

# ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ

## ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

2019, том 12, №2

### РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

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

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

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

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

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

### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

М.Ж. Азизов (Ташкент)	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. Тиляков (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: shta@minzdrav.uz  
Индекс подписки 1204

Тираж 0000. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага мелованая. Усл. печ. л. 12,09. Уч. изд. 11,2. Заказ № 19-371.  
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «Узбекистан».

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан  
Ассоциация врачей экстренной  
медицинской помощи Узбекистана



# THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE

Vol.12 2'2019

## SCIENTIFIC PRACTICAL JOURNAL UNDER REVIEW

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

## EDITORIAL BOARD (Tashkent):

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

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

## INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

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

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

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

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

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

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



## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## CLINICAL RESEARCH

Интеграция компьютерного инжиниринга и аддитивных технологий в медицинскую сферу <i>А.М. Хаджибаев, К.Э. Махкамов, М.М. Азизов</i>	5	Integration of computer engineering and additive technologies into medical sphere <i>A.M. Hadjibaev, K.E. Mahkamov, M.M. Azizov</i>
Микрохирургические аспекты цистернотомии при тяжелой черепно-мозговой травме и оценка результатов <i>К.Э. Махкамов, А.Б. Салаев, М.К. Махкамов</i>	12	Microsurgical aspects of cisternotomy in heavy traumatic brain injury and evaluation of results <i>K.E. Makhkamov, A.B. Salayev, M.K. Makhkamov</i>
Программированная санация брюшной полости при перитоните <i>У.Р. Рискиев, Н.Н. Мухамеджанова, Д.О. Сигалов</i>	19	Programmed peritoneal lavage in peritonitis <i>U.R. Riskiyev, N.N. Muhammedjanova, D.O. Sigalov</i>
Роль ультразвуковых методов диагностики в отборе пациентов для тромболитической терапии при ишемическом мозговом инсульте и оценка их эффективности <i>Ш.Р. Мубаракوف, Н.Г. Дадамьянц</i>	23	The role of ultrasound diagnostic methods in selection of patients and efficacy control of thrombolytic therapy in ischemic stroke <i>Sh.R. Mubarakov, N.G. Dadamyants</i>
МРТ-диагностика стеноза поясничного отдела позвоночника, вызванного объёмными образованиями <i>О.В. Аблязов</i>	28	MRI diagnostics stenosis of the lumbar spine caused by tumors <i>O.V. Ablyazov</i>
Хирургическое лечение переломов длинных костей у детей при сочетанных травмах <i>Н.Н. Толипов, Т.С. Мусаев</i>	33	Surgical treatment of long bone fractures in children with combined injuries <i>N.N. Tolipov, T.S. Musaev</i>
Наш опыт применения кардиальной ресинхронизации и ее влияние на течение хронической сердечной недостаточности и профилактику внезапной смерти <i>Б.З. Жалолов, Д.А. Алимов, Ш.Н. Салахитдинов, Б.Ш. Алимханов, Р.С. Сайдалиев, Ж.И. Рустамов</i>	39	Our experience of cardiac resynchronization and its effect on chronic heart failure and prevention of sudden death <i>B.Z. Jalolov, D.A. Alimov, Sh.N. Salakhitdinov, B.Sh. Alimkhanov, J.I. Rustamov</i>
Герпетическое поражение центральной нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией <i>М.М. Бахадирхонов, Р.И. Касимова</i>	43	Herpetic damage of the central nervous system in patients with hiv infection <i>M.M. Bahadirhonov, R.I. Kasimova</i>
Результаты оперативного лечения чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости у детей <i>Т.С. Мусаев, Ш.К. Хакимов, А.Ш. Муминов, Ж.Ю. Жаббаров, О.Р. Ортиқов</i>	46	Results of surgery of the trans- and supracondylary fractures of humerus in children <i>T.S. Musaev, Sh.K. Khakimov, A.Sh. Muminov, J.Yu. Jabbarov, O.R. Ortiqov</i>
Влияние тяжелой черепно-мозговой травмы на сердечный ритм у детей <i>Х.Н. Мухитдинова, Э.А. Сатвалдиева, Г.Ш. Хамраева, Д.К. Турсунов, Г.И. Алауатдинова</i>	50	Changes of heart rhythm in pediatric patients with severe traumatic brain injury <i>Kh.N. Mukhitdinova, E.A. Satvaldieva, G.Sh. Khamraeva, D.K. Tursunov, G.I. Alauatdinova</i>

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

## EXPERIMENTAL STUDY

Ультраструктура клеток фолликулов щитовидной железы при гипо- и гиперкальциемии <i>А.М. Махмуров, М.А. Юлдашева, А.Ю. Юлдашев</i>	55	Ultrastructure of cells of folliculi of the thyroid gland in hypo- and hypercalcaemia <i>A.M. Maxmurov, M.A. Yuldasheva, A.Y. Yuldashev</i>
--	----	--

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## LITERATURE REVIEW

Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма <i>Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Махмудов М.А.</i>	61	Epidemiological features of cranial injury traumatism <i>Sabirov D.M., Rosstalnaya A.L., Makhmudov M.A.</i>
--	----	--

Антидепрессантлардан ўткир заҳарланиш (адабиётлар шарҳи) <i>Р.Н. Акалаев, А.Н. Лодягин, И.А. Шикалова, Б.В. Батоцыренов, Г.А. Ливанов, М.М. Матлубов, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев</i>	67	Acute antidepressant poisoning (literature review) <i>R.N. Akalaev, A.N. Lodagin, I.A. Shikalova, B.V. Batotsyrenov, G.A. Livanov, M.M. Matlubov, A.A. Stopnitsky, Kh.Sh. Khozhiev</i>	
Вазопрессорные и положительные инотропные средства при острой сердечной недостаточности <i>Д.М. Сабиров, А.К. Койиров, Х.И. Саттаров, М.Б. Красненкова, С.Р. Кенжаев, У.Ш. Ганиев, С.Ш. Хаитов</i>	74	Positive inotropic agents for treatment of acute heart failure <i>D.M. Sabirov, A.K. Koyirov, Kh.I. Sattarov, M.B. Krasnenkova, S.R. Kenjaev, U.Sh. Ganiev, S.Sh. Khaitov</i>	
К вопросу объективной оценки острой боли <i>Ж.А. Халмухамедов, А.М. Шарипов, Б.И. Шукуров</i>	82	Objective assessment of Acute Pain <i>J.A. Khalmuhamedov, A.M. Sharipov, B.I. Shukurov</i>	
К вопросу отдельных форм легочных геморрагических синдромов <i>В.Е. Кочетов</i>	86	Individual types of pulmonary hemorrhagic syndromes <i>V.E. Kochetov</i>	
<b>СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ</b>		<b>CASEREPORTS</b>	
Закрытый вывих локтевого сустава предплечья с разрывом плечевой артерии <i>Б.П. Хамидов, Ш.М. Муминов, Ш.А. Бекназаров, Д.Л. Ким, Т.Р. Минаев, А.Б. Хакимов</i>	94	The closed dislocation of forearm bones in cubital joint with rupture of brachial arteriae (Case report) <i>B.P. Xamidov, Sh.M. Muminov, Sh.A. Beknazarov, D.L. Kim, T.R. Minaev, A.B. Xakimov</i>	
Случай успешного удаления спицы, мигрировавшей в плевральную полость после остеосинтеза ключицы <i>Д.Б. Туляганов, Р.Г. Порсаханов, Х.Т. Нишоннов, Р.Т. Нахалбоев, Ж.А. Маматкулов, Б.М. Абдурахмонов</i>	97	Case of successful removal of migrated metallic construction from pleural cavity after osteosynthesis of clavicle <i>D.B. Tulyaganov, R.G. Porsahanov, H.T. Nishonov, R.T. Nahalboev, J.A. Mamatqulov, B.M. Abdurahmonov</i>	
Случай несовершенного остеогенеза <i>Х.П. Алимova, Г.Ш. Хамраева, Г.С. Нуралиева, Ф.З. Мансурова, А.Х. Рахимов</i>	100	Case of osteogenesis imperfecta <i>Kh.P. Alimova, G.Sh. Khamrayeva, G.S. Nuralieva, F.Z. Mansurova, A.Kh. Rakhimov</i>	
<b>ЮБИЛЕЙ</b>		<b>ANNIVERSARY</b>	
Убайдуллаев Гайбулла Убайдуллаевич (к 70-летию со дня рождения)	104	Ubaydullaev Gaybulla Ubaydullaevich (to the 70th birthday)	

## ИНТЕГРАЦИЯ КОМПЬЮТЕРНОГО ИНЖИНИРИНГА И АДДИТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В МЕДИЦИНСКУЮ СФЕРУ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, К.Э. МАХКАМОВ, М.М. АЗИЗОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Современные методы диагностики дают возможность неинвазивно исследовать организм человека с помощью физических методов с целью получения изображения внутренних структур организма. Компьютерная обработка данных с мультипланарной реконструкцией позволяет создавать трехмерные модели органов, систем и организма человека в целом, что позволяет использовать их в клинической практике. Специалисты Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи осваивают такие системы 3D-проектирования, как AutoCAD, Blender, SolidWorks (Dassault Systemes). Данные пакеты программ используются как объект изучения и как современное эффективное средство прототипирования стабилизирующих систем, имплантов и протезов, а также служат для решения ряда педагогических задач. Параметрическое виртуальное моделирование в медицинской сфере и ее визуализационная реалистичность имеют педагогический потенциал, который способствует приобретению знаний, умений и навыков при подготовке кадров, а также повышению компьютерно-графической и информационной культуры специалистов.

**Ключевые слова:** 3D-моделирование, компьютерный инжиниринг, система автоматизированного проектирования, аддитивная технология.

## INTEGRATION OF COMPUTER ENGINEERING AND ADDITIVE TECHNOLOGIES INTO MEDICAL SPHERE

K.M. KHADJIBAEV, K.E. MANKAMOV, M.M. AZIZOV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine*

Modern methods of diagnostics allow to investigate noninvasively a human body using physical methods to obtain the image of internal structures of body. Computer data processing with multiplanar reconstruction allows creating three-dimensional models of organs and system of organs of human body, which can be used, in clinical practice. Specialists of Republican Research Centre of Emergency Medicine are mastering such systems of 3D designing as AutoCAD, Blender, SolidWorks (Dassault Systemes). These software packages are used as object of studying and as a modern effective method of prototyping of stabilizing systems, implants and artificial limbs, and they are utilized to solve several pedagogical tasks. Additionally, parametrical virtual modelling in medical sphere have pedagogical potential, which promotes acquisition of knowledge, skills during a professional training, and increase the computer-graphic and information culture of doctors.

**Keywords:** 3D-modelling, computer engineering, computer-aided design, additive technology.

Уровень развития медицины определяет уровень развития общества. Человечество всегда искало пути совершенствования своей жизни. В этом помогают различные исследования, открытия и современные информационные технологии, которые дают возможность выводить медицину на новый, более высокотехнологичный уровень.

Современные методы диагностики позволяют неинвазивно исследовать организм человека при помощи физических методов с целью получения изображения внутренних структур организма. Полученные при спиральной компьютерной томографии срезы любого участка тела человека позволяют судить о локализации, характере и протяженности очага заболевания и дают возможность построить трёхмерную ориентацию патологического процесса [2, 4].

Дальнейшая компьютерная обработка данных с мультипланарной реконструкцией позволяет создавать трехмерные модели органов, систем и организма чело-

века в целом с целью использования их в клинической практике. Для решения этой задачи используются мощные пакеты программ, сочетающих в себе широкий набор инструментов каркасного, твердотельного и поверхностного моделирования с возможностями обратного инжиниринга. Использование данной системы позволяет спроектировать объект любой сложности и решать сложные геометрические задачи.

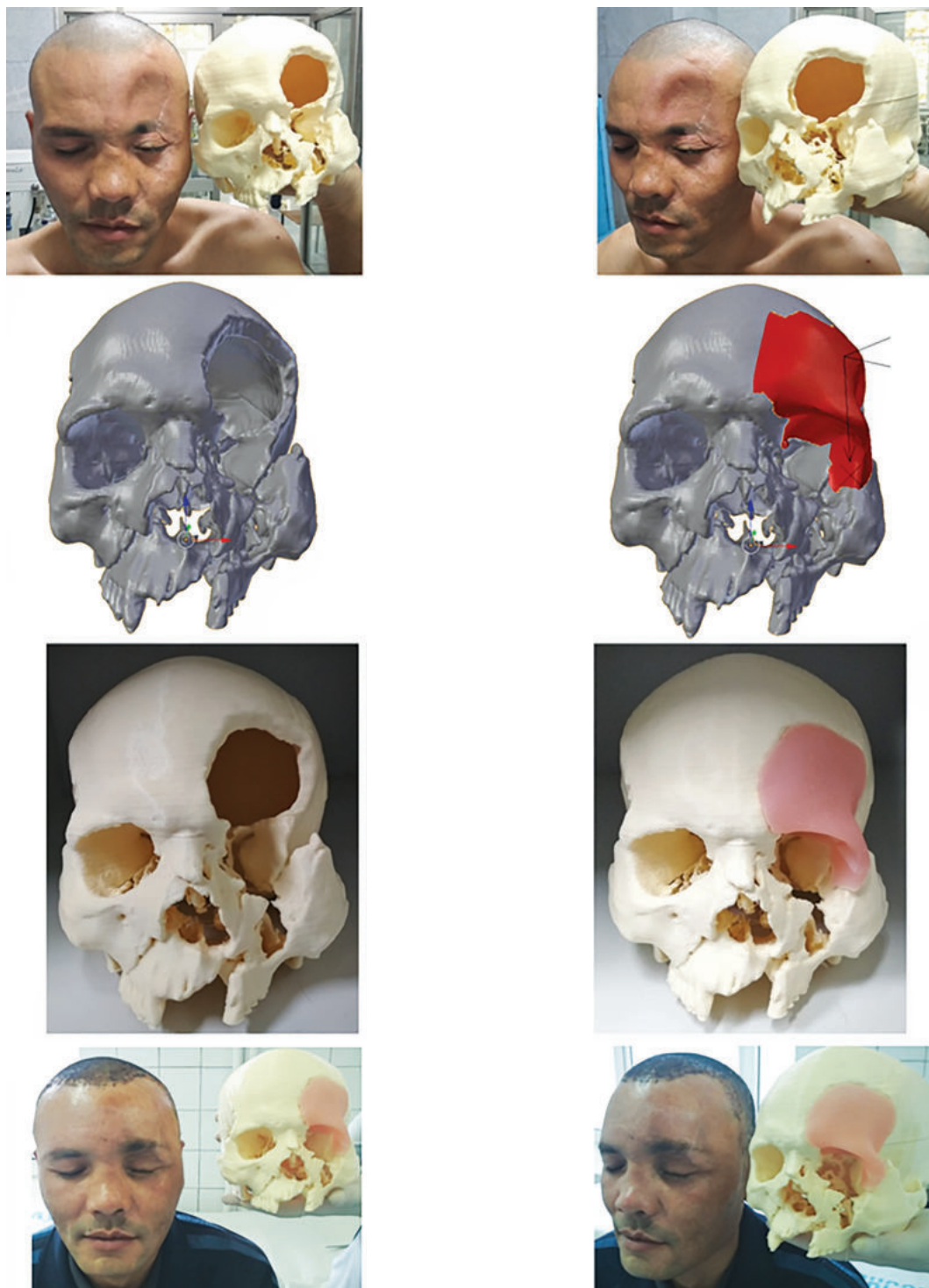
Компьютерный инжиниринг – это комплекс методов и средств практического решения инженерных задач с помощью компьютерной техники и программного обеспечения. Особое место в этом занимают системы автоматизированного проектирования (САПР). Для перевода САПР на английский язык зачастую используется аббревиатура CAD (англ. computer – aided design), подразумевающая использование компьютерных технологий в проектировании [1, 3].

Использование компьютерных технологий и САПР в медицине предоставляют более производительные и

эффективные методы моделирования и производства изделий медицинского назначения. В последние годы с учетом резкого увеличения травматизма и его последствий невозможно добиться удовлетворительных результатов в лечении больных со сложными краниофациальными травмами без использования современных САПР и аддитивных технологий. Данная технология на высоком качественном уровне позволяет справиться с

конструкторскими, расчетными и технологическими задачами [5].

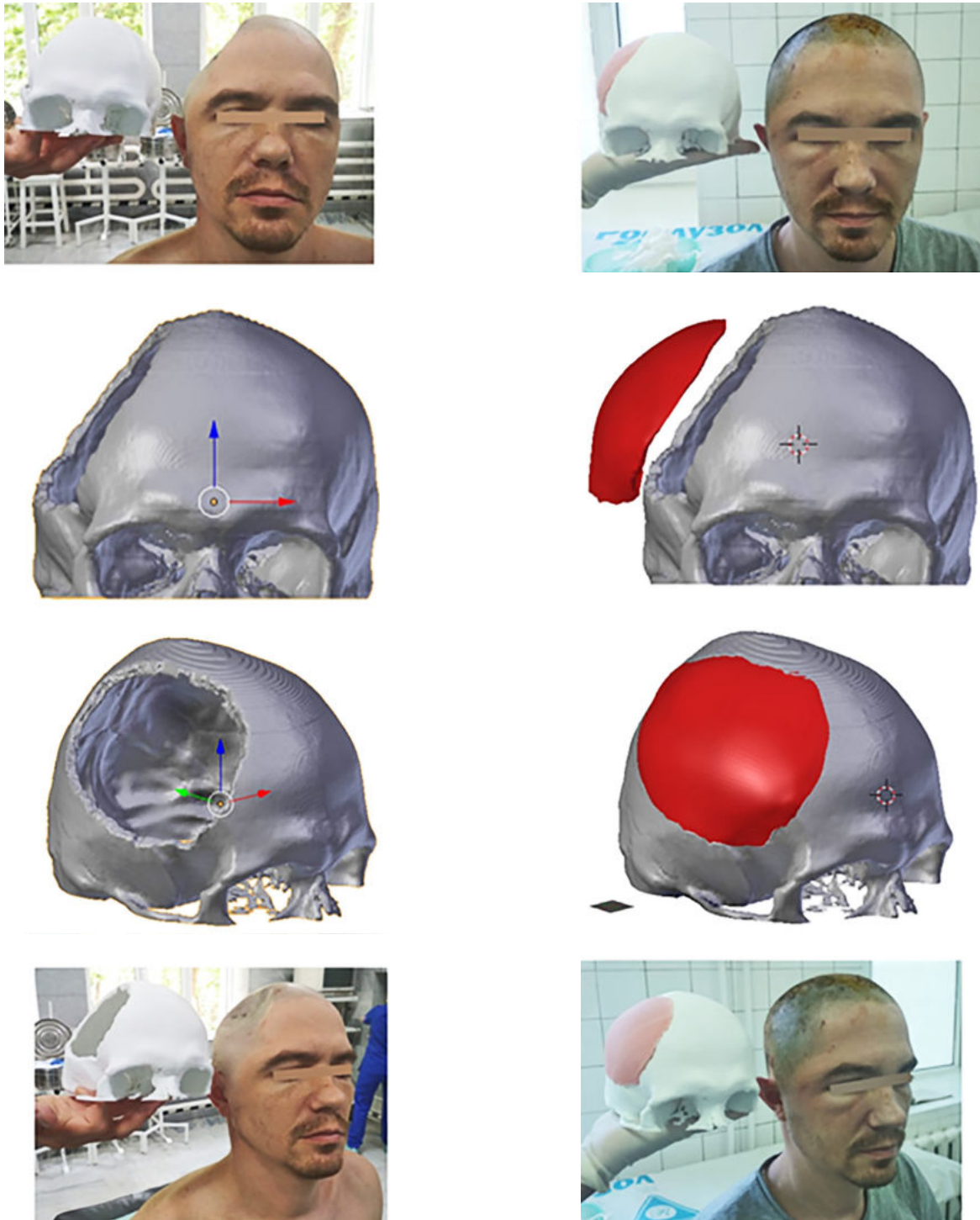
В профессиональной деятельности хирурга компьютер и САПР являются интеллектуальными субъектами взаимодействия с ним, с инженером и пациентом. В связи с этим интеграция инновационных информационных технологий САПР в медицинской сфере становится, по существу, социально-экономической потребностью, а использование гра-



**Рис. 1.** Пациент после тяжелой краниофациальной травмы. Реконструкция сложного костного дефекта лобно-орбитально-скуловой области черепа по разработанному в РНЦЭМП алгоритму с использованием САПР и аддитивных технологий

фических навыков в моделировании и производстве изделий медицинского назначения невозможно без знания информационных технологий. Таким образом, цель информатизации сферы здравоохранения состоит во всеобъемлющей рационализации интеллектуальной деятельности за счет внедрения новых информационных технологий в медицину, в радикальном повышении эффективности и качества оказываемой медицинской помощи.

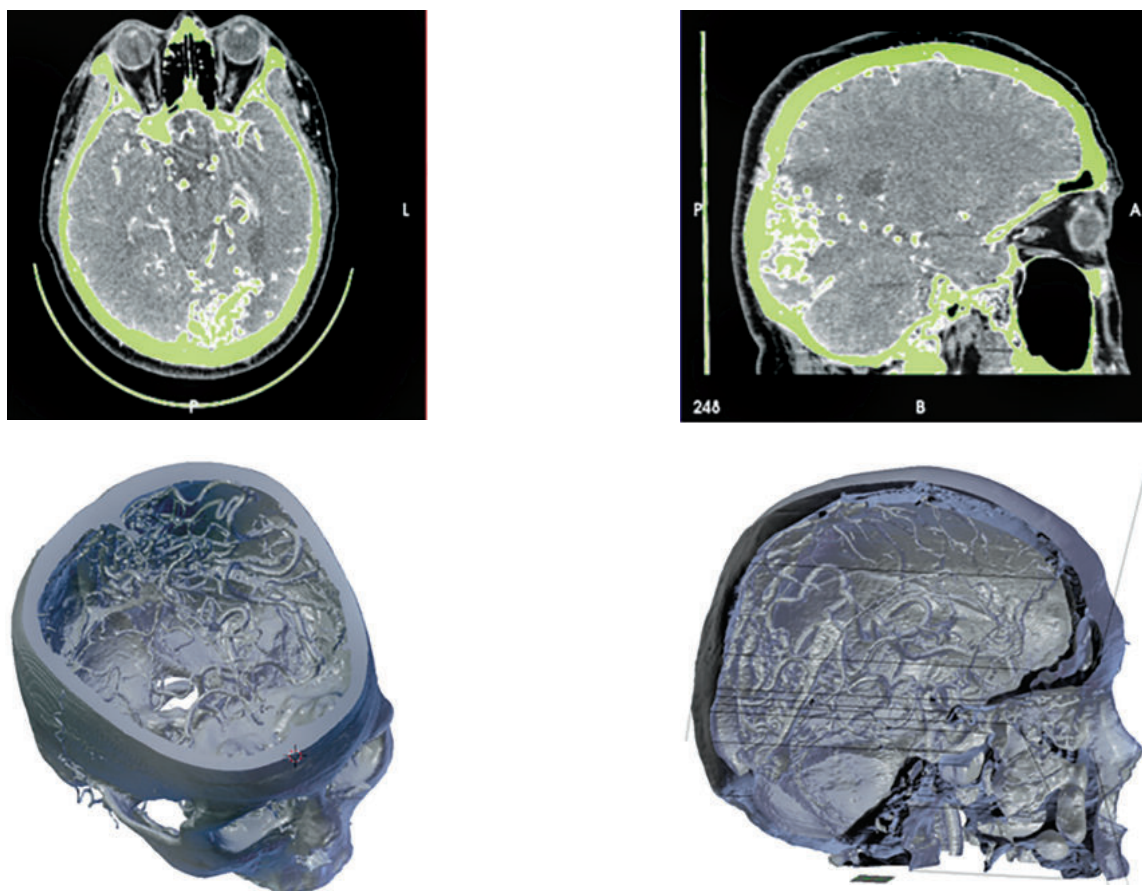
Одно из главных достоинств современных САПР в медицинской сфере – возможность виртуального параметрического 3D-моделирования органов и систем человеческого организма, полная ассоциативность, обеспечивающая мгновенное получение точных трехмерных изображений созданных электронных моделей зоны интереса с последующим планированием хода операции и возможностью 3D-печати.



