

ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2019, том 12, №4

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

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

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

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

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

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

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.Ж. Азизов (Ташкент)	А.И. Икрамов (Ташкент)	Ю.С. Полушин (Санкт - Петербург)
М.М. Акбаров (Ташкент)	С.А. Кабанова (Москва)	Д.А. Сапаев (Ургенч)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	А.Б. Тиялков (Самарканд)
Х.П. Алимова (Ташкент)	М.Л. Кенжаев (Бухара)	Д.Б. Туляганов (Джизак)
А.Л. Аляви (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	Р.П. Туляков (Карши)
С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург)	Б.А. Магруппов (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
С.М. Бегалиев (Нукус)	И.П. Миннулин (Санкт-Петербург)	А.Ф. Черноусов (Москва)
Е.М. Борисова (Ташкент)	А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)	А.М. Шарипов (Ташкент)
Д.Г. Бурибаев (Андижан)	В.В. Мороз (Москва)	А.Т. Эрметов (Наманган)
Э.Ю. Валиев (Ташкент)	Г.Ф. Муслимов (Баку)	Б.А. Янгиев (Термез)
Б.Г. Гафуров (Ташкент)	З.М. Низамходжаев (Ташкент)	Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)
Б.Т. Даминов (Ташкент)	В.Е. Парфенов (Санкт-Петербург)	

**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@empra.uz
Индекс подписки 1204

Тираж 2650. Формат 60 x 84 1/8. Бумага мелованая. Усл. печ. л. 13,02. Уч. изд. 17,93. Заказ № 19-478.
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной
медицинской помощи Узбекистана



THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.12 4'2019

SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL UNDER REVIEW

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

EDITORIAL BOARD (Tashkent):

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

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

INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

M.J. Azizov (Tashkent)	A.I. Ikramov (Tashkent)	Yu.S. Polushin (Saint Petersburg)
M.M. Akbarov (Tashkent)	S.A. Kabanova (Moscow)	D.A. Sapaev (Urgench)
F.B. Alidjanov (Tashkent)	G.M. Kariev (Tashkent)	A.B. Tilyakov (Samarkand)
H.P. Alimova (Tashkent)	M.L. Kenzhaev (Bukhara)	D.B. Tulyaganov (Dzhizak)
A.L. Alyavi (Tashkent)	R.D. Kurbanov (Tashkent)	R.P. Tulyakov (Karshi)
S.F. Bagnenko (Saint Petersburg)	B.A. Magrupov (Tashkent)	A.D. Fayazov (Tashkent)
S.M. Begaliev (Nukus)	I.P. Minnulin (Saint Petersburg)	A.F. Chernousov (Moscow)
E.M. Borisova (Tashkent)	A.G. Miroshnichenko (Saint Petersburg)	A.M. Sharipov (Tashkent)
D.G. Buribaev (Andijan)	V.V. Moroz (Moscow)	A.T. Ermetov (Namangan)
E.Yu. Valiev (Tashkent)	G.F. Muslimov (Baku)	B.A. Yangiev (Termez)
B.G. Gafurov (Tashkent)	Z.M. Nizamhodjaev (Tashkent)	Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)
B.T. Daminov (Tashkent)	V.E. Parfenov (Saint Petersburg)	

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

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

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



СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		CLINICAL RESEARCH	
Необычный случай вирусного миозита: лихорадка Чикунгунья, имитирующая острый инсульт (геморрагический инсульт) <i>А.Н. Венкатеш, Б. Сарвеш</i>	5	An Unusual Case of Viral Myositis: Chikungunya Masquerading Acute Stroke (Intracranial Haemorrhage) <i>A.N. Venkatesh, B. Sarvesh</i>	
Хирургия торакоабдоминальных ранений: 15-летний опыт одной клиники <i>А.М. Хаджибаев, Б.И. Шукуров, Б.К. Алтыев, О.О. Кучкаров</i>	9	Surgery of toraco-abdominal woundings: 15-year experience of one clinic <i>A.M. Khadjibaev, B.I. Shukurov, B.K. Altyev, O.O. Kuchkarov</i>	
Глиальный фибриллярный кислый белок и париетальная плевроа как предикторы когнитивной дисфункции после травматологических операций <i>В.Х. Шарипова, А.А. Валиханов, А.Х. Алимов</i>	17	Glial fibrillary acidic protein protein and neuron-specific enolase as predictors of cognitive dysfunction after trauma surgery <i>V.H. Sharipova, A.A. Valihanov, A.H. Alimov</i>	
Некоторые современные вопросы профилактики и лечения осложнений минимально-инвазивных вмешательств на органах билиарно-панкреатической системы <i>М.В. Данилов, Н.У. Арипова, В.Г. Зурабиани, З.Р. Янгибаев, И.Х. Магзумов</i>	22	Current aspects of prevention and management of minimally invasive biliary-pancreatic surgery complications <i>M.V. Danilov, N.U. Aripova, V.G. Zurabiani, Z.R. Yangibaev, I.H. Magzumov</i>	
Постинфарктное ремоделирование миокарда и исходы в течение первого года <i>Х.М. Турсунов, Д.А. Алимов, Р.А. Рахимова, Б.Ф. Мухамедова, Н.Х. Орипова</i>	27	Post-infarct myocardial remodeling and 1 year end-points <i>H.M. Tursunov, D.A. Alimov, R.A. Rahimova, B.F. Muhamedova, N.X. Oripova</i>	
Показатели дыхательных нарушений при полиорганной недостаточности у детей <i>Х.П. Алимова, М.Б. Алибекова, А.А. Мустакимов, С.Н. Азимова, А.Д. Мирзаева, Р.Р. Курбанова</i>	32	Indicators of respiratory failure in multiple organ dysfunction in children <i>H.P. Alimova, M.B. Alibekova, A.A. Mustakimov, S.N. Azimova, A.D. Mirzayeva, R.R. Kurbanova</i>	
Об алгоритме и компьютерной программе в диагностике, определении тактики лечения и прогнозирования при скелетной травме, осложненной жировой эмболией <i>А.М. Хаджибаев, Э.Ю. Валиев, Ф.Х. Миржалилов, О.А. Ганиев</i>	35	The role of algorithm and the computer program in the diagnosis, management and prognosis of skeleton injuries complicated with fat embolism syndrome <i>A.M. Khadjibaev, E.Yu. Valiev, F.Kh. Mirdjalilov, O.A. Ganiyev</i>	
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORTS	
Остановка сердца в результате электротравмы: случай из практики <i>Рачана Бардиа, Саравана Кумар, Сеид Ахмед Адил</i>	45	A Case Of Cardiac Arrest Following Electrocution: A Case Report <i>Rachana Bardia, Saravana Kumar, Syed Ahmed Adil</i>	
«Внешний вид может быть обманчивым» – суицидальная травма горла: Случай из практики <i>Рачана Бардиа, Саравана Кумар, Саед Ахмед Адил</i>	47	«Appearances can be deceptive» – Suicidal Cut Throat Injury: A Case Presentation <i>Rachana Bardia, Saravana Kumar, Syed Ahmed Adil</i>	
Случай успешной реконструктивной операции при тяжелой открытой сочетанной травме нижних конечностей <i>Т.С. Мусаев, Ш.М. Муминов, О.Н. Низов, Ф.А. Машарипов, Т.Р. Минаев, Д.Л. Ким, А.Б. Хакимов, А.Д. Исмаилов</i>	49	The case of successful reconstructive surgery in severe concomitant open injury of lower limb <i>T.S. Musayev, Sh.M. Muminov, O.N. Nizov, F.A. Masharipov, T.R. Minaev, D.L. Kim, A.B. Khakimov, A.D. Ismailov</i>	

<p>Случай симультанных операций на трех сегментах при тяжелой черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой опорно-двигательного аппарата</p> <p><i>А.Т. Эрметов, О.В. Карабаев, Р.Э. Холбаев, А.М. Махмуров, З.Э. Тангиров</i></p>	57	<p>Case of simultaneous operations on three segments on the patient with severe Traumatic brain injury and the combined trauma of musculoskeletal system</p> <p><i>A.T. Ermetov, O.V. Karabaev, R.E. Holbaev, A.M. Makhmurov, Z.E. Tangirov</i></p>
---	----	---

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	FOR PRACTICING PHYSICIANS
------------------------------	---------------------------

<p>Причины и клиническое значение ЭКГ- феномена элевации сегмента ST</p> <p><i>В.С. Задионченко, Г.Г. Шехян, А.М. Щикота, А.А. Ялымов</i></p>	60	<p>Etiology and the clinical significance of the EKG – phenomenon, ST segment elevation</p> <p><i>V.S. Zadiochenko, G.G. Shehyan, A.M. Shikota, A.A. Yalimov</i></p>
<p>Нейролептиклардан ўткир захарланиш</p> <p><i>Р.Н. Акалаев, А.Н. Лодягин, Б.В. Батоцыренов, М.М. Матлубов, И.А. Шикалова, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев</i></p>	70	<p>Acute neuroleptic poisoning</p> <p><i>R.N. Akalaev, A.N. Lodyagin, B.V. Batotsyrenov, M.M. Matlubov, I.A. Shikalova, A.A. Stopnitsky, H.Sh. Khojiev</i></p>

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	LITERATURE REVIEW
------------------	-------------------

<p>Ранние внутрибрюшные осложнения после операций на желчных путях</p> <p><i>Ф.А. Хаджибаев, М.М. Пулатов</i></p>	78	<p>Early intra-abdominal complications after biliary tract Surgery</p> <p><i>F.A. Khadjibaev, M.M. Pulatov</i></p>
<p>Аорто-коронарное шунтирование: современное состояние проблемы</p> <p><i>А.А. Абдурахманов</i></p>	85	<p>Coronary artery bypass grafting: current state of the problem</p> <p><i>A.A. Abdurakhmanov</i></p>
<p>Современный взгляд на вопросы лечения переломов шейки бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста</p> <p><i>М.Ж. Азизов, О.Э. Валиев</i></p>	92	<p>Modern look at management methods of fractures of neck femur in elderly patients</p> <p><i>M.J. Azizov, O.E. Valiev</i></p>

<p>Рефераты статей из зарубежных научно-медицинских журналов Тематика рубрики: осложнения травм</p>	100	<p>Abstracts of foreign scientific articles on emergency medicine</p>
<p>Протоколы заседаний Научного общества Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана</p>	105	<p>Protocols of the meetings of the Society of Emergency Medicine Physicians of Uzbekistan</p>

ИНФОРМАЦИЯ	INFORMATION
------------	-------------

<p>Резолюция 15-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: современные принципы и перспективы развития догоспитального звена экстренной медицинской помощи» (Фергана, 17 мая 2019 г.)</p>	109	<p>The Resolution of the 15-th Republican scientific-practical conference, «Actual problems of the organization of emergency medical aid: Modern principles and prospects of prehospital management of emergency medicine» (Fergana, May 17, 2019)</p>
<p>3-й Объединенный Конгресс Общества трансплантологов тюркоязычных стран и Общества трансплантологов Турции (10-11 октября 2019 года, Ташкент, Узбекистан)</p>	111	<p>3rd Joint Meeting of the Turkish Transplantation Society and the Turkic World Transplantation Society (October 10-11, 2019, Tashkent, Uzbekistan)</p>

НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ ВИРУСНОГО МИОЗИТА: ЛИХОРАДКА ЧИКУНГУНЯ, ИМИТИРУЮЩАЯ ОСТРЫЙ ИНСУЛЬТ (ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ)

А.Н. ВЕНКАТЕШ, Б. САРВЕШ

Клиники Аполло, Бенгалур, Индия

Введение: Вирус Чикунгунья, принадлежащий роду арбовирусов и семейству тогавирусов, вызывает артропонозную самолимитирующую лихорадку. Неврологические осложнения наблюдаются редко.

Представлен клинический случай пациентки с лихорадкой Чикунгунья, которая поступила с транзиторными неврологическими осложнениями, имитирующими геморрагический инсульт. У больной в острой фазе развился миозит, который сохранялся до реконвалесценции.

Цель: Данный случай из практики представлен с целью информирования врачей экстренной медицинской помощи о вероятности развития неврологических осложнений и клиническими проявлениями лихорадки Чикунгунья, которая может имитировать внутричерепное кровоизлияние. Также обсуждаются различные виды неврологических осложнений при Чикунгунья и чем она отличается от лихорадки Денге, хотя оба заболевания имеют единый этиологический фактор – вирус Aedes.

Наблюдение: 64-летняя женщина, страдающая гипертонической болезнью и псориазом, обратилась в отделение неотложной помощи многопрофильной больницы с высокой температурой, прогрессирующим нарушением речи, болью в нижних конечностях, последующей ригидностью всего тела и потерей моторной функции нижних конечностей продолжительностью один день. Бригадой скорой медицинской помощи, вызванной родственниками, доставлена в отделение экстренной медицинской помощи госпиталя.

AN UNUSUAL CASE OF VIRAL MYOSITIS: CHIKUNGUNYA MASQUERADING ACUTE STROKE (INTRACRANIAL HAEMORRHAGE)

A.N. VENKATESH, B. SARVESH

Apollo Hospitals, Bengaluru, India

Introduction: The Chikungunya virus belonging to genus alphavirus and family togaviridae causes an arthropod-borne self-limiting febrile illness. Neurological complications are infrequent.

We report here a patient with Chikungunya fever who presented with transient neurological complications mimicking stroke and developed myositis during the acute phase, which persists into convalescent period.

Objective: The case report is intended to create awareness among emergency medicine physicians of the rare neurological complications and clinical presentation of Chikungunya virus that may imitate intracranial haemorrhage. It further discusses the various forms of neurological complications seen in Chikungunya and how the disease differs from Dengue although the two conditions share a common etiologic agent namely Aedes virus.

Observation: A 64 old year woman with a known case of HTN and psoriasis, presented to the emergency department of a tertiary clinic presenting with high grade fever, progressive slurring of speech, lower limb pain and subsequent whole body rigidity and loss of motor response in lower limbs of one day duration. The patient was attended by the hospital's emergency medical staff in response to the ambulance call made by patient's family.

On initial clinical evaluation done at patient's residence by an emergency medicine physician patient was found to be aphasic with neck rigidity and spasticity in all four lower limbs with lower limbs more spastic than upper limbs. Patient was febrile with generalized erythema particularly over the joint areas and old psoriatic lesions. The patient's blood pressure was recorded as 150/100. The patient was reported to have had 2 episodes of vomiting since morning and been experiencing fever and low back and leg pain for 2 days. Patient had decreased level of consciousness and was responding to simple verbal commands through facial gestures without any limb response. The patient was shifted to hospital in an ambulance.

On further evaluation in the emergency room the patient was maintaining saturation on room air, not following verbal commands, had aphasia, trismus, hyperreflexia and spasticity in lower limbs with extensor plantar in left limb

and mute plantar in right limb. The power was 0/5 in both lower limbs and 2/5 in upper limbs.

A clinical possibility of intracranial haemorrhage was kept requiring emergent attention and a CT brain plain study was done immediately. However, it did not reveal any acute bleeding or infarction. The patient was transferred to ICU for further treatment. In the meantime patient was initiated on i.v. Monocef along with supportive treatment and was extensively worked up for fever. However, the blood reports showed normal leucocyte counts. The blood cultures and urine routine and cultures were subsequently found to be sterile.

Patient showed a dramatic recovery from her initial neurological state with disappearance of neck rigidity and spasticity in her limbs along with improvement in her consciousness level. But the serial serum CPK showed a rising trend with the highest level being 4,524 on Day

3 of hospitalization (from 323 on Day 1) in addition to a progressive thrombocytopenia. LP-CSF analysis done on Day 2 did not suggest any signs of infection.

Serological studies were positive for Chikungunya viral RNA by RT-PCR while connective tissue and vasculitic profile screening (ANA, dsDNA, cANCA, pANCA), Dengue NS1 antigen and IgM ELISA, MPQBC, leptospirosis IgM ELISA, ELISA for HIV I & II, HBsAg and anti-HCV were all negative. EEG performed on the patient did not reveal any specific information.

Discussion and conclusion: Chikungunya fever is mostly a benign self-limiting febrile illness. Though the neurological complications have been known since 1960s they are infrequent. In a study done by Chandak et al and published by Neurological Society of India the following neurological complications of Chikungunya virus were studied and tabulated as below [2]

The same study also showed that CT brain plain was normal in 20 patients with encephalitis and EEG did not reveal any specific information in all encephalitic patients.

Clinical manifestations	No. of patients	%
Impaired level of consciousness	6	22.22
Abnormal behavior	16	59.25
Convulsions	3	11.11
Cranial nerve involvement	1	3.70
Extrapyramidal features	6	22.22
Meningeal irritations	2	7.40
Features of neuropathy	2	7.40
Features of myeloneuropathy	4	14.81

As per guidelines issued by National Institute of Communicable Disease, presence of virus-specific IgM antibodies in single

serum sample in acute or convalescent stage can also be used as a confirmatory test for chikungunya in appropriate settings [2].

Diagnostic criteria for Chikungunya fever

Suspected case

A patient presenting with acute onset of fever usually with chills/rigors, which lasts for 3-5 days with multiple joint pains/swelling of extremities that may continue for weeks to months

Probable case

A suspected case (see above) with any one of the following:

History of travel or residence in areas reporting outbreaks

Ability to exclude malaria, dengue and any other known cause for fever with joint pains

Confirmed case

Any patient who meets one or more of the following findings irrespective of the clinical presentation

Virus isolation in cell culture or animal inoculations from acute phase sera

Presence of viral RNA in acute phase sera by RT-PCR

Presence of virus-specific IgM antibodies in single serum sample in acute or convalescent stage

Fourfold increase in virus-specific IgG antibody titer in samples collected at least three weeks apart

RNA: Ribonucleic acid; RT-PCR: Reverse transcription polymerase chain reaction; IgM: Immunoglobulin M; IgG: Immunoglobulin G

A study done by Mohan A et al published the diagnostic criteria for Chikungunya fever which are stated as above [8].

Another study conducted by Priscilla Karen de Oliveira Sá et al and published in March 2017 there were four cases of Chikungunya with severe neurologic complications and fatalities reported. One of these four cases was found to have similar presentation to the case study being presented by our team. That particular case is being further described here.

"A 51-year-old female farmer with diabetes was admitted with complaints of sudden lumbosacral pain in the previous 2 days, followed by loss of bowel control; 15-day history of fever, arthralgia, and skin rash also reported. At admission, she was conscious, oriented, and breathing spontaneously, but also sleepy and febrile. She presented with tetraparesis and stiff neck, without signs of joint inflammation. Cardiac and respiratory auscultation was unaltered and her blood pressure and blood glucose test were normal. A complete

blood count (CBC) and cerebrospinal fluid (CSF) analysis were obtained by lumbar puncture. An (HIV) ELISA was negative, as were blood and CSF cultures. A CT scan of both the thoracic and lumbosacral spine was performed which showed a slight thickening of the thoracic segment of the spinal cord. Broad spectrum antibiotic therapy was started.

In serum samples, IgM (Elisa) was negative for dengue and positive for CHIKV. She developed lethargy and respiratory difficulties, and oxygen therapy with a reservoir bag was started. The patient did not respond well to supportive care measures and, 38 hours after hospital admission, she went into CRA and died [9].”

Cases	Sex	Age (years)	Comorbidity	Leukocytes	Lymphocytes	Ionogram (mEq/L)	Urea	Creatinine (mg/dL)	CSF	CT Scan	Serology
Patient 2	F	51	DM	20,100 (16% band cells)	1,600	Na 151 K 3.5	92	0.9	Leukocytes: 113 (90% lymphocytes) Glucose: 269mg/dL Proteins: 291 mg/dL	Slight thickening of thoracic segment of the spinal cord and small collections/abscesses in the right iliopectas muscles, measuring 3.0 x 2.0 cm in its major axis.	IgM + Chikungunya; IgM negative dengue.
Patient 3	M	65	DM and alcoholism	12,100 (20% band cells)	726	Na 154 K 3.1	134	2.9	Leukocytes: 4 Glucose: 327mg/dL Proteins: 57.5mg/dL	Bilateral frontal hypodensitization	IgM + Chikungunya; IgM negative dengue.
Patient 4	Fe	92	No	15,900 (5% band cells)	954	Na 123 K 4.1	27	1.1	Not analyzed	No acute alterations	IgM + Chikungunya; IgM negative dengue.

The above table compares 3 cases where the patient developed neurologic complications with either normal CSF or normal CT brain study. All the three cases also tested negative for Dengue but positive for Chikungunya [9].

This case report emphasizes the fact that Chikungunya infection which is considered a benign illness should be considered as a possible etiology while evaluating patients with spastic quadriplegia and acute extrapyramidal features more so in patients with a history of febrile illness with rheumatological and psoriatic manifestations. Also patients with chikungunya infection should be followed up for possible neurological complications. Unlike Dengue, it causes long term arthralgia and arthritis. [4-7,9].

REFERENCES

1. Choudhary N., Makhija P., Puri V., Khwaja G.A., Duggal A. An unusual case of myelitis with myositis. JCDR 2016;10(5): OD19.
2. Chandak N.H., Kashyap R.S., Kabra D., Karandikar P., Saha S.S., Morey S.H. et al. Neurological complications of Chikungunya virus infection. Neurol India 2009; 57: 177-180.
3. National Institute of Communicable Disease, New Delhi. Chikungunya fever. CD Alert 2006; 10: 6-8.

4. Rampal Sharda M., Meena H. Neurological complications in Chikungunya fever. J Assoc Physicians India 2007; 55: 765-769.
5. Rajapakse S., Rodrigo C., Rajapakse A. Atypical manifestations of chikungunya infection. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 2010; 104: 89-96.
6. Ludlow M., Kortekaas J., Herden C., Hoffmann B., Tappe D., Trebst C. et al. Neurotropic virus infections as the cause of immediate and delayed neuropathology. Acta Neuropathol 2015; 131(2): 159-184.
7. Tandale B.V., Sathe P.S., Arankalle V.A., Wadia R.S., Kulkarni R., Shah S.V. et al. Systemic involvements and fatalities during Chikungunya epidemic in India, 2006. J Clin Virol 2009; 46(2): 145-149.
8. Mohan A., Kiran D.H., Manohar I.C., Kumar D.P. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of Chikungunya fever: lessons learned from the re-emerging epidemic. Indian J Dermatol 2010; 55(1): 54.
9. Sá P.K., Nunes M.D., Leite I.R., Campelo M.D., Leão C.F., Souza J.R., Castellano L.R., Fernandes A.I. Chikungunya virus infection with severe neurologic manifestations: report of four fatal cases. Rev Soc Bras Med Trop 2017; 50(2): 265-268.

ВИРУСЛИ МИОЗИТНИНГ НООДАТИЙ НАМОЁН БЎЛИШИ: ЎТКИР (ГЕМОРРАГИК) ИНСУЛЬТНИ ИМИТАЦИЯ ҚИЛУВЧИ ЧИКУНГУНЬЯ ИСИТМАСИ

А.Н. ВЕНКАТЕШ, Б. САРВЕШ

Аполло клиникалари, Бангалор, Ҳиндистон

Муқаддима: Арбовируслар туркумига ва тогавируслар оиласига мансуб бўлган Чикунгунья вируси ўзини ўзи чегараловчи антропоноз иситмани чақиради. Неврологик асоратлар камдан-кам ҳолатларда кузатилади. Мақолада геморрагик инсультни имитация қилувчи неврологик асоратлари бўлган Чикунгунья иситмаси бўлган бемор аёл билан боғлиқ клиник ҳолат ёритилган. Хасталикнинг ўткир босқичида миозит ривожланган ва у реконвалесценция давригача сақланиб турган.

Мақсад: Ушбу клиник кузатув шошилинич тиббий ёрдам шифокорларини геморрагик инсультни имитация қилувчи Чикунгунья иситмасида кузатиладиган неврологик асоратлар ва касалликнинг клиник кўринишлари билан таништириш мақсадида келтирилган. Шунингдек, Чикунгуньяга хос турли хил неврологик асоратлар ва Чикунгунья каби Aedes вируси оқибатида юзага келувчи Денге иситмасидан фарқли томонлари муҳокама қилинган.

Кузатув: Гипертония касаллиги ва псориази бўлган 64 ёшли аёл кўп тармоқли шифохонанинг шошилинич тиббий ёрдам бўлимига юқори тана ҳарорати, нутқнинг кучайиб борувчи бузилиши, оёқлардаги оғриқлар ва бу оғриқларнинг кейинчалик бутун тананинг ригидлигига ҳамда оёқлар ҳаракатчанлигининг йўқолишига ўтиши каби охириги бир кун ичида юзага келган шикоятлар билан мурожаат қилган. Беморнинг қариндошлари томонидан чақирилган тез тиббий ёрдам бригадаси томонидан шифохонанинг шошилинич тиббий ёрдам бўлимига келтирилган.

ХИРУРГИЯ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЙ: 15-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ОДНОЙ КЛИНИКИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Б.И. ШУКУРОВ, Б.К. АЛТЫЕВ, О.О. КУЧКАРОВ

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

Цель: Систематизация 15-летнего опыта головного учреждения службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан – Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи – по диагностике и хирургическому лечению торакоабдоминальных ранений.

Пациенты: Изучены результаты хирургического лечения 271 пострадавшего с ранениями диафрагмы, госпитализированных в РНЦЭМП в период с 2004 по 2018 год. Мужчин было 231 (85,2%), женщин – 40 (14,8%). Средний возраст пострадавших – $32,0 \pm 12,7$ лет.

Результаты: Применение видеоторакохирургической техники позволило устранить все интраплевральные осложнения травм эндохирургическим способом в 79,5% случаях, уменьшить число открытых операций в обеих смежных полостях (грудной и брюшной) до 18,1%. При ранениях диафрагмы в тех случаях, когда удается ограничиться применением эндовидеохирургических вмешательств в обеих смежных полостях, не отмечаются клинически значимые послеоперационные осложнения. При использовании гибридных вмешательств частота специфических послеоперационных осложнений снижается в 2 раза, неспецифических – почти в 6 раз, летальности – в 2,6 раза по сравнению с группой открытых хирургических вмешательств. При выборе хирургического доступа к ушиванию раны диафрагмы необходимо учитывать наличие показаний к широкой торакотомии и/или лапаротомии, так как ушивание дефекта диафрагмы технически проще и надежнее осуществлять при открытой операции. При применении эндовидеохирургической техники дефект диафрагмы удобнее ушивать при торакокопии.

Ключевые слова: ранение диафрагмы, диагностика, видеоторакокопия, видеолапароскопия.

SURGERY OF TORACO-ABDOMINAL WOUNDINGS: 15-YEAR EXPERIENCE OF ONE CLINIC

А.М. KHADJIBAEV, B.I. SHUKUROV, B.K. ALTYEV, O.O. KUCHKAROV

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

AIM: Systematization of the 15-year experience of the head institution of the emergency medical service of the Republic of Uzbekistan - the Republican Scientific Center of Emergency Medical Aid - for the diagnosis and surgical treatment of thoraco-abdominal injuries.

PATIENTS: The results of surgical treatment of 271 victims with injuries of the diaphragm hospitalized in the RSCEMP from 2004 to 2018 were studied. There were 231 men (85.2%) and 40 women (14.8%). The average age of victims was 32.0 ± 12.7 years.

RESULTS: Video thoracoscopy for injuries of the diaphragm allows to eliminate all intrapleural complications of trauma by the endosurgical method in 79.5% of cases. The use of video endosurgical equipment at the stages of surgical treatment for thoraco-abdominal injuries reduces the number of open surgeries in both adjacent cavities to 18.1%. With injuries of the diaphragm in those cases when it is possible to limit the use of endovideosurgical interventions in both adjacent cavities, clinically significant postoperative complications are not observed. When using hybrid interventions, the frequency of specific postoperative complications is reduced by 2 times, non-specific almost by 6 times, mortality - by 2.6 times compared with the group of open surgical interventions. When choosing a surgical access to the wound closure of the diaphragm, it is necessary to take into account the presence of indications for a wide thoracotomy and / or laparotomy, since the closure of a diaphragm defect is technically easier and safer to perform with an open operation. When using endovideosurgical technique, the defect of the diaphragm is more convenient to suture during thoracoscopy.

Key words: diaphragm wound, diagnostics, video-assisted thoracoscopy, video laparoscopy.

Торакоабдоминальные ранения представляют собой особую группу проникающих ранений грудной клетки и живота, сопровождающихся повреждением диафрагмы. Частота повреждения диафрагмы в мирное время составляет 10–50% от числа пострадавших с проникающими ранениями грудной клетки и характеризуется высокими показателями летальности [1,2,4].

Нарушение герметичности грудной клетки и брюшной полости, сочетанное повреждение органов этих полостей, развитие интраплеврального напряжения за счет смещения органов брюшной полости в плевраль-

ную полость (так называемого висцероторакса), сопровождающихся большой кровопотерей и шоковым состоянием больных, крайне усложняет процесс диагностики и выбора тактики хирургического лечения этой категории пострадавших [4].

Цель. Систематизация 15-летнего опыта головного учреждения службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан – Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи – по диагностике и хирургическому лечению торакоабдоминальных ранений.

ПАЦИЕНТЫ

Изучены результаты хирургического лечения 271 пострадавших с ранениями диафрагмы, в том числе 242 (89,3%) – с торакоабдоминальными и 29 (10,7%) – абдоминально-торакальными ранениями, госпитализированных в РНЦЭМП в период с 2004 по 2018 года. Одиночное ранение торакоабдоминальной зоны констатировано у 206 (76,0%), множественные ранения – у 65 (24,0%) пациентов. В два раза чаще ранению подвергалась левая половина груди и живота, чем их правая половина – 174 (64,2%) против 87 (32,1%) случаев. У 10 (3,7%) больных имели место множественные ранения грудной клетки с

двух сторон, при этом ранение обеих половин диафрагмы диагностировано у 3 пострадавших, повреждение только левой половины – у 4 и только правой половины – у 3 (табл. 1).

Мужчин было 231 (85,2%), женщин – 40 (14,8%). Средний возраст пострадавших – 32,0±12,7 лет.

У абсолютного большинства больных (250; 92,3%) обстоятельство получения ранения имело криминальный характер, у 13 (4,8%) повреждение получено в быту, у 6 (2,2%) – на производстве, у 2 (0,7%) – вследствие суицида. Только в одном случае мы имели дело с огнестрельным ранением, у всех остальных пострадавших были колото-резаные ранения.

Таблица 1. Множественность и сторона поражения при ранениях диафрагмы

Характер ранения	Сторона поражения						Всего	
	справа		слева		2-стороннее		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Одиночное	71	26,2	135	49,8	-	-	206	76,0
Множественное	16	5,9	39	14,4	10	3,7	65	24,0
Всего	87	32,1	174	64,2	10	3,7	271	100,0

Как известно, ранения диафрагмы относятся к категории тяжелых сочетанных травм с вовлечением двух смежных областей – грудной клетки и брюшной полости, а иногда – и органов забрюшинного пространства. Общее состояние более половины (153; 56,5%) пострадавших было тяжелым (122), крайне тяжелым (24) и агональным (7), и только у 118 (43,5%) раненных общее состояние при поступлении в клинику было расценено как средней тяжести. В состоянии травматического шока поступили 138 (50,9%) больных, в том числе у 36 (13,3%) констатирован шок III и IV степеней, у которых, как известно, крайне усложнен процесс диагностики и выбора тактики хирургического лечения.

Изучены диагностические возможности рентгенографии, ультразвукового исследования, лечебно-диагностические возможности видеоторакоскопии и видеолапароскопии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На рентгенограммах грудной клетки, что удалось выполнить у 259 (95,6%) больных, ни в одном случае мы не смогли выявить патогномичный для повреждений диафрагмы симптом – пролабирование органов брюшной полости в плевральную полость. Достоверные рентгенологические признаки проникающего ранения груди выявлены у 158 (61,0%) обследованных больных, в том числе гемоторакс – у 117 (45,2%), гемопневмоторакс – у 29 (11,2%) и пневмоторакс – у 12 (4,6%). Кроме того, у 18 (6,9%) пострадавших имели место такие косвенные признаки проникновения раневого канала в плевральную полость, как подкожная эмфизема (15; 5,8%) и внутрилегочная гематома (3; 1,2%). Рентгенологический признак проникновения ранения в брюшную полость – свобод-

ный газ под куполами диафрагмы в 17 (6,6%) случаях (табл. 2).

Таблица 2. Рентгенологические признаки поврежденных, n=259

Рентгенологический признак	абс.	%
А Пролабирование органов брюшной полости	-	-
Гемоторакс	117	45,2
Гемопневмоторакс	29	11,2
Подкожная эмфизема	15	5,8
Пневмоторакс	12	4,6
Внутрилегочная гематома	3	1,2
Б Свободный газ в брюшной полости	17	6,6

Примечание: А) Рентгенологические признаки повреждения со стороны грудной клетки; Б) со стороны брюшной полости.

Другим методом обязательного инициального обследования больных с ранениями груди и живота является УЗИ, которое выполнено у 252 (93,0%) пациентов. Как и при рентгенологическом исследовании, ультразвуковое обследование пострадавших с ранениями диафрагмы также ни в одном случае не смогло выявить прямых признаков ранения – дефекта в контуре диафрагмы. Информативность УЗИ в выявлении косвенных признаков ранения диафрагмы также существенно ограничены – только у 103 (40,9%) обследованных из 252 при трансабдоминальной сонографии удалось визуализировать признаки гемоперитонеума, в том числе у 15 (6,0%) они сочетались с УЗ-признаками повреждения печени (6) и селезенки (9), а также у 10 (4,0%) – поджелудочной железы (табл. 3). У остальных 149 (59,1%) больных эхопризнаки повреждений не были выявлены.

Таблица 3. Сонографические признаки повреждений, n=252

	УЗ-признак	абс.	%
А	Свободная жидкость в плевральной полости	122	48,4
	Свободная жидкость в брюшной полости	103	40,9
Б	Неровность контура и увеличение размеров паренхиматозного органа	15	6,0
	Неровность контуров поджелудочной железы и свободная жидкость в сальниковой сумке	10	4,0

Примечание: А) со стороны грудной клетки; Б) со стороны брюшной полости.

УЗИ плевральных полостей также ограничено в своей информативности, как и сонография брюшной полости: только у 122 (48,4%) больных было констатировано наличие гемоторакса (свободной жидкости) в плевральной полости с поврежденной стороны, а сам дефект диафрагмы в таких случаях не выявлялся. Протокол сонографии органов грудной клетки у больных с ранениями груди должен включать обязательный осмотр полости сердечной сорочки – в наших наблюдениях у больных с торакоабдоминальными ранениями мы не обнаружили эхопризнаки гемоперикарда, хотя ранение сердца (6 случаев) и перикарда без повреждения сердца (еще 6 случаев) имели место у 12 больных, но у них в момент поступления в клинику были явные клинично-рентгенологические признаки внутриплеврального кровотечения, в связи с чем экстренная торакотомия была выполнена без предварительного УЗИ.

Клинично-инструментальные признаки повреждений органов грудной клетки и живота у больных с торакоабдоминальными ранениями проявляются в достаточно ограниченном числе случаев (табл. 4). Так, признаки внутреннего кровотечения в виде гемоторакса/гемопневмоторакса (117/29) и гемоперитонеума (103) выявляли в 53,9% и 38,0% случаях соответственно. Значительно реже диагностировали подкожную эмфизему (37; 13,7%), «дышащую рану» (14; 5,2%) и пневмоторакс (12; 4,4%), а со стороны живота – выпадение в рану сальника или кишки (34; 12,5%), пневмоперитонеум (32; 11,8%) и макрогематурию, что считается признаками проникновения раневого канала в плевральную и/или брюшную и/или забрюшинную клетчатку, но не является прямыми признаками ранения диафрагмы.

Достаточно низкая частота проявления клинично-инструментальных признаков повреждения органов груди и живота, не превышающая 43,2%, побудила нас к расширению показаний к видеоэндоскопическим методам диагностики (видеоторакокопии и видеолапароскопии). На сегодня у больных с торакоабдоминальными и абдоминальными ранениями показания к видеоторакокопии достаточно широкие, тогда как видеолапароскопию применяем по более строгим показаниям. В наших наблюдениях видеоторакокопия всего применена у 225 (83,0%) пациентов, видеолапароскопия – у

106 (39,1%), а первичная широкая торакотомия и лапаротомия – в 46 (17,0%) и 163 (60,1%) случаях соответственно (табл. 5).

Таблица 4. Частота выявления клинично-инструментальных признаков повреждения органов груди и живота у больных с ранениями диафрагмы, n=271

	Признак	абс.	%
А	Пневмоторакс	12	4,4
	Дышащая рана	14	5,2
	Гемопневмоторакс	29	10,7
	Подкожная эмфизема	37	13,7
Б	Гемоторакс	117	43,2
	Макрогематурия	4	1,5
	С-м Щеткина–Блюмберга	27	10,0
	Пневмоперитонеум	32	11,8
	Выпадение в рану органа	34	12,5
	Напряжение брюшной стенки	63	23,2
	Гемоперитонеум	103	38,0

Примечание: А) со стороны грудной клетки; Б) со стороны брюшной полости.

Таблица 5. Характер первичного хирургического доступа у больных с торакоабдоминальными ранениями, n=271

Характер первичного хирургического доступа	Число больных		Конверсия	
	абс.	%	абс.	%
Торакальный этап, n=271				
Торакоскопия	225	83,0	36	16,0
первым этапом	171	63,1	35	20,5
после абдоминального этапа	54	19,9	1	1,9
Торакотомия (без первичной торакоскопии)	46	17,0		
первым этапом	40	14,8		
после абдоминального этапа	6	2,2		
Абдоминальный этап, n=269 (99,3%)				
Лапароскопия	106	39,1	21	19,8
первым этапом	11	4,1	7	63,6
после торакального этапа	95	35,1	14	14,7
Лапаротомия (без первичной лапароскопии)	163	60,1		
первым этапом	49	18,1		
после торакального этапа	114	42,1		

Видеолапароскопию мы применяли, как правило, вторым этапом после видеоторакокопии или торакотомии с уже подтвержденным ранением диафрагмы при условии стабильных показателей гемодинамики. Показаниями к эндоскопической ревизии органов брюшной полости у этой категории больных являются отсутствие клинично-инструментальных данных повреждения вну-

тренных органов, одиночные ранения в подреберных областях и по реберному краю, в эпигастрии. В последние годы мы расширили показания к видеолaparоскопии у больных с ранениями диафрагмы и верхнего этажа передней брюшной стенки – метод используется в том числе у лиц с гемоперитонеумом объемом до 400 мл. У больных с ранениями диафрагмы при наличии гемоперитонеума большего объема, при наличии признаков повреждения полого органа, при множественных ранениях живота, а также у пострадавших, ранее перенесших лапаротомию, выполняем широкую лапаротомию.

Достаточно строгое соблюдение указанных показаний и противопоказаний позволяет существенно снизить необходимость в выполнении травматичных широких хирургических доступов и заметно ограничить случаи конверсии. У больных с ранениями диафрагмы показатель конверсии при видеоторакоскопии составляет 16,0%, а при видеолaparоскопии – 19,8% (табл. 5).

Определяющее значение в выборе тактики хирургического лечения больных с торакоабдоминальными ранениями и очередности торакального и абдоминального этапов вмешательства имеет доминирование повреждения органов грудной клетки или брюшной полости. Так, если преобладают признаки повреждения органов грудной клетки (большой объем гемоторакса по сравнению с объемом гемоперитонеума, наличие признаков ранения сердца, перикарда, напряженного пневмоторакса), вмешательство начинали с торакального этапа. А при преобладании признаков внутрибрюшного кровотечения первым этапом прибегали к широкой лапаротомии. При равных условиях предпочтением отдаем торакальному этапу. У больных с проникающими ранениями живота (абдоминоторакальными ранениями), если при рентгенографии грудной клетки и УЗИ отсутствуют признаки гемо- и пневмоторакса, гемоперикарда, вмешательство начинали, естественно, с видеолaparоскопии (таковых больных было всего 11 (4,1%), а во всех остальных случаях видеолaparоскопию применяли вторым этапом (табл. 5)).

В наших наблюдениях у абсолютного большинства больных – у 211 (80,1%) пациентов – вмешательство начинали с торакального этапа, в том числе у 171 (63,1%) – с видеоторакоскопии и у 40 (14,8%) – с широкой торакотомии. Доминирование повреждения со стороны органов грудной клетки, что само по себе не является противопоказанием к применению первичной видеоторакоскопии. Показатель конверсии в этих условиях составляет всего 20,5% (35 случаев из 171), и, соответственно, в 136 (79,5%) случаях применение видеоторакоскопии первым этапом у больных с доминированием повреждения груди позволило устранить все внутриплевральные осложнения ранения эндохирургическим способом, не прибегая к широкой торакотомии (табл. 5).

Лечебно-диагностические возможности эндовидеохирургической техники еще больше проявляются при применении их вторым этапом в смежной анатомической полости с недоминирующим повреждением, когда показатель конверсии при видеоторакоскопии не превышает 1,9%, а при видеолaparоскопии, использованной вторым этапом – 14,7%. Тем не менее, мы с

большой осторожностью относимся к первичному применению видеолaparоскопии у больных с доминированием признаков повреждения со стороны органов брюшной полости. Все 11 (4,1%) случаев выполнения видеолaparоскопии первым этапом относятся к случаям проникающих ранений живота (абдоминоторакальные ранения) с объемом гемоперитонеума менее 400 мл и при отсутствии признаков повреждения полых органов.

Наше стремление к расширению показаний к применению видеоэндоскопической техники у больных с ранениями диафрагмы мотивировано двумя основными моментами:

Торакоабдоминальные ранения характеризуются проникновением раневого канала как минимум в две смежные полости – грудную и брюшную, и, соответственно, требуют ревизии обеих полостей. Поэтапное использование для этих целей двух широких хирургических доступов является дополнительной серьезной травмой для раненого человека. В связи с этим обособленное применение видеоэндохирургической техники, несомненно, представляется оправданным.

Данные литературы и наш собственный опыт хирургического лечения больных с открытыми и закрытыми травмами груди и живота свидетельствует, что частота эксплоративных (по сути – напрасных) торакотомий и лапаротомий достигает 25–30%. Поэтому применение (по строгим, четко определенным показаниям) видеоэндохирургической ревизии органов грудной и брюшной полостей должно способствовать снижению частоты выполнения напрасных широких хирургических доступов.

С этой точки зрения представляется примечательным тот факт, что в наших наблюдениях у 55 (20,3%) больных с торакоабдоминальными ранениями нам удалось провести полноценную ревизию и полное устранение внутриполостных осложнений травмы в обеих смежных полостях, в том числе и ушивание дефекта диафрагмы миниинвазивным видеоэндохирургическим способом (табл. 6). Кроме того, еще у 165 (60,9%) пострадавших применена так называемая гибридная технология, когда в одной полости все вмешательства осуществлены эндоскопическими методами, а в другом – открытым способом. Число открытых операций в обеих смежных полостях удалось снизить до 49 (18,1%).

При торакокопической ревизии удается отчетливо визуализировать все отделы ипсилатеральной половины диафрагмы, что практически исключает вероятность диагностической ошибки. Рутинная видеоэндохирургическая техника со стандартным набором инструментов позволяет также оценить объем гемоторакса (выявлен у 198 (88,7%) больных) и успешно санировать плевральную полость, в том числе при наличии свернувшегося гемоторакса произвести фрагментацию сгустков крови и их удаление через тубус троакара, а также осуществлять эндоскопический гемостаз, выявить повреждения легкого (58; 25,8%) и перикарда (13; 1,3%) (рис. 1).

Видеолaparоскопия использована нами у 106 (39,1%) больных, при ней также хорошо поддается осмотру нижняя поверхность диафрагмы и зона ее ранения – удалось визуализировать у 99 (93,4%) обследованных (рис. 2). К эндохирургическому ушиванию диафрагмы со сторо-

ны брюшной полости, которое использовано у 4 (2,3%) больных, прибегали при условии, если вмешательство начато с диагностической лапароскопии. Если при этом предполагается торакоскопия вторым этапом, то ушивание раны диафрагмы со стороны брюшной полости не производили, так как технически проще эта процедура выполняется чрезплевральным доступом (рис. 3). Во

время лапароскопической ревизии органов брюшной полости дефект диафрагмы временно тампонируют пряжью сальника с целью прекращения сброса воздуха в плевральную полость. Следует помнить, что на фоне ИВЛ и при наличии плеврального дренажа риск развития напряженного карбокситоракса минимальный.

Таблица 6. Характер и этапы вмешательства у больных с торакоабдоминальными ранениями, n=271

Характер и этапы вмешательства	Абс.	%
Эндохирургические вмешательства в обеих смежных полостях		
торакоскопия+лапароскопия	53	19,6
лапароскопия+торакоскопия	2	0,7
Всего	55	20,3
Гибридные вмешательства (эндохирургические операции в одной и открытые в другой смежной полости)		
торакоскопия+лапароскопия+лапаротомия	13	4,8
торакоскопия+лапаротомия	71	26,2
торакоскопия+торакотомия+лапароскопия	17	6,3
торакотомия+лапароскопия	11	4,1
лапаротомия+торакоскопия	45	16,6
лапароскопия+лапаротомия+торакоскопия	6	2,2
лапароскопия+торакотомия	2	0,7
Всего	165	60,9
Открытые операции в обеих смежных полостях		
торакоскопия+торакотомия+лапаротомия	15	5,5
торакотомия+лапаротомия	28	10,3
лапаротомия+торакоскопия+торакотомия	1	0,4
торакоскопия+торакотомия+лапароскопия+лапаротомия	1	0,4
лапароскопия+лапаротомия+торакотомия	1	0,4
лапаротомия+торакотомия	3	1,1
Всего	49	18,1
Только трансторакотомные вмешательства*		
торакоскопия+торакотомия	1	0,4
торакотомия	1	0,4
Всего	2	0,7

* – в 2 случаях вмешательства ограничили торакальным этапом: в 1 случае поверхностное ранение правой доли печени и дефект диафрагмы ушиты через торакотомный доступ, в другом случае наступила остановка сердца и летальный исход на торакальном этапе операции у пострадавшего с ранением сердца.

Гемоперитонеум выявлен у 79 (74,5%) пациентов, повреждения печени – у 42 (39,6%), селезенки – у 21 (19,8%), большого сальника – у 19 (17,9%), полых органов – у 9 (8,5%). Во всех случаях применения видеолапароскопии у больных с абдоминоторакальными ранениями (23; 21,7%) удалось визуализировать внутреннее отверстие раневого канала брюшной стенки.

Из 42 (39,6%) больных с ранениями печени поверхностные раны органа диагностированы у 27 (25,5%) больных, видеоэндохирургическая техника у них позволила

успешно выполнить эндоскопический гемостаз. Глубокие раны печени являются показанием к конверсии. К широкой лапаротомии прибегаем также при выявлении повреждений полых органов (9; 8,5%) распространенного перитонита (7; 6,6%). В 1 (0,9%) случае диагностировано поверхностное ранение поджелудочной железы без повреждения главного панкреатического протока и без продолжающегося кровотечения – выполнено дренирование сальниковой сумки.

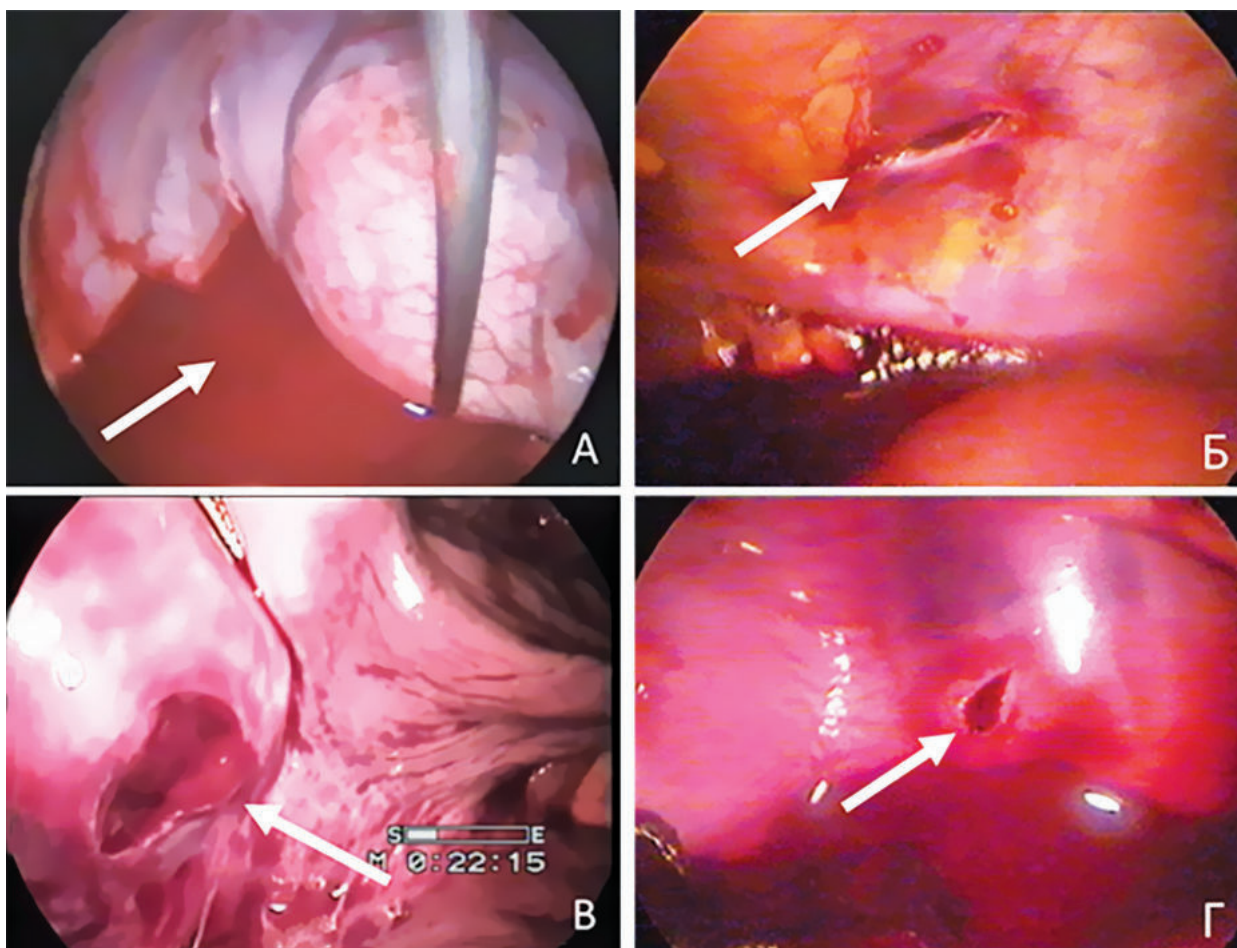


Рис. 1. Видеоторакоскопическая диагностика при торакоабдоминальных ранениях: А) гемоторакс, Б) ранение париетальной плевры, В) ранение легкого, Г) ранение диафрагмы

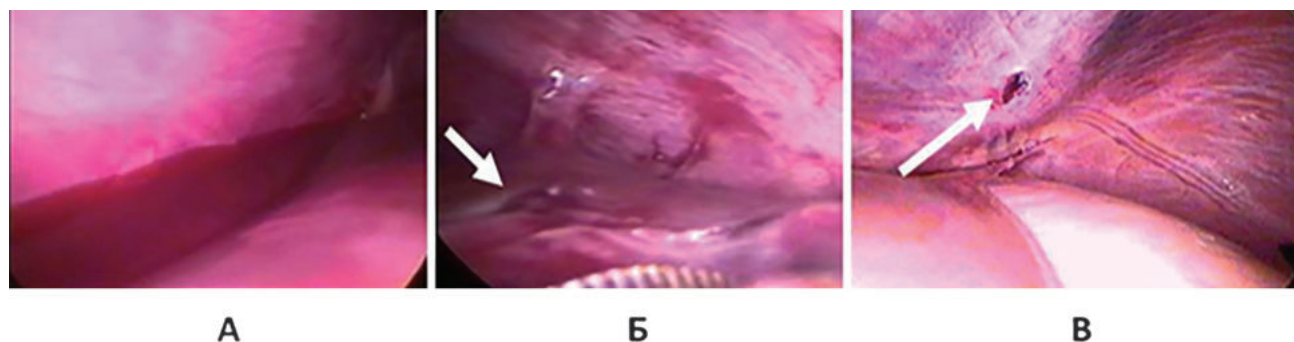


Рис. 2. Видеолапароскопическая диагностика при ранениях диафрагмы: А) гемоперитонеум, Б) ранение печени, В) ранение диафрагмы

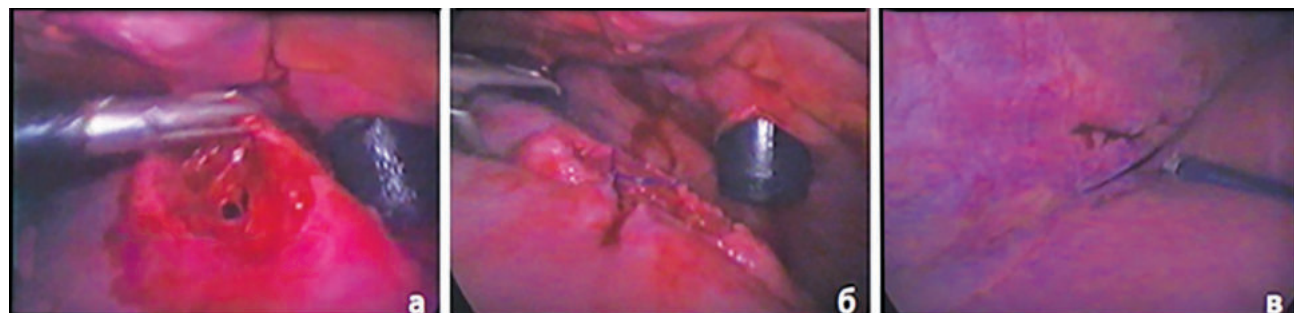


Рис. 3. Торакоскопическое ушивание ранения диафрагмы: а) общий вид раны диафрагмы; б) вид после торакоскопического ушивания; в) вид ушитой раны при лапароскопии

Таблица 7. Хирургический доступ к ушиванию дефекта диафрагмы, n=270*

Хирургический доступ	абс.	%
Лапаротомное ушивание	124	45,9
Торакоскопическое ушивание	79	29,3
Торакотомное ушивание	59	21,9
Лапароскопическое ушивание	8	3,0

* – в 1 случае больной умер на операционном столе от массивной кровопотери из ранения сердца, в связи с чем ушивание дефекта диафрагмы не выполнено.

При выборе хирургического доступа к ушиванию раны диафрагмы мы учитывали наличие показаний к широкой торакотомии и/или лапаротомии, так как ушивание дефекта диафрагмы технически проще и надежнее осуществлять при открытой операции. Так как соотношение торакотомии и лапаротомии в наших наблюдениях составляет 82/184, мы чаще использовали

лапаротомный доступ (124; 45,9%) для ушивания дефекта диафрагмы (табл. 7). При применении эндовидеохирургической техники дефект диафрагмы удобнее ушивать при торакоскопии, что выполнено в 79 (29,3%) случаях.

Частота послеоперационных осложнений прямо коррелирует с тяжестью травмы и объемом выполненных хирургических вмешательств. В тех случаях, когда тяжесть и характер травмы позволяли ограничиться применением эндовидеохирургических вмешательств в обеих смежных полостях, мы не отмечали клинически значимых ранних послеоперационных осложнений и летального исхода (табл. 8). В тех случаях, когда удавалось использовать гибридные вмешательства, частота специфических послеоперационных осложнений была меньше в 2 раза (15,2% против 31,4%), неспецифических – почти в 6 раз (7,3% против 41,2%), летальности – в 2,6 раза (6,1% против 15,7%) ниже по сравнению с группой открытых хирургических вмешательств. Общая послеоперационная летальность у больных с ранениями диафрагмы составила 6,6% (умерло 18 пострадавших).

Таблица 8. Число послеоперационных осложнений при различном характере вмешательств, абс. (%)

Характер осложнения	Характер вмешательства		
	Эндохирургическое, n=55	Гибридное, n=165	Открытое, n=51
Специфические осложнения			
Нагноение раны	-	18 (10,9)	12 (23,5)
Эмпиема плевры	-	3 (1,8)	2 (3,9)
Кровотечение	-	1 (0,6)	-
Перитонит	-	-	2 (3,9)
Поддиафрагмальный абсцесс	-	3 (1,8)	-
Всего	-	25 (15,2)	16 (31,4)
Неспецифические осложнения			
Пневмония	-	11 (6,7)	20 (39,2)
ТЭЛА	-	-	1 (2,0)
ОИМ	-	1 (0,6)	-
Всего	-	12 (7,3)	21 (41,2)
Умерло	-	10 (6,1)	8 (15,7)

Примечание: в открытые операции включены 2 пациента, которым выполнены только торакотомные вмешательства.

ВЫВОДЫ:

1. При торакоабдоминальных ранениях прямой рентгенографический и ультразвуковой признак повреждения диафрагмы – пролабирование органов брюшной полости в плевральную полость – выявляется крайне редко, поэтому основным показанием для выполнения хирургического вмешательства должны служить рентгенологические и ультразвуковые признаки проникновения ранения в полость грудной клетки и/или брюшную полость.

2. Определяющее значение в выборе тактики хирургического лечения больных с повреждениями диафрагмы и очередности торакального и абдоминального этапов вмешательства имеет доминирование повреждения органов грудной клетки или брюшной полости. При рав-

ных условиях предпочтение необходимо отдавать торакальному этапу.

3. Видеоторакоскопия при ранениях диафрагмы позволяет устранить все внутриплевральные осложнения травмы эндохирургическим способом в 79,5% случаях. Возможности эндовидеохирургической техники еще больше проявляются при применении в смежной анатомической полости с недоминирующим повреждением, когда показатель конверсии при видеоторакоскопии не превышает 1,9%, а при видеолапароскопии – 14,7%. Применение видеоэндохирургической техники на этапах хирургического лечения при торакоабдоминальных ранениях позволяет уменьшить число открытых операций в обеих смежных полостях до 18,1%.

4. При ранениях диафрагмы в тех случаях, когда удается ограничиться применением эндовидеохирур-

гических вмешательств в обеих смежных полостях, не отмечается клинически значимых послеоперационных осложнений. При использовании гибридных вмешательств частота специфических послеоперационных осложнений снижается в 2 раза, неспецифических – почти в 6 раз, летальности – в 2,6 раза по сравнению с группой открытых хирургических вмешательств.

5. При выборе хирургического доступа к ушиванию раны диафрагмы необходимо учитывать наличие показаний к широкой торакотомии и/или лапаротомии, так как ушивание дефекта диафрагмы технически проще и надежнее осуществлять при открытой операции. При применении эндовидеохирургической техники дефект диафрагмы удобнее ушивать при торакоскопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кукушкин А.В. Торакоабдоминальные ранения. Вестник Ивановской медицинской академии 2011; 16(1): 39–45.
2. Топчиев М.А., Плеханов В.И., Колегова А.С., Алибеков Р.С. Лечение торакоабдоминальных ранений. Acta Biomedica Scientifica 2011; 4–2: 194–196.
3. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Кучкаров О.О., Хакимов А.Т. Диагностика и выбор тактики хирургического лечения разрывов диафрагмы. Вестн. экстр. мед. 2018; 11(4): 13–20.
4. Zantut L.F., Ivatury R.R., Smith R.S., Kawahara N.T., Porter J.M., Fry W.R. et al. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for penetrating abdominal trauma: a multicenter experience. J Trauma 1997; 42: 825–831.

ТОРАКОАБДОМИНАЛ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРНИНГ ХИРУРГИЯСИ: БИР КЛИНИКАНИНГ 15 ЙИЛЛИК ТАЖРИБАСИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Б.И. ШУКУРОВ, Б.К. АЛТЫЕВ, О.О. КУЧКАРОВ

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

Мақсад: Ўзбекистон Республикаси шошилинч тиббий ёрдам хизматининг бош муассасаси бўлиши Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг торакоабдоминал жароҳатланишларнинг диагностикаси ва даволаш бўйича 15 йиллик тажрибаси ёритилган.

Беморлар: РШТЎИМга 2004–2018 йилларда диафрагманинг жароҳатланиши билан ётқизилган 271 беморни хирургик даволаш натижалари ўрганилган. Эркаклар 231 та (85,2%)ни, аёллар 40 та (14,8%)ни ташкил қилди. Жароҳатланганлар ўртача 32,0±12,7 ёшда эди.

Натижалар: Диафрагма жароҳатланишларида видеоэндохирургик техникани қўллаш 79,5% ҳолатларда барча плевраичи асоратларни эндохирургик усулда бартараф қилиш, иккала қўшни бўшлиқ (қўкрак ва қорин бўшлиқлари)да бажариладиган очиқ операциялар миқдорини 18,1% даражасига тушириш имконини берди. Диафрагма жароҳатланишларида иккала қўшни бўшлиқда эндовидеохирургик амалиётлар билан чекланилганда клиник жиҳатдан аҳамиятли операциядан кейинги асоратлар кузатилмади. Гибрид амалиётлар қўлланилганда очиқ амалиётларга нисбатан операциядан кейинги специфик асоратлар 2 марта, носпецифик асоратлар 6 мартаба, ўлим кўрсаткичи 2,6 мартаба камайган. Диафрагма жароҳатланишларини тикиш учун хирургик кесимни танлашда кенг торакотомия ва/ёки лапаротомияга кўрсатма борлиги ёки йўқлигини инобатга олиш керак, чунки диафрагма дефектини очиқ операцияда тикиш осонроқ ва ишончлироқдир. Эндовидеохирургик техникани қўллаганда диафрагма нуқсонини торакоскопияда тикиш қулайроқдир.

