019;22:331-340. PMID: 31337162.
24. Hwang I.C., Park J.Y., Myung S.K., Ahn H.Y., Fukuda K., Liao Q. OPRM1 A118G gene variant and postoperative opioid requirement: A systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology.* 2014;121:825-834. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000405.
25. Balyan R., Mecoli M., Venkatasubramanian R., Chidambaran V., Kamos N., Clay S. et al. CYP2D6 pharmacogenetic and oxycodone pharmacokinetic association study in pediatric surgical patients. *Pharmacogenomics.* 2017;18:337-348. <https://doi.org/10.2217/pgs-2016-0183>.
26. Zajic S.C., Jarvis J.P., Zhang P., Rajula K.D., Brangan A., Brenner R., Dempsey M.P., Christman M.F. Individuals with CYP2C8 and CYP2C9 reduced metabolism haplotypes self-adjusted ibuprofen dose in the Coriell Personalized Medicine Collaborative. *Pharm. Genom.* 2019;29:49-57. DOI: 10.1097/FPC.0000000000000364.
27. Wang P.F., Neiner A., Kharasch E.D. Stereoselective Ketamine Metabolism by Genetic Variants of Cytochrome P450 CYP2B6 and Cytochrome P450 Oxidoreductase. *Anesthesiology.* 2018;129:756-768. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002371>.
28. Wu M.T., Huang P.Y., Yen C.T., Chen C.C., Lee M.J. A novel SCN9A mutation responsible for primary erythromelalgia and is resistant to the treatment of sodium channel blockers. *PLoS ONE.* 2013;8:55212. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055212>.
29. Beverly A., Kaye A.D., Ljungqvist O., Urman R.D. Essential Elements of Multimodal Analgesia in Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Guidelines. *Anesth. Clin.* 2017; 35:115-143. DOI: 10.1016/j.anclin.2017.01.018.
30. Echeverria-Villalobos M., Stoica N., Todeschini A.B., Fiorda-Diaz J., Uribe A.A., Weaver T., Bergese S.D. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS): A Perspective Review of Postoperative Pain Management Under ERAS Pathways and Its Role on Opioid Crisis in the United States. *Clin. J. Pain.* 2020;36:219-226. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000792.

## ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН ОГРИҚСИЗЛАНТИРИШ – ОГРИҚНИ ДАВОЛАШДАГИ ЯНГИ ЙЎНАЛИШ

В.Х. ШАРИПОВА<sup>1</sup>, А.Т. ЭШБОЕВ<sup>2</sup>, К.Ш. БОКИЕВ<sup>1</sup>, Д.Б. ЭШМУРОДОВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Сурхондарё филиали

Оғриқни бошқариш индивидуал ўзгарувчанлик билан боғлиқ ва шунинг учун индивидуал ёндашувни талаб қиласди. Оғриқни бошқаришнинг шахсга қаратилган режасини тузганда, кўп омилларни инобаттага олиш керак: беморга тааллуқли омиллар, хирурглар гуруҳи ва хирургик амалиёт тактикаси, мавжуд бўйлган ресурслар, ўқитиш жараёни каби омилларга боғлиқ. Шикастланиш соҳасига ёки хирургик амалиёт соҳасига йўналтирилган мультимодал шахсийлаштирилган мультимодал оғриқсизлантиришга алоҳида эътибор қаратилади. Регионар оғриқсизлантириш усулларини қўллаш, оғриқ патогенезининг барча бўғинларини блоклаш, ёрдамчи адъювантларни ишлатиш шахсийлаштирилган оғриқ терапия йўналишини ривожлантиришга ёрдам беради.

**Калим сўзлар:** оғриқ, шахсийлаштирилган оғриқсизлантириш, регионар аналгезия.

### Сведения об авторах:

Шарипова Висолат Хамзаевна – доктор медицинских наук, руководитель отдела анестезиологии и реаниматологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

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

Эшбоев Абдулхаким Тулаганович – директор Сурхандарьинского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Эшмуродов Дилшодбек Бахром угли – врач анестезиолог-реаниматолог Сурхандарьинского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Поступила в редакцию 06.08.2021

### Information about authors:

Sharipova Visolat Khamzaevna – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.

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

Eshboev Abdulkhakim Tulaganovich – director of the Surkhandarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine

Eshmurodov Dilshodbek Bakhrom ugli – anesthesiologist-resuscitator of the Surkhandarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.

Received 06.08.2021

# ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ И МНОЖЕСТВЕННОЙ ТРАВМОЙ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

В.Х. ШАРИПОВА, А.Т. ЭШБОЕВ, Д.Б. ЭШМУРОДОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

## PAIN RELIEF FOR PATIENTS WITH CONCOMITANT AND MULTIPLE TRAUMA: PROBLEMS AND PERSPECTIVES

V.H. SHARIPOVA, A.T. ESHBOEV, D.B. ESHMURODOV

Republic research centre of emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan

Обезболивание пациентов с сочетанной и множественной травмой требует повышенного внимания со стороны анестезиолога-реаниматолога. Проблемы недостаточного обезболивания (олигоаналгезии),monoаналгезии опиоидами, недостаточного использования шкал оценки боли в практике врача, избыточное использование наркотических аналгетиков и, как следствие, возникновение вторичной гипералгезии и опиоидной зависимости требуют разработки персонализированных схем обезболивания сочетанных и множественных травм с акцентом на поврежденную область с применением визуализационной навигации.

**Ключевые слова:** сочетанная травма, обезболивание, осложнения, персонализированная анестезия, визуализационная навигация.

Anesthesia for patients with concomitant and multiple trauma requires increased attention from the anesthesiologist and intensive care doctors. Problems of insufficient analgesia (oligoanalgesia), monoanalgesia with opioids, insufficient use of pain assessment scales in the doctors practice, excessive use of narcotic analgetics, and as a consequence, the occurrence of secondary hyperalgesia and opioid dependence require the development of personalized schemes of pain relief for combined and multiple trauma with an emphasis on the damaged area using ultrasound visualization.

**Key words:** combined trauma, anesthesia, complications, personalization of anesthesia, personalized navigation.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a16](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a16)

За последние десятилетия во всем мире регистрируется тенденция к росту травматизма, что обусловлено ростом урбанизации, интенсификацией производственных процессов, значительным увеличением числа дорожно-транспортных происшествий, развитием высотного строительства, учащением техногенных и экологических катастроф. Характерной особенностью современного травматизма является мультифокальность повреждений, при которых одновременно возникает травмирование нескольких (2 и более из 6) анатомических областей [1–3]. По данным литературы [4–6], в общей структуре травматизма частота множественной (МТ) и сочетанной травмы (СТ) составляет 18–25%, при этом отмечается высокая летальность, которая колеблется в пределах 22–43%, а иногда достигает 50–80% по данным ВОЗ. При тяжелых МТ и СТ, сопровождающихся повреждениями опорно-двигательного аппарата, груди, живота и черепа, летальность возрастает до 90–100% [7]. Полиморфность клинической картины множественной и сочетанной травмы, трудность топической диагностики и сложность определения доминантности повреждения той или другой анатомической области обуславливают необходимость мультидисциплинарного подхода к данной проблеме [8]. Боль является наиболее распространенной жалобой у пациентов с травмами и может вызывать осложнения, дальней-

шее ухудшение состояния и смерть пациента. Своевременное, целенаправленное обезболивание – залог скорейшего выздоровления, снижение реакции на стресс, сокращение продолжительности пребывания в стационаре. На сегодняшний день существует большое количество алгоритмов по оказанию помощи пациентам с множественной и сочетанной травмой. Одним из наиболее распространенных алгоритмов ведения пациентов с травмами является алгоритм ATLS (Advanced Trauma Life Support) – перечень жизненно важных мероприятий, направленных на оказание помощи пациентам с травмой. Алгоритм был предложен Ассоциацией хирургов США, в дальнейшем получил распространение в других странах [9]. Суть данной программы заключается в последовательности мероприятий ABCDE:

**Airway:** обеспечение проходимости дыхательных путей  
**Breathing:** дыхание и вентиляция  
**Circulation:** кровообращение и кровотечение  
**Disability:** неврологический статус  
**Exposure:** полный осмотр пациента

Если эти мероприятия проведены в полном объеме согласно алгоритму, выживаемость пациентов даже с тяжелой травмой увеличивается. Пункты алгоритма ATLS указывают на то, что оксигенация и стабилизация гемодинамики пациентов неизменно являются высшим приоритетом при оцен-

ке и лечении пациентов с травмами, опасными для жизни. Однако надо отметить, что в данном алгоритме нет акцента на обезболивание травматического пациента. Theodosios Saranteas et al. считают, что боль при травме остаётся недооцененной, доказывая в своей публикации тот факт, что боль – это важный фактор при лечении пациентов, который требует незамедлительного вмешательства. Также авторы считают, что наряду с алгоритмом ABCDE необходимо включить букву P (PAIN) – боль в программу ATLS [10].

E. Albrecht et al. считают, что при травмах боль недооценивается, в результате чего довольно часто встречается «олигоанальгезия» у травмированных пациентов на догоспитальном этапе и на этапе госпитализации. Большая часть пациентов оценивают обезболивание как недостаточное, часто сообщая о низком уровне удовлетворенности [11]. Недостаточное обезболивание, в свою очередь, может расцениваться пациентом как безразличие со стороны врача и привести к тому, что ухудшится взаимодействие врача и пациента [12]. Spilman SK et al. в своём исследовании выявили, что примерно 75% пациентов с множественными травмами в отделениях интенсивной терапии сообщали о недостаточном обезболивании и оценивали эту боль между средней и тяжелой [13]. Хорошо известно влияние неадекватного обезболивания на органы и функции всего организма (рис. 1). Кроме того, боль и связанные с ней последствия ухудшают реабилитацию пациентов, препятствуют их скорейшему выздоровлению и удлиняют сроки госпитализации [14]. Врачи системы экстренной медицинской помощи прилагают определенные усилия для облегчения боли у пациентов с множественными и сочетанными травмами. Однако подход к обезболиванию однозначенный, в лучшем случае это морфин или промедол на этапе госпитализации [15, 16].

David Häske et al. в своём исследовании подтвердили, что врачи не используют шкалы оценки боли в практиче-

ской оценке болевого синдрома, поэтому интенсивность болевого синдрома либо занижается, либо переоценивается, что, соответственно, приводит к неадекватному лечению болевого синдрома [17].

Scholten A.C. et al. в своём недавнем исследовании выявили, что в Нидерландах обезболивание на различных этапах и при различных способах транспортировки (вертолётная бригада, бригада скорой помощи и отделение экстренной помощи) отличаются, поэтому очень важно, считают авторы, при обезболивании как можно чаще оценивать боль по шкале оценки боли и соответственно выраженности боли производить обезболивание [18].

Ретроспективное исследование Dijkstra B.M. et al. [19] выявило, что пациенты с травмами, несмотря на их более высокие показатели боли, получали те же дозы морфина, что и пациенты с болью в груди, на догоспитальном этапе. Таким образом, мы осознаем, что существует проблема неадекватного обезболивания у пациентов с сочетанными и множественными травмами. Berben S.A. et al. провели исследования и выявили препятствия для проведения оптимального обезболивания у пациентов с травмами.

Были выделены и проанализированы следующие пять основных причин:

- 1) невозможность точной оценки интенсивности боли;
- 2) недооценка важности болевого синдрома при травме со стороны врача скорой медицинской помощи;
- 3) неадекватная междисциплинарная обратная связь между врачами скорой помощи и специалистами по боли (отсутствие бригад по оказанию помощи в острой боли);
- 4) организационные проблемы, сложности при назначении необходимых обезболивающих средств;
- 5) факторы, относящиеся к личности и отношению пациентов (отказ пациентов от фармакологического лечения) [20].



Рис. 1. Влияние боли на основные функции жизнеобеспечения [14]

Kumar K. et al. [12] обнаружили, что у врачей скорой помощи появляется страх как назначать, так и вводить опиоиды в рекомендуемых дозировках. Угнетение дыхания, нестабильность сердечно-сосудистой системы и аспирация содержимого желудка, общие побочные эффекты опиоидов являются основными причинами нежелания врачей скорой помощи назначать наркотики пациентам с травмами в условиях неотложной помощи [21, 22]. Угнетение дыхания может вызвать гиповентиляцию и гиперкапнию, увеличивая церебральный кровоток и внутричерепное давление, усугубляя возможное вторичное повреждение ткани мозга [23]. Кроме того, седация у травмированного пациента с нарушенным сознанием или злоупотреблением наркотиками может поставить под угрозу проходимость дыхательных путей, что приведет к пагубным осложнениям. Неуверенность в приеме опиоидов более очевидна у врачей с меньшим опытом лечения боли. Таким образом, очевидны конкретные свидетельства недостаточного образования врачей скорой помощи в области обезболивания [24, 53].

Тем не менее, каким бы трудным и сложным ни казалось лечение боли у пациентов с сочетанными и множественными травмами, следует подчеркнуть и глубоко осознать, что обезболивание улучшает исход пациентов с травмами. Следовательно, точная оценка боли и лечение должны быть не только приоритетными, но и обязательной необходимостью и правом каждого пациента с травмой, страдающего от острой боли [25, 26].

К сожалению, на сегодняшний день мы сталкиваемся с проблемой олигоаналгезии и моноаналгезии наркотическими анальгетиками как на догоспитальном этапе, так и на этапе госпитализации [27, 54]. Elena J. Koerke et al. считают, что использование опиоидов для периоперационного обезболивания даже у опиоиднезависимых пациентов порождает дальнейшее использование наркотических анальгетиков, считают авторы статьи, посвященной необоснованному применению наркотических анальгетиков в практике анестезиолога [28]. Roeckel L.A. et al. считают, что применение наркотических анальгетиков сопровождается развитием парадоксальной гиперчувствительности, вызванной опиоидами – это синдром, при котором каждое повторное введение опиоида вызывает и усиливает боль [29]. По-другому этот синдром называется синдромом вторичной гиперальгезии. В этом случае опиоидные рецепторы перестают быть чувствительными к вводимым препаратам, и это приводит к увеличению доз опиоидов для получения эффективности обезболивания у пациентов с травматическими повреждениями [30, 55].

Grant M.C. et al. считают, что гиперальгезия и толерантность к наркотическим анальгетикам – это два совершенно разных фармакологических феномена, но таят в себе одинаковую опасность, приводящую к увеличению доз опиоидов с каждым последующим применением. Данный парадокс, считают авторы, может возникнуть уже на второй день послеоперационного периода [31]. Brummett C.M. et al. в своём исследовании выявили, что опиоиднезависимые пациенты становятся хроническими потребителями опиоидсодержащих обезболивающих средств в течение более 90 дней после операции. В ретроспективном исследовании, проведенном в США в период с 2013 по 2014 годы и включившем в себя 36000 опиоиднезависимых пациентов, подвергшихся различным хирургическим вмешательствам, выявили, что более 6% из этих пациентов стали в последующем хроническими опиоиднезависимыми пациентами. Причём разницы между большими и малыми хирургическими вмешательствами выявлено не было [32, 33]. Clarke et al. полагают, что использованные в периоперационном периоде бензодиазепины, диабет в анамнезе,

молодой возраст, низкое социальное положение, высокие дозы опиоидов в интраоперационном периоде и длительное применение опиоидов в послеоперационном периоде являются предрасполагающими факторами к длительному потреблению опиоидсодержащих препаратов в раннем восстановительном периоде [23]. К чему же может привести моноаналгезия опиоидами у пациентов с сочетанными и множественными травмами, которым требуется длительная анальгезия, у которых не один повреждённый сегмент, а несколько, которым требуется оперативное вмешательство со стабилизацией поврежденных сегментов и длительный период реабилитации? Конечно же, к синдрому вторичной гиперальгезии и опиоидной зависимости [34, 35, 51]. Большинство руководств и рекомендаций по-прежнему рекомендуют использование внутривенных опиоидов в качестве препаратов первого ряда при лечении не нейропатической боли у пациентов в критическом состоянии [36, 52]. Опиоидные инфузии остаются основой в седации пациентов, находящихся на ИВЛ. Особенно это проявляется у пациентов с сочетанной и множественной травмой, когда одновременно необходимо обезболивание поврежденных сегментов и синхронизация пациента с ИВЛ [37, 50]. Неадекватно титрованный наркотический анальгетик при непрерывной инфузии очень быстро приводит к накоплению лекарственного препарата и к побочным эффектам, свойственным наркотическим анальгетикам – угнетение перистальтики, углубление сознания, задержка мочи, кожный зуд. Все вышеперечисленные побочные действия развиваются при краткосрочном использовании наркотических анальгетиков. Существуют также долгосрочные побочные действия, которые проявляются через Е-клетки и В-клетки с угнетающим воздействием на иммунную систему. Также возникает психологическая и физиологическая зависимость от опиоидов [38].

Еще одна проблема, с которой сталкиваемся мы в своей повседневной практике, – это несвоевременное распознавание и оценка боли. К сожалению, в практике недостаточно широко используются шкалы оценки боли – визуально-аналоговая шкала, шифровая рейтинговая шкала и др. [39]. Если у пациента, находящегося в отделении интенсивной терапии, сознание не нарушено, то определение степени боли и качества обезболивания не будет сложным. Даже в этом случае отмечается недостаточное обезболивание, и данный фактор играет огромную роль в постоянстве интенсивной терапии, проводимой пациенту [28]. Гораздо сложнее с пациентами, находящимися в бессознательном состоянии на ИВЛ, с множественными переломами ребер, конечностей, повреждениями внутренних органов, оперированными по поводу этих повреждений. Активно жаловаться на боль подобные пациенты не могут, и врач только эмпирически может назначать обезболивающие препараты, ориентируясь на количество поврежденных областей и предположительную степень боли [40, 49]. Изменения со стороны гемодинамики (тахикардия, гипертензия), повышение уровня стрессовых гормонов (кортизол, глюкоза) не являются специфическими и могут быть замаскированы под воздействием вазопрессорных препаратов, аритмий, шока, сепсиса. Оценить адекватность обезболивания в данном случае представляется затруднительным [14]. Coluzzi F. et al. выявили, что более 50% работников отделений экстренной медицины, отделений интенсивной терапии не могут точно определить необходимую дозировку того же самого наркотического анальгетика для определённого пациента с тем или иным повреждением. Для пациентов, находящихся на ИВЛ, существуют шкалы определения боли, ориентированные на мимику, изменение выражения лица, напряжение мышц. Хотя данные поведенческие шкалы не могут полноценно охарактеризовать интенсивность и тяжесть боли [41].