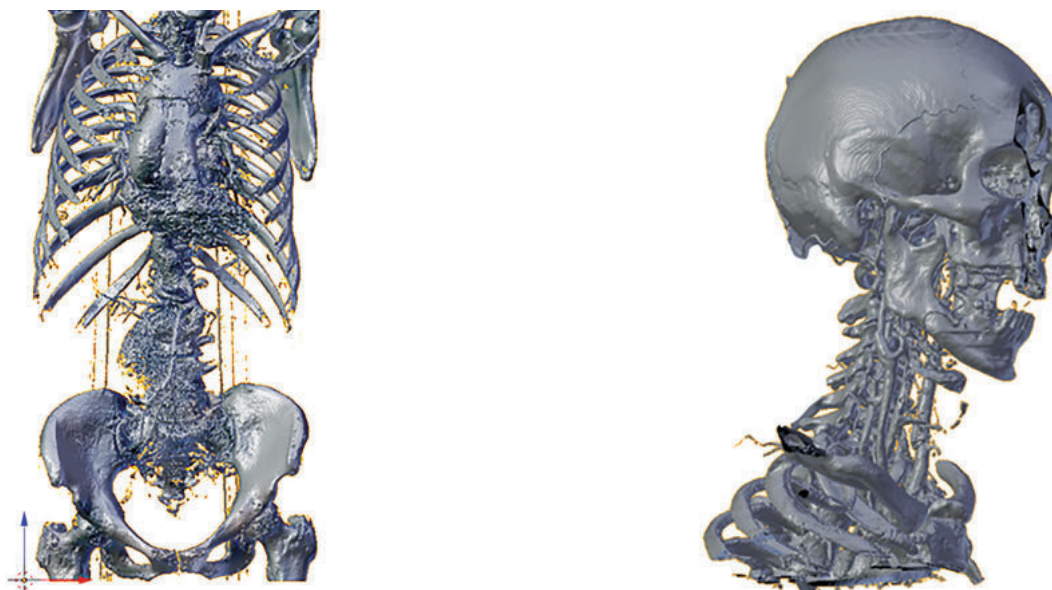
**Рис. 2.** Пациент после тяжелой черепно-мозговой травмой с внутричерепным кровоизлиянием, послеоперационным костным дефектом черепа, осложненным судорожным синдромом. Реконструкция сложного костного дефекта лобно-орбитально-скуловой области черепа по разработанному в РНЦЭМП алгоритму с использованием САПР и аддитивных технологий

В последние годы в РНЦЭМП постоянно проводится работа по использованию современных технических компьютерных средств и новых информационных технологий при подготовке пациентов к хирургическому вмешательству. Передовой опыт информатизации и компьютериза-

ции диагностики и лечения заболеваний показывает явно выраженную тенденцию – предоперационное планирование хирургического вмешательства, обучение молодых специалистов практическим аспектам и их применению в будущей профессиональной деятельности.



*Рис. 3. Мультипланарная реконструкция МСКТ-данных у пациента с артериовенозной мальформацией, импортированная в 3D-среду*



*Рис. 4. Результат импортирования МСКТ-данных в параметрическую 3D-модель у пациентов с аневризмой аорты и стенозом внутренней сонной артерии*

Каждому медицинскому учреждению, оказывающему высокотехнологичную медицинскую помощь, следует стремиться освоить и использовать мощный системный программный пакет, обеспечивающий трехмерное параметрическое моделирование в клинических случаях, требующих тщательного разбора и предоперационного планирования. Выбор программного пакета с целью использования в учебном процессе каждого научного учреждения должен основываться на том, чтобы подготовка специалистов велась в русле профессиональной направленности обучения.

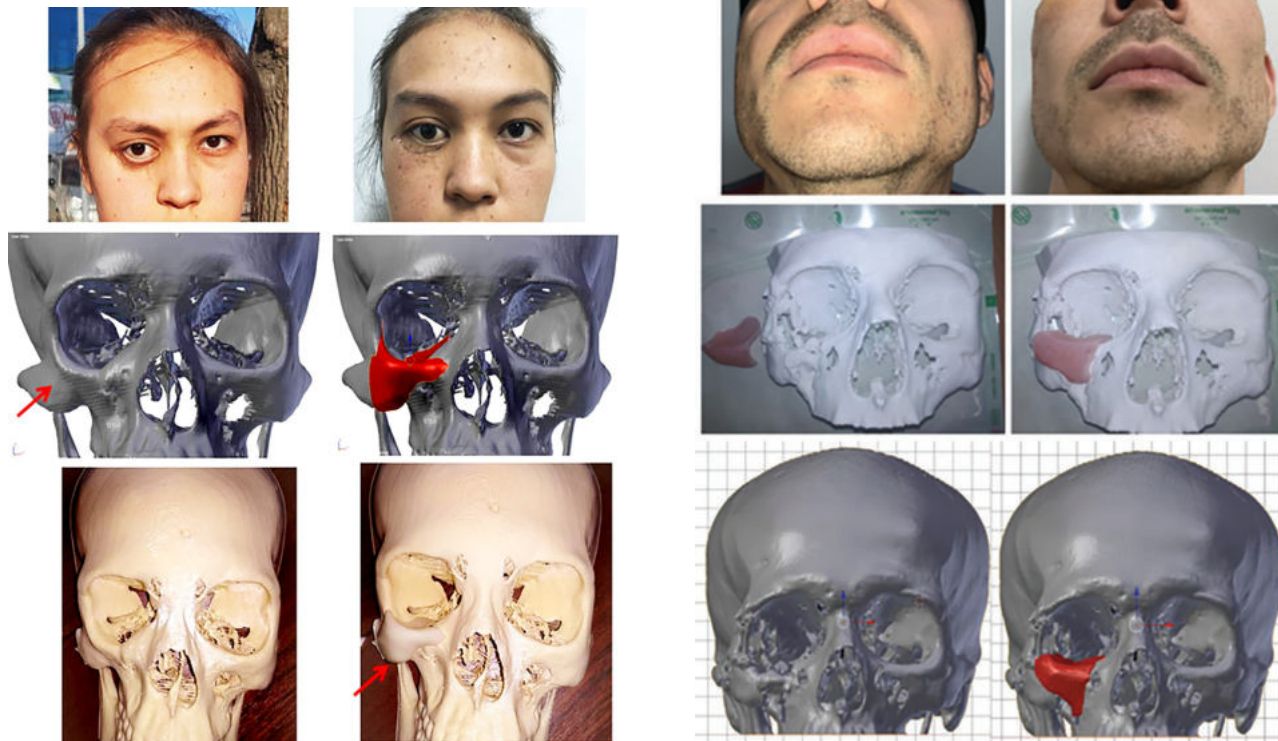
Специалисты Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи осваивают такие системы 3D-проектирования, как AutoCAD, Blender, а также высококлассный программный пакет мирового уровня компании Dassault Systemes – SolidWorks. Системы автоматизированного проектирования используются как объект изучения, и как современное эффективное средство прототипирования имплантов и протезов, а также служат для решения ряда педагогических задач. Возможности параметрического виртуального моделирования в медицинской сфере и ее визуализационная реалистичность имеют педагогический потенциал, который способствует приобретению знаний, умений и навыков при подготовке кадров, а также повышению компьютерно-графической и информационной культуры специалистов.

Необходимость обучения специалистов с интеллектуальными интерактивными системами графической визуализации продиктована утяжелением характера и вида травм, в частности увеличение доли тяжелых переломов, массивных разрушений опорно-двигательного аппарата. Применение комплекса методик пост-

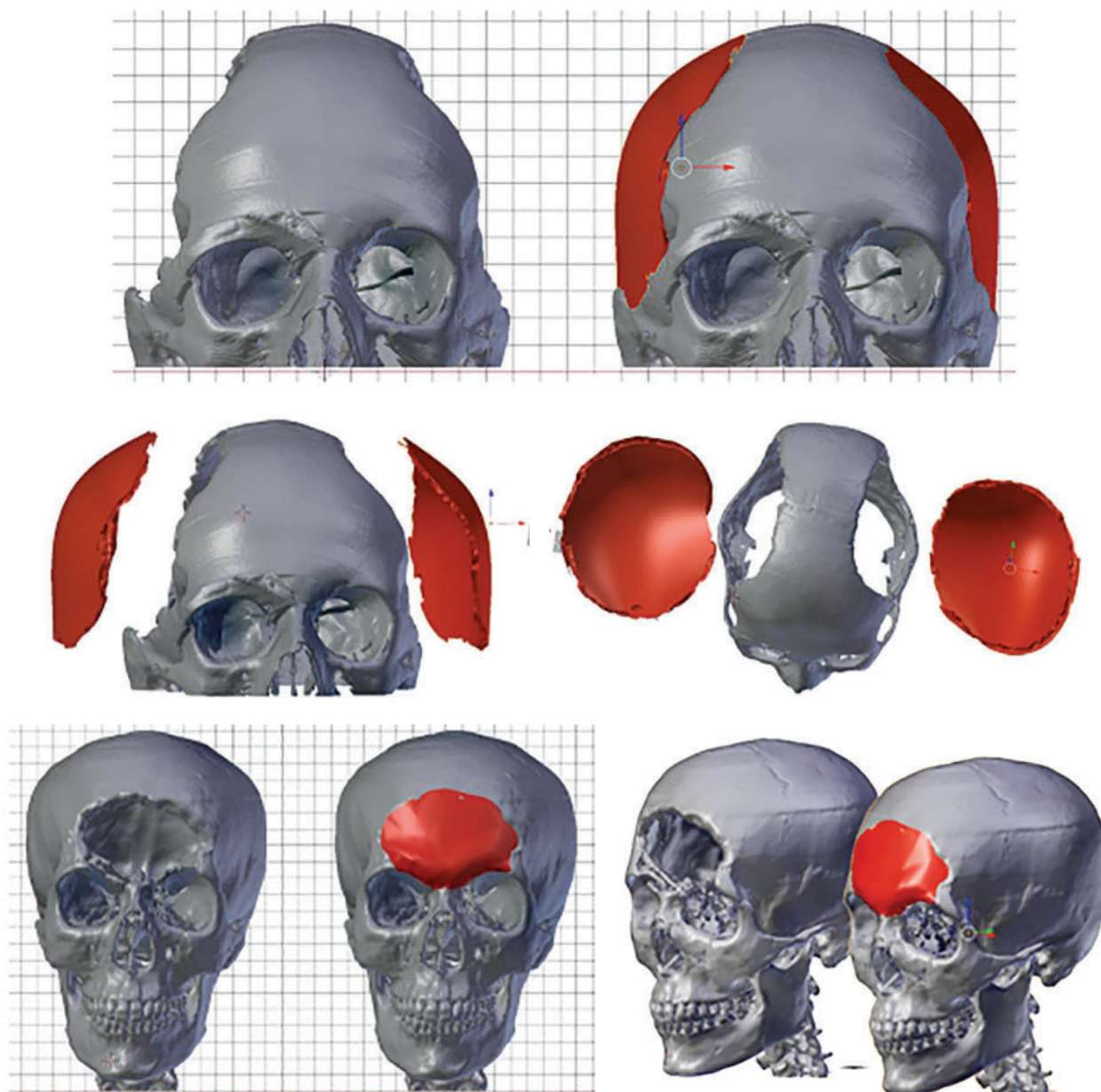
процессорной обработки и программного модуля мультипланарной реконструкции и визуализации соприкасающихся костных структур дает возможность объективизировать объем хирургического вмешательства.

Наличие нерешенных проблем в диагностике и лечении травм краниофациальной области, опорно-двигательной системы на фоне достижений развитых стран мира в этом направлении требует переосмысления и пересмотра тактики лечения этих больных с учетом мировых достижений и технологического прогресса.

К тому же внедрение в лечебный и образовательный процесс графических САПР переводит специалиста в виртуальную область, когда возможности вообще не имеют границ.



**Рис. 5.** Результат применения САПР у пациентов с посттравматической деформацией нижнелатеральной стенки правой орбиты и скуловой кости. Разработка специалистов РНЦЭМП



*Рис. 6. Применение САПР у пациента при двусторонних обширных послеоперационных костных дефектах черепа, локализующихся в краниофациальной области, по разработанному в РНЦЭМП алгоритму*

Несмотря на бум инжиниринговых и аддитивных технологий, можно отметить ряд причин медленного их внедрения. К ним относятся: низкий уровень осведомленности специалистов о возможностях и перспективах; отсутствие стандартизации (как технологий, так и материалов), регламентов и техпроцессов; отсутствие достаточного числа специалистов по данному направлению. Освоение программного продукта и методы аддитивного производства не являются простыми задачами. Для работы требуются специалисты в этой области. Лишь объединяя усилия, а также благодаря господдержке возможно решение нерешенных актуальных задач в медицинской сфере.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волосова М.А., Окунькова А.А., Конов С.Г., Котобан Д.В. Аддитивные технологии: от технического творчества к инновационным промышленным технологиям. Техническое творчество молодежи 2014; 5(87): 9–14.
2. Наттерер Ф. Математические аспекты компьютерной томографии. М Мир 1990: 288.
3. Пройдаков Э.М. Теплицкий Л.А. Англо-русский толковый словарь терминов и сокращений по ВТ, Интернету и программированию. М Русская Редакция 2004.

4. Смирнов В.В., Барзали В.В., Ладнов П.В. Перспективы развития аддитивного производства в российской промышленности. Опыт ФГБОУ УГАТУ. Новости материаловедения. Наука и техника 2015; 2 (14): 23–27.
5. Фиговский О.Л. Инновационный инжиниринг – путь к реализации оригинальных идей и прорывных технологий. Инженерный вестник Дона 2014; 1.

## КОМПЬЮТЕР ИНЖИНИРИНГИ ВА АДДИТИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ТИББИЁТ СОҶАСИГА ИНТЕГРАЦИЯСИ

К.М. ХАДЖИБАЕВ, К.Э. МАХКАМОВ, М.М. АЗИЗОВ

*Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази*

Замонавий ташхис усуллари инсон танасини ноинвазив равишда текшириш орқали визуал тасвирлар яратишга имкон беради. Компьютер-моделлаштириш тизимининг мультипланар реконструкция услуги тана аъзоларининг уч ўлчамли моделларини яратишга имкон берибгина қолмай, клиник-амалий фаолиятда ҳам кенг қўлланилиши мумкин. Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази мутахассислари ушбу 3D-моделлаштириш тизимларини (AutoCAD, Blender, SolidWorks (Dassault Systemes) ўз фаолиятида қўллаб келмоқдалар. Ушбу моделлаштириш тизими фақатгина визуал тасвирлашгина эмас, барқарорлаштирувчи тизимларни, имплантлар ва протезлар моделларини яратиш ва ўқув мақсадларида қўлланилади. Параметрик моделлаштириш тизими ва виртуал тасвирлаш педагогик истиқболга эга бўлиб, юқори малакали мутахассислар тайёрлашда ва компьютер-график, ахборот технологиялари бўйича саводхонликни оширишда катта аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** *3D-моделлаштириш, компьютер инжиниринги, автоматлаштирилган лойиҳалаштириш тизими, аддитив технологиялар.*

### **Сведения об авторах:**

*Хаджибаев Абдухаким Муминович* – доктор медицинских наук, профессор, заместитель министра здравоохранения РУз, Генеральный директор РНЦЭМП.

*Махкамов Козим Эргашевич* – доктор медицинских наук, руководитель отдела сложно-сочетанных и осложненных травм с нейрохирургией, директор РНЦЭМП.

*Азизов Миралим Мирабидович* – врач-ординатор отделения сочетанных травм с нейрохирургией РНЦЭМП.  
E-mail: abrorazizov29@gmail.com.  
Тел.: +998994842500.

## МИКРОХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦИСТЕРНОТОМИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ

К.Э. МАХКАМОВ, А.Б. САЛАЕВ, М.К. МАХКАМОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Проведена сравнительная оценка результатов хирургического лечения пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Исследование основано на ретроспективном анализе 56 больных, находившихся на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, которые условно были разделены на две группы: 1-я – пациенты с традиционной декомпрессивной гемикраниэктомией, 2-я – пациенты с декомпрессивной гемикраниэктомией, дополненной цистернотомией базальных цистерн мозга. Подробно описана техника оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде проводилась оценка размеров обводной и мостовой цистерны по данным контрольной томографии мозга. Оценка состояния больных оценивалась по шкале исходов Глазго. Показано, что дополнение декомпрессивной гемикраниэктомии цистернотомией при тяжелой черепно-мозговой травме позволяет не только уменьшить количество неблагоприятных исходов, но предупредить грубую инвалидизацию.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, декомпрессивная гемикраниэктомия, цистерны мозга.

## MICROSURGICAL ASPECTS OF CISTERNOTOMY IN HEAVY TRAUMATIC BRAIN INJURY AND EVALUATION OF RESULTS

К.Е. МАХКАМОВ, А.В. САЛАЕВ, М.К. МАХКАМОВ

*Republican Scientific Center of Emergency Medicine*

This article provides a comparative assessment of the results of surgical treatment of patients with severe traumatic brain injury. The study included retrospective analyses of 56 patients treated at the Republican Research Center of Emergency Medicine. Patients are conditionally divided into two groups: 1 – group: patients with traditional decompressive hemicraniectomy; 2-a group of patients with decompressive hemicraniectomy with augmented cisternotomy of the basal cisterns of the brain. The operation technique is described in detail in the article. The size of the bypass and bridge tank was estimated using the control tomography of the brain in the postoperative period. The condition of patients was assessed using Glasgow Outcome Scale. According to results, decompressive hemicraniectomy with cisternotomy in severe traumatic brain injury only reduces the number of adverse outcomes, but also may prevent severe disability.

**Keywords:** traumatic brain injury, craniotomy, basal cisterns of the brain.

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) остается одной из актуальных проблем современной нейрохирургии. По данным ВОЗ, черепно-мозговой травматизм ежегодно увеличивается в среднем на 2%. В связи с такой высокой распространенностью ТЧМТ часто называют «тихой эпидемией». Это явление некоторые социологи считают обратной стороной научно-технической революции, платой за возросшие скорости и новые технологии [1]. В различных регионах распространенность этого явления достигает 4 – 7,2 случая на 1000 населения [2]. Самым значительным шагом в хирургическом лечении тяжелой черепно-мозговой травмы стало внедрение декомпрессионной гемикраниэктомии (ДГ) и совершенствование интенсивной терапии с контролем внутричерепного давления [10].

В современных руководствах, посвященных лечению ТЧМТ, четкие показания к проведению ДГ отсутствуют, лишь оговаривается, что «при определенных условиях ДГ может быть выполнена в качестве метода лечения отека головного мозга (ОГМ) и внутричерепной гипертензии (ВЧГ), рефрактерных к консервативной терапии» [3,8]. Такая неопределенность связана с развивающимися

ся в послеоперационном периоде осложнениями, с сохраняющейся высокой летальностью и неудовлетворительными функциональными исходами лечения после проведения ДГ.

В раннем послеоперационном периоде нарастающий отек головного мозга (ОГМ) способствует ущемлению и формированию странгуляции с развитием вторичных геморрагических и ишемических осложнений. Отмечены случаи, когда при достаточном размере костного дефекта сохраняется пролапс мозга, персистирование ВЧГ. После ДТЧ травматические очаги могут увеличиваться [5], развиваются контралатеральные гематомы [11].

По данным Е. Munch и соавт. [9], степень компрессии базальных цистерн на КТ головного мозга после проведения ДТЧ напрямую зависит от высоты нижней границы трепанационного окна по отношению к основанию средней черепной ямки. Недавние исследования свидетельствуют о том, что образование ОГМ связано с вхождением ликвора в паренхиму головного мозга через малорезистентные пространства Вирхова–Робина (ПВР) [7]. Было высказано предположение о том, что

после травмы глимфатическое удаление избыточной интерстициальной жидкости уменьшается [6], позволяя ликвору перемещаться из мозговых цистерн в мозг после ЧМТ. Вскрытие арахноидальных цистерн мозга при отеке позволяет создать обратный отток ликвора через ПВР, снижая ВЧД и уменьшая травму растяжения аксонов при выбухании мозга, в конечном итоге уменьшая летальность [4].

Тем не менее, хирургическая техника при травме далека от совершенства, в то время как нехирургические способы лечения и исследования в области консервативного лечения с терапевтическими вариантами нейропротекции ТЧМТ быстро набирают популярность [10].

Однако усовершенствование оптических систем, микроинструментария и детальное понимание изменений ликвородинамики, происходящих в период ТЧМТ, указывают на необходимость проведения исследований путем совершенствования хирургической техники.

**Цель.** Сравнительная оценка результатов хирургического лечения пациентов с ТЧМТ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наше исследование основано на ретроспективном анализе 56 больных, находившихся на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи с тяжелой черепно-мозговой травмой. Из них 48 лиц мужского и 8 – женского пола в возрасте 18–62 лет (средний возраст –  $47,3 \pm 5,3$  года). Критерием отбора больных для исследования являлось нарушение сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) менее 8 баллов. Проводилось изучение анамнеза, неврологический осмотр по общепринятым протоколам и физикальное исследование. Всем больным выполнялась мультислайсная компьютерная томография (МСКТ), с помощью которой оценивался характер контузионных очагов по классификации «Janett», внутрочерепное кровоизлияние и его объем, выраженность дислокационного синдрома, состояние желудочковой системы и базальных цистерн мозга.