Калит сўзлар: *диафрагма жароҳатланиши, диагностика, видеоторакоскопия, видеолапароскопия.*

Сведения об авторах:

Хаджибаев Абдухаким Муминович – доктор медицинских наук, профессор, Генеральный директор РНЦЭМП, заведующий кафедрой «экстренная медицинская помощь» ТаШИУВ.

Шукуров Бобир Ибрагимович – кандидат медицинский наук, старший научный сотрудник отдела экстренной хирургии РНЦЭМП, тел.: +99890-9651209, E-mail: shbobir@yahoo.com

Алтыев Базарбай Курбанович – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

Кучкаров Ойбек Одилбекович – соискатель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

ГЛИАЛЬНЫЙ ФИБРИЛЛЯРНЫЙ КИСЛЫЙ БЕЛОК И ПАРИЕТАЛЬНАЯ ПЛЕВРА КАК ПРЕДИКТОРЫ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОСЛЕ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

В.Х. ШАРИПОВА, А.А. ВАЛИХАНОВ, А.Х. АЛИМОВ

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

Проспективное исследование включало 82 травматологических пациента, перенесших операции под общей анестезией. Проведено периоперационное когнитивное исследование с использованием нейропсихологических тестов, также определены уровни неврологических биомаркеров. На седьмой день после операции у 13 пациентов (15,8%) выявлена послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД). Наблюдалось значительное повышение уровня глиального фибриллярного кислого белка (ГФКБ) после операции. При сравнении пациентов с ПОКД и пациентов без данного осложнения уровень нейронспецифической енолазы (НСЕ) статистически значимо не отличался.

Ключевые слова: *послеоперационная когнитивная дисфункция, общая анестезия, неврологические биомаркеры, глиальный фибриллярный кислый белок, нейронспецифическая енолаза, нейрокогнитивные тесты.*

GLIAL FIBRILLARY ACIDIC PROTEIN PROTEIN AND NEURON-SPECIFIC ENOLASE AS PREDICTORS OF COGNITIVE DYSFUNCTION AFTER TRAUMA SURGERY

V.H. SHARIPOVA, A.A. VALIHANOV, A.H. ALIMOV

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

A prospective observational study involved 82 trauma patients undergone to surgery under general anesthesia. Perioperative cognitive assessment using neurocognitive tests and measurement of serum biomarkers - glial fibrillary acidic protein (GFAP) and neuron-specific enolase (NSE) were performed. At the 7th day after surgery 13 (15.8%) patients had criteria for postoperative cognitive dysfunction (POCD) diagnosis. Significantly increased serum levels of GFAP at the end of surgery in patients displaying POCD after surgery were observed. Comparisons between patients with or without POCD at 7 days after surgery showed no statistically differences in serum levels of NSE.

Key words: *postoperative cognitive dysfunction, trauma surgery, general anesthesia, neurologic biomarkers, glial fibrillary acidic protein, neuron-specific enolase, neurocognitive tests.*

INTRODUCTION

Postoperative cognitive dysfunction (POCD) is common not only after cardiac surgery but after non-cardiac surgeries as well. It affects 25 to 41% of patients >60 year of age at hospital discharge and 10-13% of patients 3 months after surgery [1]. POCD comprises a wide range of cognitive functions, including working and long-term memory, information processing, attention and cognitive flexibility, thus affecting quality of life and increasing mortality [6]. POCD pathogenesis has not been properly clarified, but advanced age, pre-existing cerebrovascular and systemic vascular disease and systemic inflammation have been considered important risk factors [12]. Neuroinflammation may cause neural cell dysfunction or death, leading to increased blood levels of biochemical markers for brain damage [10].

METHODS

Study population

82 adult patients aged 30 and older who undergone trauma surgery under general anesthesia were considered to be eligible for this prospective observational study. Clinical, demographic and procedure data are summarised in Table 1. Exclusion criteria were those who could not read or write; color-blind people; those whose native language was not Uzbek nor Russian; patients with combined TBI; those with a history of psychiatric or neurological symptoms (history

of stroke, transient ischaemic attacks seizures, generalised anxiety, alcoholism or drug addiction); ASA physical status score IV; moderate and severe anemia (hemoglobin less than 100 g/l); severe intraoperative bleeding; those who had already undergone neurosurgical or cardiac procedures; those who refused to participate in the study. In our study, the The Short Test of Mental Status (STMS) was used for preoperative cognitive impairment screening. The test is a tool that can be used to systematically and thoroughly assess mental status. It is a measure that tests five areas of cognitive function: orientation, registration, attention and calculation, recall and language. The maximum score is 30 and those who did not obtain minimum standard scores (25 points) were excluded.

NEUROCOGNITIVE TESTS AND CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF POCD

The perioperative neurocognitive assessment protocol in 2 languages (Uzbek and Russian) was used to evaluate general cognitive function and identify patients with POCD. Patients were assessed before surgery and 7 days after surgery by applying a validated cognitive test battery: Auditory Verbal Learning Test (AVLT), Trail Making Test (TMT), Stroop Colour Word Test (SCWT), Digit Span Test (DST) and Digit-Letter Substitution Test (DLST). In summary, the tests are as follows:

Table 1. Characteristics of the study population (n=82) and procedure data

Characteristics:	
Age (years)	47 (15)
Sex (Male – Female) (%)	62 to 20 (76 to 24%)
BMI	27.1 (3.7)
ASA physical status score	2.3 (1.1)
Smoking	31 (28%)
History of TBI	4 (5%)
Hypertension	27 (24%)
Education years	11 (3)
Obesity	14 (17%)
Hypothyroidism	5 (4,5%)
STMS score	27 (1.5)
Procedure data	
Femur Fracture Open Reduction and Internal Fixation	12
Tibia Fracture Open Reduction and Internal Fixation	29
Shoulder Fracture Open Reduction and Internal Fixation	16
Clavicle Fracture Open Reduction and Internal Fixation	13
Patella fracture repair	6
Anaesthesia duration (min)	135 (56)
Surgery duration (min)	112 (34)
Mechanical ventilation (min)	149 (61)
Hospitalisation days after surgery	10.0 (4.4)

Data are shown as mean (SD) or n (%)

BMI - Body Mass Index, ASA – American Society of Anesthesiologists, TBI – traumatic brain injury, STMS - Short Test of Mental Status.

1-AVLT. The test assesses immediate memory span, learning, susceptibility to interference and recognition memory. It consists of the same 15 nouns read aloud, with a 1 s interval between words, for three consecutive trials (AVLT-1, AVLT-2 and AVLT-3); each trial is followed by a free recall test. A delayed recall of these 15 words (AVLT-4) was performed 20 min after the third trial. Instructions were repeated before each trial to minimize forgetting. We evaluated the number of words recalled for each presentation, adding up the words recalled total result was registered [4].

2-TMT. It evaluates the executive processes i.e. the frontal lobe function. The test consists of three parts (TMT-A, TMT-B and TMT-C). In TMT-A and TMT-B, the study participant must draw lines connecting numbered circles in order and reverse-order. In TMT-C, the study participant must draw lines connecting circles alternately with letters and numbers in an ordered sequence. Time spent in TMT-C is assessed [5].

3-SCWT. The test assesses selective attention, inhibitory ability and mental flexibility. It consists of three main components (SCWT-1, SCWT-2 and SCWT-3) using four different colours. For SCWT-1 the patient is shown a colour name word (written in black) and must say the colour name word. For SCWT-2 the patient is shown a rectangle filled with colour and the colour name word is also printed in black within the rectangle. The patient must say the colour that fills the rectangle. For SCWT-3 the patient is shown a colour name word printed in a colour different from the colour name word and they must tell the tester the colour of the printing. The name words for the colours all followed the same order as for SCWT-1. In this test, we evaluate the time spent in SCWT-3 [13].

4-DST. The test assesses immediate memory. The subject is asked to listen of random numbers at a rate of one per second. In the digit span forwards (DSF), the subject repeats the numbers in a forward order, while in the digit span backwards (DSB) in reverse order. Starting with a two-number sequence, each correctly repeated series is followed by a sequence with one additional digit. For each sequence, the subject was given a second chance with another set of random numbers if he/she had failed in the first attempt. If the subject also failed in the second attempt, the test was interrupted and scored according to the longest series that was achieved. A maximum of nine digits are presented in the DSF, and eight digits in the DSB. DSF and DSB scores are summarized to get total score and no time limitations were imposed [3, 14].

5-DLST. The test measures short-term memory, visual-spatial skills and attention. The test is a task performed in 2 minutes and the study participant must write the letter referred to each number (from 1 to 9). A target of symbols and their numbers are displayed (80 symbols are provided). Number of hits and number of errors are registered [3].

For the diagnosis of POCD, a composite cognitive index was established and defined by the occurrence of cognitive impairment in at least two of five possible cognitive deficits: average AVLT, SCWT-3, TMT-C, DST and DLST. The definition of cognitive dysfunction considered a reduction greater than or equal to 20% in two or more tests results compared with the preoperative assessment.

ASSESSMENT OF PLASMA BIOMARKERS

Serum levels of glial fibrillary acidic protein (GFAP) and neuron-specific enolase (NSE) were obtained from venous blood samples (3 ml) collected before surgery,

immediately after surgery and 6 and 24 hours postoperatively. Samples were placed in dry tubes and centrifuged; serum was removed and stored at -20°C until the analysis. GFAP and NSE were measured by a commercially available ELISA kit (BioVendor, Czech Republic) using ELISA Microplate Reader (Hospitex Diagnostics S.R.L. Italy). GFAP and NSE levels were expressed as nanograms per millilitre. All samples were measured in duplicate and the coefficient of variation was less than 5% for both analyses.

ANAESTHETIC MANAGEMENT

After admission to the operating room, patients were monitored using pulse oximetry, three-lead electrocardiogram, and capnometry (Triton Electronics, Russian Federation). Peripheral venous puncture was obtained in the upper limb with an 18 or 20G catheter. After preoxygenation with 100% oxygen in spontaneous ventilation, an intravenous administration of 3 µg/kg fentanyl followed by 2-3 mg/kg propofol was performed. Muscle relaxation was obtained with 1 to 1.5 mg/kg succinylcholine, followed by tracheal intubation. Mechanical ventilation was performed in a circular valve system with carbon dioxide absorber as part of an anaesthetic machine (Chirana Venar, Slovakia). It was adjusted to a tidal volume of 6-8 ml/kg, FiO₂

1.0, I:E ratio of 1:1, mean respiratory rate of 12 breaths/min, positive end expiratory pressure of 5 cmH₂O, adjusted to maintain end-tidal carbon dioxide between 30 and 40 mmHg. Anaesthesia was maintained with isoflurane adjusted between 0.5 and 1.5 minimum alveolar concentration and intravenous fentanyl 3-6 µg/kg/h; neuromuscular block was maintained using intravenous pipecuronium bromide 15-20 µg/kg/h. Each patient received multimodal postoperative analgesia using nonopioid and opioid analgesics and peripheral nerve blocks as well.

STATISTICAL ANALYSIS

Numerical variables were given as mean and standard deviation. Statistical analysis was performed using Microsoft Excel 2010 (USA). P<0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

At the 7th day after surgery with regard to overall evaluation of POCD, 13 (15.8 %) patients had criteria for POCD diagnosis. The most affected cognitive domains were executive function (TMT) and short term memory (DLST) and least affected and selective attention (Stroop's test) (Tab.2).

Table 2. Neuropsychological testing results before and 7 days after surgery

	Preoperative baseline	7 days after surgery	p-value
AVLT total	30.6 (8.9)	29.1 (7.0)	0.23
TMT c (sec.)	130.8 (52.8)	169.7 (90.4)	0.001
SCWT c (sec.)	92.8 (22.0)	92.2 (25.4)	0.87
DST total	11.8 (2.9)	10.9 (3.7)	0.09
DLST (sec.)	165.2 (54.9)	191.8 (62.6)	0.005

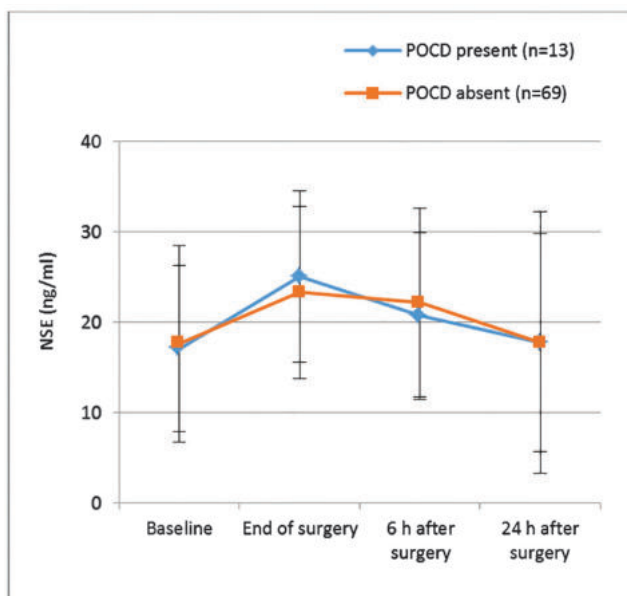
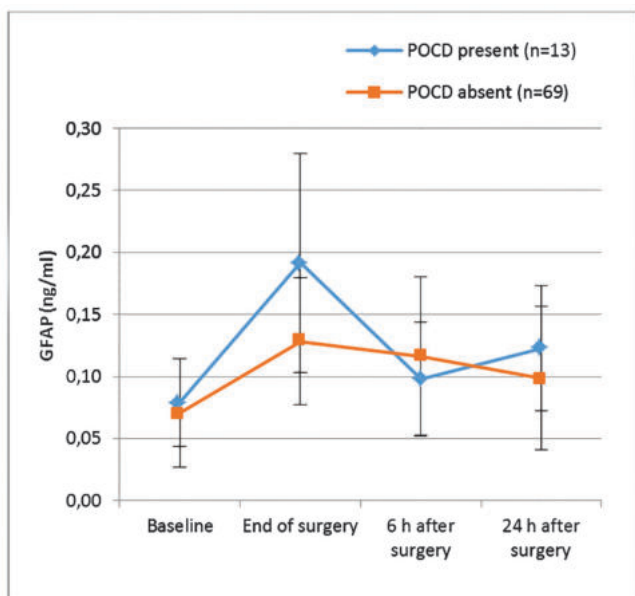


Fig 1. Biochemical serum markers profile (GFAP and NSE) regarding presence (n=13 patients) or absence (n=69 patients) of POCD 7 days after surgery. Data are shown as mean SD. * P<0.05 compared with values before surgery. GFAP, glial fibrillary acidic protein; NSE, neuron-specific enolase.

We observed a significant increase in serum levels of GFAP and NSE at the end of surgery ($P < 0.001$ for GFAP and $P < 0.05$ for NSE) and at 6 h after surgery ($P < 0.05$ for GFAP and NSE). Additionally, GFAP serum levels remained increased at 24 h ($P < 0.05$) after surgery whereas NSE levels partially returned to baseline levels ($P > 0.05$) 24 h after surgery (Fig. 1). An insignificant negative correlation between both serum biochemical markers was found at the end of surgery ($r = -0.05$; $P > 0.05$).

We observed that GFAP serum levels were significantly increased at the end of surgery in patients displaying POCD after surgery ($P < 0.05$). Comparisons between patients with or without POCD at 7 days after surgery showed no statistically differences in serum levels of NSE.

Median of GFAP at the end of surgery was 0.13 ng/ml and this threshold was selected as a cut off value. Sensitivity of the GFAP ELISA results at the end of surgery was 85%, specificity of test was 46%.

DISCUSSION

Based on diagnostic criteria, our findings showed that the incidence of POCD 7 days after surgery was around 16%. Increased serum levels of GFAP protein and NSE, especially immediately after surgery, indicated that anaesthesia and surgery might be significantly related to a level of neural damage that correlates with POCD.

Despite improvements in surgical and anaesthetic techniques over the last decades, cognitive dysfunction, with clinical manifestations, such as deterioration in memory, attention, motor function and visuospatial ability is still highly prevalent [2]. The incidence of POCD varies considerably, and after noncardiac surgery may be as high as 20 to 30% at 1 week after surgery, declining to 15% after 2 months [9].

Surgery can induce an activation of the immune system, resulting in a strong systemic inflammatory response, which may cause damage to the central nervous system. When an excessive neuroinflammatory response occurs, peripherally originating cytokines can cause central neuronal and glial toxicity, thus affecting the function of synaptic connections and causing neuronal and glial toxicity. The occurrence of POCD after trauma surgery may be related to a combination of several factors often associated with microthrombus or fat embolism, severe postoperative pain and inflammatory response [7, 8, 11].

In the present study, we observed that both neuropsychological tools and serum biochemical markers indicated some degree of brain damage. Both serum NSE and GFAP were significantly elevated after trauma surgery and might represent substantial neuronal and glial cell damage, respectively. Serum levels of GFAP remained high 24 h after surgery, indicating some differences regarding time profile between both biochemical markers. Our study failed to demonstrate a solid association between serum NSE and POCD, since only a weak association between NSE levels immediately after surgery and was found. GFAP seems to be more useful as a biochemical marker of POCD than NSE.

Considering that GFAP is highly brain specific, GFAP may be a better predictive marker of POCD. Contradictory results of different findings among authors may be related

to the variability of POCD criteria, lack of comprehensive evaluation of POCD, short follow-up and/or additional pathophysiological mechanisms, involving extracerebral sources of biochemical markers.

The limitations of our study were the small overall number of patients, absence of comparison of different anaesthesia patients groups and the prevalence of POCD reported in previous studies varies widely and the conflicting results may be attributable to different diagnostic criteria for POCD.

CONCLUSION

In summary, this study provides additional evidence that trauma surgery is associated with high postoperative serum levels of GFAP and NSE, which may indicate significant neural damage. GFAP serum levels may be more accurate than NSE in predicting POCD after trauma surgery. Future studies should focus on accurate detection of POCD, validation of new biochemical markers and understanding the mechanisms of POCD.

REFERENCES

1. Bekker A.Y., Weeks E.J. Cognitive function after anaesthesia in the elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003; 17:259–272.
2. Bruggemans E.F. Cognitive dysfunction after cardiac surgery: pathophysiological mechanisms and preventive strategies. *Neth Heart J* 2013; 21:70–73.
3. Forn C., Belloch V., Bustamante J.C. et al. A symbol digit modalities test version suitable for functional MRI studies. *Neurosci Lett* 2009; 456:11–14.
4. Geffen G.M., Butterworth P., Geffen L.B. Test-retest reliability of a new form of the auditory verbal learning test (AVLT). *Arch Clin Neuropsychol* 1994; 9:303–316.
5. Gordon N.G. Diagnostic efficiency of the Trail Making Test as a function of cut-off score, diagnosis, and age. *Percept Mot Skills* 1978; 47:191–195.
6. Hovens I.B., Schoemaker R.G., van der Zee E.A. et al. Postoperative cognitive dysfunction: involvement of neuroinflammation and neuronal functioning. *Brain Behav Immun* 2014; 38:202–210.
7. McDonagh D.L., Mathew J.P., White W.D. et al. Cognitive function after major noncardiac surgery, apolipoprotein E4 genotype, and biomarkers of brain injury. *Anesthesiology* 2010; 112:852–859.
8. Newman M.F., Mathew J.P., Grocott H.P. et al. Central nervous system injury associated with cardiac surgery. *Lancet* 2006; 368:694–703.
9. Rasmussen L.S., Johnson T., Kuipers H.M., Kristensen D., Siersma V.D., Vila P., Jolles J., Papaioannou A., Abildstrom H., Silverstein J.H., Bonal J.A., Raeder J., Nielsen I.K., Korttila K., Munoz L., Dodds C., Hanning C.D., Moller J.T. ISPOCD2 (International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction) Investigators. Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47(3): 260–266.
10. Rasmussen L.S., Christiansen M., Hansen P.B. et al. Do blood levels of neuron-specific enolase and S-100 protein reflect cognitive dysfunction after coronary

- artery bypass? Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43:459–500.
11. Sauër A.M., Kalkman C., van Dijk D. Postoperative cognitive decline. J Anesth 2009; 23:256–259.
 12. Selnes O.A., Gottesman R.F., Grega M.A. et al. Cognitive and neurological outcomes after coronary-artery bypass surgery. N Engl J Med 2012; 366:250–257.
 13. Seo E.H., Lee D.Y., Choo I.H. et al. Normative study of the Stroop Color and Word Test in an educationally diverse elderly population. Int J Geriatr Psychiatry 2008; 23:1020–1027.
 14. Woodford H.J., George J. Cognitive assessment in the elderly: a review of clinical methods. QJM 2007; 100:469–484.

ГЛИАЛ ФИБРИЛЛЯР НОРДОН ОҚСИЛ ВА ПАРИЕТАЛ ПАРДА ТРАВМАТОЛОГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДАН КЕЙИН КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ПРЕДИКТОРИ СИФАТИДА

В.Х.ШАРИПОВА, А.А.ВАЛИХАНОВ, А.Х.АЛИМОВ

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

Проспектив кузатув тадқиқоти умумий оғриқсизлантириш остида травматологик операция ўтказган 82 беморни ўз ичига олган. Беморларда нейропсихологик тестларни қўллаган ҳолда периперацион когнитив текширув ўтказилди ҳамда қон зардобдаги неврологик биомаркерлар аниқланди. Операциядан кейинги 7-кунга келиб 13 та беморда (15,8%) операциядан кейинги когнитив дисфункция аниқланди. Беморларда операциядан кейин глиал фибрилляр нордон оқсил миқдорининг (ГФНО) сезиларли ошиши кузатилди. Операциядан кейинги когнитив дисфункция ривожланган ва бундай асорат кузатилмаган беморларни таққослаганда уларда нейронспецифик енолаза (НСЕ) кўрсаткичи статистик аҳамиятли даражада фарқ қилмади.

Калит сўзлар: операциядан кейинги когнитив дисфункция, умумий оғриқсизлантириш, неврологик биомаркерлар, глиал фибрилляр нордон оқсил, нейронспецифик енолаза, нейрокогнитив тестлар.

Author information

Sharipova Visolat Hamzayevna – DSc, Head of the Department of Anesthesiology and Surgical Intensive Care of RRCEM. E-mail: visolat_78@mail.ru.

Alimov Azamat Hasanovich – PhD student on anesthesiology and intensive care in RRCEM. E-mail: azamat.kh.alimov@gmail.com.

Valihanov Abror Alihanovich – junior researcher of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of RRCEM. E-mail: abror_27@mail.ru.

Сведения об авторах:

Шарипова Висолат Хамзаевна – д.м.н., руководитель отдела анестезиологии – реаниматологии РНЦЭМП. E-mail: visolat_78@mail.ru.

Алимов Азамат Хасанович – базовый докторант отдела анестезиологии – реаниматологии РНЦЭМП. E-mail: azamat.kh.alimov@gmail.com.

Валиханов Аброр Алиханович – младший научный сотрудник отдела анестезиологии – реаниматологии РНЦЭМП. E-mail: abror_27@mail.ru.

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ОРГАНАХ БИЛИАРНО-ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

М.В. ДАНИЛОВ¹, Н.У. АРИПОВА², В.Г. ЗУРАБИНИ¹, З.Р. ЯНГИБАЕВ², И.Х. МАГЗУМОВ²

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России,

²Научно-специализированный центр гепатобилиарной хирургии Минздрава Республики Узбекистан

На примере нескольких показательных клинических случаев из практики авторами статьи представлены собственные подходы к диагностике и хирургическому лечению наиболее часто встречающихся и специфических осложнений минимально-инвазивных вмешательств на органах билиарно-панкреатической системы. Акцентировано внимание на типичные тактические и технические ошибки, приведшие к осложненному и рецидивному течению заболевания после выполнения миниинвазивных вмешательств. Выдвигается тезис, что дальнейшего успеха в лечении пациентов с поражениями билиарно-панкреатической системы можно ожидать только на пути совершенствования методов как минимально-инвазивной, так и традиционной хирургии, не противопоставляя, но совместно развивая их.

Ключевые слова: билиарно-панкреатическая система, заболевания, миниинвазивное лечение, осложнения.

CURRENT ASPECTS OF PREVENTION AND MANAGEMENT OF MINIMALLY INVASIVE BILIARY-PANCREATIC SURGERY COMPLICATIONS

M.V. DANILOV¹, N.U. ARIPOVA², V.G. ZURABIANI¹, Z.R. YANGIBAEV², I.H. MAGZUMOV²

¹A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

²Republican Research Center of Hepatobiliary Surgery, Tashkent, Uzbekistan

Authors shared their approach to diagnosis and management of most prevalent and specific minimally invasive biliary-pancreatic surgery complications in the examples of serial clinical cases from their own practice. This article also highlights the typical tactical and technical mistakes that led to complications and to the recurrent disease progression following minimally invasive surgery. Authors state that progress and success in minimally invasive biliary-pancreatic surgery can only be achieved not by comparing but by co-developing minimally invasive surgery techniques as well as the traditional ones.

Key words: biliary-pancreatic system, diseases, minimally invasive treatment, complications.

Внедрение в последнее десятилетие в клиническую практику эндоскопических и интервенционных методов минимально-инвазивной хирургии направлено на замену ими способов традиционной и во многих случаях позволяет улучшить результаты лечения [1]. Однако на этом фоне нередко возникают осложнения «щадящих» вмешательств и рецидивы заболеваний органов билиарно-панкреатической системы, что требует перехода к другим способам минимально инвазивной хирургии, а также к традиционным открытым операциям [3,4,8]. В частности, выполнение ЭПСТ по поводу литиаза желчных протоков, нередко сопровождается подчас весьма серьезными осложнениями [5,7].

Это требует разработки способов профилактики осложнений, а также выбора рациональной тактики лечения их. Среди разнообразных способов лечения этих осложнений могут быть выделены: 1) консервативное лечение, в первую очередь, антибактериальное, 2) эндоскопические процедуры, включая билиарное эндопротезирование и, наконец, 3) лапаротомные операции различного объема. Как указывают P.Salminen et al. [8], выбор метода лечения зависит от вариантов перфорации двенадцатиперстной кишки (ДПК) и от характера развившихся осложнений.

T.J. Howard et al. [6] выделяют три основных типа перфораций ДПК: 1) нарушение целостности кишки инструментом, 2) периампулярную и 3) ретроудоденальную перфорацию, которая часто сопровождается кровотечением и развитием острого панкреатита. Выявление каждого из этих вариантов осложнений определяет определенную лечебную тактику. Так, 1-й вариант осложнения обычно удается купировать с помощью антибактериальной терапии, зондового энтерального питания и других консервативных лечебных мероприятий. При втором варианте – периампулярной перфорации – в ряде случаев удается добиться успеха, применяя эндоскопические процедуры, в частности, билиарное эндопротезирование, что для своей реализации часто требует значительного времени.

Характерный пример: пациентка 62 л., ранее перенесшая ЛХЭ, в течение последующих 6 лет четырежды подвергалась ЭПСТ с литоэкстракцией в связи с рецидивным холангиолитиазом, механической желтухой и холангитом. После последней эндоскопической процедуры развился острый панкреатит, потребовавший длительной интенсивной и антибактериальной терапии, после чего у пациентки сохранились интенсивные боли в пояснице справа. При обследовании в клинике при УЗИ

и MRCP в правом паранефральном пространстве было обнаружено жидкостное образование с пузырьками газа, при пункции которого получен густой гной. Многократные повторные пункции абсцесса с промыванием его полости антисептическими растворами привели к ликвидации абсцесса. При последующей ФГДС с введением в полость абсцесса метиленовой сини последняя не поступала в просвет ДПК, свидетельствуя о заживлении свища. Таким образом, неэффективность травматичных эндоскопических процедур в течение длительного времени не позволила разрешить холангиолитиаз, но привела к развитию периапулярной перфорации ДПК и образованию ретропанкреатического абсцесса, который, к счастью, не перфорировал в свободную брюшную полость. Лишь длительное применение местной антибактериальной терапии позволило в итоге ликвидировать гнойное осложнение.



Рис. 1. Скопления жидкости (указаны скобками) и свободный газ (указано стрелкой)

Произведено чрескожное дренирование забрюшинного пространства, при котором удалено до 1,5 л зловонной желчи. Сформировался наружный желчно-дуоденальный свищ, по которому отделялось до 3,5 л желчи и дуоденального содержимого, а при фистулографии было установлено сообщение свищевого хода с ДПК. При ФГДС выявлен дефект (рис. 2) в двенадцатиперстной кишке с экстравазацией введенного контрастного препарата в забрюшинное пространство (рис. 3).

При лапаротомии установлено, что панкреато-дуоденальный комплекс находится в плотном инфильтрате, мобилизовать который не представляется возможным. Выполнены холецистэктомия, холедохолитомия с удалением из желчных протоков множественных оставшихся конкрементов и Т-образное дренирование общего желчного протока, был отключён желудок

Примером развития гораздо более опасного варианта обширной ретродуоденальной перфорации может служить наблюдение за пациенткой 54 л., которая ранее была первично оперирована в одной из клиник по поводу механической желтухи на почве множественного холангиолитиаза. После ЭПСТ с частичной литоэкстракцией у пациентки возникла клиника острого панкреатита, лечение которого проводили в течение трех недель в отделении интенсивной терапии, после чего пациентке была произведена МСКТ, при которой был выявлен газ и жидкостные скопления в забрюшинном пространстве справа. Тем не менее, больная по ее настоятельной просьбе была выписана домой и лишь спустя месяц она была доставлена в нашу клинику в крайне тяжелом состоянии. При повторном МСКТ продолжали определяться скопления жидкости в забрюшинном пространстве справа (рис. 1).

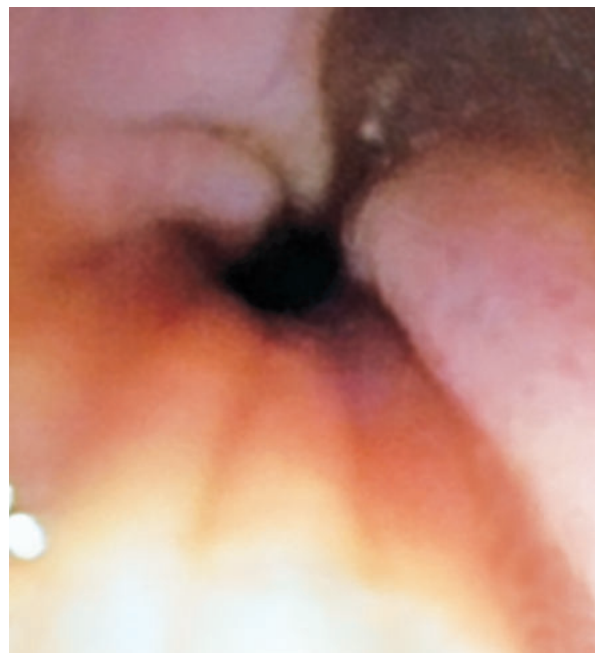


Рис. 2. Дефект в двенадцатиперстной кишке

с наложением ГЭА. Эта запоздалая операция не предотвратила летального исхода. При аутопсии были выявлены ретродуоденальный свищ диаметром 1,2 см, обширная забрюшинная флегмона и признаки сепсиса.

Приведенное наблюдение демонстрирует опасность запоздалого распознавания ретродуоденальной перфорации и длительного пассивного ведения тяжелой пациентки с неоправданной выпиской ее из стационара на длительное время, а также запоздалый переход к открытой операции, что не позволило своевременно устранить причину септических осложнений. Действительно, несвоевременность выявления данного осложнения и неэффективность пассивного лечения пациентов с комплексом возникающих осложнений закономерно становятся причиной неблагоприятных исходов.

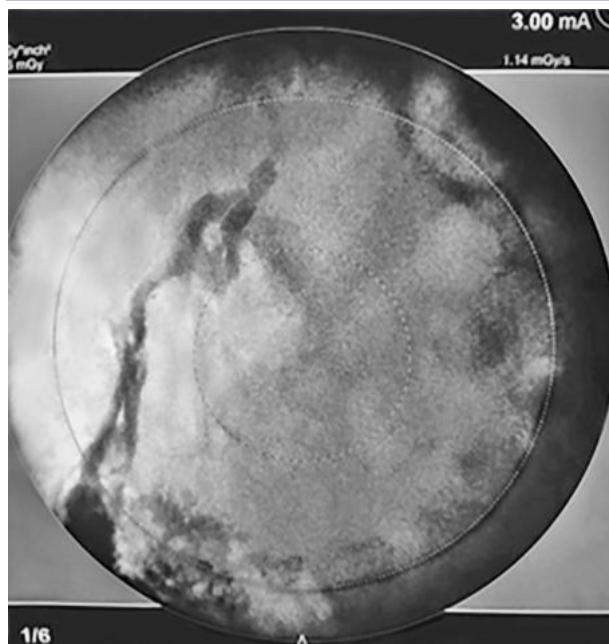


Рис. 3. Экстравазация введенного контрастного препарата в забрюшинное пространство

Альтернативным примером своевременного мультидисциплинарного подхода к лечению ретродуоденальной перфорации может служить следующее наблюдение: пациентка Ч., 42 лет, поступила в стационар с клинической картиной механической желтухи на фоне холедохолитиаза, потребовавшей выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии с литоэкстракцией. В раннем послеоперационном периоде у пациентки отмечен подъем цифр амилазы до 4 тыс. ед., были выявлены признаки эндогенной интоксикации. При выполнении мультиспиральной компьютерной томографии выявлены единичные пузырьки газа в правом паранефральном пространстве. Заподозрена ретродуоденальная перфорация, возникшая в ходе эндоскопической процедуры. Учитывая эффективность массивной консервативной терапии – антибактериальной, инфузионной, антисекреторной, а также нутритивной поддержки через nasoинтестинальный зонд, – выполнения вынужденной ранней операции удалось избежать. Однако спустя 3 недели состояние пациентки ухудшилось, были выявлены признаки инфицированного панкреонекроза, а при КТ в динамике были верифицированы множественные жидкостные скопления в парапанкреатической и парадуоденальной зонах без тенденции к отграничению. Эти находки обосновали выполнение лапароскопической некрсеквестрэктомии с последующим дренированием сальниковой сумки. В послеоперационном периоде сформировался наружный свищ, по которому отделялось дуоденальное содержимое объемом до 200 мл/сут. При фистулографии контрастировалась остаточная полость в парапанкреатической клетчатке, связанная с просветом двенадцатиперстной кишки. Учитывая скудный объем отделяемого по свищу, от реконструктивной операции решено было воздержаться в пользу динамического наблюдения. Через 2 месяца свищ само-

стоятельно закрылся, а спустя 1 месяц пациентке была выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Пациентка выписана. При осмотре через 6 месяцев состояние пациентки стабильное, жалоб не предъявляет, прибавила в весе 7 кг.

Приведенное наблюдение демонстрирует преимущества активного ведения подобных пациентов с использованием современных методов инструментальной диагностики, позволивших своевременно выявить тяжелое осложнение эндоскопического вмешательства – ретродуоденальную перфорацию, а также своевременно применить рациональную тактику сочетанного применения интенсивной терапии и этапного хирургического вмешательства лапароскопическим доступом.

Другую распространенную проблему минимально инвазивной хирургии мы обозначили в одной из своих публикаций как «Жизнь со стентом» [2]. Методы билиарного и панкреатического ретроградного и антеградного эндопротезирования стали перспективным направлением в хирургии и онкологии. В то же самое время на практике билиарным стентированием всё чаще стали заменять выполнение необходимых радикальных операций у онкологических больных. Характерный пример: пациентка 70 л с исходно небольшой опухолью БСДК и механической желтухой в течение 2,5 лет многократно подвергалась билиарному эндопротезированию полимерными, а затем нитиноловыми стентами. Лишь после развития полной обтурации ДПК опухолью (при отсутствии метастазирования) с рецидивом желтухи и холангита хирурги впервые перешли к лапаротомии, сформировав ГЕА и ГЭА с благоприятным непосредственным результатом.

Всё чаще у целого ряда специалистов приходится наблюдать стремление начинать лечение больного с механической желтухой и холангитом с выполнения ЭПСТ и билиарного стентирования без предварительного тщательного инструментального обследования пациента, что приводит к гипердиагностике злокачественных опухолей и к ошибкам хирургической тактики. Так, пациентка 74 л поступила в клинику в тяжелом состоянии с болями в верхней половине живота и нарастающей желтухой. При УЗИ выявлен сморщенный желчный пузырь с конкрементом в шеечной его части, общий печеночный проток расширен до 8 мм, холедох не визуализировался. При ЭРХПГ с контрастированием выявлена блокада печеночно-желчного протока в зоне ворот печени, резкое расширение внутripеченочных протоков. Заключение эндоскописта: блок гепатикохоледоха опухолью на уровне ворот печени. Выполнена ЭПСТ, установлен полимерный стент в правый печеночный проток. После некоторого снижения билирубинемии больная выписана под т. наз. «наблюдение хирурга и онколога». При МСКТ в поликлинике были выявлены: миграция стента в правую половину ободочной кишки (рис. 4), холедохолитиаз с блокадой гепатикохоледоха на уровне ворот печени, признаки билиарной гипертензии. При повторном поступлении пациентки при ЭРХПГ подтвержден диагноз холедохолитиаза, установка назобилиарного дренажа невозможна. При лапаротомии выявлен сморщенный желчный пузырь и билиобилиарный свищ диаметром

1,8 см. Гепатодуоденальная связка представляла собой плотный инфильтрат, занятый крупным конкрементом. При цистикохоледохотомии извлечен камень диаметром до 4 см (рис. 5), восстановлена проходимость дистального отдела холедоха.



Рис. 4. Мигрировавший стент в правую половину ободочной кишки

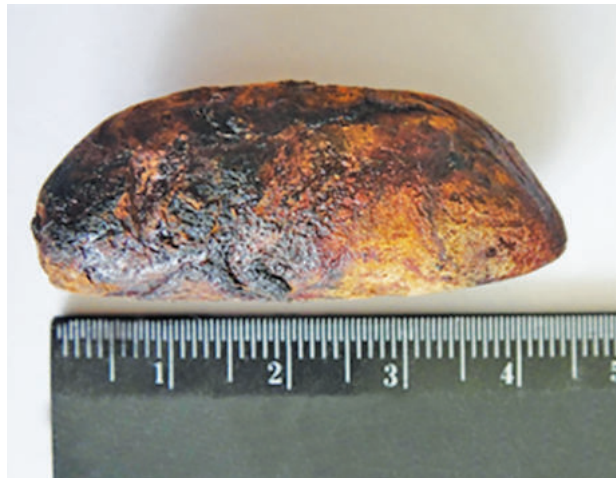


Рис. 5. Извлеченный из холедоха конкремент

Было ушито свищевое отверстие в печеночно-желчном протоке, в него установлен Т-образный дренаж. Гладкий ближайший и отдаленный послеоперационный период, пациентка прибавила в весе, признаки холангита отсутствуют. Итак, неполноценное обследование пациентки явилось причиной гипердиагностики опухоли желчных протоков вместо синдрома Мириizzi и выписки пациентки «на амбулаторное лечение» без оказания необходимой хирургической помощи.

Сосредоточение усилий клиницистов исключительно на минимально инвазивных процедурах может серьезно затягивать лечебный процесс. Так, пациентке с осложненной ЖКБ на протяжении почти 5 л. производили без эффекта эндоскопические и интервенционные процедуры, включая баллонную дилатацию желчных протоков и многократное билиарное стентирование. Однако разрешить билиарную стриктуру и гипертензию, устранить резидуальный холангиолитиаз позволило лишь выполнение реконструктивной операции – формирования БГЕА.

Дислокация стентов – это одно из специфических осложнений эндопротезирования. Так, у пациентки 72 л, перенесшей 5 лет назад ЛХЭ, возникла механическая желтуха, а при MRCP выявлен папиллостеноз с дилатацией желчных протоков на всем протяжении. Установлен полимерный билиарный стент, который через неделю сместился в дистальном направлении, КТ обнаружила также перфорацию ДПК сместившимся стентом с образованием биломы в левом поддиафрагмальном пространстве. Осложнение было ликвидировано заменой сместившегося стента двумя другими (по 10 Fr в диаметре) и чрескожным дренированием левого поддиафрагмального пространства.

У многих энтузиастов минимально инвазивной хирургии наблюдается настойчивое стремление выписывать из стационара недолеченных пациентов на амбулаторное лечение. Так, у пациентки 62 л с механической желтухой в одной из клиник была выявлена резектабельная опухоль ПЖ. С целью подготовки к радикальной операции выполнили чреспеченочное дренирование желчного пузыря, а спустя 4 дня в желчный проток установлен полимерный стент, холецистостомический катетер извлечен, после чего пациентка выписана домой «для подготовки к радикальной операции», но спустя 2 недели была доставлена с картиной желчного перитонита в клинику, где при КТ были выявлены множественные жидкостные скопления в правых отделах брюшной полости. При чрескожной пункции живота получена зловонная мутная желчь, что явилось показанием к неотложной лапаротомии, которая обнаружила истечение желчи в брюшную полость из пункционного отверстия в правой доле печени, несмотря на наличие функционирующего билиарного стента. В связи с тяжелым состоянием пациентки операция была ограничена холецистэктомией, извлечением стента и формированием ГЕА. Выявление у пациентки спустя 1,5 мес. метастазирования опухоли в головной мозг исключило дальнейшее обсуждение вопроса о хирургическом лечении.

В заключение позвольте подчеркнуть, что постановка вопроса о сравнительной эффективности методов минимально инвазивной и традиционной хирургии нам представляется некорректной, поскольку показания к каждому из них не полностью сравнимы. При этом тезис о безопасности и абсолютной надежности методов щадящей хирургии, внедряемый в сознание обывателя представителями фирм – изготовителей соответствующего инструментария и оборудования, требует к себе

осторожного отношения, ибо специалистам известны данные о частоте необходимости выполнения реконструктивных операций у пациентов с осложнениями и рецидивами после щадящих вмешательств. В то же время в ряде случаев неудовлетворительные результаты традиционных операций на желчных протоках и ПЖ могут, в свою очередь, быть эффективно скорректированы с помощью рациональных эндоскопических и интервенционных процедур. По нашему мнению, дальнейшего успеха в лечении пациентов с поражениями билиарно-панкреатической системы можно ожидать только на пути совершенствования методов как минимально инвазивной так и традиционной хирургии, не противопоставляя, но совместно развивая их.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гарелик П.В., Жандаров К.Н., Мармыш Г.Г., Данилов М.В. Эндоскопическая хирургия желчнокаменной болезни. Рук. для врачей под ред. д.м.н. М.В. Данилова. М.: Бином, 2010; 472.
2. Данилов М.В., Зурабиани В.Г., Карпова Н.Б. Проблема панкреатобилиарной хирургии: жизнь со стентом. Взгляд «традиционного хирурга». Анн. хир. гепатол, 2013; 18(1): 84–91.
3. Данилов М.В., Зурабиани В.Г., Карпова Н.Б. Осложнения минимально инвазивной хирургии. (Хирургическое лечение осложнений минимально инвазивных вмешательств на желчных путях и поджелудочной железе, Научное издание). М.: Бином, 2015; 304.
4. Зурабиани В.Г., Данилов М.В., Гаврилин А.В. Кистозные поражения поджелудочной железы. Традиционная хирургия или минимально инвазивные вмешательства? Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского, 2008; 3(3): 146–155.
5. Cirocchi R., Kelly M.D., Griffiths E.A., Tabola R., Sartelli M., Carlini L., Gherzi S., Di Saverio S.A. systematic review of the management and outcome of ERCP related duodenal perforations using a standardized classification system. Surgeon 2017; 15(6): 379–387.
6. Howard T.J., Tan T., Lehman G.A., Sherman S., Madura J.A., Fogel E., Swack M.L., Kopecky K.K. Classification and management of perforations complicating endoscopic sphincterotomy. Surgery 1999; 126(4): 658–663.
7. Jiménez Cubedo E., López Monclús J., Lucena de la Poza J.L., González Alcolea N., Calvo Espino P., García Pavia A., Sánchez Turrión V. Review of duodenal perforations after endoscopic retrograde cholangiopancreatography in Hospital Puerta de Hierro from 1999 to 2014. Rev Esp Enferm Dig 2018; 110(8): 515–519.
8. Salminen P., Laine S., Gullichsen S. Severe und fatal complications after ERCP: Analysis of 255 procedures in a single experienced center. Surg Endosc 2008; 22(9): 196–1970.

Сведения об авторах:

Михаил Викторович Данилов – заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России, профессор кафедры хирургии Института профессионального образования при Первом МГМУ.

Назира Уктамовна Арипова – доктор медицинских наук, директор Научного центра хирургии печени и желчевыводящих путей Минздрава Республики Узбекистан, профессор кафедры «Факультетская и госпитальная хирургия»ТМА. aripova-nazira@mail.ru

Зурабиани Вахтанг Георгиевич – кандидат медицинских наук, ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России, доцент кафедры хирургии Института профессионального образования при Первом МГМУ.

Зарифбой Раджабович Янгибаев – доктор медицинских наук, Научный центр хирургии печени и желчевыводящих путей Минздрава Республики Узбекистан, профессор кафедры «Факультетская и госпитальная хирургия» Ургенчского филиала ТМА.

Илхом Хамидуллаевич Магзумов – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Научного центра хирургии печени и желчевыводящих путей Минздрава Республики Узбекистан. magzumovilhom@yandex.ru

ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА И ИСХОДЫ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВОГО ГОДА

Х.М. ТУРСУНОВ, Д.А. АЛИМОВ, Р.А. РАХИМОВА, Б.Ф. МУХАМЕДОВА, Н.Х. ОРИПОВА

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

Ретроспективно изучены и оценены факторы, ассоциирующиеся с летальностью в течение года после острого инфаркта миокарда (ОИМ). В исследование были включены 412 больных острым инфарктом миокарда, 220 больным в течение первых суток была проведена коронарная реваскуляризация, 192 – без реваскуляризации. Ретроспективно были выделены больные, умершие в течение первого года. Проведена сравнительная оценка параметров гемодинамики, активности воспаления и перекисного окисления липидов в момент инфаркта миокарда и их динамика к 3–7 суткам. Среди больных, поступивших в первые сутки ОИМ, годовичная смертность составила 3,64%. Предикторами смертности по результатам настоящего исследования являлись: отказ от ранней реваскуляризации, высокая активность провоспалительных цитокинов ФНО-альфа и ИЛ-6, увеличение концентрации МДА в периферической крови и снижение активности каталазы.

Ключевые слова: *постинфарктное remodelирование миокарда, конечные точки, ранняя реваскуляризация, эхо-кардиография, системное воспаление, перекисное окисление липидов.*

POST-INFARCT MYOCARDIAL REMODELING AND 1 YEAR END-POINTS

H.M. TURSUNOV, D.A. ALIMOV, R.A. RAHIMOVA, B.F. MUHAMEDOVA, N.H. ORIPOVA

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

The factors associated with post myocardial infarction (MI) 1-year mortality were retrospectively evaluated. 412 patients (220 received revascularization therapy and 192 without revascularization) with myocardial infarction (MI) were included in current study. Comparative evaluation of echocardiography parameters, activity of proinflammatory mediators and lipid peroxidation were assessed in the 1-year survival group and the patients who died in the first year following MI. The 1-year mortality rate following MI was 3,64% among patients who were admitted at the first day of MI. Predictors of mortality were refusal to early revascularization therapy, high level of proinflammatory factors (TNF- α and IL-6), high serum concentration of malondialdehyde and low activity of catalase.

Keywords: *post-infarction myocardial remodeling, end-points, early revascularization therapy, echocardiography, systemic inflammation, lipid peroxidation.*

На сегодняшний день 70% случаев сердечной недостаточности обусловлены ИМ. Несмотря на значительный прогресс в терапевтических подходах в течение последних 15 лет, прогноз больных, перенесших ИМ, не изменился [7] в аспекте повторных сердечно-сосудистых событий, смертности, потребности в повторных интервенционных/хирургических вмешательствах. Годовая смертность у больных ОИМ достигает 16% [1]. Проблема постинфарктного ремоделирования миокарда (ПИРМ) является одной из актуальнейших в современной кардиологии, несмотря на значительный прогресс в медицинских и фармакологических технологиях. Структурно-функциональные изменения миокарда, запущенные ишемическим повреждением кардиомиоцитов, являются необратимыми и меняют не только структурные и сократительные свойства миокарда как единой функциональной системы, но и электро-физиологические свойства [2,5]. Окклюзия коронарной артерии приводит к ишемии кардиомиоцитов и накоплению недоокисленных молекул со свойствами свободных радикалов. Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) повреждает клеточную биомембрану и митохондриальную мембрану, нарушая энергетический обмен в клетках и приводя к высвобождению медиаторов вос-

паления и активации апоптоза. Миграция лейкоцитов и макрофагов, направленная на фагоцитоз клеточного детрита, призвана очистить зону некроза, сформировать фибриновый каркас рубцовой ткани. Недостаточная активация системной воспалительной реакции может привести к недостаточности рубцевания и разрыву миокарда, чрезмерная воспалительная реакция – к эскалации рубца. Активность воспаления регулируется несколькими механизмами: во-первых, сохранением активности ПОЛ, которая напрямую зависит от сохранения, выраженности и объема ишемии, а во-вторых, от активности нейро-гуморальных механизмов сердечной недостаточности – активности симпато-адреналиновой системы (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). В аспекте сохранения ишемии эффективной может быть реваскуляризация стратегия [4,8]. Чем быстрее проведена коронарная реваскуляризация, тем меньше объем ишемизированной ткани и меньше активация воспалительных реакций [3]. Эта концепция лежит в основе современных рекомендаций по ведению больных ОИМ. Однако даже при условии ранней реканализации коронарной артерии наблюдается ПИРМ, что связано с активностью воспалительных процессов [3].

Цель: ретроспективная оценка факторов, ассоциирующихся с летальностью в течение года после острого инфаркта миокарда (ИМ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены больные (412 человек, 305 – 74,02% мужчин и 107 – 25,97% женщин), поступившие в отделение интенсивной кардиологии и кардиореанимации РНЦЭМП РУЗ в 2010–2017 гг. с диагнозом острый инфаркт миокарда с зубцом Q (QOИМ). Средний возраст больных составил $59,94 \pm 0,44$ лет. В исследование не включались больные с врожденными и клапанными пороками сердца, кардиомиопатиями, терминальными стадиями органной недостаточности. Верификация диагноза основывалась на клинической картине (ангинозный статус), маркерах некроза миокарда (тропонин Т и КФК-МВ) и электрокардиографических данных (монофазный подъем сегмента ST на 1 мм и более в 2-х и более отведениях или вновь возникшая блокада левой ножки пучка Гиса).

Больные, поступившие с диагнозом ОИМ в течение 12-ти часов с момента начала болевого синдрома (143 больных), в случае возможности проведения интервенционных процедур направлялись на коронароангиографию (КАГ, 99 больных), в противном случае им проводилась системная тромболитическая терапия (ТЛТ, 44 больных). По результатам КАГ 11 больным была проведена баллонная ангиопластика (АП) инфаркт-связанной артерии, 86 больным установлены внутрикоронарные стенты (Ст), в 2-х случаях гемодинамически значимых стенозов не обнаружено (КАГ+). Среди больных, которым проводилась ТЛТ, на вторые сутки госпитализации проводилась КАГ и в 33 случаях устанавливались внутрикоронарные стенты (ТЛТ+Ст).

Больным, поступившим более чем через 12 часов от начала ангинозного приступа (269 больных), после проведения КАГ (149 больных) в 73 случаях были установлены внутрикоронарные стенты (Ст), 72 больным была рекомендована хирургическая реваскуляризация, у 4-х больных гемодинамических стенозов обнаружено не было. 120 больных от проведения КАГ отказались (КАГ-).

Всем больным, включенным в исследование, проводилась стандартная терапия ОИМ: антикоагулянтная и двойная антиагрегантная терапия, бета-адреноблокатор, ингибитор ангиотензин превращающего фермента/блокатор рецепторов ангиотензина, ингибитор ацетил-КоА-редуктазы. По показаниям использовались блокаторы медленных кальциевых каналов, антиаритмики (IIb, III), диуретики, антагонисты рецепторов альдостерона. У больных, у которых ОИМ осложнился кардиогенным шоком, использовались положительные инотропные препараты.

Всем больным, включенным в исследование, исходно проводилось обследование, включающее эхокардиографию (ЭхоКГ), активность воспаления, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы. На 7-й день контрольное обследование включало ЭхоКГ, активность воспаления, ПОЛ и АОС.

Селективная коронарная ангиография проводилась по методу Сельдингера доступом через бедренную или

правую радиальную артерию. Коронарная анатомия описывалась с использованием схемы коронарного кровотока TIMIII.

В случае необходимости проведения чрезкожной чрезпросветной баллонной коронарной ангиопластики (АП) использовались баллоны, оснащенные системой доставки. В случае имплантации внутрикоронарных стентов использовались голометаллические и медикаментозно покрытые стенты, оснащенные системой доставки.

Системная тромболитическая терапия (ТЛТ) проводилась внутривенной инфузией стрептокиназы 1500000 Ед после оценки риска геморрагических осложнений и анафилактических реакций на введение препарата (39 больных). 5 больным ТЛТ проводилась с использованием альтеплазы.

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась согласно рекомендациям BSE [6]. Обследование проводилось в положении лежа на левом боку и на спине. Все ЭхоКГ доступны и проекции синхронизировались с ЭКГ для определения фазы сердечного цикла. Регистрировались следующие показатели структурного ремоделирования сердца: конечный диастолический объем ЛЖ, индексированный к площади поверхности тела (ИКДО ЛЖ), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ): учитывая характер заболевания, объемы левого желудочка рассчитывались с помощью модифицированного (бипланового) метода Симпсона; конечный систолический объем ЛП, индексированный к площади поверхности тела (ИЛП), конечная систолическая площадь правого предсердия, индексированная к площади поверхности тела (ИПП), конечная диастолическая и систолическая площади правого желудочка, индексированные к площади поверхности тела. Также оценивалась толщина стенок ЛЖ, масса миокарда ЛЖ (Penn), индексированная к площади поверхности тела и индекс сферичности ЛЖ. В качестве показателей систолической функции использовались: для ЛЖ – фракция выброса (ФВ ЛЖ), для правого желудочка – фракция уменьшения площади ПЖ (ФУП), а также ударный и минутный объемы сердца. Регионарная систолическая функция описывалась с использованием индекса нарушения регионарной сократимости ЛЖ (17-сегментная модель ЛЖ). Диастолическая функция желудочков оценивалась по соотношению скоростей раннего и позднего диастолического наполнения и продолжительности фазы изоволюмического напряжения. Интегральным показателем функционального состояния миокарда служил индекс Tei – отношение продолжительности периодов закрытых клапанов к продолжительности фазы изгнания, рассчитываемый для ПЖ и ЛЖ. Регистрировалось наличие и выраженность легочной гипертензии (по характеру потока изгнания в выходном тракте ПЖ, с расчетом среднего давления в легочной артерии методом Китабатаке). Также регистрировалось наличие клапанных регургитаций, жидкости в полости перикарда, признаков разрыва миокарда (дефект межжелудочковой перегородки, отрыв хорды митрального клапана).

Оценка активности системных воспалительных реакций определялась по концентрации в периферической крови фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина б, фибриногена.

Оценка активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы включала определение концентрации в периферической крови малонового диальдегида (Гаврилов В.Б с соавт, 1987, с использованием методики Uehiyama M., Mleharu M., 1978), активности супероксиддисмутазы (Гуревич В.С. с соавт, 1990, с использованием методики Макаровича О.П. и Голикова П.П., 1983) и каталазы (Королюк М.А. с соавт, 1988, с использованием методики AsbiH, 1984). Использовался метод спектрофотометрии.

Все полученные в ходе исследования результаты заносились в электронные таблицы Microsoft Excel после сортировки данных по группам, рассчитывались средние арифметические величины, их стандартные ошибки. Межгрупповые сравнения проводились с использованием критерия Стьюдента. В случае относительных величин для проведения межгрупповых сравнений использовался табличный критерий хи-квадрат. Корреляционный анализ включал расчет коэффициента корреляции Пирсона и оценку его достоверности с учетом количества степеней свободы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

За время наблюдения умерли 15 человек (3,64%). Межгрупповое распределение больных показало, что среди больных без гемодинамически значимых стенозов (220 больных: после реваскуляризации – 213 больных, или больные без значимых стенозов на момент включения в исследование – 7 больных) умерли 4 человека (1,82%): в группе АП – 1 больной, стентирование – 2, ТЛТ – 1. 11 умерших больных входили в группу больных,

которым ревакуляризация не была выполнена (всего 192 больных), что составило 5,73% (хи-квадрат=4,47, $p<0,05$). Причинами смерти послужили: острая сердечная недостаточность – 8 больных, ОИМ – 2 больных, острое нарушение мозгового кровообращения – 5 больных.

Повторная госпитализация в течение года поновилась 61 больному: 23 из группы без значимых стенозов коронарных артерий или после реваскуляризации (10,45%) и 38 больных без реваскуляризации (19,79%, хи-квадрат=7,07%).

Таким образом, непроведение своевременной коронарной реваскуляризации является фактором риска повторных госпитализаций и смертности от всех причин в течение года после ОИМ.

Ретроспективное изучение клинико-гемодинамических и цитокиновых особенностей умерших больных обнаружило, что во всех случаях у умерших больных был передний ОИМ с поражением ПМЖА в 14 случаях и ОА в 1 случае.

В группе умерших в течение года после ОИМ больных по сравнению с группой выживших достоверно чаще встречались высокие ФК ОЛЖН по Киллип (р<0,001, табл. 1), также в этой группе больных значительно большей была доля больных с ДД ЛЖ III типа (р<0,01) при одинаковом распределении различных типов ДД ПЖ. У большинства умерших больных на момент обращения диагностирован разрыв хорды МК и 4-я степень митральной регургитации (р<0,001 для обоих сравнений). 3-я степень трикуспидальной и легочной регургитации также чаще встречалась у больных, которые умерли в течение первого года после ОИМ (р<0,001).

Таблица 1 Частота встречаемости гемодинамически неблагоприятных признаков в группах умерших в течение первого года после ОИМ больных и в группе выживших

Признак		Умершие (n=15)	Выжившие (n=397)	Хи-квадрат
Киллип	I/II/III/IV	0/2/4/9	21/196/172/8	123,42***
Разрыв хорды ЛЖ		8	9	87,74***
Митральная регургитация	0-1/2/3/4	5/1/1/8	221/153/15/8	95,89***
Трикуспидальная регургитация	0-1/2/3/4	5/1/6/0	249/80/68/0	20,30***
Легочная регургитация	0-1/2/3/4	6/1/8/0	437/41/9/0	96,87***
ДФ ЛЖ	0/I/II/III	0/5/0/10	0/236/7/82	12,62**
ДФ ПЖ	0/I/II/III	6/7/2/0	181/83/45/16	3,80

Примечание: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$.

Больные, умершие в течение года после ОИМ, отличались более низким АД (для САД и ДАД достоверность межгруппового различия исходно – $p<0,001$, на 3–7 день после ОИМ – $p<0,01$) при сопоставимых показателях ЧСС (табл. 2). Показатели, описывающие структурно-функциональное острое и подострое постинфарктное ремоделирование миокарда, у этих больных также были достоверно более выраженными, в частности, по сравнению с выжившими больными, у умерших в течение года исходно и на 3–7 день постинфарктного периода отмечалась значительная дилатация всех камер сердца, увеличение индекса сферичности и истончение МЖП. Функционально в этой группе больных отмеча-

лось более выраженное снижение ФВ ЛЖ и увеличение ИНРС, уменьшение УИ и МИ, увеличение индекса ТеИЛЖ и среднего давления в ЛА. Причем функциональные изменения не коснулись показателей систолической функции и состояния миокарда ПЖ, которые были сопоставимы в обеих группах.

Концентрация провоспалительных цитокинов в группах также различалась: концентрация ФНО-альфа и ИЛ-6 оказалась выше у умерших больных, при этом концентрация противовоспалительного ИЛ-10 оказалась в обеих группах сопоставимой. При этом различия в концентрации ФНО-альфа отмечались только в первые сутки ОИМ, а ИЛ-6 – в течение острого и подострого перио-

да. В процессе постинфарктного ремоделирования ведущую роль играет активация системного воспаления, ФНО-альфа-индуцируемая миграция макрофагов и нейтрофилов, которые выделяют протеолитические ферменты деградации клеточного детрита и внеклеточного матрикса. Таким образом, избыток ФНО-альфа способствует расширению зоны некроза и потери кардиомиоцитов, более выраженному изменению архитектоники миокарда и потере функциональных свойств, в частности, тонуса миокарда, что приводит к снижению систолической функции (потеря контрактильных волокон), дилатации камер и истончению стенок. ИЛ-6 – провоспалительный цитокин, экспрессируемый макрофагами, активирует пролиферацию и миграцию лимфоцитов, роль которых заключается в опсонизации и фагоцитировании клеточного и внеклеточного детрита. Избыточное высвобождение ИЛ-6 приводит к увеличению зоны некроза и усилению адаптивного иммунного ответа. Дополнительным подтверждением чрезмерной активации

воспалительно-некротических процессов в миокарде больных, умерших в течение года после ОИМ, служит ЭхоКГ находка – появление вторичных дефектов межжелудочковой перегородки к 3–7 суткам ОИМ (7 больных, из которых 6 впоследствии умерли в течение года и 1 выжил, хи-квадрат=116,45, p<0,001).