Рис. 2. Новая парадигма в мультилодальном обезболивании [28]

Обезболивание должно быть направленным на пациента, с учетом его физиологических особенностей, степени повреждения органов и опорно-двигательного аппарата, кровопотери [42]. Оценка обезболивания должна проводиться систематически, с применением доступных, имеющихся в арсенале врача шкал оценки боли. Одновременное использование нескольких групп и классов различных препаратов для обезболивания в сочетании с регионарной анестезией (мультимодальная анальгезия) считается на сегодняшний день перспективным развивающимся направлением [43, 47]. Если обратить внимание на старый и новый путь в эволюции мультилодального обезболивания (рис. 2), то предыдущая версия этой пирамиды основывалась на базисе опиоидного обезболивания. Новая версия пирамиды мультилодального обезболивания базируется на регионарной анальгезии с применением адьювантов – парацетамола и НПВС [28].

Общая цель данного направления в обезболивании – сведение к минимуму побочных эффектов и максимизация синергического эффекта обезболивающих свойств, выбранных средств для обезболивания. Необходима разработка схем обезболивания с опиоидсберегающим эффектом обезболивания пациентов с множественными и сочетанными травмами [44, 48]. Опиоиды воздействуют на этап перцепции в патогенезе обезболивания, и они имеют полноправное существование в схеме мультилодального обезболивания, особенно у пациентов с сочетанными и множественными травмами [45]. Назначение опиоидов должно быть обдуманным, взвешенным, с правильным подбором дозы, с учётом физиологических особенностей и потребностей организма [46].

К сожалению, мы, авторы данной статьи, работая в сфере экстренной медицинской помощи, оказывая помощь наиболее уязвимому, тяжёлому контингенту больных, сталкиваемся с теми же проблемами, о которых писали выше. Обезболивание при сочетанных травмах, политравмах остается без внимания. Самая актуальная проблема – это очень низкий процент доставки пациентов с сочетанной травмой и политравмой машинами скорой медицинской помощи. Большинство пациентов доставляется самотёком. Говорить о противошоковых мероприятиях, адекватном обезболивании в данном случае даже не приходится. Тот низкий процент доставки пациентов машинами скорой медицинской помощи также имеет свои нюансы. Начиная с догоспитального этапа мы сталкиваемся с боязнью врачей СМП к назначению наркотических анальгетиков, ввиду их побочных действий. Помимо этого, доступ к наркотическим анальгетикам имеют только врачи-реаниматологи, обслуживающие реанимобили. Обычная линейная машина скорой медицинской помощи и

врач данной машины не имеют доступа к наркотическим анальгетикам. Административные издержки в процессе списания наркотических анальгетиков способствуют тому, что врач воздерживается от назначения наркотического анальгетика или делает это с неохотой. В итоге мы сталкиваемся с проблемойmonoаналгезии опиоидами в лучшем случае, а в худшем случае – олигоаналгезии. Отсутствие в практике врача СМП оценочных шкал обезболивания также не позволяет проводить адекватное обезболивание на догоспитальном этапе.

На этапе госпитализации в противошоковой палате приёмного покоя, наряду со стандартными мероприятиями по оказанию помощи данным пациентам (ABCD-протокол), обезболивание проводится по принципу monoаналгезии опиоидами, без использования оценочных шкал боли, без применения мультилодального обезболивания. В результате данного подхода пациент оказывается в режиме олигоаналгезии. Принцип мультилодальной анальгезии с воздействием на все звенья патогенеза боли начинает работать на этапе госпитализации пациента в реанимационное отделение и на этапе проведения экстренного оперативного вмешательства. На данном этапе наряду с продолжающимися противошоковыми мероприятиями продумывается дальнейший план обезболивания пациента. Если пациент выведен из шока, то регионарные методы обезболивания в составе схемы мультилодальной анальгезии применяются незамедлительно. Если же имеются явления шока, то мультилодальная анальгезия осуществляется без применения регионарных блокад, с применением других компонентов мультилодального обезболивания.

Таким образом, на сегодняшний день отсутствуют реализованные научно обоснованные протоколы для адекватного обезболивания пациентов с сочетанными травмами и политравмами, что указывает на сложность проблемы. Возникла необходимость разработки персонализированных схем обезболивания сочетанных и множественных травм с акцентом на поврежденную область с применением визуализационной навигации. Необходимо ознакомление врачей СМП и врачей приёмного покоя с принципом мультилодального обезболивания и обучение навыкам регионарной анальгезии. Подобная тактика обезболивания позволит повысить качество оказываемой медицинской помощи пациентам с шокогенной травмой, в частности, улучшить качество обезболивания, улучшить качество оказываемой экстренной медицинской помощи пациентам с переломами ребер, с множественными переломами костного каркаса и травмами внутренних органов, сопровождающихся ушибом сердца, печени, легких, геморрагическим и травматическим шоком. Применение

новых технологий в обезболивании позволит снизить потребление наркотических анальгетиков, снизит время пребывания на аппарате ИВЛ, снизит время пребывания в реанимационном отделении и в стационаре, также будет способствовать ранней активизации больных и снизит затраты на лечение. Данное направление является на сегодняшний день приоритетным в области одного из важных компонентов оказания помощи пациентам с сочетанной травмой.

### Литература

- Гареев Р.Н., Фаязов Р.Р., Ярмухаметов И.М., Халиков А.А. Сочетанная травма живота. Креативная хирургия и онкология. 2013;1-2:52-58 [Gareev R.N., Fayazov R.R., Yarmukhametov I.M., Khalikov A.A. Sochetannaya travma zhivota. Kreativnaya khirurgiya i onkologiya. 2013;1-2:52-58. In Russian].
- Гольбрайх В.А., Савченко Ю.П., Арутюнян А.Г. Сочетанная травма органов брюшной полости: современные подходы к стандартизации, лечебно-диагностические алгоритмы. Московский хирургический журнал. 2019;3(67):68-76 [Gol'brajkh V.A., Savchenko YU.P., Arutyunyan A.G. Sochetannaya travma organov bryushnoj polosti: sovremenyye podkhody k standartizatsii, lechebno-diagnosticheskie algoritmy. Moskovskij khirurgicheskij zhurnal. 2019;3(67):68-76. In Russian].
- Ибрагимов Ф.И., Касумов Н.А. Хирургическое лечение множественных и сочетанных травм. Вестник хирургии. 2018;177(5):30-35 [Ibragimov F.I., Kasumov N.A. Khirurgicheskoe lechenie mnogozhestvennykh i sochetannykh travm. Vestnik khirurgii. 2018;177(5):30-35. In Russian].
- Самохвалов И.М., Гаврилин С.В., Мешаков Д.П. и др. Тяжелая сочетанная закрытая травма живота: особенности течения травматической болезни (сообщение первое). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2018;15(3):34-40 [Samokhvalov I.M., Gavrilin S.V., Meshakov D.P. i dr. Tyazhelaya sochetannaya zakrytaya travma zhivota: osobennosti techeniya travmaticheskoy bolezni (soobshhenie pervoje). Vestnik anestezioligi i reanimatologii. 2018;15(3):34-40. In Russian].
- Самохвалов И.М., Гаврилин С.В., Мешаков Д.П. и др. Тяжелая сочетанная закрытая травма живота: особенности реаниматологической тактики (сообщение второе). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2018;15(4):53-60 [Samokhvalov I.M., Gavrilin S.V., Meshakov D.P. i dr. Tyazhelaya sochetannaya zakrytaya travma zhivota: osobennosti reanimatologicheskoy taktiki (soobshhenie vtoroe). Vestnik anestezioligi i reanimatologii. 2018;15(4):53-60. In Russian].
- Abu-Zidan F.M. Advanced trauma life support training: How useful is it? World J Crit Care Med. 2016;5(1):12-16. DOI: 10.5492/wjccm.v5.i1.12
- Alam A., Juurlink D.N. The prescription opioid epidemic: an overview for anesthesiologists. Can J. Anesth. 2016;63(1):61-68. <https://doi.org/10.1007/s12630-015-0520-y>.
- Ahmadi A., Bazargan-Hejazi S., Heidari Zadie Z. et al. Pain management in trauma: A review study. J Inj Violence Res. 2016;8(2):89-98. doi: 10.5249/jivr.v8i2.707.
- ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): The ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74(5):1363-1366. DOI: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5
- Theodosios Saranteas, Andreas Kostroglou, Dimitrios Anagnostopoulos, Dimitrios Giannoulis, Pantelis Vasiliou and Andreas F. Mavrogenis. Pain is vital in resuscitation in trauma. SICOT-J. 2019;5:28. DOI: 10.1051/sicotj/2019028
- Albrecht E., Taffe P., Yersin B. Undertreatment of acute pain (oligoanalgesia) and medical practice variation in prehospital analgesia of adult trauma patients: a 10 yr retrospective study. British Journal of Anaesthesia. 2013;110(1):96-106. DOI: 10.1093/bja/aes355.
- Kumar K., Kirksey M.A., Duong S. et al. A review of opioid-sparing modalities in perioperative pain management: Methods to decrease opioid use postoperatively. Anesth Analg. 2017;125(5):1749-1760. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002497
- Spilman S.K., Lechtenberg G.T., Hahn K.D. et al. Is pain really undertreated? Challenges of addressing pain in trauma patients during prehospital transport and trauma resuscitation. Injury. 2016;47(9):2018-2024. DOI: 10.1016/j.injury.2016.03.012
- Karamchandani, Kunal M.D., Klick John C. MD; Linskey Dougherty, Melissa MD; Bonavia, Anthony MD; Allen, Steven R. MD; Carr, Zyad J. MD. Pain management in trauma patients affected by the opioid epidemic: A narrative review. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2019;87(2):430-439. doi: 10.1097/TA.0000000000002292
- Lee L.A., Caplan R.A., Stephens L.S., Posner K.L., Terman G.W., Voepel-Lewis T. et al. Postoperative opioid-induced respiratory depression. Anesthesiology. 2015;122(3):659-665. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000564
- Manay P., Satoskar R.R., Karthik V., Prajapati R.P. Studying morbidity and predicting mortality in patients with blunt chest trauma using a novel clinical score. J Emerg Trauma Shock. 2017;10(3):128-133. DOI: 10.4103/JETS.JETS\_131\_16
- David Häske, Bernd W. Böttiger, Bertil Bouillon, Matthias Fischer, Gernot Gaier, Bernhard Gliwitzky et al. Analgesia in Patients with Trauma in Emergency Medicine Dtsch Arztebl Int. 2017;114:785-792. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0785
- Scholten A.C., Berben S.A., Westmaas A.H. Pain management in trauma patients in (pre)hospital based emergency care: Current practice versus new guideline. Injury. 2015;46(5):798-806. DOI: 10.1016/j.injury.2014.10.045
- Dijkstra B.M., Berben S.A., van Dongen R.T., Schoonhoven L. Review on pharmacological pain management in trauma patients in (pre-hospital) emergency medicine in the Netherlands. Eur J Pain. 2014;18(1):3-19. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2013.00337.x
- Berben S.A., Meijs T.H., van Grunsven P.M., Schoonhoven L., van Achterberg T. Facilitators and barriers in pain management for trauma patients in the chain of emergency care. Injury. 2012;43(9):1397-1402. DOI: 10.1016/j.injury.2011.01.029
- Bicket M.C., Long J.J., Pronovost P.J., Alexander G.C., Wu CL. Prescription opioid analgesics commonly unused after surgery a systematic review. JAMA Surg. 2017;152(11):1066-1071. DOI: 10.1001/jamasurg.2017.0831
- Chou R., Gordon D.B., de Leon-Casasola O.A. et al. Management of postoperative pain: A Clinical Practice

- Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*. 2016;17(2):131-157. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.12.008
23. Clarke H., Soneji N., Ko D.T., Yun L., Wijeyesundara D.N. Rates and risk factors for prolonged opioid use after major surgery: population based cohort study. *BMJ*. 2014;348:1251. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.g1251>
24. McEvoy M.D., Scott M.J., Gordon D.B., Grant S.A. et al. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on optimal analgesia within an enhanced recovery pathway for colorectal surgery: part 1-from the preoperative period to PACU. *Perioper Med (Lond)*. 2017;6:8. doi: 10.1186/s13741-017-0063-6
25. Brummett C.M., Waljee J.F., Goesling J., Moser S., Lin P., Englesbe M.J., et al. New persistent opioid use after minor and major surgical procedures in US adults. *JAMA Surg*. 2017;152(6):170504. DOI: 10.1001/jamasurg.2017.0504
26. Hill MV, McMahon ML, Stucke RS, Barth RJ Jr. Wide variation and excessive dosage of opioid prescriptions for common general surgical procedures. *Ann Surg*. 2017;265(4):709-14. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001993
27. Mulier J.P. Perioperative opioids aggravate obstructive breathing in sleep apnea syndrome: mechanisms and alternative anesthesia strategies. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29(1):129-133. doi: 10.1097/ACO.0000000000000281
28. Elena J. Koepke et al. The rising tide of opioid use and abuse: the role of anesthesiologist. *Perioperative Medicine*. 2018;7:16. DOI: 10.1186/s13741-018-0097-4
29. Roeckel L.A., Le Coz G.M., Gaveriaux-Ruff C., Simonin F. Opioid-induced hyperalgesia: cellular and molecular mechanisms. *Neuroscience*. 2016;338:160-182. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2016.06.029
30. Kim N., Matzon J.L., Abboudi J., Jones C., Kirkpatrick W., Leinberry C.F. et al. A prospective evaluation of opioid utilization after upper-extremity surgical procedures. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98(89):1-9 d <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.15.00614>.
31. Grant M.C., Sommer P.M., He C., Li S., Page A.J., Stone A.B. et al. Preserved analgesia with reduction in opioids through the use of an acute pain protocol in enhanced recovery after surgery for open hepatectomy. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42(4):451-457.
32. Brummett C.M., Waljee J.F., Goesling J., Moser S., Lin P., Englesbe M.J. et al. New persistent opioid use after minor and major surgical procedures in US adults. *JAMA Surg*. 2017;152(6):170504. DOI: 10.1001/jamasurg.2017.050.
33. Brummett C.M., Hassett A.L. Pain: More than just a number. *Reg Anesth Pain Med*. 2011;36(4):314-316. doi: 10.1097/AAP.0b013e318217a64b.
34. Bartels K., Mayes L.M., Dingmann C., Bullard K.J., Hopfer C.J., Binswanger I.A. Opioid use and storage patterns by patients after hospital discharge following surgery. *PLoS ONE*. 2016;11(1):0147972. DOI:10.1371/journal.pone.0147972.
35. Ian R., Slade M.D., Ron E., Samet M.D. Regional Anesthesia and Analgesia for Acute Trauma Patients Anesthesiology Clin. (2018) <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2018.04.004>
36. Helander E.M., Webb M.P., Bias M., Whang E.E., Kaye A.D., Urman R.D. A comparison of multimodal analgesic approaches in institutional enhanced recovery after surgery protocols for colorectal surgery: pharmacological agents. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2017;27(9):903-908. DOI: 10.1089/lap.2017.0338
37. Morone N.E., Weiner D.K. Pain as the fifth vital sign: Exposing the vital need for pain education. *Clin Ther*. 2013;35(11):1728-1732. DOI: 10.1016/j.clinthera.2013.10.001
38. Saranteas T., Mavrogenis A.F. Holistic ultrasound in trauma: An update. *Injury*. 2016;47(10):2110-2116. DOI: 10.1016/j.injury.2016.05.035
39. Levy N., Sturgess J., Mills P. "Pain as the fifth vital sign" and dependence on the "numerical pain scale" is being abandoned in the US: Why? *Br J Anaesth*. 2018;120(3):435-438.
40. Helander E.M., Menard B.L., Harmon C.M., Homra B.K., Allain A.V., Bordelon G.J. et al. Multimodal analgesia, current concepts, and acute pain considerations. *Curr Pain Headache Rep*. 2017;21(1):267.
41. Coluzzi F., Bifulco F., Cuomo A. et al. The challenge of perioperative pain management in opioid-tolerant patients. *Ther Clin Risk Manag*. 2017;13:1163-1173. DOI: 10.2147/TCRM.S141332.
42. Hedegaard H., Warner M., Minico A.M. Drug overdose deaths in the United States, 1999-2016. *NCHS Data Brief*. 2017;294:1-8. PMID: 29319475.
43. Gordon D.B. Acute pain assessment tools: Let us move beyond simple pain ratings. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015;28(5):565-569. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000225.
44. Brandal D., Keller M.S., Lee C., Grogan T., Fujimoto Y., Gricourt Y. et al. Impact of enhanced recovery after surgery and opioid-free anesthesia on opioid prescriptions at discharge from the hospital: a historical-prospective study. *Anesth Analg*. 2017;125(5):1784-1792. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002510
45. Daniel M., Gessnera, Jean-Louis Horna, David W. Lowenberg Pain management in the orthopaedic trauma patient: Non-opioid solution. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2020;51:28-36. DOI: 10.1016/j.injury.2019.04.008.
46. Fleming I., Egeler Ch. Regional anaesthesia for trauma: An update. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2014;14(3):136-141. doi: 10.2147/LRA.S55322.
47. Sumann G., Moens D., Brink B. et al. Multiple trauma management in mountain environments - a scoping review. Evidence based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Intended for physicians and other advanced life support personnel. Sumann et al. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicin. 2020;28:117 <https://doi.org/10.1186/s13049-020-00790-1>
48. Galvagno S.M. Jr, Smith C.E., Varon A.J. et al. Pain management for blunt thoracic trauma: A joint practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma and Trauma Anesthesiology Society. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(5):936-951. DOI: 10.1097/TA.0000000000001209
49. Khosa A.H., Durrani H., Wajid W. et al. (May 17, 2019) Choice of Analgesia in Patients with Critical Skeletal Trauma. *Cureus*. 2019;11(5):4694. DOI 10.7759/cureus.4694