С целью изучения адекватности цистернотомии в хирургическом лечении ТЧМТ пациенты условно были разделены на две группы: 1-я группа – 34 пациента с традиционной декомпрессивной гемикраниоэктомией; 2-я группа – 17 больных с декомпрессивной гемикраниоэктомией, дополненной цистернотомией базальных цистерн мозга. Оценка результатов лечения проводилась с использованием шкалы исходов Глазго (ШИГ).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы Statistica 6.0. В каждой группе рассчитывали средние значения размеров обводной и мостовой цистерн в предоперационный и послеоперационный период. Достоверность результатов оценивали по t-критерию Стьюдента ( $f=49$ ,  $\alpha=0,05$ ).

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА

**Укладка головы.** Голова пациента фиксируется на скобе Мэйфилда, которая состоит из 3-точечной фиксации. Голова укладывается выше уровня сердца на 30 градусов и ротируется латерально к контрлатеральной стороне на 45 градусов, что позволяет достичь широко-

го декомпрессивного окна и оптимального угла обзора основания черепа для выполнения цистернотомии.

**Разрез кожи и краниотомия.** В лобно-теменно-височной области производится серповидная маркировка линии разреза с основанием в глазнично-скуловой области и введение вазоконстриктора по ходу линии разреза в мягкие ткани, производится разрез кожи и подлежащих мягких тканей до кости и височной мышцы.

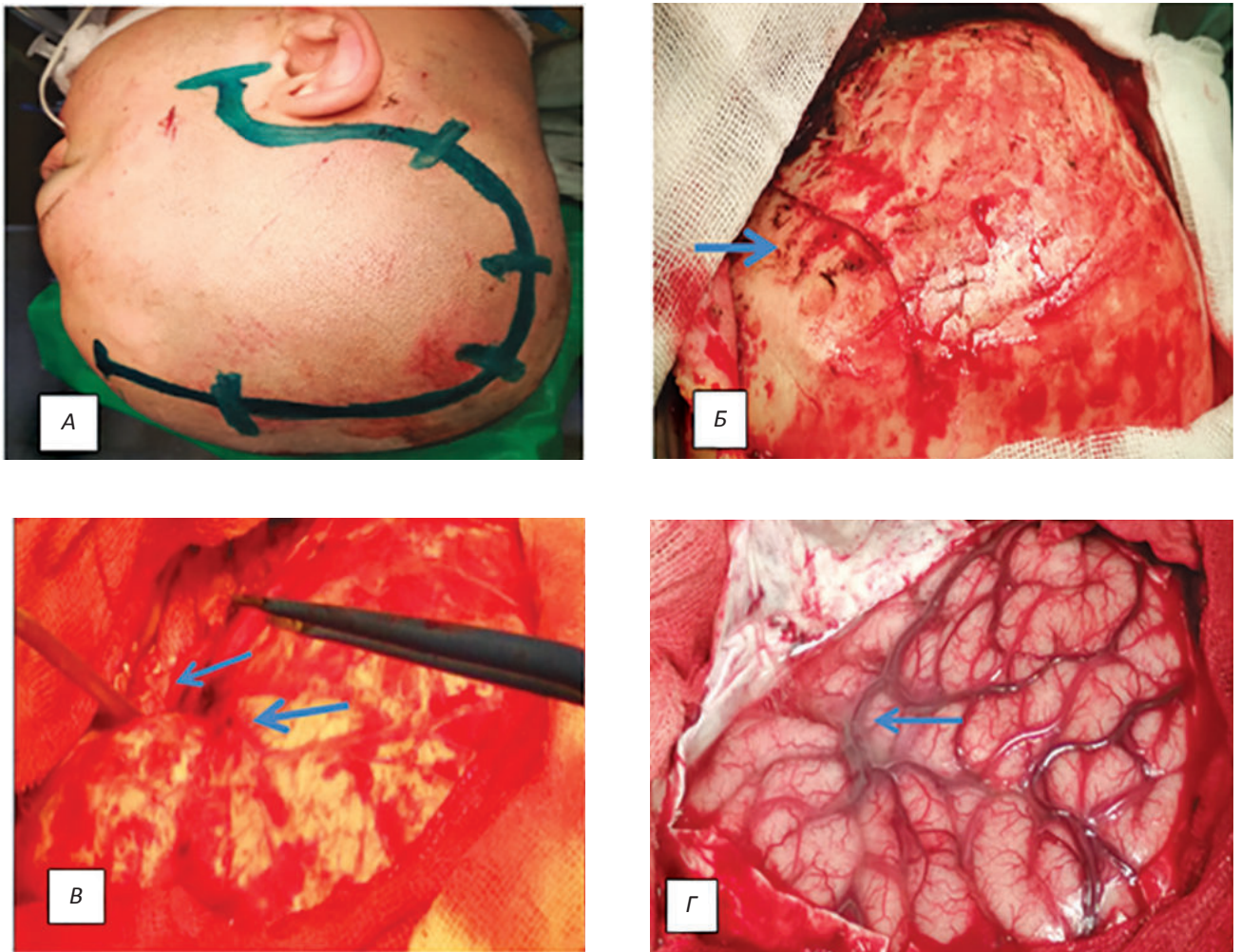
При этом следует отметить, что линия разреза не спускается до уровня скуловой дуги, которая позволяет избежать повреждения поверхностной височной артерии. В последующем по краю раны рассекается височная мышца с помощью электроножа, образованный единый кожно-мышечно-апоневротический лоскут после отсепаровки с помощью специальных ретракторов ретрактируется в сторону основания. Отсепаровка производится до выделения наружного края орбиты, скулового отростка лобной кости и птериональной области. После скелетизации лобной, теменной и височной костей над проекцией теменного бугра накладывается фрезевое отверстие, через которое осуществляется гемикраниоэктомия.

**Стачивание основания черепа и вскрытие твердой мозговой оболочки.** Латеральная часть передней черепной ямки (крыша орбиты) и гребень основной кости стачиваются с использованием высокоскоростной дрели. Сначала для стачивания кости используется режущий наконечник размером 5 мм под орошением раствора, а потом для стачивания кости и костного гемостаза используется алмазная насадка размером 5 мм, стачивание производится без ирригации раствора методом горячей полировки с целью костного гемостаза. Стачивание крыши орбиты производится до достижения единого угла обзора с передним наклоненным отростком. Гребень основной кости также стачивается до достижения единой плоскости с латеральной частью передней черепной ямки и начальных отделов переднего наклоненного отростка, тем самым достигается декомпрессия проекции СЦ её анатомических структур.

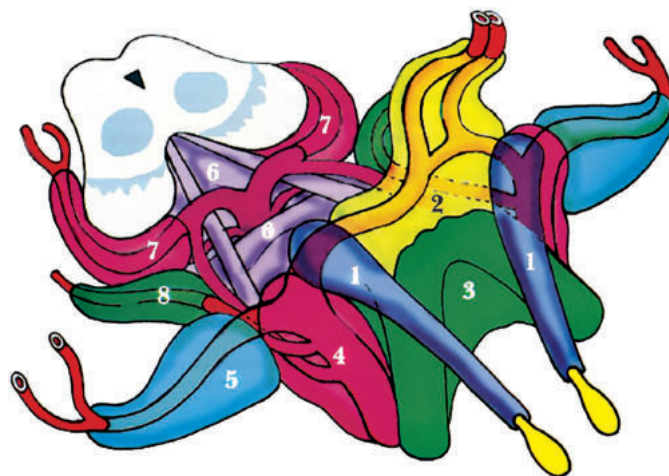
ТМО вскрывается подковообразно с основанием к основанию черепа и с помощью узловых швов натягивается по периметру для уменьшения остаточного пространства между костью. На основание ТМО накладывается один или два шва, которые дают возможность дополнительно раскрыть пространство и в то же время уменьшить тракцию мозгового вещества. После вскрытия ТМО производится удаление патологического субстрата, т.е. внутрочерепной гематомы той или иной локализации (рис. 1).

С момента вскрытия ТМО, включая послойное ушивание послеоперационной раны, используется операционный микроскоп.

**Особенности цистернотомии.** Доступ к основанию черепа осуществляется методом «пинцет и отсос» путём тракции полюса лобной доли. В последующем визуализируется зрительный нерв со стороны доступа, далее вскрывается оптико-каротидная цистерна методом острой диссекции тупоконечными микроножница-

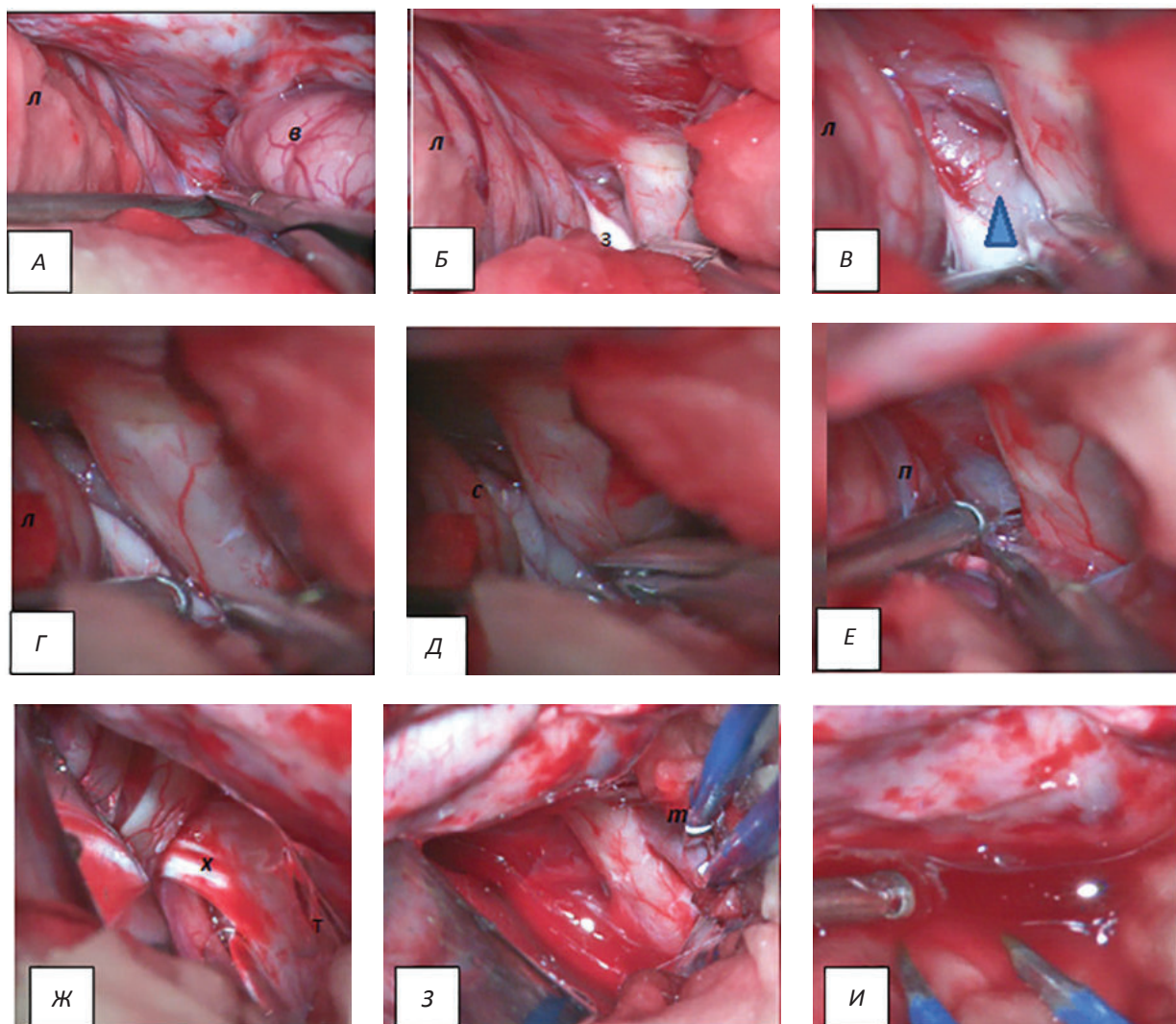


**Рис. 1.** Этапы трепанации черепа: маркировка линии разреза с основанием с глазнично-скуловой области (а); образованный единый кожно-мышечно-апоневротический лоскут после отсепаровки отведен в сторону основания, обнажены наружный край орбиты, скуловой отросток лобной кости и птериональная область, имеется линия перелома лобной кости (стрелка) (б); выполнена гемикраниотомия, удалена эпидуральная гематома, коагулирован источник кровотечения из сосудов твердой мозговой оболочки (ТМО), сточен гребень основной кости (в); подковообразное вскрытие ТМО, указана сильвиева щель (СЩ) (г).

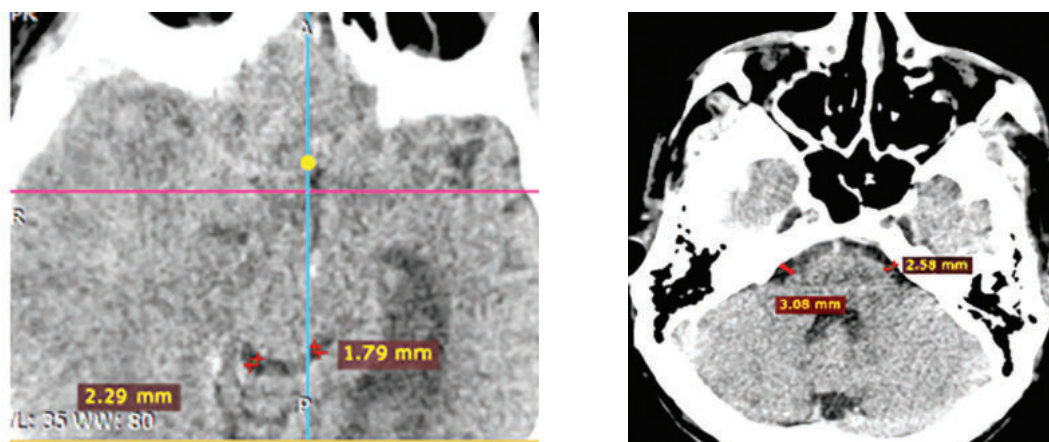


**Рис. 2.** Расположение цистерн основания головного мозга.

1 – обонятельная цистерна, 2 – цистерна терминальной пластинки, 3 – хиазмальная цистерна, 4 – каротидная цистерна, 5 – цистерна латеральной щели, 6 – межножковая цистерна, 7 – охватывающая цистерна, 8 – ножковая цистерна.



**Рис. 3.** Интраоперационная микроскопическая картина: доступ к зрительному нерву методом пинцет-отсос (л – лобная доля, в – височная ) (а), вскрыта цистерна зрительного нерва (з – зрительный нерв (б), обнажена оптико-хиазмальная цистерна (обозначено треугольником) (в), вскрытие микроожнищами оптико-хиазмальной цистерны (г), вскрытие цистерны сонной артерии (с – сонная артерия) (д), обнажена прехиазмальная цистерна (п – прехиазмальная цистерна) (е), обнажена хиазма, доступ к терминальной пластинке (х – хиазма зрительного нерва, т – терминальная пластинка) (ж), вскрытие терминальной пластинки (з), обильное поступление эритрохромного ликвора (и).



**Рис. 4.** МСКТ-снимки больного до операции. Отмечается грубый дислокационный синдром, сдавление мозга острой субдуральной гематомой, сдавление обводной и мостовой цистерны.

ми, что позволяет снизить риск неконтактного разрыва. Диссекция оптико-каротидной цистерны проводится с медиальной части внутренней сонной артерии и латеральной части зрительного нерва, так как там отсутствуют перфорантные артерии. Диссекция продолжается в дистальном направлении до проксимальной части СЩ. В последующем производится вскрытие межжожковой цистерны, т.е. мембраны Лиликвиста. Ход хирургического доступа направляется в проекцию прехиазмальной цистерны, которая в последующем вскрывается путем острой диссекции. Тем самым после вскрытия всех вышеперечисленных цистерн мозга достигается релаксация мозгового вещества с появлением удовлетворительной пульсации (рис. 2, 3).

**Закрытие операционной раны.** После достижения декомпрессии основания черепа обкладывается примоченными папаверином гемостатическими губками «Surgicell fibrillar». В последующем ТМО укладывается на место, после чего производится её пластика с помощью фрагмента апоневроза и ушивается атравматическим шовным материалом методом наложения непрерывных швов. После гемостаза кожно-мышечно-апоневротического лоскута производится послойное ушивание операционной раны.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашего исследования показали, что у больных обеих групп средний объем гематом составил  $74,4 \pm 24,7$  см<sup>3</sup>. В 1-й группе субдуральная гематома, сочетанная с контузионными очагами 2–3-го типа, диагностирована у 16 (47,6%) больных, эпидуральная гематома, сочетанная с контузионными очагами 2–3 типа, – у 13 (38,2%), множественные гематомы, сочетанные с кон-

тузионными очагами 2–3-го типа, – у 10 (29,4%). Во 2-й группе субдуральные гематомы, сочетанные с множественными контузионными очагами 2–3-го типа, были у 13 (76,5%) пациентов. У 4 (23,5%) больных имели место множественные гематомы, т.е. эпи- и субдуральные гематомы, сочетанные с контузионными очагами 2–3-го типа.

Оценка обводной и мостовой цистерн мозга на контрольной МСКТ в 1-е и 3-и сутки после операции показала, что у больных 2-й регресс компримирования обводной цистерны в среднем составил  $5,4 \pm 0,8$  мм, 1-й группы –  $3,5 \pm 0,4$  мм. У пациентов 2-й группы отмечался также более значительный регресс сдавления данной цистерны – в среднем на  $2,9 \pm 0,3$  мм против  $1,7 \pm 0,4$  мм в 1-й группе.

При сравнении пациентов 2-х групп по результатам регресса компримирования цистерн мозга выявлено статистическое значимое различие ( $p=0,04$  и  $p=0,02$ ).

Оценка результатов лечения по ШИГ показала, что в 1-й группе пациентов ШИГ-1 наблюдался в 12 (35,3%) случаях, ШИГ-2 – в 6 (17,6%), ШИГ-3 – в 9 (26,5%), ШИГ-4 – в 4 (11,8%), ШИГ-5 – в 8 (23,5%). Во 2-й группе ШИГ-1 отмечался в 14 (82,3%) случаях, ШИГ-2 – в 2 (11,8%); ШИГ-3 – в 1 (5,9%), ШИГ-4 и ШИГ-5 в данной группе больных не выявлено. При сравнении пациентов двух групп по результатам ШИГ также отмечалось статистическое значимое различие ( $p=0,04$ ).

Таким образом, дополнение декомпрессивной микрокраниоэктомии цистернотомией при тяжелой черепно-мозговой травме позволяет не только уменьшить количество неблагоприятных исходов, но предупредить грубую инвалидизацию.

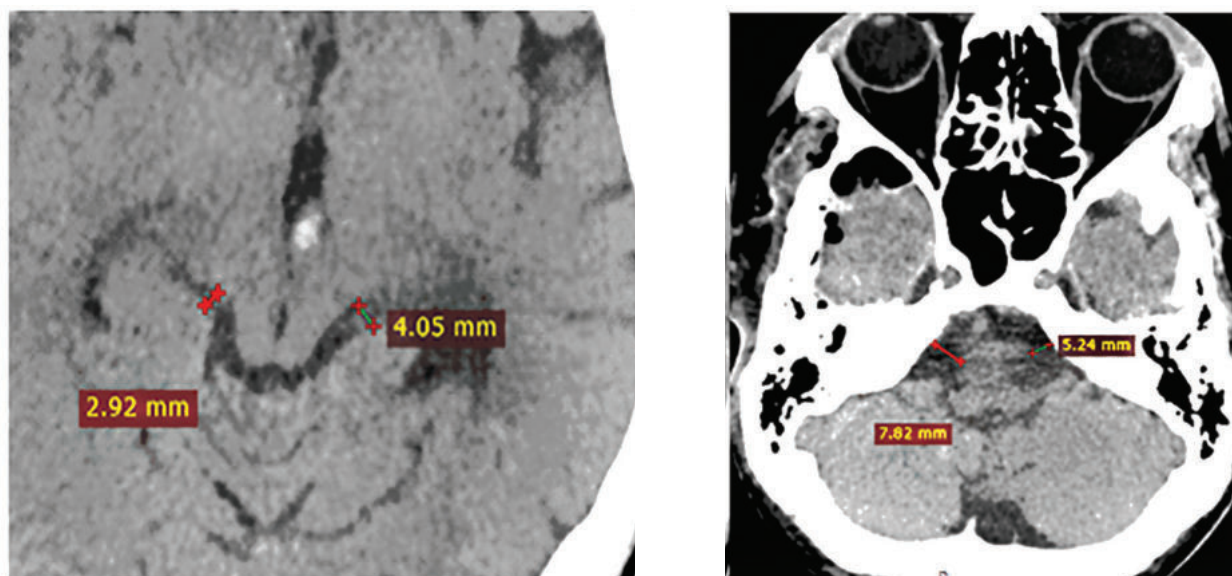


Рис. 5. МСКТ-снимки того же больного после операции декомпрессивной трепанации, дополненной цистернотомией. Расправление обводной и мостовой цистерны.

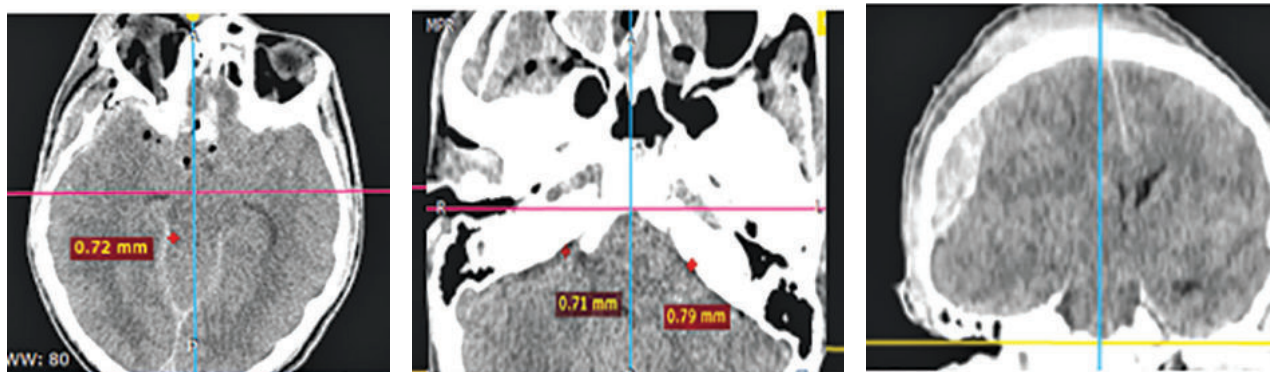


Рис. 6. МСКТ-снимки больного до операции. Выраженный дислокационный синдром, обводная цистерна не визуализируется.