Оценка ПОЛ/АОС гомеостаза в зависимости от годичной смертности больных ОИМ показывает активацию ПОЛ (увеличение концентрации МДА в периферической крови) в первые сутки ОИМ и уменьшение активности антиоксидантного фермента каталазы (в течение острого и подострого периода) при сопоставимой концентрации СОД. Каталаза – фермент, образование которого и функция ингибируются продуктами некроза и токсичными перекисями, таким образом снижение активности каталазы свидетельствует о чрезмерной активации ПОЛ и высокой активности некротических процессов, вероятно, в связи с избыточной секреторной функцией макрофагов.

Таблица 2 Показатели ЭхоКГ, активности системного воспаления и ПОЛ/АОС гомеостаза у больных ОИМ в остром и подостром периодах в зависимости годичной смертности

	Умерли в течение года (n=15)			Выжили (n=397)		
	исходно	3–7 дней	относительная динамика, %	исходно	3–7 дней	отн. динамика, %
САД, мм рт.ст	102,67±5,00	102,67±5,00	0,00	123,85±1,33***	120,25±1,03**	-1,61**
ДАД, мм рт.ст	65,33±3,17	65,33±3,17	0,00	79,37±1,15***	77,72±1,04**	-1,04*
ЧСС, уд. в мин	107,80±4,87	71,40±2,53	-31,36	98,22±1,28	70,26±0,52	-22,42
иКДО, мл/м2	105,47±5,34	105,00±5,32	-0,39	81,39±0,79***	80,11±0,75***	-1,26
иЛП, мл/м2	69,40±5,40	75,20±4,18	16,09	51,08±0,82**	50,42±0,79***	-0,97
иПП, см2/м2	14,27±0,90	14,27±0,90	0,00	11,46±0,15*	11,35±0,15*	-0,80**
иПЖ, см2/м2	20,73±0,61	20,73±0,61	0,00	18,99±0,20*	18,79±0,20*	-0,83**
МЖП, мм	9,33±0,40	9,33±0,40	0,00	10,56±0,07**	10,54±0,07*	-0,13
ЗСЛЖ, мм	9,73±0,24	9,60±0,30	-1,48	10,24±0,08	10,24±0,08	0,03
иММЛЖ, г/м2	155,13±12,24	153,13±11,79	-0,98	140,75±2,10	139,62±2,03	-0,53
инд сфер, ед.	0,75±0,03	0,76±0,03	0,33	0,67±0,00*	0,66±0,00*	-0,66*
ФВ ЛЖ, %	30,53±4,33	30,53±4,33	0,00	50,20±0,36***	50,50±0,35***	0,72***
ИНРС, балл.	2,12±0,13	2,19±0,10	6,91	1,51±0,02***	1,49±0,02***	-0,47
ФУП ПЖ, %	36,00±1,12	36,00±1,12	0,00	35,19±0,40	35,60±0,38	2,10**
УИ, мл/м2	29,33±2,65	29,26±2,69	-0,39	40,50±0,44***	40,13±0,42***	-0,57
МИ, мл/м2	3091,10±289,47	2114,00±218,48	-31,55	4009,48±75,43*	2816,95±36,91*	-22,75
Tei ЛЖ, ед.	0,66±0,04	0,68±0,04	5,96	0,51±0,00*	0,51±0,00**	
Tei ПЖ, ед.	0,50±0,02	0,55±0,02	13,15	0,50±0,01	0,50±0,01*	
ср Р ЛА, мм рт.ст.	30,93±1,84	32,00±1,37	5,93	23,46±0,22**	23,29±0,21***	-0,52
ФНО-альфа, пг/мл	13,53±0,60	10,60±0,84	-18,59	11,35±0,15**	9,38±0,13	-10,20
ИЛ-6, пг/мл	23,47±1,74	14,33±1,18	-26,15	17,19±0,22**	11,71±0,18*	-27,04
ИЛ-10, пг/мл	6,93±1,04	11,93±0,80	116,30	8,79±0,19	13,20±0,78	
МДА, нмоль/л	11,49±0,68	8,07±0,92	-24,14	9,42±0,10*	8,24±0,27	-8,76
СОД, уе/мл	1,45±0,05	2,03±0,10	43,11	1,42±0,02	2,02±0,02	51,08
Каталаза, мккат/мин/л	9,60±0,73	12,00±0,90	31,75	11,63±0,14*	14,36±0,21*	30,61

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001(по критерию Стьюдента).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среди больных, поступивших в первые сутки с ОИМ, годовичная смертность составила 3,64%. Предикторами смертности по результатам настоящего исследования являлись: отказ от ранней реваскуляризации, высокая активность провоспалительных цитокинов ФНО-альфа и ИЛ-6, увеличение концентрации МДА в периферической крови и снижение активности каталазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипов М.А., Бережинский И.В., Иващенко А.А. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения. Под ред. Л.А. Бокерия. М., 2002; 152.
2. Белов Ю.В., Варакин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца. От концепции к хирургическому лечению. М.: ДеНово, 2002; 55–87.
3. Белов Ю.В., Варакин В.А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка. РМЖ, 2002; 10(10): 469–469.
4. Давидович И.М., Малай Л.Н., Кутишенко Н.П. Отдаленные результаты и приверженность терапии у пациентов после острого инфаркта миокарда: данные регистра (Хабаровск). Клиницист, 2017; 11: 4–1.
5. Иванов Г.Г., Аксельрод А.С., Трегубов Б.А. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда: определение и применение понятия в клинической практике. Гипербарическая физиол. мед. 2000; 20–25.
6. Миронков Б.Л. Оценка функционального состояния и эффективности реваскуляризации миокарда у больных с осложненными формами ишемической болезни сердца. Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. М., 2000.
7. Митьковская Н.П., Статкевич Т.В., Смирнова Е.С. и др. Лечебная тактика у пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда и гипергликемией с позиций кардиопротекции. Мед. панорама, 2012; 3: 17–19.
8. Kobayashi N., Hata N., Tsurumi M. et al. Relation of coronary culprit lesion morphology determined by optical coherence tomography and cardiac outcomes to preinfarction angina in patients with acute myocardial infarction. Int J Cardiol 2018; 269: 356–361.
9. Wharton G., Steeds R., Allen J. et al. Minimum dataset for a standard adult transthoracic echocardiogram: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract 2015; 2(1): G9–G24.

МИОКАРДНИНГ ИНФАРКТ ДАН КЕЙИНГИ РЕМОДЕЛЛАШУВИ ВА КАСАЛЛИКНИНГ БИРИНЧИ ЙИЛ ДАВОМИДАГИ ОҚИБАТЛАРИ

Х.М. ТУРСУНОВ, Д.А. АЛИМОВ, Р.А. РАХИМОВА, Б.Ф. МУХАМЕДОВА, Н.Х. ОРИПОВА

*Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

Ўткир миокард инфаркти (ЎМИ)дан кейинги биринчи йил давомида кузатиладиган ўлим ҳолати билан ҳамроҳ келувчи омиллар ретроспектив ўрганилди ва уларга баҳо берилди. Текширувга 412 та ЎМИ билан оғриган бемор олинди. Улардан 220 та беморга касалликнинг биринчи кунги реваскуляризация қилинди ва 192 та беморга реваскуляризация қилилмади. Ретроспектив ўрганилиб, бир йил давомида вафот этган беморлар аниқланди. Яллиғланиш жараёнининг фаоллиги, липидлар пероксид оксидланиши параметрлари касалликнинг биринчи ва 3–7-кунларидаги ўзгаришлари қиёсий баҳоланди. Касалликнинг биринчи кунги касалхонага ётқизилган беморларда ўлим фоизи 3,64% ни ташкил этди. Реваскуляризация қилинмаганлиги, қондаги яллиғланиш цитокинлари фаоллигининг юқорилиги ва каталаза ферментининг фаоллиги пасайганлиги ўлим предикторлари сифатида ажратилди.

Калит сўзлар: *миокард инфаркти, миокарднинг ремоделлашуви, миокард инфарктининг оқибатлари, эхокардиография, реваскуляризация, липидларнинг пероксид оксидланиши.*

Сведения об авторах:

Х.М. Турсунов – заместитель главного врача по терапии РНЦЭМП, к.м.н. E-mail: hursandtursunov2017@mail.ru

Д.А. Алимов – заместитель директора по науке и подготовке кадров РНЦЭМП, д.м.н.

Р.А. Рахимова – врач ультразвуковой диагностики РНЦЭМП, к.м.н.

Б.Ф. Мухамедова – заведующий отделением неотложной кардиологии с экстренной терапией № 2 РНЦЭМП, д.м.н.

Н.Х. Орипова – неотложной кардиологии РНЦЭМП

ПОКАЗАТЕЛИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

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

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

Одним из наиболее часто встречающихся факторов, обуславливающих прогрессирующее ухудшение состояния детей до фатального исхода при синдроме полиорганной недостаточности (СПОН), является острая дыхательная недостаточность (ОДН). Обследованы 60 детей в возрасте от 3 мес. до 4 лет с полиорганной недостаточностью. Наиболее ранним клиническим проявлением острой дыхательной недостаточности явилось учащенное, затрудненное и поверхностное дыхание, не купирующаяся в условиях снижения и нормализации температуры тела, снижение показателя сатурации кислорода в крови менее 90%. У 40 (67%) детей диагностирована острая дыхательная недостаточность (ОДН) II степени, у 20 (33%) – острая дыхательная недостаточность III степени с нарушением сознания различной степени тяжести. Эти дети при поступлении в клинику были переведены по показаниям на принудительно-вспомогательную вентиляцию легких. У 47 (78,3%) детей в биохимических анализах крови уровень лактата равнялся $6,8 \pm 0,5$ ммоль/л, у 13 (21,7%) больных с тяжелой энцефалопатией уровень лактата крови равнялся $10,1 \pm 0,4$ ммоль/л. Интенсивная терапия ОДН должна начинаться с немедленной коррекции критически нарушенных функций дыхательной системы, по показаниям применять аппаратную респираторную поддержку.

Ключевые слова: синдром полиорганной недостаточности, дети, дыхательная недостаточность, лечение.

INDICATORS OF RESPIRATORY FAILURE IN MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION IN CHILDREN

H.P. ALIMOVA, M.B. ALIBEKOVA, A.A. MUSTAKIMOV, S.N. AZIMOVA, A.D. MIRZAYEVA, R.R. KURBANOVA

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

One of the most common factors contributing to the progressive deterioration of the condition of children up to fatal outcome in multiple organ dysfunction syndrome (MODS) is acute respiratory failure (ARF). The study involved 60 children aged 3 months to 4 years with multiple organ failure. The earliest clinic sings of acute respiratory failure were tachypnea, breathlessness, shallow breathe which did not stop after normalization of body temperature and decrease of oxygen saturation <90%. Acute respiratory failure of 2nd degree and 3rd degree with impaired consciousness were diagnosed in 40 (67%) and 20 children (33%) respectively. Upon admission to the clinic these children were transferred to mechanical or pressure support ventilation according to indications. In 47 (78,3%) children the lactate level was $6,8 \pm 0,5$ mmol/l, in 13 (21.7%) children with severe encephalopathy, the level of blood lactate was $10,1 \pm 0,4$ mmol/l. Intensive therapy of ARF should be started with immediate correction of critically impaired functions of the respiratory system and ventilator respiratory support should be used when indicated.

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

Синдром полиорганной недостаточности считается тяжёлой неспецифической реакцией организма на стресс, которая характеризуется недостаточностью двух и более функциональных систем, поражением всех органов, тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности. Следует признать, что ПОН развивается через этап органных дисфункций, при которых тот или иной орган еще может некоторое время функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций. Такое структурно-функциональное состояние органов жизнеобеспечения может определяться в клинике как синдром множественных органных дисфункций (МОД). Особенность полиорганной недостаточности – это неустойчивость развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой констатируется неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно

важных функций вообще и сохранения всей структуры в частности [2,8].

В последние годы увеличилось число детей с полиорганной недостаточностью 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 [1,3,7].

Клиническая картина ПОН на первом этапе ее развития определяется тем органом жизнеобеспечения, который первым уступил под давлением первичной агрессии и структурно поврежден в наибольшей степени. По данным многих авторов, легкие всегда являются первым органом, в котором возникают признаки нарушения функции в отсутствие предшествующего заболевания.

Количество пораженных органов и тяжесть других органных дисфункций также зависят от тяжести поражения легких. Для легких характерны клиничко-рентгенологические признаки острого легочного повреждения, а лабораторно прогрессирующая гипоксемия – с переходом в гиперкапнию [5,6,9].

Несмотря на достигнутые успехи в оказании неотложной помощи, вопросы развития критических состояний при полиорганной недостаточности у детей остаются одной из актуальных проблем неотложной педиатрии [4].

Цель. Изучение показателей дыхательной недостаточности у детей на фоне полиорганной недостаточности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдались 60 детей в возрасте от 3 мес. до 4 лет с диагностированной полиорганной недостаточностью, находившихся в отделении анестезиологии и реанимации интенсивной терапии (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП за период с 2017 по 2018 г. Критерием полиорганных дисфункций считалось наличие двух системных расстройств и более. Среди обследованных детей было 35 (58,5%) мальчиков и 25 (41,5%) девочек. Средний возраст обследованных детей составил 1,7.

Всем больным проводились общеклиническое обследование (гемограмма, урограмма, копрограмма), биохимическое исследование крови (КЩС, уровень лактата), бактериологическое исследование (мазок из зева), рентгенография грудной клетки, ЭКГ, нейросонография (НСГ), по показаниям – ЭхоКГ, КТ-исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ

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

У 40 (67%) детей диагностирована острая дыхательная недостаточность (ОДН) II степени. Клиническим проявлением дыхательной недостаточности II степени явилось учащенное, затрудненное и поверхностное дыхание с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахикардия, не купирующаяся в условиях снижения и нормализации температуры тела, цианоз кожи, повышение артериального давления, снижение показателя сатурации кислорода в крови менее 90%. В анализах крови (определение величины кислотно-щелочного состояния (КЩС) отмечалось повышение $pCO_2 > 50$ мм рт. ст. и снижение pH крови $< 7,35$.

У 20 (33%) детей диагностирована дыхательная недостаточность III степени. Эти дети при поступлении в клинику были переведены по показаниям на принуди-

тельно-вспомогательную вентиляцию легких аппаратами SAVINA (Германия), VELLA (США). Критериями показаний к переводу на ИВЛ явились прогрессирующая дыхательная недостаточность, патологический тип дыхания, стойкая тахикардия, показатели сатурации кислорода в крови менее 90%, несмотря на оксигенотерапию, $pCO_2 > 70$ мм рт. ст. и pH крови $< 7,30$.

На 2–3 сутки 5 (25%) детям из 40 детей с дыхательной недостаточностью II степени в связи с недостаточной эффективностью консервативной терапии и нарастания дыхательной недостаточности оказана респираторная поддержка в режиме SIMV с последующим переходом на режим CPAP, 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 содержания лактата в крови. У 47 (78,3%) детей в биохимических анализах крови уровень лактата равнялся $6,8 \pm 0,5$ ммоль/л (норма 0,2–2,2 ммоль/л), у 13 (21,7%) больных с тяжелой энцефалопатией уровень лактата крови равнялся $10,1 \pm 0,4$ ммоль/л.

Всем больным проводили комплексную этиопатогенетическую терапию, направленную на устранение проявлений полиорганной недостаточности, обеспечение адекватного газообмена, стабилизацию центральной и периферической гемодинамики и поддержание 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-детоксикационную, препараты, улучшающие реологические свойства крови (прямые и непрямые антикоагулянты), седативные препараты. Седативная терапия проводилась – оксифутират натрия 50–100 мг/кг или 25–30 мг/кг/час, дормиком 0,1–0,2 мг/кг/час, релаксантами (ардуан 0,02–0,05 мг/кг/час) – на фоне принудительно-вспомогательной вентиляции легких. По мере улучшения и стабилизации показателей гемодинамики, уменьшения системной воспалительной реакции, улучшения показателей pH крови – 7,35–7,40 и $pCO_2 \leq 50$ мм рт.ст., под контролем показателя сатурации кислорода ($O_2 > 90\%$ при $FiO_2 \leq 0,3$) уменьшали объем интенсивной медикаментозной терапии.

Эффективность лечения проявлялась нормализацией параметров гемодинамики по мере восстановления нормальной температуры тела, уменьшением интоксикации, нормализацией газообмена в легких ($O_2 > 90\%$ при $FiO_2 \leq 0,3$) и восстановлением тканевого дыхания (снижение уровня лактата крови до $2,3 \pm 1,5$ ммоль/л) и нормализацией клиничко-биохимических показателей.

Показанием к прекращению седативной терапии служили восстановление адекватного внешнего дыхания, уровня сознания (по ШГК выше 12–13 баллов), рефлексов на фоне улучшения мониторируемых систем гомеостаза ($pCO_2 = 40–45$ мм рт. ст. и pH крови = 7,36–7,42).

Средняя продолжительность лечения детей в ОРИТ составила $11 \pm 5,8$ суток, продолжительность на ИВЛ – $6,3 \pm 1,9$ суток.

Летальность отмечалась у 8 (13,3%) детей. У этих детей было отмечено вовлечение в патологический процесс более трех систем органов, причем у 4 (6,6%) детей было отмечено поражение пяти систем, что свидетельствует о высоком риске наступления летального исхода при поражении более трех систем внутренних органов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, клинические признаки, свидетельствующие о поражении дыхательной системы, являлись первыми и наиболее часто выявляемыми симптомами у детей с ПОН, поэтому мероприятия в первую очередь должны были направлены на обеспечение адекватной вентиляции и устранение тканевой гипоксии.

Основным фактором, определяющим течение и исход ПОН, является количество вовлеченных в патологический процесс систем органов и их сочетание.

Интенсивная терапия ОДН должна начинаться с немедленной коррекции критически нарушенных функций дыхательной системы, по показаниям аппаратной респираторной поддержки.

Нормализация параметров гемодинамики, уменьшение интоксикации, нормализация газообмена в легких и восстановление тканевого дыхания (снижение уровня лактата крови), нормализация клинико-биохимических показателей (нормализация уровня лейкоцитов, лейкоформулы, а также мочевины, креатинина, печеночных ферментов, электролитов) на фоне интенсивной терапии явились ранним признаком эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович К.С., Пурмагамбекова Г.К., Пиюнсов К.В. и др. Синдром полиорганной недостаточ-

ности у новорожденных. *Анестезиол и реаниматол.* 2008; 1: 11–15.

2. Иванникова А.С., Почивалов А.В. Полиорганная патология у детей с бронхолегочными заболеваниями, протекающими на фоне дисплазии соединительной ткани. *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* 2015; 60(4): 229–230.
3. Миронов П.И., Цыденжапов Е.Ц. Шкалы оценки тяжести состояния у детей. *Анестезиол. и реаниматол.* 2008; 1: 4–7.
4. Федичева Е.В., Дац А.В., Горбачева С.М. Синдром полиорганной недостаточности (диагностика, оценка тяжести, лечение и прогноз исхода): Пособие для врачей. Иркутск: РИО ИГИУВ, 2009; 46.
5. Carcillo J.A., Podd B., Aneja R., Weiss S.L., Hall M.W. Pathophysiology of Pediatric Multiple Organ Dysfunction Syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18: S32–S45.
6. Fry D.E. Sepsis, systemic inflammatory response, and multiple organ dysfunction: the mystery continu. *Am Surg* 2012; 78(1): 1–8.
7. Kallinen O., Maisniemi K., Bohling T. et al. Multiple organ failure as a cause of death in patients with severe burns. *J Burn Care Res* 2012; 33: 206–212.
8. Proulx F., Joyal J.S., Mariscalco M.M. et al. The pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10(1): 12–22.
9. Tamburro R.F., Jenkins Tammara L. Multiple Organ Dysfunction Syndrome: A Challenge for the Pediatric Critical Care Community. *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18: 1–3.

БОЛАЛАРДАГИ ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИДА НАФАС ОЛИШ БУЗИЛИШИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ

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

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

Полиорган етишмовчилигида болалар ҳолатининг прогрессив оғирлашуви ўлим ҳолатига олиб келувчи омиллардан бири ўткир нафас етишмовчилиги ҳисобланади. 3 ойдан 4 ёшгача полиорган етишмовчилиги бўлган 60 бола текширилди. Тана ҳароратининг нормаллашуви қарамасдан нафас олишнинг тезлашганлиги, қийинлашуви ва юзакилигининг сақланиши, қондаги кислород миқдорининг 90% дан камайиши ўткир нафас етишмовчилигининг эрта клиник кўриниши ҳисобланади. 40 (67%) болада ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ)нинг II даражаси, 20 (33%) болада хуши бузилишининг турли даражасида билан ЎНЕНИнг III даражаси ташхисланди. Бу болалар клиникага келганда кўрсатма билан ёрдамчи ўпка сунъий вентиляциясига олинди. 47 (78,3%) болада биокимё анализиди қондаги лактат миқдори $6,8 \pm 0,5$ ммоль/л, оғир энцефалопатияси бўлган 13 (21,7%) болада қондаги лактатнинг миқдори $10,1 \pm 0,4$ ммоль/л эканлиги аниқланди. УНЕНда интенсив даво нафас олиш тизими оғир бузилишини зудлик билан коррекция қилиш, сунъий нафас аппаратига олиш билан бошланиши керак.

Калит сўзлар: полиорган етишмовчилик синдроми, болалар, нафас етишмовчилиги, даволаш.

ЁҒЛИ ЭМБОЛИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН СКЕЛЕТ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ТАШХИС, ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ АНИҚЛАШ ВА ПРОГНОЗЛАШДА АЛГОРИТМ ВА КОМПЬЮТЕР ДАСТУРИНИНГ АҲАМИЯТИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Э.Ю. ВАЛИЕВ, Ф.Х. МИРЖАЛИЛОВ, О.А. ГАНИЕВ

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

Ёғли эмболия синдроми травматик касалликнинг дастлабки давридаги энг оғир асоратлардан биридир. Ёғли эмболия деярли барча шикастланишларда ва бир қатор касалликларда, шунингдек, ушбу касалликларнинг асоратларида кузатилади. Травматик ёғли эмболия, одатда, постгеморрагик шок фонида айланаётган қон ҳажмининг пасайиши, тўқималардаги микроциркуляциянинг бузилиши ва гипоксияга олиб келади. Ёғли эмболияни эрта аниқлаш ва профилактик чораларни қўллаш оғир шикастланган беморларга кўрсатиладиган ёрдамнинг ажралмас қисми бўлиши шарт. Ушбу мақолада ёғли эмболия синдромининг ташхисида, профилактикасида ва прогнозлашда ҳамда даволаш усуллари танилашда муаллифлар томонидан ишлаб чиқилган махсус компьютер дастурининг ўрни муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: ёғли эмболия синдроми, ёғли эмболия, ёғли гиперглобулемия, тўлмоқ шикастланиш, найсимон суяклар синишидаги асоратлар, диагностика, даволаш, ўлим кўрсаткичи.

THE ROLE OF ALGORITHM AND THE COMPUTER PROGRAM IN THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT AND PROGNOSIS OF SKELETON INJURIES COMPLICATED WITH FAT EMBOLISM SYNDROME

А.М. KHADJIBAEV, E.YU. VALIEV, F.KH. MIRDJALILOV, O.A. GANIYEV

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

Traumatic fat embolism is one of the severe early complications of skeletal trauma. Despite the fact that it often leads to mortality, unfortunately, fat embolism often is undiagnosed especially in patients with multiple trauma. As a rule traumatic fat embolism occurs in the presence of sever shock after massive blood loss causing impairment of microcirculation and hypoxia. Early diagnosis and preventive measures result in favorable outcome. This article discusses the role of computer program in diagnosis, prevention and prognosis of traumatic fat embolism as well as the efficacy of pharmacological management and the types of osteosintesis in patients with long bone fractures.

Keywords: fat embolism syndrome, fat hyperglobulia, blunt trauma, complications of long bone fractures, diagnosis, treatment, mortality.

Олинган жароҳатнинг жиддий асоратларидан барча жароҳатланган беморларнинг 15–35% гача бўлгани вафот этади. Ушбу асоратлардан бири ёғли эмболия синдромидир. [2,4,7,8,10,15,22]

Ёғли эмболия синдроми (ЁЭС) асосан узун трубкасимон суяклар ёки тос суякларининг синган оғир жароҳатлардан сўнг юзага келувчи микрогомирларнинг йирик ёғли глобулалар билан обструкцияси туфайли ўпка ва марказий асаб тизимининг дисфункцияси билан тасвирланувчи клиник ҳолат сифатида тавсифланади. [3,5,10,16, 17,23]

Кўп миқдордаги ва бирлашган жароҳатларни даволашда эришилган ютуқларга қарамадан, ушбу синдромнинг эрта ташхиси, айниқса, клиник жиҳатдан намоён бўлиш босқичида мукамал эмас. ЁЭС диагностикаси учун кенг қамровли тадқиқотлар ўтказилди. Бироқ улардан ҳеч бири 100% ўзига хосликларга эга эмас. ЁЭС диагностикасининг мавжуд лаборатория ва инструментал усуллари бу ўзгаришларнинг асосан кенгайтирилган клиник кўриниш билан аниқланиши ва одатда клиник ташхисни тасдиқлашлари билан қониқмайди. [6,9,13,18,21,24]

Бугунги кунда ЁЭСнинг ташхиси мураккаб ва тўлиқ ечилмаган муаммо бўлиб қолмоқда, чунки

ЁЭСда аниқ клиник кўриниш ва патогномоник аломатлар мавжуд эмас, лаборатория текширувлари ноаниқ ва кам маълумотлидир. Шу билан бирга, ЁЭСнинг оғир шикастланишдаги клиник кўринишлари травматик шок, оғир мия шикастланиши ва турли сабабларга кўра шикастланишдан кейинги нафас олиш етишмовчилиги билан беркитилиши мумкин. ЁЭСнинг олдини олиш ва даволаш учун ягона рационал схема мавжуд эмас. [1, 11, 12, 14, 19]

Шу асосда истиқболли йўналиш ЁЭСнинг ривожланишини прогноз қилиш усуллари ишлаб чиқишдир.

Мақсад. Оёқнинг узун суякларининг ва тос суякларининг синган беморларда ЁЭСнинг ташхиси, прогнозлаш, олдини олиш ва даволаш усуллари оптималлаштириш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Ушбу мақсадга эришиш учун скелет жароҳатлари билан касалланган беморларда ЁЭСнинг пайдо бўлиш қонуниятларини ўрганиб чиқдик, 2010 йилдан 2017 йилгача РШТЎИМ жарроҳлик бўлимида даволанган ёғли эмболия синдроми касалига чалинган 181 беморнинг ретроспектив текширувини ўтказдик. Жабрланганлар орасида кўпчилигини

эркаклар (124 та – 68,5%) ташкил этди. Беморларнинг энг кўп сонини 65,2 ёшдаги жароҳатланганлар, яъни меҳнатга энг лаёқатли ёшлар ташкил қилди. Зарар етказиш механизмига кўра, бахтсиз ҳодиса натижасида шикастланганлар – 158 (87,3%). 131 (72,4%) беморда касалхонага келтирилганда травматик шок ҳолати қайд этилган, 43 (23,7%) бемор маст ҳолатда келтирилган. Касаллик диагностикаси ва даволаш доираси клиникада ишлаб чиқилган диагностика ва даволаш стандартлари билан қатъий тартибга солинади.

155 (85,6%) беморда қўшимча тарзда мия шикастланиши, 16 (8,8%) беморда қорин жароҳатлари билан бирга кузатилган, 66 (36,5%) беморда кўкрак қафаси органлари шикастланиши, 32 (17,7%) беморда – юз бош суякларининг зарарланиши, 9 (5,0%) да эса – оёқлар магистрал артерияларининг шикастланиши кузатилган.

Ёғли эмболия синдроми клиник кўриниши 12 соатдан 72 соатгача «ёркин оралиқдан» сўнг ривожланган. Клиника бўйича 23 (12,7%) беморларда оғир шакли, 44 (23,3%) яримоғир шакли ва 112 (61,9%) беморда ёғли эмболия кечишининг субклиник шакли кузатилган. Клиник шакли бўйича кенг тарқалганлар орасида аралаш шакл 94 (52%), ўпка 67 (37%) ва церебрал шакллари 20 (11%) беморда учрайди.

Ташхис ва даволаш босқичида биз тиббий амалиётда кенг тарқалган, замонавий клиник, радиологик, ультратовуш, МСКТ, лаборатория усуллари билан фойдаландик.

НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМА

Ёғли эмболия синдроми (ЁЭС) ташхисини қўйиш учун, биз Гурд [20] томонидан чоп этилган катта ва кичик диагностик мезонлар мажмуини ишлатдик. Катта белгиларга қуйидагилар киради: нафас етишмовчилиги; мия функцияларидаги ўзгаришлар; петехиал тошма. Кичик белгиларга: гипертермия; тахикардия; ретинал ўзгаришлар; сариқлик; ренал ўзгаришлар ва ташхисни лаборатор усулда тасдиқлаш: ёғли глобулинемия; анемия; тромбоцитопения; эритроцитлар ўткир сегментацияси аниқланди. Диагностикани аниқлаш учун глобулемияни мажбурий идентификациялаш

билан тўртта кичик ва иккита катта ёки битта катта симптомга эга бўлиш кифоя.

Юқоридаги диагностика схемасига мувофиқ, биз катта, кичик ва лаборатория белгилари юзага келишининг частотасини таҳлил қилдик. Қуйидаги маълумотлар олинган:

- нафас етишмовчилиги (тахипноэ, диспноэ ва баъзан цианоз, РаО₂ ва РаСО₂ ошиши билан) - ЁЭС билан касалланган беморларнинг 85,1% да учраган;

- бош жароҳати (дезориентация, уйқучандлик, ланжлик, тиришишлар, кома) билан боғлиқ бўлмаган мия функцияси бузилиши - 86% ҳолларда кузатилди;

- кўкрак ва бўйин олд юзасидаги шиллиқ пардаларда ва тери устида петехиал тошма, беморларнинг 76,6% да кузатилган.

Бизнинг кузатишларимизда беморларнинг 33,8% да катта белгилар 24 соат ичида ва 66,2% да 48 соат ичида пайдо бўлган.

Шунингдек кичик белгилар учраш частотаси ўрганилганда қуйидаги натижалар олинган: юқори тана ҳарорати 74,3% ҳолатларда, тахикардия 97,2%, кўз тубида ўзгаришлар 67,9% да, сариқлик 31,5% да ва буйрак касаллиги аломатлари 46,1% ҳолларда кузатилган.

(Биринчи кун) лаборатория маълумотларига кўра: 57,8% беморларда анемия ҳолати, 76,9% да тромбоцитопения, 45,1% ида ЭЧТ (эритроцитлар чўкиш тезлиги) ва 96,3% да ёғли глобулемия ҳолати кузатилган.

Таҳлил натижасида биз ЁЭ балли индексини ҳисоблаш орқали белгилар аҳамиятини миқдорий баҳолашни усулини ишлаб чиқдик. Буни ҳисоблашда қуйидагилар аниқланди: петехиал тошма ва диффузли альвеоляр инфильтрация энг катта балларга эга бўлди; гипоксемия, онг чалкашиши, гипертермия, тахикардия, ва тахипноэ - аста-секин аҳамияти камайиб борган. ЁЭС нинг энг кўп учрайдиган аломатлари тизимлаштирилди, уларнинг ўзига хослигини ҳисобга олган ҳолда уларга балли қиймат берилди. Юқорида қайд этилганлардан ташқари, биз таянч ҳаракат тизимининг зарарланган сегментлар, уларнинг шифохонага қадар босқичдаги имобилизациясини, шокнинг жиддийлик даражасини, йўқотилган қон ҳажми, ва ҳоказолар бўйича маълумотларни киритдик (1-жадвал).

1-жадвал. ЁЭСнинг клиник-инструментал ва лаборатория ташхиси

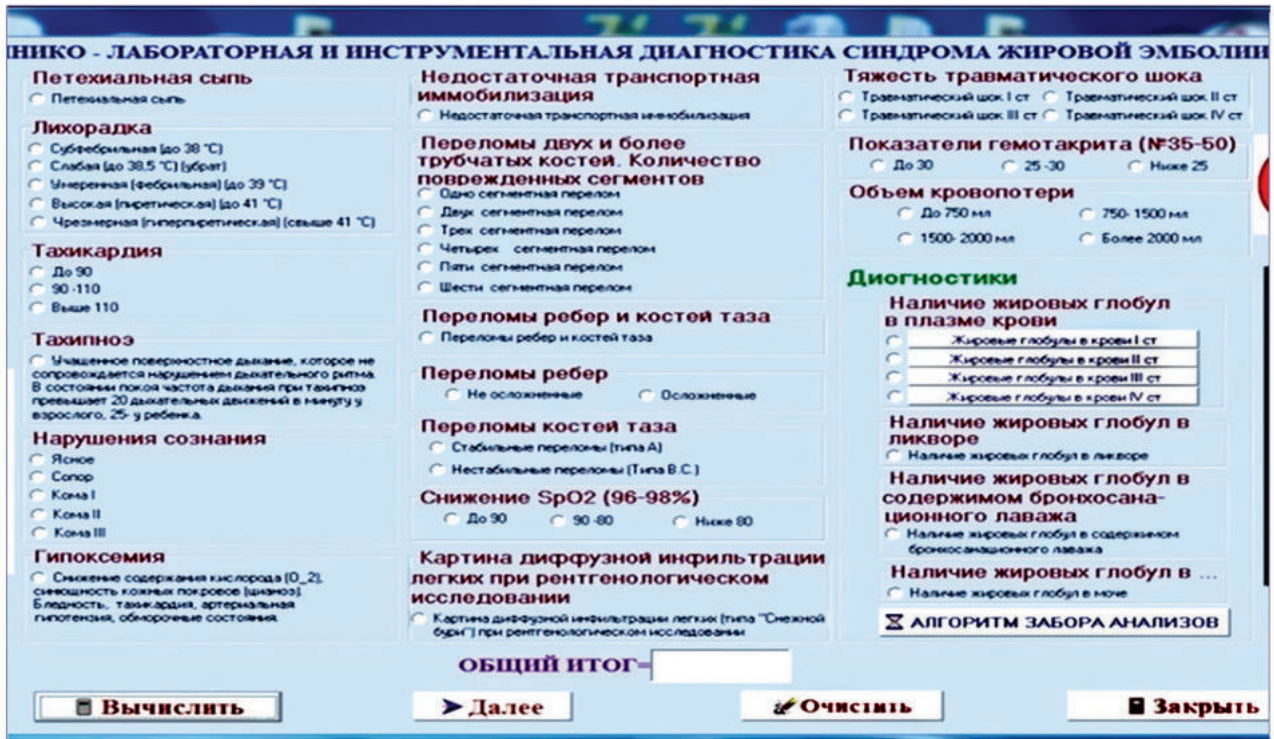
Клиник - лаборатор ва инструментал аломатлар	баллар
Петехиал тошма	4
Иситма	
Субфебрил (38°C гача)	0,5
Юқори (пиретик) (41°C гача)	2
Ҳаддан ортик (гиперпиретик) (41°C дан ортик)	3
Тахикардия	
N	0,5
>110	1
<110	2
Тахипноэ	
Нафас олиш ритмининг бузилишига олиб келмайдиган тезлашган тарзда нафас олиш мумкин. Тинч ҳолатда тахипноэ вақтида нафас олиш тезлиги катталарда 20 марта нафас олиш ҳаракатини, ёш болада 25 мартани ташкил этади	1

Онгнинг бузилиши	
Аниқ	0
Сопор	1
Кома I	2
Кома II	3
Кома III	4
Ноадекват транспорт имобилизацияси	1
Шикастланган сегментлар сони	
Бир сегмент	1
Икки сегмент	1,5
Уч сегмент	2
Тўрт сегмент	3
Беш сегмент	4
Олти сегмент	5
Қовурға синишлари	
Мураккаб бўлмаган	0,5
Мураккаб	1
Тос суяклари синиши	
Барқарор синишлар (А тури)	0,5
Нобарқарор синишлар (В, С. турлари)	1
SpO₂(N96–98%) камайиши	
90 гача	1
90–80	1,5
80 дан паст	2
Рентгенологик текширишда ўпканинг диффузли инфилтрация суръати («Қор бўрони» тури)	4
Қон плазмасида ёғли глобулалар мавжудлиги	
Қонда ёғли глобулалар I даража	1
Қонда ёғли глобулалар II даража	2
Қонда ёғли глобулалар III даража	3
Қонда ёғли глобулалар IV даража	4
Ликворда ёғли глобулалар мавжудлиги	4
Бронхосанация қилинган лаважда ёғли глобулалар мавжудлиги	2
Пешобда ёғли глобулалар мавжудлиги	1
Гемокрит кўрсаткичлари (N 35–50)	
30 гача	1
25–30	1,5
25 дан паст	2
Травматик шокнинг оғирлиги	
травматик шок I даража	1
травматик шок II даража	1,5
травматик шок III даража	2
травматик шок IV даража	3
Йўқотилган қон ҳажми	
750 мл гача	1
750–1500 мл	1,5
1500–2000 мл	2
2000 мл дан ортиқ	3
Баллар қиймати	

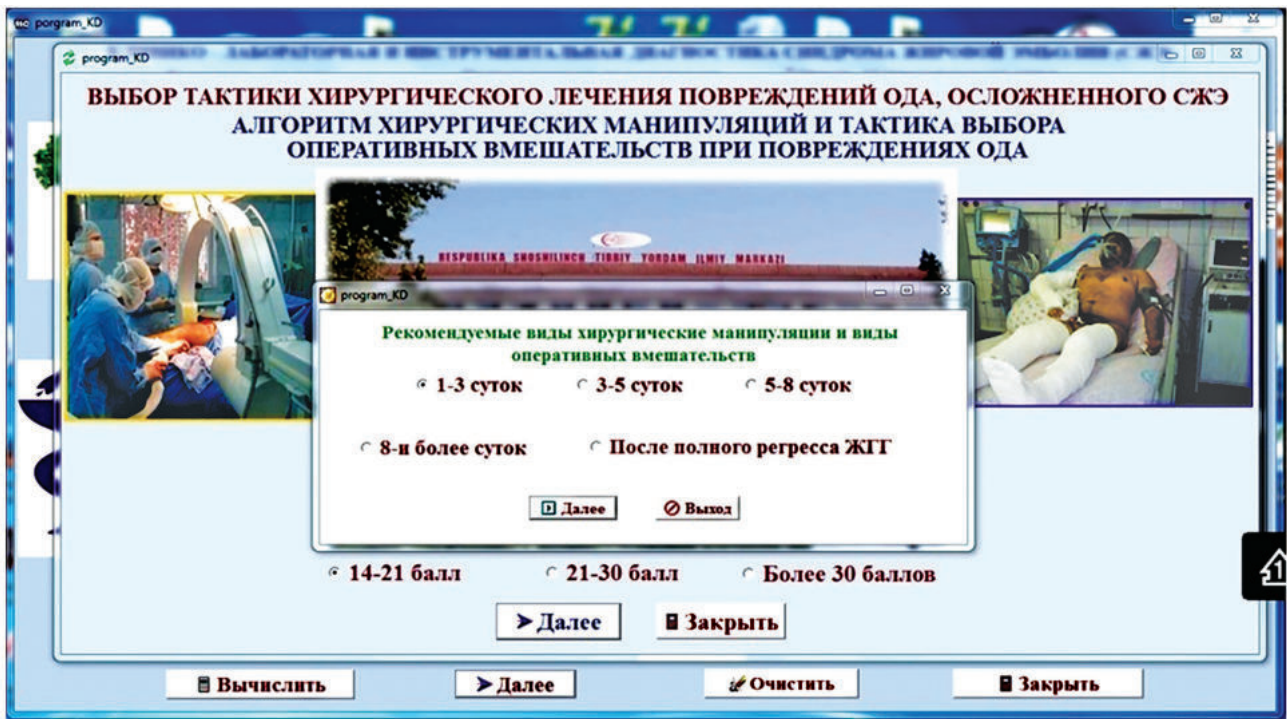
ЁЭС ташхисини қўйиш учун асос ўн ёки ундан кўп баллар ҳисобланган. Унинг қиймати 8 дан 14 баллгача бўлганда ЁЭС кечиши юмшоқдир; индекс қиймати 14–20 орасида бўлганда ЁЭС оғир кечади, аммо яхши прогноз билан; 20 баллдан ортиқ кўрсаткичларда - касаллик кечиши ноқулай прогноз билан жуда оғир бўлади. 14 баллгача баҳоланадиган қийматда ёғли эмболия субклиник кечиши, 14–21 қийматларда яримоғир кечиши кузатилади ва индекс қиймати

21–30 даражали ва 30 баллдан ортиқ бўлса, касаллик шиддатли кечади.

Ушбу беморларнинг ташхисини оптималлаштириш ва даволанишнинг кейинги тактикасини компьютер ёрдамида аниқлаш учун биз «Ёғли эмболия билан мураккабланган, скелетлари шикастланган беморларни ташхислаш, прогнозлаш ва даволашнинг тактикасини аниқлаш учун мўлжалланган дастур» ишлаб чиқдик ва унга № ДГУ 05168 рақамли патент олдик (1, 2-расмлар).



1-рasm. Компьютер мониторида дастурнинг кўриниши (клиник-лаборатория ва инструментал дастур).



2-рasm. Компьютер мониторида дастурнинг кўриниши (ТХТни жарроҳлик йўли билан даволашда тактикани танлаш).

Клиникада биз томонимиздан фойдаланадиган компьютер дастури сўнги икки йил давомида кўшма ва кўп жароҳатлар билан касалланган ва таянч-ҳаракат тизимининг шокоген шикастланишига учраган беморларда қўлланилган.

1. Клиник текширув, лаборатория текшируви натижалари ва қабул қилинган тиббий меъёрлар асосида инструментал тадқиқотлар натижасида олинган кўрсаткичларнинг электрон шакли ҳисобга олинади.

2. Махсус мезонлар (ўзига хос ва хос бўлмаган), ёғли гиперглобуломия даражалар қийматлари асосида, дастур автоматик ҳисоблашни таъминлайди.

3. Дастур бизга ташхис жараёнларини амалга ошириш, мақомини баҳолаш ва кейинги тактикаларни аниқлаш бўйича электрон кўрсатма бериши мумкин (2-жадвал). Балли шкала ва олинган маълумотлари асосида, дастур ташхис қўйиш, даволаш стратегиясини ишлаб чиқиш ва прогнозни аниқлаш имконини беради.

4. Дастур биологик суюқликлардаги ёғ глобуллари ҳажмига қараб ёғ эмболияси билан мураккабланган скелет шикастланишига чалинган беморларни кейинги даволаш учун тактикаларни танлашда асос бўлиб хизмат қилади.

Мисол сифатида биз клиник кузатишларни тақдим этамиз.

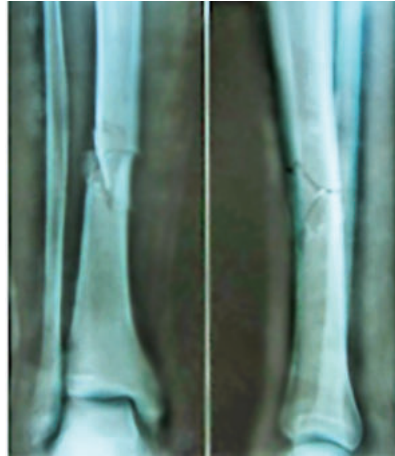
1991 йилда туғилган бемор, касаллик тарихи № 12258/1075. Бахтсиз ҳодиса натижасида пиёда бўла

туриб жароҳат олган. Жароҳат олгандан сўнг 45 дақиқадан кейин йўлланмасиз касалхонага етказилган. Унга нисбатан диагностика тадбирларининг бутун мажмуаси стандартга мувофиқ амалга оширилган, шок ҳолатида шифохона палатасига ётқизилган (3-расм). Тегишли мутахассисларнинг (травматолог, нейрохирург, жарроҳ, уролог, торакал жарроҳ) кўригидан ўтказилган. Радиологик тадқиқотлар, плеврал ва қорин бўшлиғи ультратовуши, МСКТ, умумий клиник лаборатория ташхиси, шу билан бирга, шокка қарши чоралар кўрилган.

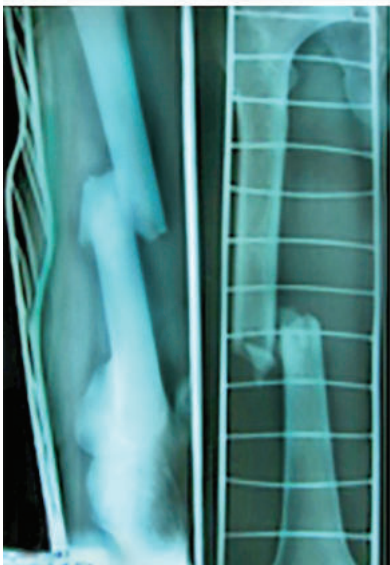
Ташхис: қўшма жароҳат. Суяк синган бўлаклари сурилиши билан ўнг сон суягининг ўрта учдан бирида очиқ турдаги парчаланishi синиши. Суяк синган бўлакларининг сурилиши билан иккала болдир суякларининг ўрта учдан бир қисмида ёпиқ парчаланган синишлар. Ёпиқ кўкрак қафаси шикастланиши. Ўпка чап қисмининг лат ейиши. МСЁЖ. Миянинг чайқалиши. Ўнг тос ва ўнг товон соҳасининг жароҳатланган яралари. 3-даражали травматик шок.



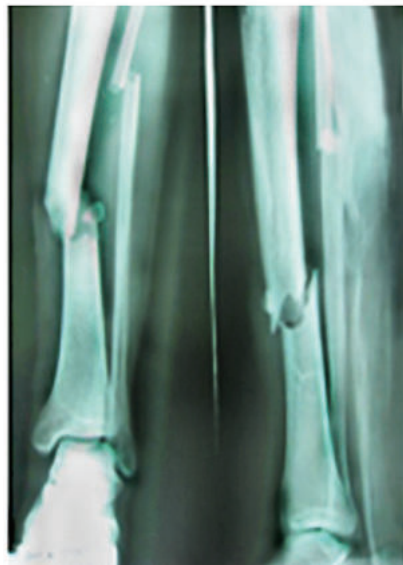
А



Б



В



Г

3-расм. Оёқлар ва кўкрак қафаси рентгенограммаси: А) суяк синган бўлаклари сурилиши билан ўнг сон суягининг ўрта учдан бирида парчаланishi синиши; Б,В) Суяк синган бўлакларининг сурилиши билан иккала болдир суякларининг ўрта учдан бир қисмида синишлар; Г) кўкрак қафасининг обзори рентгенограммаси.

Қабул пайтида берилган ёрдам ҳажми: интенсив шокка қарши терапия. Иккала оёққа скелетни тортиб турувчи тизим ўрнатилган ва жароҳатлар бир-

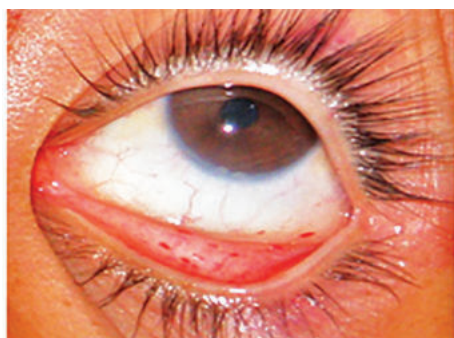
ламчи жарроҳлик усулида қайта ишланган. Касалхона реанимация бўлимига ётқизилган (4-расм.)



4-расм. Беморнинг реанимация бўлимидаги умумий кўриниши, 1-суткада.

1 сутка ўтгандан сўнг, беморда ёғли эмболия клиник кўринишлари куйидаги шаклда кузатишган: онгнинг бузилиши (алаҳсираш); нафас олиш етишмовчилиги (SpO_2 85–90); тахикардия (дақиқада 110 дан ортик); петехиал тошмалар кўкрак терисиди ва конъюктивлар (5 А,Б-расм); гипертермия $38,5^{\circ}C$ гача; кўкрак қафаси рентгенографиясида «қор бўрони» кузатилади (5 Д-расм); гемоглобиннинг 68 г/л гача тушиши; пешобдаги ёғ миқдори (++)); томир қонида ёғ миқдори (++) (5 В, Г-расм). Барча клиник ва лаборатория маълумотлари компьютер дастурига киритилди, 19,5 балли қиймат олинди ва шунга кўра куйидаги

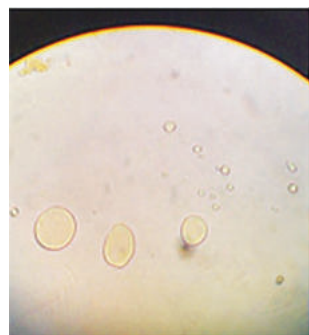
асорат аниқланган: 2 даражали ЁЭС, оғир кечувчи, аралаш шаклда. Компьютер дастури маълумотларини ҳисобга олиб, беморга 3 суткага барча шикастланган сегментларга эрта остеосинтез ўрнатилган (6, 7-расмлар). Жарроҳликдан кейинги касаллик кечиши бир маромда, 8-суткада бемор умумий бўлим палатасига ўтказилган (8, 9-расмлар), 14 суткада амбулатор даволаниш учун қўйиб юборилган. Бемор динамик кузатув остида бўлган, 11 ойдан сўнг бутунлай анатом-функционал тикланиш кузатишган (10, 11-расмлар), беморга металлофиксаторларни олиб ташлаш мақсадида жарроҳлик ўтказилган (12-расм)



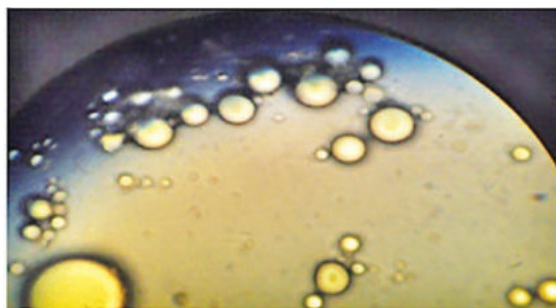
А



Б



В



Г



Д

5-расм. Қабул пайтидаги ёғли эмболиянинг кузатилиши.



А



Б

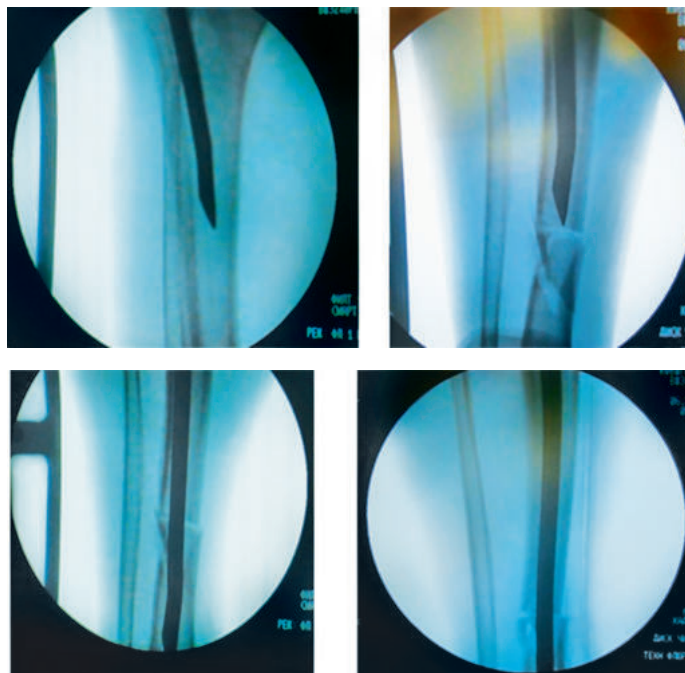


В



Г

6-расм. Жароҳат олинган даврдан 3-суткада: А) беморни жарроҳлик столига ётқизиши; Б) миё суяги каналини тешимасдан штифт ёрдамида ўнг болдир суягининг ёпиқ интрамедулляр остеосинтези; В) миё суяги каналини тешимасдан штифт ёрдамида чап болдир суягининг ёпиқ интрамедулляр остеосинтези; Г) миё суяги каналини тешимасдан штифт ёрдамида ўнг сон суягининг ёпиқ интрамедулляр остеосинтези.

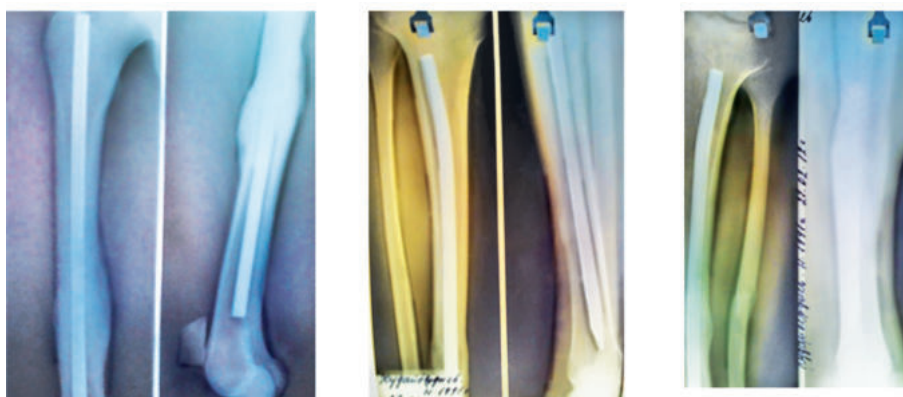


7-расм. ЭОПда жарроҳлик босқичлари.

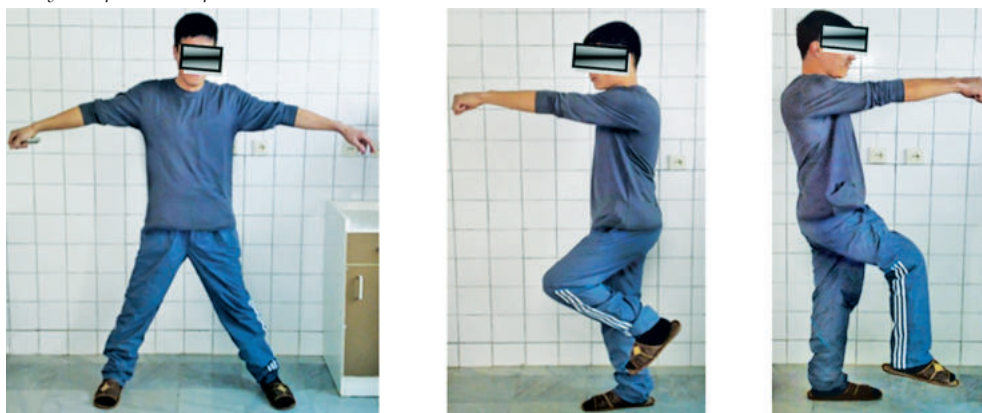


8-расм. Жарроҳликдан кейинги синган суяклар ҳолатининг рентгенограммаси (металлофиксаторлар билан).

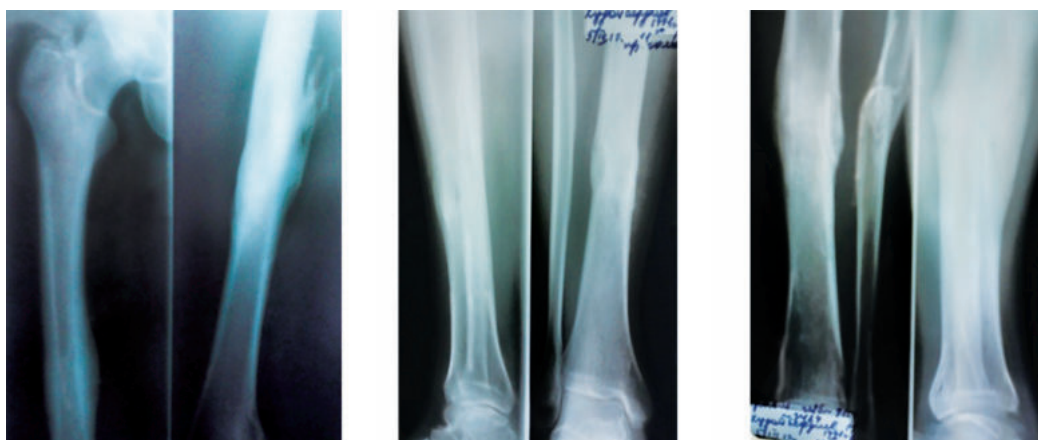
9-расм. Жарроҳликдан сўнг 8-суткада беморнинг умумий ҳолати.



10-расм. 11 ойдан сўнгги рентгенограмма.



11-расм. 11 ойдан сўнг беморнинг кўриниши.



12-расм. Металлоконструкция олиб ташлангандан кейинги рентгенограмма.

Шундай қилиб, бинар логистика регрессион усули ёрдамида олинган маълумотларга асосланиб, ёғли эмболия синдромини прогноз қилиш учун жиддий ёндашулар аниқланди. Ушбу усул хавф гуруҳларини аниқлашга ва ЁЭСнинг профилактикаси ва даволанишига нисбатан дифференциал ёндашувни амалга оширишга имкон беради. ЁЭСнинг ривожланишини олдиндан аниқлаш учун ишлаб чиқилган алгоритм Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг травматология бўлимида клиник синовдан ўтказилди. Олинган натижалар ўлимни 9,4% га қисқартиришга ва 83,3% гача жароҳатланган беморларни даволашда ижобий натижаларга эришишга олиб келди.

АДАБИЁТ

1. Абдусаламов И.С. Ранний остеосинтез переломов длинных костей при множественной и сочетанной травмах. Материалы Всероссийской конференции перспективных ученых по актуальным проблемам травматологии и ортопедии. М 2000;158-161.
2. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2001; 24.
3. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Вестн хир 2006; 165(5): 68-71.
4. Бурлева Л.А., Насимов Э.Б., Ким А.Е. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. Мед журн Узбекистана 1989; 3: 35-38.
5. Гридасова Е.И., Калинин О. Г., Курапов Е. П. и соавт. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии. Травма 2003; 4(2): 151-155.
6. Калинин О.Г., Гридасова Г.И. Патогенез синдрома жировой эмболии. Травма 2008; 9(2): 233-238.
7. Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия. СПб Морсар АВ 2011; 287.
8. Колесников В.В., Бормотов А.В., Конков Н.М., С.Н. Карпов, Рыжов А.В. Жировая эмболия и политравма. Актуальные проблемы клинической медицины 2003. Материалы науч.-практ. конф., посвященной 30-летию анестезиологической службы ГКБ №5 «МедВАЗ». Тольятти 2003; 60.
9. Корсакова Л. А, Первеев В.И., Кудрявцева Л.А. Особенности диагностики и лечения жировой эмболии при сочетанных повреждениях. Эфферентная медицина на современном этапе: достижения, проблемы, перспективы решения: Тез. докл. 1-й регион. науч.- практ. конф. Томск 2002; 24-25.
10. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. Вестн интен тер 1996; 3: 43-49.
11. Ожегов В.К., Духовник Н.А., Юневич Ю.В., Силич А.И. Жировая эмболия. Мед неотложных сост 2007; 5(12): 96-98.
12. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Жировая эмболия: патогенез, профилактика, лечение. Новосибирск Наука 2009; 150.
13. Творогова С.С. Сравнительная оценка эффективности медикаментозной профилактики и лечения жировой эмболии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск 2005; 22.
14. Чететкин А.В., Цыбуляк Г.Н. Инфузионно-трансфузионная терапия при синдроме жировой эмболии. Трансфузиология 2003; 2: 42-51.
15. Шифман Е.М. Жировая эмболия: клиническая физиология, диагностика и интенсивная терапия. Петрозаводск 2003; 32.
16. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор). Сибирский мед журн 2009; 2(1): 111-126.
17. Яковлев В.Н., Марченков Ю.В., Панова Н.С., Алексеев В.Г., Мороз В.В. Жировая эмболия. Общая реаниматол 2013; 9(4): 50-58.
18. Georgopoulos D., Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. Chest 2003; 123(4): 982-983.
19. Gurd A.R., Wilson R.I. Fat Embolism Syndrome in a Surgical Patient. J Am Board Fam Pract 2001; 14(4): 310-313.
20. Habashi N.M., Andrews P.L., Scalea T.M. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. Injury 2006; 37(4): S68-S73.
21. Hussain A. A fatal fat embolism. The Internet J. Anesthesiol 2004; 8: 2.
22. Jawed M., Naseem M. An update on fat embolism syndrome. Pak J Med Sci 2005; 21: 2-6.
23. Lee C.H., Kim H.J., Kim H.G. et al. Reversible MR changes in the cat brain after cerebral fat embolism induced by triolein emulsion. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 958-963.
24. Wang H.D., Zheng J.H., Deng C.L., Liu Q.Y., Yang S.L. Fat Embolism Syndromes Following Liposuction. Aesthetic Plast Surg May 2008; 29: 71-74.