50. Lee J.S. J., Hu H.M., Edelman A.L., Brummett C.M., Englesbe M.J., Waljee J.F. et al. New persistent opioid use among patients with cancer after curative-intent surgery. *J Clin Oncol.* 2017;35(36):4042–4049. doi: 10.1200/JCO.2017.74.1363.
51. Mayank Vijayvargiya, Snehal Panchal, Ketan Asawale, Akshay Desai, Oligoanalgesia in the emergency setting – An Indian review. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma.* 2021;18:38-43. I: 10.1016/j.jcot.2021.03.025.
52. Mavrogenis AF, Igoumenou VG, Kostroglou A, Kostopanagiotou K, Saranteas T. The ABC and pain in trauma. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2018;28(4):545–550. DOI: 10.1007/s00590-018-2123-0
53. Shah A., Hayes C.J., Martin B.C. Characteristics of initial prescription episodes and likelihood of long-term opioid use—United States, 2006-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;66(10):265–269. DOI: 10.15585/mmwr.mm6610a1
54. Steven M., Green M.D. There Is Oligo-Evidence for Oligoanalgesia *Annals of Emergency Medicine.* 2012;60(2):212-214. DOI: 10.1016/j.annemerg-med.2012.06.006
55. Unsworth A., Curtis K., Asha S.E. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:17. DOI: 10.1186/s13049-015-0091-5

## ҚҮШМА ЖАРОҲАТ ОЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШИ: МУАММОЛАР ВА БЎЛАЖАК ЙЎНАЛИШЛАР

В.Х. ШАРИПОВА, А.Т. ЭШБОЕВ, Д.Б. ЭШМУРОДОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Қўшма жароҳат олган bemorlarning ofriq-sizlantriishi anestesiolog-reanimatolog tomonidan қўшимча эътибор талаб қиласди. Bugungi kunda etarli bўlmagan ofriq-sizlantriish (oligoanalgesiya), opioid analgetiklar monoanalgesiya, врач тажрибасида ofriq baҳоловчи ўлчовлар etarli ishlatmaslik, ҳаддан ташқари наркотik analgetiklar ishlatiliishi ва buning natiжasida ikkilamchi giperanalgesiya va giёхвандлик rivojklaniш muammolari mavjud. Bu esa vizual naviqaciya ishlatgan ҳolda bemorga va қўshma жароҳатга moslashтиrilgan ofriq-sizlantriish schemalari яратишини талаб қиласди.

**Калим сўзлар:** қўшма шикастланишлар, ofriq-sizlantriish, asoratlar, шахслантирилган ofriq-sizlantriish, визуализациян навигация.

### Информация об авторах:

Шарипова Висолат Хамзаевна – доктор медицинских наук, руководитель отдела анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП. E-mail: visolat\_78@mail.ru.

Эшбоев Абдухаким Тулаганович – директор Сурхандарьинского филиала РНЦЭМП.

Эшмуродов Дилшодбек Бахром угли – врач анестезиолог-реаниматолог Сурхандарьинского филиала РНЦЭМП.

Поступила в редакцию 08.07.2021

### Information about the authors:

Sharipova Visolat Khamzaevna – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. E-mail: violet\_78@mail.ru.

Ashboev Abdukhakim Tulaganovich – Director of the Surkhandarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.

Eshmurodov Dilshodbek Bahrom ugli – anesthesiologist-resuscitator of the Surkhandarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine.

Received 08.07.2021

# ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ<sup>1,2</sup>, Д.Р. КАРИМОВ<sup>1</sup>, Р.З. МАДИЕВ<sup>1,2</sup>, Р.А. РАХИМОВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республиканский центр экстренной медицинской помощи

<sup>2</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

## POSSIBILITIES OF ULTRASOUND EXAMINATION IN THE DIAGNOSIS OF DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE APPENDICITIS

F.A. KHADJIBAEV<sup>1,2</sup>, D.R. KARIMOV<sup>1</sup>, R.Z. MADIEV<sup>1,2</sup>, R.A. RAHIMOVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Republican Research Center of Emergency Medicine

<sup>2</sup>Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers

Количество больных с острым аппендицитом не имеет тенденции к снижению, что требует улучшения диагностики острого аппендицита. Частота необоснованных аппендэктомий достигает 35–40%, остается высокой процент (32,3–50%) послеоперационных осложнений (абсцессы, инфильтраты, перитониты и др.). В диагностике острого аппендицита широко используется лапароскопия, диагностическая ценность которой достигает 77,7–98,6%. Но она имеет ряд известных противопоказаний. Напротив, УЗИ – не только неинвазивный метод, но и позволяет визуализировать острый аппендицит при его атипичных расположениях, степень деструкции его стенки и определить точную локализацию в брюшной полости. Одним из достоинств УЗИ является то, что оно является безопасным, неинвазивным методом диагностики, позволяет выполнять многократные исследования с возможностью исследования в динамике без какой-либо нагрузки на пациента и не имеет противопоказаний. На ранних стадиях воспаления стенки червеобразного отростка отмечается низкая достоверность УЗИ (50–63,3%), при деструктивных формах достигает 92–96%.

**Ключевые слова:** острый аппендицит, ультразвуковая диагностика, лучевая диагностика.

The number of patients with acute appendicitis does not tend to decrease, which requires an improvement in the diagnosis of acute appendicitis. The incidence of unreasonable appendectomies reaches 35–40%, there remains a high percentage (32.3–50%) of postoperative complications (abscesses, infiltrates, peritonitis, etc.). In the diagnosis of acute appendicitis, laparoscopy is widely used, the diagnostic value of which reaches 77.7–98.6%. But it has a number of known contraindications. On the contrary, ultrasound is not only a non-invasive method, but also allows you to visualize acute appendicitis in its atypical locations, the degree of destruction of its wall and determine the exact localization in the abdominal cavity. One of the advantages of ultrasound is that it is a safe, non-invasive diagnostic method, it allows performing multiple studies with the possibility of dynamic research without any burden on the patient and has no contraindications. In the early stages of inflammation of the wall of the appendix, there is a low reliability of ultrasound (50–63.3%), with destructive forms it reaches 92–96%.

**Key words:** acute appendicitis, ultrasound diagnostics, radiation diagnostics.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a17](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a17)

Острый аппендицит (ОА) среди больных, госпитализируемых в хирургические стационары по экстренным показаниям, занимает ведущее место. Из всех оперированных ургентных больных аппендэктомии составляют около 40% [1, 3]. Диагностические ошибки при остром аппендиците, по данным различных авторов, составляет 15–25% [4, 5, 23, 44]. Осложнение формы острого аппендицита встречаются от 32,6 до 43%, а общая частота осложнений после аппендэктомии находится в пределах 4,2–16,2% [30, 40]. Летальность при остром аппендиците в различных возрастных группах варьирует от 0,1% до 15% [8, 17, 22, 29]. Клиническая картина острого аппендицита хорошо изучена, поэтому диагностика и лечение типичной формы

острого аппендицита у больных особых трудностей не вызывает [8, 21].

Нелегкой задачей является диагностика острого аппендицита у лиц пожилого возраста, у детей и у женщин в период беременности. Особенно трудна диагностика острого аппендицита при атипичных и редких формах, когда не только атипичная характеристика болевого синдрома, но и симптомы «контактного» воспаления соседних органов, к которым он прилежит, вызывают стертость клинической картины заболевания. При этом наблюдается ложная клиническая картина гастродуоденита, острого холецистита, панкреатита, энтероколита, почечной колики, дизурии и т.д. [4, 5, 15, 23, 44].

Несмотря на наличие новых диагностических и лечебных технологий, в подобных ситуациях даже самый квалифицированный специалист допускает диагностические ошибки. Ссылки только на общеизвестный клинико-лабораторный метод диагностики явно недостаточно. Это чревато «гипердиагностикой» заболевания, которая приводит к росту числа «напрасных» аппендиэктомий (35–40%), или же «гиподиагностикой», приводящей к увеличению количества больных с деструктивными формами острого аппендицита. Соответственно увеличиваются и послеоперационные осложнения, достигающие 32,3–50%, особенно у больных старше 50 лет [30].

В связи с этим сохраняется настоятельная необходимость в поиске методов, позволяющих быстро и надежно осуществлять дифференциальную диагностику в общей массе патологических состояний, имеющих схожую с острым аппендицитом клиническую картину. Поэтому понятно стремление многих хирургов к совершенствованию диагностики и лечения острого аппендицита.

Во всем мире, особенно в странах постсоветского пространства хирургии, активно используют видеолапароскопию (ВЛС) – ссылаясь на малоинвазивность и информативность, – достигающую 77,7%–98,5% [7, 24, 26, 37, 43]. Но применение лапароскопического метода диагностики и лечения еще недостаточно регламентировано. Не определены четкие показания и противопоказания к выполнению диагностической лапароскопии и переходу в лечебную, позволяющую выполнить аппендиэктомию [19, 20, 33]. Инвазивность вмешательства, большое число ограничений к исследованию, таких как спаечная болезнь брюшной полости, беременность, пожилой возраст пациентов с различными сопутствующими патологиями, высокий процент (28,5%–58%) «напрасных» диагностических лапароскопий или же конверсий на лапаротомию (14–20%), атипичное расположение червеобразного отростка с известными проблемами визуализации во время лапароскопии, трудности организации экстренной эндомедиохирургической помощи, а также отсутствие соответствующего оборудования и квалифицированных кадров на местах ограничивают применение метода [15, 34].

В связи с этим ряд зарубежных авторов приоритет в диагностике острого аппендицита отдает неинвазивным методам исследования. Одним из таких методов является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое стало использоваться в диагностике ОА в конце 80-х годов предыдущего столетия и утвердило себя в качестве эффективного способа в установлении данной патологии [21, 41].

Одним из достоинств УЗИ является то, что оно является безопасным, неинвазивным методом диагностики, позволяет выполнять многократные исследования с возможностью исследования в динамике без какой-либо нагрузки на пациента и не имеет противопоказаний [3, 11, 13]. Оно позволяет визуализировать острый аппендицит при атипичном расположении червеобразного отростка, оценить степень его деструкции и определить точную локализацию в брюшной полости. Большая польза от УЗИ при проведении дифференциальной диагностики с заболеваниями печени, почек, органов малого таза, при наличии аппендикулярного инфильтрата – для выявления или исключения абсцессирования. При выявлении периаппендикулярного абсцесса ультразвуковая навигация является основным методом для выполнения перкутанной пункции или дренирования [12, 28, 30, 32, 36, 37]. Тем не менее, некоторыми авторами эффективность сонографии в установлении воспалительных изменений червеобразного отростка в настоящее время дискутируется. Это касается ранних стадий воспаления, когда на стенке червеобразного отростка еще не наступил

деструктивный процесс. При этом отмечена низкая достоверность УЗИ при ОА (50–63,3%) [10, 26]. Кроме того, недостаточно изучены возможности метода в своевременном установлении различных форм воспаления червеобразного отростка [23]. Некоторые авторы считают, что УЗИ не имеет преимуществ перед традиционной диагностикой ОА, не снижает частоты осложнений, обладает высокой операторозависимостью, ассоциируется с задержкой операции и повышением стоимости лечения [11]. В противовес этому, по мнению большинства специалистов, занимающихся экстренной абдоминальной хирургией, УЗИ является методом второй очереди, который должен применяться во всех случаях, так как позволяет выявить признаки ОА [11, 38].

Исследование проводят в положении больного лежа на спине, с использованием методики дозированного давления ультразвуковым датчиком по Puylaert (1986), которая осуществляется по типу классической пальпации живота. При дозированном давлении происходит смещение и сдавление подлежащих петель кишечника и жировой клетчатки, что устраняет влияние газа и других структур на качество изображения, а также уменьшается расстояние между датчиком и червеобразным отростком. Этот прием дает высокоточному датчику возможность получения хорошего изображения.

В современной диагностике УЗ признаки ОА большинство авторов рекомендует сгруппировать в две категории: аппендикулярные результаты и периаппендикулярные результаты, которые главным образом включают воспалительные изменения в правой подвздошной области [13, 31].

В качестве ультразвуковых симптомов воспалительных изменений червеобразного отростка выступают: увеличение ширины червеобразного отростка, изменение толщины стенок и степени выраженности их слоистости, изменение количества и характера содержимого, появление ригидности, а также изменение васкуляризации, по данным цветного допплеровского и энергетического картирования кровотока [9, 16].

Так, по мнению большинства авторов, ультразвуковыми критериями острого аппендицита считаются визуализация червеобразного отростка в виде слепо оканчивающейся трубчатой структуры, отходящей от купола слепой кишки, диаметром более 6 мм (как правило, 8–10 мм), не перистальтирующей и несжимаемой при дозированной компрессии датчиком на переднюю брюшную стенку, со слоистыми контурами, толщиной стенки более 2 мм. В ряде случаев в просвете отростка удается визуализировать ко-пролит. Наиболее часто встречаются признаками острого аппендицита являются: утолщение червеобразного отростка более 6 мм, ригидность при дозированной компрессии, максимальная болезненность при надавливании датчиком в точке проекции червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку [16, 21]. В случаях УЗ-диагностики острого аппендицита у тучных больных уместно использовать поворот больного на левый бок, который позволяет достичь некоторого уменьшения толщины передней брюшной стенки. Довольно характерным признаком острого деструктивного аппендицита является симптом миши (или «кокарды») – поперечное сечение отростка, вид которого ее напоминает. При редких формах острого аппендицита, одним из которых является эмпиема червеобразного отростка, стенка его истончается, содержимое неоднородное, со взвесью. При атипичном ретроцекальном аппендиците визуализируется червеобразный отросток в виде стойкой тубулярной структуры с гипоэхогенным просветом и трехслойными стенками, расположенный вдоль задненаружной стенки слепой и восходящей кишок, при поперечном сканировании сим-

птом мишени определяется над пневматизированной слепой кишкой [13, 35]. Указанные ультразвуковые признаки ОА считаются основными аппендикулярными результатами [11, 21, 39].

К косвенным периаппендикулярным результатам относятся утолщение стенки купола слепой кишки (тифлит) и выпот в правой подвздошной ямке, при наличии перфоративного аппендицита выявляются периаппендикулярная жидкость и гиперэхогенная жировая клетчатка, окружающие слепую кишку, а также пузырьки газа. Ценной находкой являются аппендикулярные инфильтраты и абсцессы, проявляющиеся как локализованные, ограниченные от большого сальника и петель тонкой кишки жидкостные образования. Абсцесс в правой подвздошной ямке выглядит как гипоэхогенная масса, прилегающая к слепой кишке или червеобразному отростку. Отрицательным результатом ультразвукового исследования считается невозможность визуализации червеобразного отростка или визуализация его в виде трубчатой, слепо заканчивающейся структуры диаметром меньше 6 мм с толщиной стенки меньше 2 мм. Данное обстоятельство связано с трудностями при визуализации неизмененного червеобразного отростка в силу особенностей его эхоструктуры, неправильной интерпретацией картины структуры подвздошной кишки, принимаемой за червеобразный отросток, и неправильным описанием имеющегося неизмененного червеобразного отростка, принимаемого за его воспаление. Червеобразный отросток может быть вторично изменен при различных воспалительных процессах в брюшной полости. В этих случаях он может быть увеличенным и неожиданным. Заполненные жидкостью петли кишечника и вздутая газами толстая кишка также мешают адекватной визуализации области червеобразного отростка. С одной стороны, возможные диагностические ошибки не позволяют полностью исключить или подтвердить диагноз острого аппендицита, а с другой – невозможность визуализации червеобразного отростка не позволяет исключить наличия острого аппендицита. Большинство проспективных исследований показывают отличные результаты УЗИ при остром аппендиците со средней чувствительностью 86% и специфичностью 94% в условиях хорошо контролируемых клинических испытаний, а именно – в руках опытных врачей УЗ-диагностики [13].

В систематизированном обзоре *P.J. Carroll и соавт.*, основанном на анализе исследований у 1268 пациентов, чувствительность и специфичность УЗИ при ОА составили 92 и 96% соответственно и были сопоставимы с таковыми при УЗИ у пациентов с острым холециститом [45]. В клинической практике у женщин fertильного возраста и у беременных оптимальным считается подход, сочетающий трансабдоминальное и трансвагинальное УЗИ в сравнении с выполнением только трансабдоминальной ультрасонографии. Чувствительность и специфичность комбинированной методики составляет 97,3 и 91% соответственно, точность диагностики по сравнению с трансабдоминальным УЗИ была на 15% выше [9, 21, 45]. По данным других авторов, чувствительность метода составляет 74-95%, специфичность – 47,0-99,1%, а точность – 71-98,3%. Тем не менее, по данным Пискунов В.Н. чувствительность УЗИ составляет от 63,4% до 98,8%. Авторы констатируют повышение информативности метода при цветном допплеровском картировании (ЦДК) [16, 39]. Тем временем мультицентровые исследования показывают диагностическую точность отдельных методик УЗ-метода диагностики при ОА до 96% [34]. Особенno высоко оценивается роль УЗИ у пациентов с периаппендикулярным инфильтратом. Мониторинг патологического процесса позволяет определить вариант течения, своевременно выявить признаки абсце-

дирования инфильтрата и выбрать наиболее рациональный оперативный доступ [1, 9, 35].