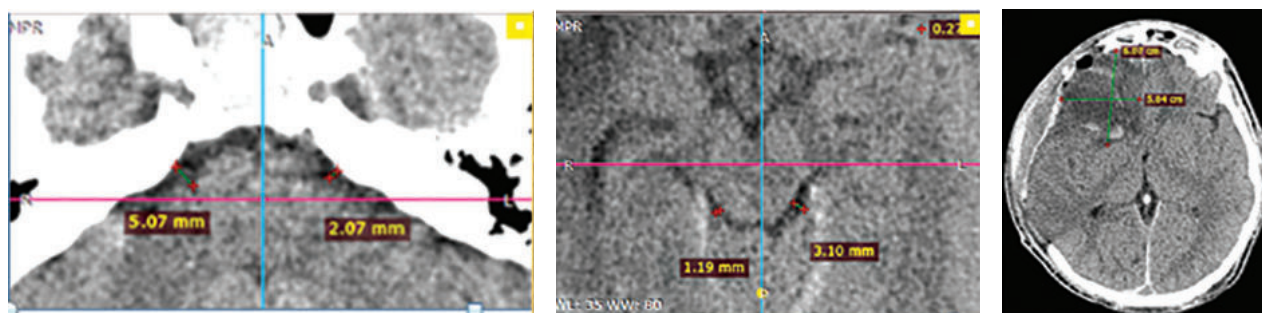


Рис. 7. МСКТ-снимки того же больного после операции декомпрессивной трепанации черепа без цистернотомии. Сохраняется сдавление желудочковой системы и базальных цистерн.

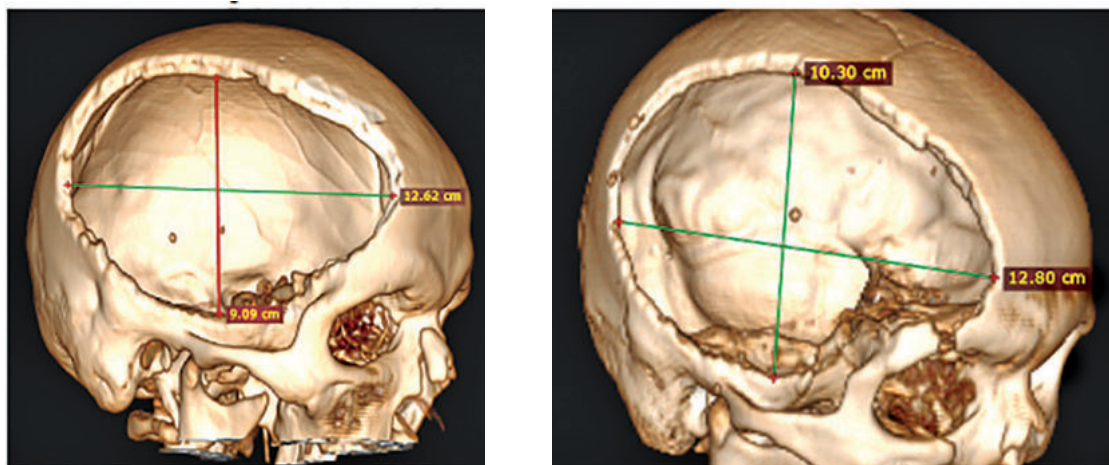


Рис. 8. МСКТ 3Д-реконструкция дефекта черепа. Отсутствие разницы в размерах костного окна.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В.В., Тальпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. *Вопр нейрохир* 2007; 1: 11.
2. Чикина Е.С., Левин В.В. Черепно-мозговые травмы: применение современных ноотропных препаратов в острый период и при лечении посттравматической энцефалопатии. *Русский врач* 2005; 11.
3. Bullock R.M., Chesnut R.M., Clifton G.L. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation (c). Washington 2000: 286.
4. Cherian I, Bernardo A, Grasso G. Cisternostomy for traumatic brain injury: Pathophysiological mechanisms and surgical technical notes. *Wld Neurosurg* 2016; 29: 51–7.
5. Flint A.C., Manley G.T., Gean A.D. et al. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2008; 25: 503–512.
6. Iloff J.J., Chen M.J., Plog B.A. et al. Impairment of glymphatic pathway function promotes tau pathology after traumatic brain injury. *J Neurosci* 2014; 34: 16180–93.

7. Iliff J.J., Wang M., Liao Y. et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid beta. *Sci Transl Med* 2012; 4: 147.
8. Jallo J., Loftus C.M. Neurotrauma and critical care of the brain. New York Stuttgart Thieme 2009: 485.
9. Munch E., Horn P., Schurer L. et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *J Neurosurg* 2000; 47 (2): 315–322.
10. Vink R., Bullock M.R. Traumatic brain injury: Therapeutic challenges and new directions. *Neurotherapeutics* 2010; 7: 1–2.
11. Yang X.F., Wen L., Shen F. et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir* 2008; 150: 1241–1248.

## **ОҒИР ЧАНОҚ-БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ЦИСТЕРНОМИЯНИНГ МИКРОЖАРРОҲЛИК ЖИҲАТЛАРИ ВА НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ**

К.Э. МАХКАМОВ, А.Б. САЛАЕВ, М.К. МАХКАМОВ

*Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази*

Оғир чаноқ-бош мия шикастланишлари бўлган беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари қиёсий таққосланган. Тадқиқот Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказида даволанган 56 нафар беморни ретроспектив ўрганишга асосланган бўлиб, улар икки гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга анъанавий декомпрессив гемикраниэктомия бажарилган, 2-гуруҳда эса декомпрессив гемикраниэктомия миянинг базал цистерналари цистернотомияси билан тўлдирилган. Жарроҳлик амалиётини бажариш техникаси батафсил ёритилган. Операциядан сўнгги даврда миянинг назорат томографияси ёрдамида айлана ва кўприк цистерналарининг ўлчамлари баҳоланган. Беморларнинг аҳволи Глазго шкаласи бўйича баҳоланган. Оғир чаноқ-бош мия шикастланишларида декомпрессив гемикраниэктомияни цистернотомия билан тўлдириш нафақат салбий натижаларнинг миқдорини камайтириши, шунингдек, чуқур ногиронликнинг олдини олиши исботланган.

**Калит сўзлар:** чаноқ-бош мия шикастланиши, декомпрессив гемикраниэктомия, мия цистерналари.

### **Сведения об авторах:**

*Махкамов Козим Эргашевич*

+998903498808

E-mail: makhkammakhamov@gmail.com

*Махкамов Махкам Козимович*

+998903725150

E-mail: makhkammakhamov@gmail.com

*Салаев Анвар Батирбаевич*

+998909380215

E-mail: hosiyatushka@gmail.com

## ПРОГРАММИРОВАННАЯ САНАЦИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

У.Р. РИСКИЕВ, Н.Н. МУХАМЕДЖАНОВА, Д.О. СИГАЛОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Изучены результаты хирургического лечения 43 больных с диффузным и распространенным перитонитом различного генеза: перфорации язвы ДПК и желудка (у 19), деструктивными формами аппендицита с образованием абсцессов брюшной полости (у 13), деструктивными формами холецистита (у 10) и перфорацией дивертикула толстой кишки (у 1). Выделены две группы больных. В первую группу включены больные, санация брюшной полости которым была проведена по стандартной методике, во вторую группу – больные, санация брюшной полости которым выполнялась Декасаном. У 20 (46,5%) больных при лечении перитонита использовали фибролапароскопию с программными санациями Декасаном. Доказано, что фибролапароскопия и программные санации Декасаном являются эффективным методом интенсивной терапии при лечении разлитого послеоперационного перитонита, помогают своевременно диагностировать и устранять послеоперационные осложнения.

**Ключевые слова:** *послеоперационный перитонит, программные санации, декаметоксин, Декасан, фибролапароскопия.*

## PROGRAMMED PERITONEAL LAVAGE IN PERITONITIS

U.R. RISKIYEV, N.N. MUHAMMEDJANOVA, D.O. SIGALOV

*Republican research centre of emergency medicine*

The results of surgical treatment of 43 patients with diffuse peritonitis of different etiology: perforated duodenal and gastric peptic ulcer (19 patients), destructive appendicitis with formation of intraperitoneal abscess (13 patients), destructive cholecystitis (10 patients) and perforated colon diverticulum (one patient) were studied. Patients were divided into 2 groups; group 1 – where standard peritoneal lavage was performed and group 2 – peritoneal lavage was performed using Decasan. In 20 patients (46,5%) we used fibrolaparoscopy with programmed lavage using Decasan for the treatment of peritonitis. Fibrolaparoscopy with programmed lavage using Decasan has been proved as an effective treatment method of diffuse postoperative peritonitis and it assists in early diagnosis and management of postoperative complications.

**Key words:** *postoperative peritonitis, programmed lavage, dexametoxin, Decasan, fibrolaparoscopy.*

Проблема санации брюшной полости при перитоните остается актуальной, что заставляет вести новые поиски в этом направлении. В современной хирургии применяется много методов для ликвидации патогенной микрофлоры в брюшной полости, удаления гнойно-некротических масс, пленок фибрина, в том числе различные диализные приемы с использованием антисептических растворов (в основном фурацилина).

Недостатком указанных способов является следующее: используемые антисептические растворы, моющие средства в большинстве случаев имеют низкую эффективность в отношении патогенной микрофлоры, находящейся в брюшной полости при перитоните, в то время как качество первичной санации определяет дальнейшее течение процесса.

Адекватная санация брюшной полости – залог успешной профилактики эндогенной интоксикации. Ранее санация брюшной полости проводилась стандартно – раствором фурацилина с перекисью водорода, в некоторых случаях диоксидином. В данный момент у части больных санацию брюшной полости

мы проводим препаратом Декасан («Юрия-Фарм», Украина), широкое антимикробное действие которого обусловлено декаметоксином. Установлено, что Декасан оказывает выраженное действие на грамположительные и грамотрицательные аэробы и анаэробы, оказывает фунгицидный эффект, вирусоцидное, детоксикационное и спазмолитическое действие. Кроме того, отмечено повышение чувствительности антибиотикорезистентных микроорганизмов к антибиотикам. Параллельно с этим, декаметоксин в используемой концентрации в препарате Декасан не оказывает токсического действия и не вызывает аллергических реакций [1].

Недостаточная эффективность разнообразных способов санации брюшной полости в один этап при распространенном перитоните и частое отсутствие должной эффективности при лечении распространенного перитонита приводят к персистенции или рецидиву внутрибрюшной инфекции [2 – 4].

Для того чтобы улучшить результаты лечения, предлагаем обратиться к концепции: или повторить вме-

шательство и убедиться в контроле за источником инфекции, или продолжить динамический контроль за морфологическими изменениями (Damagecontrol).

**Цель.** Изучить эффективность антисептического раствора Декасан с применением программированной санационной фибролапароскопии при разлитом перитоните.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты хирургического лечения 43 больных с диффузным и распространенным перитонитом различного генеза: перфорации язвы ДПК и желудка (у 19), деструктивными формами аппендицита с образованием абсцессов брюшной полости (у 13), деструктивными формами холецистита (у 10) и перфорацией дивертикула толстой кишки (у 1). Возраст больных, которыми были преимущественно мужчины ( $n = 31$ ), колебался от 17 до 70 лет — средний возраст ( $32,5 \pm 12,2$  года).

Выделены две группы больных. В первую группу включены больные, санация брюшной полости которым была проведена по стандартной методике. Во вторую группу — больные, санация брюшной полости которым выполнялась Декасаном. Группы больных были идентичны по оперативным вмешательствам.

У всех больных операции заканчивались дренированием брюшной полости 3 или 4 силиконовыми дренажными трубками. У больных основной группы в зоне проведенного оперативного вмешательства оставляли лапаропорт.

Для реализации программы исследования у больных использовали следующие методы: ежедневное 2-кратное измерение температуры тела, определение ЧСС, определение лейкоцитов и лейкоформулы, также бактериологический анализ экссудата брюшной полости.

Материалом для бактериологического исследования был экссудат из брюшной полости, взятый до санации и на этапах санации (3–5-е сутки). Исследование включало посев материала на искусственные питательные среды (5% кровяной агар), выделение чистой культуры возбудителей и определение их чувствительности к антибиотикам на среде Мюллера–Хинтона (для гемофильной палочки — с добавлением 5% крови) с использованием дискодиффузионного метода. Количественные исследования выполняли методом посева по Голду. Через 24 часа термостатирования подсчитывали выросшие колонии. Число колоний выражали в десятичных логарифмах колониобразующих единиц в 1 мл жидкости ( $\log$  КОЕ/мл — В.В. Мамыкина и соавт., 1978).

Статистическую обработку результатов исследования выполняли при помощи программы «SPSS 13,0» на персональном компьютере: корреляционный анализ (вычисление коэффициента корреляции Спирмена), дисперсионный анализ — для параметрических величин с использованием F-критерия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По нашим данным, непосредственный результат лечения перитонита при острой хирургической патологии во многом зависит от объема хирургической тактики (этапное хирургическое лечение — сокращенная лапаротомия — тактика damagecontrol или традиционная тактика). Установлено, что длительность оперативного вмешательства является весьма значимым предиктором неблагоприятного исхода при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки и деструктивных формах аппендицита.

Оценки только степени тяжести больного, без учета выраженности интраоперационных изменений, при выборе индивидуальной хирургической тактики в условиях распространенного перитонита недостаточно [3]. Для этой цели мы разработали систему интраоперационной оценки состояния органов брюшной полости при перитоните (фибролапароскопия).

Установлена корреляционная связь между уровнем интраабдоминальной гипертензии и тяжестью состояния больных ( $p > 0,05$ ). Увеличение интраабдоминального давления свидетельствовало об ухудшении тяжести состояния и развитии органной дисфункции.

Основная цель фибролапароскопии с этапными санациями — контроль за течением перитонита и своевременная санация брюшной полости. В наших наблюдениях фибролапароскопию с программированными санациями применяли при следующих показаниях:

- разлитой гнойный или каловый перитонит;
- анаэробное инфицирование брюшной полости;
- инфицированный гемоперитонеум;
- невозможность одномоментной ликвидации источника перитонита;
- множественные гнойники брюшной полости;
- токсическая или терминальная стадия перитонита, соответствующая сепсису.

У 20 (46,5%) больных при лечении перитонита использовали фибролапароскопию с программными санациями Декасаном.

Первую санацию после оперативного вмешательства выполняли через 48 час. Показания и сроки последующих санаций определялись характером интраоперационных изменений органов брюшной полости и оценкой лабораторных данных. В среднем 1 больному выполняли  $2,6 \pm 0,6$  санации. По нашим данным, оптимальным следует считать выполнение 3–4 санационных вмешательств.

Критерием завершения санационных вмешательств являлась макроскопическая и бактериологическая оценка экссудата брюшной полости.

Для оценки эффективности этапных санаций мы провели у 20 (46,5 %) больных качественные, из них у 12 (60 %) — количественные бактериологические исследования. Методика фибролапароскопии позволяла выполнять забор перитонеального экссудата при каждой санации. Результаты исследования

**Таблица.** Частота выявления микрофлоры в перитонеальном экссудате на этапах санации брюшной полости антисептическим раствором

Возбудитель	До санации, n=20	После 1-й санации, n=20	После 2-й санации, n=7	После 3-й санации, n=3	После 4-й санации, n=2
E. coli	11	4	2	1	–
S. faecalis	2	1	–	–	–
E. aerogenes	2	–	–	–	–
Candida spp.	1	–	–	–	–
S. viridans	2	1	–	–	–
K. pneumonia	1	1	1	1	–
нет роста	1	13	4	1	2

свидетельствовали о том, что у подавляющего большинства больных перитонит вызывали микробные ассоциации. Доминирующей флорой (в 55% случаев) в перитонеальном экссудате была кишечная палочка (таблица). Этапные санации приводили к снижению их удельного веса.

После первой санации брюшной полости раствором Декасан путем фибролапароскопии у 13 (65%) больных рост микроорганизмов не выявлен, у 4 (10%) — после второй санации.

При количественном определении микробной обсемененности перитонеального экссудата выявили выраженное снижение концентрации микробов в результате неоднократных санаций — с  $(4,84 \pm 0,32)$  IgKOE/мл перед началом 1 санации до  $(1,12 \pm 0,11)$  IgKOE/мл после 1-й санации. Этапная санация у больных обеспечивала очищение брюшной полости в среднем на 82%.

### ВЫВОДЫ

1. Программированные санации с Декасаном при правильном понимании преимуществ метода с учетом адекватно выполненного хирургического вмешательства является, по нашим данным, эффективным

методом интенсивной терапии при лечении разлитого послеоперационного перитонита, помогают своевременно диагностировать, устранять послеоперационные осложнения.

2. Мониторинг качественного и количественного спектра внутрибрюшных микроорганизмов дает возможность адекватно корректировать антибактериальную терапию.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Пронин В.А., Павленко А.Ю. Применение препарата Декасан при политравме с целью профилактики гнойно-септических осложнений. Материалы XXI съезда хирургов Украины. Запорожье 2005; 2: 88–89.
2. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдошенко А.Л. Пособие по лапароскопии при распространенном перитоните. М Медицина, 1992; 179.
3. Казарова Е.А. Роль полуклассической лапароскопии в комплексном лечении распространенного перитонита. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 2001; 26.
4. Шайн М., Роджерс П., Ассалия А. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. Пер. с англ. М ГЭОТАР Мед 2003.

## ПЕРИТОНИТДА ҚОРИН БЎШЛИГИНИНГ ДАСТУРЛАНГАН САНАЦИЯСИ

У.Р. РИСКИБЕВ, Н.Н. МУХАМЕДЖАНОВА, Д.О. СИГАЛОВ

Республика шошилч тиббий ёрдам илмий маркази

Ўн икки бармоқли ичак ва ошқозон яраси перфорацияси (19), аппендицитнинг деструктив турлари (13), деструктив холецистит (10) ва йўғон ичак дивертикули перфорацияси (1) сабабли юзага келган диффуз ва тарқалган перитонити бор 43 беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари ўрганилган. Беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳдагиларнинг қорин бўшлиғи анъанавий усулда санация

қилинган, иккинчи гуруҳда эса қорин бўшлиғи санацияси Декасан билан бажарилган. 20 нафар (46,5%) беморда перитонитни даволашда фибролапароскопия орқали Декасанни қўллаган ҳолда дастурланган санация ўтказилган. Фибролапароскопия ва Декасанни қўлловчи дастурланган санациялар операциядан сўнгги тарқалган перитонитни даволашда самарали усул эканлиги, операциядан кейинги асоратларни ўз вақтида аниқлашга ва бартараф қилишга ёрдам бериши исботланган.

**Калит сўзлар:** *операциядан кейинги перитонит, дастурланган санация, декаметоксин, Декасан, фибролапароскопия.*

**Сведения об авторах:**

*Рискиев Умидилла Рахматуллаевич* – заместитель главного врача по хирургии РНЦЭМП, доктор философии.

Тел.: +99890371571

E-mail: uzmedicine@mail.ru

## РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В ОТБОРЕ ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ И ОЦЕНКА ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Ш.Р. МУБАРАКОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Изучена роль ультразвуковых методов диагностики (цветного дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий – ЦДС БЦА и транскраниальной доплерографии – ТКДГ) в отборе пациентов для проведения тромболитической терапии (ТЛТ) и оценка ее эффективности. Обследованы 160 пациентов с клиникой ишемического инсульта, поступивших в период терапевтического «окна». Полученные результаты свидетельствуют об эффективности ТКДГ в лечении ишемического инсульта. Ультразвуковые методы диагностики, такие как ЦДС БЦА и ТКДГ, являются неинвазивными, высокоинформативными и позволяют отобрать пациентов с ишемическим инсультом для тромболитической терапии и дать объективную оценку ее эффективности.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, тромболитическая терапия, реканализация, цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, транскраниальная доплерография.

## THE ROLE OF ULTRASOUND DIAGNOSTIC METHODS IN SELECTION OF PATIENTS AND EFFICACY CONTROL OF THROMBOLYTIC THERAPY IN ISCHEMIC STROKE

SH.R.MUBARAKOV, N.G.DADAMYANTS

*Republic Research Center of Emergency Medicine*

The objective of this study was to assess ultrasound diagnostic methods such as color duplex ultrasonography of brachiocephalic arteries (CDU of BCA) and transcranial dopplerography (TCDG) in selection of patients and efficacy control of thrombolytic therapy (TT) in ischemic stroke. 160 patients with acute ischemic stroke symptoms admitted in therapeutic «window» were investigated. According to the results of our study, TCDG is an effective method in the management of ischemic stroke. Ultrasound diagnostic methods such as CDU of BCA and TCDG are noninvasive and high informative methods that can be utilized for patients selection for TT and efficacy control of TT in ischemic stroke.

**Keywords:** ischemic stroke, thrombolytic therapy, recanalization, color duplex ultrasonography of brachiocephalic arteries, transcranial dopplerography.

Достигнутые в последние годы успехи в уточнении патогенетических механизмов развития ишемического инсульта (ИИ) позволили определить основную стратегию патогенетической терапии в острейшем периоде заболевания – улучшение перфузии ткани мозга путем ранней реканализации окклюзированного сосуда. Реканализация, достигающаяся при тромболитической терапии (ТЛТ), позволяет предотвратить или минимизировать объем и тяжесть поражения головного мозга и транслируется в клинику в виде значительного уменьшения неврологического дефицита у больных с ИИ [4].

В выявлении патологии со стороны экстра- и интракраниальных артерий головного мозга как причины ИИ, а также в объективной оценке эффективности тромболитической терапии ультразвуковые методы диагностики, такие как цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА) и транскраниальная доплерография (ТКДГ), оставляют за собой пальму первенства как неинвазивные, высокоинформативные методы.

Для оценки экстракраниальных сосудов используется метод ЦДС БЦА. Данный метод позволяет рассчитать

степень стеноза с учетом высокой разрешающей способности современных приборов, позволяет оценить локализацию атеросклеротического процесса, изучить структуру и поверхность атеросклеротической бляшки, а также определить состояние комплекса интима-медиа: изменение эхоструктуры, эхогенности и ее утолщение [3, 4]. При комбинации методов цветного дуплексного сканирования с получением ультразвукового доплеровского сигнала вероятность диагностики стенозов БЦА достигает 90 – 95% [1].