ОБ АЛГОРИТМЕ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММЕ В ДИАГНОСТИКЕ, ОПРЕДЕЛЕНИИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРИ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЕ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИЕЙ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Э.Ю. ВАЛИЕВ, Ф.Х. МИРЖАЛИЛОВ, О.А. ГАНИЕВ

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

Травматическая жировая эмболия относится к тяжелым ранним осложнениям травм опорно-двигательного аппарата. Часто она является причиной смерти, но редко распознается при жизни, особенно у пострадавших с политравмой. Травматическая жировая эмболия возникает, как правило, на фоне тяжелого шока, обусловленного кровопотерей, снижением объема циркулирующей крови, нарушением микроциркуляции и гипоксией. При ранней диагностике и профилактических мероприятиях данное состояние заканчивается благоприятным исходом. В статье обсуждается роль вспомогательной компьютерной программы в диагностике, профилактике и прогнозировании синдрома жировой эмболии, а также эффективность лечения медикаментозной терапией и виды остеосинтеза на этапах лечения у больных с переломами трубчатых костей.

Ключевые слова: *синдром жировой эмболии, жировая эмболия, жировая гиперглобулемия, тупая травма, осложнение переломов трубчатых костей, диагностика, лечение и летальность.*

Сведения об авторах:

Хаджибаев Абдухаким Муминович – генеральный директор РНЦЭМП, доктор медицинских наук, профессор. 100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Валиев Эркин Юлдашевич – отделение травматологии РНЦЭМП, доктор медицинских наук.

Мирджалилов Файзулла Хамидуллаевич – отделение травматологии РНЦЭМП. Тел.: (+99890) 1757826.

E-mail: mhaf-uz@mail.ru.

Ганиев Олимжон Атхамович – отделение травматологии РНЦЭМП. Тел.: (+99871) 2779570.

E-mail: uzmedicine@mail.ru.

ОСТАНОВКА СЕРДЦА В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

РАЧАНА БАРДИА, САРАВАНА КУМАР, СЕИД АХМЕД АДИЛ

Многопрофильные клиники доктора Мехти, Ченнаи, Индия

В статье приводится описание успешной реанимации пациента с остановкой сердечной деятельности вследствие электротравмы, получившего неотложное лечение в экстренном отделении, согласно протоколам ATLS.

Ключевые слова: электротравма, осложнение, остановка сердца, лечение, протокол ATLS.

A CASE OF CARDIAC ARREST FOLLOWING ELECTROCUTION: A CASE REPORT

RACHANA BARDIA, SARAVANA KUMAR, SYED AHMED ADIL

Dr. Mehta's Multispeciality Hospitals, Chennai

The article describes the successful resuscitation of a patient with cardiac arrest due to electrical injury and who received emergency treatment in the emergency department according to ATLS protocols.

Key words: electric trauma, complication, cardiac arrest, treatment, ATLS protocol.

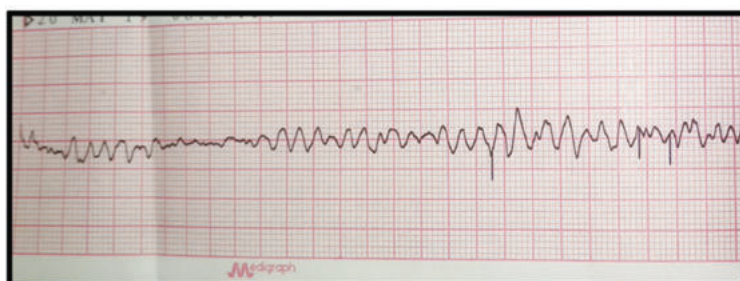
INTRODUCTION

Electrical injuries make up a small portion of thermal injuries and are responsible for considerable morbidity and mortality. When electric current passes through tissues, it causes tissue injury. In heart, it produces arrhythmia, cardiomyopathy, myocardial infarction and death due to cardiac arrest. A patient suffering from an electrical injury should first be considered a trauma victim and initial assessment and treatment of serious life-threatening injuries must be as per ATLS guidelines.

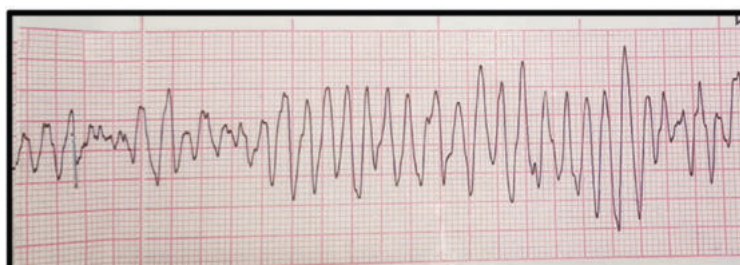
This case report presents an electrocuted unresponsive patient who was brought to ER within 30 mins following electrical injury.

CASE PRESENTATION AND APPROACH

A 38 yr old unresponsive male brought to ER, after electrocution by washing machine, in Cardiac arrest -Ventricular Fibrillation. Following ACLS (shockable rhythm) guidelines immediate Cardio Pulmonary Resuscitation(CPR) delivered and advanced airway secured. Post Return Of



RHYTHM ON ARRIVAL : VENTRICULAR FIBRILLATION



RHYTHM DURING RE-ARREST : PULSELESS VENTRICULAR TACHYCARDIA (TORSADES DE POINTES)

Test	Result
BLOOD GAS ANALYSIS-ABG	
PH	6.804 *
PO2	129.3 *
PCO2	116.0 *
PCO T/2	116.0
PO T/2	129.3
BE (B)	-19.3
BE (ACT)	-21.2
BE(ECF)	-16.7
BB	28.7
SO2 (C)	91.8
HCO3 STD	10.3
CTCO2(B)	19.0
HCO3 ACT	17.8
CTCO2(P)	47.8
AG	23.3
P/F RATIO	615.5

ABG ON ARRIVAL : SEVERE METABOLIC AND RESPIRATORY ACIDOSIS

Spontaneous Circulation (ROSC) patient went into Cardiac arrest again. CPR restarted, reversible causes of arrest revealed severe metabolic acidosis. IV Fluids and Sodium Bicarbonate given. ROSC achieved. Patient shifted to ICU for further management.

MANAGEMENT AND OUTCOME

In ICU Speciality opinions obtained. Patient treated symptomatically with Cardio&Neuroprotective drugs, Low Molecular Weight Heparin, dual ionotrope infusion, iv fluids with hemodynamic monitoring, and other supportive medications as per specialist opinion.

In first 24 hrs, GCS improved, sedation stopped, ionotropes tapered. Patient gradually recovered from

cardiomyopathy, Severe LV Dysfunction, Cardiogenic shock, Metabolic Acidosis, B/L diffuse cerebral dysfunction, Acute Kidney Injury, Hyperkalemia and Rhabdomyolysis and successfully discharged in 6 days. Patients blood and cardiac parameters reviewed on 2nd and 10th day post discharge and was normal.

CONCLUSION

This case presentation shows successful complete recovery of an electrocuted, cardiac arrested, otherwise healthy man, who presented to ER early, revived using ACLS guidelines, managed fluids balancing his cardiac status as well as shock, acidosis and rhabdomyolysis and rendering patient a complete recovery.

ЭЛЕКТРОЖАРОХАТ НАТИЖАСИДА ЮРАК ТЎХТАШИ: АМАЛИЁТ ДАН МИСОЛ

РАЧАНА БАРДИА, САРАВАНА КУМАР, САИД АҲМАД АДИЛ

Доктор Мехтининг кўп тармоқли клиникалари, Ченнай, Ҳиндистон

Мақолада электрожароҳат натижасида юрак фаолияти тўхтаган беморга шошилиш тиббий ёрдам бўлимида ATLS протоколига мувофиқ ўтказилган муваффақиятли реанимация ҳолати ёритилган.

Калит сўзлар: *электрожароҳат, асоратлар, юрак тўхташи, даволаш, ATLS протоколи.*

«ВНЕШНИЙ ВИД МОЖЕТ БЫТЬ ОБМАНЧИВЫМ» – СУИЦИДАЛЬНАЯ ТРАВМА ГОРЛА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

РАЧАНА БАРДИА, САРАВАНА КУМАР, САЕД АХМЕД АДИЛ

Многопрофильные клиники доктора Мехти, Ченнаи, Индия

Статья описывает случай успешного лечения пациента с глубокой резаной раной горла на фоне суицида. Внешний вид подобных травм при первичном осмотре пациента не всегда очевидно свидетельствует о критичности ситуации и призывает врачей экстренных отделений с должной внимательностью относиться к скрытым повреждениям.

Ключевые слова: *суицид, травма горла, диагностика, хирургическое лечение.*

«APPEARANCES CAN BE DECEPTIVE» – SUICIDAL CUT THROAT INJURY: A CASE PRESENTATION

RACHANA BARDIA, SARAVANA KUMAR, SYED AHMED ADIL

Dr. Mehta's Multispeciality Hospitals, Chennai

The article describes the case of a successful treatment of a patient with a deep cut-throat injury due to suicide. The appearance of such injuries during the initial examination of the patient does not always clearly indicate the criticality of the situation and urges emergency doctors to treat hidden injuries with due care.

Key words: *suicide, cut-throat injury, diagnostics, surgical treatment.*

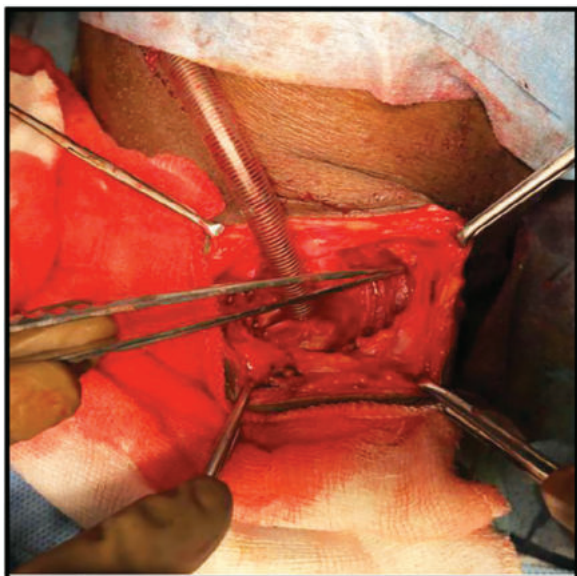
INTRODUCTION

Suicide is the act of taking one's life. The All India suicide rate is around 10.6/1lakh population, of which 0.4% are self inflicted cut-throat injuries (CTIs). CTIs are incised injuries in the neck inflicted by sharp objects resulting by accident, homicide, or suicide attempts. CTIs are potentially life threatening as many vital structures may be affected leading to asphyxia and death. These patients need emergency and multispecialty care.

CASE PRESENTATION AND APPROACH

A 52 year old male brought to ER, alleged H/O Self inflicted CTI an hr back with C/O bleeding from cut injury and dizziness.

Patient received in priority area. As per ATLS guidelines, Primary Survey done. Patient conscious, oriented, no signs of airway injury like loss of phonation, stridor, subcutaneous emphysema, breathing difficulty, respiratory distress, air embolism, airway obstruction. B/L Carotids pulsatile. Blood Pressure 90/50 mmHg, Heart Rate: 130 bpm and SpO2 88% in room air. Minimal external compression arrested ongoing bleed temporarily. Oxygen at 15litres/min via NRBM, intravenous Fluids bolus, supine position with neck immobilized and permissive hypotensive state improved patient clinically. Simultaneously blood arranged for transfusion and ENT and Vascular Surgeon called for expert opinion.



Before: Image showing cricoid laceration and initial et tube through the laceration.



After: Image showing wound closed after cricoid and vascular injury correction with tracheostomy

FINDINGS

In Operation Theater, while intubating, gush of blood with surplus amount of air rushed from CTI. Wound explored and a large laceration/fracture of cricoid discovered with injury to External and Anterior Jugular Veins. Patient intubated with Endotracheal tube through laceration and vascular correction done. Tracheostomy done and lacerated cricoid wound closed in layers. Patient shifted to ICU for further care.

In ICU, post operative period remained uneventful. Nasogastric tube insertion, antibiotic coverage, Psychiatric

consultation and counseling done. Patient weaned off from tracheostomy.

CONCLUSION

Multiple studies state that – “CTI, involving airway, presents as a critical situation, where patient is unstable with airway patency reduced”.

The emphasis of this presentation is on the fact that a large laceration of airway may present without any signs of airway injury and turn fatal if prompt identification and proper management is not done.

«ТАШҚИ КЎРИНИШ ЁЛҒОНЧИ БЎЛИШИ МУМКИН» – ТОМОҚНИНГ СУИЦИДАЛ ШИКАСТЛАНИШИ: АМАЛИЁТ ДАН МИСОЛ

РАЧАНА БАРДИА, САРАВАНА КУМАР, САИД АҲМАД АДИЛ

Доктор Мехтининг кўп тармоқли клиникалари, Ченнай, Ҳиндистон

Мақолада суицид натижасида томоқнинг чуқур кесилган жароҳати бўлган беморни муваффақиятли даволаш ҳолати ёритилган. Беморни бирламчи кўриқдан ўтказилганда бу каби шикастланишларнинг ташқи кўриниши ҳар доим ҳам ҳолатнинг ўта хавфли эканлигини билдирмайди ва шошилиш тиббий ёрдам бўлимларининг шифокорларидан жароҳат чуқуридаги кўринмаётган шикастланишларни аниқлашда алоҳида синчковликни талаб қилади.

Калит сўзлар: *суицид, томоқ шикастланиши, диагностика, хирургик даволаш.*

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ОТКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Т.С. МУСАЕВ, Ш.М. МУМИНОВ, О.Н. НИЗОВ, Ф.А. МАШАРИПОВ, Т.Р. МИНАЕВ, Д.Л. КИМ, А.Б. ХАКИМОВ, А.Д. ИСМАИЛОВ

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

На клиническом примере показан случай выполнения органосохраняющей операции на нижней конечности у больного 4 лет в условиях выраженного загрязнения и размозжения тканей. Приведено подробное описание локального статуса, выполненных операций, проводимого медикаментозного лечения, послеоперационного течения и развившихся осложнений. В результате этапного лечения достигнуто закрытие вторичного раневого дефекта путем применения свободной кожной пластики и, как результат, – сохранение ноги как органа. Проведен анализ отдаленных результатов.

Ключевые слова: *неполная взрывная ампутация, размозжение, загрязнение, травматический дефект, седалищный нерв, некрэктомия, кожная пластика.*

THE CASE OF SUCCESSFUL RECONSTRUCTIVE SURGERY IN SEVERE CONCOMITANT OPEN INJURY OF LOWER LIMB

T.S. MUSAYEV, SH.M. MUMINOV, O.N. NIZOV, F.A. MASHARIPOV, T.R. MINAEV, D.L. KIM, A.B. KHAKIMOV, A.D. ISMAILOV

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

This article describes a successful case of organ salvage operation on a 4-year-old male patient with incomplete explosive amputation of lower extremity combined with severe wound contamination and crush syndrome. A detailed description of the local status, performed operations, conducted medical treatment, postoperative course and developed complications are presented. Stepwise management facilitated secondary wound closure with autologous skin graft and perseverance of the lower extremity as an organ. Long-term results of management are given.

Keywords: *incomplete explosive amputation, crush syndrome, wound contamination, traumatic defect, sciatic nerve, neuroectomy, skin grafting.*

Проблема лечения открытых сочетанных травм нижних конечностей, осложненных повреждением магистральных сосудов и нервов, сопровождающихся образованием обширных кожно-мякотканых дефектов, в настоящее время стоит достаточно остро. По данным различных авторов [1,5], сочетанные повреждения сосудов, костей и нервов по отношению ко всем повреждениям магистральных сосудов нижних конечностей составляют в среднем 32,6%. По данным отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, травмы нервов наблюдаются от 1% до 10% случаев от общего травматизма. Повреждения нервных стволов нижних конечностей наблюдаются в 1,5% случаев от всех ранений, и в 20% случаев при повреждениях, сопровождающихся переломами костей. При этом около 60% пострадавших остаются инвалидами со стойкой утратой трудоспособности.

В 12–15% случаев травмы периферических нервов сочетаются с ранениями магистральных сосудов, в 20–29% – с повреждениями сухожилий, в 14–25% – с переломами трубчатых костей, что затрудняет точную диагностику и определение тяжести состояния больного на момент его поступления в отделение неотложной помощи. Практически всегда открытые повреждения нижних конечностей сопровождаются травматическим и геморрагическим шоком, тяжесть которого зависит, прежде

всего, как от механизма, так и от обширности повреждения. Крайне редко встречаются повреждения резанного или рубленого характера, то есть наиболее перспективные в плане реконструкции. Зачастую сам механизм травм нижних конечностей делает невозможным проведение реконструктивных операций как, например, при железнодорожных и минно-взрывных травмах [1,2,4,5,6,7]. Как отмечает Датиашвили Р.О., многие авторы сдержанно относятся к проблеме укорочения костей при реплантациях. Одни считают возможным укорочение ноги до 5 см, другие – до 8 см [2]. Тем не менее, применение современных хирургических технологий (аутонейротрансплантация, аутовенозное протезирование, различные методы кожной пластики, нередко в отсроченном порядке) делает возможным сохранение сегмента, а использование корригирующих ортопедических методик позволяет в последующем восстановить его длину и опорную функцию [2,3,6,7].

Таким образом, восстановительные операции при открытых сочетанных повреждениях нижних конечностей, ввиду их специфики, должны выполняться совместными бригадами травматологов и ангио- и микрохирургов в специализированных центрах, где имеются условия для проведения любого вида остеосинтеза, а также для проведения реконструктивных операций на сосудах и нервах в сочетании с различными видами кожной пластики.



Рис. 1–2. Вид ран больного А. При поступлении

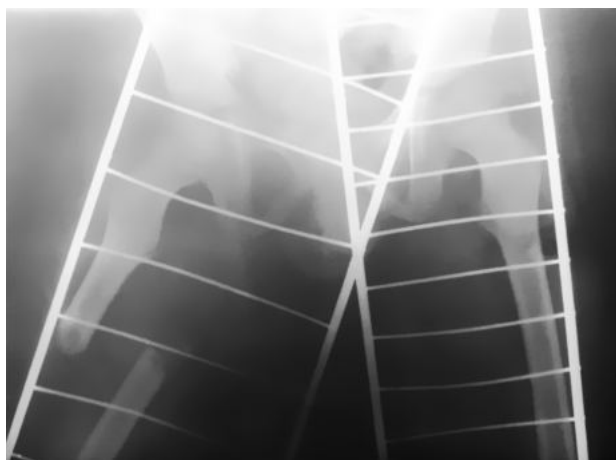


Рис. 3. Рентгенограмма больного А.



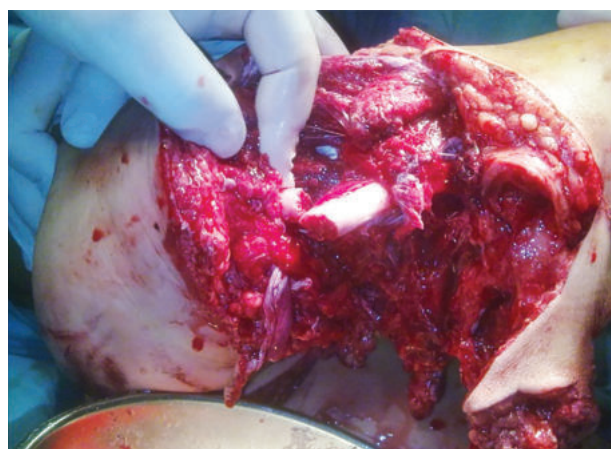
Рис. 4–5. Вид раны правого бедра во время операции

Клинический пример. Больной А., 4 лет, поступил в отделение травматологии детского возраста РНЦЭМП 16.12.2017. Из анамнеза: травма получена за 1 час до поступления в результате взрыва газового баллона на газовой заправке. Больной был доставлен в РМО Янгильского района, где были наложены повязки и транспортные шины, после чего больной по линии СМП доставлен в РНЦЭМП.

Общее состояние больного при поступлении тяжелое. Уровень сознания – оглушение. Кожные покровы – бледной окраски. Пульс – 105 в 1 минуту, пониженного наполнения. АД – 80/30 мм рт. ст.

ЛОКАЛЬНО: по задне-медиальной поверхности правого бедра на уровне в/3 и с/3 имеется рвано-размозженная загрязненная рана, размером 18x13 см (более, чем на 1/2 окружности бедра), в виде скальпированных кожных лоскутов с сомнительным кровообращением. Из раны пролабируют размозженные мышцы, имеющие бурую окраску. Из раны выступают загрязненные концы сломанной бедренной кости. Активные движения в правой стопе и пальцах отсутствуют. Пульс – ослабленный на подколенной артерии и не определяется на артериях стопы. По задней поверхности в/3 левого бедра на уровне ягодичной складки имеется обширная рвано-размозженная рана размером 17x10 см, в которую пролабируют размозженные и загрязненные ягодичные мышцы (рис. 1–5). Пульс дистальнее раны отчетливый на всех опознавательных точках. Тестирование чувствительности ввиду тяжести состояния и детского возраста больного не представляется возможным.

Больной взят в операционную, после ревизии ран установлен **диагноз: неполная травматическая взрывная ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра с повреждением седалищного нерва и размозжением мышц задней и медиальной поверхности, травматический спазм бедренной артерии. Обширная рвано-ушибленная рана задней поверхности верхней трети левого бедра с повреждением большой ягодичной и полусухожильной мышц; контузия левого седалищного нерва. Множественные ссадины обеих бедер. Геморрагический шок III степени.**



После стабилизации состояния больного проведена операция: первичная хирургическая обработка раны правого бедра, открытый остеосинтез бедренной кости штифтами с укорочением кости на 3 см, артериолиз бедренной артерии, восстановление седалищного нерва эпиперинеуральными швами, иссечение размозжен-

ных мышц с последующим ушиванием, комбинированная кожная пластика путем перемещения кожно-подкожных лоскутов и с использованием свободного аутокожного трансплантата. Дренажирование раны. Первичная хирургическая обработка раны левого бедра, ушивание поврежденных мышц (рис. 6–10).

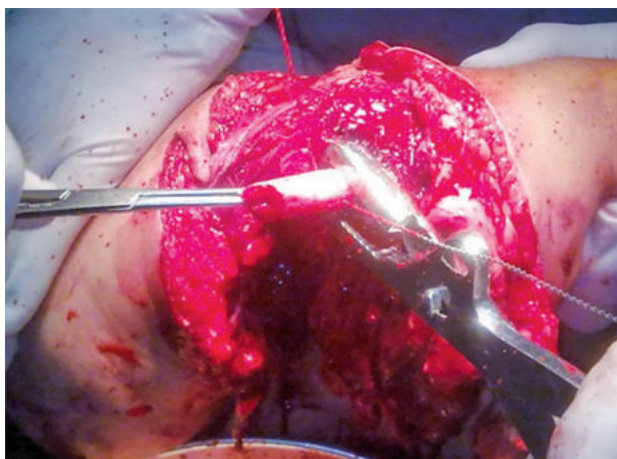


Рис. 6. Укорочение кости



Рис. 7. Восстановление мышц и выделение нерва

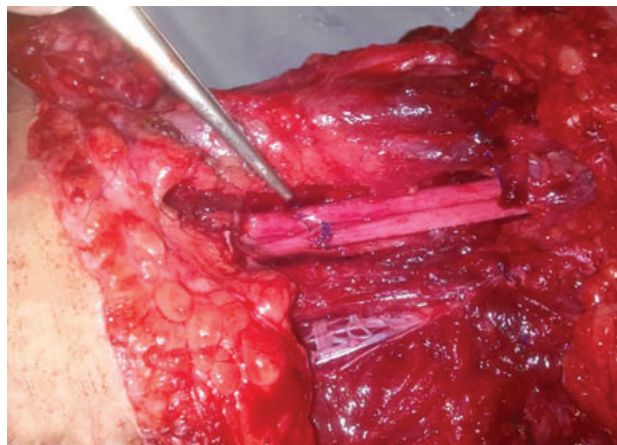


Рис. 8. Шов нерва



Рис. 9. Перемещение лоскута



Рис. 10. Пересадка аутокожного трансплантата



Рис. 11. Вид ран после операции

Примечание. Укорочение бедренной кости было произведено ввиду загрязнения костных концов, а также с целью экономной резекции мышц и разможенных концов седалищного нерва с последующим их сведением без натяжения. Мышцы были иссечены в пределах видимо здоровых. Забор аутокожного трансплантата произведен в правой поясничной области с последующим ушиванием донорской раны. После окончания операции отчетливый пульс на артериях обеих стоп. Признаков нарушения кровообращения на периферии нет.

В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия, антибиотикотерапия, анальгетики, перевязки ран. С 10-х суток начата медикаментозная нейростимуляция.

Течение раневого процесса осложнилось развитием некроза перемещенных лоскутов в области правого бедра, что потребовало проведения некрэктомии с последующей санацией ран до появления грануляций. Рана левого бедра зажила первичным натяжением (рис. 12-15).

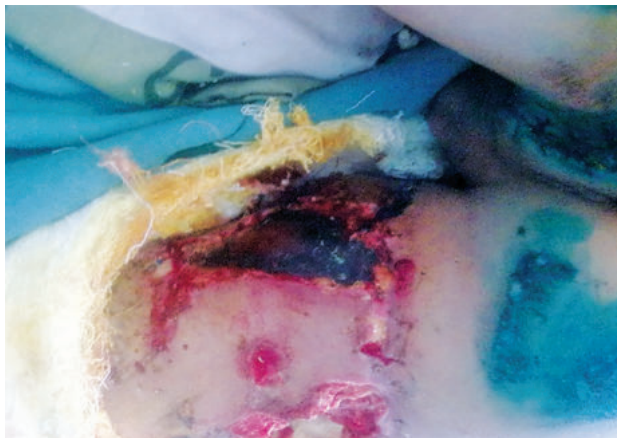


Рис. 12. Некроз краев ран правого бедра.



Рис. 13. Вид после некрэктомии.



Рис. 14-15. Гранулирующие раны правого бедра.



Рис. 16-17. Вид ран правого бедра после кожной пластики.



Через 25 суток (10.01.2018) после первой операции произведена **повторная операция: закрытие гранулирующей раны правого бедра свободными полнослойными аутокожными трансплантатами** (рис. 16–17).



Рис. 18–19. Приживление трансплантатов

В последующем больной получал амбулаторное лечение по месту жительства. Иммобилизация в кокситной гипсовой повязке проводилась в течение 3 месяцев. После снятия гипсовой повязки проводилось реабилитационное лечение, включающее физиотерапию, лечебную физкультуру, массаж, нейро-мио-электростимуляцию.

Ребенок начал активно ходить через 1 месяц после снятия гипсовой повязки. Первый контрольный осмотр был проведен через 2 месяца после снятия гипсовой повязки (через 3,5 месяца после первой операции). При этом отмечалась резко выраженная хромота на правую ногу, положительная динамика восстановления активных движений в коленном суставе, однако активные движения и чувствительность стопы отсутствовали (рис. 20–22).



Рис. 20. Вид больного А.

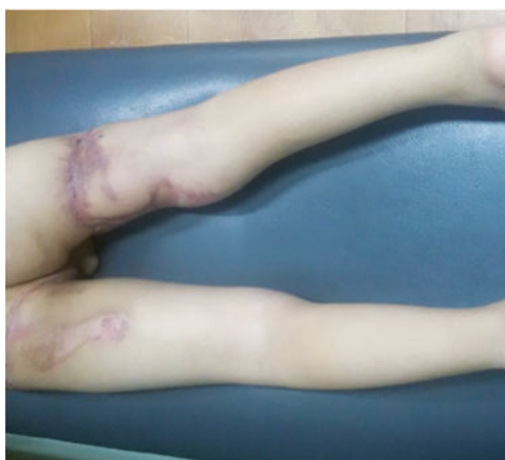


Рис. 21. Вид рубцов нижних конечностей

Второй контрольный осмотр – через 3 месяца (6,5 месяцев после первой операции). Активное сгибание в коленных суставах в полном объеме, активное разгиба-



Рис. 22. Сгибание в коленных суставах

ние правой стопы резко ограничено, сгибание – умеренно ограничено. Чувствительность подошвенной поверхности отсутствует (рис. 23–24).



Рис. 23–24. Функция правой нижней конечности

Третий контрольный осмотр с окончательной оценкой функции конечностей проводился через 14 месяцев после первой операции (23.02.2019). Ребенок активно ходит, бегает, играет. Укорочение правой нижней конечности на 3 см компенсируется ношением ортопедической обуви, нарушения походки не отмечается. На контрольной рентгенограмме отмечается полное сращение перелома бедренной кости. Послеоперационные рубцы нормотрофические, не препятствуют активным движе-



Рис. 25. Походка больного А.



Рис. 26. Вид конечностей

ниям. Сохраняется умеренное ограничение активного разгибания правой стопы, что объясняется развившейся гипотрофией мышц передне-латеральной группы. Чувствительность в области стопы резко снижена. Нарушений кровообращения нет (рис. 25–28). Родители больного отказались от проведения каких-либо дополнительных инструментальных исследований функции седалищного нерва и оценивают отдаленный результат как хороший.



Рис. 27. Функция правой стопы



Рис. 28. Рентгенограмма бедра

Больному была произведена операция – удаление штифтов из бедренной кости.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном случае имело место сочетание взрывного механизма повреждения с обширным загрязнением мягких тканей и бедренной кости, с размозжением мышц задней поверхности обеих бедер, а также седалищного нерва справа, с обширными кожно-мякоткаными дефектами, на фоне тяжелого общего состояния больного. Всё это, с одновременным проведением противошоковых мероприятий, потребовало радикального выполнения хирургической обработки раны с иссечением, по возможности, всех нежизнеспособных тканей, остеосинтеза с укорочением бедренной кости, восстановления седалищного нерва. Вопрос о возможности сохранения правой нижней конечности в данном случае решался индивидуально, с учетом детского возраста больного, а также наличия неповрежденного сосудистого пучка. Тем не менее, избежать некротических осложнений не удалось. Потребовалась длительная санация, проводимая на фоне интенсивной инфузионной терапии с использованием сочетания различных групп антибиотиков и реологических препаратов, а также поэтапная некрэктомия, которые помогли создать условия для выполнения повторной кожной пластики и не только сохранить конечность, но и достичь удовлетворительно функционального и косметического результатов. Укорочение кости в данном случае явилось вынужденной мерой. Это позволило выполнить экономную резекцию концов седалищного нерва в пределах неизмененных тканей, беспрепятственно сблизить концы и наложить шов нерва, а также восстановить мышцы после их иссечения. Укорочение конечности не привело к существенному нарушению её функции.

Таким образом, основная цель была достигнута, и конечность сохранена.

ВЫВОДЫ:

Успешное лечение больных с подобными травмами возможно только в условиях специализированного отделения.

Радикально выполненная первичная хирургическая обработка с иссечением нежизнеспособных тканей и рациональное укорочение кости позволяют успешно выполнить реконструктивную операцию на поврежденных структурах и кожную пластику.

Этапное лечение и грамотное использование различных видов кожной пластики позволяют оптимально закрывать появляющиеся после некрэктомии вторичные кожные дефекты.

Полноценное реабилитационное лечение в послеоперационном периоде и активное участие родителей ребенка создают предпосылки для успешного восстановления функции конечности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Афанасьев Л.М., Агаджанян В.В., Якушин О.А. К вопросу об организации помощи больным с полными, неполными отрывами и открытыми сочетанными повреждениями сосудов, нервов, сухожилий конечностей. VI съезд травматол. Ортопед. Узбекистана. Ташкент, 2002; 11–13.
2. Датиашвили Р.О. Реплантация конечностей. М.: Медицина, 1991; 240.
3. Каюмходжаев А.А. Реконструктивная микрохирургия в лечении поврежденных верхних и нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент, 2004; 34.
4. Леменев В.Л., Михайлов И.П., Исаев Г.А. Лечение больных с травмой магистральных артерий нижних конечностей. Ангиол. и сосуд. хир., 2005; 11(3): 108–114.
5. Мохаммад Рахман. Лечение раненых с минно-взрывными отрывами и размозжениями нижних конечностей на этапах медицинской эвакуации в армии республики Афганистан. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1988; 18.
6. Cakir O., Subasi M., Erdem K., Eren N. Treatment of vascular injuries associated with limb fractures. Ann R Coll Surg Engl 2005; 87(5): 348–352.
7. Lin CH, Wei FC, Levin LS, Su JI, Yeh WL. The functional outcome of lower-extremity fractures with vascular injury. J Trauma 1997; 43(3): 480–485.

ОЁҚЛАРИНИНГ ОФИР ОЧИҚ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИДА РЕКОНСТРУКТИВ ОПЕРАЦИЯНИ МУВАФФАҚИЯТЛИ БАЖАРИШ ҲОЛАТИ

Т.С. МУСАЕВ, Ш.М. МУМИНОВ, О.Н. НИЗОВ, Ф.А. МАШАРИПОВ, Т.Р. МИНАЕВ, Д.Л. КИМ, А.Б. ХАКИМОВ, А.Д. ИСМАИЛОВ

*Республика шошлинч тиббий ёрдам илмий маркази
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

Ушбу мақолада муаллифлар 4 ёшли болада ўта ифлосланган ва эзилган тўқималар шароитида аъзо сақловчи жарроҳлик муолажасини клиник мисолда кўрсатиб беришган. Маҳаллий статусни, ўтказилган жарроҳлик муолажаларини ҳамда медикаментоз давони, жарроҳлик муолажасидан кейинги кечишини ва

кузатилган асоратлар мукамал кўрсатиб берилган. Босқичли даволаш орқали иккиламчи яра дефектларини эркин тери пластикасини қўллаш билан беркитишга эришиб, натижада оёқни сақлаб қолишга эришилган. Узоқ натижалар таҳлили ўтказилган.

Калит сўзлар: *нотўлиқ портловчи ампутация, эзилган, ифлосланган, травматик дефект, ўтиргич нерви, некрэктомия, тери пластикаси.*

Сведения об авторах

Мусаев Тохир Сидикович – доктор медицинских наук, заведующий отделением детской травматологии РНЦЭМП.

Муминов Шухрат Манапович – доктор медицинских наук, заведующий отделением сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП. E-mail: mshm22@mail.ru.

Низов Олег Николаевич – кандидат медицинских наук, врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП. E-mail: Olegnic62@mail.ru.

Минаев Тимур Рафаэльевич – кандидат медицинских наук, врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП. E-mail: Minaev.timur@lenta.ru.

Хакимов Анвар Баходирович – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП. E-mail: anvar_angio81@mail.ru.

Ким Дмитрий Львович – врач-ординатор отделения сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП. E-mail: lvovich1982@list.ru.

СЛУЧАЙ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ТРЕХ СЕГМЕНТАХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, СОЧЕТАННОЙ С ТРАВМОЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

А.Т. ЭРМЕТОВ, О.В. КАРАБАЕВ, Р.Э. ХОЛБАЕВ, А.М. МАХМУРОВ, З.Э. ТАНГИРОВ

Ташкентский областной филиал РНЦЭМП

В статье описан случай симультанных операций на трех сегментах, проведенных больному с тяжелой черепно-мозговой травмой и травмой опорно-двигательного аппарата. Исследования, проведенные согласно стандартам экстренной медицины, позволили сократить предоперационный период и в кратчайшие сроки провести полноценные операции. С учетом тяжести доминирующей патологии симультанно произведены следующие операции (через 2 часа с момента поступления): костно-пластическая трепанация теменной области с удалением острой эпидуральной и внутримозговой гематом; закрытый БИОС левой плечевой и левой бедренной костей, диагностическая лапароскопия. В конечном итоге удалось сократить койко-дни, избежать инвалидизации и вернуть больного к полноценной жизни.

Ключевые слова: *тяжелая сочетанная травма, черепно-мозговая травма, перелом плечевой кости, перелом бедренной кости, хирургическое лечение, симультанная операция.*

CASE OF SIMULTANEOUS OPERATIONS ON THREE SEGMENTS ON THE PATIENT WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY AND THE COMBINED TRAUMA OF MUSCULOSKELETAL SYSTEM

A.T. ERMETOV, O.V. KARABAEV, R.E. HOLBAEV, A.M. MAKHMUROV, Z.E. TANGIROV

Tashkent Regional Branch of Republican Research Center of Emergency Medicine

The article describes a case of simultaneous operations on three segments performed on the patient with severe traumatic brain injury and the injury of the musculoskeletal system. Investigations conducted according to the standards of emergency medicine allowed to reduce the preoperative period and in the shortest possible time to conduct full-fledged operations. Taking into account the severity of the dominating pathology following operations were performed simultaneously (in 2 hours from the moment of hospitalization): bone and plastic trepanation of parietal area with removal of acute epidural and intracerebral hematomas; the closed osteosynthesis of left humeral and left femoral bones and diagnostic laparoscopy. In the end, it resulted in reduction of length of hospital stay, avoidance of disability and return of the patient to normal life.

Keywords: *severe combined injury, craniocerebral trauma, fracture of humeral bone, fracture of femoral bone, surgical management, simultaneous operation.*

Наиболее часто множественные и сочетанные травмы встречаются при транспортных происшествиях, выполнении хозяйственных и бытовых работ. Все исследователи отмечают, что транспортные травмы и кататравмы, как правило, преобладают в структуре поли-травм [1, 3]

Изолированные повреждения относительно редко приводят к тяжелым и критическим состояниям, а при множественных и сочетанных травмах они встречаются более чем у 50% пострадавших [4] При одиночных переломах травматический шок различной тяжести выявляется у 0,9–5,0% пострадавших, при множественных и сочетанных травмах – в 50–75% [2,3]. Летальность в ближайшие часы и дни после поступления в стационар у пострадавших с изолированными травмами ОДА составляет 0,6–1,5%, с политравмой – до 14,8% [4]. Это обуславливает необходимость проведения полноценного обследования в сжатые сроки, для определения тактики лечения и проведения симультанных операций в кратчайшие сроки после травмы. В настоящее время это возможно только в многопрофильных стационарах системы экстренной медицинской помощи.

Гематомы редкой локализации (гематомы базальных отделов мозга, глубинных отделов, ЗЧЯ, в зоне синусов

и т. д.) составляют до 13,5% всех хирургически значимых внутричерепных травматических гематом [4].

Принимая во внимание сравнительно большую долю гематом редкой локализации (каждая седьмая гематома), обследование пострадавших с сочетанной ЧМТ целесообразно проводить в мультиспиральном режиме. В ряде наблюдений КТ необходимо дополнить МРТ.

При переломах длинных трубчатых костей, сочетанных с тяжелой ЧМТ, предпочтительно производить блокирующий интрамедуллярный остеосинтез (БИОС), как малоинвазивный, максимально стабилизирующий, сохраняющий периостальное кровообращение и снижающий риск инфицирования метод [1,2].

Описание клинического случая:

Больной С. – 1982 г.р.

Травму получил в результате ДТП 07. 08. 2018 г. – сбит грузовым автомобилем.

Доставлен в клинику по линии СМП с места происшествия. По тяжести состояния больной госпитализирован в отделение реанимации, где проводились противошоковые мероприятия и подготовка больного к операции. Обследован согласно стандартам (физикальный осмотр, осмотры смежных специалистов, УЗИ ОБП

и ОГК, анализы крови и мочи, рентгенография ОДА и КТ-исследование головного мозга).

Установлен диагноз: «ДТП. Тяжелая политравма. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Линейный перелом теменной кости с повреждением с/3 верхнего сагиттального синуса. Острая эпидуральная гематома теменной области. Внутримозговая гематома теменной доли слева. Закрытый перелом с/3 левой плечевой кости со смещением костных отломков. Закрытый перелом с/3 левой бедренной кости со смещением костных отломков. Множественные ушибы и ссадины лица, тела и конечностей.

Осложнения: Отек головного мозга. Дислокационный синдром.

С учетом тяжести доминирующей патологии симультанно произведены следующие операции (через 2 часа с момента поступления):

1. Костно-пластическая трепанация теменной области. Удаление острой эпидуральной и внутримозговой гематом (рис. 1–5).

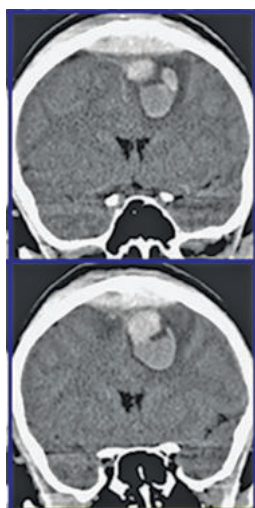


Рис. 1. КТ головного мозга до операции, фронтальная проекция

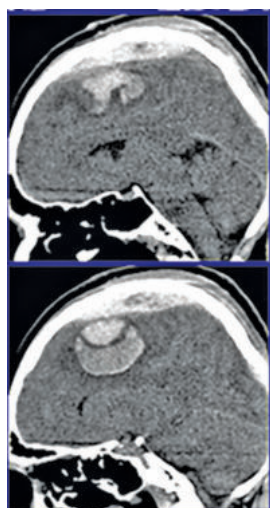


Рис. 2. КТ головного мозга до операции, аксиальная проекция



Рис. 3. КПП. Доступ к зоне гематом. Состояние после операции на 3-и сутки

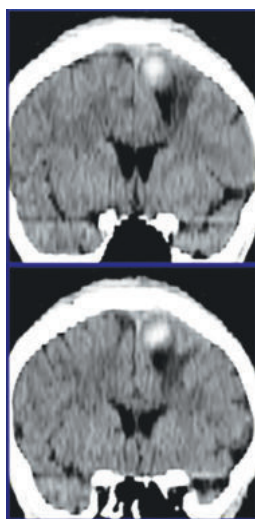


Рис. 4. КТ головного мозга на 3-и сутки после операции, фронтальная проекция

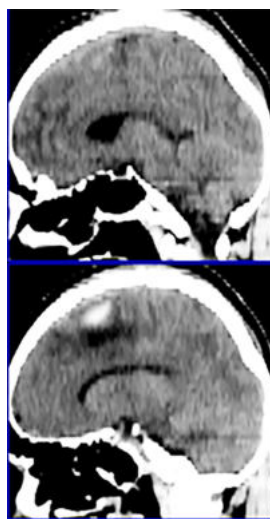


Рис. 5. КТ головного мозга на 3-и сутки после операции, аксиальная проекция

2. Закрытый БИОС левой плечевой кости (рис. 6–9).
3. Закрытый БИОС левой бедренной кости (рис. 10–12).
4. Диагностическая лапароскопия.

Во время проведенной диагностической лапароскопии патологии со стороны ОБП не обнаружено. Суммарная длительность всех симультанных операций, проведенных тремя бригадами хирургов, составила 4 часа.

Послеоперационный период протекал гладко. Заживление послеоперационных ран – первичное. Больной переведен для продолжения лечения и реабилитации по месту жительства на 10-е сутки.

ВЫВОДЫ:

1. При тяжелых ЧМТ, сочетанных с травмой ОДА, предоперационный период должен быть максимально сокращен, без ущерба для полноты проводимых исследований.

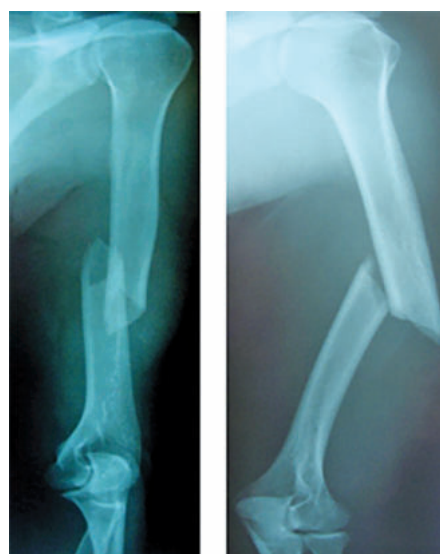


Рис. 6–7. Состояние плечевой кости до операции. Прямая и боковая проекции



Рис. 8–9. Состояние плечевой кости на 2-е сутки после операции. Прямая и боковая проекции



Рис. 10. Состояние бедренной кости до операции. Прямая проекция



Рис. 11–12. Состояние бедренной кости после операции в 2-х проекциях

2. Все обследования необходимо проводить на фоне противошоковых мероприятий и профилактики жировой эмболии.

3. При наличии специалистов и технического оснащения необходимо проводить хирургические вмешательства симультанно.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Неверов В.А., Хромов А.А., Черняев С.Н. Функциональный метод лечения переломов длинных трубчатых костей – блокирующий интрамедуллярный остеосинтез. Тр. Мариинской больницы. СПб 2006; вып. V: 176–179.

2. Неверов В.А., Хромов А.А., Черняев С.Н., Егоров К.С. Перелом проксимального конца плечевой кости, остеосинтез блокирующим стержнем. Травматол. ортопед., 2008; 3: 20.

3. Хромов А.А., Неверов В.А., Черняев С.Н., Егоров К.С., Кравченко И.Н. «Агрессивная» тактика, щадящая методика (лечение больных с сочетанной и множественной травмой). 50 лет АО/ASIF. Тез. Всерос. конф. М., 2008; 109–110.

4. Данилевич М.О. Тяжелая черепно-мозговая травма: особенности клинического течения и мультидисциплинарный подход к комплексному лечению. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 2016; 97.

ОҒИР БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ ТИЗИМИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ БИЛАН ҚЎШИЛИБ КЕЛГАНДА УЧТА СЕГМЕНТДА СИМУЛТАН ОПЕРАЦИЯ ЎТКАЗИШ ҲОЛАТИ

А.Т. ЭРМЕТОВ, О.В. КАРАБАЕВ, Р.Э. ХОЛБАЕВ, А.М. МАХМУРОВ, З.Э. ТАНГИРОВ

РШТЎИМ Тошкент вилояти филиали

Мақолада оғир бош миЯ шикастланиши ва таянч-ҳаракат тизимининг қўшма шикастланишларида бир вақтда учта сегментда ўтказилган симулан жарроҳлик амалиёти ёритилган. Шошилинич тиббиётда йўлга қўйилган стандартларга биноан бажарилган текширувлар, амалиётга тайёргарликни ва жарроҳлик амалиётини қисқа фурсатда бажаришни таъминлади. Етакчи шикастланиш оғирлигини ҳисобга олган ҳолда беморга шифохонага келгандан кейин 2 соатдан сўнг қуйидаги амалиётлар бажарилди: тепа суякнинг пластик трепанацияси орқали эпидурал ва миЯ ичи ўткир гематомаларини олиб ташлаш; чап елка ва чап сон суякларининг БИОСи; диагностик лапароскопия. Пировардида беморнинг ётоқ қуни қисқарди, ногирон бўлиб қолишига йўл қўйилмади ва бемор фаол ҳолатда ҳаётга қайтарилди.

Калит сўзлар: оғир қўшма шикастланиш, бош миЯ-чаноқ шикастланиши, елка суяги синиши, сон суяги синиши, хирургик даво, симулан операция.

Сведения об авторах:

Азиз Ташметович Эрметов – доктор медицинских наук, директор Ташкентского областного филиала РНЦЭМП.

Олег Вячеславович Карабаев – заведующий отделением сочетанных травм Ташкентского областного филиала РНЦЭМП. E-mail: karabas69@inbox.ru.

Раджаб Эшкobilович Холбаев – главный нейрохирург Областного отдела здравоохранения Ташкентской области.

Алишер Махмурович Махмуров – ординатор отделения сочетанных травм Ташкентского областного филиала РНЦЭМП.

Зафар Эшмаматович Тангиров – ординатор отделения сочетанных травм Ташкентского областного филиала РНЦЭМП.

ПРИЧИНЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭКГ- ФЕНОМЕНА ЭЛЕВАЦИИ СЕГМЕНТА ST

В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Г.Г. ШЕХЯН, А.М. ЩИКОВА, А.А. ЯЛЫМОВ

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава РФ

Изменения ST могут быть вариантом нормальной ЭКГ, отражать некоронарогенные изменения миокарда и служить причиной острой коронарной патологии, требующей неотложной тромболитической терапии. Указано, что терапевтическая тактика в отношении больных с элевацией сегмента ST различна. Актуальность дифференциальной диагностики причин элевации сегмента ST на ЭКГ обусловлена высокой частотой и значимостью патологических состояний, лежащих в его основе, а также существенными различиями в терапевтической тактике и прогнозе заболеваний. На основании анализа отечественной и зарубежной литературы, а также собственных данных авторами подчеркнута, что элевация сегмента ST отнюдь не всегда отражает коронарогенную патологию, а практикующему врачу часто приходится проводить дифференциальную диагностику многих заболеваний, в том числе редко встречающихся.

Ключевые слова: ЭКГ, элевация сегмента ST, причины, дифференциальная диагностика.

ETIOLOGY AND THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF THE EKG - PHENOMENON, ST SEGMENT ELEVATION

V.S. ZADIOCHENKO, G.G. SHEHYAN, A.M. SHIKOTA, A.A. YALIMOV

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

ST segment changes can be a variant of norm, non-coronogenic changes of myocardium and the sign of acute coronary pathology, which requires urgent thrombolytic therapy. The management strategies of ST elevation are different from case to case. Based on the analysis of Russian and western literature as well as the own data authors' indicate that the ST segment elevation is not always the sign of coronary artery pathology. The importance of differential diagnosis of ST segment elevations are associated with the frequency and the severity of the pathology and differences in management strategies. Practicing physicians are often have to conduct a differential diagnosis of multiple pathologies as well as the rare ones.

Key words: EKG, ST segment elevation, etiology, differential diagnosis

W. Brady и соавт. проанализировали результаты оценки врачами неотложной помощи 448 ЭКГ с элевацией сегмента ST. Ошибочная оценка ЭКГ в виде гипердиагностики острого инфаркта миокарда (ИМ) с последующим проведением больным тромболитической терапии выявлена в 28% случаев при аневризме сердца (АС), в 23% – при синдроме ранней реполяризации желудочков (СРРЖ), в 21% – при перикардите и в 5% – при блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) без признаков ИМ.

Оценка ЭКГ-феномена, заключающегося в элевации сегмента ST, носит комплексный характер и включает анализ не только особенностей изменения ST и других компонентов ЭКГ, но и клинической картины заболевания. В большинстве случаев детальный анализ ЭКГ является достаточным для дифференциации основных синдромов, приводящих к подъему сегмента ST. Изменения ST могут быть вариантом нормальной ЭКГ, отражать некоронарогенные изменения миокарда и служить причиной острой коронарной патологии, требующей неотложной тромболитической терапии. Таким образом, терапевтическая тактика в отношении больных с элевацией сегмента ST различна.

1. Норма

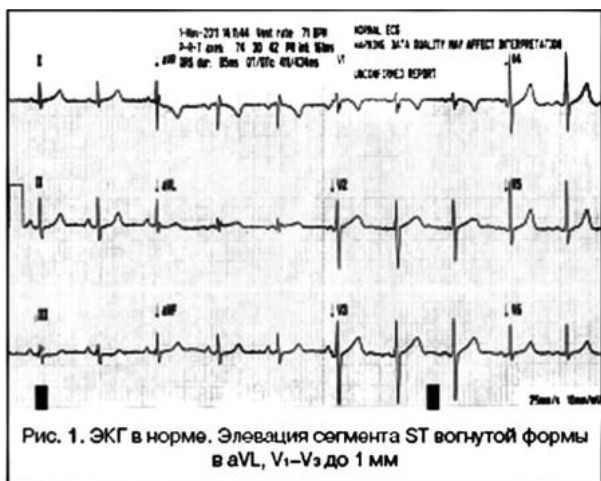
Допустима элевация сегмента ST вогнутой формы в отведениях от конечностей до 1 мм, в грудных отведени-

ях V1–V2, иногда V3 – до 2–3 мм, в отведениях V5–V6 – до 1 мм (рис. 1).

2. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМ)

ИМ – это некроз участка сердечной мышцы, возникающий вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровообращения. Электрокардиографические проявления ишемии, повреждения и некроза миокарда зависят от локализации, глубины этих процессов, их давности, размеров поражения. Считается, что острая ишемия миокарда проявляет себя главным образом изменениями зубца Т, а повреждение – смещением сегмента ST, некроз – формированием патологического зубца Q и снижением зубца R (рис. 2, 4).

ЭКГ больного ИМ претерпевают изменения в зависимости от стадии заболевания. На стадии ишемии, которая обычно продолжается от нескольких минут до 1–2 ч, над очагом поражения регистрируется высокий зубец Т. Затем при распространении ишемии и повреждения на субэпикардальные отделы выявляются подъем сегмента ST и инверсия зубца Т (от нескольких часов до 1–3 сут.). Процессы, происходящие в это время, могут быть обратимы, и описанные выше ЭКГ-изменения могут исчезнуть, но чаще они переходят в следующую стадию, с образованием некроза в миокарде. Электрокардиографически это проявляется возникновением патологического зубца Q и уменьшением амплитуды зубца R.



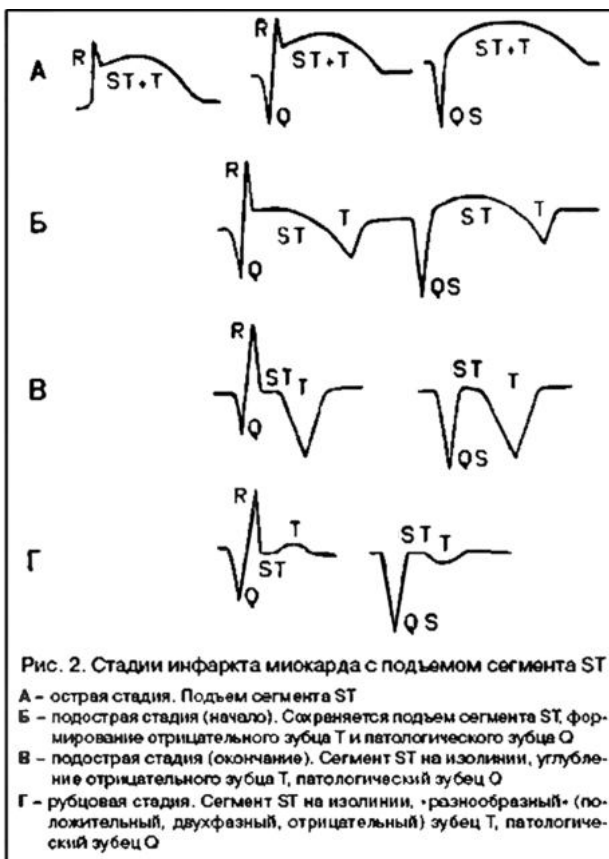
3. Стенокардия Принцметала (СП)

При развитии спазма эпикардиальной артерии и последующем трансмуральном повреждении миокарда отмечается подъем сегмента ST в отведениях, отражающих зону поражения. При СП спазм обычно недлительный, и сегмент ST возвращается к изолинии без последующего некроза миокарда. При СП характерными являются цикличность приступов болей, монофазный вид кривой на ЭКГ и нарушения ритма сердца. Если спазм продолжается достаточно долго, развивается ИМ. Причиной ангиоспазма коронарных артерий является эндотелиальная дисфункция.

Подъем сегмента ST при СП и развивающемся ИМ не имеет существенных различий, так как является отражением одного патофизиологического процесса: трансмуральной ишемии вследствие окклюзии эпикардиальной артерии, вызванной переходящим спазмом при первом состоянии и персистирующим тромбозом – при втором (рис. 3, 4).

Больные СП – это преимущественно молодые женщины, не имеющие классических факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), исключая курение. СП связана с такими проявлениями ангиоспастических состояний, как синдром Рейно и мигрирующие головные боли. Объединяет эти синдромы возможность развития аритмии.

Для диагностики СП пробы с физической нагрузкой малоинформативны. Наиболее чувствительным и специфичным провокационным тестом является внутривенное введение 50 мкг эргоновина с 5-минутным интервалом до получения положительного результата, при этом суммарная дозировка препарата не должна превышать 400 мкг. Проба с эргоновином считается положительной при появлении приступа стенокардии и подъема сегмента ST на ЭКГ. Для быстрого купирования симптомов ангиоспазма, вызванного эргоновином, используют нитроглицерин. Динамику изменений сегмента ST при СП позволяет проследить длительная регистрация ЭКГ по методу Холтера. В терапии СП используют вазодилататоры – нитраты и антагонисты кальция, противопоказаны б-адреноблокаторы и высокие дозы ацетилсалициловой кислоты.

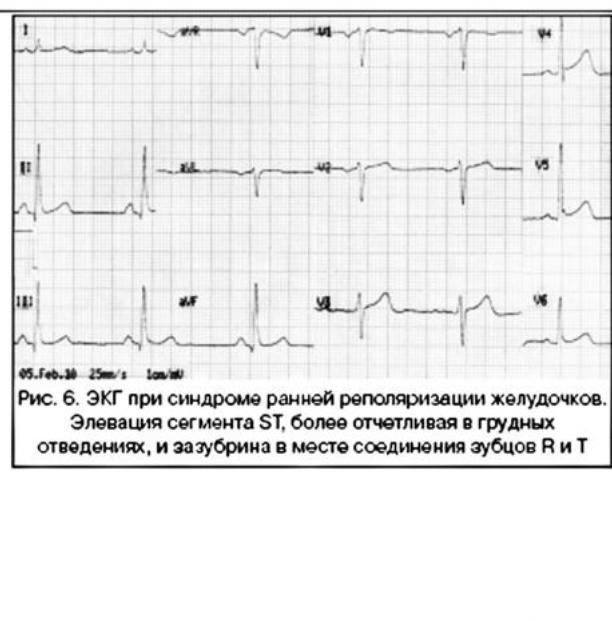
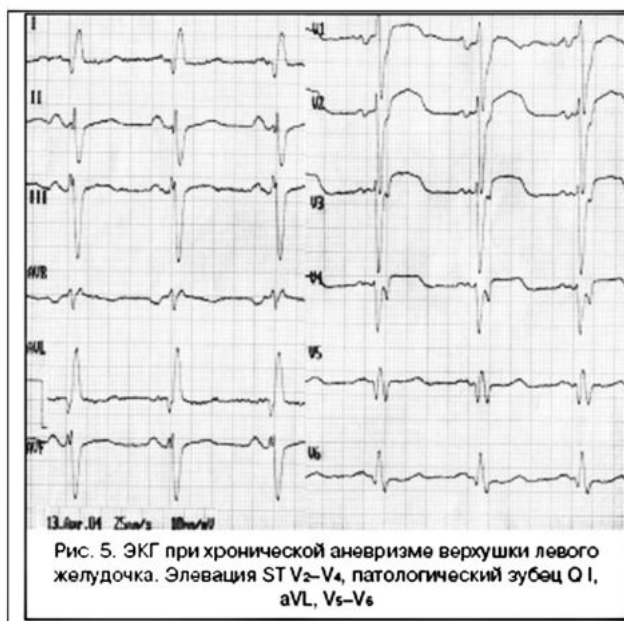
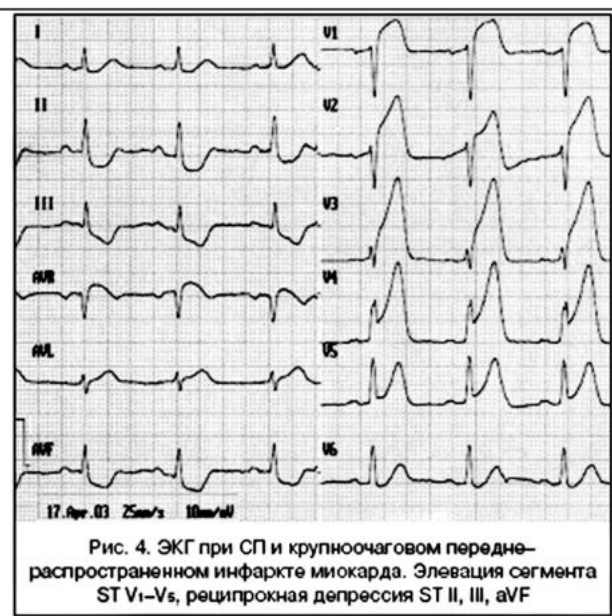
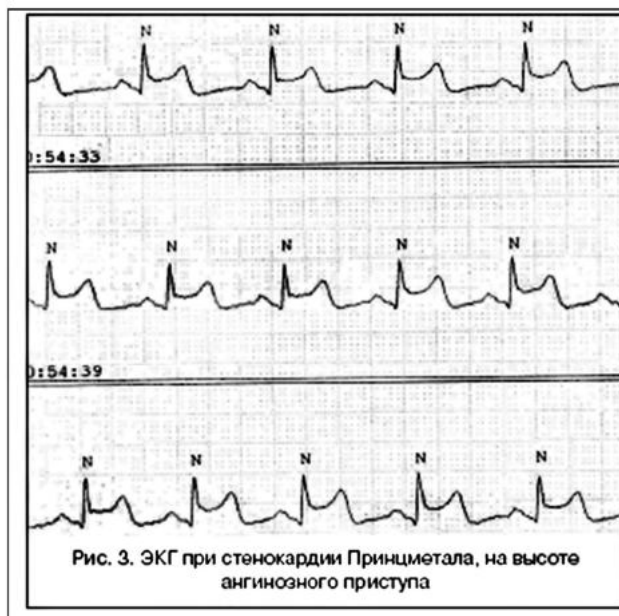


4. Аневризма сердца (АС)

АС обычно образуется после трансмуральных ИМ. Выбухание стенки желудочка вызывает растяжение соседних участков миокарда, что приводит к появлению зоны трансмурального повреждения в окружающих участках миокарда. На ЭКГ для АС характерна картина трансмурального ИМ, в связи с чем в большинстве ЭКГ-отведений наблюдается QS, изредка – Qr. Для АС специфична «застывшая» ЭКГ, которая не претерпевает динамических изменений по стадиям, а сохраняется стабильной в течение многих лет. Эта застывшая ЭКГ имеет признаки, наблюдаемые во II, III стадиях ИМ с подъемом сегмента ST (рис. 5).

5. Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ)

СРРЖ представляет собой ЭКГ-феномен, заключающийся в регистрации элевации сегмента ST до 2–3 мм выпуклостью книзу, как правило, во многих отведениях, наиболее показательно – в грудных. Точка перехода нисходящей части зубца R в зубец Т при этом находится над изолинией, часто в месте этого перехода определяется зазубрина или волна («верблюжий горб», «волна Осборна», «шляпный крючок», «гипотермический горб», «волна J»), зубец Т положительный. Иногда в рамках данного синдрома отмечается резкое нарастание амплитуды зубца R в грудных отведениях, в сочетании с уменьшением и последующим исчезновением зубца S в левых грудных отведениях. Изменения ЭКГ могут уменьшаться во время пробы с физической нагрузкой, регрессировать с возрастом (рис. 6).



6. Острый перикардит (ОП)

Характерным ЭКГ-признаком перикардита является конкордантное (однонаправленное с максимальным зубцом комплекса QRS) смещение сегмента ST в большинстве отведений. Данные изменения являются отражением повреждения, прилежащего к перикарду суб-эпикардального миокарда.

В ЭКГ-картине ОП выделяют ряд стадий:

Конкордантное смещение ST (элевация ST в тех отведениях, где максимальный зубец желудочкового комплекса направлен вверх – I, II, aVL, aVF, V3–V6 и депрессия ST в отведениях, где максимальный зубец в QRS направлен вниз – aVR, V1, V2, иногда aVL), переходящее в положительный зубец T (рис. 7).

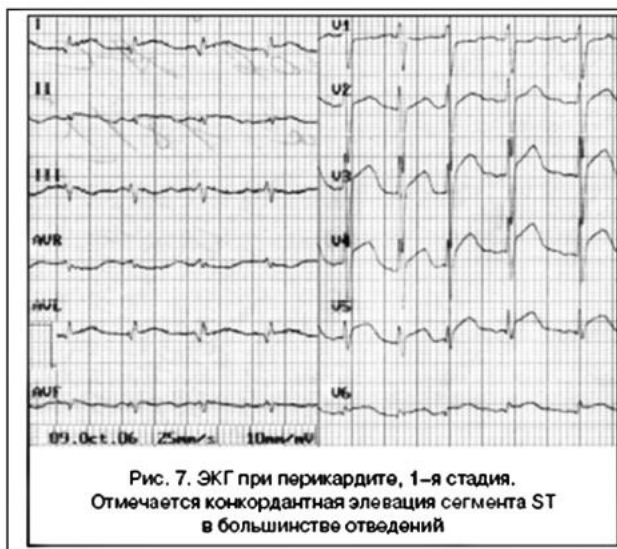
Сегмент ST приближается к изолинии, зубец T сглаживается.

Зубец T становится отрицательным в большинстве отведений (кроме aVR, где он становится положительным).

Нормализация ЭКГ (сглаженные или слабоотрицательные зубцы T могут сохраняться длительно). Иногда при перикардите наблюдается вовлечение в воспалительный процесс миокарда предсердий, что отражается на ЭКГ в виде смещения сегмента PQ (в большинстве отведений – депрессия PQ), появления суправентрикулярных аритмий. При экссудативном перикардите с большим количеством выпота на ЭКГ, как правило, отмечается снижение вольтажа всех зубцов в большинстве отведений.

7. Острое легочное сердце (ОЛС)

При ОЛС на ЭКГ регистрируются в течение короткого времени признаки перегрузки правых отделов сердца (возникает при астматическом статусе, отеке легких,



пневмотораксе, наиболее частая причина – тромбоэмболия в бассейне легочной артерии). Наиболее характерными ЭКГ-признаками являются:

1. S1-QIII – формирование глубокого зубца S в отведении I и глубокого (патологического по амплитуде, но, как правило, неуширенного) зубца Q в отведении III.

2. Элевация сегмента ST, переходящая в положительный зубец T (монофазная кривая), в «правых» отведениях – III, aVF, V1, V2, в сочетании с депрессией сегмента ST в отведениях I, aVL, V5, V6. В дальнейшем возможно формирование отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1, V2. Первые два ЭКГ-признака иногда объединяют в один – так называемый признак Мак-Джина-Уайта – QIII-TIII-SI.

3. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо, иногда – формирование ЭОС типа S1-SII-SIII.

4. Формирование высокого остроконечного зубца P («P-pulmonale») в отведениях II, III, aVF.

5. Блокада правой ножки пучка Гиса.

6. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса.

7. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях II, III, aVF.

8. Остро возникшие признаки гипертрофии правого желудочка: RV1>SV1, R в отведении V1 более 7 мм, соотношение RV6/SV6 ≤ 2, зубец S с V1 по V6, смещение переходной зоны влево.

9. Внезапное появление наджелудочковых нарушений ритма сердца (рис. 8).

8. Синдром Бругада (СБ)

СБ характеризуется синкопальными состояниями и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органического поражения сердца, сопровождающимися изменениями на ЭКГ, в виде постоянной или транзиторной блокады правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V1–V3).

В настоящее время описаны следующие состояния и заболевания, вызывающие СБ: лихорадка, гиперкалиемия, гиперкальциемия, дефицит тиамин, отравление кокаином, гиперпаратиреозидизм, гипертестостеронемия, опухоли средостения, арит-

могенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), перикардит, ИМ, СП, механическая обструкция выходящего тракта правого желудочка опухолями или при гемоперикарде, тромбоэмболия легочной артерии, расщепляющая аневризма аорты, различные anomalies центральной и вегетативной нервной системы, мышечная дистрофия Дюшенна, атаксия Фредерика. Лекарственно-индуцированный СБ описан при лечении блокаторами натриевых каналов, месалазином, ваготоническими препаратами, α-адренергическими агонистами, β-адреноблокаторами, антигистаминными препаратами 1-го поколения, антималярийными средствами, седативными, антиконвульсантами, нейрореплетиками, три- и тетрациклическими антидепрессантами, препаратами лития.

Для ЭКГ пациентов с СБ характерен ряд специфических изменений, которые могут наблюдаться в полном или неполном сочетании:

1. Полная (в классическом варианте) или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

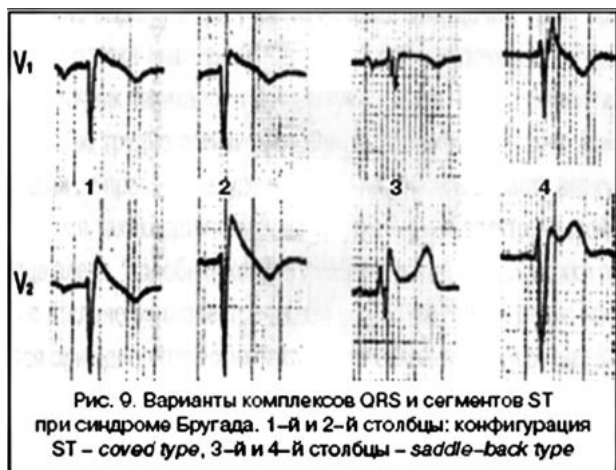
2. Специфической формы элевация сегмента ST в правых грудных отведениях (V1–V3). Описаны два типа элевации сегмента ST: «saddle-back type» («седло») и «coved type» («свод») (рис. 9). Подъем «coved type» достоверно преобладает при симптомных формах СБ, в то время как «saddle-back type» чаще встречается при бессимптомных формах.

3. Инвертированный зубец T в отведениях V1–V3.

4. Увеличение продолжительности интервала PQ (PR).

5. Возникновение пароксизмов полиморфной желудочковой тахикардии со спонтанным прекращением либо переходом в фибрилляцию желудочков.

Последний ЭКГ-признак в основном и обуславливает клиническую симптоматику данного синдрома. Развитие желудочковых тахикардий у пациентов с СБ чаще происходит в ночные или ранние утренние часы, что позволяет связать их появление с активацией парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Такие ЭКГ-признаки, как подъем сегмента ST и удли-



нение интервала PQ, могут носить преходящий характер. Н. Atarashi предложил учитывать так называемую «S-терминальную задержку» в отведении V1 – интервал от вершины зубца R до вершины зубца R. Удлинение этого интервала до 0,08 с и более в сочетании с подъемом ST в V2 более 0,18 мВ является признаком повышенного риска фибрилляции желудочков (рис. 10).

9. Стрессовая кардиомиопатия (синдром «takotsubo», СКМП)

СКМП – вид неишемической кардиомиопатии, которая возникает под воздействием сильного эмоционального стресса, чаще у пожилых женщин без значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. Поражение миокарда проявляется в снижении его сократительной способности, наиболее выраженной в апикальных отделах, где он становится «оглушенным». При ЭхоКГ обнаруживают гипокинез верхушечных сегментов и гиперкинез базальных сегментов левого желудочка (рис. 11).

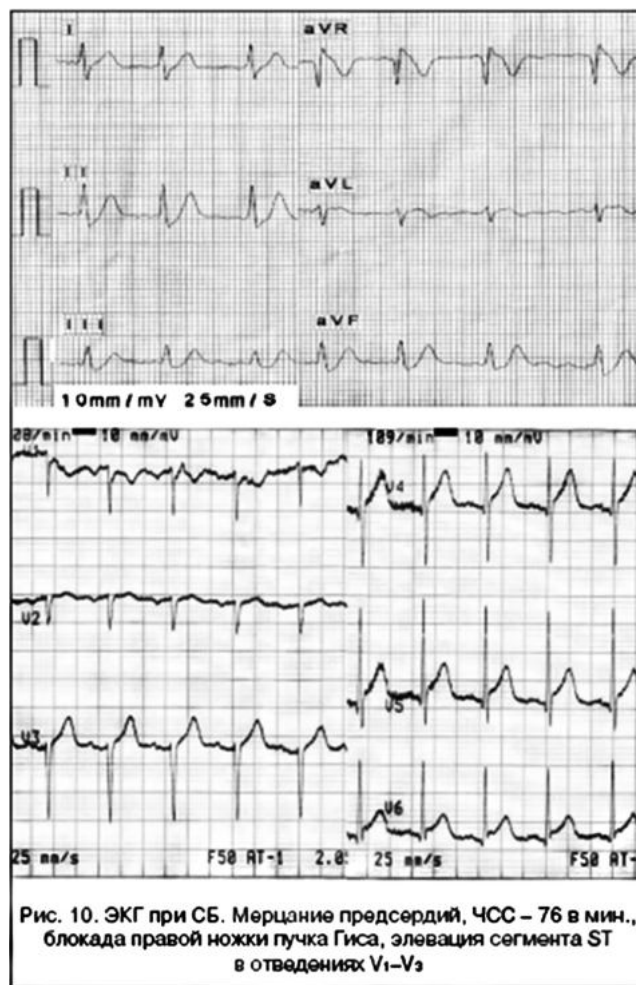
В ЭКГ-картине СКМП выделяют ряд стадий:

1. Элевация сегмента ST в большинстве отведений ЭКГ, отсутствие реципрокной депрессии сегмента ST.
2. Сегмент ST приближается к изолинии, зубец T сглаживается.
3. Зубец T становится отрицательным в большинстве отведений (кроме aVR, где он становится положительным).
4. Нормализация ЭКГ (сглаженные или слабоотрицательные зубцы T могут сохраняться длительно).

10. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка (АДПЖ)

АДПЖ – патология, представляющая собой изолированное поражение правого желудочка (ПЖ); часто семейная, характеризующаяся жировой или фиброно-жировой инфильтрацией миокарда желудочков, сопровождающаяся желудочковыми нарушениями ритма различной степени тяжести, включая фибрилляцию желудочков.

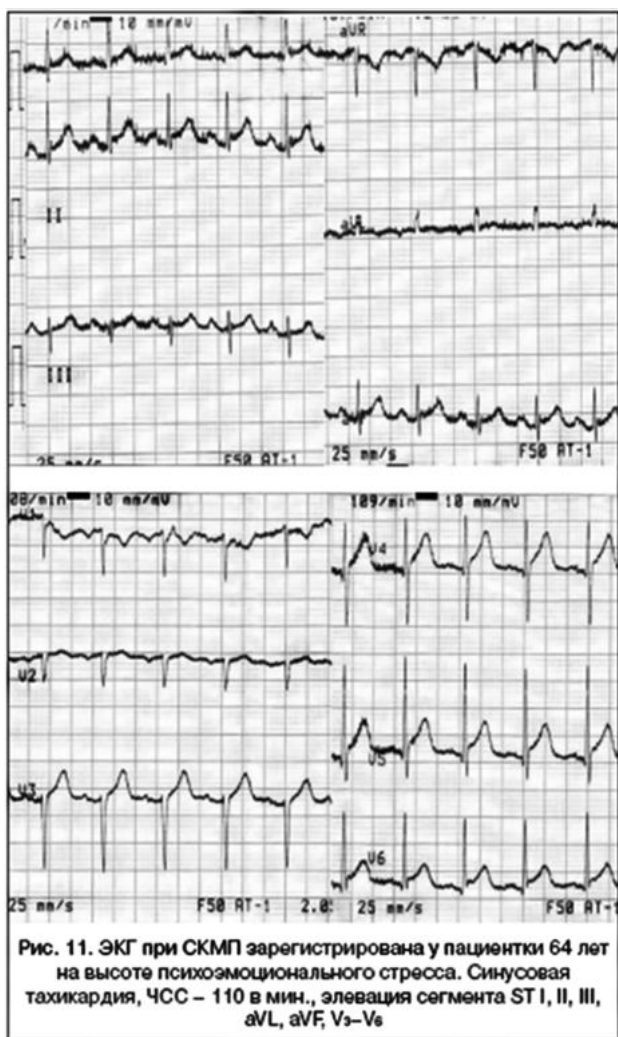
В настоящее время известны два морфологических варианта АДПЖ: жировой и фиброно-жировой.



Жировая форма характеризуется практически полным замещением кардиомиоцитов без истончения стенки желудочка, данные изменения наблюдаются исключительно в ПЖ. Фиброно-жировой вариант ассоциируется со значительным истончением стенки ПЖ, в процесс может вовлекаться миокард левого желудочка. Также при АДПЖ могут наблюдаться умеренная либо выраженная дилатация ПЖ, аневризмы или сегментарная гипокинезия.

ЭКГ-признаки:

1. Отрицательные зубцы T в грудных отведениях.
2. Волна эpsilon (ε) за комплексом QRS в отведениях V1 или V2, которая иногда напоминает неполную БПНПГ.
3. Пароксизмальная правожелудочковая тахикардия.
4. Длительность интервала QRS в отведении V1 превышает 110 мс, а продолжительность комплексов QRS в правых грудных отведениях может превышать продолжительность желудочковых комплексов в левых грудных отведениях. Большую диагностическую ценность имеет отношение суммы продолжительностей QRS в отведениях V1 и V3 к сумме продолжительностей QRS в V4 и V6 (рис. 12).



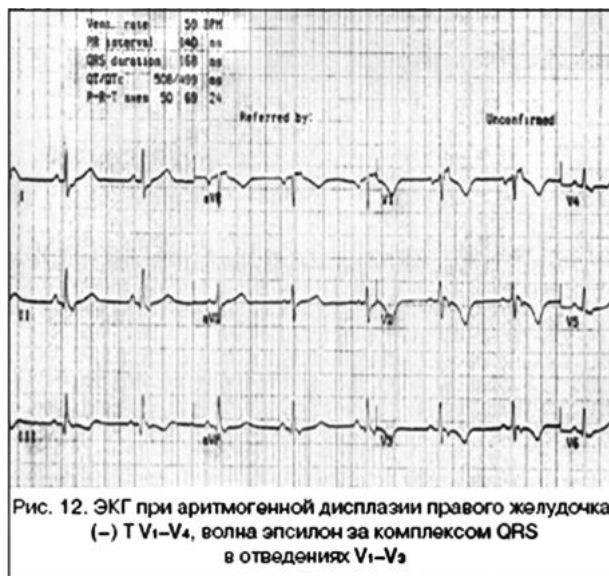
11. Гиперкалиемия (ГК)

ЭКГ-признаками повышения содержания калия в крови являются:

1. Синусовая брадикардия.
2. Укорочение интервала QT.
3. Формирование высоких остроконечных положительных зубцов T, что в сочетании с укорочением интервала QT создает впечатление элевации ST.
4. Расширение комплекса QRS.
5. Укорочение, при нарастании гиперкалиемии – удлинение интервала PQ, прогрессивное нарушение атриовентрикулярной проводимости вплоть до полной поперечной блокады.
6. Уменьшение амплитуды, сглаживание зубца P. При нарастании уровня калия – полное исчезновение зубца P.
7. Возможная депрессия сегмента ST во многих отведениях.
8. Желудочковые аритмии (рис. 13).

12. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)

ГЛЖ встречается при артериальной гипертензии, аортальных пороках сердца, недостаточности митрального клапана, кардиосклерозе, врожденных пороках сердца (рис. 14).



ЭКГ-признаки:

1. RV₅, V₆>RV₄.
2. SV₁+RV₅ (или RV₆) >28 мм у лиц старше 30 лет или SV₁+RV₅ (или RV₆) >30 мм у лиц моложе 30 лет.

13. Перегрузка правого и левого желудочков

ЭКГ при перегрузке ЛЖ и ПЖ выглядит идентично ЭКГ при гипертрофии, однако гипертрофия является следствием длительного перенапряжения миокарда избыточным объемом или давлением крови, и изменения на ЭКГ носят постоянный характер. О перегрузке следует думать при возникновении острой ситуации, изменения на ЭКГ постепенно исчезают при последующей нормализации состояния больного (рис. 8, 14).

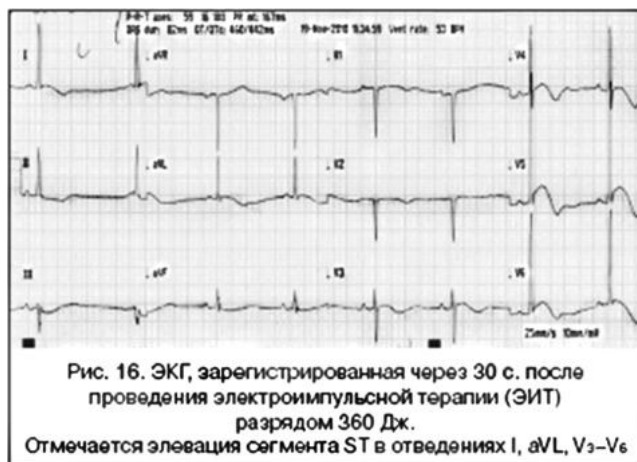
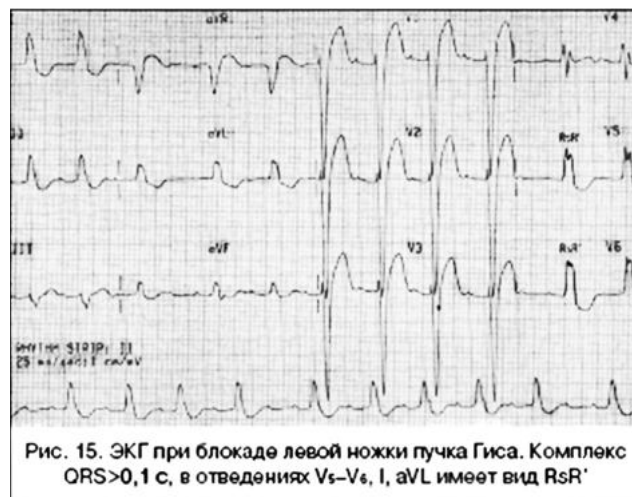
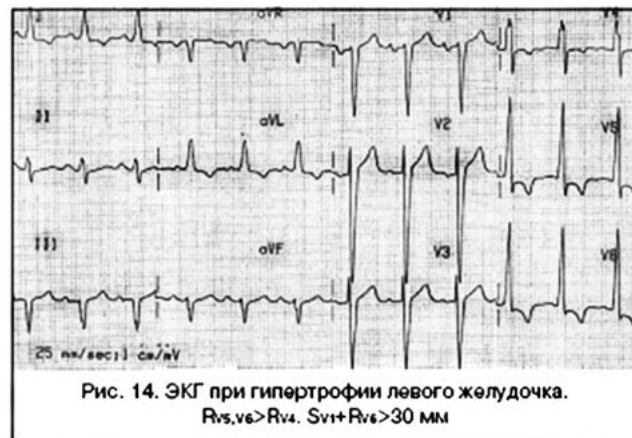
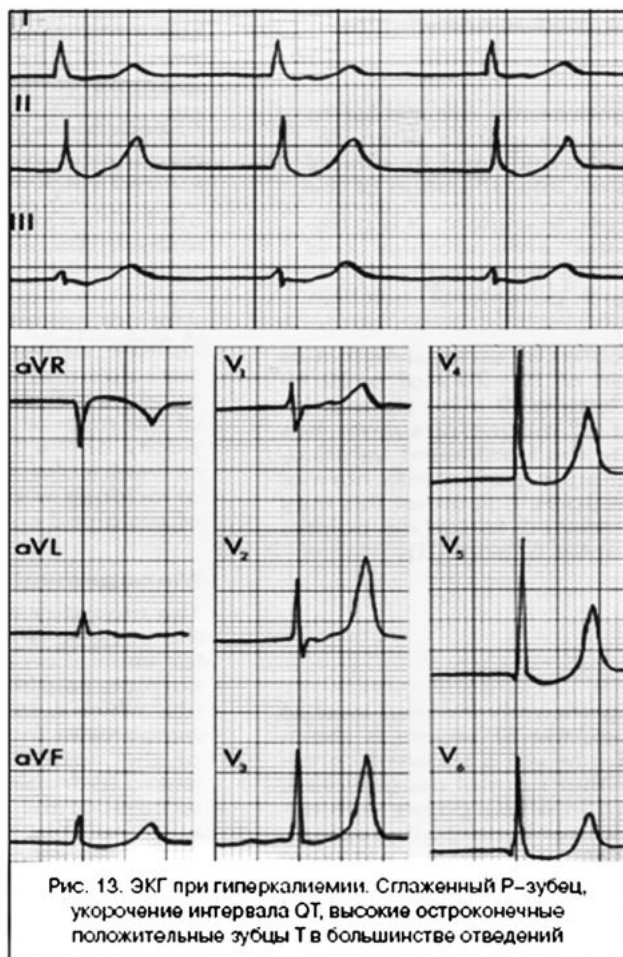
14. Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)

БЛНПГ – нарушение проводимости в основном стволе левой ножки пучка Гиса до его разделения на две ветви либо одновременное поражение двух ветвей левой ножки пучка Гиса. Возбуждение обычным путем распространяется на ПЖ и окольным, с опозданием – на ЛЖ (рис. 15).

На ЭКГ регистрируется уширенный, деформированный комплекс QRS (больше 0,1 с), который в отведениях V₅–V₆, I, aVL имеет вид rsR', RSR', RsR', rR' (преобладает зубец R в комплексе QRS). В зависимости от ширины комплекса QRS блокада левой ножки пучка Гиса бывает полной и неполной (неполная БЛНПГ: 0,1 с < QRS < 0,12 с, полная БЛНПГ: QRS ≥ 0,12 с).

15. Трансторакальная кардиоверсия (ЭИТ)

Проведение кардиоверсии может сопровождаться преходящим подъемом сегмента ST. J. van Gelder и соавт. сообщили, что у 23 из 146 больных с фибрилляцией или трепетанием предсердий после проведения трансторакальной кардиоверсии определялся подъем сегмента ST более 5 мм, при этом отсутствовали клинические или лабораторные признаки некроза миокарда. Нормализация сегмента ST наблюдалась в среднем в течение 1,5 мин (от 10 с до 3 мин.). Тем не менее, у больных с подъемом сегмента ST после кардиоверсии отмечается более низкая фракция выброса, чем у пациентов



без подъема ST (27 и 35% соответственно). Механизм подъема сегмента ST до конца неясен (рис. 16).

16. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (СВПУ)

СВПУ – проведение импульса из предсердий к желудочкам по дополнительному пучку Кента–Паладино, минуя нормальную проводящую систему сердца.

ЭКГ-критерии СВПУ:

Укороченный интервал PQ до 0,08–0,11 с.

D-волна – дополнительная волна в начале комплекса QRS, обусловленная возбуждением «неспециализированного» миокарда желудочков. Дельта-волна направлена вверх, если в комплексе QRS преобладает зубец R, и вниз, если начальная часть комплекса QRS – отрицательная (преобладает зубец Q или S), кроме WPW-синдрома, тип C.

Блокада ножки пучка Гиса (уширение комплекса QRS более 0,1 с). При синдроме WPW, типе A проведение импульса из предсердий к желудочкам осуществляется по левому пучку Кента–Паладино, по этой причине возбуждение левого желудочка начинается раньше правого, и на ЭКГ фиксируется блокада правой ножки пучка Гиса. При синдроме WPW, типе B импульс из предсердий к желудочкам проводится по правому пучку Кента–Паладино. По этой причине возбуждение правого желудочка начинается раньше левого, и на ЭКГ фиксируется блокада левой ножки пучка Гиса. При синдроме WPW, типе C импульс из предсердий к боковой стенке левого желудочка идет по левому пучку Кента–Паладино, что ведет к возбуждению левого желудочка раньше правого, и на ЭКГ фиксируются блокада правой ножки пучка Гиса и отрицательная D-волна в отведениях в V_5-V_6 .

Зубец P – нормальной формы и продолжительности.

Склонность к приступам суправентрикулярной тахикардии (рис. 17).

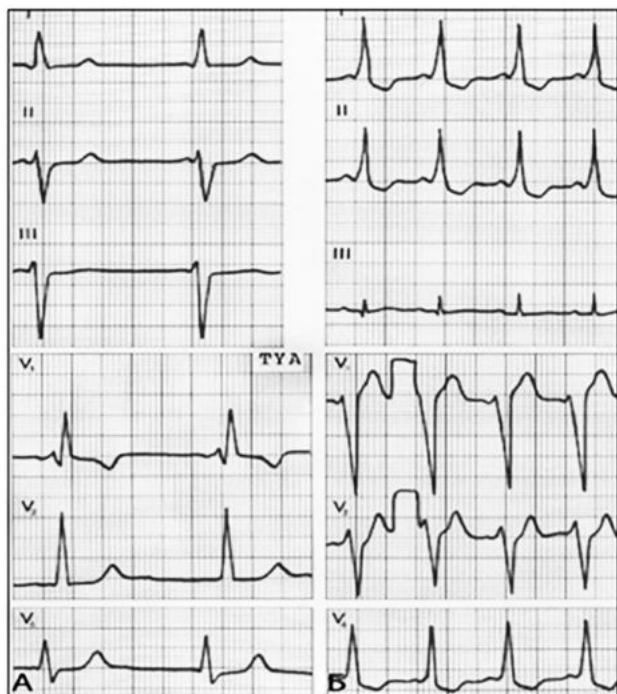


Рис. 17. ЭКГ при синдроме WPW (типы А и В)

А: WPW-синдром, тип А (активация левого пучка Кента): укороченный интервал PQ<0,12 с, наличие Δ-волны (Δ-волна отчетливо видна в отведениях II, III, V1), блокада правой ножки пучка Гиса
 Б: WPW-синдром, тип В (активация правого пучка Кента): укороченный интервал PQ<0,12 с, наличие Δ-волны (Δ-волна отчетливо видна в отведениях I, II, V6), блокада левой ножки пучка Гиса

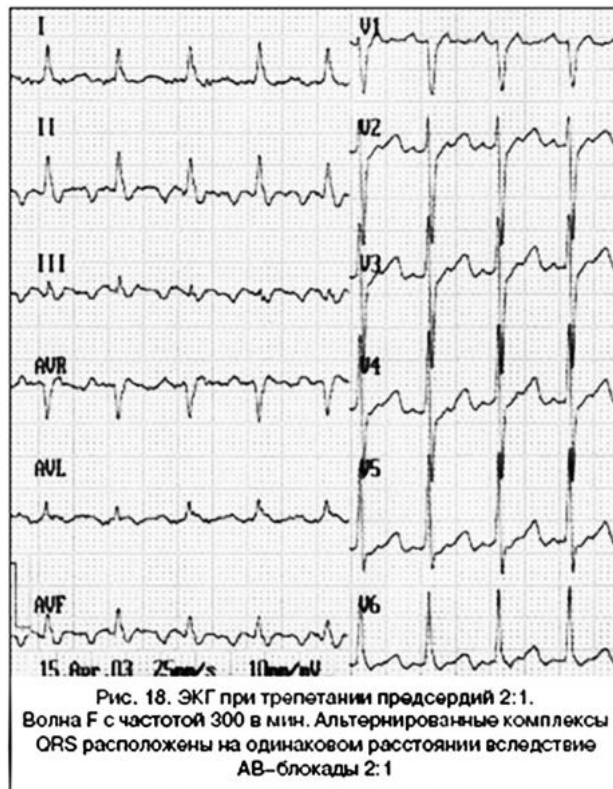


Рис. 18. ЭКГ при трепетании предсердий 2:1. Волна F с частотой 300 в мин. Альтернированные комплексы QRS расположены на одинаковом расстоянии вследствие АВ-блокады 2:1

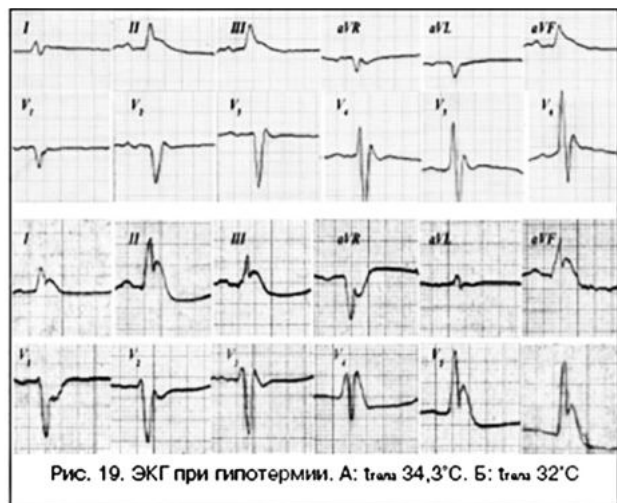


Рис. 19. ЭКГ при гипотермии. А: $t_{\text{temp}} 34,3^{\circ}\text{C}$. Б: $t_{\text{temp}} 32^{\circ}\text{C}$

17. Трепетание предсердий (ТП)

ТП – это ускоренные, поверхностные, но правильно-го ритма сокращения предсердий с частотой 220–350 в мин как результат наличия патологического очага возбуждения в предсердной мускулатуре. Ввиду появления функциональной атриовентрикулярной блокады, чаще всего 2:1 или 4:1, частота сокращений желудочков значительно меньше частоты сокращения предсердий.

ЭКГ-критерии трепетания предсердий:

1. F-волны, расположенные на равных интервалах, с частотой 220–350 в мин, одинаковой высоты, ширины и

формы. Волны F хорошо выражены в отведениях II, III, aVF, часто накладываются на сегмент ST и имитируют его элевацию.

2. Отсутствуют изоэлектрические интервалы – волны трепетания образуют непрерывную волнообразную кривую.

3. Типичная форма волн F – «пилообразная». Восходящее колено крутое, а нисходящее спускается постепенно полого вниз и переходит без изоэлектрического интервала в крутое восходящее колено следующей волны F.

4. Почти всегда наблюдается частичная АВ-блокада различной степени (чаще 2:1).

5. Комплекс QRS – обычной формы. За счет наслаивания волн F интервал ST и зубец T деформируются.

6. Интервал R–R одинаковый при постоянной степени атриовентрикулярной блокады (правильная форма трепетания предсердий) и разный – при изменяющейся степени АВ-блокады (неправильная форма трепетания предсердий) (рис. 18).

18. Гипотермия (синдром Осборна, ГТ)

Характерными ЭКГ-критериями ГТ являются возникновение зубцов в области точки J, называемых зубцами Осборна, элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF и левых грудных V3–V6. Зубцы Осборна направлены в ту же сторону, что и комплексы QRS, при этом их высота прямо пропорциональна степени ГТ. По мере снижения температуры тела наряду с описанными изменениями ST–T выявляются замедление частоты сердечных сокращений,

удлинение интервалов PR и QT (последнего – преимущественно за счет сегмента ST). По мере понижения температуры тела амплитуда зубца Осборна увеличивается. При температуре тела ниже 32 °C возможна мерцательная аритмия, часто возникают желудочковые аритмии. При температуре тела 28–30 °C возрастает риск развития фибрилляции желудочков (максимальный риск – при температуре 22 °C). При температуре тела 18 °C и ниже возникает асистолия. ГТ определяют как снижение температуры тела до 35 °C (95 °F) и ниже. Принято классифицировать ГТ как легкую (при температуре тела 34–35 °C), умеренную (30–34 °C) и тяжелую (ниже 30 °C) (рис. 19).

Таким образом, зубец Осборна (гипотермический зубец) может рассматриваться как диагностический критерий выраженных центральных нарушений. Амплитуда зубца Осборна обратно коррелировала со снижением температуры тела. По нашим данным, степень выраженности зубца Осборна и значение интервала QT определяют прогноз. Удлинение интервала QT с >500 мс и выраженная деформация комплекса QRST с формированием зубца Осборна существенно ухудшают жизненный прогноз.

19. Позиционные изменения

Позиционные изменения желудочкового комплекса иногда имитируют на ЭКГ признаки ИМ. Позиционные изменения отличаются от ИМ отсутствием характерной для инфаркта динамики сегмента ST и зубца ТТ, а также уменьшением глубины зубца Q при регистрации ЭКГ на высоте вдоха или выдоха.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании анализа отечественной и зарубежной литературы, а также собственных данных хотелось бы подчеркнуть, что элевация сегмента ST отнюдь не всегда отражает коронарогенную патологию, а практикующему врачу часто приходится проводить дифференциальную диагностику многих заболеваний, в том числе редко встречающихся.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алперт Д., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Практическое рук.: Пер. с англ. М.: Практика, 1994; 255.
2. Болезни сердца: Рук. для врачей. Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. М.: Литтерра, 2006; 1328.
3. Джанашия П.Х., Круглов В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. Кардиомиопатии и миокардиты. М., 2000; 66–69.
4. Жданов Г.Г., Соколов И.М., Шварц Ю.Г. Интенсивная терапия острого инфаркта миокарда. Ч. 1. Вестн. интенсив. тер., 1996; 4: 15–17.
5. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. Л.: Медицина, 1984.
6. Клиническая аритмология. Под ред. проф. А.В. Ардашева. М.: Медпрактика, 2009; 1220.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб Гиппократ, 1992.
8. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм). Л.: Медицина, 1981.
9. Лиманкина И.Н. К вопросу о церебро-кардиальном синдроме у психически больных. Актуальные вопросы клинической и социальной психиатрии. СЗПД, 1999; 352–359.
10. Мравян С.Р., Федорова С.И. ЭКГ-феномен подъема сегмента ST, его причины и клиническое значение. Клини. мед., 2006; 84(5): 12–18.
11. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицинское информационное агентство, 1999; 528.
12. Руководство по электрокардиографии. Под ред. засл. деят. науки РФ, проф. Задионченко В.С. Saarbrucken, Germany LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH&Co. KG 2011; 323.
13. Седов В.М., Яшин С.М., Шубик Ю.В. Аритмогенная дисплазия / кардиопатия правого желудочка. Вестн. аритмол. 2000; 20: 23–30.
14. Тополянский А.В., Талибов О.Б. Неотложная кардиология: Справочник. Под общ. ред. проф. А.Л. Верткина. М.: МЕД.пресс-информ 2010; 352.
15. Antzelevitch C., Brugada P., Brugada J. et al. Brugada syndrome: 1992–2002: a historical perspective. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1665–1671.
16. Atarashi H., Ogawa S., Harumi K. et al. Characteristics of patients with right bundle branch block and ST-segment elevation in right precordial leads. Am J Cardiol 1996; 78: 581–583.
17. Brugada R., Brugada J., Antzelevitch C. et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. Circulation 2000; 101: 510–515.
18. Duclos F., Armenta J. Permanent Osborn wave in the absence of hypothermia. Rev Esp Cardiol 1972; 25(4): 379–382.
19. Durakovic Z., Misigoj-Durakovic M., Corovic N. Q-T and JT dispersion in the elderly with urban hypothermia. Int J Cardiol 2001; 80(2–3): 221–226.
20. Eagle K. Osborn waves of hypothermia. N Engl J Med 1994; 10: 680.
21. Fazekas T., Liskai G., Rudas L.V. Electrocardiographic Osborn wave in hypothermia. Orv Hetil 2000; 141(43): 2347–2351.
22. Gussak I., Bjerregaard P., Egan T.M., Chaitman B.R. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. J Electrocardiol 1995; 28: 49–58.
23. Heckmann J.G., Lang C.J., Neundorfer B. et al. Should stroke caregivers recognize the J wave (Osborn wave)? Stroke 2001; 32(7): 1692–1694.
24. Igual M., Eichhorn P. Osborn wave in hypothermia. Schweiz Med Wochenschr 1999; 129(6): 241.
25. Kalla H., Yan G.X., Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST

- segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 95–98.
26. Osborn J.J. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol 1953; 175: 389–398.
27. Otero J., Lenihayn D.J. The normothermic Osborn wave induced by severe hypercalcemia. Tex Heart Inst J 2000; 27(3): 316–317.
28. Sridharan M.R., Horan L.G. Electrocardiographic J wave of hypercalcemia. Am J Cardiol 1984; 54(6): 672–673.
29. Strohmer B., Pichler M. Atrial fibrillation and prominent J (Osborn) waves in critical hypothermia. Int J Cardiol 2004; 96(2): 291–293.
30. Yan G.X., Lankipalli R.S., Burke J.F. et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: Cellular basis and clinical significance. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 401–409.

Сведения об авторах:

Задионченко Владимир Семенович – профессор, доктор медицинских наук, профессор кафедры поликлинической терапии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

E-mail: z7vladimir@bk.ru.

Шехян Грант Георгиевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

Щикота Алексей Михайлович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

Ялымов Анатолий Александрович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры поликлинической терапии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

НЕЙРОЛЕПТИКЛАРДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШ

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.Н. ЛОДЯГИН, Б.В. БАТОЦЫРЕНОВ, М.М. МАТЛУБОВ, И.А. ШИКАЛОВА,
А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ҲОЖИЕВ

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент,
И.И. Жанелидзе номидаги Санкт-Петербург тез ёрдам илмий-тадқиқот институти,
И.И. Мечников номидаги Шимолий-ғарбий тиббиёт университети, С.-Петербург,
Тошкент врачлар малақасини ошириш институти,
Самарқанд давлат тиббиёт институти*

Ушбу мақола психофармакологик воситалардан заҳарланишга бағишланган адабиётлар шарҳи сериясининг давоми бўлиб, бу турдаги заҳарланишлар таснифини, токсикокинетикасини, токсик таъсирнинг хусусиятларини, клиник симптоматикасини ҳамда ташхисини ёритиб беради. Мақолада асосий антипсихотик дори воситалар батафсил тавсифлаб берилган. Нейролептиклардан ўткир заҳарланишлар оғир даражасининг клиник кечиши марказий асаб тизимининг токсик зарарланиш симптоматикаси билан характерланган марказий ва периферик холинолитик, адренергик, дофаминергик синдромларни юзага келтириши билан характерланади. Бундан ташқари, нейролептикларнинг терапевтик ё токсик миқдорда қабул қилиниши оқибатида ривожланган энг кўпроқ хавfli асоратлардан бири – ёмон сифатли нейролептик синдром клиник кўриниши тасвирлаб берилган. Антипсихотик дори воситалари орасида энг кўп учрайдиган заҳарланишлардан бири – азалептиндан заҳарланиш ҳақида алоҳида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: *нейролептиклар, фенотиазин, аминазин, азалептин, дофаминергик, холинолитик синдром, нейролептик синдром.*

ACUTE NEUROLEPTIC POISONING

R.N. AKALAEV, A.N. LODYAGIN, B.V. BATOTSYRENOV, M.M. MATLUBOV, I.A. SHIKALOVA, A.A. STOPNITSKY, H.SH. KHOJIEV

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine n.a. I.I. Dzhanelidze North-Western State Medical University n.a. I.I. Mechnikov, Saint Petersburg Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education Samarkand State Medical Institute

The literature review continues a series of publications on psychopharmacological poisoning and deals with the classification, toxicokinetics, toxicity, clinical symptoms and diagnosis of acute neuroleptic poisoning. The article provides a detailed description of the main antipsychotic drugs. Clinical manifestations of acute severe neuroleptic poisoning are characterized by symptoms reflecting toxic damage to the central nervous system with signs of central and peripheral anticholinergic, adrenergic, dopaminergic syndromes. It also describes the clinical manifestations of the malignant neuroleptic syndrome - the most dangerous complication of developing due to the use of antipsychotics in both therapeutic and toxic doses. Separately, data are presented on azaleptin poisoning, which is the most common of antipsychotic drugs.

Keywords: *neuroleptics, phenothiazine, aminazine, azaleptin, dopaminergic syndrome, anticholinergic syndrome, neuroleptic syndrome.*

Антипсихотик дори воситалар – психик бузилишларни даволашга қаратилган психотроп дори воситалардир; уларнинг анъанавий номи – **нейролептиклар**.

Бу гуруҳ дори воситалари турли даражада антипсихотик ва седатив (тинчлантирувчи) таъсир кўрсатади. Антипсихотик таъсир психозлар (галлюцинация, алаҳсираш) симптоматикасини самарали бартараф қилишга қаратилган [1, 3, 5]. Психоседатив таъсир умумий тинчлантириш, қўзғалувчанлик, ташвиш, агрессивликнинг камайиши билан характерланади. 1950 йилгача шизофрения касаллигини даволаш учун, яъни хлорпромазин клиник амалиётга татбиқ этилгунга қадар оддий седатив дори воситаларидан фойдаланилган [1, 2, 8, 17]. Психик бузилишлар терапиясида нейролептикларнинг кириб келиши ижобий бурилишга олиб келди [1, 2, 4]. Бироқ нейролептиклар дозаси

ошириб юборилганда оғир асоратлар келиб чиқиши вақт ўтиб маълум бўлди. Бундан ташқари, бу дори воситалари кўплаб жиддий ноҳўя таъсирларга эга эканлиги, асосийси оғир экстрапирамидал бузилишларни чақириши маълум бўлди [2, 3, 4, 9, 12].

Антипсихотик дори воситаларнинг асосий нейрохимёвий таъсири рецепторлар тизимининг психоз ривожланишига жавобгар дофаминли ва серотонинли рецепторларнинг блоккланишига асосланган [3, 11, 17, 18]. Бу гуруҳ дори воситалари кўпчилигининг таъсир механизмида лимбик тизимда жойлашган постсинаптик дофамин D₂-рецепторларини фалажлаши ётади [1, 3, 10,]. Неостриатумнинг дофаминергик тизимга таъсири антипсихотик дори воситаларининг экстрапирамидал бузилишлар келтириб чиқариши билан тушунтирилади [3, 12, 15]. Антипсихотик дори воситаларининг тинчлантирувчи таъсири бош мия ўзагидаги

кўтариловчи ретикуляр формацияга таъсир кўрсатиши билан боғлиқ. Баъзи антипсихотик дори воситаларининг (масалан, фенотиазин унумлари) психотроп таъсири ривожланишида уларнинг бош мия серотонин рецепторлари ва М-холинорецепторларига фалажловчи таъсири аҳамиятли бўлиши мумкин [1, 11, 18].

Антипсихотик дори воситалари ҳозирги кунда шизофрения касаллигининг ҳар хил турларини даволашда, маниакал ҳолатларда, чегаравий ҳолатда бўлган суицидал ҳаракатлари бўлган беморларда профилактика ўтказиш мақсадида қўлланилади. Бундан ташқари, нейрорептиклар наркологияда абстинент синдромининг оғир турларини даволашда, анестезиологияда наркозни потенциаллашда ва операциядан кейинги психозлар профилактикасида қўлланилади [6, 21, 24].

Касалликлар халқаро таснифи (КХТ)-10 нейрорептиклардан заҳарланиш Т43 билан кодланади [6, 10]. (сарлавҳа ости Т43.3-43.5): Т43.3 – антипсихотик ва нейрорептиклари дори воситалардан заҳарланиш; Т43.4 – нейрорептиклардан заҳарланиш – фенотиазин қатори унумларидан, бутирофенон ва тиоксантендан; Т43.5 – бошқа аниқланмаган антипсихотик ва нейрорептиклари дори воситалардан заҳарланиш. Бу сарлавҳа остига атипик нейрорептиклардан ва аниқланмаган нейрорептиклардан заҳарланиш киради, бу заҳарланишлар клиник манзараси нейрорептиклардан заҳарланиш касаллиги билан ўхшаш, лекин заҳарловчи дори воситаси ҳақида аниқ анамнестик маълумотлар йўқ ва унинг кимёвий-токсикологик идентификациясини ўтказишнинг имконияти мавжуд эмас.

Нейрорептиклари таснифи

Антипсихотик дори воситаларини «типик» ва «атипик» нейрорептикларига ажратиш қабул қилинган. «Типик» дори воситалари учун ножўя таъсир сифатида экстрапирамидал тизим функцияси бузилишининг (паркинсонизм ва бошқа бузилишлар) характерланиши дори воситаларни бир-бирдан фарқлашда қўл келади. «Атипик» антипсихотик дори воситалари қўлланилганида бу таъсир кучсизроқ ёки умуман намоён бўлмайди. Айтиб ўтилган гуруҳларга қуйидаги дори воситалари киради [6]:

1. «Типик» антипсихотик дори воситалари: фенотиазин унумлари (аминазин, трифтазин, фторфеназин); тиоксантен унумлари (хлорпротиксен); бутирофенон унумлари (галоперидол);

2. «Атипик» антипсихотик дори воситалари: бензамидлар (сульпирид); бензодиазепинлар (клозапин).

D₂-рецепторларга мойиллиги бўйича типик нейрорептиклари кучсиз (тиоридазин, аминазин и бошқалар) ва кучли (галоперидол ва бошқалар)га бўлинади.

Нейрорептиклари клиник таснифи

(Мосолов С.Н., 2002) [6]

Типик нейрорептиклари орасида қуйидагиларни ажратишади:

1. Седатив антипсихотиклари – дозага боғлиқ бўлмаган ҳолда бирданига тормозланувчи таъсир чақирадиган дори воситалари (левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, алимемазин, перидазин ва бошқалар);

2. Инцизив антипсихотиклари – кучли антипсихотик таъсирга эга бўлган дори воситалари (галоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин);

3. Дезингибирловчи антипсихотиклари – стимуловчи ва кўзғатувчи таъсирга эга дори воситалари (сульпирид, карбидин ва бошқалар).

Нейрорептиклари кимёвий тузилиши бўйича таснифи

(Данилов Д.С., 2010) [6]

Фенотиазин унумлари:

• **Алифатик** – хлорпромазин (аминазин), левомепромазин (тизерцин), промазин, тералиджен;

• **Пиперазинли** – трифтазин, этаперазин, тиопроперазин (мажептил), флуфеназин (модитен), метофеназин, прохлорперазин;

• **Пиперидинли** – тиоридазин (сонапакс), перидазин (неулептил), пипотиазин (пипортил).

Пиперидин ва пиперазиннинг ди- ва моноциклик унумлари:

• **Бутирофенон-пиперидинлар** (бутирофенонлар) – галоперидол, трифлу, дроперидол, бромперидол, мельперон, пипамперон;

• **Дифенилбутил-пиперидинлар** – пимозид (орап), пенфлюридол (семап), флуспирилен (имап);

• **Бошқа пиперидинсимонлар** – рисперидон (рисполепт), палиперидон (инвега), сертиндол (сердолект);

• **Пиперазинсимонлар** – зипрасидон (зелдокс), арипипразол (абилифай).

Тиоксантена унумлари:

• **Алифатик** – хлорпротиксен;

• **Пиперазинли** – флупентиксол (флюанксол), зуклопентиксол (клопиксол), тиотиксен;

Бензамид унумлари – эглонил, амисульпирид, тиаприд, топрал;

Дибензодиазепиннинг пиперазинли ҳосиллари – клозапин (азалептин), зипрекса, кветиапин (сероквель), локсапин;

Индол унумлари – дикарбин, молиндон.

Заҳарланишда нейрорептиклари кимёвий таснифи дори воситалари асосий токсик таъсирини аниқлашга ёрдам беради, бир кимёвий гуруҳга кирувчилар, одатда, бир хил токсик таъсир механизмига эга. Шу боисдан, алифатик фенотиазинлар (хлорпромазин, левомепромазин, промазин) кучсиз антипсихотик таъсирга эга бўлиб, кам ҳолларда экстрапирамидал бузилишлар ривожланишига олиб келади, аммо яққол седатив таъсир кўрсатади. Бутирофенонлар (галоперидол, трифлуоперадол), аксинча, кучсиз седатив ва яққол экстрапирамидал таъсирли кучли антипсихотик дори воситаларидир. Дибензодиазепинлар (клозапин, кветиапин) кам ҳолларда экстрапирамидал бузилишлар чақиради, балки яққол седатив ва холинолитик таъсирли ҳисобланади. Афсуски, заҳарланиш клиник манзарасининг умумийлиги фақатгина типик нейрорептиклари (фенотиазинлар, тиоксантенлар, бутирофенонлар ва уларга яқин дифенилбутилпиперидинлар) учун хосдир [6, 23]. Бошқа гуруҳлар учун бу қоида кўплаб истисноларга эга. Масалан, бензамид унумлари гуруҳи яққол антипсихотик таъсирли (амисульпирид) нейрорептиклари ва амалий жиҳатдан бу таъсирдан маҳрум бўлган дори воситалари (метоклопрамид) ўз ичига олади. Фенотиазиннинг пиперидинли унумлари ичида яққол ҳаракатланиш функциясига (пипотиазин) таъсир кўрсатувчи ва жуда кучсиз экстрапирамидал таъсирли (тиоридазин) нейрорептиклари ҳам бор. Дибензодиазепин унумларига кучли нейрорептиклари

клозапин ва ўрта антипсихотик таъсирли кветиапин киради. Бутирофенон унумлари (галоперидол) ва фенотиазиннинг пиперазинли унумлари (флуфеназин) кучли антипсихотиклар бўлиб, яққол экстрапирамидал таъсирли ва амалиётда одатда ўзаро алмашинувчан-дир [6, 20].

Алифатик фенотиазинлар (хлорпромазин) дибензодиазепинларга (клозапин) ўхшаш седатив ва гипотензив таъсир кўрсатади [6, 10].

Нейрорептикларнинг клиник-нейрохимёвий таснифи

(Данилов Д.С., 2010) [6]

Нейрохимёвий таснифи ҳар хил рецепторлар аффинитетига (мойилликка) асосланганлиги алоҳида эътиборни талаб қилади:

1. Дофамин рецепторларни танлаб фалажловчилари (галоперидол, пимозид, сульпирид, амисульпирид) яққол антипсихотик таъсирга эга. Бу гуруҳ дори воситаларидан заҳарланиш экстрапирамидал ва эндокрин бузилишлар ривожланиши юқори хавфга олиб келади.

2. Дофамин рецепторларини фаол фалажловчилари бир вақтнинг ўзиде кучсиз ёки серотонинни ўрта фалажловчилари ва бир вақтнинг ўзиде α₁-норадреналинли (перфеназин, флуфеназин, зуклопентиксол, флупентиксол) рецепторларнинг блокаторларидир. Бу гуруҳ дори воситалари экстрапирамидал ва эндокрин бузилишлардан ташқари гипотензия қақриши ҳам мумкин.

3. Бош мия ва вегетатив нерв системаси рецепторларининг танламасдан фалажловчилари (аминазин, левомепромазин, тиоридазин, хлорпротиксен). Бу гуруҳ дори воситалари нисбатан кучсиз антипсихотик таъсирда яққол тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. Бу гуруҳ дори воситаларидан заҳарланишда экстрапирамидал бузилишларнинг хавфи пастроқ ҳамда ноўя вегетатив (гипотензия, қабзият, оғиз қуриши ва

бошқалар) таъсирларнинг ривожланиш хавфи юқори ҳисобланади.

4. Дофамин ва серотонин рецепторларининг мувозанатлашган фалажловчилари α₁-норадреналинли рецепторларга (рисперидон, зипрасидон, сертиндол) нисбатан ўрта фаолликда таъсир кўрсатади. Дори воситаларнинг кучли антипсихотик таъсири юрак-қон томир, неврологик ва эндокринологик бузилишлар ривожланишининг ўртача хавф гуруҳини ташкил этади.

5. Бошқа нейромедиатор тизимларга қиёсланмаган таъсир кўрсатувчи устунлиги билан серотин рецепторлари фалажловчилари (клозапин, оланзапин, кветиапин). Бу дори воситалар яққол ёки ўрта даражада антипсихотик таъсирга эга бўлиб, седация ва гипотензия ривожланишининг юқори хавфига, неврологик ва эндокрин бузилишларнинг кам ҳолларда ривожланишига олиб келади [6, 10].

Нейрорептикларнинг токсикокинетикаси

Нейрорептиклар, айниқса, фенотиазин унумлари сувда ва ёғда яхши эрийди, ошқозон-ичак трактдан яхши сўрилади. Қондаги максимал концентрациясига қабул қилингандан 2–4 соат ўтгач эришилади. Нейрорептикларнинг биотрансформацияси жигарда кечади. Биотрансформациясининг асосий йўллари бўлиб: ароматик ҳалқаларнинг гидроксилланиши; сульфоксид ёки сульфон гетероциклидаги олтингургурт атомининг оксидланиши; азот атоми ёки ён занжир бўйича N-дезалкилланиши ҳисобланади. Бу гуруҳ дори воситалари энтерогепатик цикл таркибида айланади. Метаболитлар жигар ва буйраклар орқали чиқарилади. Таъсир самарадорлигининг давомийлиги энтерогепатик циркуляция давомийлигига ва метаболитлар фаоллигига боғлиқ. Жуда юқори дозада қабул қилинганда организмдан чиқарилиши 6 кунгача чўзилади. Дори воситаларнинг оксигосилалари сийдик орқали чиқарилади [9, 17].

1-жадвал. Баъзи нейрорептикларнинг фармакокинетикаси [10]

Дори воситалар	pKa	Оқсиллар билан боғланиши (%)	Vd (л/кг)	T1/2 (ч)	LD100 (г)	LD100 (мл/л)
Аминазин	9,3	98	14–20	15–30	> 2,0	0,5–2,0
Хлорпротиксен	8,8	40	10–20	8–12	1,0	0,4–0,8
Галоперидол	8,3	90	10–30	10–40	3	0,05–1
Тиоридазин	9,5	96	10–13	10–36	1	2,0
Сульпирид	8,9	14–40	2–3	4–13	2-3	
Метоклопрамид	2,2	н/д	н/д	2–3	> 150	0,1–0,2

Токсиклиги, летал дозалари ва концентрациялари. Нейрорептиклар кичик терапевтик кенгликка эга (3-жадвал).

2-жадвал. Баъзи нейрорептикларнинг терапевтик, токсик, летал концентрациялари [2]

Дори восита	Концентрациялари, г		
	терапевтик	токсик	летал
Хлорпромазин	0,05–0,5	0,5–2,0	3,0–12
Промазин	0,1–0,4	2,0–3,0	5,0
Левомепромазин	0,03–0,15	0,5	0,5–1,5
Трифлуоперазин	0,005–0,05	0,1–0,2	Маълумотлар йўқ
Тиоридазин	0,2–1,0	2	5,0
Перициазин	0,005–0,03	0,1	Маълумотлар йўқ

Нейролептиклар токсик таъсирининг механизми

Нейролептикларнинг асосий таъсири уларнинг дофаминергик ва серотонинергик тизимга таъсири билан боғлиқ. Дофаминергик тизимнинг мезолимбик соҳада базал ганглийлар ва гипоталамус даражасида фалажланиши натижасида бош миянинг пирамидал ва экстрапирамидал ўтказувчи йўллари ўртасида физиологик мувозанат бузилади. Агар дори воситасининг дофаминолитик потенциали қанча юқори бўлса, шунча экстрапирамидал бузилишлар ривожланиш даражаси ортади. Кам ҳолларда ёмон сифатли нейролептик синдром ривожланиши мумкин [2, 3, 9]. Бунинг асосида стриатум D₂-рецепторларининг мушак ригидлиги ва треморга олиб келувчи фалажининг ривожланиши ётади, бу эса, ўз навбатида, иссиқликнинг жадал ишлаб чиқарилишига олиб келади. Дофаминнинг камайиши терморегуляция жараёнларига жавоб берувчи стриатум ва гипоталамус серотонинергик структура-

ларининг бошқарилишини бузади. Дофамин ва серотонин рецепторларга таъсирдан ташқари кўпчилик нейролептиклар бош мия ва вегететив нерв тизимидаги бошқа медиатор тизимлар рецепторларини фалажлайди [13, 18, 23]. Масалан, *М-холинорецепторлар, α₁-адренорецепторлар ва Н₁-гистаминли рецепторларнинг фалажланиши* тинчлантирувчи таъсирнинг, марказий ва холинолик синдромнинг ва гипотензия ривожланишига олиб келади. Бир қатор нейролептиклар (тиоридазин, ципразидон) *кардиотоксик таъсирга* эга. Типик антипсихотиклар гуруҳи асосан дофаминли рецепторларга таъсир қилиб, бир вақтнинг ўзида атипик нейролептиклар кўп ҳолларда серотонин ва бошқа нейромедиаторларнинг метаболизмига таъсир қилиб улар кам ҳолларда экстрапирамидал бузилишлар чақиради. Талваса хуружларини ривожланишида типик нейролептиклар талваса олди ҳолатларни камайтиради [3, 4, 12, 22].

3-жадвал. Баъзи нейролептикларнинг токсик таъсири механизми (Р. Хоффман, 2010) [10]

Дори воситалар	α ₁ -адренорецепторлар фалажи	М-холинорецепторлар фалажи	Тез натрий каналлари фалажи	Калий каналлари фалажи
Галоперидол	–	–	+	+
Локсапин	+++	++	++	+
Тиоридазин (сонапакс)	+++	+++	+++	+++
Хлопромазин (аминазин)	+++	++	++	++
Клозапин (азалептин)	+++	+++	–	+
Кветиапин (сероквель)	+++	+++	+	+/-
Рисперидон (рисполепт)	++	–	–	–

Нейролептикларнинг токсик таъсири механизми:

1. Марказий асаб тизими (МАТ) дофаминергик тизимининг экстрапирамидал бузилишлар ва ёмон сифатли гипертермия ривожланиши билан фалажланиши.

2. Артериал гипотонияга олиб келувчи α₁-адренорецепторлар фалажи.

3. Марказий ва периферик антихолинергик синдром билан намоён бўлувчи М-холинорецепторлар фалажи.

4. Кардиотоксик таъсири – тез натрий каналларининг фалажи QRS комплексининг кенгайиши ва юрак миокардининг қисқарувчанлик функциясининг пасайиши, калий каналларининг фалажи билан намоён бўлади. Бу QT интервалининг узайишига ва пируэт тахикардияга олиб келиши мумкин.

Нейролептиклардан заҳарланишнинг клиник манзараси

Нейролептикларни терапевтик дозада қўллашнинг ўзига хослиги интоксикация оғирлик даражаси ошиши билан йўқолади. Дозага мойил токсик таъсири ухлатувчи дори воситаларидан заҳарланиш сингари кечиши – **эс-хушнинг йўқолиши** уйқучанлик ҳолатидан то комагача намоён бўлади. Кўпчилик нейролептиклар кучли М-холинофалажловчи таъсирга эга бўлиб, тахикардия, сўлак ва тер ажралишининг камайиши, гиперемия ва тери қуруқлашиши, мидриаз (баъзи ҳолларда, аксинча, миоз), перистальтиканинг сусайиши, сийдик тутулиши билан кечувчи кучли **холинолитик синдромни** келтириб чиқариши мумкин. Марказий хо-

линолитик синдром кузатилиши мумкин (делирий). Кўп ҳолларда тана ҳароратининг бир хилда кўтарилиши тер ажралиши ва катта иссиқлик чиқарилиши ҳисобига иссиқлик чиқаришнинг камайиши билан кузатилади. Артериал гипотония ривожланади (**α₁-адренолитик синдром**). ЭКГдаги ўзгаришлар трициклик антидепрессантлардан заҳарланишдаги ўзгаришлар билан бир хил бўлади (QRS комплексининг кенгайиши, QT интервалининг узайиши, пируэт тахикардия) [2, 10, 11, 19].