Важным достоинством УЗИ является возможность проведения дифференциальной диагностики острого аппендицита, особенно его атипичных и редких форм, с другими заболеваниями органов брюшной полости, малого таза и забрюшинной клетчатки: заболеваниями почек, женских внутренних половых органов (воспалительные заболевания органов таза, разрыв пузырьков фолликула, перекрут кисты яичника или его опухоли, эндометриоз, рефлюкс маточный крови при менструации, разрыв маточной трубы при внематочной беременности), опухолевым поражением правой половины ободочной кишки, острым холециститом, острым панкреатитом, острым энтероколитом, воспалением или перекрутом жирового подвеска ободочной кишки и т.д.

В то же время, по мнению некоторых исследователей, при позитивном заключении УЗИ частота удаления неизмененных червеобразных отростков составляет 5,4–6,7% [35], тогда как при традиционном подходе к диагностике и лечению она доходит до 40%, а ложноотрицательный результат наблюдается приблизительно в 17,4% случаев [9]. По данным других авторов, УЗИ позволило снизить долю катаральной формы ОА до 3,9% [26, 45].

Между тем большинство исследователей солидарны в том, что внедрение УЗИ в протокол диагностики острого аппендицита позволяет достоверно улучшить результаты диагностики и лечения, снизить частоту «необоснованных» аппендиомий [9, 38].

Таким образом, ни один метод диагностики в отдельности не обеспечивает наибольшую информативность. Только тщательная оценка всей совокупности клинико-лабораторных данных и результатов неинвазивного ультразвукового исследования позволяет установить правильный диагноз [9, 40]. В достижении этой цели приоритетной задачей является целенаправленное обучение ультразвуковой семиотики острого аппендицита врачей лучевой диагностики с разработкой и использованием в практической работе конкретного протокола УЗИ брюшной полости, особенно небольших городских и центральных районных больниц, с учетом имеющегося у них класса УЗ-аппаратуры. Это дает возможность диагностики (в том числе и дифференциальной) не только острого аппендицита, но и других заболеваний органов брюшной полости. Из перспективных направлений повышения уровня диагностики ОА следует предположить применение в клинической практике ультразвукового исследования с цветным допплеровским картированием.

## Литература

1. Затевахина И.И., Кириенко А.И., Кубышкина В.А. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание. М., 2016:912 [Zatevakhina I.I., Kirienko A.I., Kubyshkina V.A. Abdominal'naya khirurgiya. Natsional'noe rukovodstvo: kratkoe izdanie. M., 2016:912. In Russian].
2. Абакумов М.М., Игнатенко С.Н., Александровский В.Н., Ермолов А.С., Анализ летальности при остром аппендиците по материалам стационаров г. Москвы: материалы городской научно-практической конференции. М 1996;31 [Abakumov M.M., Ignatenko S.N., Aleksandrovskiy V.N., Ermolov A.S., Analiz letal'nosti pri ostrom appenditsite po materialam statsionarov g. Moskvy: materialy gorodskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. M 1996;31. In Russian].
3. Белобородов В.А., Кельчевская Е.А. Оптимизация диагностики острого аппендицита. Сибирский медицинский журнал. 2014;126(3):99-101

- [Beloborodov V.A., Kel'chevskaya E.A. Optimizatsiya diagnostiki ostrogo appenditsita. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2014;126(3):99-101. In Russian].
4. Борисов А.Е. и др. Ошибки осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. 2000;162 [Borisov A.E. i dr. Oshibki oslozhneniya i letal'nost' u bol'nykh s ostryimi khirurgicheskimi zabolevaniyami organov bryushnoy polosti. 2000;162. In Russian].
  5. Гринберг А.А. Диагностика трудных случаев аппендицита: монография. М.: Триада-Х. 1998;128 [Grinberg A.A. Diagnostika trudnykh sluchaev appenditsita: monografiya. M.: Triada-Kh. 1998; 128. In Russian].
  6. Долецкий С.Я. Щетинин В.Е., Арапова А.В. Осложненный аппендицит у детей. Хирургия. 1982;11 [Doletskiy S.Ya. Shchetinin V.E., Arapova A.V. Oslozhnennyy appenditsit u detey. Khrurgiya. 1982;11. In Russian].
  7. Ермолов А.С., Самсонов В.Т., Гуляев А.А. и др. Видеолапароскопические и морфологические параллели в диагностике различных форм острого аппендицита. Хирургия. 2016;2:19-23 [Ermolov A.S., Samsonov V.T., Gulyaev A.A. i dr. Videolaparoskopicheskie i morfologicheskie paralleli v diagnostike razlichnykh form ostrogo appenditsita. Khrurgiya. 2016;2:19-23. In Russian].
  8. Ермолов А.С., Трофимова Е.Ю. Неотложный ультразвук: острый аппендицит. М 2003;48 [Ermolov A.S., Trofimova E.Yu. Neotlozhnyy ul'trazvuk: ostryy appenditsit. M 2003;48. In Russian].
  9. Касимов Р.Р., Мухин А.С., Елфимов Д.А. и др. Лечебно-диагностический алгоритм при остром аппендиците у военнослужащих. Новости хирургии. 2014;22(1):89-95 [Kasimov R.R., Mukhin A.S., Elfimov D.A. i dr. Lechebno-diagnosticheskiy algoritm pri ostrom appenditsite u voennosluzhashchikh. Novosti khrurgii. 2014;22(1):89-95. In Russian].
  10. Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита. М Медицина. 1972;290 [Kolesov V.I. Klinika i lechenie ostrogo appenditsita. M Meditsina. 1972;290. In Russian].
  11. Кушнир А.В., Зуев В.В. Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография в диагностике острого аппендицита. Бюллетень медицинской интернет-конференции. 2015;5(5):627 [Kushnir A.V., Zuev V.V. Ul'trazvukovaya diagnostika i komp'yuternaya tomografiya v diagnostike ostrogo appenditsita. Byulleten meditsinskoy internet-konferentsii. 2015; 5(5):627. In Russian].
  12. Лоймоеva В.С. Острый аппендицит. Пути предупреждения необоснованных операций: дис. ... канд. мед. наук: Петрозаводск. 2006;136 [Loymoeva V.S. Ostryy appenditsit. Puti preduprezhdeniya neobosnovannykh operatsiy: dis. ... kand. med. nauk: Petrozavodsk. 2006;136. In Russian].
  13. Магомедова С.М. Частота выявляемости острого аппендицита при атипично расположенному червеобразном отростке. Вест. науч. конф. 2016;9(4):67-68 [Magomedova S.M. Chastota vyyavlyayemosti ostrogo appenditsita pri atipichno raspolozhennom cherveobraznom otrostke. Vest. nauch. konf. 2016;9(4):67-68. In Russian].
  14. Магомедова С.М. Частота выявляемости острого аппендицита. Вест. науч. конф. 2016;9(4):67-68 [Magomedova S.M. Chastota vyyavlyayemosti ostrogo appenditsita. Vest. nauch. konf. 2017;9(4):50-52. In Russian].
  15. Новосельцев А.Е., Блинова Н.И., Нестеренкова Е.А. и др. Проблемы дифференциальной диагностики заболеваниями гениталий у женщин с симптомами острого аппендицита. Всероссийский форум «Пироговская хирургическая неделя». Приложения к научно-практическому журналу «Вестник Сank-Петербургского университета» серия II, Медицина. 2010;427 [Novosel'tsev A.E., Blinova N.I., Nesterenkova E.A. i dr. Problemy differentsial'noy diagnostiki zabolevaniyami genitaliy u zhenshin s simptomami ostrogo appenditsita. Vserossiyskiy forum «Pirogovskaya khrurgicheskaya nedelya». Prilozheniya k nauchno-prakticheskому zhurnalnu «Vestnik Sank-Peterburgskogo universiteta» seriya II, Meditsina. 2010;427. In Russian].
  16. Пискунов В.И. Возможности ультразвукового исследования в диагностике различных форм острого аппендицита и его осложнений. Дис. ... канд. мед. наук: Томск. 2010;176. Piskunov V.I. [Vozmozhnosti ul'trazvukovogo issledovaniya v diagnostike razlichnykh form ostrogo appenditsita i ego oslozhneniy. Diss. ... kand. med. nauk: Tomsk. 2010;176. In Russian].
  17. Рusanov A.A. Аппендицит: монография. Л Медицина. 1979;187 [Rusanov A.A. Appenditsit: monografiya. L Meditsina. 1979;187 In Russian].
  18. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости М Триада-Х. 2005;640 [Savel'ev V.S. Rukovodstvo po neotlozhnoy khrurgii organov bryushnoy polosti M Triada-Kh. 2005;640. In Russian].
  19. Сажин В.П., Авдованко А.Л., Климов Д.Е. Возможности диагностической лапароскопии при остром аппендиците. Хирургия. 2002;8:24-27 [Sazhin V.P., Avdovenko A.L., Klimov D.E. Vozmozhnosti diagnosticheskoy laparoskopii pri ostrom appenditsite. Khrurgiya. 2002;8:24-27. In Russian].
  20. Сажин В.П. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острого аппендицита // Скорая медицинская помощь. 2004;5(3):49-50 [Sazhin V.P. Rol' laparoskopii v diagnostike i lechenii ostrogo appenditsita. Skoraya meditsinskaya pomoshch'. 2004;5(3):49-50. In Russian].
  21. Совцов В.А. Острый аппендицит. Клиника, диагностика, лечение, Челябинск. 2016. Уч. метод. пос. [Sovtsov V.A. Ostryy appenditsit. Klinika, diagnostika, lechenie, Chelyabinsk. 2016. Uch. metod. pos. In Russian].
  22. Совцов С.А. Острый аппендицит: что изменилось в начале нового века? Хирургия. 2013;7:37-42 [Sovtsov S.A. Ostryy appenditsit: chto izmenilos' v nachale novogo veka? Khrurgiya. 2013;7:37-42. In Russian].

23. Тимербулатов В.М., Тимербулатов М.В. К дискуссии о лечебной тактике при остром аппендиците. Хирургия. 2014;4:20-22 [Timerbulatov V.M., Timerbulatov M.V. K diskussii o lechebnoy taktike pri ostrom appenditsite. Khirurgiya. 2014;4:20-22. In Russian].
24. Хаджибаев А.М. Атаджанов Ш.К., Арипов У.Р. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости. Вестник хирургии. 2006;3:58-60 [Khadjibaev A.M. Atadzhhanov Sh.K., Aripov U.R. Rol' laparoskopii v diagnostike i lechenii ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniy i travm organov bryushnoy polosti. Vestnik khirurgii. 2006;3:58-60. In Russian].
25. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Ризаев К.С. Эндovизуальные вмешательства в экстренной хирургии органов брюшной полости. Скорая медицинская помощь. 2004;5(3):261 [Khadjibaev A.M., Altyev B.K., Atadzhhanov Sh.K., Rizaev K.S. Endovizual'nie vmeshatel'stva v ekstrennoy khirurgii organov bryushnoy polosti. Skoraya meditsinskaya pomoshch'. 2004;5(3):261. In Russian].
26. Чарышкин А.Л., Яковлев С.А. Проблемы диагностики и лечения острого аппендицита. Ульяновский медико-биолог. журнал. 2015;1:92-100 [Charyshkin A.L., Yakovlev S.A. Problemy diagnostiki i lecheniya ostrogo appenditsita. Ul'yanovskiy mediko-biolog. zhurnal. 2015;1:92-100. In Russian].
27. Шатобалов В.К., Рамазанов Р.Р. Диагностическая шкала Альварадо при остром аппендиците. Хирургия. 2012;4:36-42 [Shatobalov V.K., Ramazanov R.R. Diagnosticheskaya shkala Al'varado pri ostrom appenditsite. Khirurgiya. 2012;4:36-42. In Russian].
28. Alvarado A.A. practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann. Emerg. Med. 1986;15:557-564.
29. Addiss D. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. Am. J. Epidemiol. 1990;132(5):910-925.
30. Anderson M.N., Anderson R.E. Causes of Short-Term Mortality After Appendectomy. A Population-Based Case-Controlled Study Annals of surgery. 2011;28:210-221.
30. Andren-Sandberg A., Ryska M. Exploratory laparoscopy at suspicion of acute appendicitis. Review. Rozhl Chir. 2004;83(3):131-137.
31. Carroll P.J., Gibson D. Surgeon-performed ultrasound at the bedside for the detection of appendicitis and gallstones: systematic review and meta-analysis. Am. J. Surg. 2013;205(1): 102-108.
32. Gutierrez C.J., Mariano M.C., Fadis D.M. Doppler ultrasound accurately screens patients with appendicitis. Am. J. Surg. 1999;177:1015-1017.
33. Haschimoto Daijyo. Laparoscopic surgery. Modan media. 2004;50(10):233-240.
34. Hellberg A., Rudberg C., Kullman E. et al. Prospective randomized multicentre study of laparoscopic versus open appendicectomy. Br. J. Surg. 1999;86(1):48-53.
35. Howell J.M., Eddy O.L., Lukens T.W. et al. Clinical issues in the evaluation and management of emergency department patients with suspected appendicitis. Ann. Emerg. Med. 2010;55(1):71-116.
36. Israel G.M., Malguria N., McCarthy S. MRI vs. ultrasound for suspected appendicitis during pregnancy. J. Magn. Reson. Imaging. 2008;28(2):428-433.
37. Kingler A., Henle K.P., Beller S. et al. Laparoscopic appendectomy does not change the incidence of postoperative infection complications. Am. J. Surgery. 1998;175:232-235.
38. Mostbeck G. How to diagnose acute appendicitis: ultrasound first. Insights into imaging. 2016;7(2):255-263.
39. Parks K.R., Hagopian E.J. Introduction: the importance of ultrasound in a surgical practice. Abdom. Ultrasound for Surgeons. Springer New York. 2014;3-6.
40. Peterson H.M., Qadan M., de Luca S.M. et al. Changing trends in surgery for acute appendicitis. Br. J. Surg. 2008;95:363-368.
41. Puylaert J.B. C.M. Ultrasound of appendicitis and its differential diagnosis. Springer-Verl. Berlin. 1990;118.
42. Brunicardi F., Andersen D. et al. Schwartz's principles of surgery, 8-th ed. //New York: McGraw-Hill. 2005;1315.
43. Xiao-ging Xu., Yu Man., Wang Yu-hong. China. J. Endosc. 2004;10(9):90-91.
44. Yeh B. Evidence-based emergency medicine/clinical examination abstract. Does this adult patient have appendicitis? Ann. Emerg. Med. 2008;52(3):301-303.
45. Carroll P.J., Gibson D. Surgeon-performed ultrasound at the bedside for the detection of appendicitis and gallstones: systematic review and meta-analysis. Am. J. Surg. 2013;205(1):102-108.

## О'TKIR APPENDITSITNING DESTRUKTIV SHAKLLARINI TASHXISLASHDA ULTRATOVUSH TEKSHIRUVINING IMKONIYATLARI

F.A. XADJIBAYEV<sup>1,2</sup>, D.R. KARIMOV<sup>1</sup>, R.Z. MADIYEV<sup>1,2</sup>, R.A. RAXIMOVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi, Toshkent, O'zbekiston

<sup>2</sup>Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, O'zbekiston

O'tkir appenditsit bilan kasallanganlar soni kamayish tendensiyasiga ega emas, bu o'tkir appenditsits diagnostikasini yaxshilashni talab qiladi. Asossiz appendektomiya bilan kasallanish 35–40% ga yetadi, operatsiyadan keyingi asoratlarning (xo'ppozlar, infiltratlar, peritonit va boshqalar) yuqori darajasi (32,3–50%) saqlanib qoladi. O'tkir appenditsit diagnostikasida laparoskopiya keng qo'llaniladi, uning diagnostik qiymati 77,7–98,6% ga yetadi. Ammo uning bir qator qarshi ko'satmalari mavjud. Aksincha, ultratovush nafaqat invaziv usul, balki o'tkir appenditsitni uning atipik joylashuvida, devorining vayron bo'lish darajasini tasavvur qilish va qorin bo'shlig'idagi aniq lokalizatsiyani aniqlashsha imkon beradi. Ultratovushning afzalliklaridan biri shundaki, u xavfsiz, invaziv bo'limgan diagnostika usuli bo'lib, u bemorga og'irlik qilmasdan dinamik tadqiqotlar o'tkazishga imkon beradi. Chuvalchangsimon o'simta devori yallig'lanishining dastlabki bosqichlarida ultratovushning ishonchliligi past (50–63,3%), destruktiv shakllarda esa ultratovushning ishonchliligi 92–96% ga yetadi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir appenditsit, ultratovush diagnostikasi, radiatsion diagnostika.

### Информация об авторах:

Хаджибаев Фарход Абдухакимович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.  
Тел: +998901850364.  
E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Каримов Даврон Рустам угули – базовый докторант РНЦЭМП. Тел.: +998909575007.  
E-mail: dr.karimov84@gmail.com.

Мадиев Равшан Заирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры экстренной медицинской помощи Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников.  
Тел.: +998903509400.  
E-mail: madievrvashan13@gmail.com.

Рахимова Райна Абдухакимовна – кандидат медицинских наук, заведующая отделением ультразвуковой диагностики РНЦЭМП.  
Тел.: +998901740821;  
E-mail: ranorakhimova55@gmail.com.

Поступила в редакцию 26.06.2021

### Information about authors:

Khadjibaev Farkhad Abdughakimovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Emergency Surgery, RRCEM.  
Tel.: +998901850364.  
E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Karimov Davron Rustam ugli – basic doctoral student of RCCEM.  
E-mail: dr.karimov84@gmail.com.

Madiev Ravshan Zoirovich – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Emergency Medical Care of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers.  
E-mail: madievrvashan13@gmail.com.

Rakhimova Rano Abdughakimovna – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Ultrasound Diagnostics of the RRCEM.  
E-mail: ranorakhimova55@gmail.com.