Среди неинвазивных и доступных инструментальных методов, позволяющих выявить признаки поражения магистральных артерий головного мозга, выделяют транскраниальную доплерографию. С помощью метода ТКДГ можно дать качественную и количественную оценку кровотока по артериям, кровоснабжающим головной мозг; определить характеристику возможно сформированного коллатерального кровообращения, оценить линейные скорости кровотока.

**Цель.** Изучение роли ультразвуковых методов диагностики (ЦДС БЦА и ТКДГ) в отборе пациентов для проведения тромболитической терапии и оценка их эффективности.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

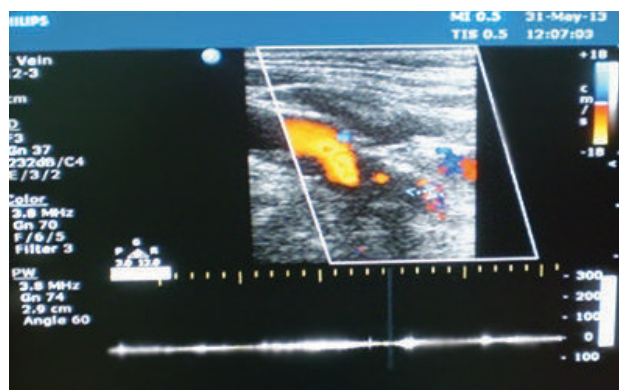
Нами обследованы 160 пациентов с клиникой ишемического инсульта, поступивших в период терапевтического «окна». Основную группу составили 70 пациентов с ИИ в возрасте от 22 до 85 лет (средний возраст  $60,3 \pm 14,1$  года), из них 44 (62,8%) мужчины и 26 (37,2%) женщины, которые поступили в первые 4,5–6 часов от момента развития неврологической симптоматики. Пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы: 1-я – 44 пациента, которым проведена интраартериальная тромболитическая терапия (ИАТТ), 2-я подгруппа – 26 пациентов, которым проведена системная тромболитическая терапия (СТТ) препаратом Актилизе.

В контрольную группу вошли 90 пациентов с ИИ в возрасте от 27 до 83 лет (средний возраст  $55,7 \pm 14,2$  года), из них 70 мужчин (77,8%) и 20 женщин (22,2%), которые поступили в клинику в течение первых 24 ча-

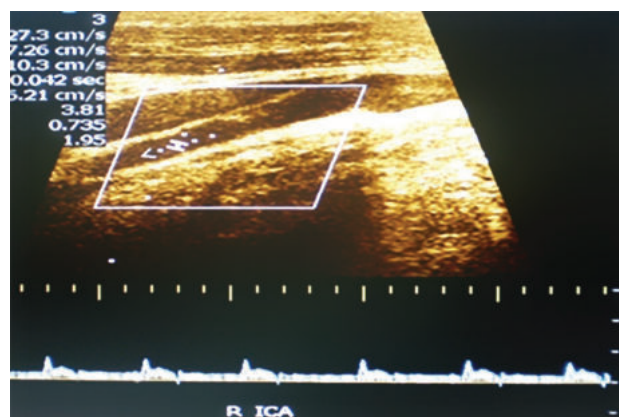
сов с момента развития неврологической симптоматики. Всем пациентам контрольной группы была проведена церебральная ангиография, но из-за отсутствия стенозирующего и окклюзирующего поражения сосудов ТЛТ не проводилась.

У больных проводилось исследование неврологического статуса по шкале NIHSS, МСКТ-исследование головного мозга, МСКТ-ангиография, церебральная ангиографии, дуплексное сканирование магистральных артерий шеи, транскраниальное сканирование артерий виллизиева круга, мониторинг кровотока в средних, передних и задних мозговых артериях.

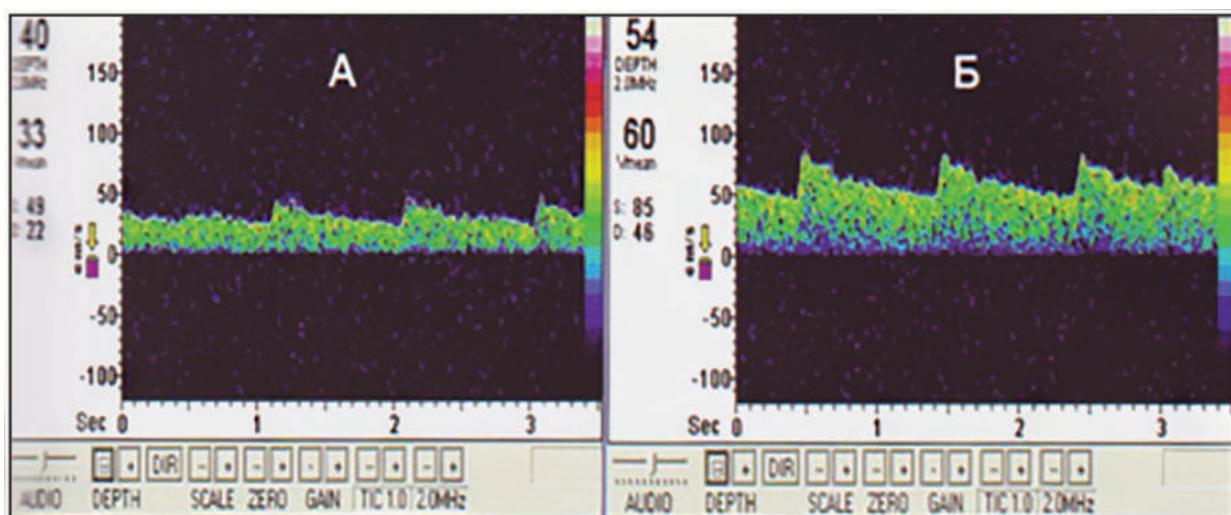
Ультразвуковое исследование гемодинамических показателей при ишемическом инсульте выполнялось в период терапевтического «окна» до начала тромболитической терапии, а также спустя сутки после тромболитизиса (рис. 1–4).



**Рис. 1.** Больной Р., 80 лет.  
Критический стеноз правой VCA.



**Рис. 2.** УЗ-признаки окклюзии правой VCA на всем протяжении, доступном визуализации. В просвете дополнительные гипозоногенные сигналы, наиболее вероятен тромбоземболический генез.



**Рис. 3.** Результат ТКДГ больной В., 75 лет. С диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА правого полушария: СМА справа (а), СМА слева (б).

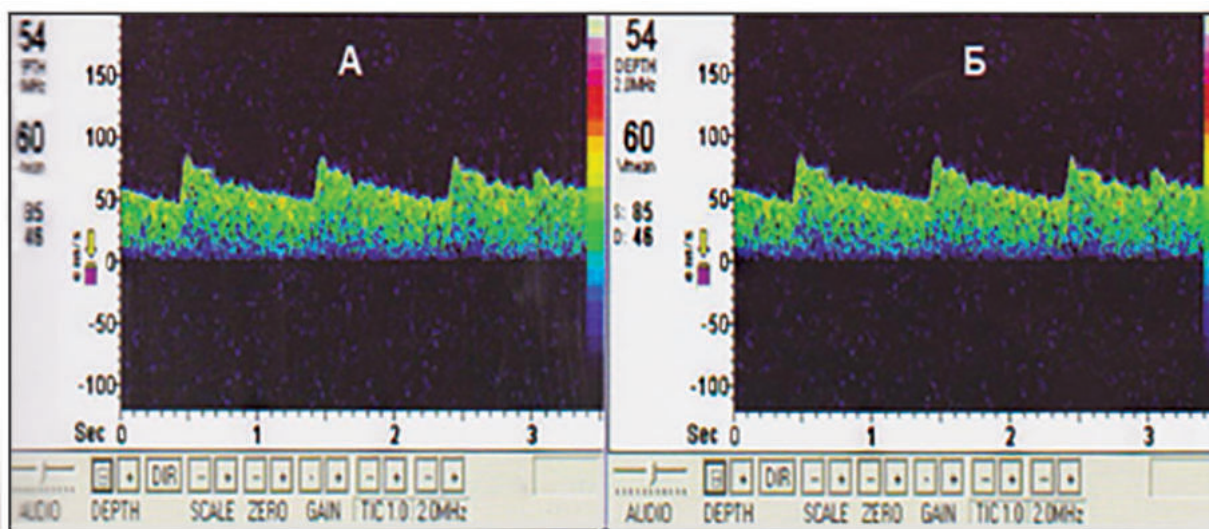


Рис. 4. Результат ТКДГ больной В., 75 лет. С диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА правой полушария: СМА справа (а), СМА слева (б) (после тромболитической терапии).

Оценку мозгового кровотока по данным транскраниальной доплерографии осуществляли на аппарате MT-1010 (фирмы Mindray) с использованием датчика с рабочей частотой 2 мГц датчика через височное «окно». Проводилась оценка максимальной скорости (Vmax), линейной скорости кровотока (ЛСК), индекса Гостлинга (PI), а также коэффициента межполушарной асимметрии; крупные интракраниальные артерии исследовались через височное, затылочное и орбитальное окно с использованием стандартных протоколов.

Цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы выполняли на цифровом сканере EUB-600 (Hitachi, Япония) при помощи электронного датчика с частотой 7,5 мГц. В режиме цветного дуплексного картирования анализировали сосудистую «геометрию», толщину комплекса «интима-медиа», наличие или отсутствие внутрипросветных образований, их ультразвуковые особенности.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам, поступившим с картиной острого нарушения мозгового кровообращения, после проведения МСКТ-исследования головного мозга и исключения геморрагического типа инсульта было проведено ЦДС БЦА и ТКДГ с целью верификации истинного поражения экстракраниальных артерий, а при отсутствии такового – выявлении поражения внутричерепных артерий.

На основании результатов комплексного ультразвукового исследования все пациенты были условно разделены на следующие группы: пациенты с поражением экстракраниальных артерий; пациенты с поражением М1 сегмента СМА артерии; пациенты с поражением дистальных ветвей СМА (пациенты, у которых имеется очаговая симптоматика, при отсутствии явной патологии со стороны сосудистой системы).

Таблица 1. Распределение пациентов в зависимости от уровня сосудистого поражения до проведения тромболитической терапии

Уровень поражения	Основная группа, n=70	Контрольная группа, n=90
Экстракраниальные артерии	31	19
М1 сегмент СМА	27	17
Дистальные сегменты СМА	12	54

Так, у 31 (44,3%) больного основной группы диагностировано гемодинамически значимое поражение экстракраниальных артерий, у 27 (38,6%) обследованных причиной ишемического инсульта явилось поражение М1 сегмента СМА, у 12 (17,1%) – поражение дистальных ветвей СМА. В контрольной группе 19 (21,1%) пациентов имели поражение экстракраниальных артерий, 17 (18,9%) – поражение М1 сегмента СМА, 54 (60%) – поражение дистальных ветвей СМА.

После проведения тромболитической терапии, динамической оценки неврологического статуса до и после ТЛТ по шкале NIHSS и контрольного комплексного ультразвукового исследования был проведен анализ клинической картины заболевания и его динамики в зависимости от нейровизуализационной картины – уровня поражения магистральных артерий и размерами очага ишемического инсульта по данным МСКТ исследования головного мозга (табл. 2).

**Анализ пациентов с ИАТТ.** Поражение ВСА имело место у 14 (31,8%) пациентов, при этом средний балл по шкале NIHSS в результате проведенной ИАТТ улучшился с  $13,6 \pm 2,4$  до  $8,5 \pm 5,6$  (критерий Вилкоксона 2,8,  $p < 0,01$ ). Поражение М1 сегмента СМА имело место у 22 (50%) пациентов, средний балл улучшился с  $14,0 \pm 3,3$  до  $8,0 \pm 5,9$  ( $p < 0,01$ ). Поражение дистальных сегментов МСА имело место у 8 (18,2%) пациентов, средний балл улучшился

**Таблица 2.** Зависимость между уровнем окклюзии артерий ипсилатерального полушария и результатами тромболитической и консервативной терапии (по шкале NIHSS)

Уровень поражения	Кол-во	NIHSS до ТЛТ	NIHSS после ТЛТ	W-критерий	Корреляция г-Пирсона
ИАТТ, n=44					
ВСА	14	13,6±2,4	8,5±5,6	2,8 p<0,01	0,35 (умеренно-положительная), p<0,05
Сегмент М1 СМА	22	14,0±3,3	8,0±5,9	3,6 p<0,01	
Дистальные сегменты СМА	8	11,1±2,9	3,4±1,2	2,5 p<0,05	
Н-критерий		χ <sup>2</sup> -5,3 p>0,05	χ <sup>2</sup> -6,8 p<0,05		
СТТ, n=26					
ВСА	17	15,5±3,6	11,1±5,8	2,9 p<0,01	0,59 (умеренно-положительная), p<0,05
Сегмент М1 СМА	5	15,6±3,8	5,6±3,3	2,0 p<0,05	
Дистальные сегменты СМА	4	11,5±2,9	3,8±1,3	1,8 p>0,05	
Н-критерий		χ <sup>2</sup> -4,0 p>0,05	χ <sup>2</sup> -6,7 p<0,05		
Контрольная группа, n=90					
ВСА	19	9,1±3,9	8,5±5,1	2,1 p<0,05	Корреляция г-Пирсона 0,52 (умеренно-положительная), p<0,01
Сегмент М1 СМА	17	10,6±2,9	9,2±3,2	3,1 p<0,01	
Дистальные сегменты СМА	54	6,5±3,3	3,8±3,3	5,9 p<0,01	
Н-критерий		χ <sup>2</sup> -17,2 p<0,01	χ <sup>2</sup> -28,9 p<0,01		

**Примечание.** W – критерий Вилкоксона, g – Пирсона – критерий корреляции Пирсона, Н-критерий – критерий Крускала – Уоллиса при сравнении между группами.

с 11,1±2,9 до 3,4±1,2 (p<0,05). Корреляционный анализ по методу Пирсона выявил умеренно положительную связь с уровнем поражения артерии и регрессом неврологического дефицита (r-Пирсона 0,35, p<0,05).

**Анализ пациентов с СТТ.** Поражение ВСА имело место у 17 (65,4%) пациентов, при этом средний балл по шкале NIHSS в результате проведенной ИАТТ улучшился с 15,5±3,6 до 11,1±5,8 (критерий Вилкоксона 2,9 p<0,01). Поражение М1 сегмента СМА имело место у 5 (19,2%) пациентов, средний балл улучшился с 15,6±3,8 до 5,6±3,3 (p<0,05). Поражение дистальных сегментов МСА имело место у 4 (15,4%) пациентов, средний балл улучшился с 11,5±2,9 до 3,8±1,3 (p>0,05). Корреляционный анализ

по методу Пирсона выявил умеренно положительную связь с уровнем поражения артерии и регрессом неврологического дефицита (r-Пирсона 0,59, p<0,05).

Таким образом, в результате анализа данных таблицы 2 можно выявить статистическую подтвержденную зависимость между уровнем поражения артерии, которая определена по данным ультразвуковых методов исследования, и результатами ТЛТ.

С целью оценки эффективности проведенной ТЛТ у больных на 2-е сутки после ТЛТ осуществлялась ТКДГ, по результатам которой оценивали степень rekanализации среднелобовой артерии. Результаты представлены в таблице 3.

**Таблица 3.** Наличие «+» или отсутствие «-» кровотока в СМА по данным ТКДГ после тромболитической и консервативной терапии

	ИАТТ, n=44			СТТ, n=26			Контрольная группа, n=90		
	«+»	«-»	χ <sup>2</sup> Пирсона	«+»	«-»	χ <sup>2</sup> Пирсона	«+»	«-»	χ <sup>2</sup> Пирсона
Наличие кровотока в СМА по данным ТКДГ	27	17	8,7 p<0,01	15	11	4,5 p<0,05	31	59	10,4 p<0,01

В группе пациентов с ИАТТ наличие кровотока по СМА ипсилатеральной ишемическому инсульту стороне выявлено у 27 (61,4%), у остальных 17 (38,6%) кровотоков по сонной артерии не зарегистрирован ( $\chi^2=8,7$   $p<0,01$ ). В группе с СТТ кровотоков по СМА диагностирован у 15 (57,7%) пациентов, у остальных 11 (42,3%) кровотоков не выявлен ( $\chi^2=4,5$   $p<0,05$ ). В контрольной группе кровотоков по СМА выявлен у 31 (34,4%) пациента, у остальных 59 (65,6%) кровотоков не обнаружен ( $\chi^2=10,4$   $p<0,01$ ).

С целью оценки эффективности проведенной ТЛТ больным на 2-е сутки после ТЛТ проведено ЦДС БЦА, по результатам которого оценивали степень реканализации окклюзированных экстракраниальных артерий (табл. 4).

**Таблица 4.** Результаты ЦДС БЦА до и после ТЛТ у пациентов с гемодинамически значимым поражением экстракраниальных артерий

Вид ТЛТ	Гемодинамически значимое поражение экстракраниального сосуда до ТЛТ	Из них в виде окклюзии до ТЛТ	Реканализация окклюзированного сосуда после ТЛТ
ИАТТ	14	8	6
СТТ	17	10	5
Контр.	19	14	1

**Примечание.**  $\chi^2$  – квадрат Пирсона (ИАТТ+СТТ, контр) = 3,89;  $f=1$ ;  $p<0,05$ .

Результаты проведенного исследования ЦДС БЦА у пациентов после ТЛТ свидетельствуют об эффективности последней в лечении ишемического инсульта. Так, после проведения ИАТТ у 6 (75%) из 8 пациентов с окклюзией ВСА отмечалась реканализация сосуда. При СТТ реканализация наблюдалась у 5 (50%) из 10 пациентов с окклюзией ВСА. Из 14 пациентов контрольной группы после консервативной терапии отмечалась реканализация только у 1 (7,1%) ( $\chi^2=3,89$ ,  $p<0,05$ ).

Таким образом, ультразвуковые методы диагностики, такие как ЦДС БЦА и ТКДГ, будучи неинвазивными и высокоинформативными, позволяют провести отбор пациентов для тромболитической терапии при ишемическом мозговом инсульте и дать объективную оценку ее эффективности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдар Б.В., Дуданов И.П., Парфенов В.Е. и др. Ультразвуковые исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты. Петрозаводск 1994: 72.
2. Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.Н. и др. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. Ангиол и сосуд хирургия 2001; 7 (2): 93–103.
3. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М 2003: 38, 182, 237–239.
4. Скворцова В.И., Шамалов Н.А., Рамазанов Г.Р., Анисимов К.В. Результаты внедрения тромболитической терапии при ишемическом инсульте в Российской Федерации. Журн неврол и психиатр. Инсульт 2010; 12: 17–22.

## ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯГА БЕМОРАЛНИ ТАНЛАШ ВА УНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШДА УЛЬТРАТОВУШ ТАШХИС УСУЛЛАРИНИНГ ЎРНИ

Ш.Р. МУБАРАКОВ, Н.Г. ДАДАМЪЯНЦ

Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази

Тромболитик терапия (ТТ)ни ўтказиш ва унинг самарадорлигини баҳолаш мақсадида беморларни танлашда ультратовуш ташхис усулларининг (брахицефал артерияларни рангли дуплекс сканерлаш – БЦА РДС ва транскраниал доплерография – ТКДГ) тутган ўрни тадқиқ қилинди. Ишемик инсультнинг белгилари билан терапевтик «ойна» даврида келган 160 нафар бемор ўрганилди. Бош мия ишемик инсультада ТТ ўтказиш учун бемор танловида ва ТТ самарадорлигини назорат қилишда ультратовуш ташхис усуллари юқори самарадорлигини кўрсатди. Интраартериал ТТдан сўнг 8 нафар беморнинг 6 тасида (75%) реканализация белгилари ультратовуш ташхис усуллари орқали аниқланди. Интравеноз ТТдан сўнг 10 нафар беморнинг 5 тасида (50%) ҳам реканализация белгилари аниқланди. Назорат гуруҳидаги 14 нафар бемордан фақат 1 та (1,7%) сида реканализация кузатилди ( $\chi^2=3,89$ ,  $p<0,05$ ). БЦА РДС ва ТКДГ каби ультратовуш ташхис усуллар ноинвазив ва юқори маълумот берувчи усуллар ҳисобланиб, тромболитик самарадорлигини назорат қилишда ва бемор танловида муҳим аҳамият касб этади.

**Калит сўзлар:** ишемик инсульт, тромболитик терапия, реканализация, брахицефал артерияларни рангли дуплекс сканерлаш, транскраниал доплерография.

#### Сведения об авторах:

Мубаракوف Шухрат Рустамович – врач-невролог отделения неотложной неврологии №1 РНЦЭМП.

E-mail: shukhrat200211@yandex.ru.

Тел.: +99890-9720344.

Дадамьянц Наталья Гамлетовна – д.м.н., зав. отделением ультразвуковой диагностики.

Тел.: +99890-8083571.

## МРТ-ДИАГНОСТИКА СТЕНОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, ВЫЗВАННОГО ОБЪЁМНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ

О.В. АБЛЯЗОВ

*Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Проведена оценка результатов МРТ-исследований у больных с опухолевыми поражениями поясничного отдела позвоночника. С помощью МР томографии можно определить распространение патологического процесса, структуру разрушения (литические и склеротические очаги) и места их точного расположения. МРТ позволяет получить точную информацию о локализации опухоли, наличии метастазов в лимфоузлах, влиянии опухоли на близлежащие внутренние органы, а при обнаружении рака оценить его масштабы и степень проникновения в нервы и сосуды.

**Ключевые слова:** *лучевая диагностика стеноза поясничного позвоночного канала, опухоли позвоночника и спинного мозга.*

## MRI DIAGNOSTICS STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE CAUSED BY TUMORS

O.V. ABLYAZOV

*Tashkent Institute for Postgraduate Medical Education*

In this article, the results of the morphometry of MRI studies of 50 patients with tumor lesions of the lumbar spine are described. Tumor lesions can destruct the body of the vertebrae, spinal cord and nerve roots. With the use of MR tomography, it is possible to determine the spread of the pathological process, the structure of destruction (lytic and sclerotic foci) and their exact location. MRI study enables to determine precisely the localization of the tumor, whether there are metastases in the lymph nodes, whether the tumor affects the nearby internal organs, and in the case of tumor detection, it is possible to assess its extent and its penetration into the nearby nerves, vessels.

**Key words:** *radiological diagnosis of stenosis of the lumbar vertebral canal, tumors of the spine and spinal cord.*

Объёмные образования позвоночника и спинного мозга, приводящие к стенозу позвоночного канала, являются редкой патологией, которая встречается в 3 – 4% от всех опухолей центральной нервной системы [2].