Интоксикациянинг ривожланиши нейролептикларнинг турли хил медиатор тузилмаларига таъсири натижасида фазанинг алмашинуви билан характерланади. Шундай қилиб, фенотиазин ва тиоксантен унумларидан заҳарланишнинг ўрта оғир даражасида холинолитик синдром ривожланиб, интоксикация ривожланганида α-адренолитик синдром билан алмашинади ва экзотоксик шок ҳолатига ўтади. Шуни кўрсатиш кераки, фенотиазин қон-томир тизими терминал соҳасида α-адренорецепторларнинг чуқур фалажини келтириб чиқаради. Бу ўтказилаётган терапиянинг гипотонияга резистентлиги билан боғлиқ [2, 10, 13, 23].

Яққол дофаминолитик фаоллиги бўлган нейролептиклардан заҳарланганда **экстрапирамидал бузилишлар** кузатилади. Кучли нейролептиклар (галоперидол) кучсизларига (хлопромазинил, тиоридазин) қараганда кўпроқ экстрапирамидал бузилишлар чақиради. **Нейролептик синдром (нейролептик экстрапирамидал бузилишлар)** – ҳаракатлар бузилиши билан намоён бўлувчи неврологик асоратлар комплексидир. DSM-IV америкалик тасниф бўйича барча экс-

трапирамидал ҳаракат бузилишларини паркинсонизм (акинето-ригидли и гиперкинето-ригидли синдром), ўткир дистония (дискинетик синдром) ва ўткир акатизия (гиперкинетик синдром) ажратиш мумкин [23].

Нейролептик паркинсонизм брадикинезияни (ҳаракатларнинг суст темпи, бошланғич ҳаракатларнинг қийинлашуви, бурилишларнинг қийинлашуви), ригидлилик (мушакларнинг таранглашуви), тишчали ғилдирак симптоми (ҳаракатларнинг ному-таносиблиги), қўл-оёқларда тремор, ниқобсимон юз, сўлак оқишини ўз ичига олади [12].

Ўткир дистония (эрта дискинезия) бутун танадаги алоҳида мушак гуруҳларининг спастик қисқариши типиди беихтиёр ҳаракатлар билан намоён бўлади. Бунда тана, қўл-оёқларнинг айланиши, букилиши ёки ёзилиши каби патологик ҳолатларнинг ривожланиши билан кузатилади (торсион спазмлар); юз, ҳалқум мушакларининг хуружсимон таранглашуви, тилни мажбурий киргизиш, ютуниш, нафас олиш ва гапиришнинг қийинлашуви, бошни ён томонга мажбурий буриш ёки орқага ташлаш (Куленкамф-Тарнов синдроми); хо-реоатетоз – хорея (тез, нотекис ҳаракатлар) ва атетоз (секин талвасали ҳаракатлар) комбинациясидир. Бу патологик ҳаракатларнинг икки тури (хорея ва атетоз) уларнинг атиги бир компоненти кўпроқ даражада кузатилганда биргалликда намоён бўлади. Бармоқлардаги атетоз аста-секин чувалчангсимон ҳаракатлар билан намоён бўлади. Юз мушаклари атетози оғизнинг қийшайиши, лаб ва тилнинг титраши билан намоён бўлади [12, 21, 23]. Хорея – тана, қўл ва оёқлар, бўйин ва юз мушакларининг норитмик ва кетма-кет, турли хилда тез мажбурий ҳаракатлари.

Акатизия – ҳаракатларга ва ҳолат ўзгаришларига эриши олмайдиган эҳтиёжи билан характерланадиган ҳолат («ташвишли оёқлар» синдроми, беморлар ётоқдан қулай ҳолат топмасдан «эмаклайди», нотинчлик, ҳаракатли кўзғалишлар) [12, 15, 19].

Ёмон сифатли нейролептик синдром. Бу ҳолатни кўпинча қуйидаги дори воситалари келтириб чиқаради – галоперидол, фенотиазинлар, бутирофенон ва тиоксантенлар. Кучайиб борувчи мушаклар ригидлиги, тана ҳароратининг кўтарилиши ва иссиқлик туширувчи дори воситалари билан даволашда резистентлик билан синдромнинг ривожланиши намоён бўлади. 24–72 соат давомида клиник симптоматикаси авж олади [24]. Бу синдром гипергидроз фониди кечиб, қўшимча суюқлик йўқолишига олиб келади. Асосий клиник кўринишлари бўлиб мушак ригидлиги, гипертермия (кўпинча фебрил), вегетатив силжишлар, психик бузилишлар ҳисобланади. Мушак ригидлиги намоён бўлиш даражаси ҳар хил – мушаклар гипертонусидан «қўрғошинли қувурлар» симптомигача (пассив ҳаракатларга ҳаддан ташқари қаршилик кузатилганда). Ёмон сифатли нейролептиклар синдромида қуйидаги экстрапирамидал бузилишлар кузатилади: бради- ва акинезия, «тишли ғилдирак» симптоми, миоклонус, тремор, хорея, опистотонус, дизартрия, афония, дисфагия, акатизия, дистония, эпилептиформли хуружлар, гиперрефлексия, нистагм ва дискоординация. Вегетатив нерв тизими дисфункцияси билан намоён бўлувчи ёмон сифатли нейролептик синдромдаги соматик бузилишлар турлича: тахикардия ва бошқа юрак дизритмлари, артериал қон босими лабиллиги, тахипноз, тери рангининг оқимтирилиги,

терлаш, сўлак ажралишининг ошиши, сийдик ушлаб туrolмаслик. Сувсизланиш симптомлари кузатилади: шиллиқ қаватлар қуриб қолиши, қақраган кўзлар, тери тургорлигининг пасайиши. Ёмон сифатли нейролептик синдромда психик бузилишлар турлича бўлади: ташвиш, чалкашлилик, кўзғалувчанлик ва делирийдан то оғир катотониягача, акинетики мутизм, ступор ва комаларгача. Ёмон сифатли нейролептик синдромнинг оқибатлари қуйидагилар:

- гипотензия, дегидратация, шок;
- рабдомиолиз, ўткир буйрак етишмовчилиги;
- аритмияларнинг метаболик ацидоз ва нейролептикларнинг тўғридан-тўғри кардиотоксик таъсири ҳисобига ривожланиши.

Баъзи нейролептиклардан заҳарланиш клиник манзарасининг хусусиятлари

Аминазин – фенотиазин қатори дори воситаси, кенг таъсир доирасига эга. Дори восита марказий ва периферик нерв тизимига сезиларли даражада таъсир кўрсатади. Аминазин учун тинчлантирувчи таъсир ва экстрапирамидал бузилишлар чақириш характерлидир. Аминазиннинг кўзга кўринарли хусусиятларидан бири, бу миорелаксирловчи таъсири ҳисобланади. Бу базал ядрога таъсири ҳисобига мушак тонусининг супраспинал тормозлаши билан боғлиқ. Аминазин IV қоринчада жойлашган дофамин рецепторларининг бошланғич зонасини (trigger zone) фалажлаш ҳисобига қушиш рефлексини тормозлайди. Аминазин периферик иннервацияга таъсир кўрсатади. α-адренофалажловчи таъсири ҳисобига адреналиннинг “нотўғри” таъсири юзага келади ва артериал қон босимининг тушиши кузатилади. Аминазиннинг М-холинофалажловчи таъсири ҳисобига бу дори воситадан заҳарланганда сўлак, бронхиал ва ҳазм безлари секрецияси пасаяди. Кам ҳолларда ёмон сифатли нейролептик синдром ривожланиши мумкин. Бу буюрилган дори воситага идиосинкразия натижаси ҳисобланиб, 10–20% беморларда ўлим билан тугайди [10, 11, 16].

Трифтазин – фенотиазин қатори дори воситаси, кам намоён бўлувчи седатив, гипотензив ва миорелаксирловчи таъсири билан характерланади. Бироқ, экстрапирамидал ўзгаришлар аминазинга нисбатан кўпроқ учрайди.

Хлорпроксен – тиоксантен (труксал) унуми. Дори восита яққол седатив таъсир келтириб чиқаради, қушишга қарши таъсир кўрсатади. Гипотензив таъсири камроқ.

Галоперидол – бутирофенон унуми. Галоперидолнинг юқори антипсихотик фаоллиги заҳарланишларда кучли экстрапирамидал синдром билан кечади. Седатив таъсири кучсиз намоён бўлади. Препарат учун периферик α-адренорецепторларнинг кам миқдорда тормозланиши ва атропинсимон ганглиофалажловчи таъсирининг йўқлиги характерли бўлиб, дори восита артериал қон босимини пасайтирмайди ва холинолитик синдром чақирмайди.

Сульпирид – бензамид унуми. Дори восита дофаминли D₂-рецепторларининг танлаб фалажловчилари ҳисобланади. Шунинг учун заҳарланишларда кам даражада экстрапирамидал ўзгаришлар чақиради. Сульпирид билан заҳарланганда кучсиз гипотензия ва кам намоён бўлувчи седатив таъсир чақиради [4, 11].

Нейролептиклардан ўткир заҳарланишнинг клиник манзараси

Енгил даражали заҳарланишда асосий симптомлар ҳолсизлик, апатия, умумий дармонсизлик, бош айланиши ҳисобланади. Кейинчалик уйқучанлик, мушаклар гипотонияси, қисқа вақтда уйғотиш қийин бўлган узоқ муддатли уйқу кузатилади. Хлорпротиксендан заҳарланганда мидриаз қайд қилинади; фенотиазин унумлари ва галоперидолдан заҳарланганда эса – миоз кузатилади. Нафас олиш ва юрак-қон томир тизими функцияларининг бузилиши кузатилмайди. Яққол намоён бўлувчи тахикардия кузатилиши мумкин. Бундан ташқари, гипокинезия, энса мушаклари ригидлиги, тризм, тремор каби енгил экстрапирамидал бузилишлар ривожланиб, улар ўз-ўзидан ўтиб кетиши мумкин [6, 12, 24].

Ўрта оғирликдаги заҳарланишда эс-хушнинг кўзғалишлар даврийлиги билан сопоргача бузилиши кузатилади. Ҳаммасидан характерлиси кўз қорачиғи торайиши бўлиб, лекин қорачиқнинг кенгайиши ҳам кузатилиши мумкин. Рефлекслар пасайган бўлиб, лекин кўп ҳолларда гиперрефлексия ҳам кузатилиши, мушаклар дистонияси пайдо бўлиши ҳам мумкин. Энса мушаклари ригидлиги, тризм, қўл-оёқлар спастиклиги, бўйин қийшайиши (тортиколиз), окулогирли криз (кўзларнинг бир томонлама талвасаси), атетоз типидagi талваса, баъзида патологик рефлекслар, каталептоид ҳолатлар пайдо бўлиши кузатилади. Ҳансираш ривожланиб, нафас олишнинг узоқ бузилишида ва гипотензия ҳолатларида цианоз келиб чиқиши мумкин. Одатда, тана ҳароратининг тушиши содир бўлади. Бироқ баъзи ҳолларда ўрта оғирликдаги заҳарланиш гипертермия билан кечади. Кўп ҳолларда ичаклар парези ва сийдик тутилиши кузатилади [15, 22].

Оғир даражали заҳарланиш кома ҳолатини келтириб чиқариши билан тавсифланади. Нафас олиш юзаки, хириллашлар билан ва кейинчалик даврий (Чейн-Стокс типида) бўлиб қолади. Тери оқимтир, совуқ ёпишқоқ тер билан қопланиб, кейинчалик цианоз пайдо бўлиши мумкин. Рефлекслар кучайиши мумкин, бироқ кейинчалик ўз кучини йўқотиб ёруғликка таъсири йўқолади. Юрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлиб, гипотония, тахикардия, суст таранглик ва тебранишли пульс билан намоён бўлади. Баъзида клоник, тоник, опистотонус ва карпопедал спазм типида талвасалар пайдо бўлиши мумкин. Экстрапирамидал синдромнинг оғир шакллари мунтазам торсион спазмларни (тана мушакларининг бурилишлар билан тоник қисқариши), Куленкампф-Тарнов синдроми мунтазам пароксизмларини, дискинезия ҳамда вегетатив бузилишлар билан кечувчи бошқа ҳаракатли кризларни ўз ичига олиб, мунтазам хуружлар типида намоён бўлади. Одатда, талвасалар кучсиз, лекин давомий ва қайталанувчи бўлади. Пайдо бўлиш вақтига қараб талвасалар ёки ривожланаётган кома, ёки коллапс фонида нафас олиш марказини тормозлаши мумкин. Ўлим нафас марказининг фалажи ёки юрак-қон томир етишмовчилиги ривожланиши натижасида юзага келиши мумкин [2, 15, 19].

Асоратлари. Ўлимга олиб келувчи типик кечки асоратларидан бири зотилжам ҳисобланади. МАТ функцияларининг тикланиши фонида ўткир заҳарланиш симптомлари йўқолишидан кейин ҳам тремор ва спастиклик билан кечувчи паркинсонид ҳолатлар юзага келиши, бош оғриғи, депрессия,

ретроград амнезия ривожланишининг узоқ муддат давомида сақланиб қолиниши ҳам кузатилиши мумкин [1, 2, 7, 20].

Азалептиндан заҳарланиш

Охирги йилларда азалептиндан ўткир заҳарланиш ҳолатлари ошиши кузатилади. Бу интоксикациянинг хусусиятларидан бўлиб, унинг оғир кечиши ва 30%ни ташкил этувчи юқори ўлим ҳолатининг келиб чиқиши ҳисобланади [4]. Азалептиндан заҳарланишнинг клиник манзараси ўзига хослиги билан ажралиб туриши сабабли, алоҳида кўриб чиқилади.

Азалептин (8-хлор-11-(4-метил-1-пиперазенил) 5Н-дибензо-диазепин; клозапин, лепонекс ва бошқ.) – яққол седатив таъсирга эга бўлган нейролептик. Азалептиннинг фармакологик таъсири бир неча компонентларни ўз ичига олади (марказий ва периферик холинолитик, α-адренолитик, антисеротонин ва антигистамин таъсир, пресинаптик мембранадан дофаминнинг чиқишини тормозлайдиган), лекин олиб келувчи механизми ҳақида ҳар хил муаллифларнинг фикри турлича. Шунга қарамасдан, кўпчилик муаллифлар марказий холинолитик таъсири заҳарланишда яққол намоён бўлади деб таъкидлашади [4].

Дори воситасининг кинетикаси яхши ўрганилмаган. Ичга қабул қилингандан кейин тез сўрилиши (қондаги максимал концентрацияси 2 соатдан сўнг), юқори абсорбцияси (90–95%) ва таъсир доираси 50–60%, плазма оқсиллари билан боғланиши улуши кўплиги (95%) каби кўрсаткичлари алоҳида ўрин эгаллайди. Азалептиннинг метаболизми асосан жигарда цитохром Р4501А2 ва Р4503А4 ни деметилланиш, ароматик ҳалқанинг оксидланиши ва конъюгацияланиши жараёнида кечади, натижада фаол (дезметилклозапин, клозапин-N-оксид) ва нофаол (глюкуронидлар, гидроксиди ва метилтиоунумлари) метаболитлар ҳосил бўлади. Клозапин учун энтерогепатик циркуляция ва ичакларнинг мотор эвакуатор функциясининг бузилиши характерлидир. Дори воситасининг юборилган дозадан тахминан 50% сийдик орқали ҳамда 30% гача бўлган миқдори ахлат билан метаболитлар кўринишида чиқиб кетади [4, 15]. Клозапиннинг қондаги терапевтик концентрацияси 0,1-0,6 мг/мл; токсик концентрацияси 0,6–1,3 мг/мл; летал дозаси 3 мг/мл. Клозапиннинг токсик дозаси 600 мг/сутка дан ошиб кетади [4, 15, 23].

Енгил интоксикация ҳолатлари турлича бўлиб, ўз ичига церебрал (қолдан тойиш, уйқучанлик, бош айланиши баъзида ригидлилик, тремор, атаксия) ва сомато-вегетатив бузилишлар (оғиз қуриши, аккомодация, терлаш ва терморегуляция бузилиши; гиперсаливация; тахикардия, артериал гипо, кам ҳолларда гипертония, баъзан – ЭКГ да ўзгаришлар; аритмиялар, ошқозон-ичак тракти томонидан бузилишлар – кўнгил айланиши, қусиш, қабзият; биокимёвий кўрсаткичларнинг ўзгариши – жигар ферментлари индикаторлари зардобли фаоллигининг ошиши, баъзан – жигар ичи холестази; сийдик тутилиши) [4, 9, 11].

Айрим ҳолатларнинг турли йўналишларда намоён бўлиши (артериал гипо- ёки гипертензия, оғиз қуриши, саливация ва бошқ.) кузатилади, бу эса дори воситасининг бирон бир таъсир механизми доирасида боғланишига йўл қўймайди [4, 23].

Ўрта оғир даражадаги заҳарланишларда кўрсатилган бузилишлар яққол намоён бўлади. Биринчи навбатда, бу МАТ ҳолати учун хос бўлиб – психомо-

тор қўзғалиш эпизодларидан то ҳушнинг делириоз бузилишларигача, сомноленция, сопор, юзаки кома ҳолатигача намоён бўлади. Сопордан комага ўтувчи делирий одатда эс-ҳушнинг қаракатлиги, кўриш галлюцинациялари, психомотор қўзғалиш, марказий холинолитик синдром типиди кечувчи (ҳаракатли қўзғалишлар ётоқ доирасида чегараланган) бўлади [4, 13, 14]. Беморнинг комадан чиқишида давомийлиги 50 соатгача бўлган делирий (иккиламчи) ҳолати қайталаниши мумкин. Делирий, кўпчилик ҳолларда гиперсаливация, бронхорея, тери қопламларининг оқариши, тахикардия, гипотензияга, кўз қорачиғининг торайишига мойиллик билан кечади [4, 13, 25].

Оғир даражадаги захарланиш ҳолатларида ҳаётий функциялар бузилишлари, миоз билан кечувчи кома ҳолатлари устунлик қилади (ўртача катталиқдаги пасайган фотореакцияли қорачиқлар) ва пасайган пай рефлекслари билан намоён бўлади. Эс-ҳушнинг бузилиш фонида кучли бронхорея ва гиперсаливация аспирацион-обтурацион типиди ўткир нафас етишмовчилигини келтириб чиқаради, бу эса кечиктириб бўлмайдиган нафас ўтказувчанлигини тиклаш чораларини талаб этади [1, 5, 8].

Артериал гипотензияга нисбатан гипертензия кўпроқ кузатилади. Азалептинга кимёвий структураси бўйича ўхшаш бўлган трициклик антидепрессантлардан типик захарланишларда QRS комплексининг кенгайиши кам ҳолларда учрайди ва унинг давомийлиги қоидага биноан 0,12–0,14 секунддан ошмайдиган ўзгаришлар билан намоён бўлади. Соматик бузилишлар орасида перистальтиканинг сусайиши, сийдик пуфагининг атониясига олиб келувчи беихтиёр сийиш ажралиб туради [2, 12, 14]. Одатда, 1- ва 2- сутканинг охирларида аниқланадиган азалептиндан оғир захарланишнинг кўп учрайдиган белгиларидан бўлиб индикатор ферментлар фаоллигининг ўртача ошиши (2–5 марта) билан борадиган токсик нефро- ва гепатопатия ҳисобланади. Мушак фракциясининг ферментлари ҳисобига КФК фаоллигининг ошиши (5–20 марта) асосан, рабдомиолиз натижасида скелет мушаклари мембраналари ўтказувчанлиги бузилиши билан кечади.

2–3 суткада ривожланган кўп учрайдиган асоратларига интоксикациянинг соматоген босқичида келиб чиқадиган ўлимнинг асосий сабаби – зотилжам киради [3, 4, 9].

Ташхис сийдикда дибензодиазепинни аниқлаш орқали 3–5 сутка давомида мусбат синама билан тасдиқланади.

Калит сўзлар: *нейролептиклар, фенотиазин, аминазин, азалептин, дофаминергик, холинолитик синдром, нейролептик синдром.*

АДАБИЁТЛАР РЎЙҲАТИ

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. и др. Токсико-гипоксическая энцефалопатия у больных с острыми отравлениями психофармакологическими средствами и пути ее коррекции. Информационное письмо. Ташкент, 2011; 3–6.
2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Диагностика и тактика интенсивной терапии токсико-гипоксической энцефалопатии при острых отравлениях нейролептиками. Методические рекомендации. Ташкент, 2014; 5–9.
3. Белова Е.И. Психостимуляторы. Основы нейрофармакологии: Уч. Пособие. М.: Аспект Пресс, 2006; 176.
4. Бонитенко Ю.Ю., Бонитенко Е.Ю., Батоцыренов Б.В. Отравления азалептином. Клиника, диагностика и лечение. MEDLINE.RU ТОКСИКОЛОГИЯ. 2006; VII: 29–37.
5. Громов М.И., Шилов В.В., Михальчук М.А., Федоров А.В. Тактика экстракорпорального очищения крови в токсикогенной стадии острых отравлений: Пособие для врачей. ГУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелеидзе. СПб. 2011; 17.
6. Данилов Д.Б. Современные классификации антипсихотических средств и их значение для клинической практики (современное состояние вопроса и его перспективы). Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 2010; 3, 36–42.
7. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Васильев С.А. и др. Окислительный дистресс и его коррекция реанимационно у больных с острым отравлением смесью психотропных веществ. Общая реаниматол. 2013; IX(5): 18–23.
8. Ливанов Г.А., Александров М.В., Лодягин А.Н., Батоцыренова Х.В. Пути предупреждения и лечения токсико-гипоксической энцефалопатии у больных с острыми тяжелыми отравлениями. Клиническая медицина. 2011; 6: 56–59.
9. Линг Л.Дж., Кларк Р.Ф., Эрикссон Т., Трестрейл Д. Секреты токсикологии. Перевод с англ. под общ. ред. академика РАМН Е.А. Лужникова. М., 2006; 376.
10. Ливанов Г.А., Васильев С.А., Батоцыренов Б.В. и др. Отравление психотропными средствами, не классифицированными в других рубриках. Федеральные клинические рекомендации. 2011; 38.
11. Лужников Е.А. Медицинская токсикология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 952.
12. Малин Д.И., Козырев В.В., Равилов Р.Б. Экстрапирамидные побочные эффекты нейролептиков: классификация и современные способы коррекции. Психиатр и психофармакотер. 2001; III(6): 31–35.
13. Международный комитет по контролю над наркотиками. Психотропные вещества. 2015; 36–38: 348.
14. Мелконян Ш.Л. Детоксикационный эффект сочетанной физиогемотерапии при острых отравлениях психотропными средствами. Дис. ... канд. мед. наук. 2000.
15. Могош Г. Острые отравления. Бухарест, 1984; 573.
16. Мосолов Б.Н. (ред.). Справочное руководство по психофармакологическим и противосудорожным средствам, разрешенным к применению в России. 2-е изд., перераб. М.: БИНОМ, 2004; 304.

17. Насыбуллина Н.М. Современные достижения в области разработки нейротропных средств. Казан. мед. журн. 2000; 2, 141–143.
18. Харкевич Д.А. Фармакология: Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, М.: Аспект Пресс 2006; 736.
19. Хоффман Р., Нельсон Л, Хауланд М.-Э. и др. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. Перевод с англ. под науч. ред. К.В. Котенко. М.: Практика, 2010; 1440.
20. Coleridge J., Cameron P.A., Drummer O.H., McNeil J.J. Survey of drug-related deaths. Victoria Med J 1992; 5: 157–162.
21. Hendron D., Menagh G., Sandilands E.A., Scullion D. Tricyclic antidepressant overdose in a toddler treated with intravenous lipid emulsion. Pediatrics 2011; 128(6): e1628-e1632.
22. Kerr G.W., McGuffie A.C., Wilkie S. Tricyclic antidepressant overdose: a review. Emerg Med J 2001; 18: 236–241.
23. Tse L., Barr A.M., Scarapicchia V., Vila-Rodriguez F. Neuroleptic Malignant Syndrome: A Review from a Clinically Oriented Perspective. Curr Neuropharmacol 2015; 13(3): 395–406.
24. Nair A., Paul F.K., Protopapas M. Management of near fatal mixed tricyclic antidepressant and selective serotonin reuptake inhibitor overdose with Intralipid® 20% emulsion. Anaesth Intensive Care 2013; 41(2): 264–265.
25. Yates C., Galvao T., Sowinski K.M. et al. Extracorporeal Treatment for Tricyclic Antidepressant Poisoning: Recommendations from the EXTRIP Workgroup. Semin Dial 2014; 27(4): 381–389.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.Н. ЛОДЯГИН, Б.В. БАТОЦЫРЕНОВ, М.М. МАТЛУБОВ, И.А. ШИКАЛОВА, А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ХОЖИЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент

Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

*Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Самаркандский государственный медицинский институт

Обзор литературы продолжает серию публикаций, посвященных отравлениям психофармакологическими средствами, и рассматривает вопросы классификации, токсикокинетики, особенностей токсического действия, клинической симптоматики, диагностики острых отравлений нейролептиками. В статье дана подробная характеристика основных антипсихотических препаратов. Клинические проявления острых тяжелых отравлений нейролептиками характеризуются симптоматикой, отражающей токсическое поражение ЦНС с признаками центрального и периферического холинолитического, адренергического, дофаминергического синдромов. Также описываются клинические проявления злокачественного нейролептического синдрома – наиболее опасного осложнения, развивающегося вследствие употребления нейролептиков как в терапевтических, так и в токсических дозах. Отдельно приведены данные по отравлениям азалептином, который является самым часто встречающимся из антипсихотических препаратов.

Ключевые слова: *нейролептики, фенотиазин, аминазин, азалептин, дофаминергический синдром, холинолитический синдром, нейролептический синдром.*

Сведения об авторах:

Акалаев Рустам Нурмухамедович: профессор, руководитель отдела токсикологии РНЦЭМП.

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

РАННИЕ ВНУТРИБРЮШНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, М.М. ПУЛАТОВ

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

Освещены современные подходы к выбору тактики хирургического лечения ранних внутрибрюшных осложнений после операции на желчных путях. Тактика лечения ранних внутрибрюшных осложнений после билиарных операций не вызывает разногласий среди хирургов. При развитии данных осложнений оперативные вмешательства в подавляющем большинстве случаев являются единственным способом спасения жизни пациента. Результаты лечения пациентов с ранними внутрибрюшными осложнениями после билиарных операций находятся в прямой зависимости, во-первых, от времени выполнения повторного оперативного вмешательства, во-вторых, от вида и объема хирургического тактики, примененного для устранения внутрибрюшного осложнения. На сегодняшний день хирургическое лечение ранних внутрибрюшных осложнений после билиарных операций включает в себя традиционные вмешательства и миниинвазивные технологии, выполняемые по экстренным, срочным и отсроченным показаниям. Традиционные хирургические методы коррекции послеоперационных ранних внутрибрюшных осложнений в билиарной хирургии всё еще сохраняют свои позиции в лечебном комплексе данных осложнений. Более того, при некоторых разновидностях внутрибрюшных осложнений после операций на желчных путях они представляются основными.

Ключевые слова: *послеоперационные осложнения, желчные пути; лечение; миниинвазивные вмешательства.*

EARLY INTRA-ABDOMINAL COMPLICATIONS AFTER BILIARY TRACT SURGERY

F.A. KHADJIBAEV, M.M. PULATOV

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

This review highlights modern approaches to the choice of tactics of surgical treatment of early intra-abdominal complications after biliary tract surgery. There is no controversy among surgeons on methods of management of early intra-abdominal complications after biliary tract surgery. In case of such complications, surgery in the vast majority of cases is the only way to save the patient's life. The results of treatment of patients with early intra-abdominal complications after biliary operations are directly dependent, firstly, on the time of re-surgical intervention, and secondly, on the type and extent of surgical tactics used to eliminate intra-abdominal complications. To date, the surgical treatment of early intra-abdominal complications after biliary operations include traditional interventions and minimally invasive technologies performed for emergency, urgent and delayed indications. Traditional surgical methods for the correction of postoperative early intra-abdominal complications in biliary surgery still maintain their position in the complex management plan of these complications. Moreover, for some varieties of intra-abdominal complications following biliary tract surgery, they appear to be the primary method.

Keywords: *postoperative complications, biliary tract, treatment; minimally invasive surgery.*

Осложненные формы желчнокаменной болезни (ЖКБ) в настоящее время представляют собой острую проблему современной медицины, как вследствие сохраняющихся высоких показателей летальности, так и в связи с наличием ряда спорных и нерешенных вопросов эффективной их диагностики и лечения [14, 27, 46].

Наиболее распространенными осложненными формами ЖКБ являются острый обтурационный калькулезный холецистит (ООХ), холедохолитиаз, стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) двенадцатиперстной кишки (ДПК) и терминального отдела холедоха (ТОХ) [3, 47]. Последние часто сопровождаются развитием механической желтухи (МЖ), острого гнойного холангита (ОГХ) с формированием холангитических абсцессов печени и печеночной недостаточности (ПН) [36].

В настоящее время арсенал лечения осложненных форм ЖКБ наряду с традиционными хирургическими способами включают в себя малоинвазивные варианты

в виде лапароскопической (ЛХЭ), минилапаротомной ХЭК (МХЭ), эндоскопических вмешательств на БДС, чрескожных ретроградных и пункционных вмешательств. Идет неизбежный процесс расширения показаний к мини-инвазивным вмешательствам, которые с позиций оценки хирургического стресса являются менее травматичными [7,37].

Широкая распространенность острой билиарной патологии, улучшение ее диагностики, а также внедрение в клиническую практику малоинвазивных методов лечения привели к повсеместному увеличению числа операций по поводу этих патологий. По данным Всемирного Союза хирургов, в настоящее время в мире выполняется более 1 миллиона, а в России – около 60000 холецистэктомий (ХЭК) в год, при этом 12,6–47,7% из них сопровождаются вмешательствами на внепеченочных желчных протоках (ВЖП), и их число возрастает [2, 15, 27, 35].

Вместе с тем это обуславливает увеличение числа ранних внутрибрюшных осложнений (РВБО) после подобных операций [26]. По мнению А.М. Хаджибаева [35], вряд ли есть другие операции, сопряженные с таким риском, множеством неожиданностей, как операции на желчных путях.

Осложнения, развивающиеся после традиционных вмешательств и требующие повторных операций, наблюдаются в 2,6–12,8% случаев [3, 27, 28]. Частота осложнений после лапароскопических операций составляет 1,5–16,8% [22,35,49]. После эндоскопических транспапиллярных вмешательств РВБО возникают у 0,6–23,4% больных, у 2% из них для коррекции требуется хирургическое вмешательство, а летальность при этом колеблется от 0,4 до 2,3% [3, 27, 32, 35].

Ведущее место среди 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%) [9, 15]. Особое место среди послеоперационных РВБО в экстренной билиарной хирургии занимают ятрогенные 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% [15, 26].

Основной причиной развития ПП является истечение желчи в свободную брюшную полость. Провоцирующим фактором при этом является неустраненная желчная гипертензия, причиной которой могут быть сужение большого дуоденального сосочка (БДС) или желчных путей, холедохолитиаз [22]. Источниками послеоперационного желчеистечения могут быть аберранные протоки (ход Люшка, дополнительный проток квадратной доли печени), культя пузырного протока, дефекты внепеченочных желчных протоков и несостоятельность билиобилиарных и билиодигестивных анастомозов. Желчеистечение в послеоперационном периоде также может быть обусловлено дислокацией наружных дренажей внепеченочных протоков или возникать после их удаления [5, 39].

Наиболее частой причиной развития АБП (10–57,4% наблюдений) большинство авторов считают плохую санацию брюшной полости при первичной операции, частичную несостоятельность швов анастомозов, неадекватное наружное дренирование брюшной полости [8, 50].

ВБК в желчной хирургии возникают у 0,49–3,9% оперированных больных [29] и чаще всего осложняет течение самого раннего послеоперационного периода. Источники ВБК разнообразны и зависят от характера первичного оперативного вмешательства. Так, при ЛХЭ источниками ВБК являются ветви пузырной артерии в 13,8% наблюдений, места проколов передней брюшной стенки – 3,2%, ложе желчного пузыря – 0,3%, крупные сосуды брюшной полости (аорта, подвздошные вены, воротная вена) – менее 0,1% [6, 18].

Послеоперационный панкреатит (ПОП) – весьма распространенное осложнение в желчной хирургии,

поскольку органы желчевыводящей системы имеют тесные анатомические и функциональные связи с поджелудочной железой. Частота развития острого ПОП по данным ряда авторов в последние годы составляет 4–6,5% [19, 40]. После эндоскопических транспапиллярных вмешательств острый панкреатит развивается у 1–9% больных [3]. В структуре причин релапаротомии доля острого панкреатита после операций на желчных протоках колеблется от 2,2% до 17,5% [29].

Своевременная диагностика РВБО после операций на желчных путях и определение показаний к проведению повторного хирургического вмешательства являются одной из наиболее сложных и актуальных проблем в современной urgentной билиарной хирургии [11, 24]. Диагностика РВБО после билиарных операций основывается на выявлении клинических признаков и симптомов, проведении лабораторных и инструментальных методов исследования [6].

В литературе существует обоснованное мнение, что четких клинических критериев осложненного течения послеоперационного периода не существует. При этом некоторые авторы полагают, что каждый больной переносит хирургическое вмешательство по-разному, и его состояние в послеоперационном периоде зависит от многих причин: характера заболевания, объема операции, вида обезболивания, сопутствующей патологии [12, 19]. В связи с этим для определения окончательного точного диагноза РВБО после операций на желчных путях, а также всесторонней оценки состояния больных необходимо проведение дополнительных лабораторно-инструментальных исследований.

При этом основной целью этих диагностических мероприятий являются не только установление факта наличия интраабдоминального осложнения, но и выявление особенностей, имеющих у подобных больных с панкреатобилиарной патологией, определения степени эндотоксикоза и органной недостаточности с оценкой общего состояния пациентов [44]. В совокупности эти данные позволяют выбрать адекватный способ повторного оперативного пособия, объем предоперационной подготовки и прогнозировать возможный исход лечения у данной категории больных [2, 17].

Для решения поставленных задач проводят: лабораторные исследования крови, рентгенологическое и ультразвуковое исследования (УЗИ) органов брюшной полости, ретроградную панкреатохолангиографию (РПХГ), а также современные методы лучевой и эндоскопической визуализации в виде компьютерной и мультисканной компьютерной томографии (КТ и МСКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и лапароскопии [2, 40, 42].

Лабораторные методы включают в себя клинические и биохимические исследования, которые регистрируют изменения в крови пациентов, связанных как с воспалительным процессом в панкреатобилиарной системе, так и со стрессовой реакцией организма на развитие инфильтратов, абсцессов брюшной полости, ограниченных или распространенных перитонитов [16, 29].

Одним из инструментальных методов исследования органов брюшной полости является рентгенологиче-

ский, который включает в себя обзорные и рентгено-контрастные исследования. Данные исследования позволяют выявить наличие свободного газа, признаков динамической и обтурационной кишечной непроходимости, несостоятельности анастомозов, желчеистечения [16, 22, 31].

Признаки РВБО в экстренной билиарной хирургии наиболее легко выявляются с помощью УЗИ, которая в связи с неинвазивностью, быстротой и простотой выполнения, безопасностью для пациента и высокой информативностью многими авторами считается методом скрининга [20, 37].

УЗИ брюшной полости дает возможность обнаружить наличие экссудата в брюшной полости, косвенные и прямые признаки воспаления и патологии отдельных областей брюшной полости. Наряду с этим УЗИ позволяет достаточно точно устанавливать характерные изменения в гепатобилиарной системе при послеоперационных РВБО. При необходимости под сонологическим контролем данный метод позволяет произвести пункционные лечебно-диагностические мероприятия с забором и последующим бактериологическим исследованием полученного экссудата [9, 10, 11, 20, 44].

Вместе с тем, несмотря на все положительные моменты эхоскопической диагностики, ее разрешающие возможности у больных с РВБО после билиарных операций существенно снижаются при выраженных явлениях воспаления органов гепатопанкреатодуоденальной области и пневматизации кишечника [50]. Это послужило основанием развития методов лучевой диагностики, основанных на компьютерном способе построения и обработки изображения, что явилось перспективным шагом в совершенствовании диагностики РВБО после операций на желчных путях. В основе компьютерной томографии (КТ) лежит принцип регистрации изменений плотности тканей, когда структура органов представляется рентгенологическим поперечным срезом слоя ткани определенной глубины и его панорамным изображением. Точность компьютерных исследований РВБО после операций на желчных путях во много раз возрастает при применении МСКТ в режиме 3D-реконструкции [17, 33, 49].

В последние годы в литературе увеличилось количество публикаций, указывающих на то, что характер РВБО после билиарных операций лучше выявляется методом магнитно-резонансной томографии (МРТ), в основе которого лежит использование, в отличие от ионизирующего излучения в рентгенографии, сильного магнитного поля [23, 33].

В настоящее время спектр оборудования МР-сканеров чрезвычайно широк и представлен как системами для рутинной диагностики экономичного класса, так и мощными экспертными сканерами для проведения специализированных МР-исследований в любой области. Высочайшее диагностическое качество получаемых изображений, простота и удобство работы на современных МР-системах позволяет использовать их в клиниках и научных организациях любого уровня и специализации [33].

Прекрасным примером МРТ органов брюшной полости является магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) — то есть бесконтрастная магнитно-резонансная визуализация печени, желчного пузыря, внутри и внепеченочных желчных протоков [27, 33]. Она позволяет получить яркий сигнал только от свободной жидкости (желчи) и является неинвазивным дополнением диагностической эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), сопряженной с высокой частотой осложнений [23, 42].

Некоторые авторы считают, что сочетание МРХПГ и ЭРХПГ позволяет значительно улучшить диагностику таких РВБО, как повреждения желчных путей, желчеистечение, кровотечение в желудочно-кишечный тракт после трансдуоденальных вмешательств на БДС. Кроме того, вкупе с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) данные методы нередко представляются окончательным способом коррекции этих осложнений [6, 45].

Видеолапароскопия (ВЛС) в настоящее время является наиболее распространенным методом выявления большинства послеоперационных осложнений [12, 18, 22, 25].

Кардинально отличаясь от традиционных методов, ВЛС объединяет в себе одновременно как диагностические, так и лечебные возможности. При ВЛС имеется возможность визуальной оценки внутренних органов и структур брюшной полости с установлением наличия перитонита и выяснением количества, характера и преимущественного расположения выпота. Кроме того, ВЛС при РВБО после билиарных операций позволяет детально определить особенности имеющейся патологии со стороны органов гепатобилиарной зоны [26,35,49].

На сегодняшний день вопрос тактики лечения РВБО после билиарных операций не вызывает разногласий среди хирургов. При развитии данных осложнений оперативные вмешательства в подавляющем большинстве случаев являются единственным способом спасения жизни пациента [12, 30]. Результаты лечения пациентов с РВБО после билиарных операций находятся в прямой зависимости, во-первых, от времени выполнения повторного оперативного вмешательства, во вторых, от вида и объема хирургического пособия, примененного для устранения имеющегося внутрибрюшного осложнения [21].

В настоящее время арсенал хирургического лечения РВБО после билиарных операций включает в себя традиционные вмешательства и миниинвазивные технологии, (МИТ) выполняемые по экстренным, срочным и отсроченным показаниям.

При этом надо подчеркнуть, что, несмотря на бурное развитие МИТ и широкое их применение в коррекции послеоперационных РВБО в билиарной хирургии, традиционные хирургические методы всё еще сохраняют свои позиции в лечебном комплексе данных осложнений. Более того, при некоторых разновидностях внутрибрюшных осложнений после операций на желчных путях они представляются основными [1,12, 27].

К традиционным открытым оперативным вмешательствам прежде относятся релапаротомии (РЛТ), которые применяются у больных с распространенными формами желчных перитонитов, а также с интенсивным внутрибрюшным кровотечением. РЛТ также применяются в качестве метода конверсии при имеющихся технического или морфологического характера затруднений использования МИТ для коррекции РВБО [29, 34, 35, 41].

Традиционные оперативные вмешательства применяются у больных с интраоперационными повреждениями наружных желчных протоков, в виде различных вариантов восстановительных и реконструктивных операций на желчных путях [4, 28, 39, 41].

В настоящее время разработка, развитие и совершенствование МИТ лечения, послеоперационных РВБО является одним из основных направлений в хирургии органов гепатодуоденальной зоны [5, 38]. При этом авторы считают, что у большинства пациентов с РВБО после билиарных операций МИТ являются окончательным способом лечения, а у части больных первым этапом хирургической коррекции [6, 9, 10, 11].

В литературе все МИТ разделены на две группы: эндоскопические и оперативные. К миниинвазивным эндоскопическим вмешательствам относятся эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭРПХГ+ЭПСТ), ЭПСТ со стандартной литэкстракцией, литотрипсия с литоэкстракцией, эндобилиарное стентирование желчных путей, баллонная дилатация со стентированием [3, 27, 32, 36]. Эндоскопические миниинвазивные методы коррекции оказываются наиболее успешными у больных с наружным желчеистечением, причиной которых явилась патология холедоха и БДС в виде резидуального холедохолитиаза, стриктуры ТОХ и инородных тел холедоха. У больных с другими патологиями холедоха и БДС в виде интраоперационного повреждения последнего или холецисто-билиарных свищей, эндоскопические вмешательства служили первым этапом коррекции имеющихся послеоперационных осложнений [2, 4, 7].

Миниинвазивные оперативные вмешательства коррекции РВБО после билиарных операций включают в себя: лапароскопические операции, пункционно-аспирационные методы (ПАМ) лечения, реминилапаротомии (РМЛТ), чрескожную чреспеченочную холангиографию и холангиостомию (ЧЧХГ и ЧЧХС) [3, 4, 9, 10, 11, 34, 35, 43].

Среди вышеперечисленных МИТ в практике коррекции РВБО после билиарных операций чаще используются лапароскопические вмешательства. Наиболее эффективными они оказались у пациентов с местным и диффузным желчным перитонитом, а также с умеренным ВБК. В настоящее время в целях расширения возможностей ВЛС по ликвидации РВБО после билиарных операций авторами разработан ряд оперативно-технических приемов выполнения последней. Это касается техники наложения пневмоперитонеума, введения дополнительных манипуляторов, оставления гильзы для

проведения динамической лапароскопии, использования для этого дренажных трубок [1, 22, 31, 46].

ПАМ успешно применяется для пункции и дренирования подпеченочных абсцессов, гематом, желчных затеков под контролем УЗИ и КТ [9, 10, 11, 37]. Надо отметить, что у подобных больных до 40,5–80% данные миниинвазивные вмешательства нередко являются успешными и окончательными [20].

К большому сожалению, в современной литературе отсутствует единая точка зрения в отношении показаний к выполнению РМЛТ и ее лечебно-диагностических возможностям в коррекции РВБО после билиарных операций. Часть авторов заявляют о положительных сторонах РМЛТ, наряду с этим мнения других авторов, в отличие от этого, негативное [4, 29, 35, 43].

В противовес этому другой метод миниинвазивных оперативных вмешательств – ЧЧХГ и ЧЧХС авторами практически единогласно рассматривается как первый этап хирургической коррекции у пациентов с интраоперационными повреждениями наружных желчных путей [11, 44, 46].

Таким образом, заключая обзор литературы, можно прийти к выводу о том, что вопросы диагностики и лечения РВБО в экстренной билиарной хирургии до настоящего времени продолжают оставаться актуальной проблемой.

Удельный вес РВБО среди послеоперационных осложнений, наблюдаемых после операций на наружных желчных путях, достаточно велик. При этом послеоперационные РВБО, наслаиваясь на фон тех тяжелых патофизиологических изменений, вызываемых самой операцией, значительно отяжеляют послеоперационное состояние больного и неблагоприятно влияют на результат хирургического лечения больных с экстренной билиарной патологией.

Используемые современные методы лабораторных и инструментальных исследований обладают значительными возможностями в диагностике данных послеоперационных осложнений. Вместе с тем ни один из них самостоятельно не может с большой достоверностью и точностью определить наличие, локализацию и характер РВБО после билиарных операций.

В настоящее время для коррекции РВБО после операций на наружных желчных путях наряду с традиционными хирургическими операциями широко применяются миниинвазивные вмешательства. Однако проведенный нами анализ данных литературы свидетельствует о том, что до сих пор разные авторы при одних и тех же осложнениях считают целесообразным применение различных методов коррекции.

В соответствии с вышеприведенными данными в настоящее время существует настоятельная необходимость разработки нового лечебно-диагностического алгоритма РВБО после операций на желчных путях с определением приоритетных способов диагностики и лечения конкретных разновидностей данных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акбаров М.М., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н. Струсский Л.П., Хакимов Ю.У. Малоинвазивная хирургическая коррекция ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков и наружных желчных свищей. Бюл. ассоц. врачей Узбекистана. 2016; 1: 8–10.
2. Акилов Х.А., Асадов Ш.Я., Матякубов Х.Н., Ли Э.А. Комплексный подход к лечению желчнокаменной болезни у детей. Вестн. экстрен. мед. 2015; 2: 5–7.
3. Алтиев Б.К., Хакимов Х.Х., Хаджибаев Ф.А. и др. Диагностика и тактика лечения холедохолитиаза при дивертикулах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. Вестн. экстр. мед. 2013; 1: 8–10.
4. Арипова Н.У., Назыров Ф.Н. Ятрогенные повреждения желчевыводящих путей. Анн. хир. гепатол. 2006; 11(3): 66–67.
5. Алиев Ю.Г., Чиников М.А., Пантелева 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 2014; 7: 21–25.
6. Бабаев Ф.А. Диагностика, лечение и профилактика осложнений после операций на желчных путях и поджелудочной железе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2006; 13.
7. Багненко С.Ф., Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М. и др. Место чрескожных дренирующих вмешательств в лечение механической желтухи различного генеза у пациентов с различным типом дуоденальной моторики. Анн. хир. гепатол. 2008; 3: 106–107.
8. Бекбауов С.А., Глебов К.Г., Котовский А.Е. Роль дозированной декомпрессии желчных протоков в лечении острого гнойного холангита. Эндоскоп. хир. 2012; 18(2): 21–25.
9. Бебуришвили А.Г., Веденин Ю.И., Зюбина Е.Н. Желчеистечение после холецистэктомии: причины, диагностика, лечение. Сб. науч.-практ. ст., посвященных 90-летию Волгоградского муниципального здравоохранения. Волгоград, 2008; 86.
10. Бебуришвили А.Г., Веденин Ю.И., Зюбина Е.Н. и др. Оценка параметров достоверности ультразвукового исследования в диагностике и лечении интраабдоминальных и внутрипеченочных абсцессов после операций на печени и желчных протоках. Материалы первой международной конференции торако-абдоминальных хирургов. – М., 2008. – С. 47.
11. Бебуришвили А.Г., Веденин Ю.И., Зюбина Е.Н. и др. Осложнения хирургической коррекции ятрогенных повреждений и стриктур желчных протоков. Анн. хир. гепатол. 2008; 13(3): 108.
12. Орипов Д.Ю., Мирзараймова С.С., Курбанкулова У.М. Выбор способа дренирования желчных протоков при механической желтухе опухолевого генеза. Вестник ТМА. 2016; 1: 88–91.
13. Ветшев П.С., Чилингарида К.Е., Ипполитов К.Е. и др. Холецистэктомия из мини-доступа в лечении желчнокаменной болезни. Клини. мед. 2011; 1: 50–54.
14. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. 2-е изд. М.: ВИДАР, 2009; 568.
15. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2014; 1: 5–9.
16. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения. Анн. хир. гепатол. 2011; 16(3): 16–25.
17. Гончарова Т.П., Митрошенкова О.П., Рязанцев А.А. и др. Ультразвуковая диагностика рефлюкс-холангита у пациентов с билиодигестивными анастомозами. Ультразвук. функционал. диагностика. 2014; 5: 25–34.
18. Делибалтов К.И. Диагностика и хирургическое лечение ятрогенного повреждения внепеченочных желчных протоков: Дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2011.
19. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А. и др. Тактика лечения острого холецистита, осложненного холедохолитиазом. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2014; 1: 10–14.
20. Зинец С.И. Прогнозирование, диагностика и малоинвазивное хирургическое лечение послеоперационных интраабдоминальных осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2007; 16.
21. Исмаилов У.С., Арипова Н.У., Хашимов М.А., Матмуродов С.К. и др. Вопросы диагностики и лечения доброкачественных поражений терминального отдела холедоха. Мед. журн. Узбекистана, 2012; 6: 80–84.
22. Кулиш В.А. Миниинвазивное комплексное лечение осложненного острого холецистита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2012.
23. Королёв М.П., Федотов Л.Е., Аванесян Р.Г., Федотов Б.Л., Лепехин Г.М. Комбинированное анте- и ретроградное восстановление непрерывности общего печеночного протока после сочетанного ятрогенного повреждения. Вестн. хир. им. И.И. Грекова 2016; 175(2): 105–107.
24. Кузин В.С., Белова И.Б., Китаев В.М. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита. Мед. визуализация, 2007; 2: 24–32.
25. Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Алиев А.К., Емельянов А.А., Феклюнин А.А. Хирургическое лечение ятрогенного повреждения желчевыводящих протоков. Вестн. хир. им. И.И. Грекова 2016; 175(3): 83–85.
26. Михин И.В., Воробьев А.А., Доронин М.Б., Косивцов О.А., Абрамян Е.И., Рясков Л.А. О целесообразности уменьшения доступа при операциях по поводу желчнокаменной болезни. Эндоскоп. хир., 2016; 22(5): 11–16.

27. Назыров Ф.Г., Акбаров М.Ш., Нишанов Е.М. и др. Ятрогенные повреждения желчных протоков. Хир. Узбекистана, 2011; 3: 4–11.
28. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Икрамов А.И., Омонов О.А. Современная стратегия лечения ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей и наружных желчных свищей: науч. изд. Хир. Узбекистана, 2014; 63(3): 41.
29. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Девятков А.В. и др. Хирургическое лечение больных со «свежими» повреждениями магистральных желчных протоков. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Тез. докл. 21-го Междунар. конгресса гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Пермь, 2014.
30. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит. М.: Литтерра, 2006; 69.
31. Сажин В.П., Юдин В.А., Сажин И.В., Нуждихин А.В., Осипов В.В., Подъяблонская И.А. Операционные риски и их профилактика при лапароскопической холецистэктомии. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова, 2015; 6: 17–20.
32. Чан Ю. Прогностический анализ результатов отсроченной лапароскопической холецистэктомии при воспалительных изменениях желчного пузыря. Анн. хир. гепатол., 2016; 21(1): 59–77.
33. Якубов Э.А., Эргашев Н.Ш. Реконструктивные операции внепеченочных желчных протоков при некоторых формах кист холедоха у детей: науч. изд. Журн. теор. и клин. мед., 2016; 6: 88–92.
34. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К. и др. Диагностика и лечение интраоперационных повреждений желчных протоков при лапароскопической и традиционной холецистэктомии. Хир. Узбекистана, 2011; 3: 17–18.
35. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Вахидов А.Б. и др. Сравнительная оценка результатов видеолaparоскопической, минилапаротомной и традиционной холецистэктомии. Хир. Узбекистана, 2004; 2: 51–53.
36. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Хаджибаев Ф.А. и др. Лапароскопическая холецистэктомия при остром гангренозном холецистите. Хир. Узбекистана, 2011; 1: 51–55.
37. Шаповальянц С.Г., Ардасенов Т.Б., Федоров Е.Д. и др. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой, у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова, 2011; 10: 35–38.
38. Эктов В.Н., Новомлинский А.Н., Соколов Ю.Ю. и др. Малоинвазивные хирургические вмешательства под ультразвуковым контролем при абсцессах брюшной полости. Хирургия, 2001; 8: 17–20.
39. Agarwal N., Sharma B.C., Garg S. et al. Endoscopic management of postoperative bile leaks. Hepatobiliary-Pancreat-Dis-Int 2016; 5(2): 273–277.
40. Assaban M., Aube C., Lebigot J. et al. Mangafodipir trisodium-enhanced magnetic resonance cholangiography for detection of bile leaks. J Radiol 2016; 87(1): 41–47.
41. Abdelmajid K., Houssein H., Rafik G. et al. Open Cholecho-Enterostomy for Common Bile Duct Stones: Is it Out of Date in Laparo-Endoscopic Era. New Amer J Med Sci 2013; 5(4): 288–292.
42. Balmadrid B., Kozarek R. Prevention and management of adverse events of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Gastrointest Endosc Clin North Amer 2013; 23(2): 385–403.
43. Becker B.A., Chin E., Mervis E. et al. Emergency biliary sonography: utility of common bile duct measurement in the diagnosis of cholecystitis and choledocholithiasis. J Emerg Med 2014; 46(1): 54–60.
44. Chang Y.R., Jang J.Y., Kwon W. et al. Changes in demographic features of gallstone disease: 30 years of surgically treated patients. Gut Liver 2013; 7(6): 719–724.
45. De-la-Morena-Madrigal E.J. Impact of combined precut techniques on selective biliary cannulation. Rev Esp Enferm Dig 2013; 105(6): 338–344.
46. Katsinelos P., Lazaraki G., Chatzimavroudis G. et al. Risk factors for therapeutic ERCP-related complications: an analysis of 2,715 cases performed by a single endoscopist. Ann Gastroenterol 2014; 27(1): 65–72.
47. Lau H., Lo C.Y., Patil N.G. et al. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. A metaanalysis. Surg Endosc 2006; 20: 82–87.
48. Oto A., Ernst R., Ghulmiyyah L. et al. The role of MR cholangiopancreatography in the evaluation of pregnant patients with acute pancreaticobiliary disease. Br J Radiol 2008; 51(61): 21–24.
49. Qiu Z., Sun J., Pu Y., Jiang T. et al. Learning Curve of Transumbilical Single Incision Laparoscopic Cholecystectomy (SILS): A Preliminary Study of 80 Selected Patients with Benign Gallbladder Diseases. World J Surg 2011; 35(9): 2092–2101.
50. Rozsos L., Rozsos T. Micro-and modern minilaparotomy cholecystectomy. A real alternative to video laparoscopic cholecystectomy. Hepatogastroenterol 2003; 3: 131.

ЎТ ЙЎЛЛАРИДАГИ АМАЛИЁТЛАРДАН СЎНГГИ ЭРТА ҚОРИН ИЧИ АСОРАТЛАРИ

Ф.А. ХАДЖИБАЕВ, М.М. ПЎЛАТОВ

*Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

Ўт йўлларида бажарилган операциялардан сўнги эрта юзага келган қорин ичи асоратларини хирургик даволаш тактикасини танлашга замонавий ёндашувлар ёритилган. Ушбу асоратларни даволашдаги хирургик тактика масалаларида ҳозирда барча жарроҳларда тахминан бир хил ёндашув кузатилмоқда. Бундай асоратлар юзага келганда аксарият ҳолларда оператив амалиёт беморларнинг ҳаётини сақлаб қолувчи ягона усулдир. Билиар амалиётлардан сўнг ривожланган қорин ичи асоратларини даволаш натижалари, биринчидан, ушбу асоратларни бартараф қилишга қаратилган қайта операциянинг бажарилиши муддатига, иккинчидан, қўлланилган амалиётнинг тури ва ҳажмига боғлиқ. Ҳозирги кунда билиар операциялардан сўнги эрта қорин ичи асоратларини хирургик даволаш усулларига шошилич, тезкор ва кечиктирилган кўрсатмаларга биноан бажариладиган анъанавий амалиётлар ва миниинвазив технологиялар киради. Операциядан кейинги эрта қорин ичи асоратларини даволашнинг анъанавий хирургик усуллари ушбу асоратларни даволаш мажмуасида ҳали ҳозиргача ўз ўрнини йўқотмаган, айрим ҳолатларда эса бу усуллар асосий амалиёт ҳисобланади.

Калит сўзлар: *ўт йўллари, операция асоратлари, даволаш, минимал инвазив жарроҳлик.*

Сведения об авторах:

*Хаджибаев Фарход Абдухакимович – доктор медицинских наук, руководитель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.
Пулатов Махмуджон Муратджон угли – врач-ординатор экстренной хирургии № 1 РНЦЭМП.
E-mail: dr.makhmud@gmail.com.*

АОРТО-КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

А.А. АБДУРАХМАНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Хирургическая реваскуляризация миокарда (АКШ) остается самой распространенной операцией, выполняемой сегодня кардиохирургами, только в США производится более 400000 таких операций в год. С момента своего появления в 1950-х годах и до сегодняшнего дня методика АКШ претерпела множество изменений как в техническом, так и в клиническом отношении. Улучшения в интраоперационной технике и периоперационной помощи привели к тому, что АКШ применяется у более широкого профиля пациентов с меньшим количеством осложнений и нежелательных явлений. Совершенствование технических методик позволяет ныне проводить АКШ на работающем сердце (ОРСАВ), одновременную реваскуляризацию различных сосудистых бассейнов. Улучшение хирургических методов реконструкции левого желудочка позволяет снизить частоту осложнений и летальности у больных с ишемической дисфункцией левого желудочка. Данный обзор литературы описывает современные аспекты и имеющиеся тренды, а также нерешенные вопросы хирургической реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: *аорто-коронарное шунтирование, АКШ, аневризма левого желудочка, дисфункция левого желудочка, стеноз каротидных артерий, каротидная эндартерэктомия.*

CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

A.A. ABDURAKHMANOV

Republican Research Center of Emergency Medicine

Coronary artery bypass grafting (CABG) remains the most common procedure performed today by cardiac surgeons. More than 400,000 CABG cases are performed annually in the US alone. Since its introduction in the 1950s to the present day, the CABG technique has undergone many changes, both technically and clinically. Improvements in the intraoperative technique and perioperative care have led to the fact that CABG is used in a wider profile of patients with fewer rate of complications and adverse events. CABG on the beating heart (OPCAB) in current decades is the method with rising popularity. Recently surgeons perform revascularization in various vascular basins especially in combined carotid and coronary artery stenosis. Improvement of surgical methods for reconstruction of the left ventricle reduces the incidence of complications and mortality in patients with ischemic left ventricular dysfunction. This review describes modern aspects and current trends, as well as unresolved issues of surgical myocardial revascularization.

Keywords: *coronary artery bypass grafting, CABG, left ventricular aneurysm, left ventricular dysfunction, carotid artery stenosis, carotid endarterectomy (CEA).*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти во всем мире и основной причиной летальности в Соединенных Штатах, ответственная за 45,1% смертей, связанных с заболеваниями сердца. Это является причиной 1 из 7 смертей только в США и, по оценкам АНА, более 360 000 смертей ежегодно [1]. Частота встречаемости ИБС в Узбекистане достаточно высока и составляет 11% взрослого населения 30–85 лет, что соответствует примерно 1 300 000 вновь выявленным случаям в год. Среди этих больных ОИМ развивается у 180 000 больных, сопровождаясь летальностью 36° (65 000 /год) [2].

Несмотря на значительное увеличение объемов чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) и связанное с этим снижение хирургической реваскуляризации, хирургическое шунтирование коронарных артерий (АКШ) остается стандартом медицинской помощи для пациентов с ИБС, что составляет почти 400 000 процедур хирургической реваскуляризации, проводимых в Соединенных Штатах каждый год. Операция по шунтированию

коронарных артерий проводится с 1950-х годов. Тем не менее, первые операции проводились на работающем сердце, что технически сложно и до внедрения искусственного кровообращения АКШ не являлось рутинной процедурой (рис. 1).

К 1970-м годам почти все операции реваскуляризации миокарда выполнялись в условиях искусственного кровообращения, с этого же времени стали накапливаться данные о биологическом стрессе и потенциальной вреде, связанном с экстракорпоральным кровообращением [3].

АКШ в условиях искусственного кровообращения против АКШ на работающем сердце (ОРСАВ)

К середине 1990-х годов технический прогресс позволил разработать устройства для стабилизации миокарда, что привело к возобновлению интереса к так называемым «off-pump» процедурам (рис. 2).

Тогда же Benetti и соавт. [4] и Buffalo и соавт. [5] опубликовали свои результаты, в исследования были включены почти 2000 пациентов с ОРСАВ. Сообщаемые

преимущества OPCAB включают низкую частоту органов, то есть почечную недостаточность, цереброваскулярные осложнения, меньше когнитивных нарушений, меньше психомоторных дефектов, более низкие показатели переливания крови и снижение системного воспаления [6]. Недавно Afilalo и соавт. опубликовал метаанализ, сравнивающий АКШ и OPCAB [7]. Оценивались смертность от всех причин, инсульт и инфаркт миокарда. Метаанализ включал пятьдесят девять исследований с почти 9000 пациентов. Исследуемая группа населения имела средний возраст 63,4 года и соотношение мужчин и женщин составило 4:1. Частота послеоперационных цереброваскулярных осложнений была значительно ниже (на 30%) в группе OPCAB (отношение риска (ОР) 0,70, 95% ДИ: 0,49–0,99), Уровень смертности (ОР: 0,90, 95% ДИ: 0,63–1,30) и инфаркта миокарда (объединенный ОР: 0,89, 95% ДИ: 0,69–1,13) не различались между группами. В метарегрессионном анализе клинический исход был одинаковым, независимо от среднего возраста, доли женщин в исследовании, количества шунтов на пациентах и даты публикации исследования.