Received 26.06.2021

# ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М.Д. УРАЗМЕТОВА, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, А.Г. МИРЗАКУЛОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

## POSSIBILITIES AND PROSPECTS OF CELL TECHNOLOGIES USING IN ACUTE LIVER FAILURE IN EXPERIMENT

M.D. URAZMETOVA, F.A. KHADJIBAEV, A.G. MIRZAKULOV

Republican Research Center of Emergency Medicine

**Резюме.** В статье приведены сведения об актуальности проблемы лечения острой печеночной недостаточности. Основные этиологические факторы и общая концепция патогенеза отражены согласно современным достижениям гепатологии. Дисбаланс в иммунной системе рассматривается как одно из основных звеньев патогенеза острой печеночной недостаточности. При этом клеточная терапия представлена как перспективное направление в лечении тяжелого острого поражения печени. В статье конкретизированы возможности применения трансплантации гепатоцитов при печеночной недостаточности.

**Ключевые слова:** печеночная недостаточность, клеточные технологии, эксперимент.

**Abstract.** The article provides information on the relevance of the problem of treating acute liver failure. The main etiological factors and the general concept of pathogenesis are reflected according to the modern achievements of hepatology. An imbalance in the immune system is considered as one of the main links in the pathogenesis of acute liver failure. At the same time, cell therapy is presented as a promising direction in the treatment of severe acute liver damage. The article specifies the possibilities of using hepatocyte transplantation in liver failure.

**Key words:** combined trauma, anesthesia, complications, personalization of anesthesia, personalized navigation.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a18](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a18)

*Этиопатогенетическая концепция острой печеночной недостаточности*

В последнее время отмечается прогрессивное увеличение числа больных с тяжелыми поражениями печени. Печеночная недостаточность представляет собой патологическое состояние, которое развивается на фоне неполноценной функции гепатоцитов за счет прямого или опосредованного повреждения последних и проявляющееся нарушениями всех видов обмена веществ, интоксикационным синдромом и, как правило, поражением центральной нервной системы [1]. Причем определенная группа авторов считает, что именно наличие признаков поражения головного мозга при заболеваниях печени является основанием для установления диагноза «печеночная недостаточность» [2].

Среди основных причин, приводящих к развитию печеночной патологии, выступают вирусные гепатиты, токсические и лекарственные поражения, в сравнительно меньшей мере отмечается встречаемость наследственных заболеваний, травм и болезней обмена [3]. Причем этиологическими факторами острой печеночной недостаточности выступают состояния, при которых отмечается обширное поражение печеночной ткани [4]. Помимо указанных выше причин некроз гепатоцитов может отмечаться при хирургических вмешательствах,

гемодинамических нарушениях, распространенных ожоговых поражениях, инфекционных и аутоиммунных заболеваниях [5]. В каждом пятом случае развития острой печеночной недостаточности установить этиологический фактор не представляется возможным [6].

Во всем мире примерно четверть миллиарда населения является носителями вирусного гепатита В и около 160 миллионов инфицированы вирусным гепатитом С. При этом прогнозируется, что в течение полувека число хронических носителей вирусных гепатитов останется неизменным, однако за ближайшие 10 лет летальность от данного заболевания уже может исчисляться двумя десятками миллионов человек [7]. К сожалению, несмотря на активную политику по выявлению, диагностике и лечению вирусных гепатитов, сохраняется тенденция устойчивого роста заболевания, в том числе и тяжелых форм, которые осложняются картиной острой печеночной недостаточности. Следует отметить, что летальность во всем мире от осложнений вирусного гепатита входит в первую десятку, и ежегодно около полутора миллиона человек погибают от явлений острой печеночной недостаточности. Причем доля гепатита В и С в качестве причины смерти выступает практически равной, на долю остальных вирусных гепатитов приходится менее 3% [8].

Наиболее сложными регионами в плане распространенности вирусного гепатита В выступают Африканский континент и страны Восточной Азии, где носительство вируса составляет свыше 6% среди взрослого населения. Более чем в 3 раза этот показатель ниже в странах Европы, а на Американском континенте регистрируется у менее чем 1% взрослого населения [9].

В отношении гепатита С имеется обратная характеристика: наиболее часто среди взрослого населения инфицирование отмечается в странах Европы, где данный показатель превышает 2%. В других регионах показатель заболеваемости среди взрослого населения в целом не превышает 1%, хотя если рассматривать каждую страну в отдельности, то данные будут весьма вариабельны. Как правило, среди инфицированных вирусным гепатитом С примерно в 85% случаев отмечается развитие хронического носительства. В течение последующих 2-х десятилетий риск возникновения декомпенсированного поражения печени с развитием картины острой печеночной недостаточности достигает 30% [10, 11].

Согласно «Глобальной стратегии сектора здравоохранения по вирусному гепатиту на 2016–2021 гг.», которая была утверждена ВОЗ в 2016 году, основной целью является профилактика, своевременная выявление и раннее лечение во избежание развития грозных осложнений, среди которых на первом месте выступает острые печеночные недостаточности. К 2030 году планируется уменьшение на 90% новых случаев заражения вирусным гепатитом, а также существенное снижение летальности на более чем 50% [12].

Безусловно, использование профилактических мер, а также раннее выявление и своевременное лечение могут способствовать снижению числа вновь инфицированных больных. Однако для лечения тяжелых и декомпенсированных форм поражения печени необходима разработка и внедрение новых и перспективных технологий, среди которых особое место занимает клеточная терапия [13].

На настоящий момент имеются различные и порою весьма противоречивые взгляды на определение термина «печеночная недостаточность». Согласно Гальперину Э.И. и соавт., для характеристики состояния печеночной недостаточности достаточно наличия клинических признаков в сочетании с соответствующими изменениями в биохимической картине крови [14]. Однако ряд других исследователей под понятием «печеночная недостаточность» подразумевают наличие изменений в свертывающей системе крови, нарушений пигментного обмена, а также признаков печеночной энцефалопатии. Причем степень печеночной энцефалопатии порою является определяющей в оценке степени печеночной недостаточности [15].

Об острой печеночной недостаточности судят при развитии печеночной энцефалопатии в течение 2 месяцев от появления первых симптомов заболевания [16]. При развитии тяжелых повреждений печеночной ткани и нарушении детоксикационной функции печени отмечается вовлечение в процесс центральной нервной системы, вплоть до коматозного состояния. Из форм острой печеночной недостаточности следует отдельно упомянуть о молниеносной форме заболевания, которая в короткие сроки протекает с обширными некротическими поражениями гепатоцитов, причем развивается на фоне исходно здоровой печени. В европейских источниках данный термин чаще отмечается как фульминантная печеночная недостаточность [17].

В настоящее время нет единства взглядов в отношении определения термина «острая печеночная недостаточность», и мнения разных авторов по данному вопросу

отличаются. Соответственно классификационные признаки в каждом конкретном случае также отображают ту или иную сторону течения патологического процесса [18].

Согласно Хазанову А.И., одним из тяжелых поражений печени выступает гепатаргия, для которой характерны выраженный цитолитический синдром, нарушение желчеотведения, развитие иммунологического воспаления и явления печеночной энцефалопатии. Степень тяжести при печеночной недостаточности автор предлагает определять на основании выраженности того или иного синдрома [19].

Центральным звеном в развитии острой печеночной недостаточности выступает массивный некроз гепатоцитов [20]. По мнению многих исследователей, основополагающим фактором в развитии повреждения печеночных клеток является дисбаланс иммунной системы, который проявляется в развитии иммунологического воспаления против собственной печеночной ткани [21]. Тяжесть течения патологического процесса зависит от количества оставшихся функционально активных гепатоцитов. Чем короче период, в течение которого наблюдается массивный некроз гепатоцитов, тем тяжелее течение острой печеночной недостаточности [22].

На уровне клеточной патоморфологии происходят следующие изменения: цитоплазма приобретает выраженную неоднородную структуру в виде складок, отмечается увеличение объема органелл за счет массивной секвестрации, хроматин дезинтегрируется, прослеживается дислокация органелл внутри клетки. Процесс продолжается вплоть до разрушения внешней мембраны, вследствие чего клетка погибает [23].

При тяжелом поражении печени отмечается разрушение мембран лизосом, что приводит к массивному выбросу гидролаз, расщепляющих и растворяющих внутриклеточные структуры и приводящих к само-разрушению клетки. Поступающие в межуточное вещество протеолитические ферменты способствуют разрушению окружающих клеток, что вкупе с токсическим воздействием этиологического фактора в короткие сроки способствует развитию картины острой печеночной недостаточности [24].

Помимо токсических метаболитов за массивное разрушение клеток отвечают также иммунологические механизмы, так как лишенные барьера клетки воспринимаются иммунной системой как антигенные и, соответственно, подключаются клеточные и гуморальные компоненты по элиминации. Воспалительный процесс приобретает иммунологический характер, и при поражении выше 75% клеток печени можно судить о развитии тяжелой картины острой печеночной недостаточности [25].

Среди механизмов токсического поражения клеток печени, сопровождающихся гибелью последних, следует выделить такие процессы, как повреждение плазматической мембранны с разрушением цитоскелета; нарушение функции митохондрий; дисбаланс ионного гомеостаза внутри клеток; повышение функции внутриклеточных ферментных систем; дисбаланс окислительных и восстановительных интрацеллюлярных систем [26].

Основным механизмом гибели клеток печени на протяжении длительного времени рассматривался некроз. Однако помимо некробиотических процессов существует также другой механизм гибели клетки – апоптоз. При развитии апоптоза у клетки наблюдается появление цитоплазматических выростов, хроматин локализуется по периферии ядра, отмечается фрагментация ядра, органеллы располагаются по складкам цитоплазмы. После запуска процесса самопрограммированной смерти образуются апоптотические тельца, которые на протя-

жении относительно длительного времени сохраняют свою жизнеспособность [27]. Следует отметить, что при маловыраженных токсических воздействиях на ткани преобладают процессы апоптоза, при более значительных – запускаются некротические процессы [28]. В момент развития острого поражения печеночной ткани каким-либо повреждающим агентом на гепатоциты воздействуют различные по времени воздействия и силе токсические вещества; поэтому порою сложно судить о том, какой из механизмов гибели клетки является преобладающим. В связи с этим в литературе можно встретить термин «некроапоптоз», который является объединяющим для обоих механизмов клеточной смерти, без выделения какого-либо одного [29].

Если рассматривать патогенетические механизмы клеточной смерти, то следует остановиться на интрацеллюлярном компоненте, который обеспечивается через митохондрии, запускается путем активации специфических внутриклеточных факторов (разрушение дезоксирибонуклеиновой кислоты, увеличение содержания ионов кальция и др.). Существует также и экстрацеллюлярный компонент, который реализуется посредством повышения активности так называемых «летальных» рецепторов (апоптозный антиген 1, фактор некроза опухолей и т.д.), локализующихся на поверхности мембран клеток. Характерной особенностью является тесная взаимосвязь обоих компонентов. Повышенная активность «летальных рецепторов» может способствовать как развитию апоптотических, так и некробиотических процессов [30, 31].

В основе развития печеночной энцефалопатии (ПЭ) вплоть до развития глубокой комы лежит нарушение дезинтоксикационной функции печени вследствие массивного некроза и апоптоза печеночных клеток. В связи с этим токсические вещества, поступающие по портальному тракту из кишечника, беспрепятственно переходят в кавальное русло и достигают центральной нервной системы [15].

Патогенетические механизмы развития ПЭ еще находятся на этапе изучения. Среди существующих теорий формирования ПЭ большинство авторов отдают предпочтение дисфункции нейромедиаторных систем: теория воздействия токсических агентов, гипотеза ложных нейротрансмиттеров Фишера, теория нарушения метаболизма γ-аминомасляной кислоты и др. Наличие широкого разнообразия теорий говорит о том, что единого взгляда на патогенетические механизмы развития ПЭ до настоящего времени не существует [32].

Изучение диффузных заболеваний печени на протяжении последних 30 лет привело к улучшению диагностики и появлению новых методов в лечении гепатитов, циррозов печени, а также первичного билиарного цирроза [33]. Действие патогенного агента не должно рассматриваться с позиции единственного фактора, ответственного за развитие и течение патологического процесса. В данном случае важен характер ответа макроорганизма, который может быть различным в зависимости от состояния иммунной системы, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний. Недооценка взаимодействия макроорганизма и повреждающего фактора во многом предопределяет недостаточную эффективность лечебных мероприятий, переход патологического процесса в хроническую форму. При лечении острых и хронических гепатитов, цирроза печени для клинициста, помимо устранения действия этиологического фактора, немаловажным остается поддержание функции печени на оптимальном уровне [34].

При отсутствии показаний к проведению противовирусной и иммуносупрессивной терапии профилактика и лечение печеночной недостаточности остаются главной проблемой. Для решения этой проблемы существуют два возможных варианта, а именно: ортопотическая трансплантация печени и стимуляция восстановительных процессов в пораженной печени [35].

#### *Перспективы использования клеточных технологий при лечении острой печеночной недостаточности*

Лечение ПН с помощью трансплантации зрелых соматических и фетальных гепатоцитов является новым этапом развития практической гепатологии [36]. Трансплантация гепатоцитов направлена на восстановление утраченных функций печени пациента и активацию регенерации неповрежденной паренхимы печени. Такой подход объясняется тем, что даже в очень сильно поврежденной печени часть паренхиматозных клеток, окружающих зоны некроза, является жизнеспособной и при определенных условиях может регенерировать [37].

Фетальные клетки имеют существенные преимущества перед зрелыми клетками взрослых доноров. В первую очередь они имеют слабо экспрессированные комплексы главных антигенов гистосовместимости, а это имеет важную роль в профилактике осложнений, которые могут развиться после трансплантации. К тому же эмбриональные ткани и органы состоят из стволовых клеток, для которых характерна высокая пролиферативная активность. При этом трансплантированная стволовая клетка может дать целый пул активно делящихся и функционирующих клеток. Кроме того, стволовые клетки синтезируют большое количество цитокинов и факторов роста, благодаря которым усиливаются процессы регенерации в организме реципиента [38].

В доступных источниках литературы имеются лишь единичные сообщения о применении фетальных тканей при лечении ОГ, ХГ и ЦП, осложненных ПН. Клиническому исследованию предшествовала экспериментальная работа. Однако механизмы действия трансплантируемых клеток до сих пор остаются далеки от окончательного понимания. Известны данные о том, что пересаженные клетки могут как обладать органотропностью, так и активировать собственные эндогенные механизмы регуляции восстановительных процессов в поврежденном органе за счет наличия в трансплантате регуляторных компонентов. Кроме того, трансплантируемые клетки, в частности ИГ, при патологиях печени не столько увеличивают клеточную массу печени, сколько активизируют функции оставшихся гепатоцитов реципиента путем выработки регуляторных пептидов, среди которых ведущая роль принадлежит факторам роста. В экспериментальных исследованиях показана возможность изменения цитокинового профиля и состояния реципиента при патологии печени путем экзогенного введения ростовых факторов. Таким образом, изучение механизмов регрессии патологического процесса при использовании клеточной терапии путем исследования эффективности трансплантации целых клеток и их отдельных компонентов остается по-прежнему актуальным [39].

Имеется опыт трансплантации фетальных клеток печени плодов человека при хронической гепатоцеллюлярной недостаточности. Улучшение морфофункционального состояния печени ассоциировалось с изменением соотношения про- и противовоспалительных цитокинов, выражавшемся в снижении провоспалительных цитокинов и повышении противовоспалительных [40].

Амниотические эпителиальные клетки человека из плаценты обладают свойствами, подобными ство-

ловым клеткам, и могут дифференцироваться в гепатоцитоподобные клетки. Кроме того, они обладают низкой иммуногенностью и оказывают иммуномодулирующие эффекты, облегчающие аллогенную трансплантацию [36].

Из-за недостаточного количества гепатоцитов рассматривается возможность использования гепатоцитоподобных клеток, генерируемых из стволовых клеток. Полагают, что при ОПН регенерация печени наступает в значительной степени за счет дифференциации стволовых клеток печени. Внутривенное введение плюрипотентных стволовых клеток мышам с острой/фульминантной ПН, вызванной тиоацетамидом, показало их способность дифференцироваться в гепатоцитоподобные клетки. Наблюдали уменьшение участков некроза в печени, улучшение ее функций, предотвращение летального исхода, что позволило авторам сделать вывод о возможном использовании этого типа клеток в лечении ОПН [41]. Аналогичный эффект был достигнут при введении индуцированных плюрипотентных стволовых клеток без препрограммирующего фактора (3-генные индуцированные плюрипотентные стволовые клетки) мышам с ОПН, вызванным  $CCl_4$ , установлены приживляемость трансплантированных клеток и их homing-свойства [17].

Трансплантация костномозговых клеток снижает продукцию  $\alpha$ -фактора некроза опухоли (ФНО) и проницаемость гематоэнцефалического барьера и улучшает выживаемость мышей с ОПН, вызванной ацетаминофеном, не влияя при этом на активность сывороточных аминотрансфераз, площадь печеночного некроза, число воспалительных клеток и уровень цитокинов в печени. Наблюдаемый эффект, возможно, связан с иммуномодулирующим действием трансплантации на продукцию ФНО- $\alpha$  [32].

Однократная трансплантация аллогенных мезенхимальных стromальных клеток костного мозга здоровых доноров на начальном этапе развития хронического фиброзирующего повреждения печени (на 3 сутки), вызванного введением мышам  $CCl_4$ , снижает интенсивность развития фиброзной ткани в поврежденной печени по сравнению с контролем [39].

Рассматриваются возможности ксенотрансплантации гепатоцитов и клеток селезенки свиней в качестве временной меры перед аллотрансплантацией печени и разрабатываются условия оптимизации культивирования и криоконсервации ксеногепатоцитов и клеток селезенки. В эксперименте показана способность экстракта из печени неонатального поросенка восстанавливать функциональную активность печени на двух моделях: после 70% резекции печени и введения тиоацетамида [42].

Для повышения силы регенерационного стимула на гепатоциты поврежденной печени, обеспечения более мощной регуляции восстановительных процессов предложено применение сочетания клеток донорской печени с клетками органов иммуногенеза – селезенки, вилочковой железы. Репаративная регенерация (РР) печени проявляется пролиферацией паренхимы, которая способствует не только поддержанию основных функций печени, но и резорбции внеклеточного матрикса. При оценке результатов подключения систем БПП не отмечено влияния дозы и времени экспозиции донорских гепатоцитов на выраженность клинического эффекта [43].