Стеноз позвоночного канала поясничного отдела выражается в частичном или полном перекрытии спинномозгового канала. По мере сжатия трубки поясничного позвоночного канала сдавливаются терминальный отдел спинного мозга и корешки конского хвоста. Сужение спинномозгового канала развивается в результате дегенеративных изменений и онкологии в позвоночнике. Повреждения на разных уровнях со временем приводят к выпячиванию спинных дисков и опухолей в позвоночный канал, огрубению и сдавлению связочного аппарата позвоночника, воспалению и расширению межпозвонковых суставов. В итоге размер канала неминуемо уменьшается, а это чревато компрессией спинного мозга и сдавливанием его сосудов и нервов [1, 7].

Опухоли позвоночника и позвоночного канала подразделяются на доброкачественные и злокачественные. Течение болезни при онкологическом поражении крайне тяжелое, что часто приводит к дисфункции двигательного аппарата, поражениям внутренних органов, а иногда и к полному параличу, инвалидности вследствие полного разрушения спинного мозга. Опухоль поражает спинные позвонки, оболочку и клетки спинного мозга, кровеносные сосуды и нервы [2, 3].

Люди, подверженные этой болезни, даже и не подозревают о том, что у них онкология, так как её симптомы

не являются чем-то необычным, специфичным и могут относиться и к другим болезням позвоночника или внутренних органов. Запоздавая диагностика и лечение болезни чаще всего становятся причинами губительных последствий онкологии позвоночника [4].

С помощью МРТ стало возможно определение распространения патологического процесса, структуры разрушения (литические и склеротические очаги) и места его точного расположения. В отличие от обычного рентгеновского снимка и КТ, МРТ позволяет сделать послойную оценку пораженного участка с применением магнитного поля. В итоге проведенного МРТ-исследования специалист получает точную информацию о локализации опухоли, наличии метастазов в лимфоузлах, влиянии опухоли на близлежащие внутренние органы, а при обнаружении рака может оценить его масштабы, степень его проникновения в нервы, сосуды. МРТ одинаково эффективна как при введении контрастного вещества, так и без него [5–7].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу работы положены результаты МРТ-исследования, проведенного у 50 больных с объёмными образованиями поясничного отдела позвоночника в возрасте от 20 до 60 лет. Мужчин было 27, женщин 23. Обследование проводилось в отделении лучевой диагностики клиники «Starmed Center». Измерения параметров поясничного отдела позвоночника у больных со стенозом позвоночного канала осуществляли на МР-

томографе «Brivo-355W» фирмы GE (USA) мощностью магнитного поля 1,5 Тесла.

МРТ поясничного отдела позвоночника (ПОП) начинали с ориентировочных сканов в аксиальной, сагиттальной и коронарной проекциях, что позволяло правильно и точно позиционировать взвешенные изображения (ВИ) в режимах T1 и T2 в трех плоскостях. Контрастность между различными тканями изменяли, увеличивая или уменьшая время повторения (TR) и время эхо (TE). Спин-эхо (SE) и градиентное эхо (GRE) последовательности включали для повышения чувствительности изображения томографии. Для полноценной диагностики в протокол исследования были включены дополнительные режимы (Flair и Stir), что позволило снизить уровень сигнала от жира и воды. Для определения периметра площади поперечного сечения мягкотканой границы позвоночного канала, дурального мешка и компримируемого онкологического компонента нами была использована специализированная программа MR Spine Volumetry.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По локализации опухолевые поражения содержимого позвоночного канала разделены на три группы: интрамедуллярные, экстрамедуллярно-интрадуральные и экстрамедуллярные. Они представлены эпидимоммами (5 чел. – 10%), невриномами (21 чел. – 42%), менингиомами (15 чел. – 30%) и метастатическими опухолевыми поражениями (9 чел. – 18%). Эпидимоммы в поясничном отделе позвоночника встречались редко, их локационное распределение имело следующий порядок (L1–L2=2,0%, L4–L5=4,0%, L5–S1=4,0%). Невриномы больше визуализировались в нижних отделах поясничного позвоночного канала (L4–L5=16,0%, L5–S1=12,0%), на остальных уровнях L3–L4=8,0%, L2–L3=4,0%, L5–S1=2,0%. Менингиомы в основном дифференцировались в верхних отделах поясничного позвоночного канала (L1–L2=12,0%, L2–L3=2,0%, L3–L4=4,0%). Метастатические поражения поясничного отдела позвоночника дифференцировались на нескольких уровнях (18,0%). В процессе исследования отмечалось распространение опухолевых компонентов в паравертебральную клетчатку у 14% пациентов, компрессия и деформация содержимого дурального мешка у 18%, отек эпидуральной клетчатки с компрессией корешка у 78%, ликворный блок у 12%.

Эпидимомма во всех случаях определялась в виде интрамедуллярного опухолевого поражения с неравномерной зоной перифокального реактивного отека и соответствующего диаметального расширения (вздутие). Основными компонентами поражения являлись терминальный отдел спинного мозга и верхняя часть корешков конского хвоста. Структура опухоли была неоднородная, границы нечеткие, неровные. Интенсивность опухолевой ткани была изо-гиперинтенсивная в режимах T2 и

STIR. За счет увеличения объема терминального отдела спинного мозга, пораженного образованием, окружающая клетчатка заметно сужалась, вследствие чего возникали признаки стеноза позвоночного канала [1, 7].

Невринома позвоночника представляет собой доброкачественную опухоль из миелиновой оболочки спинномозговых нервов, по расположению экстрамедуллярно-интрадуральная. Невринома бывает преимущественно округлой формы, чаще всего занимает боковые отделы позвоночного канала со сдавлением латерального рецессуса и распространением в межпозвонковое отверстие, вследствие чего возникает неврологическая симптоматика латерального стеноза разной степени тяжести. МР-сигнал от структуры образования чаще всего однородный, слабо гипоинтенсивный в режимах T1 и T2 ВИ, четко ограничивается от окружающей клетчатки спинномозгового канала [1, 2, 7].

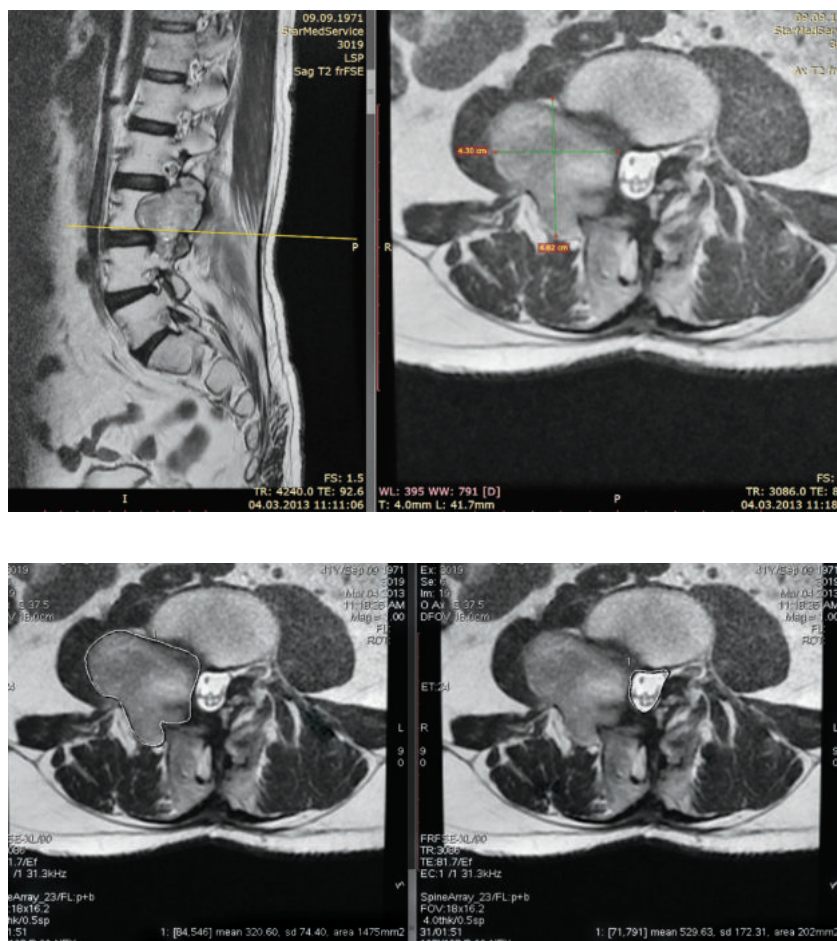
Менингиома – объемное образование твердой мозговой оболочки, по расположению экстрамедуллярно-интрадуральная (субдуральная). Данный тип опухоли тесно, широким основанием крепится к твердой мозговой оболочке, чаще базируется по задней стенке позвоночного канала. Менингиомы преимущественно неправильной, вытянутой формы, чаще занимают центральную часть позвоночного канала, могут достигать больших размеров, вследствие чего возникает частичный или полный центральный стеноз позвоночного канала. МР-сигнал от структуры менингиом, так же как и неврином, однородный, слабо гипоинтенсивный в режимах T1 и T2 ВИ, четко ограничивается от окружающей клетчатки спинномозгового канала.

Метастатические опухолевые поражения являются в основном экстрадуральным типом расположения как в эпидуральных отделах позвоночного канала, так и в структуре тела позвонков. Костная структура позвонков подвергается деструкции, вследствие чего возникают патологические переломы со смещением костных фрагментов в просвет позвоночного канала с последующим стенозом. МР-сигнал от метастатических поражений вариабелен, например, диффузные изменения структуры нескольких позвонков со слабо гиперинтенсивной характеристикой в режимах T1, T2, слабо гипоинтенсивной характеристикой в режиме STIR, либо очаговые поражения в структуре позвонков со слабо гипоинтенсивной характеристикой в режиме T1, слабо изо-гиперинтенсивной характеристикой в режимах T2 и STIR [5].

При МРТ-диагностике данной группы пациентов с онкологией позвоночника и позвоночного канала на МРТ были проведены измерения площади поперечного сечения позвоночного канала на уровне поражения, в результате чего были выявлены варианты компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного стеноза позвоночного канала (табл. 1).

**Таблица 1.** Площадь поперечного сечения в норме и степени стеноза поясничного канала поясничного отдела позвоночника, мм<sup>2</sup>

Зона измерения	Степень сужения			
	норма	легкая (25%)	средняя (25–50%)	тяжелая (50% и более)
Мягкотканая граница	250–290	190–220	125–145	125 и более
Дуральный мешок	160–190	120–145	80–95	80 и более



**Рис. 1.** Внутри-внекостное образование исходит из костных элементов тела L3 позвонка, сдавливает паравerteбральную клетчатку, поясничную мышцу и распространяется от правой ножки позвонка на правый поперечный отросток, при этом медиальная часть опухоли умеренно сдавливает правый боковой отдел позвоночного канала. Площадь поперечного сечения данного образования достигает 1475 мм<sup>2</sup>, а площадь поперечного сечения дурального мешка достигает 202 мм<sup>2</sup>, что соответствует компенсированному стенозу позвоночного канала.

Площадь поперечного сечения позвоночного канала измеряли путем проведения пунктирной линии по всем анатомическим изгибам позвоночного канала в аксиальной проекции в норме и патологии. Данная методика исключала слепые (или немые) зоны, которые при измерениях площади поперечного сечения позвоночного канала другие исследователи не учитывали.

На рисунках можно проследить локализацию опосредованных объемных образований и оценить их роль в компрессии терминального отдела спинного мозга, дурального мешка и позвоночного канала.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать заключение, что исчерпывающие данные о внутри-внекостных и внутриканальных объемных образованиях и их воздействие на поясничный позвоночный канал были получены благодаря методу МРТ. Проведение радиологических исследований позволяет получить более полную информацию о тяжести и распространенности заболевания.

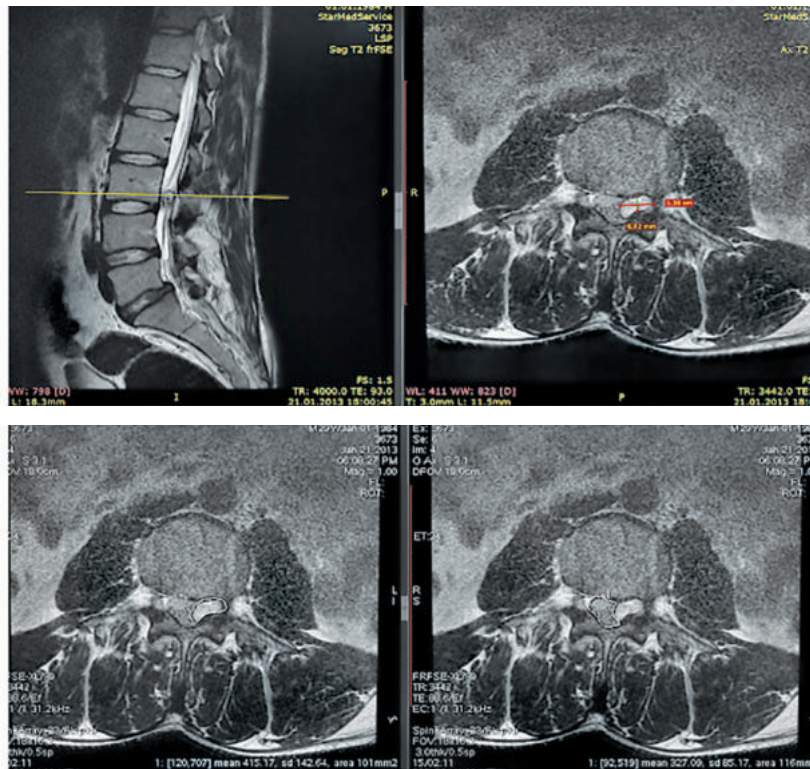
Применение методов лучевой диагностики при онкологии поясничного отдела позвоночника позволяет

определить степень тяжести центрального и латерального стеноза поясничного позвоночного канала и сравнить полученные данные с качественными и количественными показателями.

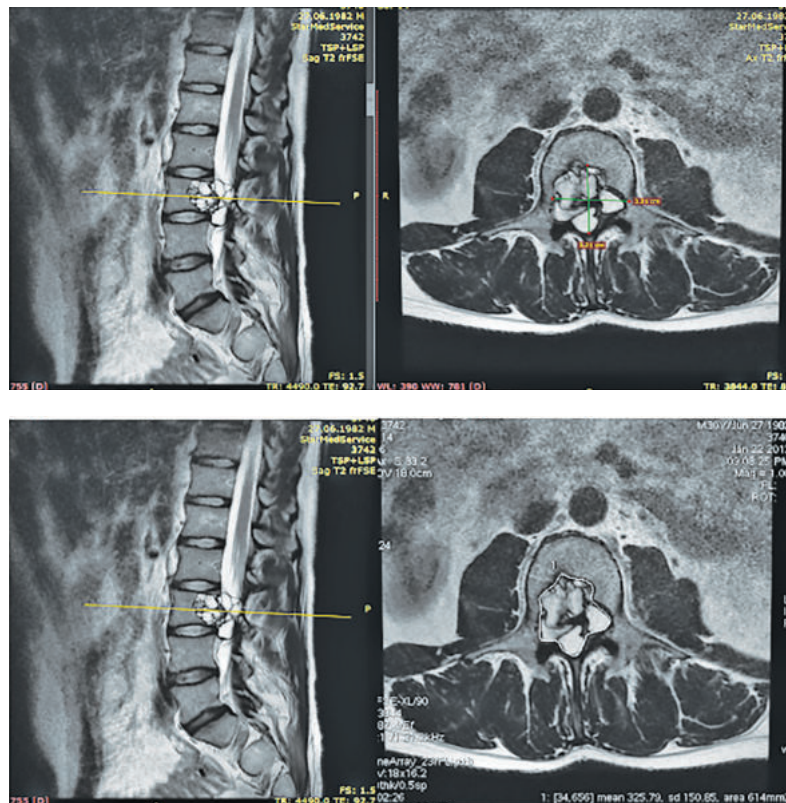
Полученная и разработанная нами методика измерения периметра площади поперечного сечения мягкой границы позвоночного канала, дурального мешка и компримируемого онкологического компонента позволяет выбрать оптимальный информативный, неинвазивный метод диагностики и целесообразную тактику лечения спинального стеноза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р.Я., Пономаренко С.А. Новые аспекты диагностики стеноза позвоночного канала. Лучевая диагностика 2005; 3: 106–109.
2. Алланиязов Д.С. Диагностика и оперативное лечение опухолей и арахноидальных кист спинного мозга. Бюл ассоц врачей Узбекистана. 2006; 4: 59–61.
3. Кононенкова О.В., Ахадов Т.А. Проявление спинальной множественной миеломы: данные МРТ.



**Рис. 2.** Инtradурально-экстрателулярное объёмное образование на уровне тела L3 позвонка. Данное образование сдавливает дуральный мешок, латеральный рецессус и корешковый канал. Площадь поперечного сечения образования 101 мм<sup>2</sup>, площадь поперечного дурального мешка 116 мм<sup>2</sup>, что соответствует скомпенсированному стенозу позвоночного канала.



**Рис. 3.** Внутри-внекостные образования исходит из костных элементов тела L3 позвонка. Данное образование полностью перекрывает просвет позвоночного канала с соответствующим сдавлением его содержимого. Площадь поперечного сечения объёмного образования составляет 614 мм<sup>2</sup>, что соответствует декомпенсированному стенозу позвоночного канала.

- Мед радиол и радиационная безопасность 2001; 46 (5): 61–67.
4. Саидов К.К. Диагностика опухолей спинного мозга у больных пожилого и старческого возраста. Неврология 2006; 2: 12–14.
  5. Соколова В.А., Ростовцев М.В., Важенин А.В. Возможность МРТ в оценке диагностических изменений при лучевом лечении метастатических опухолей позвоночника. Мед визуализация 2008; 1: 102–108.
  6. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Дергунова Н.И. Лучевая диагностика опухолей и опухолевидных заболеваний позвоночника и спинного мозга. СПб Элби-СПб 2011: 348.
  7. Alyas F., Connell D., Saifuddin A. Upright positional MRI of the lumbar spine. Clin Radiol 2008; 63 (9): 1035–48.
  8. Baur A. The diagnostic of plasmocytoma with MRI. Radiology 2000; 40 (8): 716–22.
  9. Husband O.J., Grant K.A., Romaniuk C.S. MRI in the diagnosis and treatment of suspected malignant spinal cord compression. Brit J Radiol 2002; 74 (7): 15–23.

## ЎСМА САБАБЛИ БЕЛ УМУРТҚА ПОҒОНАСИ СТЕНОЗИНИНГ МРТ ДИАГНОСТИКАСИ

О.В. АБЛЯЗОВ

*Тошкент врачлар малакасини ошириш институти*

Ушбу мақола умуртқа поғонасининг бел қисми ўсмаси билан касалланган 50 нафар беморда ўтказилган МРТ текшируви морфометрик натижаларига асосланган. Умуртқалар танаси, орқа мия пардалари ва нерв илдизлари ўсма билан зарарланиши мумкин. МРТ ёрдамида патологик жараённинг тарқалиши, шикастланиш таркиби (литик ва склеротик ўчоқлар) ва уларнинг аниқ жойлашган ўрнини аниқлаш мумкин. Ўтказилган МРТ текширувлари натижасида мутахассис: ўсманинг жойлашган ўрни ҳақида аниқ маълумот олиши, лимфа тугунларида метастаз бор ёки йўқлиги, яқин жойлашган ички аъзоларга ўсманинг таъсири, агар саратон аниқланган бўлса, унинг нерв ва қон томирларига ўтиш қўламини баҳолаши мумкин.

**Калитли сўз:** бел умуртқа канали стенозининг нур диагностикаси, умуртқа ва орқа мия ўсмаси.

### Сведения об авторе:

Аблязов Отабек Вахабович – доктор медицинских наук, профессор кафедры «Медицинская радиология» ТашиУВ.  
Адрес: г. Ташкент, ул. Наузы-Казиробад, дом 13, кв. 16. индекс 100081.  
Тел.: + 998-97-767-23-86  
E-mail: ablyazov.otabek@gmail.com

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ**

Н.Н. ТОЛИПОВ, Т.С. МУСАЕВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Проанализированы результаты оперативного лечения 255 пострадавших детей с переломами длинных костей конечностей при сочетанных травмах. Традиционные методы остеосинтеза применены у 65 (23,6%), малоинвазивные методы остеосинтеза с использованием современных технологий – у 210 (76,4%). В настоящее время приоритетным направлением является эластичный стабильный интрамедуллярный остеосинтез стержнями (ESIN), который применен у 50 больных. Изучение ближайших результатов показало, что хорошие результаты получены у 220 (86,3%) детей, удовлетворительные результаты – у 29 (11,5%). Неудовлетворительные результаты были у 6 (2,2%) детей. У всех 50 больных, у которых применен метод ESIN, получены хорошие результаты. Результаты хирургического лечения переломов длинных костей у детей при сочетанных травмах свидетельствуют о преимуществах различных видов малоинвазивного остеосинтеза, особенно ESIN.

**Ключевые слова:** *сочетанная травма, дети, переломы длинных костей, хирургическое лечение, интрамедуллярный остеосинтез.*

**SURGICAL TREATMENT OF LONG BONE FRACTURES IN CHILDREN WITH COMBINED INJURIES**

N.N. TOLIPOV, T.S. MUSAEV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine*

The results of surgical treatment of 255 children with long bone fractures of extremities with combined injuries are analyzed. In 65 (23.6%) children **traditional methods of osteosynthesis were applied versus 210 (76.4%) children** where minimally invasive methods of osteosynthesis using modern technologies were used. Currently, the priority area is elastic stable intramedullary osteosynthesis with rods (ESIN), which is used in 50 patients. The evaluation of immediate results showed good results in 220 (86.3%) children and satisfactory results in 29 (11.5%). Unsatisfactory results were observed in 6 (2.2%) children. Good results were obtained in all 50 cases where the ESIN method was used. The results of surgical treatment of long bone fractures in children with combined injuries indicate the benefits of various types of minimally invasive osteosynthesis, especially ESIN.

**Key words:** *combined trauma, children, long bone fracture, surgical treatment, intramedullary osteosynthesis.*

В общей структуре травм мирного времени доля сочетанных и множественных повреждений колеблется от 5 до 40% [2, 6, 9]. Переломы длинных трубчатых костей, по разным данным, составляют от 48 до 70% всех повреждений костей скелета с сочетанной травмой [1, 5, 14]. Среди различных органов и систем при сочетанной травме преобладают повреждения опорно-двигательной системы (ОДС), особенно переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей. При сочетанных травмах конечности повреждаются в 22,9% случаев, грудь – в 31%, живот – в 25–29%. Множественные внечерепные повреждения в сочетании с ЧМТ встречаются в 15% случаев [3, 17].