Fogouzannia и соавт. сравнивали клинические и экономические результаты операции АКШ и OPCAB [8]. Они проанализировали 304 пациентов, перенесших операцию по шунтированию коронарной артерии, пациенты были рандомизированы по типу хирургической техники на АКШ и OPCAB. В группе OPCAB потребность в послеоперационном переливании крови ($P < 0,05$) была значительно ниже. Не было статистически значимых различий в частоте хирургических осложнений, потребовавших реэксplorаций или продолжительности пребывания. Основным выводом исследования явилось то, что операция АКШ была значительно дороже, чем OPCAB.

Yadava и соавт. анализировали 3500 пациентов в течение более 8 лет. 14,6% пациентов были женщины [9]. Госпитальная смертность была выше у женщин по сравнению с мужчинами, 2,92% против 1,8%. Наиболее распространенными причинами смертности были низкий сердечный выброс и почечная недостаточность. Использование OPCAB снизило смертность (1,84% против 4,5% на насосе; $P = 0,01$) у женщин. Переливание крови ($2,5 \pm 1,2$ единицы против $4,3 \pm 1,4$; единицы $P < 0,001$); пребывание в отделении интенсивной терапии ($29,4 \pm 16,4$ ч против $38,3 \pm 17,3$ ч; $p < 0,0001$); и продолжительность пребывания ($6,81 \pm 1,6$ д против $8,05 \pm 2,1$ д; $p < 0,0001$) также была снижена в женской когорте OPCAB.

Однако не все авторы приводят столь радужные выводы касательно OPCAB. В 2009 году были опубликованы результаты исследования ROOBY (Рандомизированное on/off-pump шунтирование), в котором сообщалось о результатах операций 2203 пациентов (99% мужчин) в 18 медицинских центрах по делам ветеранов [10]. Первичная краткосрочная конечная точка, представляющая собой совокупность летальных исходов или осложнений в течение 30 дней после операции, происходила с аналогичной частотой (5,6% для АКШ; 7,0% для OPCAB; $P = 0,19$). Первичная долгосрочная конечная точка, сочетание смерти от любой причины, повторной процедуры реваскуляризации или нефатального инфаркта миокарда (ИМ) в течение 1 года после операции чаще встреча-

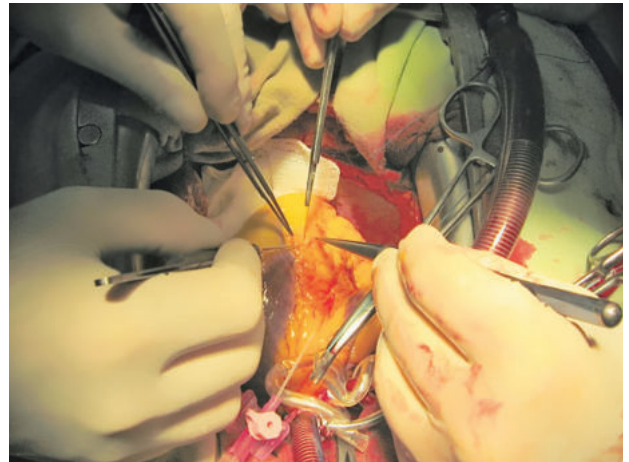


Рис. 1. Интраоперационное фото АКШ в условиях искусственного кровообращения

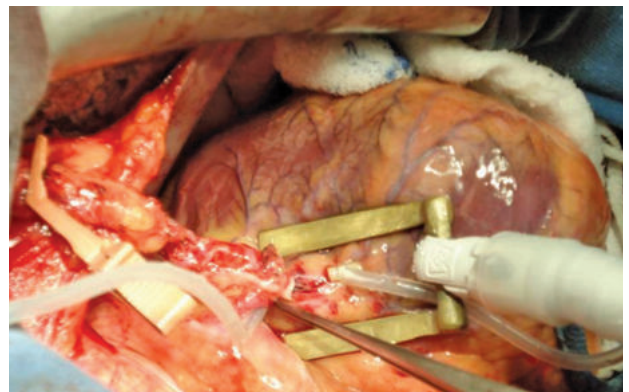


Рис. 2. Интраоперационное фото АКШ на работающем сердце (OPCAB)

лась у пациентов, перенесших OPCAB (9,9%), чем в группе АКШ (7,4%; $P = 0,04$). Нейрокогнитивные осложнения встречались с одинаковой частотой, а проходимость шунтов была выше в группе АКШ (87,8% против 82,6%; $P = 0,01$) через 12 месяцев. Систематический обзор, проведенный Moller и соавт., не продемонстрировал какого-либо значительного преимущества OPCAB по сравнению с АКШ в отношении смертности, инсульта или инфаркта миокарда. В то же время авторы наблюдали лучшую отдаленную выживаемость в группе пациентов, перенесших АКШ, с использованием искусственного кровообращения [6,11]. Исходя из вышесказанного, можно заключить, что в литературе до сих пор нет обобщенного мнения касательно преимуществ того или иного подхода. Дальнейшие рандомизированные клинические испытания должны определить выбор оптимальной хирургической тактики в лечении таких пациентов.

Тактика при сочетанных стенозах коронарных и каротидных артерий

Сочетанные стенозы коронарных и каротидных артерий – достаточно частое явление в клинической практике. Приблизительно у 28% пациентов, которым планируется каротидная эндартерэктомия (CEA), имеют значимые стенозы коронарных артерий; в то же время у 12% пациентов, перенесших реваскуляризацию мио-

карда, отмечается значительный стеноз сонной артерии [12,13]. Выбор тактики хирургической реваскуляризации при сочетанных стенозах сонной и коронарной артерии (CAD) на протяжении десятилетий было постоянной проблемой для клиницистов. В отсутствие рандомизированных контролируемых исследований рекомендации по ведению этих пациентов основаны на данных одноцентровых ретроспективных исследований. Множество вариантов хирургического лечения обоих состояний затрудняет достижение четкого консенсуса относительно лучшего клинического подхода. Наличие значительного заболевания сонной артерии, особенно у пациентов с морфологией высокого риска, является важным дополнительным фактором риска развития инсульта после шунтирования коронарной артерии (CABG) и нуждается в одномоментной (симультанной) или поэтапной хирургической коррекции [14,15].

В систематическом обзоре, опубликованном ранее, сообщалось о сопоставимых результатах при поэтапном и синхронном подходах [16]; тем не менее, они включали исследования, в которых сообщалось о результатах только одного метода терапии, объединяли односторонние исследования и нуждаются в дополнительной оценке, которая могла бы привести к увеличению гетерогенности.

В нескольких исследованиях пациенты в синхронных когортах имели более выраженную клинику с более тяжелыми сопутствующими заболеваниями, более высоким классом Нью-Йоркской ассоциации кардиологов и

более высокой атеросклеротической нагрузкой. Несмотря на то, что у пациентов, перенесших комбинированную терапию CEA и CABG, были более высокие предоперационные факторы риска, комбинированный подход был выполнен с сопоставимыми показателями смертности и основной сердечно-сосудистой заболеваемости в раннем послеоперационном периоде. Это контрастирует с предыдущим метаанализом, где комбинированный подход был связан с более высокой смертностью [17]. В данном сравнении улучшение хирургической техники может служить объяснением улучшения результатов симультанного подхода. Takach и коллеги [18] продемонстрировали, что симультанные вмешательства показывали худшие результаты до 1986 г., тогда как после этого результат был сопоставимым и не отличался статистически достоверно. Комбинированный подход может быть особенно полезным у пациентов, перенесших АКШ, которые являются симптоматическими с неврологической точки зрения, или морфология поражений сонных артерий предполагает высокий риск эмболизации, то есть изъязвленный налет, который потребует вмешательства для обоих. Последний метаанализ, проведенный Sharma и соавт.[19], которые объединили результаты симультанных и этапных вмешательств на каротидных и коронарных артериях у более чем 30000 больных, также показал, что до 2000 года результаты при симультанных вмешательствах были хуже, чем при этапных (рис. 3).

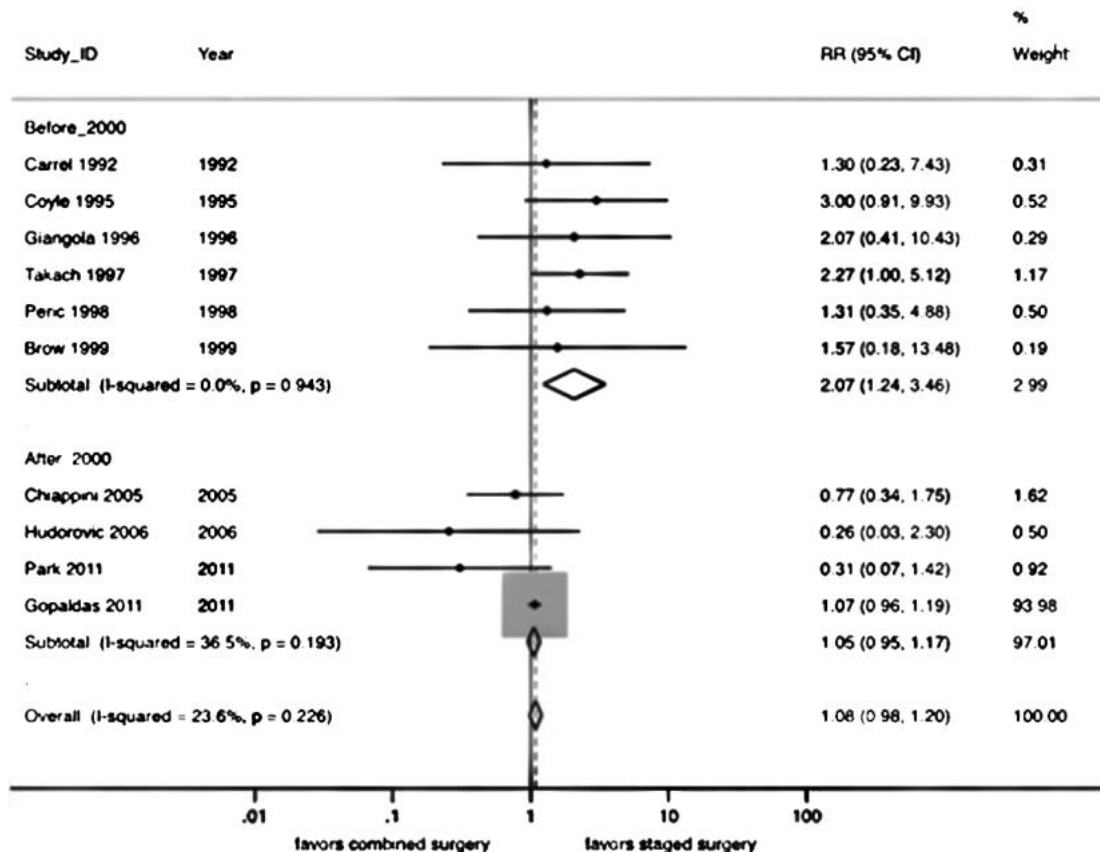


Рис. 3. График, описывающий результаты симультанных вмешательств на каротидных и коронарных артериях до и после 2000 года [19]

После 2000 года паритет склонился в пользу simultaneous вмешательств. Авторы заключают о сопоставимых результатах в поэтапном и комбинированном подходе при сочетанных стенозах коронарных и каротидных артерий с эквивалентной смертностью и профилем инсульта. Специфические для пациента факторы и морфология атеросклеротического заболевания могут быть более важными детерминантами послеоперационной заболеваемости и смертности. Эти подходы являются взаимоисключающими с типом стратегии, адаптированной к клинической тяжести каждого заболевания [19]. Таким образом, у пациентов, перенесших кардиохирургические операции с бессимптомной ИБС, следует применять подход, учитывающий тяжесть поражения сонной артерии, наличие двустороннего заболевания и тяжесть ИБС. Дальнейшие рандомизированные клинические испытания позволят более точно ответить на вопрос о хирургической тактике лечения этого тяжелого сочетанного заболевания.

Хирургическое лечение аневризм левого желудочка (АЛЖ)

У пациентов с АЛЖ основной причиной сердечной недостаточности является ишемическая болезнь сердца, по-

скольку она приводит к прогрессирующему расширению желудочков и необратимой дисфункции миокарда. Кроме того, митральная недостаточность может возникнуть из-за расширения ЛЖ или ишемии. Хотя было показано, что операция на митральном клапане и реваскуляризация миокарда могут привести к улучшению симптомов у пациентов с АЛЖ, расширение желудочков и последующая сократительная дисфункция могут быть настолько выраженными, что требуется хирургическое вмешательство для восстановления геометрии желудочков [20–23].

Концепция уменьшения объема ЛЖ для улучшения глобальной сократительной функции, безусловно, не нова. Еще в 1968 г. Favolого и соавт.[24] сообщали об улучшении сократительной функции после желудочковой аневризмэктомии. Однако какое-то время вмешательство считалось возможным только для пациентов с истинными аневризмами, у которых была выполнена техника линейной резекции, описанная Cooley и соавт. [25]. Только в 1980-х годах концепция геометрической реконструкции была введена с помощью работ Hutchins and Brawley [26], которая легла в основу принципа реконструкции ЛЖ при его аневризмах, и методов, разработанных Daggett, Jatene и Dor [27,28,29] (рис. 3).

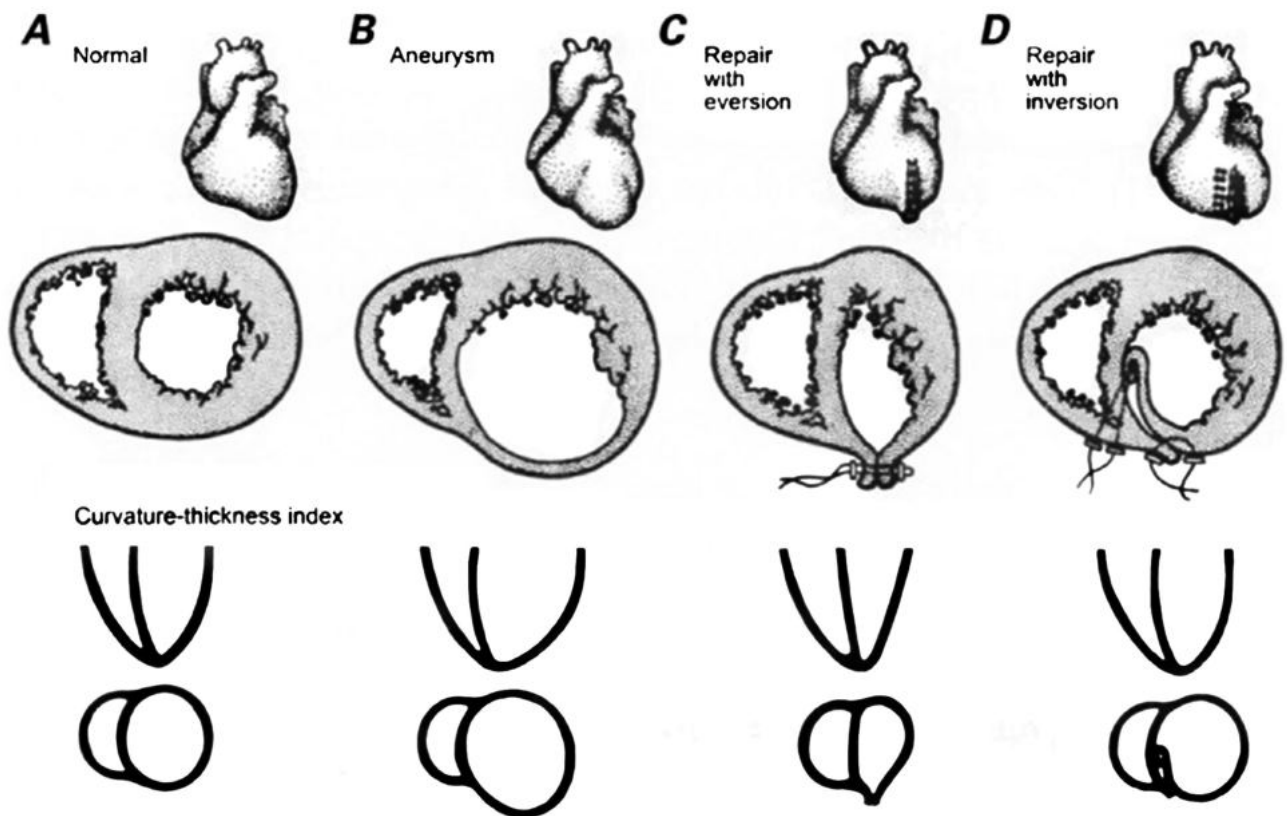


Рис. 4. Схематическое изображение принципа хирургической реконструкции левого желудочка [26]

В настоящее время ремоделирование аневризматического ЛЖ выполняется в основном с помощью хирургических методов, разработанных Dor и Jatene.

Как отмечалось выше, закон Лапласа объясняет механизм, с помощью которого улучшается состояние

больных с АЛЖ после реконструкции желудочка. Уменьшение радиуса полости ЛЖ уменьшает нагрузку на стенку ЛЖ, что способствует улучшению функции сердца в 3-х отношениях: снижается потребление кислорода на уровне сердца; повышается эффективность миокарда,

позволяя сердцу выполнять ту же работу, но с меньшими затратами энергии; и это улучшает ориентацию миоцитов и, следовательно, сократительную эффективность [30, 31, 32].

Преимущества этих эффектов очевидны не в рубцовой мышечной ткани, а в областях желудочка, удаленных от области повреждения вследствие повышенного напряжения стенки [33]. Это основная причина, почему реконструкция расширенного желудочка может улучшить работу всего сердца. Хотя тип восстановления ЛЖ, применяемый у пациента с АЛЖ, зависит от предпочтений хирурга, предоперационных характеристик пациента и результатов хирургического вмешательства в отношении степени аневризмы и рубцовой области, методика эндовентрикулярной циркулярной пластики обычно является методом выбора. Улучшение геометрии ЛЖ и уменьшение натяжения мышечных волокон, которое обеспечивает этот метод, приводит к снижению потребления кислорода и улучшению работы сердца, о чем свидетельствует увеличение фракции выброса ЛЖ, снижение конечного диастолического давления ЛЖ и снижение объема ЛЖ. Методика также обеспечивает клинические улучшения, о чем свидетельствует улучшенный послеоперационный статус функционального класса Нью-Йоркской кардиологической ассоциации. Наконец, реваскуляризация, особенно в сочетании с эндовентрикулярной циркулярной пластикой с восстановлением или заменой митрального клапана или без него, может дополнительно улучшить функцию сердца путем увеличения кровотока и снабжения кислородом ишемических областей миокарда [34].

Результаты хирургических реконструкций левого желудочка достаточно подробно описаны в литературе; однако их трудно интерпретировать из-за различий в популяции пациентов, подвергающихся процедурам, и эволюции хирургических методов. Многие из существующих исследований являются одноцентровыми, ретроспективными или нерандомизированными, а многие – либо неконтролируемыми, либо используют исторические контроли. Было проведено только несколько рандомизированных контролируемых исследований, и у некоторых из них были проблемы с зачислением или проблемы с критериями включения. Хорошо проведенные многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования необходимы для того, чтобы можно было провести достоверные сравнения между различными хирургическими методами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, АКШ является «золотым стандартом» реваскуляризации миокарда у отдельной категории больных, сопровождаясь значительным улучшением выживаемости и качества жизни у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий. Выбор в пользу тактики с использованием искусственного кровообращения или ОРСАВ не имеет четко очерченных критериев и требует дальнейшего изучения путем

рандомизированных клинических исследований. В хирургическом лечении сочетанных поражений коронарных и каротидных артерий также не имеется однозначных рекомендаций, и определение тактики зачастую опирается на опыт хирурга и клиники. Ряд вопросов, возникающих при выборе тактики лечения таких больных также требует проведения рандомизированных исследований. Хирургическое remodelирование левого желудочка при его аневризмах позволяет улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения больных с ишемической дисфункцией левого желудочка. Выбор метода реконструкции также опирается на субъективные предпочтения и требует тщательного анализа в ходе дальнейших исследований. Современное состояние хирургической реваскуляризации миокарда, несмотря на достаточно широкую освещенность в научной периодике, все еще имеет целый ряд нерешенных вопросов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hillis L.D., Smith P.K., Anderson J.L., Bittl J.A., Bridges C.R. et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124: e652–735.
2. Мамутов Р.Ш., Мавлянова Д.А., Мамараджабова Д.А. Сборник клинических протоколов по диагностике, лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний для врачей районных и городских медицинских объединений. Ташкент, 2015; 57.
3. Alexander J.H., Smith P.K. Coronary-Artery Bypass Grafting. *N Engl J Med* 2016; 374:1954-1964.
4. Benetti F.J., Naselli G., Wood M., and Geffner L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation; Experience in 700 patients. *Chest* 1991; 100(2): 312–316.
5. Buffalo E., de Andrade J.C.S., Branco J.N.R., Teles L.A., Aguiar L.F., Gomes W.G. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Annals of Thoracic Surgery* 1996; 61(1): 63–66.
6. Moller C.H., Penninga N., Wetterslev J., Steinbrüchel D.A., Gluud C. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting for ischaemic heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 3, Article ID CD007224, 2012.
7. Afilalo J., Rasti M., Ohayon S.M., Shimony A., Eisenberg M.J. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: an updated meta-analysis and meta-regression of randomized trials. *European Heart Journal* 2012; 33(10): 1257–1267.
8. Forouzannia S.K., Abdollahi M.H., Mirhosseini S.J. et al. Clinical outcome and cost in patients with off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery. *Acta Medica Iranica* 2011; 49(7): 414–419.

9. Yadava O.P., Prakash A., Kundu A., Yadava M. Coronary artery bypass grafting in women—is OPCAB mandatory? *Indian Heart Journal* 2011; 63(5): 425–428.
10. Shroyer A.L., Grover F.L., Hattler B. et al. On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2009; 361(19): 1827–1837.
11. Diodato M., Chedrawy E.G. Coronary Artery Bypass Graft Surgery: The Past, Present, and Future of Myocardial Revascularisation. *Surg Res Pract* 2014; Article ID 726158.
12. Schwartz L.B., Bridgman A.H., Kieffer R.W. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg* 1995; 21: 146–153.
13. Steinvil A., Sadeh B., Arbel Y. et al. Prevalence and predictors of concomitant carotid and coronary artery atherosclerotic disease. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 779–783.
14. Naylor A.R., Bown M.J. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 607–624.
15. Prasad S.M., Li S., Rankin J.S. et al. Current outcomes of simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery in North America. *World J Surg* 2010; 34: 2292–2298.
16. Naylor A.R., Cuffe R.L., Rothwell P.M., Bell P.R. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 380–389.
17. Borger M.A., Fremes S.E., Weisel R.D. et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 14–20.
18. Takach T.J., Reul G.J. Jr., Cooley D.A. et al. Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary artery disease? *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 16–22.
19. Sharma V., Deo S.V., Park S.J., Joyce L.D. Meta-Analysis of Staged Versus Combined Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2014; 97(1): 102–109.
20. Caldeira C., McCarthy P.M. A simple method of left ventricular reconstruction without patch for ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 2001; 72(6): 2148–2149.
21. Alderman E.L., Fisher L.D., Litwin P., Kaiser G.C., Myers W.O., Maynard C. et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983; 68(4): 785–795.
22. Milano C.A., White W.D., Smith L.R., Jones R.H., Lowe J.E., Smith P.K., Van Trigt P. 3rd. Coronary artery bypass in patients with severely depressed ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1993; 56(3): 487–493.
23. Bolling S.F., Deeb G.M., Brunsting L.A., Bach D.S. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109(4): 676–683.
24. Faavaloro R.G., Effler D.B., Groves L.K., Westcott R.N., Suarez E., Lozada J. Ventricular aneurysm –clinical experience. *Ann Thorac Surg* 1968; 6(3): 227–245.
25. Cooley D.A., Collins H.A., Morris G.C. Jr, Chapman D.W. Ventricular aneurysm after myocardial infarction; surgical excision with use of temporary cardiopulmonary bypass. *J Am Med Assoc* 1958; 167(5): 557–560.
26. Hutchins GM, Brawley RK. The influence of cardiac geometry on the results of ventricular aneurysm repair. *Am J Pathol* 1980; 99 1: 221–30.
27. Daggett W.M., Guyton R.A., Mundth E.D., Buckley M.J., McEnany M.T., Gold H.K. et al. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977; 186(3): 260–271.
28. Jatene A.D. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89(3): 321–331.
29. Dor V., Saab M., Coste P., Kornaszewska M., Montiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 37(1): 11–19.
30. Gerdes A.M., Capasso J.M. Structural remodeling and mechanical dysfunction of cardiac myocytes in heart failure. *J Mol Cell Cardiol* 1995; 27(3): 849–856.
31. Klein M.D., Herman M.V., Gorlin R.A. A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation* 1967; 35(4): 614–630.
32. Pouleur H.G., Konstam M.A., Udelson J.E., Rousseau M.F. Changes in ventricular volume, wall thickness and wall stress during progression of left ventricular dysfunction. The SOLVD Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(4 Suppl A): 43A–48A.
33. Di Donato M., Sabatier M., Toso A., Barletta G., Baroni M., Dor V., Fantini F. Regional myocardial performance of non-ischaemic zones remote from anterior wall left ventricular aneurysm. Effects of aneurysmectomy. *Eur Heart J* 1995; 16(9): 1285–1292.
34. Ruzza A., Czer L.S.C., Arabia F. et al. Left Ventricular Reconstruction for Postinfarction Left Ventricular Aneurysm: Review of Surgical Techniques. *Tex Heart Inst J*. 2017; 44(5): 326–335.

АОРТО-КОРОНАР ШУНТЛАШ: МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

А.А.АБДУРАХМАНОВ

Республика шошилч тиббий ёрдам илмий маркази

Аорто-коронар шунтлаш (АКШ) кардиожарроҳлар томонидан ҳозирги кунда энг кўп бажариладиган амалиёт бўлиб қолмоқда. Биргина АҚШда йилига 400 мингдан зиёд шундай операциялар бажарилади. 1950-йилларда пайдо бўлгандан то бугунги кунга қадар АКШ усули ҳам техник, ҳам клиник жиҳатдан кўплаб ўзгартиришларга учради. Интраоперацион техниканинг ва периперацион ёрдамнинг яхшиланиши АКШни беморларнинг кенгроқ қатламида ҳамда камроқ миқдордаги асоратлар ва ножўя таъсирлар билан қўллашга олиб келди. Техник услубларни такомиллаштириш АКШни ишлаб турган юракда қўллаш (ОРСАВ) ҳамда бир вақтнинг ўзида турли қон-томир бассейнларини реваскуляризациялаш имконини берди. Чап қоринча реконструкциясининг хирургик услубларини мукамаллаштириш чап қоринчанинг ишемик дисфункцияси бўлган беморларда асоратлар ва ўлим кўрсаткичини камайтириш имконини бермоқда. Ушбу адабиёт шарҳи миокардни хирургик реваскуляризациялашнинг замонавий жабҳаларини ва мавжуд трендларни ҳамда ҳал қилинмаган масалаларни ёритган.

Калит сўзлар: *аорто-коронар шунтлаш, чап қоринча аневризмаси, чап қоринча дисфункцияси, каротид артериялар стенози, каротид эндартерэктомия.*

Сведения об авторе:

Абдурахманов Абдусалом Абдулагзамович

Email: ababdurakhman@gmail.com

Тел.: +998935865869

Abdurakhmanov Abdusalom Abdulagzamoovich

Email: ababdurakhman@gmail.com

Phone.: +998935865869

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

М.Ж. АЗИЗОВ, О.Э. ВАЛИЕВ

Республиканский специализированный научно-практический центр травматологии и ортопедии Минздрава Республики Узбекистан

Развитие медицинской науки и технологий диктует стремление к активной хирургической тактике при лечении больных с переломами шейки бедренной кости, в особенности эта проблема актуальна у больных в старшей возрастной группе, в виду высокой частоты указанной патологии и множества нерешенных проблем. Большой выбор вариантов остеосинтеза, замена поврежденного тазобедренного сустава на искусственный позволяют в той или иной степени обеспечить адекватное качество жизни пострадавшим. Вопрос о преимуществах эндопротезирования по сравнению с внутренней фиксацией при лечении повреждений проксимального отдела остается нерешенным. Травматичность вмешательств, сопутствующая кровопотеря и возможные осложнения снижают эффективность стационарного лечения, что определяет актуальность и значимость научных исследований в поиске системного подхода к снижению рисков оперативного лечения столь сложного вида травм. В обзоре литературы изучены некоторые особенности в лечении больных пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости, приведены данные о структуре, частоте и факторах риска. Освещены вопросы современных методов хирургического лечения указанной патологии, возможные местные и общие осложнения на этапах лечения и реабилитации.

Ключевые слова: перелом, шейка бедренной кости, пожилой и старческий возраст, остеосинтез, эндопротезирование тазобедренного сустава.

MODERN LOOK AT MANAGEMENT METHODS OF FRACTURES OF NECK FEMUR IN ELDERLY PATIENTS

M.J. AZIZOV, O.E. VALIEV

Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Advances in medicine and technology are dictating the development of active surgical management methods of fractures of neck femur. Especially this is a question of high interest in elderly patients. Various methods of osteosynthesis and total hip replacement improve the quality of life of patients to some degree. Debate whether hip replacement surgery is superior to internal fixation in fractures of proximal region of femur has still not been settled. Extent of surgical interventions, associated blood loss and possible complications lower the quality of inpatient treatment, which highlights the significance of researches in the search of better and complex management plans for patients with fractures of proximal femur. Authors discuss important aspects in managing elderly patients with fractures of proximal femur and give information on the structure, prevalence, and risk factors of such fractures. Modern methods of surgical management of this pathology and the possible local and general complications at various stages of rehabilitation are highlighted.

Key words: fracture, neck of femur, elderly and advanced age, osteosynthesis, total hip replacement

В связи с неуклонным старением населения количество переломов шейки бедренной кости в мире увеличивается. По статистике, переломы шейки бедра составляют до 6% от числа переломов всех костей скелета. До 90% переломов этой локализации наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста. У женщин переломы этой локализации наблюдаются в два раза чаще, чем у мужчин. У 20% больных (в основном, это люди пожилого возраста) эти переломы приводят к летальному исходу [12,15,49,56]. Перелом шейки бедренной кости у пожилых пациентов – это не просто сломанная кость, это состояние, которое угрожает их жизни. Сам перелом не является опасным и проблем в лечении не составляет. Жизнеугрожающими для пожилого пациента становятся осложнения от длительного обездвиживания и пребывания в постели после травмы [3,33,62]. В связи с этим лечение шейных переломов и их последствий является

не только медицинской, но и социально-экономической задачей.

Многочисленные эпидемиологические исследования, выполненные за последние годы, констатируют значительный рост переломов области проксимального отдела бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста [14, 22, 57]. Тенденция последних десятилетий в демографическом плане – увеличение в обществе людей старшего возраста. Предположительно к 2025 году контингент этой возрастной группы превысит один миллиард человек. Рост числа пожилых людей неизбежно приводит к симметричному увеличению числа характерных травм, в том числе и переломов проксимального отдела бедренной кости. По прогнозам ВОЗ, частота только переломов шейки бедренной кости к 2025 г. может достигнуть 1 миллиона случаев [17, 31, 48, 52, 60, 61].

Факторами риска у пожилых людей остаются остеопороз и повторные падения в результате нарушенного зрения, мышечная атрофия, нарушения неврологического статуса, нарушение обмена веществ [4, 8, 50, 58]. Бесспорно, главным элементом в лечении повреждений шейки бедренной кости является сохранение жизни пострадавшему. Обострение сопутствующей патологии, возможное присоединение инфекции, гипостатических, тромбозомболических осложнений становится подчас губительно для пожилого человека. Показатели смертности в течение первого года после данного вида травм достигают 37,5–45% [40, 44, 55]. Поэтому ранняя активизация пострадавшего и восстановление функциональных возможностей являются важнейшими условиями сохранения его жизни. По данным научной литературы, частота осложнений при консервативном лечении достигает 82,1% [5, 45, 51]. Консервативное лечение утратило свою актуальность в связи с большим количеством неудовлетворительных результатов и затратностью длительного стационарного лечения. Качественно и количественно меньше проблем возникает при оперативном лечении, однако и оно обеспечивает успех лишь в 59,7–83,5% случаев [35, 47]. Вне зависимости от вида лечения, издержки составляют колоссальные суммы, только в США ежегодные затраты достигают 3,6 млрд долларов [53, 54].

На результате лечения сказываются такие биологические и механические факторы, как нарушение кровоснабжения головки бедренной кости, влияние параметров смещения костных фрагментов, остеопороз и т.п. Несомненным фактором воздействия является временной период, прошедший с момента травмы [15, 32, 55, 57]. К проблемам в лечении переломов проксимального отдела бедра приводит неустранимый диастаз между отломками, оперативно-технические и лечебно-тактические ошибки, неполноценная иммобилизация конечности, удаление металлоконструкции до полного сращения перелома, а также ранняя нагрузка на оперированную конечность. В итоге исходами неудачного лечения становятся асептические некрозы головки – до 33%, псевдоартроз шейки и вертельной зоны бедренной кости – 30% [20, 27, 28, 61]. Потенциальное рассасывание шейки, дистрофические изменения в головке бедренной кости, атрофические изменения мягких тканей, значительное и трудно устранимое смещение отломков, длительно существующие контрактуры тазобедренного, а иногда и коленного суставов в известной мере отражают стремление авторов дифференцировать первичную тактику лечения указанных повреждений. Данные, приведенные в отечественной и зарубежной литературе, показали, что приоритет в лечении данной патологии должен отдаваться хирургическому методу, объем которого зависит от общего состояния, возраста, сопутствующих заболеваний пострадавшего, сроков, прошедших после травмы и патологических изменений в области поврежденного тазобедренного сустава [1, 6, 19, 50, 59].

Цель операции в молодом возрасте проста: сохранить тазобедренный сустав, а у пожилых людей – обеспечить возможность ранней нагрузки и избежать развитие гипостатических осложнений. Однако не следует забывать, что фактор времени подчас нивелирует пре-

имущество хирургии, а именно – остеосинтеза. Если для фиксации вертельной зоны не критично отсроченное вмешательство, то лучшее время для остеосинтеза шейки бедра – первые сутки [1, 10, 29]. Перелом шейки бедренной кости оказывает непосредственное влияние на кровоснабжение головки бедра, причем степень его разрушения зависит напрямую от величины смещения отломков. В этой связи, наряду со сроками проведения остеосинтеза, особое значение приобретает точность репозиция костных фрагментов [3, 11, 21, 39, 54].

На сегодняшний день, исходя из критериев степеней смещения по Garden и Pauwels, основным трендом в остеосинтезе переломов шейки бедренной кости остаются канюлированные винты или стержни Хансона. Постепенно уходят в прошлое трехлопастные стержни. Ряд исследователей делают попытки снизить риск развития осложнений, сочетая остеосинтез фрагментов шейки бедренной кости с вариантами костной или мышечной аутопластики [27, 29, 39, 48, 51]. Несмотря на это, частота несращения и ложных суставов после остеосинтеза шейки бедра по-прежнему остается высокой и варьирует от 18 до 40% [13, 33, 42]. Кроме того, в ближайшие три года после вмешательства у значительной части пострадавших (от 10% до 43%) развивается асептический некроз головки бедренной кости, приводящий их к стойкой инвалидности [3, 12, 28, 45, 60].

Многие специалисты в конце прошлого столетия являлись приверженцами остеосинтеза пучком спиц, и в настоящее время продолжается усовершенствование этого метода [28, 33, 39, 43, 61]. Несомненным прорывом в этом направлении стали публикации А.Ф. Лазарева с соавт., им был разработан и внедрен малотравматичный политензофасцикулярный остеосинтез переломов проксимального отдела бедренной кости пучком V-образных напряженных спиц. Важнейшим фактором успеха методики явилась её незаменимость при остеосинтезе у пострадавших с тяжелой сопутствующей патологией, когда обширное вмешательство на суставе провести практически невозможно [31, 46].

Обоснованная стратегия восстановления целостности проксимального отдела бедра представлена в системе АО. Высокая эффективность и экономическая её рентабельность способствовали быстрому распространению. Методы Международной ассоциации остеосинтеза АО/ASIF активно используются более чем в 80 странах мира [1, 54, 59].

С целью ранней активизации пациентов особенно эффективно использование при лечении всех типов переломов вертельной области остеосинтез укороченным или удлинённым цервикоинтрамедуллярным стержнем с блокированием типа «PFN», «Гамма» и т.п. [1, 14, 23, 25, 41]. В указанных системах реализуется идея биологического остеосинтеза. За счет того, что динамический винт, который вводится в шейку и головку бедренной кости, жестко не связан с диафизарной частью, после установки таких систем срезающие силы на линии перелома переводятся в силы межфрагментарной компрессии [25]. Несмотря на множество предложений и модификаций различных методов и способов остеосинтеза при переломах шейки бедренной кости, ни один из них

не явился универсальным в плане раннего восстановления функции и опороспособности конечности.

На сегодняшний день метод эндопротезирования тазобедренного сустава является наиболее распространенным и успешным оперативным вмешательством, позволяющим заметно повысить качество жизни пациентов [2, 26, 36, 56].

Все международные рекомендации по лечению переломов шейки бедренной кости отдают приоритет замене сустава у пожилых пострадавших [1, 18, 22]. Как правило, различие заключается лишь в возрастных критериях для использования тотальной и однополюсной конструкции. Всё больше и больше публикаций по поводу хирургической тактики лечения пострадавших с переломом шейки бедренной кости четко очерчивают возрастную границу (60–65 лет) возможного применения остеосинтеза, особенно с учетом типа повреждения и сопутствующей патологии [3, 26]. Многие авторы указывают на необходимость применения эндопротезирования, в основном в случае неудачи остеосинтеза и на ограничение первичного эндопротезирования строгими показаниями [37, 45].

С целью улучшения результатов эндопротезирования тазобедренного сустава у лиц старческого возраста многими авторами были внесены дополнения к противопоказаниям для выполнения указанных операций [24, 26, 30, 45]. **Абсолютными противопоказаниями** к операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у лиц старческого возраста являются:

1. Тяжелые хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, декомпенсированные пороки сердца, сердечная недостаточность 3 ст., нарушения сердечного ритма.
2. Хроническая дыхательная недостаточность, препятствующая проведению общего обезболивания, угрожающая развитием грозных осложнений во время операции и после нее.
3. Заболевания мочевыделительной системы с нарушением азотовыделительной функции почек, хроническая почечная недостаточность 2–3 стадии.
4. Воспалительные заболевания тазобедренного сустава, а также ранее проведенные операции, сопровождающиеся нагноением, формированием свищей, остеомиелитом.
5. Неподдающаяся коррекции патология эндокринной системы (щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы).
6. Психические расстройства и тяжелые органические поражения (параличи, парезы); неврологические и мышечные расстройства, при которых мышечный контроль отсутствует или невозможен.
7. Выраженная остеопения, остеопороз.
8. Опухоли внутренних органов с метастазами.
9. Заболевания крови.
10. Ослабленные больные с психическими отклонениями, не способные к восприятию и правильному проведению послеоперационного реабилитационного процесса.

Относительные противопоказания к операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у лиц пожилого возраста:

1. Наличие острой патологии.

2. Отсутствие самостоятельного передвижения до определения показаний к операции.

В отношении показаний к цементной фиксации компонентов тотального эндопротеза у лиц старческого возраста с переломами шейки бедренной кости, многие специалисты [18] склонны к следующему:

1. Решение о применении цемента для фиксации компонентов тотального эндопротеза принимается хирургом во время предоперационного планирования.

2. Цементная фиксация компонентов эндопротеза показана: пациентам, длительно принимающим гормональные препараты; больным с остеопенией; пациентам, страдающим остеопорозом (первично-ювенильным, идиопатическим, синильным; вторичным: ревматоидным, после длительной лекарственной терапии, с генетическими заболеваниями, заболеваниями эндокринной системы; с прочими заболеваниями: остеопорозом, гиперпаратиреоидной остеодистрофией).

Также авторы утверждают о необходимости учета вредных, опасных воздействий цемента, и следует учитывать это при планировании предстоящих операций [34, 40, 47, 60].

Не отдавая преимуществ тому или другому виду фиксации, В.В. Ключевский с соавт. (2009) предлагает активнее использовать модульные гемипротезы при первичном протезировании у пациентов старческого возраста и долгожителей [26]. Именно для лечения пострадавших с переломами шейки характерна замена проксимального отдела бедренной кости. Подобная конструкциякратно снижает время и тяжесть оперативного вмешательства, что важно, учитывая состояние пострадавших. Однако многолетнее использование подобных протезов заканчивается протрузией вертлужной впадины. В этой связи для стариков стали востребованы конструкции, снижающие нагрузку на вертлужный компонент. Всё больше стали использовать биполярные протезы для первичной артропластики. Они обладают самоцентрирующим эффектом, что поддерживает нейтральную позицию конструкции и максимально защищает вертлужную впадину. В свою очередь, полиэтиленовая прокладка, имеющая определенную эластичность, играет роль амортизатора и демпфирует часть нагрузок [3, 58].

Несмотря на достигнутые ближайшие успехи оперативного лечения, по данным зарубежных источников, за период наблюдения через 1 год и 5 лет положительные результаты после эндопротезирования отмечаются в 76–89% случаев [22, 52]. У пациентов с однополюсным эндопротезом патологический процесс, как правило, прогрессирует за счет истирания хряща вертлужной впадины и приводит к ухудшению функции конечности и появлению болей. Однако подобные проблемы возникают и у части больных после тотального эндопротезирования [24, 30, 62].

Более полувека прошло с того момента – начала внедрения технологии эндопротезирования тазобедренного сустава в мире. За этот период разработано большое количество конструкций эндопротезов и методик по их имплантации. По мере освоения хирургических технологий и увеличения количества выполняемых вмеша-

тельств по имплантации тазобедренных эндопротезов всё чаще возникают вопросы лечения осложнений, которые неизбежно сопровождают любое хирургическое вмешательство в целом и протезирование тазобедренного сустава в частности [32, 38, 40, 45].

Отличительной особенностью травмы в пожилом возрасте является наличие у пациентов сочетанной хронической патологии. Высокая смертность зависит от сопутствующей патологии, прежде всего, сердечно-сосудистых заболеваний, выявляемых у 82% пострадавших [20, 48, 62]. Травма и связанная с ней боль, иммобилизация, инвазивные манипуляции, страх и тревога в ожидании операции ведут к физическому и психическому дискомфорту и отрицательно влияют на состояние центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем [18].

Фатальными осложнениями лечения переломов у пожилых можно считать гипостатические осложнения. К таковым исследователи относят тромбоэмболические и инфекционные, поскольку, наряду с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, именно они становятся наиболее частой причиной гибели пострадавших. При переломах бедра без принятия профилактических мер тромбоз глубоких вен развивается в 50–70% [12, 40, 49]. Основными превентивными мерами у этой категории больных является антикоагулянтная терапия. Риск развития тромбоза после эндопротезирования тазобедренного сустава максимален к концу первой недели послеоперационного периода и остается высоким до 14 сут. Использование спинальной и эпидуральной анестезии может снизить частоту венозных тромбозов на 40–50%, независимо от методов периоперационной профилактики, так как уменьшается венозный стаз вследствие симпатической блокады, что ведет к вазодилатации и повышению кровотока в нижних конечностях [55]. Неуклонное увеличение числа больных, подвергающихся оперативному вмешательству, потребовало развития и активного внедрения различных мер профилактики вторичных тромбоэмболических осложнений. К ним можно отнести непрямую профилактику формирования тромбов: ношение эластичного компрессирующего трикотажа, использование приборов перемежающейся компрессии [14].

Чрезвычайно важным при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава является обеспечение стабильности эндопротеза. По данным литературы, у 25–60% пациентов признаки расшатывания эндопротезов появляются уже в течение первых лет после имплантации [34, 37]. Основными причинами осложнения многие ученые считают неравномерное распределение механической нагрузки, микроподвижность эндопротеза вследствие его непрочной фиксации, металлоз, эффекты местной воспалительной реакции и иммунного ответа организма на имплантат, дисплазию костной ткани. В настоящее время приоритет отдается двум гипотезам, объясняющим причины расшатывания эндопротеза. Биомеханическая гипотеза базируется на решении вопросов, основным из которых является неадекватность функциональных напряжений, испытываемых костью в зоне контакта с протезом и пагубно влияющих на нее.

Воспалительная гипотеза объясняет возникающее при этом асептическое расшатывание как следствие реактивной перестройки и резорбции кости в ответ на переменную нагрузку. Происходящие при этом морфологические изменения можно расценивать как защитную воспалительную реакцию тканей на инородное тело.

Не менее существенными осложнениями при эндопротезировании тазобедренного сустава считаются инфекционные [5, 38]. По периоду возникновения инфекционные осложнения могут быть ранними, манифестирующими в срок до 3 месяцев с момента операции, и поздними, развивающимися в срок от 3 до 12 месяцев. В зависимости от локализации инфекционного процесса они подразделяются на поверхностные и глубокие [40]. Поверхностные возникают в течение 1 года после операции, вовлекают только кожу и подкожные ткани в области разреза и не имеют сообщения между имплантатом и очагом инфекции. Глубокие инфекции также возникают в течение 1 года, вовлекают глубокие фасциальные и мышечные слои в области разреза, при этом собственно патологический очаг локализован непосредственно в области имплантата. Временной фактор позволяет разделить инфекционные осложнения с учетом времени возникновения и источника инфицирования на острые, поздние хронические и гематогенные. Острые инфекции – это, как правило, результат попадания микроорганизмов в сустав с окружающей кожи и дренажей во время операции или вскоре после нее. Поздние хронические инфекции могут возникать в результате интраоперационного инфицирования из воздуха, с хирургических инструментов или с поверхности имплантата. Гематогенные возникают в результате заноса микроорганизмов в область искусственного сустава с помощью кровотока из других органов и систем организма [62].

На сегодняшний день известно, что такие возбудители, как *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* и ряд других способны формировать внеклеточный матрикс (гликокаликс), представляющий собой примитивные экологические системы, называемые биопленками. Фиксированные биопленки формируются на поверхности инородных тел, в частности – имплантатов, и позволяют микроорганизмам получать ряд преимуществ для своего существования, например, защищают их от контакта с компонентами системы комплемента, фагоцитами и другими иммунокомпетентными клетками, что снижает ответ иммунной системы на возбудитель [5, 7].

Еще одним из немаловажных моментов при организации оказания помощи больным пожилого и старческого возраста с травмой тазобедренного сустава является реабилитация и их социально-трудовая адаптация.

В последние годы реабилитация при хирургическом лечении травм тазобедренного сустава разрабатывается во всем мире. Реабилитационные направления определяют новый подход к восстановительному лечению больных [13]. Восстановительный процесс после хирургического лечения включает двигательный режим, физические упражнения, массаж, дозированную ходьбу, тренировки по навыкам самообслуживания, соблюдение правильного режима нагрузки на конечность. Разработчики программ реабилитации подчеркивают, что

каждый пациент нуждается в индивидуальной программе реабилитации с дифференцированным подходом, в которой участвуют физиотерапевт, инструктор ЛФК, психолог, психотерапевт [16].

Стандартную схему реабилитационных мероприятий после операции проводили в 3 этапа [35].

I этап – постельный. Все упражнения на этом этапе были направлены на преодоление болезненности при элементарных движениях оперированной конечности сначала в положении лежа (сгибание стопы вперед-назад-наружу, сжимание ягодиц, движение прямыми ногами поочередно пяткой вперед, смещая таз, дыхательная гимнастика, упражнения на турникете, прикрепленном к кровати), постепенное поднятие тела в положение сидя и обучение ходьбе с помощью четырехопорных ходунков с постепенным переходом к обучению ходьбе на костылях.

II этап – переход от костылей к трости, во время которого выполняется комплексная реабилитация с применением индивидуальных программ (с 2 нед. до 12 нед.). Его цель – восстановление тонуса мышц, амплитуды движений в суставе, постепенный переход к полной опоре на оперированную конечность, нормализация походки. Продолжаются изометрическая гимнастика, динамические упражнения, массаж, электростимуляция мышц, занятия на велотренажере.

III этап – этап закрепления двигательных навыков без применения трости с выполнением обязательных регулярных упражнений в течение всей жизни. Этап начинается с 4-го месяца после эндопротезирования. Он был нацелен на поддержание тонуса мышц и движений на восстановленном суставе.

Некоторые авторы применяли индивидуальную программу реабилитационных мероприятий, которую составляли как для предоперационного, так и послеоперационного периодов сроком на 3 мес. с учетом динамической коррекции. Разработанный комплекс предусматривал психофизиологическую коррекцию, применение соматосенсорных упражнений, имеющих целевой установкой повышение нервно-психической устойчивости и выработку мотивации у пациентов к выздоровлению [13,16].

При цементной фиксации эндопротеза больным с первых же дней операции разрешали частично нагружать оперированную конечность, доводя нагрузку до полной к концу месяца. При бесцементной же фиксации эндопротеза ходьбу с опорой на костыли, слегка приступая на конечность, разрешали на 5–7-й день с постепенным доведением нагрузки от 15% веса тела, до 50% к концу третьей недели, до полной – к концу 2–4-го мес.

Занятия лечебной гимнастикой – при тщательном соблюдении основополагающих принципов лечебной физической культуры. В комплексе применяли активные и пассивные упражнения в суставах с сопротивлением (отягощением), ритмичное статическое напряжение мышц нижних конечностей. Кроме того, всем пациентам назначали вибрационную гимнастику, состоящую из семи технических приемов, основанных на принципах вибрации и резонанса. После выполнения каждого упражнения пациент выполнял элементы психотерапев-

тической методики, основанной на приеме самосозерцания и рефлексии, т.е. сознательно фиксировался на чувстве резонанса всего тела с отдельной его частью с закрытыми глазами.

Классический лечебный массаж в сочетании с приемами лимфатического массажа. С целью профилактики послеоперационной контрактуры на 2–3-й день после операции проводилась электростимуляция синусоидально-модулированными токами по униполярной методике воздействия на соответствующие по иннервации паравертебральные зоны нижних конечностей. После уменьшения болевого и отечно-вегетативного синдромов, на 5–7-е сутки дополняли воздействие на заднюю и переднюю группы мышц бедра и голени. На 7–10-й день производили электростимуляцию мышц агонистов и антагонистов.

С целью профилактики ранних послеоперационных осложнений с 1–2-го дня после операции на область раны назначали 3–5 процедур электрического поля УВЧ-терапии в атермической дозе или магнитотерапию, которые оказывали противовоспалительное, противоотечное, обезболивающее действие и способствовали регенерации лимфатических микрососудов. При наличии противопоказаний к этим процедурам проводили с той же целью УФО области швов. Авторы утверждают, что восстановительное лечение позволяло быстро активизировать больного после эндопротезирования тазобедренного сустава и вернуть его в привычную для него обстановку [35].

В заключение необходимо также отметить, что, по данным института здоровья в Узбекистане, ежегодно в лечебных учреждениях Республики за помощью обращаются более 1 млн больных с влиянием внешних факторов (травмы, ожоги, отравления) на организм человека. В 2017 г. эта цифра составила 1015310 чел., из них с травмами области бедра и тазобедренного сустава – 42244 чел., среди них больные с переломами проксимального отдела бедренной кости составили 4140 (9,8%) случаев. Различные по объему и видам оперативные вмешательства на тазобедренном суставе были выполнены у 2472 больных, оперативная активность составила 59,7 %. Оперативные вмешательства по эндопротезированию тазобедренного сустава при травматических повреждениях были выполнены только в 17,9% случаях – 442 больным, данный показатель значительно уступает мировым показателям.

В лечении пожилых и старых больных с переломами шейки бедренной кости остается множество нерешенных вопросов, значительно улучшить качество специализированной помощи пациентам возможно только путем современных методов хирургического лечения. Для большинства из них операция равносильна спасению жизни. Замещение тазобедренного сустава является в настоящее время методом выбора при хирургическом лечении переломов шейки бедра у пациентов пожилого и старческого возраста. Успешное применение метода зависит от тщательного обследования пациентов, активного периоперационного ведения, наличия соответствующей материально-технической базы и набора имплантов, а также предполагает использование в лечебном процессе знаний врачей многих специальностей. Яв-

ляясь относительно сложным видом хирургического вмешательства, тотальное замещение тазобедренного сустава должно выполняться только в специализированных отделениях, оснащенных оборудованием для выполнения этих технологически сложных операций. Операция первичного эндопротезирования при переломах шейки бедра у пожилых и старых должна выполняться по срочным показаниям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н., Анкин Н.Л. Травматология: (Европейские стандарты). М.: МЕДпресс-информ, 2005; 339.
2. Афаунов А.И., Косырев С.Н., Ткаченко Д.Б., Нестеренко П.Б. Эндопротезирование тазобедренного сустава у лиц пожилого и старческого возраста. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: III конф. с междунар. участием: тез. М., 2006; 62–63.
3. Ахтямов И.Ф., Гурьева М.Э., Юсеф А.И., Коваленко А.Н. и др. Оценка качества жизни пациентов с патологией тазобедренного сустава. Вестн. травматол. ортопед. им. Н.Н. Приорова, 2007; 1:37–43.
4. Балберкин А.В., Баранецкий А.Ф., Коландаев А.Ф. и др. Эндопротезирование тазобедренного сустава у больных остеопорозом. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: III конф. с междунар. участием: тез. М., 2006; 63–64.
5. Бут-Гусаим А.Б., Скорогляднов А.В., Сиротин И.В. Ранние осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и их профилактика. Проблемы диагностики и лечения повреждений и заболеваний тазобедренного сустава: материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участ. Казань, 2013; 16–17.
6. Воитович А.В. Оперативное лечение больных с переломами проксимального отдела бедренной кости в системе медицинской реабилитации. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 1994; 531.
7. Волокитина Е.А. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава. Гений ортопедии, 2009; 3:71–77.
8. Волошин В.П., Оноприенко Г.А., Мартыненко Д.В. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при застарелых переломах шейки бедренной кости. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: III конф. с междунар. участием: тез. М., 2006; 64–65.
9. Воронков М.Ю. Клинико-биомеханическое обоснование оптимальных сроков эндопротезирования при переломах шейки бедра (клинико-биохимическое обоснование): автореф. дис. ... канд. наук. Курган, 2010; 23.
10. Гильфанов С.И., Ключевский В.В., Даниляк В.В. Оперативное лечение переломов вертельной области. Вестн. травматол. ортопед. им. Н.Н. Приорова, 2005; 4:19–22.
11. Гильфанов С.И. Лечение переломов проксимального отдела бедра: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2010; 32.
12. Голубев В.Г., Старостенков А.Н., Воронцов А.П., Лапынин П.В. Опыт по лечению пациентов старших возрастных групп с переломами проксимального отдела бедра в ЦКБ РАН. Проблемы диагностики и лечения повреждений и заболеваний тазобедренного сустава: материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участ. Казань, 2013; 27–28.
13. Горякин М.В. Реабилитация пациентов с ложным суставом шейки бедренной кости: автореф. Дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2014; 20.
14. Ежов И.Ю. Хирургическое лечение переломов шейки бедренной кости и их осложнений: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Н. Новгород, 2010; 40.
15. Ершова О.Б., Лесняк О.М., Белова К.Ю., Белов М.В. и др. Результаты многоцентрового исследования заболеваемости переломами проксимального отдела бедренной кости в Российской Федерации. Материалы V Российского конгресса по остеопорозу и другим метаболическим заболеваниям скелета. М., 2013; 34–35.
16. Жаденов И.И., Иванов В.М., Либерзон Р.Д. Комплексная реабилитация больных при переломах проксимального отдела бедренной кости. В кн.: Актуальные проблемы здравоохранения Сибири. Ленинск-Кузнецкий, 1998; 87–88.
17. Загородний Н.В., Голухов Г.Н., Волна А.А. Диагностика и лечение переломов проксимального отдела бедра у лиц пожилого и старческого возраста. Учебно-методическое пособие. М.: РУДН, 2012; 16.
18. Зоря В.И., Гнетецкий С.Ф. Переломы шейки бедренной кости и тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава у лиц старческого возраста. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: III конф. с междунар. участием. М., 2006; 66–67.
19. Кавалерийский Г.М., Силин Л.Л., Костюков В.В. Алгоритм выбора метода лечения переломов шейки бедра у больных пожилого и старческого возраста. Травматология и ортопедия XXI века: сб. тез. Докл. VIII съезда травматологов-ортопедов России: В 2 томах. Том I/Под ред. акад. РАН и РАМН С.П. Миронова, акад. РАМН Г.П. Котельникова. Самара: Офорт, 2006; ГОУ ВПО СГМУ, 2006; 197–198.
20. Комиссаров А.Н. Оперативное лечение как метод выбора при переломах бедренной кости, связанных с остеопорозом у лиц старше 50 лет. Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии: III конф. с междунар. участием. М., 2006; 49.
21. Кибиткин А.С., Митрошин А.Н., Усиков В.Д., Кислов А.И. Новый способ лечения переломов шейки бедренной кости. III Междунар. Конгр. «Современные технологии в травматологии и ортопедии»: сб. тез. М., 2006; Ч.1:11.
22. Корнилов Н.В. Состояние эндопротезирования крупных суставов в РФ. Эндопротезирование крупных суставов: симпозиум. М., 2000; 49–52.

23. Кемпф И., Таглан Ж. Гамма-гвоздь: исторический обзор. *Остеосинтез* 2007;1:12–17.
24. Костива Е.Е. Оптимизация лечебной тактики у больных пожилого и старческого возраста с медиальными переломами шейки бедра: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа 2010;20.
25. Ключевский В.В. Хирургия повреждений рук.: для хирургов и травматологов районных больниц. Рыбинск, 2004;784.
26. Ключевский В.В., Даниляк В.В., Белов М.В., Гильфанов И.И. и др. Эндопротезирование при переломах шейки бедренной кости. *Вестн. травматол. ортопед. им. Н.Н. Приорова* 2009;3:21–25.
27. Кристеа С. Современные методы лечения вертельных переломов и переломов шейки бедра (Обучающая лекция) // *Гений ортопедии*, 2014;1:99–105.
28. Кузьмин А.М. Эффективность методов лечения переломов шейки бедренной кости. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Н. Новгород, 2012;22.
29. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О., Какабадзе М.Г. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза. *Вестн. травматол. ортопед. им. Н.Н. Приорова*, 2004;1:27–31.
30. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О., Какабадзе М.Г. Особенности эндопротезирования при переломах шейки бедренной кости. *Эндопротезирование в России: Всерос. монотематич. сб. науч. статей. Казань – СПб* 2006;2:236–245.
31. Лазарев А.Ф., Ахтямов И.Ф., Солод Э.И., Какабадзе М.Г. Лечение пожилых пациентов при переломах проксимального отдела бедренной кости. Казань: Скрипта, 2010; 224.
32. Лесняк О.М., Кузнецова Н.Л. Медико-социальные последствия перелома шейки бедра у пожилых. *Клин. геронтол.* 2001;7(9):22–27.
33. Лирцман В.И., Зоря В.И., Гнетецкий С.Ф. Проблема лечения переломов шейки бедра на рубеже столетий. *Вестн. травматол. ортопед. им. Н.Н. Приорова*, 1997; 2: 12–19.
34. Маслов А.П. К вопросу эндопротезирования тазобедренного сустава. *Ортопед. травматол. протезир.*, 2008; 2: 10–14.
35. Мурзабеков И.А. Реабилитация больных с переломами проксимального отдела бедренной кости в пожилом и старческом возрасте. *Мед.-соц. экспертиза и реабилитация.* 2007; 1: 11–15.
36. Полулях М.В., Герасименко С.И., Сулима В.С., Юричук Л.М. Первичное эндопротезирование при чрез- и межвертельных переломах у больных пожилого и старческого возраста. *Травма*, 2008; 9(4): 459–462.
37. Прохоренко В.М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. Новосибирск: Новосибирский НИИТО, 2007; 345.
38. Прохоренко В.М., Павлов В.В., Петрова Н.В., Гольник В.Н. Классификация инфекции в области хирургического вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава. *Вестн. травматол. ортопед. им. Н.Н. Приорова* 2010; 1: 39–43.
39. Попсуйшапка А.К., Побел Е.А., Мананков О.В. Напряжения в конструкции «отломки-фиксатор» при остеосинтезе переломов шейки бедренной кости различными устройствами. *Ортопед. травматол. протезир.*, 2006; 2: 42–48.
40. Рожнев Е.В. Осложнения раннего послеоперационного периода первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2007; 26.
41. Сергеев С.В., Фролов А.В., Сементистый А.Ю. и др. Опыт блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза при лечении переломов проксимального отдела бедра. III Междунар. конгр. «Современные технологии в травматологии и ортопедии»: сб. тез. М., 2006; 1: 43.
42. Скорогляднов А.В. Остеосинтез в лечении переломов шейки бедра. *Рос. мед. журн.*, 2008; 4: 53–56.
43. Солод Э.И., Лазарев А.Ф., Николаев А.В. Политензофасцикулярный остеосинтез при переломах шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста. *Вестн. травматол. ортопед.* 1998; 1: 21–26.
44. Слободской А.Б. Первичное эндопротезирование при переломах проксимального отдела бедренной кости. *Гений ортопедии.* 2011; 1: 23–27.
45. Тихилов Р.М., Шопавалов В.М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава. СПб РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2008; 308.
46. Швед С.И., Шигарев В.М. Чрескостный остеосинтез в системе лечения переломов шейки бедренной кости. *Травматол. ортопед: современность и будущее: материалы Междунар. конгр. М.: РУДН*, 2003; 319.
47. Шигарев В.М., Тимофеев В.Н. Эволюция лечения переломов шейки бедренной кости. *Гений ортопедии*, 2004; 2: 75–77.
48. Шубняков И.И. Остеосинтез переломов проксимального отдела бедренной кости в порядке экстренной помощи: дис. ... канд. мед. наук. СПб, 1999; 211.
49. Alvares-Nebreda M.L., Jimenes A.B., Rodrigues P. Epidemiology of hip fracture in elderly in Spain. *Bone* 2008;42:278–285.
50. Barrios C. Healing complications after internal fixation of trochanteric hip fracture: prognostic value of osteoporosis. *J Orthop Trauma* 1993; 7(5): 438–442.
51. Blomfeldt R., Törnkvist H., Ponzer S., Söderqvist A., Tidermark J. Comparison of internal fixation with total hip replacement for displaced femoral neck fractures. Randomized, controlled trial performed at four years. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(8): 1680–1688.
52. Bonnaire F., Weber A., Bösl O., Eckhardt C., Schwieger K., Linke B. «Cutting out» in peritrochanteric fractures – problem of osteoporosis? *Unfallchirurg* 2007; 110(5):425–432.
53. Chung W.K. LSS Foo Mini-incision total hip replacement – surgical technique and early results. *J Orthop Surg* 2004;12(1):19–24.