По мнению исследователей, это связано со стимуляцией процессов РР в пораженной печени больных теми факторами регенерации, которые выделяют донорские гепатоциты в процессе культивирования. В случае применения цитозоля ткани печени в системах БПП не

исключается воздействие на РР стромальных элементов [44].

В последние годы появились сообщения об использовании для стимуляции регенераторных процессов в печени факторов роста, в частности, HGF (фактор роста гепатоцитов), повышающего митотическую активность гепатоцитов и участвующего в регуляции матрикс-разрушающих протеаз [45, 46].

Таким образом, новые технологии лечения ОПН методом ТГ могут позволить пациентам, находящимся в листе ожидания на трансплантацию печени, стабилизировать состояние и дождаться донорского органа.

Применение метода ТГ может способствовать уменьшению смертности при ОПН и улучшать результаты лечения метаболических болезней печени.

Резюмируя мировой опыт клинического использования трансплантации гепатоцитов за последние 10 лет, можно сделать следующие выводы:

- 1) метод позволяет надежно корректировать метаболические дефекты (как наследственные, так и приобретенные (появляющиеся при развитии ОПН различного генеза), связанные с нарушением функции гепатоцитов, в течение нескольких месяцев;
- 2) метод доступен только в специализированных на лечении ОПН клиниках;
- 3) метод может служить в качестве «моста» перед трансплантацией печени;
- 4) более широкому распространению методов клеточной терапии в клинике и развитию ТГ будет способствовать поиск новых источников клеточного материала (культтивирование собственных гепатоцитов, генно-измененных алло- и ксено-гепатоцитов, клеточных линий, стволовых клеток трупной печени, клеток костного мозга, дифференцировка и экспансия собственных стволовых клеток).

Тем не менее необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение характеристик состояния вводимых клеток, способа их введения, определение количества вводимых клеток, определение временных границ, когда пациентам еще возможна ТГ.

## Литература

1. Amathieu R., Levesque E., Merle J.C., Chemit M., Costentin C., Compagnon P., Dhonneur G. Severe toxic acute liver failure: etiology and treatment. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2013;32(6):416-421. doi: 10.1016/j.anfar.2013.03.004.
2. Ярустовский М.Б., Абрамян М.В., Комардина Е.В. Этиология и патогенез острой печеночной недостаточности. Клиническая физиология кровообращения. 2016;13(2):75-84. [Yarustovskij M.B., Abramyan M.V., Komardina E.V. Etiology and pathogenesis of acute liver failure. Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya. 2016;13(2):75-84. (in Russian)].
3. Дмитриева Е.В., Буеверов А.О., Москалева Е.У. Иммунопатогенез хронических вирусных гепатитов. Медицинская иммунология. 2001;3(2):218-219. [Dmitrieva E.V., Bueverov A.O., Moskaleva E.U. Immunopathogenesis of chronic viral hepatitis. Medicinskaya immunologiya. 2001;3(2):218-219. (in Russian)].
4. Faria L.C., Ychai P., Saliba F. et al. Etiology, outcome and early causes of death in 427 patients with acute liver failure (ALF): A 20 year single-center experience. J. Hepatol. 2006;44(2):61. [http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278\(06\)80140-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(06)80140-8).

5. Etogo-Asse F.E., Vincent R.P., Hughes S.A. High density lipoprotein in patients with liver failure; relation to sepsis, adrenal function and outcome of illness. *Liver Int.* 2011;32:128-136.
6. Хайтов Р.М. Иммунология. М.: Медицина; 2000. [Haitov R.M. Immunologiya. Moscow: Medicina; 2000. (in Russian).]
7. Лифшиц В.Б., Белоглазова Г.И., Михайленко О.А. и соавт. Компьютерное моделирование прогноза течения патологического процесса в клинике внутренних болезней. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2011;5:33. [Lifshic V.B., Beloglazova G.I., Mihajlenko OA et al. Computer modeling of the prognosis of the course of the pathological process in the clinic of internal diseases. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. 2011;5:33].
8. Singhal A., Neuberger J. Acute liver failure: Briding to transplant or recovery – are we there yet? *J. Hepatol.* 2007;46(4):557-564. doi.org/10.1016/j.jhep. 2007. 01.010
9. Daniel R.G., Jody R., Jorge R. Acute Liver Failure of Indeterminate Etiology: A Comprehensive Systematic Approach by An Expert Committee to Establish Causality. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(9):13-19. doi: 10.1038/s41395-018-0160-2.
10. Datta G., Fuller B.J., Davidson B.R. Molecular mechanisms of liver ischemia reperfusion injury: insights from transgenic knockout models. *World J. Gastroenterol.* 2013. 2021;19(11):1683-1698. doi: 10.3748/wjg.v19. i11.1683..
11. DeLeve L.D. Liver sinusoidal endothelial cells and liver regeneration. *J Clin Invest.* 2013;123(5):1861-1866. doi: 10.1172/JCI66025.
12. Yanzhen B., Xiyu L., Chuanping S et al. Transplanted adult human hepatic stem/progenitor cells prevent histogenesis of advanced hepatic fibrosis in mice induced by carbon tetrachloride. *Am J Transl Res.* 2019;11(4):2350-2358. E Collection 2019.
13. Zhang Z., Wang F.S. Stem Cell Therapies for Liver Failure and Cirrhosis. *J. Hepatol.* 2013;59(1):183-185. doi: 10.1016/j.jhep.2013.01.018.
14. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Платонова Л.В., Атаяллаханов Р.И., Ионочкина Н.Н., Погосян Г.С., Кочергин М.В. Уменьшение повреждения печени при ее обширной резекции и токсическом поражении (экспериментальное исследование). *Анналы хирургической гепатологии.* 2008;1:51-55. [E.I. Galperin, T.G. Dyuzheva, L.V. Platonova, R.I. Ataullakhhanov, N.N. Ionochkina, G.S. Pogosjan, M.V. Kochergin. Liver Injury Reduction During its Extended Resection and Toxic Lesions (Experimental Investigation). *Annaly hirurgicheskoygepatologii.* 2008;1:51-55. (in Russian).]
15. Bémeur C., Butterworth R.F. Liver-brain proinflammatory signalling in acute liver failure: role in the pathogenesis of hepatic encephalopathy and brain edema. *Metab. Brain. Dis.* 2013;28(2):145-150. doi: 10.1007/s11011-012-9361-3.
16. Ge P.S., Runyon B.A. Serum ammonia level for the evaluation of hepatic encephalopathy. *2014;312(6):643-644.* doi: 10.1001/jama.2014.2398.
17. Baine A.M., Hori T., Chen F., Gardner L.B., Uemoto S., Nguyen J.H. Fulminant liver failure models with subsequent encephalopathy in the mouse. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2011;10(6):611-619. doi: 10.1016/s1499-3872(11)60104-60105.
18. Sundaram S.S., Alonso E.M., Narkewicz M.R., Zhang S., Squires R.H. Pediatric Acute Liver Failure Study Group. Characterization and outcomes of young infants with acute liver failure. *J. Pediatr.* 2011;159(5):813-818.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.04.016.
19. Хазанов А.И. Усовершенствование системы Child-Pugh в целях повышения точности прогноза цирроза печени. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2002;12(2):16-20. [Hazanov A.I. Improvement of the Child-Pugh system to improve the accuracy of the prognosis of liver cirrhosis. *Rossijskij zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii.* 2002;12(2):16-20. (in Russian).]
20. Du K., Farhood A., Jaeschke H. Mitochondria-targeted antioxidant Mito-Tempo protects against acetaminophen hepatotoxicity. *Arch Toxicol.* 2017;91(2):761-773. doi: 10.1007/s00204-016-1692-0.
21. Wu C.X., Zou Q., Zhu Z.Y., Gao Y.T., Wang Y.J. Intrahepatic transplantation of hepatic oval cells for fulminant hepatic failure in rats. *World J Gastroenterol.* 2009;15(12):1506-1511. doi: 10.3748/wjg.15.1506.
22. Xie Y., Ramachandran A., Breckenridge D.G., Liles J.T., Lebofsky M., Farhood A., Jaeschke H. Inhibitor of apoptosis signal-regulating kinase 1 protects against acetaminophen-induced liver injury. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2015;286(1):1-9. doi: 10.1016/j.taap.2015.03.019.
23. Hongxia L., Ke H., Teng S., et al. Mesenchymal Stem Cell/Red Blood Cell-Inspired Nanoparticle Therapy in Mice with Carbon Tetrachloride-Induced Acute Liver Failure. *ACS Nano.* 2018 Jul 24;12(7):6536-6544. doi: 10.1021/acsnano.8b00553.
24. Hussaini S.H., Farrington E.A. Idiosyncratic drug-induced liver injury: an update on the 2007 overview. *Expert Opin Drug Saf.* 2014;13(1):67-81. doi: 10.1517/14740338.2013.828032.
25. Juliane I.B., Luping G., Swati J-B. Fibrin-mediated integrin signaling plays a critical role in hepatic regeneration after partial hepatectomy in mice. *Ann Hepatol.* Sep-Oct. 2016;15(5):762-772. doi: 10.5604/16652681.1212587.
26. Woolbright B., Jaeschke H. The impact of sterile inflammation in acute liver injury. *J Clin Transl Res.* 2017;3(1):170-188. doi: 10.18053/jctres.03.2017S1.003.
27. Katselis C., Apostolou K., Feretis T., Papanikolaou I., Zografos G.C., Toutouzas K., Papalois A. Role of stem cells transplantation in tissue regeneration after acute or chronic acetaminophen induced liver injury. *J Invest Surg.* 2016;29(2):112-120. doi: 10.3109/08941939.2015.1086040.
28. Xie Y., McGill M.R., Du K., Dorko K., Kumer S.C., Schmitt T.M., Ding W.-X., Jaeschke H. Mitochondrial protein adducts formation and mitochondrial dys-

- function during N-acetyl-m-aminophenol (AMAP)-induced hepatotoxicity in primary human hepatocytes. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2015;289(2):213-222. doi: 10.1016/j.taap.2015.09.022.
29. Duan L, Davis J.S., Woolbright B.L., Du K, Cahkrabarty M, Weemhoff J, Jaeschke H, Bourdi M. Differential susceptibility to acetaminophen-induced liver injury in sub-strains of C57BL/6 mice: 6N versus 6J. *Food Chem Toxicol.* 2016;98(Pt B):107-118. doi: 10.1016/j.fct.2016.10.021.
30. Du K, Xie Y, McGill M.R., Jaeschke H. Pathophysiological significance of c-jun N - terminal kinase in acetaminophen hepatotoxicity. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2015;11(11):1769-1779. doi: 10.1517/17425255.2015.1071353. Epub 2015 Jul 20
31. Mossanen J.C., Krenkel O, Ergen C, et al. Chemokine (C-C motif) receptor 2-positive monocytes aggravate the early phase of acetaminophen-induced acute liver injury. *Hepatology.* 2016;64(5):1667-1682. doi: 10.1002/hep.28682.
32. Chastre A, Bélanger M, Beauchesne E, Nguyen B.N., Desjardins P, Butterworth R.F. Inflammatory cascades driven by tumor necrosis factor-alpha play a major role in the progression of acute liver failure and its neurological complications. *PLoS One.* 2012;7(11):49670. doi: 10.1371/journal.pone.0049670.
33. Альперович Б.И., Орлов А.В., Киселёва Ю.В. Криодеструкция как метод лечения цирроза печени. *Аналы хирургической гепатологии.* 2005;10(3):26-31. [Al'perovich B.I., Orlov A.V., Kiselyova Y.V. Cryodestruction as a method of treating liver cirrhosis. *Annaly hirurgicheskoy hepatologii.* 2005;10(3):26-31. (in Russ.)]
34. Michalopoulos G.K. Hepatostat: liver regeneration and normal liver tissue maintenance. *Hepatology.* 2017;65(4):1384-1392. doi: 10.1002/hep.28988
35. Park J.H., Kim K.H., Lee W.R., Han S.M., Park K.K. Protective effect of melittin on inflammation and apoptosis in acute liver failure. *Apoptosis.* 2012;17(1):61-69. doi: 10.1007/s10495-011-0659-0.
36. Kuhn A, Weiler-Normann C, Schramm C, Kluge S, Behne M.J., Lohse A.W., Benten D. Acute liver failure following minocycline treatment – a case report and review of the literature. *Z Gastroenterol.* 2012;50(8):771-775. doi: 10.1055/s-0031-1299443.
37. Laleman W, Wilmer A, Evenepoel P, Verslype C, Fevery J, Nevens F. Review article: non – biological liver support in liver failure. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23(3):351-363. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.02765.x.
38. Anand A.C. Bio-artificial liver from cultured human fetal hepatocytes: feasibility and prospects. *Trop Gastroenterol.* Jan-Mar 2000;21(1):22-27.
39. Scheving L.A., Zhang X, Stevenson M.C., Threadgill D.W., Russell W.E. Loss of hepatocyte EGFR has no effect alone but exacerbates carbon tetrachloride-induced liver injury and impairs regeneration in hepatocyte Met-deficient mice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2015;308(5):364-377. doi: 10.1152/ajpgi.00364.2014
40. Schwarz K.B., Dell O.D., Lobritto S.J., et al. Pediatric Acute Liver Failure Study Group. Analysis of viral testing in nonacetaminophen pediatric acute liver failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59(5):616-623. doi: 10.1097/MPG.0000000000000512.
41. Рунович А.А., Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е., Никифоров С.Б., Берина А.А., Марченко В.И. Изменения показателей липидного обмена и системы гемостаза при внутривенной и внутрипеченочной трансплантации неонатальных аллогенных гепатоцитов в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии. Патофизиология и экспериментальная терапия. 2005;1:14-16. [Runovich A.A., Pivovarov YuI, Kuril'skaya T.E., Nikiforov S.B., Berina A.A., Marchenko V.I. Changes in lipid metabolism and hemostasis system during intravenous and intrahepatic transplantation of neonatal allogeneic hepatocytes under conditions of experimental hypercholesterolemia. Patofiziologiya i eksperimental'naya terapiya. 2005;1:14-16. (In Russian)].
42. Li J, Zhang L, Xin J, et al. Immediate intraportal transplantation of human bone marrow mesenchymal stem cells prevents death from fulminant hepatic failure in pigs. *Hepatology.* 2012;56(3):1044-1052. doi: 10.1002/hep.25722.
43. Liu W.H., Ren L.N., Wang T, Navarro-Alvarez N., Tang L.-J. The involving roles of intrahepatic and extrahepatic stem/progenitor cells (SPCs) to liver regeneration. *Int J Biol Sci.* 2016;12(8):954-963. doi: 10.7150/ijbs.15715.
44. Lutkewitte A.J., Schweitzer G.G., Kennon-McGill S, Clemens M.M., James L.P., Jaeschke H, Finck B.N., McGill M.R. Lipin deactivation after acetaminophen overdose causes phosphatidic acid accumulation in liver and plasma in mice and humans and enhances liver regeneration. *Food Chem Toxicol.* 2018;115:273-283. doi: 10.1016/j.fct.2018.03.014
45. Ma Y, Lv X, He J, Liu T, Wen S, Wang L. Wnt agonist stimulates liver regeneration after small-for-size liver transplantation in rats. *Hepatol Res.* 2016;46(3):154-164. doi: 10.1111/hepr.12553.
46. Stutchfield B.M., Antoine D.J., Mackinnon A.C. et al. CSF1 Restores Innate Immunity Following Liver Injury in Mice and Serum Levels Indicate Outcomes of Patients with Acute Liver Failure. *Gastroenterology.* 2015;149(7):1896-1909.e14. doi: 10.1053/j.gastro.2015.08.053.

## ЎТКИР ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ҲУЖАЙРА ТЕХНОЛОГИЯЛАРИДАН ТАЖРИБАДА ФОЙДАЛАНИШ ИМКОНИЯТЛАРИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

М.Д. УРАЗМЕТОВА, Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, А.Г. МИРЗАКУЛОВ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада ўткир жигар етишмовчилигини даволаш муаммосининг долзарблиги ҳақида маълумот берилган. Гепатологиянинг замонавий ютуқларига кўра асосий этиологик омиллар ва патогенезнинг умумий тушунчаси ўз аксини топган. Иммун тизимидағи номутаносиблик ўткир жигар етишмовчилиги патогенезидаги асосий босқичлардан бири бўлиб ҳисобланади. Шу билан бирга, ҳужайра технологиялари оғир ўткир жигар шикастланишини даволашда истиқболли йўналиш сифатида тақдим этилади. Мақолада жигар етишмовчилигига гепатоцитларнинг трансплантация имкониятлари келтирилган.

**Калим сўзлар:** етишмовчилик, ҳужайра технологиялари, тажриба.

### Сведения об авторах:

Уразметова Maisa Dmitrievna – доктор медицинских наук, профессор, заведующая экспериментальной лабораторией РНЦЭМП.

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

Мирзакулов Акмал Гафуржанович – кандидат медицинских наук, специалист по новым медицинским технологиям отдела внешних связей и новых технологий РНЦЭМП.  
E-mail:akmalka84@mail.ru,  
Тел.: +998946398024.

Поступила в редакцию 08.07.2021

### Information about authors:

Urazmetova Maisa Dmitrievna – Doctor of Medicine, Professor, Head of the Experimental Laboratory of the RRCEM.

Khadjibaev Farkhod Abdughakimovich – Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Emergency Surgery of the Republican Research Center of Emergency Medicine.

Mirzakulov Akmal Gafurjanovich – PhD, Specialist in New Medical Technologies, Department of External Relations and New Technologies, RRCEM.  
E-mail:akmalka84@mail.ru.