Сочетанная травма – это сложный патологический процесс, обусловленный повреждением нескольких анатомических областей или сегментов конечностей с выраженным проявлением синдрома взаимного отягощения, который включает в себя одновременное начало и развитие нескольких патологических состояний и характеризуется глубокими нарушениями всех видов обмена веществ, изменениями со стороны центральной нервной системы (ЦНС), сердечно-сосудистой, дыхательной и гипофизарно-надпочечниковой систем, требующими не только общепринятой посиндромной

терапии для выведения больного из тяжелого состояния, но и комплексных мероприятий диагностического и лечебного характера применительно к локализации повреждений.

Проблема лечения сочетанных травм исключительно сложна. Своевременность мероприятий диагностического и лечебного характера является необходимым условием улучшения оказания помощи, исходов лечения при сочетанной травме. Однако дети с сочетанной травмой вне крупных населенных пунктов первично госпитализируются в отделения общего хирургического профиля, где возможности оказания специализированной помощи пострадавшим ограничены, что свидетельствует о наличии ряда нерешенных как организационных, так и лечебных вопросов [8, 10].

Сохраняющиеся неудовлетворительные функциональные исходы лечения диафизарных переломов конечностей при сочетанных повреждениях свидетельствуют о необходимости оптимизации тактики хирургического лечения и проведения сравнительного анализа исходов и качества жизни у детей, перенесших сочетанную травму.

Несмотря на постоянное совершенствование методов лечения переломов, лечение пострадавших

с множественной и сочетанной травмой отличается сложностью, длительностью, многоэтапностью и индивидуальностью. В дискуссии о тактике лечения переломов при множественной и сочетанной травме в настоящее время заметен перевес мнений в пользу возможно более раннего оперативного лечения, что позволяет лучше и быстро восстановить анатомические взаимоотношения, обеспечивает раннюю мобилизацию пострадавших и проведение активной реабилитации. С внедрением в клиническую практику малотравматичных, не повреждающих ростковые зоны костей методов лечения, раскрываются возможности для раннего остеосинтеза переломов у детей с множественными и сочетанными повреждениями ОДС [7, 12, 13, 18]. Данное обстоятельство обуславливает расширение показаний к малоинвазивному остеосинтезу при сочетанных повреждениях у детей [11, 16, 19].

По данным литературы, наиболее приемлемым способом хирургического лечения является малоинвазивная закрытая репозиция со стабильной интрамедуллярной фиксацией эластичными стержнями (ESIN). Подобный остеосинтез способствует ранней активизации больного, позволяет избежать длительного вынужденного положения, значительно снижает время пребывания ребенка в стационаре, укорачивает период восстановительного лечения [4, 15, 20].

Таким образом, улучшение диагностики и повышение эффективности лечения переломов длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой в настоящее время остается одной из актуальных проблем детской травматологии.

**Цель.** Улучшение результатов лечения длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты оперативного лечения 255 пострадавших детей с переломами длинных костей конечностей при сочетанных травмах, находившихся на лечении в отделении детской травматологии Республиканского научного центра

экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) в 2013–2017 гг. Среди пострадавших мальчиков было 174 (68,2%), девочек – 81 (31,8%). Детей школьного возраста был 181 (71%), дошкольников – 74 (29%). В результате дорожно-транспортного происшествия травму получили 162 (63,5%) пострадавших, на улице и в быту – 67 (26,3%), кататравма была у 26 (10,2%). 216 (84,7%) детей поступили в течение 2-х часов после получения травмы, 21 (8,3%) – от 2-х до 24-х часов, 18 (7%) – в более поздние сроки (спустя сутки) переводом из других лечебных учреждений. В состоянии травматического шока различной степени тяжести находились 192 (75,3%) ребенка. Шок I степени наблюдался у 117 (60,9%) пациентов, II степени – у 57 (29,7%), III степени – у 18 (9,4%). У 227 (88,8%) детей отмечалось преимущественное повреждение опорно-двигательного аппарата с черепно-мозговой травмой, у 17 (6,8%) преобладала черепно-мозговая травма (ЧМТ) с повреждением ОДС, у 11 (4,4%) пациентов наблюдались повреждения внутренних органов (селезенки у 5, печени у 2, легкого у 2, почки у 2) в сочетании с повреждением ОДС и ЧМТ. Сотрясение головного мозга отмечалось у 133 (52,3%) детей, ушиб головного мозга различной степени у 122 (47,7%). У 82 пострадавших имелись повреждения двух сегментов опорно-двигательной системы, у 12 детей – трех, у 6 – четырех.

У 255 больных произведено 275 операций на ОДС. Традиционные методы остеосинтеза (открытая репозиция и интрамедуллярный остеосинтез штифтами, спицами, экстрамедуллярный остеосинтез пластинами) применены у 65 (23,6%) больных. Малоинвазивные методы остеосинтеза с использованием современных технологий (электронно-оптический преобразователь – ЭОП, закрытая репозиция и интрамедуллярный остеосинтез штифтами, спицами, эластичный интрамедуллярный остеосинтез стержнями (ESIN), ВКДО аппаратом Илизарова) были выполнены 210 (76,4%) пациентам. Данные о распределении хирургических методов по сегментам представлены в таблице.

**Таблица.** Сегменты конечностей и методы оперативного лечения

Кость	Количество	Интрамедул. остеосинтез штифтом	Интрамедул. остеосинтез спицами	Эластичный интрамедул. остеосинтез стержнями	ВКДО аппаратом Илизарова	Остеосинтез пластиной
Плечевая	40	2	22	–	16	–
Предплечья	66	–	66	–	–	–
Бедренная	107	58	21	26	–	2
Голени	62	16	11	24	6	5
Итого	275	76	120	50	22	7

Скелетное вытяжение применено для первичной фиксации переломов у 75 (29,4%) пациентов. В первые двое суток операция выполнена 172 (67,5%) больным, в более поздние сутки после травмы – 83 (32,5%).

В оказании помощи участвовали реаниматолог-анестезиолог, травматолог, нейрохирург, хирург, че-

люстно-лицевой хирург, уролог, при необходимости привлекались и другие специалисты. Для диагностики повреждений использовались рентгенография, эхоэнцефалоскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пострадавшие дети с сочетанными травмами в обязательном порядке совместно осматривались реаниматологом, травматологом, хирургом и нейрохирургом. Больные с шоком любой степени госпитализировались в отделение реанимации, а в отдельных случаях при проведении неотложных операций больных сразу поднимали в операционный блок. Противошоковые мероприятия сопровождалась диагностическими. При тяжелом состоянии больного, наличии шока II и III степени в первые часы с момента получения травмы приоритет отдавали операциям на черепе, грудной клетке и брюшной полости. После ликвидации шоковых явлений приступали к лечению переломов. При шоке легкой степени операции по поводу переломов конечностей проводились в первые 6 часов с момента поступления, противошоковые мероприятия осуществлялись параллельно. При поступлении пациента до выведения его из состояния шока средней и тяжелой степени и стабилизации гемодинамических показателей первичное травматологическое пособие состояло в основном из анестезии мест переломов и временной иммобилизации отломков транспортными шинами, гипсовыми лонгетными повязками или наложении скелетного вытяжения. Первоочередное внимание уделяли топическому диагнозу повреждений головного мозга и органов брюшной полости. Окончательное решение в выборе метода лечения переломов ОДС принимали после завершения диагностических и лечебных манипуляций в отношении указанных органов и систем. Принципиально важно разделить больных на группы в зависимости от характера «доминирующего» повреждения, используя современные высокоинформативные методы диагностики.

При тяжелой травме операции на ОДС проводили после оценки следующих критерий: стабилизация АД с уменьшением тахикардии, повышение ЦВД, повышение скорости диуреза более 1 мл/(кг\*ч), уровня гемоглобина крови до 80–100 г/л, повышение содержания общего белка и альбуминов крови, стабилизация VO<sub>2</sub>. При множественных переломах костей ОДС одномоментно после завершения диагностических и лечебных манипуляций в отношении каждого перелома применяли наиболее эффективные и малотравматичные методы фиксации переломов. Операции выполнялись последовательно одной бригадой или одновременно несколькими хирургическими бригадами.

Мы считаем, что пациентам в крайне тяжёлом состоянии в остром периоде с целью улучшения состояния промежуточным этапом для фиксации переломов необходимо как можно раньше проводить стабилизацию отломков костей конечностей стержневыми аппаратами наружной фиксации (АНФ). Это позволяет уменьшить время операции, снизить операционную агрессию, обеспечить мобильность, возможность проведения диагностических процедур и вмешательств при повреждениях других органов и систем. Преимуществом данного способа остеосинтеза является его малотравматичность, так как аппарат накладывается закрытым способом и не сопровождается кровопотерей, что имеет огромное значение в остром периоде травматической болезни.

Применение стержневых АНФ на первом этапе лечения скелетной травмы является частью противошоковой терапии.

Среди хирургических методов оперативного лечения в большинстве случаев нами использовался интрамедуллярный остеосинтез. В настоящее время приоритетным направлением является эластичный стабильный интрамедуллярный остеосинтез стержнями (ESIN). Данный метод применен у 50 больных. Эластичный стабильный интрамедуллярный остеосинтез проводили с использованием стандартного набора инструментов и имплантов, которые представлены титановыми эластичными стержнями диаметром от 1,5 до 4 мм длиной до 400 мм. Кончик стержня изогнут в виде «клюшки», уплощен, такая форма облегчает захват противоположного отломка во время репозиции и дальнейшее проведение стержня. Стержни перед введением подбирали по диаметру и моделировали в соответствии с характером перелома и диаметром костномозгового канала. Основным методом введения стержней, при переломах бедренной кости была закрытая «восходящая техника», при переломах костей голени – «нисходящая техника». При переломах костей голени и бедренной кости вводили по два стержня. В зависимости от техники введения точки ввода стержней в кость находилась на расстоянии 1–2 см от зоны роста и располагалась на одном уровне, вне капсулы прилегающего сустава. К открытой репозиции прибегали в 4 случаях, для этого выполняли минидоступ к области перелома. Продолжительность операции составляла от 20 до 40 минут. Операцию проводили под контролем ЭОП. При выполнении интрамедуллярного остеосинтеза у детей до 3-х лет в качестве стабилизирующих элементов использовали спицы Илизарова.

При данном виде оперативного лечения стабильная фиксация обеспечивала возможность максимально ранней активизации движений в суставах поврежденной конечности и позволяла начать раннюю нагрузку на конечность. Обязательное условие – наличие дополнительного оборудования – ЭОП. Мы считаем, что этот способ остеосинтеза является методом выбора при диафизарных переломах бедра, голени.

Все дети после операции в течение 1–3-х суток находились в реанимационном отделении, где получали инфузионную, антибактериальную терапию, гемостатики, противоотечные, обезболивающие препараты и симптоматическую терапию. После стабилизации состояния больных переводили в отделение травматологии, где продолжали симптоматическую терапию.

Местно как в зоне перелома, так и в области проведения ESIN ранних осложнений в процессе лечения не отмечалось. Достоверно сокращалась длительность нахождения пациентов в послеоперационном периоде в отделении анестезиологии и реанимации, быстрее восстанавливались активные движения в конечностях. Ранних осложнений, связанных с наложением аппарата Илизарова (повреждения сосудов и нервов), не было. В позднем послеоперационном периоде имела место инфильтрация кожи и подкожной клетчатки в месте ввода спиц у 2 пациентов. Эти осложнения быстро ликвидировали после консервативной терапии. Деформаций,

укорочения конечностей не наблюдалось. У 6 детей в раннем реабилитационном периоде развились контрактуры в дистальных смежных суставах, устраненные после проведения реабилитационного лечения.

Клинический пример. Пациентка М., 4 года, и/б №45420, Дата поступления: 22.10.2016 г. Дата выписки: 29.10.2016 г. Диагноз: Закрытый косопоперечный перелом средней трети левой бедренной кости со смещением костных отломков (рис. 1). При поступлении

установлено скелетное вытяжение через бугристости большеберцовой кости. На 4-е сутки, 26.10.2016 г. выполнена операция: Закрытый интрамедуллярный остеосинтез левой бедренной кости эластичными стержнями фирмы ChM (Польша) (рис. 2). Полное сращение перелома через 3 месяца (рис. 3), металлофиксаторы удалены через 4,5 месяцев, функции конечности полностью восстановлены (рис. 4).



Рис. 1. При поступлении.



Рис. 2. Остеосинтез.



Рис. 3. Костное сращение эластичными стержнями.



Рис. 4. Восстановление функции конечности после удаления металлофиксаторов.

После выписки детей наблюдали амбулаторно. При переломах верхних конечностей стихание боли при осевой нагрузке отмечено через 1–2 недели после операции, при переломах бедра и голени – через 3–4 недели, с этого времени больным разрешили

дозированную осевую нагрузку на конечность, увеличение нагрузки разрешали через 6–7 недель в зависимости от возраста и локализации перелома. Удаление металлофиксаторов проводили после рентгенологического подтверждения формирования

костной мозоли. Средний срок удаления фиксаторов при переломах верхней конечности составил 8–10 недель, при переломах нижних конечностей при применении ESIN – от 3-х до 6 месяцев в зависимости от возраста пациента.

Изучение ближайших результатов лечения хирургического лечения переломов длинных костей при сочетанной травме ОДС показало, что хорошие результаты получены у 220 (86,3%) детей. Удовлетворительные результаты наблюдались у 33 (12,9%) детей. Неудовлетворительные результаты были у 2 (0,8%) детей, которым проводился интрамедуллярный остеосинтез бедренных костей штифтами. У 1 больного отмечалось искривление штифта, у другого – рефрактура с миграцией штифта. Эти осложнения возникли после начала нагрузок на поврежденные конечности. Этим больным был произведен реостеосинтез.

### ВЫВОДЫ

1. Результаты хирургического лечения переломов длинных костей у детей при сочетанных травмах свидетельствуют о преимуществах различных видов малоинвазивного остеосинтеза, особенно метода ESIN, который может применяться в ранние сроки после травмы, сокращает продолжительность нахождения пациентов в стационаре, уменьшает число неудовлетворительных результатов.

2. При нестабильных диафизарных переломах конечностей при тяжелых сочетанных травмах считаем необходимым в срочном порядке применять временный малоинвазивный метод стабилизации переломов со стержневыми АНФ.

3. При оказании помощи детям с сочетанной травмой совместное участие анестезиологов-реаниматологов, травматологов, нейрохирургов, хирургов улучшает качество диагностики и сокращает сроки выполнения экстренных оперативных вмешательств, что приводит к стабилизации состояния больных и позволяет получить благоприятный исход.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький И.Г., Спесивцев А.Ю., Шугаев Г.А. Новые технологии в лечении переломов длинных трубчатых костей. *Амбулаторная хирургия: стационарзамещающие технологии* 2004; 1/2: 24–26.
2. Валиев Э.Ю., Каримов Б.Р., Утешев М.Ш. Результаты лечения больных с сочетанной травмой груди и костей верхних конечностей. *Вестн экстр медицины* 2012; 1: 21–23.
3. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. *Нейротравматология: Справочник*. М 1994: 32–54.
4. Майсенко П.В., Пах А.В., Миронов А.Н. Лечение переломов длинных трубчатых костей у детей по технологии ESIN. *Margo Anterior* 2009; 3: 13–15.
5. Мусаев Т.С., Толипов Н.Н., Наврузов С.Ю., и др. Лечение переломов длинных костей конечностей у детей с применением современных технологий. *Скорая мед помощь* 2013; 14 (3): 54–57.

6. Непомнящий В.П., Ярцев В.В., Лихтерман Л.Б. Роль изучения эпидемиологии черепно-мозгового травматизма в совершенствовании нейрохирургической помощи населению. *Эпидемиология травмы центральной нервной системы*. М 1989: 21–24.
7. Пужицкий Л.Б., Ратин Д.А., Никишов С.О. и др. Малоинвазивный металлоостеосинтез у детей. *Margo Anterior* 2009; 3: 10–12.
8. Рошаль Л.М. Специализированная хирургическая помощь детям с открытыми повреждениями, пострадавшим при землетрясениях. *Хирургия* 2014; 1: 59–63.
9. Семенова Ж.Б., Мельников А.В., Саввина И.А. Рекомендации по лечению детей с черепно-мозговой травмой. *Рос вестн детской хир анест и реаниматол* 2016; 6 (2): 112–131.
10. Спиридонова Е.А., Румянцев С.А., Шаршов Ф.Г. Особенности оказания медицинской помощи детям с травмой. *Детская больница* 2010; 3: 37–43.
11. Тимофеев В.В. Лечение переломов нижних конечностей у детей при множественной и сочетанной травме. *Вестн травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова* 2015; 3: 5–12.
12. Ходжанов И.Ю. Стержневой остеосинтез в системе лечения диафизарных переломов длинных костей у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2001: 35–39.
13. Яхьяев Я.М. Множественная и сочетанная травма опорно-двигательной системы у детей: клиника, диагностика и лечение. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Махачкала 2007: 28.
14. Davidson S.B., Blostein P.A., Schrottenboer A. Ten Years of Equine-related Injuries: Severity and Implications for Emergency Physicians. *J Emerg Med* 2015; 49 (5): 605.
15. Lascombes P. Flexible intramedullary nailing in children. *Springer* 2000: 317.
16. Niedzielski K.R., Guzikiewicz N., Malecki K., Golan-ski G. Pelvic fractures in children and adolescents in polytrauma and highenergy injuries. *Ortoped Traumatol Rehab* 2013; 15 (1): 41–8.
17. Orison W.W. Neuroimaging and neurotrauma. *WB company* 2000: 19–75.
18. Renzi-Brivio L., Lavini F., De Bastiani G. Lengthening in the congenital short femur. *Clin Orthop* 1990; 250: 112–6.
19. Sinikumpu J.J., Keränen J., Haltia A.M. A new mini-invasive technique in treating pediatric diaphyseal forearm fractures by bioabsorbable elastic stable intramedullary nailing: a preliminary technical report. *Scand J Surg* 2013; 102 (4): 258–64.
20. Wright J.G. The treatment of femoral shaft fractures in children: a systematic overview and critical appraisal of the literature. *Canad J Surg* 2000; 43: 180–9.

---

---

## **БОЛАЛАРДА БИРИКМА ЖАРОҲАТЛАРДА УЗУН СУЯКЛАР СИНИШИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ**

Н.Н. ТОЛИПОВ, Т.С. МУСАЕВ

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази*

Мақолада бирикма жароҳатларда узун суяклар синиши бўлган 255 нафар бемор болаларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинган. 65 (23,6%) ҳолатда остеосинтезнинг анъанавий усуллари бажарилган, замонавий технологиялар қўлланилиши билан каминвазив остеосинтез усуллари 210 (76,4%) ҳолатда амалга оширилган. Ҳозирги пайтда эластик барқарор интрамедулляр остеосинтез (ESIN) усули устувор йўналиш ҳисобланади. Бу усул 50 нафар беморда қўлланилган. Жарроҳликнинг ушбу кўринишида суяклар ўсиш соҳалари жароҳатланмайди, мустаҳкам фиксация беморларнинг жароҳатланган қўл ва оёқлар бўғимларида ҳаракатларни фаоллаштириш ва юкламаларни эрта амалга ошириш имкониятини беради. Таҳлил 220 (86,3%) нафар беморда яхши ва 29 (11,5%) нафар беморда қониқарли натижани кўрсатди. Қониқарсиз натижа 6 (2,2%) нафар беморда кузатилди. ESIN усули қўлланилган барча 50 нафар беморда яхши натижалар олинди. Болаларда қўшма жароҳатларда узун суяклар синишини жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари турли хил каминвазив остеосинтез усуллари афзаллигини кўрсатмоқда, бунда ESIN усулини алоҳида таъкидлаб ўтиш мумкин.

**Калит сўзлар:** *қўшма жароҳатлар, узун суяклар синиши, жарроҳлик йўли билан даволаш, интрамедулляр остеосинтез.*

### **Сведения об авторах:**

*Мусаев Тохир Сидикович, д.м.н., зав. отделением детской травматологии РНЦЭМП.*

*Тел.: +99890 901-95-17.*

*Толипов Нодир Носирович, ординатор отделения хирургии поврежденных детского возраста с нейрохирургией РНЦЭМП.*

*Тел.: +99893 385-34-22.*

*E-mail: uzmedicine@mail.ru.*

## НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КАРДИАЛЬНОЙ РЕСИНХРОНИЗАЦИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПРОФИЛАКТИКУ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Б.З. ЖАЛОЛОВ, Д.А. АЛИМОВ, Ш.Н. САЛАХИТДИНОВ, Б.Ш. АЛИМХАНОВ, Р.С. САЙДАЛИЕВ, Ж.И. РУСТАМОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Изучено влияние кардиальной ресинхронизации на течение сердечной недостаточности и профилактику ВСС у больных с ишемической болезнью сердца. В исследование были включены 6 пациентов, у которых имело место двух- и более сосудистое поражение коронарных артерий. Всем больным выполнялось реваскуляризация миокарда: аортокоронарное шунтирование (АКШ) (3), стентирование (2) и АКШ + пластика аневризмы ЛЖ (1). Полученные результаты показали, что кардиоресинхронизация улучшает целый ряд показателей функции сердца и клиническое состояние пациентов. Кардиоресинхронизация у больных с ИБС при соблюдении критериев отбора является эффективным методом лечения тяжелой ХСН, замедляет прогрессирование СН.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, кардиоресинхронизация.

## OUR EXPERIENCE OF CARDIAC RESYNCHRONIZATION AND ITS EFFECT ON CHRONIC HEART FAILURE AND PREVENTION OF SUDDEN DEATH

B.Z. JALOLOV, D.A. ALIMOV, SH.N. SALAKHITDINOV, B.SH. ALIMKHANOV, J.I. RUSTAMOV

*Republican Research Centre of Emergency Medicine*

The authors studied the effect of cardiac resynchronization to the course of heart failure and prevention of sudden death in patients with coronary heart disease. 6 patients with two and more lesions of coronary arteries were included into the research. Myocardial revascularization was performed in all patients: coronary artery bypass graft (CABG) – 3, stenting – 2 and CABG+left ventricle aneurism plasty – 1. The obtained data showed that cardioresynchronization improved heart function indices and clinical condition of the patients. Cardiac resynchronization is an effective treatment method of severe congestive heart failure and it delays the progression of heart failure.

**Keywords:** coronary heart disease, chronic heart failure, cardio- resynchronization.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это прогрессирующее заболевание, характеризующееся значительной смертностью. Одним из вариантов прогрессирования ХСН является внезапная сердечная смерть (ВСС) [1, 4, 9, 15, 29].

Несмотря на улучшение качества медикаментозной терапии, у многих пациентов с сердечной недостаточностью (СН) наблюдаются тяжелые устойчивые симптомы заболевания, и прогноз остается неблагоприятным.