54. Fogagnolo F., Kfuri M.Jr, Paccola C.A. Intramedullary fixation of pertrochanteric hip fractures with the short AO-ASIF proximal femoral nail. Arch Orthop Trauma Surg 2004; 124(1): 31–37.
55. Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F., Heit J.A., Samama C.M., Lassen M.R., Colwell C.W. Prevention of thromboembolism: American College of Chest Physician Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest 2008; 133(6): 381S–453S.
56. Husted H., Lunn T.H., Troelsen A., Gaarn-Larsen L., Kristensen B.B., Kehlet H. Why still in hospital after fast-track hip and knee arthroplasty? Acta Orthop 2011; 82(6): 679–684.
57. Johnell O., Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. Osteop Int 2005; 16(2): 3–7.
58. Lavini F., Renzi-Brivio L., Aulisa R., Cherubino F., Di Seglio P.L., Galante N., Leonardi W., Manca M. The treatment of stable and unstable proximal femoral fractures with a new trochanteric nail: results of a multicentre study with the Veronail. Strategies Trauma Limb Reconstr 2008; 3(1): 15–22.
59. Ruedi T.P., Murphy W.M. AO principles of fracture management. AO Publishing, 2000.
60. Rogmark C., Carlsson A., Johnell O., Sernbo I. A prospective randomized trial of internal fixation versus arthroplasty for displaced fractures of the neck of the femur. Functional outcome for 450 patients at two years. J Bone Joint Surg Br 2002; 84(2): 183–188.
61. Ruecker A.H., Rupperecht M., Gruber M., Gebauer M., Barvencik F., Briem D., Rueger J.M. The treatment of intertrochanteric fractures: results using an intramedullary nail with integrated cephalocervical screws and linear compression. J Orthop Trauma 2009; 23(1): 22–30.
62. Wu T.Y., Jen M.H., Bottle A., Liaw C.K., Aylin P., Majeed A. Admission rates and inhospital mortality for hip fractures in England 1998 to 2009: time trends study. J Public Health (Oxf) 2011; 33(2): 284–291.

КЕКСА ВА НУРОНИЙ ЁШДАГИЛАРДА СОН СУЯГИНИНГ БЎЙИНЧАСИ СИНИШИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

М.Ж. АЗИЗОВ, О.Э. ВАЛИЕВ

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази

Тиббиёт илми ва технологиясининг ривожланиши сон суяги бўйинчаси синишларини даволашда фаол жаррохлик тактикасини қўллашга интилишни талаб қилади. Бу муаммо, айниқса, кекса ёшдаги беморларда ушбу патологиянинг кўп учраши ва ечилмаган муаммолар бисёрлиги билан долзарбдир. Остеосинтез усуллариининг қўплиги шикастланган чаноқ-сон бўғимини сунъийсига алмаштириш шикастланганларнинг ҳаёт сифатини у ёки бу даражада яхшилайдди. Сонпроксимал қисмини даволашда эндопротезлаш ёки ички остеосинтез масаласи ечимсиз қолмоқда. Мавжуд амалиётларнинг шикастлангирувчанлиги, қон кетишлар ҳамда бошқа бир қатор асоратлар эҳтимоли мавжудлиги даволаш самарадорлигини пасайтирмоқда, бу эса ушбу оғир шикастланишларда тизимли ёндашувни ва хавф омилларини камайтиришга қаратилган илмий изланишлар долзарблигини белгилайди. Адабиётлар таҳлилида сон суяги проксимал қисми синишлари бўлган кекса ва нуруний ёшдаги беморларни даволашнинг ўзига хослиги, турлари, эпидемиологияси ва хавф омиллари ҳақида батафсил маълумотлар келтирилган. Ушбу патологиядаги замонавий хирургик усуллар, даволаш ва реабилитация босқичларида учраши мумкин бўлган маҳаллий ва умумий асоратлар ёритилган.

Калит сўзлар: синиқлар, сон суяги бўйинчаси, қари ва нуруний ёшли беморлар, остиосинтез, сон чаноқ бўғимини эндопротезлаш.

Сведения об авторах:

Азизов Мирхаким Джавхарович – д.м.н., профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического центра травматологии и ортопедии. Тел.: +99871-2331030, E-mail: niit-taskent@yandex.ru.

Валиев Одыл Эркинович – МНС отделения взрослой ортопедии РСНПЦТиО. Тел.: +99890-9460606, E-mail: valiev_odil@mail.ru.

Лечение тяжелого кровотечения у пациентов, получающих пероральные антикоагулянты: Сборник трудов Международной исследовательской и образовательной группы по неотложной кардиологии «Междисциплинарный консенсус по тяжелым кровотечениям от 20 октября 2018 года»

Gibler WB, Racadio JM, Hirsch AL, Roat TW. Management of Severe Bleeding in Patients Treated With Oral Anticoagulants: Proceedings Monograph From the Emergency Medicine Cardiac Research and Education Group-International Multidisciplinary Severe Bleeding Consensus Panel October 20, 2018. Crit Pathw Cardiol. 2019 сентябрь; 18 (3): 143-166. doi: 10.1097 / HPC.000000000000181.

В сборнике представлен Междисциплинарный консенсус по тяжелым кровотечениям от 20 октября 2018 года, подготовленный Международной исследовательской и образовательной группы по неотложной кардиологии (EMCREG-International), где подробно обсуждаются результаты лечения пациентов из Орlando (штат Флорида), которые получают пероральные антикоагулянты, но которым требуется отмена антикоагулянтной терапии в связи с развитием тяжелого кровотечения. Врачи службы скорой медицинской помощи, отделений интенсивной терапии, госпиталисты, кардиологи, терапевты, хирурги и семейные врачи нередко встречаются с ситуацией, когда пациент, получающий антикоагулянты, такие как кумадин, фактор IIa и ингибиторы фактора Xa, поступает в отделение неотложной помощи, интенсивной терапии или в операционную с сильным неконтролируемым кровотечением, и скорейшее достижение гемостаза крайне важно для спасения жизни пациента. В сборнике EMCREG-International имеется несколько разделов, где отражены наиболее важные рекомендации экспертов в области экстренной сердечно-сосудистой помощи, скорой медицинской помощи, экстренной хирургии, гематологии, госпитальной медицины, нейрореанимации, сердечно-сосудистой реанимации, электрофизиологии сердца, кардиологии, травматологии и фармакологии. В первой главе описаны состояния, требующие назначения пероральных антикоагулянтов, включая кумадин, ингибитор фактора IIa (тромбина) дабигатран и ингибиторы фактора Xa аписабан и ривароксабан. В следующих главах основное внимание уделяется лечению пациентов, поступающих в больницу с сильным кровотечением. Переливание компонентов крови, включая эритроциты, тромбоциты и факторы свертывания, является критически важным на начальном этапе лечения этой категории больных. Необходимым является также устранение антикоагулянтного состояния. У пациентов, получающих кумадин, инфузия витамина K стимулирует процесс синтеза факторов свертывания крови II, VII, IX и X, а также антитромботических протеинов C и S. Восполнение факторов свертывания применением 4-факторного концентрата протромбинового комплекса, который содержит факторы II (протромбин), VII, IX и X, а также терапевтически эффективные концентрации регуляторных белков (протеинов C и S), способствует в реальном времени замедлению кровотечения. У пациентов, получающих ингибиторы тромбина дабигатран, показано применение высокоспецифичного антидота, полученного из антител, идаруцизумаба, который устраняет гипокоагуляционное состояние пациента и способствует свертыванию крови. В мае 2018 года Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США утвержден препарат альдексанет альфа, нейтрализующий действие ингибиторов фактора Xa – антикоагулянтов аписабана и ривароксабана у пациентов с сильным кровотечением. До появления этого высокоспецифического агента больным с тяжелым кровотечением, принимающим ингибиторы фактора Xa, обычно назначали переливание компонентов крови, включая эритроциты, тромбоциты и факторы свертывания крови, а также 4-факторного концентрата протромбинового комплекса, и если последний недоступен, то – свежемороженную плазму. Вопросы диагностики и лечения выраженного кровотечения у больных, принимающих пероральную антикоагулянтную терапию, обсуждаются с точки зрения врачей отделений экстренной помощи, нейрореанимации и кардиореанимации, гематологии, травматологии и экстренной хирургии, госпиталиста, кардиолога, электрофизиолога и фармацевта, что, как мы надеемся, будет крайне практичным и клинически полезным для читателя. Кроме того, читатель-клиницист найдет также обсуждение важности возобновления пероральной антикоагулянтной терапии после надежной остановки кровотечения, так как возвращение пациента в антикоагулянтное состояние в максимально короткие сроки безопасно предотвращает тромботические осложнения. В завершение для клинициста представлен алгоритм EMCREG-International по ведению пациентов с опасным для жизни кровотечением, обусловленным пероральным применением антикоагулянтов, который может быть использован также в отделениях экстренной помощи или интенсивной терапии.

Многоцентровое исследование применения кава-фильтров у больных с тяжелой травмой

Ho K.M., Rao S., Honeybul S., Zellweger R., Wibrow B., Lipman J., Holley A., Kop A., Geelhoed E., Corcoran T., Misur P., Edibam C., Baker R.I., Chamberlain J., Forsdyke C., Rogers F.B. A Multicenter Trial of Vena Cava Filters in Severely Injured Patients. *N Engl J Med.* 2019 Jul 7. doi: 10.1056/NEJMoa1806515.

Фон: Не изучен вопрос, снижает ли ранняя установка кава-фильтра в нижнюю полую вену риск легочной эмболии или смерти у больных с тяжелыми травмами, у которых имеются противопоказания к применению профилактической антикоагулянтной терапии.

Методы: В это многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование включены 240 пациентов с тяжелыми травмами (Injury Severity Score > 15), которые имели противопоказания к назначению антикоагулянтной терапии. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия кава-фильтров в нижней полой вене, которые устанавливались в течение первых 72 часов после получения травмы. В качестве основного критерия оценки эффективности проводимой терапии было выбрано наличие клиники легочной эмболии или смерти от любой причины в течение 90 дней после госпитализации; дополнительным критерием – клиника эмболии легочной артерии между 8 и 90 днями в подгруппе пациентов, которые выжили не менее 7 дней и не получали профилактическую антикоагулянтную терапию в течение первых 7 дней после травмы. Всем пациентам проведены УЗИ сосудов нижних конечностей в сроки 2 недели, а также по показаниям – КТ-ангиография легких.

Результаты: Средний возраст пациентов составил 39 лет, средний балл тяжести травмы – 27 баллов. Ранняя установка кава-фильтра не привела к значительно более низкой частоте развития клиники легочной эмболии или смерти по сравнению с группой, которой не устанавливали кава-фильтр (13,9% против 14,4%; коэффициент риска (hazard ratio) 0,99; 95% ДИ [CI], 0,51–1,94; P = 0,98). Среди 46 пациентов в группе с кава-фильтром и 34 пациентов в контрольной группе, которые не получали профилактическую антикоагулянтную терапию в течение 7 дней после травмы, легочная эмболия не развивалась ни у одного из пациентов в группе с кава-фильтром и у 5 (14,7%) в контрольной группе, включая 1 умершего пациента (относительный риск тромбоемболии легочной артерии, 0; 95% ДИ, от 0,00 до 0,55). Захваченный тромб был обнаружен в фильтре у 6 пациентов.

Выводы: Раннее профилактическое установление фильтра полой вены после тяжелой травмы не привело к более низкой частоте симптоматической легочной эмболии или смерти на 90-й день, чем отсутствие фильтра.

Системы оценки тяжести травмы грудной клетки в прогнозировании респираторных осложнений при изолированном переломе ребра

Seok J., Cho H.M., Kim H.H., Kim J.H., Huh U., Kim H.B., Leem J.H., Wang I.J. Chest Trauma Scoring Systems for Predicting Respiratory Complications in Isolated Rib Fracture. *J Surg Res.* 2019 Jul 4;244:84-90. doi: 10.1016/j.jss.2019.06.009.

Фон: Мы ретроспективно сравнили системы оценки тяжести травм грудной клетки у больных с переломами ребер без существенных экстраторакальных повреждений с целью выявления их прогностической ценности относительно респираторных осложнений. Прогностическая ценность изучаемых шкал была изучена также в зависимости от наличия или отсутствия ушиба легкого.

Материал и методы: в исследование включены данные 177 больных с изолированными переломами ребер (с декабря 2013 года по апрель 2018 года). В качестве критериев оценки были выбраны респираторные осложнения (пневмония, дыхательная недостаточность или эмпиема). С применением одномерного анализа и ROC-анализа проведена оценка ценности таких шкал, как Сокращенная шкала повреждений (Abbreviated Injury Scale – AIS), Шкала тяжести торакальной травмы (Thoracic Trauma Severity Score – TTSS), Шкала травмы груди (Chest Trauma Score – CTS), Шкала перелома ребер (Rib Fracture Score – RFS) и Реберная шкала (RibScore) в прогнозировании развития респираторных осложнений. Больные были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия ушиба легкого, и для обеих групп были построены ROC-кривые.

Результаты: у 28 (15,8%) пациентов, которые имели значительно большее число переломов ребер, как обычных, так и сегментарных и со смещением костных отломков, и у которых были значительно более высокие показатели TTSS, CTS, RFS и AIS, были отмечены одно и более респираторных осложнений. У всех пациентов с респираторными осложнениями TTSS показала наибольшую площадь под ROC-кривой (AUROC) (0,723, 95% доверительный интервал [CI] 0,651–0,788), далее следовали системы CTS, RFS, AIS и RibScore. У пациентов с ушибом легкого самая высокая AUROC (0,704, 95% ДИ 0,613–0,784) была характерна также для TTSS, однако у больных без ушиба легкого самая высокая AUROC (0,759, 95% ДИ 0,630–0,861) показала шкала RFS.

Выводы: В прогнозировании респираторных осложнений у пациентов с изолированным переломом ребер с ушибом легкого наиболее полезной является шкала TTSS, а у пациентов без ушиба легкого наиболее информативным является шкала RFS.

Число сломанных ребер со смещением костных отломков является более значимым в прогнозировании осложнений у больных с травмой груди

Chien C.Y., Chen Y.H., Han S.T., Blaney G.N., Huang T.S., Chen K.F. The number of displaced rib fractures is more predictive for complications in chest trauma patients. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2017 Feb 28;25(1):19. doi: 10.1186/s13049-017-0368-у.

Фон: Травматические переломы ребер могут вызвать внутригрудные осложнения, которые требуют дальнейшего лечения и госпитализации. Мы предположили, что увеличение числа сломанных ребер со смещением костных отломков сопровождается увеличением количества внутригрудных осложнений.

Методы: Мы ретроспективно рассмотрели реестр травм в период с января 2013 года по май 2015 года в учебной больнице на северо-востоке Тайваня. Были включены пациенты, поступившие с травмой грудной клетки и переломами ребер без сочетанных тяжелых травм головного мозга, селезенки, таза или печени. Демографические данные, такие как пол, возраст, индекс сопутствующих заболеваний, потребление алкоголя, механизм травмы были проанализированы в качестве потенциальных предикторов легочных осложнений. Легочными осложнениями считали пневмоторакс, гемоторакс, флотирующую грудную клетку, ушиб легкого и пневмонию.

Результаты: За 29-месячный период исследования в нашу больницу было госпитализировано 3151 пациент с травмами, из них 174 были включены в окончательный анализ. Наиболее распространенной причиной травмы были дорожно-транспортные происшествия (58,6%), в основном – ДТП на мотоциклах (n=70, 40,2%). У больных с тремя и более сломанными ребрами наличие смещения отломков ребер имело более высокую специфичность для прогнозирования осложнений, чем таковое без смещения костных отломков (95,5% против 59,1%). Оценивая тяжесть травмы грудной клетки с помощью шкал TTSS и RibScore с применением многомерного логистического регрессионного анализа, мы обнаружили, что наличие трех и более сломанных ребер или наличие перелома ребра со смещением костных отломков были наиболее значимыми предикторами развития легочных осложнений (OR: 5,49; 95% CI: 1,82–16,55). Кроме того, у 18/57 (31,6%) пациентов с переломами менее трех ребер развились легочные осложнения. Только у 5 пациентов из этих 18 осложнения развились в поздние сроки, и у четырех из них по меньшей мере одно ребро имело смещение костных отломков.

Обсуждение: В этом ретроспективном когортном исследовании мы обнаружили, что риск развития осложнений зависит от общего числа переломов ребер, количества переломов ребер со смещением костных отломков, наличия двусторонних переломов ребер и переломов ребер в более чем двух областях. Кроме того, перелом трех и большего количества ребер или любого смещения костных отломков были признаны наиболее чувствительным и независимым от других факторов риска или индекса тяжести фактором риска осложнений в грудной клетке.

Заключение: Число сломанных ребер со смещением костных отломков является сильным предиктором развития легочных осложнений. Для больных с переломами менее трех ребер без смещения костных отломков, без признаков повреждения легких или других органов, амбулаторное лечение может быть безопасным и целесообразным.

Частота посттравматической пневмонии у больных с политравмой: уточнение роли черепно-мозговой травмы и травмы груди

Hofman M., Andruszkow H., Kobbe P., Poeze M., Hildebrand F. Incidence of post-traumatic pneumonia in poly-traumatized patients: identifying the role of traumatic brain injury and chest trauma. Eur J Trauma Emerg Surg. 2019 Jul 3. doi: 10.1007/s00068-019-01179-1.

Цель: Черепно-мозговая травма (ЧМТ) и травма грудной клетки являются распространенными повреждениями у пациентов с тяжелыми травмами. Хорошо известно также, что эти две зоны ассоциированы с тяжелыми посттравматическими осложнениями, прежде всего – с пневмонией, которая оказывает значительное влияние на дальнейшее клиническое течение. Однако роль ЧМТ, травмы грудной клетки, а также их сочетание в качестве факторов риска развития пневмонии и ее влияния на исход заболевания до конца не выяснены.

Методы: Проведен ретроспективный анализ больных с травмой, получавших лечение в период с 2010 по 2015 г. в травматологическом центре I уровня. Критериями включения были: степень тяжести травмы (по Injury Severity Score) ≥ 16 и возраст ≥ 18 лет. ЧМТ и травма грудной клетки классифицировались по

сокращенной шкале повреждений (Abbreviated Injury Scale). Осложнения (т.е. острый респираторный дистресс-синдром (ARDS), синдром полиорганной дисфункции (MODS) и пневмония) были задокументированы по результатам обзора медицинских карт. В качестве первичного параметра исхода заболевания была выбрана внутрибольничная смертность.

Результаты: Посттравматическая пневмония наступила у 19,9% пострадавших, а внутрибольничная смертность составила 25,3%. Пневмония (OR 5,142, $p = 0,001$) явилась наиболее сильным независимым предиктором внутрибольничной смертности, за которым следовали сочетание травмы грудной клетки и ЧМТ (OR 3,784, $p = 0,008$) и ЧМТ (OR 3,028, $p = 0,010$). Независимыми предикторами пневмонии выступали изолированная травма грудной клетки, сочетание травмы груди и ЧМТ, а также продолжительность вентиляции [соотв. OR 4,711 ($p = 0,004$), OR 4,193 ($p = 0,004$), OR 1,002 ($p < 0,001$)].

Выводы: Изолированная травма грудной клетки и особенно ее сочетание с ЧМТ представляют собой паттерны высокого риска развития пневмонии, которая, в свою очередь, является самым сильным предиктором летального исхода у пациентов с травмой.

Понятие политравмы, согласно новому берлинскому определению: валидационный тест на основе сопоставления прогностических баллов

Rau C.S., Wu S.C., Kuo P.J., Chen Y.C., Chien P.C., Hsieh H.Y., Hsieh C.H. Polytrauma Defined by the New Berlin Definition: A Validation Test Based on Propensity-Score Matching Approach. *Int J Environ Res Public Health*. 2017 Sep 11;14(9). pii: E1045. doi: 10.3390/ijerph14091045.

Справочная информация: Предполагается, что пациенты с политравмой имеют более высокий риск летального исхода, чем тот вычисляемый у них показатель, получаемый путем суммирования прогностических баллов по каждой отдельной имеющейся у них травме. В данном исследовании изучаются результаты лечения больных с политравмой, отобранных с использованием нового берлинского определения, где учитываются такие параметры, как баллы по сокращенной шкале повреждений (AIS) ≥ 3 для двух или более анатомических областей тела, а также изменения в одном или нескольких из пяти физиологических параметры (гипотензия [АДсис ≤ 90 мм рт.ст.], потеря сознания [шкала комы Глазго ≤ 8], ацидоз [избыток основания $\leq -6,0$], коагулопатия [частичное тромбопластиновое время ≥ 40 и/или международное нормализованное отношение (МНО) $\geq 1,4$], а также возраст [≥ 70 лет]).

Методы: Сопоставлены подробные данные 369 пациентов с политравмой и 1260 пострадавших без политравмы, но с суммой баллов тяжести травмы (ISS) ≥ 18 , госпитализированных по поводу любого вида повреждения в период с 1 января 2009 года по 31 декабря 2015 года в травматологический центр I уровня. Были исключены пациенты с термической травмой и лица с недостаточно заполненными медицинскими картами. Категориальные данные сравнивались с помощью двустороннего точного критерия Фишера или критерия хи-квадрат Пирсона. Непарный t-тест Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни использовали при анализе нормально распределенных непрерывных величин и ненормально распределенных данных соответственно. Для оценки влияния политравмы на исходы лечения пациенты были разделены по прогностическим баллам в соотношении 1:1 в группы сравнения с использованием программного обеспечения NCSS с логистической регрессией.

Результаты: Пациенты с политравмой имели значительно более высокий уровень ISS, чем пациенты без политравмы (медиана (межквартильный интервал Q1-Q3), 29 (22-36) против 24 (20-25) соответственно; $p < 0,001$). У пациентов с политравмой шансы смертности были в 1,9 раза выше, чем у пациентов без политравмы (95% ДИ 1,38-2,49; $p < 0,001$). По сравнению с пациентами без политравмы пациенты с политравмой имели значительно более длительный срок пребывания в стационаре (LOS). Кроме того, более высокая доля пациентов с политравмой была госпитализирована в отделение интенсивной терапии (ICU), проводила более длительный период LOS в отделении интенсивной терапии и имела значительно более высокие общие медицинские расходы. Среди 201 выбранной пары пациентов с политравмой и без политравмы, у которых не было значительных различий по полу, возрасту, сопутствующей патологии, AIS ≥ 3 и показателю тяжести травмы (ISS), пациенты с политравмой имели значительно более высокий уровень летальности (отношение шансов (OR) 17,5, 95% ДИ 4,21-72,76; $p < 0,001$) и более высокая доля пациентов, госпитализированных в ОИТ (84,1% против 74,1% соответственно; $p = 0,013$) с более длительным пребыванием в ОИТ (10,3 дня против 7,5 дней соответственно; $p = 0,003$). Общие медицинские расходы на пациентов с политравмой были на 35,1% выше, чем у пациентов без политравмы. Тем не менее, не было значительного различия в LOS между пациентами с политравмой и не политравмой (21,1 дня против 19,8 дня соответственно; $p = 0,399$).

Выводы: Результаты этого исследования по сопоставлению прогностических баллов показывают, что применение нового берлинского определения политравмы является удобным и информативным для пациентов с травмой.

Цель: Определение практических направлений для решения вопросов повышения эффективности оказания специализированной медицинской помощи, снижения летальности, инвалидности, сокращения сроков лечения, социальной адаптации у пациентов с политравмой.

Материал и методы: Проводился литературный обзор глубиной 60 лет, направленный на поиск доступных определений политравмы, критериев тяжести травмы, тяжести состояний, диагностики, лечения, эпидемиологии, статистики, без ограничений по языку публикаций. Использовались ретроспективный и проспективный анализ результатов лечения 2112 пациентов с политравмой на протяжении последних 15 лет.

Обсуждение: В международной и российской литературе имеются многочисленные публикации, где в разное время активно обсуждались вопросы терминологии политравмы, но в Российской Федерации это не привело к принятию консенсусного решения о том, что же мы понимаем под данным термином. На 13-й Международной конференции по Политравме в Аахене для объективизации определения политравмы были признаны релевантными и рекомендуемыми к использованию следующие критерии: шкала ISS (более 15 баллов) или AIS (3 балла и более как минимум в двух областях пострадавшего), обязательный учет минимум 1 из 5 стандартизированных патологических состояний: гипотензия, GSC, ацидоз, коагулопатия и возраст старше 70 лет. Формирование конкретного определения того, что такое политравма, позволяет продолжить практическое построение реестров политравмы для решения двух основных целей: гарантии качества оказания медицинской помощи в конкретных медучреждениях и внедрения разрабатываемых высокотехнологичных, научно обоснованных методов организации, диагностики и лечения.

Заключение: Сформировано основное понятие термина «политравма». Определены его критерии, простые, доступные для всех лечебных учреждений, работающих с тяжело травмированными пациентами. Мы полностью разделяем эти предложения и рекомендуем их как основу для внедрения в научно-практическую деятельность российской медицины. Наличие этих критериев позволяет разработать, внедрить в практику основные национальные реестры политравмы, начиная с травмоцентров всех уровней. Для лучшего понимания потенциальных положительных моментов, которые внесет Российский национальный реестр политравмы, необходимы новые исследования, обсуждения. Осуществление наших пожеланий возможно только при участии Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Ретроспективное исследование прогноза и факторов риска развития сердечных осложнений при поражении электрическим током по материалам одного центра в Корее

Choi J.H., Han D., Kang S.H., Yoon C.H., Cho J.R., Kym D. Retrospective study of prognosis and relating factors of cardiac complications associated with electrical injuries at a single centre in Korea. BMJ Open. 2019 Jul 10;9(7):e028741. doi: 10.1136/bmjopen-2018-028741.

Цели: На сегодня отсутствуют исследования, целенаправленно изучающие взаимосвязь между электротравмой и ее осложнениями на сердце; поэтому мы оценили последствия и предрасполагающие к сердечным осложнениям факторы при электротравмах в Южной Корее.

Дизайн: Ретроспективное одноцентровое исследование.

Участники: 721 пациент, госпитализированный в течение 2007–2017 гг. Данные о пациентах, госпитализированных по поводу электротравм, были извлечены из электронной системы медицинской документации.

Результаты: Изучали такие параметры, как признаки повреждения миокарда, локальное нарушение сократимости стенок сердца на эхокардиограмме, аритмия (например, брадикардия, трепетание предсердий / фибрилляцию) и желудочковая тахикардия или фибрилляция. Сердечные осложнения выявлены у 107 (14,8%) пациентов. Средние сроки стационарного лечения и нахождения в отделении интенсивной терапии были значительно выше у больных с сердечными осложнениями, чем у пациентов без них ($75,0 \pm 45,3$ против $56,6 \pm 48,0$ дней и $19,3 \pm 24,1$ против $10,4 \pm 15,5$ дней соответственно, $p < 0,01$ для обоих показателей). Из общего числа (107) больных с кардиальными осложнениями у 72,9% выявлено повышение уровня тропонина I, у 3,7% – локальное нарушение сократимости стенки, у 5,6% – трепетание / фибрилляция предсердий. Всего умерли 7 пациентов из группы с сердечными осложнениями и три пациента из контрольной группы ($p = 0,01$). Все летальные исходы произошли в сроки до 32 дней, наиболее частой причиной смерти был септический шок. Единственным фактором, положительно коррелирующим с частотой развития сердечных осложнений, была общая площадь поверхности тела (ОППТ).

Заключение: Это первое исследование в Южной Корее, которое показало, что у пациентов с электрическими травмами с сердечными осложнениями прогноз течения заболевания и выживаемости в госпитальный период хуже, и ОППТ является единственным фактором риска сердечных осложнений. При поражении электрическим током важное значение имеет раннее назначение антибактериальной и противовоспалительной терапии.

1 заседание – 30.01.2018 г.

Председатель – проф. А.М. Хаджибаев

ДОКЛАД

проф. Хаджибаев А.М., к.м.н. Шукуров Б.И. (Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи).

Диагностика и тактика лечения больных с сочетанными политравмами.

Сочетанная травма – одновременное повреждение двух или более органов, принадлежащих к различным анатомо-функциональным областям.

Политравма – совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет угрозу для жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни.

Как известно, одной из центральных проблем современной неотложной медицины по праву считается сочетанная травма с крайне высокими показателями летальности и инвалидности.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире погибает более 250 тысяч человек в результате сочетанной травмы, среди причин летальности в возрасте до 50 лет сочетанная травма занимает 1-е место. При этом диагностические ошибки в выявлении повреждений органов брюшной полости достигают 70%, а послеоперационные осложнения – до 50%, с послеоперационной летальностью до 30%. Следует особо подчеркнуть, что при поздней диагностике повреждений органов брюшной полости послеоперационная летальность может достигать 70%.

В Узбекистане число травм на 100 000 населения составляет больше 3000 пострадавших, а в некоторых регионах страны этот показатель превышает 5000 случаев.

Механические травмы занимают 2-е место по причинам временной нетрудоспособности и инвалидности и 3-е место среди причин смертности.

Согласно клиническим отчетам РНЦЭМП и филиалов, ежегодно в клинику госпитализируются более 42 тыс. пострадавших, из них 36% составляют лица с сочетанными травмами.

Основная часть больных была доставлена в РНЦЭМП в течение 6 часов от момента получения травмы, в том числе 175 пострадавших (59,3%) – в течение первого, так называемого «золотого» часа. У 13 (4,4%) пациентов, госпитализированных в стационар в бессознательном состоянии, нам не удалось выяснить точный срок получения сочетанной травмы. Чуть более половины пострадавших – это 158 (53,6%) – травму получили в результате ДТП. Сочетанные и множественные повреждения часто ассоциируются с высотной травмой – таких пациентов было 32,5%. В условиях Узбекистана криминальная травма в структуре сочетанных травм встречается достаточно редко (8,8%). В единичных случаях мы имели дело с бытовой (4) и производственной (7) травмами.

Травма органов брюшной полости наиболее часто сочеталась с ЧМТ – 78%. Второе место занимают травмы груди – 28%. Примерно с такой же частотой мы встречали переломы костей конечностей – 25%. У 17% больных с травмой живота были диагностированы переломы костей таза, которые, как известно, ассоциируются с высокой частотой повреждения мочевого пузыря, забрюшинной гематомой и мочевыводящих путей. Заметно реже – 7,5% случаев – повреждения органов брюшной полости сочетались с позвоночно-спинномозговой травмой. Следует указать, что у 155 (52,5%) пострадавших выявлено повреждение более 2 областей. Как было указано, все 295 пострадавших имели сочетанную травму, при этом 247 (84%) больных поступили в клинику с разной степенью нарушения сознания (оглушение, сопор и кома), что значительно усложняло процесс ранней диагностики внутрибрюшных осложнений сочетанной травмы. Средний балл тяжести нарушения сознания по шкале Глазго у наших больных составил 11,8, что соответствует глубокому оглушению. Более чем у половины пострадавших – 185 (62,7%) – в диагнозе фигурировал шок различной степени, что крайне усложняло процесс ранней диагностики и выбора оптимальной тактики хирургического лечения.

Как правило, травма живота проявляется тремя группами синдромов: внутрибрюшное кровотечение, симптомы раздражения брюшины и третье – сочетание признаков кровопотери и развивающегося перитонита.

Так, перкуторная тупость в отлогих местах живота в сочетании с гемодинамическими и лабораторными признаками острой кровопотери отмечена у 20,1% пострадавших.

Заметно реже – у 9,1% больных – мы наблюдали признаки «острого живота» без изменений гемодинамики и красной части крови. Сочетание признаков внутреннего кровотечения и раздражения брюшины имело место у 42% пострадавших, крайне редко (10 случаев) чисто клинически, без рентгенологического исследования, удалось выявить признаки свободного газа в брюшной полости (это исчезновение печеночной тупости).

Далее мы сравнили информативность различных методов диагностики в выявлении повреждения органов брюшной полости. Общая точность клинико-лабораторной синдромной диагностики составила 80,3%.

Диагностическая ценность рентгенографии живота и возможность ее выполнения у больных с СТ крайне ограничены. Этот метод мы смогли использовать только у 44 пострадавших основной группы с информативностью 27,3%.

Обязательным и достаточно информативным методом диагностики у пострадавших с подозрением на травму живота является УЗИ. Круглосуточная доступность УЗИ оборудования позволила использовать этот метод во всех 208 случаях. Признавая несомненные и общеизвестные преимущества УЗИ-диагностики при СТ, всё же приходится констатировать, что частота ошибочных (ложно-положительных и ложно-отрицательных) результатов составляет 17,8%. Поэтому в 102 случаях диагностическая видеолапароскопия выполнена вопреки отрицательным (достоверно-отрицательным (74) и ложно-отрицательным (28)) результатам УЗИ у пострадавших, которые подвергались хирургическим вмешательствам по поводу сочетанных травм других анатомических зон под общим обезболиванием. Эти вмешательства мы называем «страховочной видеолапароскопией». Как указано в таблице, у 28 (13,5%) больных такой тактический подход полностью

оправдал себя, когда было выявлено наличие повреждения органов брюшной полости, т.е. отрицательный результат УЗИ оказался ложно-отрицательным.

Достаточно высокой информативностью обладают КТ и МСКТ. Общая точность метода составила 95,7%.

Экстренная видеолaparоскопия в качестве первичного обследования применена у всех 208 пострадавших основной группы. Информативность лапароскопии составила почти 99%. Только в 3 случаях констатирован ложноположительный результат, когда был выявлен геморагический выпот в левом боковом канале и в полости малого таза, однако при конверсии повреждения внутренних органов не было обнаружено.

Так как рассматриваемый контингент больных состоит из лиц с сочетанной травмой, более половины наших пациентов были подвергнуты одномоментным и отсроченным вмешательствам по поводу повреждения других анатомических зон. В частности, каждому четвертому больному нашими торакальными хирургами выполнены видеоторакоскопия и торакотомия, 6% пациентам выполнена одномоментная трепанация черепа, 21% пострадавших был подвергнут раннему остеосинтезу. Всего одномоментные операции на органах брюшной полости выполнены 134 больным, у 102 из которых видеолaparоскопия носила страховочный характер.

Специфических осложнений, обусловленных собственно видеолaparоскопией, мы не наблюдали. Процент осложнений в группе пациентов, подвергнутых только ВЛС, было в 3 раза ниже, чем аналогичный показатель у лиц, которым выполнена широкая лапаротомия. Предварительная диагностическая лапароскопия с последующей конверсией также отрицательно не сказалась на частоте осложнений – и в контрольной группе, и в группе больных с конверсией показатель осложнений оказался идентичным (соответственно 55,2% и 54,3%).

Ответы на вопросы. Если больному устанавливается диагноз сочетанной травмы или политравмы, то, независимо от состояния, его нельзя отпускать домой. При отсутствии жизнеугрожающих состояний больной госпитализируется, и проводится динамическое наблюдение, обследование в динамике и осмотры соответствующих специалистов. Показаниями к страховочной лапароскопии являются все случаи сочетанных травм и политравм, когда у больного не выявляется повреждения органов брюшной полости, но больному планируется выполнение операции смежными специалистами под общей анестезией. В случаях, когда у больного при УЗИ данные за повреждение органов брюшной полости и свободная жидкость в брюшной полости не выявляются, мы проводим динамическое наблюдение с кратным повторением УЗИ через час, затем каждые 3 часа, то есть в данном случае лапароскопия не проводится. В случае, если больному поставлены показания к операции в других областях тела под общей анестезией, то это является показанием к выполнению страховочной лапароскопии. Дело в том, что почти 40% больных с места происшествия были доставлены в другие лечебные учреждения, а после установления диагноза сочетанной травмы и политравмы переведены в нашу клинику. Показатель обращаемости в течение «золотого часа» можно увеличить в случае доставки этих тяжелых пострадавших с места происшествия в нашу клинику. Страховочная лапароскопия – это лапароскопия, которая выполняется при отсутствии явных признаков, указывающих на повреждение органов брюшной полости, а именно: нет картины перитонита, нет притупления перкуторного звука при физикальном обследовании, нет свободной жидкости при УЗИ брюшной полости. То есть в данных условиях изначально показаний к операции на органах брюшной полости, на первый взгляд, нет. Но, обратите внимание, что из 1018 больных почти у 30% выявлено повреждение органов брюшной полости при страховочной лапароскопии.

Прения. Хаджибаев А.М. (председатель). Проблема сочетанных травм и политравм – сложная и актуальная, так как результаты лечения остаются неудовлетворительными. И в основе этой проблемы лежат два существенных момента:

Во-первых, это организационно-юридический аспект проблемы. Мы должны минимизировать доставку больных с места происшествия в лечебные учреждения самотеком. Как правило, больные доставляются в лечебные учреждения, которые не имеют возможности инициальной диагностики и лечения такой тяжелой категории больных. В последующем эти больные по линии СМП уже переводятся в наше учреждение. На слайдах показано, что это составляет 40%, и это только по г. Ташкенту. При этом эти больные выпадают из правила «золотого часа», тем самым их состояние усугубляется, и возможности оказания адекватной помощи становятся резко ограниченными, то есть попросту мы этих больных теряем. По г. Ташкенту бригада СМП к месту происшествия может приехать максимум за 15 минут, то есть лучше потерять эти 15 минут, нежели намного больше от того, что больного доставят самотеком в другое учреждение, а потом перенаправят в специализированный центр. Кроме того, бригада СМП уже на месте может осуществлять противошоковые мероприятия, инъекции наркотических анальгетиков, обеспечить респираторную поддержку, а главное – знает, куда везти больного.

ДОКЛАД

проф. Хаджибаев А.М., Рискиев У.Р. (Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи).

Видеолaparоскопия с гибким эндоскопом в диагностике и лечении послеоперационного перитонита

Послеоперационные внутрибрюшные осложнения составляют 0,3–8,6% от общего числа пациентов, оперированных на органах брюшной полости. На современном этапе развития абдоминальной хирургии проблема диагностики и лечения послеоперационных внутрибрюшных осложнений занимает особое положение. Наряду с совершенствованием хирургической техники, расширением показаний и увеличением объема хирургических вмешательств послеоперационные внутрибрюшные осложнения остаются самой частой причиной реопераций. Среди общего числа осложнений послеоперационные внутрибрюшные осложнения составляют 0,3–8,6%, доля которых в экстренной абдоминальной хирургии варьирует от 21,7–70,9%, что является причиной смерти у 75–83,7% больных при тяжелых формах послеоперационного перитонита. Клинический материал включает 47555 больных, которые находились на стационарном лечении в нашей клинике с 2002 по 2016 г. Доля послеоперационных осложнений при травмах живота составляла 3,18% из 1664 больных, при остром аппендиците и его осложнениях – 0,26% из 18594 больных, при ЖКБ и ее осложнениях – 0,9% из 11127 больных, при ущемленных грыжах – 0,6% из 5659 больных, при острой кишечной непроходимости – 4,9% из 1284 больных, при осложнениях ЯБЖ и ДПК – 3,2% из 2805 больных, острый

панкреатит – 9,6% из 780 больных, другие заболевания – 2,16% из 5642 больных. Причинами повторных операций служили следующие: 57% (335 больных) – послеоперационный перитонит, 24% (143) – абсцессы брюшной полости, 12% (67) – внутрибрюшное кровотечение, 7% (41) – ранняя кишечная непроходимость. В свою очередь, причинами послеоперационного перитонита явились следующие: несостоятельность швов – 54,3% (182), продолжающийся перитонит – 20,9% (70), желчеистечение – 12,8% (43), некроз странгуляционной борозды – 5,7% (19), мезентериальный тромбоз – 3,9% (13), интраоперационные повреждения полых органов – 2,4% (8). В 38,0% случаях выпот был гнойным, в 21,0% – серозно-фибринозным, в 14,1% – желчным, в 11,0% – геморрагическим, в 10,1% – каловым, в 5,8% – серозным. О развитии гнойно-септических осложнений свидетельствует повышение уровня щелочной фосфатазы в 8 раз и более в экссудате.

Прокальцитонин – высокоспецифичный маркер оценки системного воспаления бактериальной этиологии. Однако метод исследования дорогой. Однако, по сравнению с другими показателями концентрация ПКТ в крови более достоверно отражает динамику степени тяжести бактериальной инфекции. Прогрессирующее увеличение ПКТ свыше 2 нг/мл свидетельствует о дальнейшем развитии инфекционного процесса и позволяет в течение 2–3 дней после операции проводить корректировку схем антибактериальной терапии. В результате вычисления показателей по данным ROC-анализа выявлено, что наибольшей достоверно значимой чувствительностью и специфичностью имело определение в крови концентрации ПКТ (площадь под ROC- кривой составила 0,876) ($P > 0,05$) по сравнению с С-реактивным белком.

Чувствительность фибролапароскопии составила 94,2%, специфичность – 92%, общая точность – 93,1%.

Выводы: В послеоперационном периоде одновременное определение в экссудате из брюшной полости билирубина, диастазы, аммиака и ЩФ дает возможность раннее выявление несостоятельности швов полых органов, сокращает срок постановки диагноза и предотвращает необоснованные наблюдения при послеоперационном перитоните.

Универсальным методом диагностики послеоперационного перитонита является видеолaparоскопия, диагностическая точность которой составила 92,1%. У пациентов при программированной видеолaparоскопии с гибким эндоскопом не только установлены показания к повторной операции, но и показания к повторной операции был снят, при этом напрасные повторные операции не были выполнены.

Ответы на вопросы. Фибролапароскопия используется и как лечебный метод в виде санации перитонеального экссудата. Программируемая фибролапароскопия выполняется при развитии диффузного или разлитого перитонита как осложнение заболеваний полых органов брюшной полости, в том числе для динамического наблюдения за состоянием различных видов анастомозов в брюшной полости. Возможности лапаролифтинга ограничены в сравнении с методами газовой лапароскопии, но при модифицированной методике, а именно при захвате в фиксирующий шов апоневроза обзор органов брюшной полости и зоны интереса можно существенно увеличить. Мы проводим исследование в 1-е, 3-е, реже – на 5-е сутки после операции. В более поздние сроки выполнение исследования нецелесообразно ввиду развития спаечного процесса и ограничения визуализации.

Прения. Хаджибаев А.М. (председатель). Хочу остановиться на преимуществах данной методики перед лапароскопией. Во-первых, это безопасность. В условиях раннего послеоперационного периода, когда имеется парез кишечника, риск повреждения раздутых петель кишечника при газовой лапароскопии выше, чем при применении лапаролифтинга. Во-вторых, это гибкость используемого порта, что дает возможность визуализации и уменьшает риск повреждения. Несомненно, отсутствие нагнетания воздуха и перевод больного на ИВЛ, которые являются обязательными для газовой лапароскопии, в случае лапаролифтинга отпадают. Показания к установке лапаропорта – это все те случаи, когда хирург видит риск развития осложнений: недостаточность швов наложенных анастомозов или мест ушивания полых органов, либо нарушение кровоснабжения, например при ущемленных грыжах с явлениями острой кишечной непроходимости, где имеет значение состояние странгуляционной борозды и т.д.

ДЕМОНСТРАЦИИ

Обейд М.А., Абдурахманов А.А. (Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи).
Протезирование корня и восходящей части аорты композитным клапаносодержащим протезом (операция Бентала).

Факторы риска по развитию аневризма аорты:

- возраст (пациенты старше 50 лет);
 - пол (мужчины поражаются в 2–4 раза чаще женщин);
 - гипертонзия (70–80% больных с ГБ имеют аневризму аорты);
 - атеросклероз;
 - врожденный двустворчатый клапан;
 - медиальный некроз;
 - генетически обусловленные соединительно-тканые заболевания (синдром Марфана, Элерса Данло, Лои-Дейтц);
 - инфекции (бактериальное поражение аорты, микотическая аневризма; или аневризма аорты при сифилисе и туберкулезе);
 - аутоиммунные заболевания (болезнь Такаюсу, анкилозирующий спондилит, гигантоклеточный артериит);
- Для своевременной диагностики необходим СКРИНИНГ ЭХОКГ всех вышеуказанных категорий больных.

Операция Бенталла–Де Боно впервые предложена американскими хирургами Хью Бенталлом и Энтони Де Боно в 1968 году.

Клинический случай: Больной К., 44 года.

Установлен диагноз: Осн: ХРБС. Комбинированный аортальный порок сердца с преобладанием недостаточности. Вторичный инфекционный эндокардит аортального клапана. Аневризма корня и восходящей части аорты. Осл: ХСН II В ст. по Василенко–Стражеско. ФК 4 по NYHA.

Больному 10/10/2017 г. выполнена операция – протезирование корня и восходящей аорты композитным клапаносодержащим графтом – (Операция Бенталла–Де Боно) в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии. Результат хороший, больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Ответы на вопросы. Данный вид операции выполнен впервые в нашей клинике. В течение последних лет количество больных с указанной патологией возрастает, это обусловлено также широким применением современных методов диагностики.

Прения. Хаджибаев А.М. (председатель). Необходимо в последующих демонстрациях клинических случаев приглашать пациентов на заседание Научного общества.

ДЕМОНСТРАЦИИ

проф. Махкамов К.Э., Махкамов М.К. (Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи).

Микрохирургическая резекция артериовенозной мальформации сосудов головного мозга.

Артериовенозная мальформация (АВМ) – это врожденная сосудистая патология, представляет из себя клубок беспорядочным образом переплетенных сосудов, расположенных в головном мозге.

АВМ ГМ диагностируются в основном у пациентов в возрасте от 30 до 40 лет и только у 18–20% – до 15 лет. Обнаружение АВМ в детском возрасте считают более опасным, чем у взрослых, поскольку в период от 15 до 40 лет риск разрыва АВМ наибольший.

Клиническое течение АВМ. Геморрагический тип течения заболевания – в 50–70 % случаев. Для этого типа течения характерно наличие у больного артериальной гипертензии, небольшой размер узла мальформации, дренаж ее в глубокие вены, а также АВМ задней черепной ямки.

Торпидный тип течения, характерен для больших с АВМ больших размеров, с локализацией ее в коре. Проявляется судорожным синдромом, прогрессирующим неврологическим дефицитом, как при опухолях головного мозга в 26–67%.

Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5–3%. В течение первого года после кровоизлияния риск повторного – 6%, который увеличивается с возрастом (J. Hernesniemi et al. 2002, R. Braun et al., 1990).

В течение жизни повторное кровоизлияние случается у 34% больных, выживших после первого, а среди перенесших второе (летальность до 29%) 36% страдают от третьего (J. Hernesniemi et al. 2001, G. Rasmussen, 1996).

У 47% пациентов возникают осложненные формы кровоизлияния: с формированием внутримозговых (38%), субдуральных (2%) и смешанных (13%) гематом, гематомпапада желудочков развивается у 47% (G. Rasmussen 1996).

Больная А., 8 лет. Дата поступления: 11.01.2018 г.

Доставлена по линии СМП в тяжелом состоянии с признаками нарушения сознания и психомоторного возбуждения.

Из анамнеза: 11.01.2018 г. во время нахождения в школе на фоне полного благополучия внезапно потеряла сознание и упала.

В неврологическом статусе сознание по ШКГ – 10 баллов (глубокое оглушение). Признаки психомоторного возбуждения. Зрачки равновеликие, средней ширины. Признаки центрального пареза лицевого нерва. Признаки левосторонней гемисимптоматики в виде гемипареза силой мышц до 3 баллов. Патологический рефлекс Бабинского положительный слева. Менингеальные знаки положительные, в виде ригидности затылочных мышц.

Выполнена МСКТ головного мозга, а также церебральная ангиография (имеются результаты исследований на демонстрации).

Больной выставлен диагноз: Артериовенозная мальформация правой теменной доли головного мозга, осложненная: разрывом артериовенозной мальформации с формированием внутримозговой инсульт-гематомы правой теменной доли и пластинчатой субдуральной гематомы теменно-височной области справа. По градации Spetzler-Martin – 3 балла.

Выполнена операция: Краниотомия правой теменной области с микрохирургической резекцией артериовенозной мальформации и удалением внутримозговой инсульт-гематомы правой теменной доли и пластинчатой субдуральной гематомы теменно-височной области.

Послеоперационное течение гладкое, выписана в удовлетворительном состоянии.

Ответы на вопросы. Риск резидуальной артериовенозной мальформации всегда присутствует, в связи с чем больным до операции рекомендуется выполнение ангиографического исследования. АВМ – всегда врожденная патология.

Прения. Хаджибаев А.М. (председатель). Выполнение эмболизации АВМ возможно, но радикальным лечением является удаление.

РЕЗОЛЮЦИЯ

**15-Й РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ
ДОГОСПИТАЛЬНОГО ЗВЕНА ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»
(ФЕРГАНА, 17 МАЯ 2019 Г.)**

Организаторами форума выступили Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи и Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана.

В качестве участников конференции было зарегистрировано 495 человек: делегаты от всех региональных подразделений Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, ученые-специалисты и руководители медицинских вузов и центров, студенты, аспиранты и магистранты, представители Министерства здравоохранения, занимающиеся вопросами организации и оказания экстренной медицинской помощи населению. В работе форума приняли участие более 40 зарубежных экспертов, развивающих новые медицинские технологии в экстренной медицине, из России, Казахстана, Кыргызстана, Турции, Индии и Израиля.

В рамках форума прошли пленарные заседания, тематические секции, показ и обсуждение практико-ориентированных стендовых докладов, конкурс молодых ученых, а также мастер-классы по новым методам диагностики и лечения в экстренной медицине.

По итогам выступлений докладчиков и прений Конференция отмечает:

– состояние службы экстренной медицинской помощи в настоящее время должно рассматриваться как фактор национальной безопасности, так как за медицинской помощью подразделения службы ежегодно обращается каждый третий житель страны (более 10 млн человек), более 90% больничной летальности связано с экстренным характером госпитализации больных и пострадавших, неотложные состояния, травмы и отравления занимают первое место среди причин смерти лиц трудоспособного возраста;

– в последние годы в рамках осуществления мер по коренному реформированию и совершенствованию сферы здравоохранения Республики Узбекистан особое место уделяется существенному повышению качества гарантированных государством услуг по оказанию населению экстренной медицинской помощи, в первую очередь – повышению оперативности и эффективности службы скорой медицинской помощи;

– последовательная реализация мер, определенных Указом Президента Республики Узбекистан от 16 марта 2017 года № УП-4985 «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы экстренной медицинской помощи», Постановлениями Президента Республики Узбекистан от 16 марта 2017 года № ПП-2838 «О мерах по дальнейшему укреплению материально-технической базы и организации деятельности системы экстренной медицинской помощи», от 25 января 2018 года № ПП-3494 «О мерах по ускоренному совершенствованию системы экстренной медицинской помощи», от 16 октября 2018 года № ПП-3973 «О мерах по совершенствованию службы скорой медицинской помощи в Республике Узбекистан» позволили оптимизировать организационные основы функционирования службы экстренной медицинской помощи, многократно увеличено ее финансирование, обеспечены централизация лекарственного обеспечения и адресное выделение средств для подразделений службы, полностью обновить автопарк санитарного автотранспорта СМП, привлечь внушительные инвестиции на обновление медицинского оборудования, на создание автоматизированных и информационных систем диспетчеризации и управления службой;

– в практику системы экстренной медицинской помощи активно внедряется передовой зарубежный опыт. Наиболее тесное и эффективное сотрудничество установлено с Первым Санкт-Петербургским государственным медицинским университетом им. акад. И.П. Павлова, НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в Санкт-Петербурге и им. Н.В. Склифосовского в Москве, Университетом Башкент в Анкаре, Эгейским университетом в Измире, Ассоциацией врачей экстренной медицины Турции, Центром по координации чрезвычайных ситуаций и неотложной помощи Грузии, Германно-Азербайджанским медицинским сообществом, Университетом Йены Германии, ГРП Всемирного банка, Корейским фондом развития международного здравоохранения (KOFIH);

– приняты меры по развитию инновационной инфраструктуры службы экстренной медицинской помощи посредством придания РНЦЭМП статуса научного центра, организации Научного совета при РНЦЭМП по присуждению ученых степеней, привлечению заёмных средств Всемирного банка на коренное переоснащение подразделений службы высокотехнологичным оборудованием;

– активно внедряется и развивается целый ряд новых направлений экстренной медицины, в том числе – экстренная кардиохирургическая помощь пациентам с критическими осложнениями ишемической болезни сердца (с объемом более 300 сложнейших операций в год с минимальной летальностью), внедрение уникальных нейро-сосудистых операций, а также операций по трансплантации почки пациентам в терминальных стадиях почечной недостаточности;

– как историческое событие была отмечена церемония подписания соглашения о создании «Евразийского общества экстренной медицины», которая состоялась в преддверии конференции 15 мая 2019 г. в РНЦЭМП. Учредителями этого международного профессионального сообщества выступили Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, аналогичные общества России, Индии, Турции и Казахстана. В качестве наблюдателей в учредитель-

ном съезде участвовали руководители ассоциации экстренной медицины Китая и Киргизии, которые также выразили готовность вступить в члены Евроазиатского общества экстренной медицины в ближайшее время.

Конференция рекомендует РНЦЭМП:

- всемерно содействовать межведомственной рабочей группе, созданной при Министерстве по развитию информационных технологий и коммуникаций Республики Узбекистан, в разработке технического задания на проектирование АСУ и информационной системы службы СМП;

- в связи с планируемым закупом санитарных вертолетов для службы санитарной авиации начать работы по подготовке и переподготовке врачебного и фельдшерского персонала для работы в авиа-медицинских бригадах, проработать вопрос создания инфраструктуры для использования вертолетов (в том числе создания площадок для посадки вертолетов в РНЦЭМП и его филиалах), конкретизировать механизмы совместного использования санитарного авиапарка с другими ведомствами (МО, МЧС, МВД);

- учитывая высокий уровень «квартирных вызовов» в общей структуре обслуживаемых службой СМП вызовов, разработать и внести на утверждение в Минздрав механизм сортировки поступающих вызовов на категории срочности, а также нормативно-правовые основы обслуживания вызовов, позволяющие диспетчерам службы СМП перенаправлять часть вызовов в первичное звено здравоохранения;

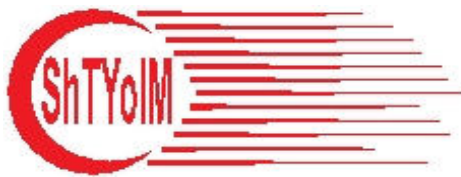
- усовершенствовать механизмы мотивации для специалистов системы экстренной медицинской помощи, внедрить новые формы материального поощрения их труда с учетом реальной нагрузки, числа пролеченных случаев и др., пересмотр штатного расписания учреждений СЭМП;

- разработать и внедрить механизмы устойчивого дополнительного финансирования РНЦЭМП и его филиалов за выполнение особо затратных, ресурсоемких и высокотехнологичных медицинских вмешательств в рамках вновь утвержденных клинических протоколов;

- с привлечением ведущих специалистов РНЦЭМП разработать и утвердить в установленном порядке «Клинические протоколы по оказанию скорой медицинской помощи»;

- с учетом существенного и быстрого увеличения населения Республики Узбекистан увеличить коечный фонд РНЦЭМП и его региональных филиалов, в т.ч. за счет организации при приемно-диагностических отделениях реанимационных коек (в «красной зоне» отделения для больных в критическом состоянии) и стационара одного дня (в «желтой зоне» отделения).

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА



INFORMATION LETTER
ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи в партнерстве с Обществом трансплантологов тюркоязычных стран и Обществом трансплантологов Турции имеет честь пригласить вас для участия в работе 3-го Объединенного Конгресса Общества трансплантологов тюркоязычных стран и Общества трансплантологов Турции, который состоится 10–11 октября 2019 года в г. Ташкенте, Узбекистане.

Основная тематика:

- I. Этика и законодательство в трансплантологии.
- II. Органное донорство, координация и организационные вопросы.
- III. Трансплантация.
 - a. пересадка почек у взрослых и детей;
 - b. пересадка печени у взрослых и детей;
 - c. пересадка легких у взрослых и детей;
 - d. разное.
- I. Пересадка роговицы.
- II. Пересадка поджелудочной железы, кишечника.
- III. Пересадка костного мозга.
- IV. Вопросы иммунологии и иммуносупрессии.
 - a. HLA-типирование тканей;
 - b. иммунная толерантность;
 - c. отторжение.
- V. До- и послеоперационное ведение пациентов.
- VI. Инфекция.

Требования к тезисам:

Объем тезисов должен быть не более 2-х машинописных листов формата А 4, шрифт Times New Roman, 12 с интервалом 1.5, должны быть в обязательном порядке размещены посредством сайта <https://tondtdtd2019.meetinghand.com/en>. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон, факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на конференции, предоставить его в виде Постера или лишь опубликовать тезис в сборнике. Фамилия одного автора может публиковаться в качестве первого не более чем в трех тезисах.

Прием тезисов для публикации – не позднее **31 августа 2019 года**.

Поступившие после указанного срока и оформленные без соблюдения вышеперечисленных условий тезисы рассматриваться не будут.

Адрес в Узбекистане: Ташкент, 100115, ул. Малая кольцевая, 2. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

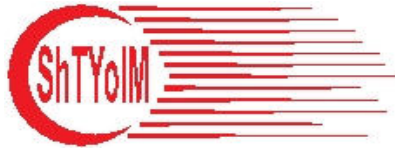
Телефоны: +99871-2779570, +99878-1504619, +99878-1504601.

Факс: +99878-1504601, +99878-1504605.

E-mail: uzmedicine@mail.ru **Тема письма:** «Конгресс TDTD-TOND 2019».

Оргкомитет

HEALTH MINISTRY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
REPUBLICAN RESEARCH CENTRE OF EMERGENCY MEDICINE
UZBEKISTAN EMERGENCY MEDICINE PHYSICIANS ASSOCIATION



INFORMATION LETTER

Dear colleagues,
Republican Research Centre of Emergency Medicine in partnership with
Turkish Transplantation Society and
Turkic World Transplantation Society,
has an honor to invite you to participate in
**3rd Joint Meeting of the Turkish Transplantation Society and
the Turkic World Transplantation Society,**
which will be held on October 10-11, 2019 in Tashkent, Uzbekistan.

Conference subjects:

- I. Ethics and Legislation
- II. Organ Donation, Coordination, and Organization
- III. Transplantation
 - a. Adult and Pediatric Kidney Transplantation
 - b. Adult and Pediatric Liver Transplantation
 - c. Adult and Pediatric Heart and Lung Transplantation
 - d. Miscellaneous
 - i. Cornea Transplantation
 - ii. Pancreas, Islet, Intestine Transplantation
 - iii. Bone Marrow/Stem Cell Transplantation
- IV. Immunology and Immunosuppression
 - a. HLA Tissue Typing
 - b. Immune-Tolerance
 - c. Rejection
- V. Pre- and Post-Transplant Management
- VI. Infection

Abstracts requirements:

Abstracts' volume must be not more than 2 pages, A4, Times New Roman, 12, 1,5 interval, should be submitted through web-site <https://tondtdtd2019.meetinghand.com/en> obligatory. It is also required to note postal address, phone number, fax, e-mail and to mention whether you want to make a report, to present it as a poster or only to publish an abstract in the abstract book. The name of one author can be published as the first one not more than in three abstracts.

Abstracts submission deadline: July 31st 2019.

Abstracts submitted after the deadline and made without all above mentioned requirements will not be excepted.

Address in Uzbekistan: Republican Research Centre of Emergency Medicine, 2, Kichik Halqa Yoli Str, Tashkent, 107115, Uzbekistan.

Phone: +99871-2779570, +99878-1504619, +99878-1504601. **Fax:** +99878-1504601, +99878-1504605.

E-mail: uzmedicine@mail.ru **Subject:** "Conference TDTD-TOND 2019".

Organizational committee