Received 08.07.2021

# ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЖИВОТА

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ<sup>1</sup>, Г.К. ЭЛМУРАДОВ<sup>2</sup>, Т.Т. МАНСУРОВ<sup>2</sup>, Б.И. ШУКУРОВ<sup>1</sup>

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

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

## POSSIBILITIES OF RADIATION DIAGNOSTICS OF CLOSED ABDOMINAL TRAUMAS

F.A. KHADJIBAEV<sup>1</sup>, G.K. ELMURADOV<sup>2</sup>, T.T. MANSUROV<sup>2</sup>, B.I. SHUKUROV<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Samarkand branch of the 1 Republican Research Center of Emergency Medicine, Samarkand, Uzbekistan

В обзоре литературы представлены современные тенденции в использовании ультразвукового исследования (УЗИ) и мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ) в диагностике закрытых травм живота. При освещении вопросов сонографии особый акцент делается на публикациях, посвященных оценке информативности, так называемого FAST-протокола («Focused assessment with sonography in trauma»), который включен в клинические рекомендации ATLS (Advanced Trauma Life Support) как обязательное начальное диагностическое исследование пациентов с тяжелой травмой. Показано также, что МСКТ на сегодня считается золотым стандартом в диагностике повреждений органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** травма живота, диагностика, сонография, FAST-протокол, МСКТ.

The literary review presents current trends in the use of ultrasound (ultrasound) and multislice computed tomography (MSCT) in the diagnosis of closed abdominal injuries. During discussing the issues of sonography, special emphasis is placed on publications devoted to assessing the informativeness of the so-called FAST-protocol («Focused assessment with sonography in trauma»), which is included in the clinical recommendations of ATLS (Advanced Trauma Life Support), as a mandatory initial diagnostic study of patients with severe trauma. It is also shown that MSCT is currently considered the gold standard in the diagnosis of abdominal injuries.

Keywords: .

**Key words:** abdominal injury, diagnosis, sonography, FAST protocol, MSCT.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss5/a19](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a19)

### Введение

Закрытая травма живота до настоящего времени сохраняет высокую медицинскую и социальную значимость. Травматизм в соответствии с данными исследований Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), проведенных совместно с Гарвардским центром медицинских исследований, рассматривается как основная причина смерти лиц в возрасте до 40 лет уже к 2020 г., опережая привычные сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [1, 2]. В статистике травматизма повреждения живота составляют от 3,6 до 18,8% и представляют собой одну из наиболее тяжелых категорий среди хирургических больных [3].

Диагностика травм живота должна быть быстрой и точной, так как временной фактор может иметь решающее значение. Ранняя диагностика и лечение могут снизить летальность до 50% [4]. Ошибки или отсроченный диагноз мо-

гут привести к гибели пострадавшего от кровотечения или сепсиса. В то же время агрессивная тактика, нацеленная на оперативное лечение, приводит к большому количеству неправильных лапаротомий, процент которых в разных клиниках колеблется от 1,7 до 38%, приводя к росту осложнений, удлинению сроков госпитализации и повышению стоимости лечения [5]. На сегодня методы лучевой диагностики занимают одно из ведущих мест в диагностике травм живота.

Впервые T. Tiling и его коллеги в 1990 г. при исследовании 808 пациентов сообщили о высокой чувствительности ультразвука при обнаружении жидкости в брюшной полости. Они же первыми продемонстрировали эффект обучения хирургов, которые после короткого срока обучения с высокой точностью могли диагностировать внутрибрюшную жидкость всего за 2–3 минуты исследования [6].

Во многих западных странах применение УЗД давно стало незаменимой и рутинной практикой в экстренной

медицине [7]. На сегодня УЗД критических состояний на месте оказания помощи (Point Of Care Ultrasound – POCUS) считается базовым практическим навыком врачей скорой медицинской помощи [8]. В США такая учебная программа включена в число обязательных, базовых навыков врачей по специальностям «семейная медицина», «внутренние болезни», «военная терапия», «неотложная медицина» и «интенсивная терапия» [9].

С учетом диагностических возможностей методов ультразвуковой диагностики в 1996 г. Rozyczki с соавт. ввели термин «Focused assessment with sonography in trauma» (FAST) [10]. На сегодня сфокусированная оценка с помощью сонографии при травме (Focused assessment with sonography in trauma – FAST) является стандартным начальным ультразвуковым скрининговым исследованием, выполняемым «у постели больного», и направлена на быстрый поиск свободной жидкости в абдоминальной, плевральной и перикардиальной полостях, а также пневмоторакса [11, 12]. FAST-исследование является важным средством быстрой сортировки больных с нестабильной гемодинамикой, помогает в ту же секунду определиться с тактикой ведения пациента с травмой.

Сегодня FAST-протокол включен в клинические рекомендации ATLS (Advanced Trauma Life Support) как обязательное начальное диагностическое исследование пациентов с тяжелой травмой. Многочисленные публикации показывают, что применение FAST-протокола способствует сокращению времени предоперационной диагностики на 64-76%, позволяет получить объективные данные для обоснования показаний к экстренному хирургическому вмешательству без необходимости выполнения компьютерной томографии (КТ), способствует снижению частоты осложнений и сокращению сроков стационарного лечения [13].

В выявлении свободной жидкости в плевральной полости и перикарде специфичность FAST-обследования колеблется от 98 до 100% [14], а общая точность метода находится в диапазоне от 98 до 99% [15]. Так как FAST-протокол является неинвазивным методом, не сопряжен с введением контрастного вещества и облучением пациента и медицинского персонала, является безопасным методом при многократном применении даже у детей и беременных женщин, существенно сокращает время диагностики признаков повреждения внутренних органов, позволяет обследовать тяжелых больных непосредственно у постели, метод приобрел широкую популярность в экстренной хирургии повреждений внутренних органов грудной клетки и живота.

Вместе с тем, несмотря на все вышеперечисленные преимущества, у FAST-протокола есть некоторые погрешности, такие как сложность дифференциальной диагностики гемоперитонеума от асцита, низкая информативность в визуализации забрюшинных гематом и повреждений собственно паренхимы и стенки внутренних органов, оператор-зависимость результатов обследования, наличие определенных сложностей при обследовании пострадавших с ожирением при наличии выраженной подкожной эмфиземы и пневматоза кишечника [16].

Engles S. с соавт. [11], подтверждая высокую специфичность сонографии, отмечают, что у всех пациентов, которым была выполнена экстренная диагностическая лапаротомия/лапароскопия только на основании положительного FAST-результата, всегда находили в брюшной полости значительное количество крови и повреждения паренхиматозных органов (истинно положительный результат). Однако в тех случаях, когда на УЗИ не были выявлены признаки гемоперитонеума, достаточно часто констатировали ложно-отрицательный результат. Сами авторы предполагают, что основной причиной ложноотрицательных результатов FAST

было выполнение УЗИ после катетеризации и опорожнения мочевого пузыря, что снижает визуализацию полости малого таза, где зачастую накапливается свободная жидкость. На эту же причину ложноотрицательных результатов сонографии указывают McGahan с соавт., которые при сравнении результатов FAST с МСКТ в 14 случаях отметили ложноотрицательный результат УЗИ, в том числе в 6 из них на МСКТ была обнаружена свободная жидкость в малом тазу, что не было выявлено при FAST из-за отсутствия мочи в мочевом пузыре. Поэтому некоторые авторы подчеркивают необходимость проведения FAST на фоне заполненного мочевого пузыря [17].

Чувствительность УЗИ в выявлении свободной жидкости в брюшной полости при закрытых травмах живота составляет 67-69,8%, специфичность – 92,1-99% [11, 18]. В исследовании Natarajan B. с соавт. [19] специфичность FAST составила 99%, прогностическая ценность положительного результата – 95%, отрицательного результата – 94%, однако чувствительность метода не превышала 43%. Fleming S. с соавт. [20] также указывают примерно на такую же низкую чувствительность FAST (46,2%). В этом же сообщении указывается, что при специфичности сонографии в 94,7% прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов существенно отличались друг от друга, составив 96 и 39% соответственно.

Kumar с соавт. [21] в своем исследовании получили значительно более низкие показатели общей чувствительности (80,4%), специфичности (75%) и точности (80%) УЗИ брюшной полости в выявлении свободной жидкости. Эти же показатели в исследовании McGahan J.P. и Richards J.R. составили 60%, 98% и 80% соответственно [22]. По данным Кокрейновского систематического обзора, чувствительность УЗИ в обнаружении свободной жидкости в брюшной полости при травмах составляет 85-95% [23].

Некоторыми исследователями выявлена зависимость информативности УЗИ от показателей гемодинамики больного. Так, в исследовании Engles S. с соавт. [11] у пострадавших с низким артериальным давлением чувствительность, специфичность, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов и общая точность метода составила 64,2, 85, 85,7, 62,9 и 72,9% соответственно. Примерно такие же результаты были получены Lee B.C. с соавт. [24], которые в течение 6 лет проводили УЗИ 4029 пострадавшим с травмой живота, из них у 122 (3,0%) больных при поступлении в клинику было гипотензивное состояние, УЗИ живота имело чувствительность 85%, специфичность – 60% и общую точность – 77%.

При сравнительном анализе информативности сонографии у пациентов с низким и нормальным артериальным давлением выявлено, что информативность УЗИ живота при травмах была выше в группе больных с нормотензией. По данным других авторов, на фоне нормальных показателей артериального давления чувствительность УЗИ составляет 72-85%, специфичность – 93,5-96%, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов – 90 и 80,5% соответственно, общая точность – 83,9-96% [11, 22].

Кроме того, в выявлении повреждений паренхиматозных органов брюшной полости, поджелудочной железы, ретроперитонеума, повреждений диафрагмы УЗИ обладает низкой чувствительностью, не превышающей 41%. Крайне низкими являются диагностические возможности метода в выявлении разрыва полых органов [10, 25].

Наиболее информативным методом, позволяющим уточнить состояние органов и структур брюшной полости и забрюшинного пространства, по данным разных авторов, является мультирезовая компьютерная томография (МСКТ) [26, 27].

Применение МСКТ обосновано рядом очевидных преимуществ: возможностью получения четкого послойного изображения органа с практически полным анатомическим соответствием; высокой разрешающей способностью, позволяющей обнаружить достаточно малые контрастные образования и незначительные различия физических, анатомических свойств тканей и органов, неинвазивностью. Диагностическая точность метода повышается при внутреннем контрастировании паренхиматозных органов, что позволяет получить при абдоминальной травме значимую для лечебной тактики информацию по топографии и степени разрыва органа, провести мониторинг посттравматических интра- и параорганных изменений, особенно в условиях консервативной и эндохирургической лечебной тактики [28].

Выявление гемоперитонеума при закрытой травме живота имеет принципиальное значение, так как это индикатор жизнеугрожающих последствий повреждения. МСКТ обладает высокой чувствительностью и специфичностью в выявлении свободной жидкости. При объеме жидкости до 500 мл чувствительность МСКТ составляет 76%, специфичность – 72%, от 500 до 1000 мл – 89 и 86%, более 1000 мл – 98 и 96% соответственно [29].

Селезенка при травме живота повреждается в 28,5% случаев [3]. Учитывая ее роль в иммунных функциях организма, высокий риск инфекционных осложнений при асплении, золотым стандартом становится отказ от спленэктомии. В настоящее время процент нехирургического лечения пациентов в некоторых клиниках достигает 80–90%, поэтому очень важно точно идентифицировать повреждение селезенки. Чувствительность МСКТ с контрастным усиленiem при диагностике травмы селезенки достигает 98,5%, тогда как бесконтрастная КТ при внутривенном контрастировании имеет низкую чувствительность и специфичность [27, 30]. Степень тяжести повреждения оценивается по шкале AAST.

При высоких градациях повреждения (III и выше) необходимо хирургическое вмешательство. Однако ведение пациента только на основании данной шкалы не всегда оправданно, особенно при консервативной тактике. Необходимо учитывать и другие факторы, например, объем гемоперитонеума. Пациенты с небольшим гемоперитонеумом имеют больше шансов на благоприятный исход. Около 25% повреждений селезенки не ассоциировано со свободной жидкостью.

Также имеет значение активность кровотечения, наличие сосудистых повреждений в виде псевдоаневризм или артериовенозных fistул, наличие которых повышает риск неудачного консервативного лечения. Для выявления псевдоаневризм наиболее чувствительна артериальная фаза КТ [31]. Активное кровотечение может быть идентифицировано, если имеется локальная гиперденсивная зона в паренхиме или выход контрастного вещества за пределы органа. В противопоставление остановленному кровотечению, при котором первоначально определяемый контраст вымывается в последующих фазах, гиперденсивность при активном кровотечении не только сохраняется, но и становится больше в отсроченную фазу. Таким образом, отсроченная фаза используется для характеристики сосудистого повреждения селезенки как остановившееся или активное кровотечение. Чувствительность артериальной фазы в выявлении псевдоаневризм и активного кровотечения – 70%, паренхиматозных повреждений – 76%, околоселезеночных гематом – 95%. Чувствительность венозной фазы в определении псевдоаневризм – только 17%, активного кровотечения – 93%, паренхиматозных повреждений – 93%, околоселезеночных гематом – 98%. Специфичность обеих фаз для выявления всех перечисленных поражений 95–100% [31].

Повреждения печени при травме живота встречаются в 31,6% случаев [3]. Как и повреждения селезенки, большинство травм печени в настоящее время лечится консервативно, и только 15% пострадавших с нестабильной гемодинамикой или неэффективным консервативным лечением нуждаются в операции [32, 33]. Своевременная и точная диагностика и характеристика травм печени очень важны для определения тактики ведения пациента. Чувствительность МСКТ в выявлении повреждений печени составляет от 91 до 97%, специфичность и точность – от 96 до 98% [27, 34]. При оценке степени тяжести повреждений печени также может быть использована шкала AAST. МСКТ обеспечивает уточнение величины и локализации гематом, у пострадавших с очаговыми изменениями применение болюсного контрастного усиления позволяет выявить и уточнить характер повреждений (ушиб, гематома, билома), распространность поражения и его объем [35]. Растущая тенденция к неоперативному лечению приводит к увеличению таких отсроченных осложнений, как истечение желчи, структуры желчных протоков, абсцессы печени, отсроченные кровотечения и другие сосудистые осложнения [36]. Отсроченное кровотечение может возникать вторично из сформированных псевдоаневризм, которые по своей сути являются нестабильными и могут прорываться в брюшную полость или в систему желчных протоков, приводя к гемобилии. Повреждения желчного пузыря встречаются редко и в большинстве случаев сочетаются с травмами печени и двенадцатиперстной кишки. К ним относятся ушибы стенки пузыря и его разрыв. При редко встречающемся отрыве желчного пузыря он может в свободном положении находиться в брюшной полости.

К КТ-признакам повреждения желчного пузыря относятся нечеткость контуров стенки, спавшийся натощак желчный пузырь у больных, мягкотканное образование у двенадцатиперстной кишки, кровотечение в просвет пузыря, особенно при наличии жидкости в перивезикальном пространстве.

В последние годы возрос интерес исследователей к травме надпочечников, в результате было установлено, что данная патология встречается в 2% случаев и хорошо диагностируется при МСКТ. Приблизительно в 75% случаев повреждается правый надпочечник, в 15% – левый, в 10% – оба надпочечника. Большинство из повреждений надпочечников не являются изолированными [37]. Описаны КТ-признаки гематомы надпочечника. Они заключаются в том, что в его проекции появляется объемное образование овальной формы с четкими контурами, размером, не превышающим 60×30 мм. Денситометрические показатели гематомы зависят от сроков с момента травмы. В 1–3-и сутки гематома имеет однородную структуру, плотность ее повышенна, затем плотность ее снижается. В динамике гематома постепенно уменьшается в размерах. Многие авторы считают важной проблему дифференциального диагноза между гематомой и образованием надпочечника, так как случайные находки последних происходят у 5% пациентов, в 75% из них – это аденомы надпочечников. Применение контрастирования в данном случае необходимо – в аденомах обычно происходит вымывание контраста в течение 15 мин, тогда как гематомы свою плотность не изменяют [37].

## Заключение

FAST-протокол обследования живота при травмах имеет достаточно высокую специфичность в выявлении косвенного признака внутрибрюшного повреждения – свободной жидкости в брюшной полости. Но тем не менее, учитывая его относительно низкую общую чувствительность, отрицательный результат УЗИ не должен быть трактован как отсутствие повреждения органов брюшной полости.

На сегодняшний день считается общепринятым, что в диагностике повреждений органов брюшной полости МСКТ является золотым стандартом. Но тем не менее метод имеет и ряд таких недостатков, как высокая стоимость исследования, невозможность выполнения исследования у постели больного, наличие лучевой нагрузки, нефротоксичность МСКТ с контрастным усилением, вероятность появления артефактов из-за движений пациента и др.

### Литература

1. Масляков В.В., Авраменко А.В. Диагностическая ценность основных клинических симптомов при закрытых травмах селезенки. Политравма. 2013;2:52-56 [Maslyakov V.V., Avramenko A.V. Diagnosticheskaya tsennost' osnovnykh klinicheskikh simptomov pri zakrytykh travmakh selezenki. Politravma. 2013;2:52-56. In Russian].
2. Musiitwa M., Gallukande M. Emergency ultrasound predicting the need for therapeutic laparotomy among blunt abdominal trauma patients in a Sub-Saharan African hospital. Emerg. Med. Int. V. 2014. URL: <http://dx.doi.org/>.
3. Агаларян А.Х. Хирургическое лечение и летальность у пациентов с абдоминальными повреждениями при политравме. Политравма. 2014;4:24-31 [Agalaryan A.H. Hirurgicheskoe lechenie i letal'nost' u pacientov s abdominal'nymi povrezhdeniyami pri politravme. Politravma. 2014;4:24-31. In Russian].
4. Shojaee M., Faridaalaee G., Yjusefid M. New scoring system for intra-abdominal injury diagnosis after blunt trauma. Chin. J. of Traum. 2014;17(1):19-24.
5. Хаджибаев А.М., Шукров Б.И., Алтыев Б.К., Кучкаров О.О. Хирургия торакоабдоминальных ранений: 15-летний опыт одной клиники. Вестник экстренной медицины. 2019;12(4):9-16 [Khadzhibaev A.M., Shukurov B.I., Altyev B.K., Kuchkarov O.O. Hirurgiya torakoadominal'nyh ranenij: 15-letnjij opyt odnoj kliniki. Vestnik ekstrennoj mediciny. 2019;12(4):9-16. In Russian].
6. Tiling T., Boulion B., Schmid A. Ultrasound in blunt abdomino-thoracic trauma. Blunt multiple trauma: comprehensive pathophysiology and care. New York: Marcel Decker, 1990;415-433.
7. Henneberry R.J., Hanson A., Healey A., Hebert G., Ip U., Mensour M., CAEP Ultrasound Position Statement Working Group. Use of point of care sonography by emergency physicians. Canadian Journal of Emergency Medicine. 2012;14(2):106-112.
8. Atkinson P., Bowraj J., Lambert M., Lamprecht H., Noble V., Jarman B. International Federation for Emergency Medicine point of care ultrasound curriculum. Canadian Journal of Emergency Medicine. 2015;17(2):161-170.
9. Mellor T.E., Junga Z., Ordway S., Hunter T., Shimeall W.T., Krajinik S., Tibbs L., Mikita J., Zeman J., Clark P. Not Just Hocus POCUS: Implementation of a Point of Care Ultrasound Curriculum for Internal Medicine Trainees at a Large Residency Program. Mil Med. 2019;184(11-12):901-906.
10. Rozycki G.S., Ochsner M.G., Schmidt J.A., Frankel H.L., Davis T.P., Wang D. et al. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. J Trauma. 1995;39:492-498.
11. Engles S., Saini N.S., Rathore S. Emergency Focused Assessment with Sonography in Blunt Trauma Abdomen. Int J Appl Basic Med Res. 2019;9(4):193-196.
12. Bloom B.A., Gibbons R.C. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
13. Smith Z.A., Wood D. Emergency focussed assessment with sonography in trauma (FAST) and haemodynamic stability. Emerg Med J. 2014;31:273-277.
14. Patel N.Y., Riherd J.M. Focused assessment with sonography for trauma: Methods, accuracy, and indications. Surg Clin North Am. 2011;91:195-207.
15. Miller M.T., Pasquale M.D., Bromberg W.J., Wasser T.E., Cox J., Rozycki G.S., et al. Not so fast. J Trauma. 2003;54:52-60.
16. Lagi A., Marini F. Focused assessment with sonography for trauma. Echocardiogr Intensivists. 2012;46:397-399.
17. McGahan J.P., Richards J., Gillen M. The focused abdominal sonography for trauma scan: Pearls and pitfalls. J Ultrasound Med. 2002;21:789-800.
18. Remedios D., France B., Alexander M. Making the best value of clinical radiology: IRefer guidelines, 8th edition. Clin Radiol. 2017;72:705-707.
19. Natarajan B., Gupta P.K., Cemaj S., Sorensen M., Hatzoudis G.I., Forse R.A., et al. FAST scan: Is it worth doing in hemodynamically stable blunt trauma patients? Surgery. 2010;148:695-700.
20. Fleming S., Bird R., Ratnasingham K., Sarker S.J., Walsh M., Patel B. Accuracy of FAST scan in blunt abdominal trauma in a major London trauma centre. Int J Surg. 2012;10(9):470-4. DOI: 10.1016/j.ijsu.2012.05.011.
21. Kumar S., Bansal V.K., Muduly D.K., Sharma P., Misra M.C., Chumber S., et al. Accuracy of focused assessment with sonography for trauma (FAST) in blunt trauma abdomen-A prospective study. Indian J Surg. 2015;77:393-397.
22. McGahan J.P., Richards J.R. Blunt abdominal trauma: The role of emergent sonography and a review of the literature. AJR Am J Roentgenol. 1999;172:897-903.
23. Stengel D., Rademacher G., Ekkernkamp A., Güthoff C., Mutze S. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(9):CD004446. doi:10.1002/14651858.CD004446.pub4.
24. Lee B.C., Ormsby E.L., McGahan J.P., Melendres G.M., Richards J.R. The utility of sonography for the triage of blunt abdominal trauma patients to exploratory laparotomy. AJR Am J Roentgenol. 2007;188:415-421.
25. Труфанова Г.Е., Рязанова В.В. Ультразвуковая диагностика: руководство для врачей. СПб ФОЛИАнт. 2009;425-439 [Trufanova G.E., Ryazanova V.V. Ul'trazvukovaya diagnostika: rukovodstvo dlya vrachej. SPb FOLIANT. 2009;425-439. In Russian].
26. Абакумов М.М., Шарифулин Ф.А., Бармина Т.Г. и др. Спиральная компьютерная томография в диагностике и лечении пострадавших с травматическими забрюшинными кровоизлияниями. Хирургия. 2011;8:19-23 [Abakumov M.M., Sharifulin F.A., Barmina T.G. i dr. Spiral'naya komp'yuternaya tomografiya v diagnostike i lechenii postradavshih s travmatischeskimi zabryushinnymi krovoizliyaniyami. Hirurgiya. 2011;8:19-23. In Russ.].
27. Доровских Г.Н., Деговцов Е.Н., Седельников С.С., Кожедуб С.А. Комплексная диагностика повреждений органов брюшной полости при политравме. Радиология - практика. 2013;3:4-14 [Dorovskikh G.N., Degovcov E.N., Sedel'nikov S.S., Kozhedub S.A. Kompleksnaya diagnostika povrezhdenij organov bryushnoj polosti pri politravme. Radiologiya - praktika. 2013;3:4-14. In Russian].

28. Цап Н.А., Жуков В.А. Место компьютерной томографии в диагностике и выборе лечебной тактики при травматических повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010;3(4):357–361 [Cap N.A., Zhukov V.A. Mesto komp'yuternoj tomografii v diagnostike i vybore lechebnoj taktiki pri travmaticheskikh povrezhdeniyah organov bryushnoj polosti i zabryushinnogo prostranstva u detej. Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii. 2010;3(4):357–361. In Russian].
29. Блаженко А.Н., Завражнов А.А., Дубров В.Э., Блаженко А.А. Оценка информативности методов диагностики сочетанных и множественных повреждений в остром периоде политравмы в условиях травмоцентра 1-го уровня. Скорая медицинская помощь. 2011;4:68–74 [Blazhenko A.N., Zavrazhnov A.A., Dubrov V.E., Blazhenko A.A. Ocenna informativnost' metodov diagnostiki sochetannyh i mnozhestvennyh povrezhdenij v ostrom periode politravmy v usloviyah travmocentra 1-go urovnya. Skoraya medicinskaya pomoshch'. 2011;4:68–74. In Russian].
30. Drezin D., Minera F. Blunt polytrauma: evaluation with 64-section whole-body CT angiography. RadioGraphics. 2012;32:609–631.
31. Bosnak A.R., Shanmuganathan K. Optimizing trauma multidetector CT protocol for blunt splenic injury: need for arterial and portal venous phase scans. Radiol. 2013;268(1):79–88.
32. Fu C.J., Wong Y.C. Computed tomography arterial portography for assessment of portal vein injury after blunt hepatic trauma. Diagn. Interv. Radiol. 2015;21:361–367.
33. Petrowsky H., Raeder S., Zuercher L., Platz A., Simmen H.P., Puhan M.A., Keel M.J., Clavien P.A. A quarter century experience in liver trauma: a plea for early computed tomography and conservative management for all hemodynamically stable patients. World J. Surg. 2012;36(2):247–54. DOI: 10.1007/s00268-011-1384-0.
34. Starling S.V., de Azevedo C.I., Santana A.V., Rodrigues Bde L., Drumond D.A. Isolated liver gunshot injuries: nonoperative management is feasible? Rev. Col. Bras. Cir. 2015;42(4):238–43. DOI: 10.1590/0100-69912015004008.
35. Владимирова Е.С., Дубров Э.Я., Смоляр А.Н., Бармина Т.Г., Черная Н.Р. Диагностика и выбор лечебной тактики при закрытой травме живота. Радиология–практика. 2010;4:49–62 [Vladimirova E.S., Dubrov E.YA., Smolyar A.N., Barmina T.G., Chernaya N.R. Diagnostika i vybor lechebnoj taktiki pri zakrytoj travme zhivota. Radiologiya– praktika. 2010;4:49–62. In Russian].
36. Soto J.A., Anderson S.W. Multidetector CT of blunt abdominal trauma. Radiol. 2012;256(3):678–693.
37. Aziz M.U., Shahzad S., Mansoor M.A. Increased incidence of adrenal gland injury in blunt abdominal trauma: a computed tomography-based study from Pakistan. Chinese J. Traumatol. 2014;17(1):31–34.

## ҚОРИННИНГ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА НУРЛИ ДИАГНОСТИКАНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ<sup>1</sup>, Г.К. ЭЛМУРАДОВ<sup>2</sup>, Т.Т. МАНСУРОВ<sup>2</sup>, Б.И. ШУКУРОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Самарақанд филиали, Ўзбекистон

Ушбу адабиёт шарҳида қориннинг ёпик шикастланишларида ультратовушли текширув (УТТ) ва мультислайс компьютер томографияси (МСКТ)ни қўллашдаги замонавий ёндашувлар ёритилган. Сонографияни қўллаш масалалари ёритилганда ATLS (Advanced Trauma Life Support) халқаро клиник тавсияларига кўра оғир шикастланган беморларни дастлабки текширишда қўлланилиши шарт бўлган ва FAST-баённомаси («Focused assessment with sonography in trauma») деб аталувчи ёндашувнинг диагностик қийматига бағишиланган мақолаларга асосий урғу берилган. Шунингдек МСКТ қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланишлари диагностикасининг олтин стандарти эканлиги қайд қилинган.

**Калим сўзлар:** қорин шикастланиши, диагностика, сонография, FAST-баённомаси, МСКТ.

### Сведения об авторах:

Хаджибаев Фарход Абдухакимович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Элмурадов Голибжон Каршиевич – врач-хирург отделения 1-й экстренной хирургии Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. E-mail: elmuradovgolibjon@gmail.com.

Мансуров Тулкин Тургунович – заместитель директора по новым технологиям Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. E-mail: tulkyn\_1985@mail.ru.

Шукуров Бобир Ибрагимович – старший научный сотрудник отдела экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. E-mail: shbobir@yahoo.com.

Поступила в редакцию: 10.10.2021

### Information about authors:

Khadjibaev Farhod Abdughakimovich – DSc, Professor, Head of the Emergency Surgery Department of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. E-mail: arhangelsefarim1980@mail.ru.

Elmuradov Golibzhan Karshievich – surgeon, the 1st Emergency Surgery Department of Samarkand Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine. E-mail: elmuradovgolibjon@gmail.com.

Mansurov Tulkyn Turgunovich – Deputy Director on a new technologies of Samarkand branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine. E-mail: tulkyn\_1985@mail.ru.

Shukurov Bobir Ibrahimovich – MD, PhD, Senior Researcher of the Emergency Surgery Department of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine. E-mail: shbobir@yahoo.com.

Received: 10.10.2021

## ПРОФЕССОР АРУСТАМОВ ДМИТРИЙ ЛЬВОВИЧ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

*Коллеге и другу*

Сегодня, оглядываясь на историю медицины Узбекистана, нужно отметить, что профессор Арустамов Дмитрий Львович является одним из ярких ученых, оставивших заметный след в возникновении и развитии науки трансплантологии, а также совершенствовании урологической службы в республике.

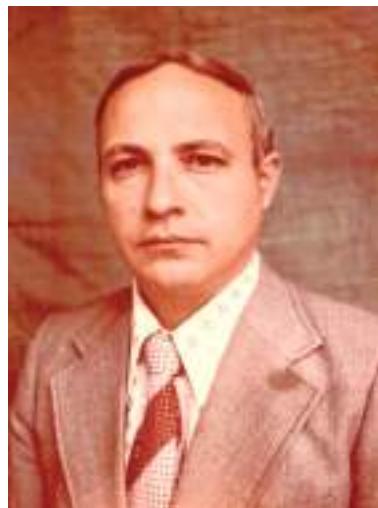
Родился Д.Л. Арустамов в городе Самарканде 29 апреля 1942 года в семье работающей интеллигенции. Папа был служащим, мама – врачом.

Ещё со студенческих лет он проявил серьёзный интерес к научно-исследовательской работе. Как он сам часто говорил, он мечтал стать хирургом и пересаживать различные органы человека. Это желание еще больше усилилось, после того как в Южной Африке профессор Кристиан Барнард впервые в мире пересадил сердце человеку.

Еще будучи студентом Самаркандского медицинского института, на кафедре, возглавляемой профессором Уктамом Ариповичем Ариповым, он начал экспериментальное исследование по трансплантации кожи на облучённых животных. К концу обучения в институте Д.Л. Арустамов обобщил всё, что было сделано в эксперименте, и написал диссертацию, которая называлась «К вопросу трансплантации кожи облучённых животных». В том же году он защитил кандидатскую диссертацию.

В это время профессор У.А. Арипов был переведен в Ташкент на должность первого заместителя министра здравоохранения. Он возглавил также кафедру Факультетской хирургии Ташкентского государственного медицинского института и поэтому пригласил Д.Л. Арустамова на должность заведующего вновь организованной лабораторией по преодолению тканевой несовместимости при ЦНИЛ. Задачей этой лаборатории была подготовка к пересадке почки в клинических условиях и создание отечественного иммуносупрессора.

В короткое время благодаря усилиям Д.Л. Арустамова был создан коллектив молодых целеустремленных исследователей. Отрабатывалась тех-



ника пересадки почки на животных. Были созданы антилимфоцитарный иммуноглобулин и препарат, выделенный из гессипола. Эти работы послужили основой ряда работ, успешно защищённых под руководством академика У.А. Арипова и Д.Л. Арустамова.

В 1972 году Д.Л. Арустамовым была защищена докторская диссертация, посвященная вопросам трансплантации почки в эксперименте и в клинике с применением новых иммуносупрессоров.

На основании приказа Министерства здравоохранения на базе кафедры факультетской хирургии, возглавляемой академиком У.А. Ариповым, был создан Центр трансплантации почки, и 14 сентября 1972 года была произведена впервые в Узбекистане успешная пересадка трупной почки. В последующем Центр усилил свою работу и был признан одним из самых успешных в стране. Лично профессором Д.Л. Арустамовым произведено более 100 пересадок почки.

Отдельного внимания заслуживает работа профессора Д.Л. Арустамова в качестве проректора ТашГосМИ по научной работе. За короткое время была создана творческая атмосфера с участием молодых ученых. Началось создание крупных тем с участием ряда клинических и морфологических кафедр. Это усиливало научный потенциал института и способствовало притоку молодых талантливых ученых,

работающих не только в Ташкентском медицинском институте, но и в ряде научно-исследовательских институтов и научных подразделений Академии наук.

Следующей значительной вехой в творческой жизни профессора Д.Л. Арустамова был переход на кафедру урологии ТашГосМИ в качестве заведующего. Будучи избранным на эту кафедру, он поставил цель: внедрить современные методы диагностики и лечения, в первую очередь щадящие закрытые операции – с учетом, что до него практически все операции носили открытый характер.

Владея в совершенстве английским языком, он неоднократно выезжал в Институт урологии в Москве, а также в ведущие клиники Германии, Финляндии и других стран. Постепенно ему удалось собрать вокруг себя талантливых, целеустремленных специалистов. Начали внедряться методы эндовидеохирургии, ангиографии как с диагностической, так и лечебной целью.

Стало очевидно, что в стенах кафедры урологии разместить и внедрить новые прогрессивные методы лечения больных, проводить большую научную работу по актуальным жизненно важным проблемам становилась тесно. Поэтому на территории ТашГосМИ-2 (новый ТашМИ) постановлением Правительства Узбекистана началось проектирование и строительство Урологического центра Узбекистана.

Необходимо отметить, что в проектировании и участии этого учреждения профессор Арустамов Д.Л. принимал самое непосредственное участие. При необходимости им вносились изменения для дальнейшей успешной работы Центра.

В 1995 году был построен и сдан в эксплуатацию Республиканский центр урологии. Начался новый, пожалуй, самый главный этап в творческой и врачебной деятельности профессора Д.Л. Арустамова. С вводом Центра началось создание стройной вертикали урологической службы в Республике. Из областных и районных центров при-

еезжали специалисты для повышения квалификации.

Научный потенциал Центра урологии резко возрос за счет прихода молодых специалистов, которые за короткое время защитили докторские и кандидатские диссертации под руководством директора Центра профессора Д.Л. Арустамова.

Был разработан и утвержден ряд таких научных программ, как:

- новое в эндоурологии;
- почечно-каменная болезнь в Узбекистане, вопросы профилактики и лечения;
- инфекция мочевых путей – новые подходы;
- и другие.

Эти программы являются актуальными и сегодня.

Необходимо отметить, что лично Д.Л. Арустамовым запатентован ряд принципиальных аспектов по уродинике и литотрипсии трудно достигаемых участков мочевых путей.

Вообще надо сказать, что Д.Л. Арустамов внес большой вклад в подготовку научных и практических кадров по урологии и трансплантологии. Под его руководством защищены 55 диссертаций, из них 10 докторских. Сегодня эти кадры работают не только в Узбекистане, но и далеко за его пределами.

За разработку актуальных практически значимых проблем Д.Л. Арустамов удостоен премии Ленинского комсомо-

ла Узбекистана и государственной премии имени Абу Райхана Беруни в 1984 году. За заслуги в подготовке кадров и совершенствовании службы урологии в Узбекистане ему присвоено звание «Заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан» в 1992 году, а 1997 году он награжден орденом «Дустлик».

В 2006 году Д.Л. Арустамов ушел с должности директора, а его дело продолжают его ученики.

Сегодня, в день его 80-летия, все, кто знает его близко, помнят его как большого ученого, профессионала, строгого, но справедливого учителя, желают ему крепкого здоровья и долгих лет жизни.

*Заслуженный деятель науки РУз,  
академик Каримов Ш.И.*