Использование для лечения ХСН и профилактики риска ВСС кардиальной ресинхронизации является высокоэффективным и высокотехнологичным методом. В серии исследований MADIT, MADITII, MUSTT, AVID, CASH, CIDS, CARE-HF, COMPANION, PAVE, SCD-HeFT [3, 5, 8, 7, 10, 11, 14, 18, 19, 21, 28] продолжительностью до 6 месяцев и более использование кардиальной ресинхронизации привело к уменьшению тяжести симптомов заболевания и повышению устойчивости к физической нагрузке, повышению качества жизни и улучшению работы желудочков сердца, в результате уменьшилось количество госпитализаций и возросла выживаемость [5, 10, 12, 13, 17, 22, 23, 27].

К сожалению, в силу различных причин отечественный опыт применения кардиальной ресинхронизации представлен небольшим числом пациентов.

РНЦЭМП МЗ РУз располагает опытом применения метода кардиальной ресинхронизации.

**Цель.** Изучение влияния кардиальной ресинхронизации на течение сердечной недостаточности и профилактику ВСС у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего в исследование включены 6 пациентов, у которых имело место двух- и более сосудистое поражение коронарных артерий; больным выполнялась реваскуляризация миокарда: аортокоронарное шунтирование (АКШ) ( $n=3$ ), стентирование ( $n=2$ ) и АКШ + пластика аневризмы ЛЖ ( $n=1$ ). Все пациенты имели ХСН III–IV ФК по классификации NYHA.

Отбор на ресинхронизирующую терапию проводился согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца (АНА), Американского колледжа кардиологов (АСС) и Всероссийского научного общества аритмологов (ВНОА). Основными критериями отбора были: ХСН с ФК II–IV NYHA, устойчивая к оптимальной стандартной медикаментозной терапии, сниженная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ)  $<35\%$ , наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса (длительность комплекса QRS  $>120$  мс), преодолемое пациентом расстояние в течение 6 мин

450 м или менее. Диагноз был верифицирован с помощью комплекса исследований, включающих клиническую характеристику, электрокардиографию, эхокардиографию (ЭхоКГ, согласно рекомендациям ASE), коронарорентрикулографию.

После проведения первичного обследования пациентам имплантировали устройство для кардио-ресинхронизации (СРТ) по стандартной методике с установкой электродов: предсердный электрод – в область ушка правого предсердия, в правом желудочке – в область межжелудочковой перегородки или его верхушки, и в левый желудочек устанавливался электрод, проведенный через коронарный синус в одну из вен сердца (чаще латеральную). Контроль и программирование имплантируемого устройства выполняли через 3, 6 и 12 месяцев. Эффективность СРТ проанализирована спустя 6 и 12 месяцев после имплантации. Основными показателями эффективности служили 3 конечные точки: функциональный класс сердечной недостаточности NYHA, ЭхоКГ-показатели и дистанция, преодолеваемая за 6 мин.

Для определения достоверности изменений использовали дисперсионный анализ (Anova Table, Multiple Range Test, Kruskal-Wallis Test), при оценке непараметрических показателей – критерий  $\chi^2$ . Статистически значимыми считали различия при уровне  $p < 0,05$ . Результаты представлены в виде  $M \pm SD$ , где: M – среднее значение, SD – стандартное отклонение для симметричных распределений. Для расчетов использовалась программа Stat Graphics plus 3.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  и определялись с помощью критерия Стьюдента. Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Операционной летальности не было. Осложнений, непосредственно связанных с выполнением операций, не отмечалось. Методика имплантации, используемая в последнее время, является более простой и проходит с минимальным объемом хирургического вмешательства и минимальной травматизацией оперируемого. В табли-

це 1 представлены морфометрические характеристики ремоделирования сердца у пациентов до ресинхронизирующей терапии и спустя 6 месяцев.

Спустя 6 месяцев после имплантации СРТ у больных с ИБС отмечалось улучшение как ЭхоКГ-, так и клинико-лабораторных показателей. Так, отмечено достоверное уменьшение объемных показателей сердца КДО с 270 (191–481; [95%ДИ]) до 232 мл (134–315; [95%ДИ]) ( $p=0,008$ ), КСО с 203 (132–398; [95%ДИ]) до 169 мл (78–170; [95%ДИ]) ( $p=0,001$ ) и их индексированных показателей КДО с 139 (94–258; [95%ДИ]) до 118 мл/м<sup>2</sup> (67–230; [95%ДИ]) ( $p=0,006$ ) и индекса КСО от 108 (62–209; [95%ДИ]) до 84 мл/м<sup>2</sup> (43–156; [95%ДИ]) ( $p=0,003$ ), что сопровождалось возрастанием ФВ с  $18 \pm 6$  до  $28 \pm 10\%$  ( $p=0,001$ ) и подтверждалось возрастанием показателя  $Dp/Dt$  с 780 (470–1200; [95% ДИ]) до 1110 mmHG/s (490;2700; [95% ДИ]) ( $p=0,001$ ).

При анализе динамики митральной регургитации как самостоятельного показателя прослеживалось снижение показателей ERO с  $0,44 \pm 0,13$  до  $0,26 \pm 0,19$  см<sup>2</sup> ( $p=0,001$ ), объема митральной регургитации с 20 (8–35; [95%ДИ]) до 8 мл (2–30; [95%ДИ]) ( $p=0,001$ ) и соответственно степени митральной регургитации с 3 (1,5–4; [95%ДИ]) до 1,5 (0,5–4; [95%ДИ]) ( $p=0,001$ ). Вследствие чего возрастал УОэф с 26 (12–47; [95%ДИ]) до 35 мл (16–52; [95%ДИ]) ( $p=0,001$ ) и ФВэф с  $18 \pm 6$  до  $28 \pm 10\%$  ( $p=0,001$ ), на фоне регрессирования митральной недостаточности и уменьшения нагрузки на левое предсердие уменьшались размеры ЛП с 50 (41–64; [95%ДИ]) до 44 мм (35–56; [95%ДИ]) ( $p=0,001$ ) и ФК 43 (38–52; [95%ДИ]) до 40 мм (37–47; [95%ДИ]) ( $p=0,001$ ). Положительная динамика всех выше перечисленных показателей отражалась на глобальном ремоделировании миокарда у больных со снижением ИС с  $0,65 \pm 0,04$  до  $0,62 \pm 0,05$  ( $p=0,001$ ). Все это проявлялось уменьшением явлений ХСН, характеризующимся повышением толерантности к физическим нагрузкам. Показатель теста с шестиминутной ходьбой (6 МХ) увеличивался в среднем с  $172 \pm 78$  до  $245 \pm 90$  м ( $p=0,01$ ).

Продолжение СРТ до 12 месяцев привело к дальнейшей положительной динамике ЭхоКГ-показателей сердца и улучшению клинических и лабораторных показателей (табл. 2), однако эффект в 12 месяцев оказался менее выраженным, чем через 6 месяцев.

**Таблица 1.** Морфометрические характеристики ремоделирования сердца у пациентов до ресинхронизирующей терапии и спустя 6 месяцев после имплантации ресинхронизирующей системы

Показатель	Исходные значения		Через 6 мес.	p
	ИБС	% (95%ДИ)	% (95%ДИ)	
КДО, мл	270	(191; 481)	233 (148; 340)	0,008
КСО, мл	203	(132; 398)	169 (78; 170)	0,001
ФВ, %	$26,6 \pm 6$	(24; 28)	$32,9 \pm 8$	0,001
ЛП, мм	50,4	(41; 64)	44 (35; 56)	0,001
6 МХ, м	$172 \pm 80$	(149; 194)	$245 \pm 90$	0,01
NYHA 3 класс	46	70 (57; 81)		
NYHA 4 класс	4	8 (3; 19)		

**Таблица 2.** Морфометрические показатели по данным ЭхоКГ- и клинико-лабораторных показателей, через 12 месяцев после имплантации ресинхронизирующей системы

Показатель	Исходные значения		Через 12 месяцев	P
	ИБС	% (95% ДИ)	% (95% ДИ)	
КДО, мл	270	(191; 481)	232 (134; 315)	0,008
КСО, мл	203	(132; 398)	156 (82; 242)	0,001
ФВ, %	26,6±6	(24; 28)	35,5±11	0,003
ЛП, мм	50,4	(41; 64)	43 (39; 56)	0,01
б МХ, м	172±80	(149; 194)	268±92	0,001

## ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты показывают, что кардиоресинхронизация улучшает целый ряд показателей функции сердца и клиническое состояние пациентов. Кардиоресинхронизация позволила снизить степень диссинхронии желудочков (что подтверждается укорочением интервала QRS), и этот эффект сопровождался как увеличением фракции выброса ЛЖ, так и снижением конечно-диастолического размера ЛЖ и степени митральной регургитации. Несмотря на увеличение сократительной способности миокарда, интенсивность окислительных процессов миокарда остается неизменной [2, 6, 20, 23, 26]. Кроме этого, уменьшается регионарная неравномерность потребления миокардом кислорода, которая характерна для сердца при сердечной недостаточности, а также усиление перфузионного резерва миокарда [19, 29]. Все эти позитивные эффекты, реализуемые на клеточном уровне, в конечном итоге способствуют улучшению глобального показателя насосной функции.

Кардиоресинхронизация на протяжении анализируемого периода наблюдения не только повышала вероятность клинического улучшения, но и снижала риск клинического ухудшения (отмечалось меньшее количество и меньшие сроки госпитализаций по поводу СН). Отсутствие летальных исходов у больных можно расценивать как положительный результат.

Полученные нами данные согласуются с результатами предыдущих исследований, продемонстрировавших гемодинамическое и симптоматическое улучшение после применения кардиоресинхронизации [16, 20, 24, 25].

## ВЫВОДЫ

Кардиоресинхронизация у больных с ИБС при соблюдении критериев отбора является эффективным методом лечения тяжелой ХСН, замедляет прогрессирование СН.

Имплантация устройств СРТ улучшает фракцию выброса левого желудочка, приводит к обратному ремоделированию сердца, с уменьшением объемов и размеров его камер, а также снижает риск наступления внезапной сердечной смерти.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н. ХСН в России – опыт 25 лет: где мы находимся и куда должны идти? Сердечная недостаточность 2003; 1: 9-12.
2. Бойцов С.А. Центральные и периферические механизмы патогенеза хронической недостаточности. Сердечная недостаточность 2005; 6 (2): 78–83.

3. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности и различных заболеваниях сердца. Анналы аритмол 2010; 7 (4): 41–48.
4. Бокерия О.Л., Кислицина О.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть. Анналы аритмол 2013; 10 (3): 144–154.
5. Голухова Е.З., Какучая Т.Т. Оказывает ли сердечная ресинхронизационная терапия проаритмогенное или антиаритмогенное действие? Анналы аритмол 2006; 1: 55–64.
6. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Сердечная недостаточность 2010; 11 (57).
7. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Ревшвили А.Ш. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (3-й пересмотр). Сердечная недостаточность 2010; 11 (1): 9–10.
8. Мареев Ю.В. Место ресинхронизирующей терапии в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность 2011; 12 (5 (67)): 297–301.
9. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний – основа улучшения демографической ситуации в России. Кардиоваскулярная терапия и проф 2005; 3 (1): 4–9.
10. Попов С.В., Савенкова Г.М., Антонченко И.В. и др. Сердечная недостаточность: применение ресинхронизирующей терапии у пациентов, резистентных к медикаментозному лечению. Вестн аритмол 2005; 40: 13-18.
11. Abraham W.T. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter In Sync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). J Cardiol Fail 2000; 6 (4): 369-80.
12. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. New Engl J Med 2002; 346: 1845-53.
13. Adabag A.S., Luepker R.V., Roger V.L. et al. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. Nat Rev Cardiol 2010; 7: 216-25.
14. Al-Majed N.S., McAlister F.A. Meta-analysis: cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure. Ann Intern Med 2011; 154 (6): 401–12.
15. Anda R., Williamson D.F., Jones D. et al. Depressed affect, hopelessness and the risk of ischemic heart

- diseases in a cohort of US adults. *J Epidemiol* 1993; 4: 285–94.
16. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S. et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Amer Coll Cardiol* 2002; 39 (12): 2026–33.
  17. Bleeker G.B., Martin Schali J., Jeroen J.B. Importance of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy. *Europ Heart J* 2007; 28: 1182–3.
  18. Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L. et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003; 289 (6): 730–40.
  19. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J.B. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *New Engl J Med* 2004; 350: 2140–50.
  20. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *New Engl J Med* 2009; 344 (12): 873–880.
  21. Dickens C., McGowan L., Percival C. et al. New Onset Depression Following Myocardial Infarction Predicts Cardiac Mortality. *Psychosomatic Med* 2008; 70: 450–5.
  22. James L., Januzzi J. An International Consensus Statement Regarding Amino-Terminal Pro-B Type Natriuretic Peptide Testing: The International NT-proBNP Consensus Panel. *Amer J Cardiol* 2008; 101: 3a-94a.
  23. Jeroen J.B., Leiden J.G. Echocardiography and Noninvasive Imaging in Cardiac resynchronization Therapy Results of the PROSPECT (Predictor of Response to Cardiac resynchronization Therapy). *JACC* 2009; 53 (21): 1933-43.
  24. Knaapen P., Lammertsma A.A., Visser F.C. Enhancement of perfusion reserve by cardiac resynchronization therapy. *Europ Heart J* 2005; 26 (14): 1447–1448.
  25. Lindner O., Vogt J., Kammeier A. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on global and regional oxygen consumption and myocardial blood flow in patients with non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy. *Europ Heart J* 2005; 26 (1): 70–6.
  26. Lozano I., Bocchiardo M., Achteik M. et al. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of patients with heart failure and ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1711–2.
  27. Nelson G.S., Berger R.D., Fetis B.J. et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patient with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block. *Circulation* 2000; 102 (25): 3053–9.
  28. Ukkonen H., Beanlands R.S.B., Buwash I.G. et al. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism. *Circulation* 2003; 107 (102): 28–31.
  29. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD. *Trial JAMA* 2003; 289: 2685–94.

## КАРДИАЛ РЕСИНХРОНЛАНТИРИШНИ ҚЎЛЛАШ БЎЙИЧА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ ВА УНИНГ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЕЧИШИГА ҲАМДА БЕХОСДАН ЎЛИМ ПРОФИЛАКТИКАСИГА ТАЪСИРИ

Б.З. ЖАЛОЛОВ, Д.А. АЛИМОВ, Ш.Н. САЛАХИТДИНОВ, Б.Ш. АЛИМХАНОВ, Р.С. САЙДАЛИЕВ, Ж.И. РУСТАМОВ

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази*

Мақолада юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда кардиал ресинхронликнинг юрак етишмовчилигига ва юрак ўткир ўлимининг олдини олишга таъсири ўрганилган. Тадқиқотга икки ва ундан ортиқ коронар артериялари шикастланган 6 нафар бемор киритилган бўлиб, барча беморларда миокард ревазуляризацияси (аорто-коронар шунтлаш (АКШ) (3), стен қўйиш (2) ва АКШ + юрак чап қоринчаси аневризмасининг пластикаси (1) бажарилган. Олинган натижалар кардиоресинхронлаш юрак фаолияти ва беморнинг клиник ҳолати яхшиланганлигини кўрсатди. Тегишли мезонлар асосида танлаб олинган юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда кардиоресинхронлашни ўтказиш оғир сурункали юрак етишмовчилигини даволашда самарали усул бўлиб, юрак етишмовчилигининг кучайиб боришини секинлаштиради.

**Калит сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, сурункали юрак етишмовчилиги, кардиоресинхронлаш.

### Сведения об авторах:

*Жалолов Б.З* – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела экстренной терапии РНЦЭМП.

Тел.: +99897-1307146.

E-mail: jalolov\_b\_73@mail.ru.

*Алимов Д.А.* – доктор медицинских наук, заместитель директора по науке и подготовке кадров РНЦЭМП.

Тел.: +99898-8208008.

E-mail: donik78@mail.ru.

*Салахитдинов Ш.Р.* – зав. отделением ангиографии РНЦЭМП.

Тел.: +998909471878.

E-mail: sshnsony@gmail.com.

**ГЕРПЕТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ**

М.М. БАХАДИРХОНОВ, Р.И. КАСИМОВА

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Научно-исследовательский институт вирусологии*

Инфекционные заболевания нервной системы – жизнеугрожающие состояния, которые отличаются тяжестью течения, высокой летальностью, значительной частотой органического поражения нервной системы. Клинико-лабораторные проявления ВПГ и ЦМВ изучены в этиологической структуре менингоэнцефалитов у ВИЧ-инфицированных больных. Под наблюдением были 15 больных с установленным диагнозом ВИЧ-инфекции. Согласно полученным данным, цитомегаловирус, выделенный из ликвора, является преобладающим агентом, поражающим ЦНС в 61,5%. В 2/3 случаев заболевание протекало в виде менингоэнцефалита, в 1/3 – энцефалита. Для установления диагноза и выбора дальнейшей тактики ведения больного необходимо проведение ПЦР-диагностики.

**Ключевые слова:** герпетическая инфекция, цитомегаловирус. ПЦР-диагностика.

**HERPETIC DAMAGE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH HIV INFECTION**

М.М. BAHADIRHONOV, R.I. KASIMOVA

*Republican Research Center of Emergency Medicine, Research Institute of Virology*

Infectious diseases of the nervous system are life-threatening conditions with severe disease progression, high mortality and with frequent organic injury of the nervous system. Clinical and laboratory manifestations of HSV and CMV infections were studied in the etiological structure of meningoencephalitis in HIV-infected patients. The study included 15 patients with an established diagnosis of HIV infection. According to the results, cytomegalovirus was found in the spinal fluid and was the predominant agent that affects the central nervous system, accounting for 61.5% of cases. In 2/3 of cases, the disease proceeded in the form of meningoencephalitis, in 1/3 – encephalitis. PCR diagnostics is necessary for diagnosis, decision making and further patient management strategy.

**Key words:** herpes virus infection, cytomegalovirus; PCR diagnostics.

Герпетическая инфекция – одна из самых распространенных в мире. Из 80 известных в настоящее время представителей семейства *Herpes viridae* 8 типов патогенны для человека, причем каждый из них может вызвать поражение нервной системы.

Инфицирование вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-го типа происходит, как правило, в возрасте до 6 лет, а после 18 лет составляет 80–95%. Персистенция вирусов ВПГ в тригеминальном ганглии выявляется у 18% лиц в возрасте до 20 лет и у 100% старше 60 лет, при этом у 20% инфицированных наблюдаются различные симптомы заболевания. Острый герпетический энцефалит – наиболее тяжелая форма поражения с геморрагическим компонентом. Частота его возникновения составляет 2–4 случая на 1 млн населения в год (10–20% от всех случаев развития энцефалитов) у больных без иммунодефицита. Причем герпетические высыпания на коже и слизистых регистрируются только в 10–15% случаев [1].

Вирус герпеса 5-го типа – цитомегаловирус (ЦМВ). Антитела к ЦМВ обнаруживаются у 60–100% взрослого населения, по некоторым данным 90–100% детей в возрасте до 5 лет инфицированы ЦМВ. Все формы первичного инфицирования и вторичной реактивации ЦМВ могут протекать с поражением ЦНС [1].

Неврологические заболевания, вызванные ЦМВ, встречаются редко, но они очень серьезны. ЦМВ может вызывать энцефалит, ретинит, радикуломиелит или мнотоневриты.

Цитомегаловирусный энцефалит распространен повсеместно, а ретинит чаще встречается в странах Азии, где каждый третий пациент с ВИЧ страдает ЦМВ ретинитом [4]. Поражение ЦМВ нервной системы – менее 1% всех заболеваний ЦМВ у ВИЧ-инфицированных пациентов, но смертность составляет 100% у нелеченых пациентов, а медиана выживаемости с начала неврологических симптомов – менее 2-х месяцев.

Признаки и симптомы ЦМВ-энцефалита неспецифичны: сонливость, лихорадка, дезориентация, спутанность сознания, апатия. Относительно резкое начало изменений психического статуса или очаговые неврологические признаки могут быть похожими на проявления инфекции с другими патогенами, такими как токсоплазма, другие герпесвирусы, криптококки или полиомавирусы. Для подтверждения ЦМВ-энцефалита необходимо проведение лабораторной диагностики в сочетании с МРТ или КТ. ЦМВ-энцефалит представляет собой вентрикуло-энцефалит, который обычно поражает перивентрикулярные области. Однако эти нейрорадиологические данные не являются специфичными для ЦМВ-энцефалита. Конкретный диагноз может быть установлен выделением ДНК ЦМВ в спинномозговой жидкости в сочетании с предполагаемыми клиническими и рентгенологическими данными. Чувствительность и специфичность ПЦР-анализов, используемых в клинических исследованиях, выше 90% [3].

Среди оппортунистических инфекций ЦНС вирус простого герпеса встречается редко. В исследованиях, проведенных до и после широкого использования АРВТ, обнаружение ДНК вируса простого герпеса типа 1 или 2 методом ПЦР в СМЖ составило только 2% [2], в то время как обнаружение ЦМВ составило 74% у взрослых с ВИЧ-инфекцией и неврологическими симптомами [5].

**Цель.** Оценка распространения и клинических проявлений ВПГ и ЦМВ в этиологической структуре менингоэнцефалитов у ВИЧ-инфицированных больных.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 15 больных, поступившие в отделение неврологии № 1 Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Всем больным проводились клинические и инструментальные методы обследования: спинномозговая пункция с общим анализом ликвора, общий и биохимический анализ крови, МРТ, МСКТ. Для выделения ДНК ЦМВ и РНК ВПГ применялась полимеразная цепная реакция с использованием набора реагентов АмплиСенс HSV 1, II-FL и АмплиСенс CMV-FL.

Среди больных было 11 (73%) мужчин, средний возраст которых составлял 43 года, и 4 (27%) женщины, средний возраст – 39 лет.

При поступлении жалобы на головную боль предъявляли 10 (66,6%) больных, повышение температуры тела – 7 (46,6%), нарушение речи – 12 (80%), судороги – 8 (53,3%).

В отделении всем больным был установлен диагноз ВИЧ-инфекция. Сознание больных оценивалось по шкале Глазго, оценивающей уровень сознания по открыванию глаз, речевому контакту и двигательному ответу. Нарушение сознания по типу оглушения было у 10 (66,6%), ясное – у 3 (20%), глубокие поражения по типу сопора и комы – у 3 (20%). Дезориентация во времени и в пространстве наблюдалась у 8 (53,3%). Менингеальные симптомы различной степени выраженности выявлены у 10 (66,6%) больных. Парезы и параличи наблюдались у 11 (73,3%) обследованных.

На МСКТ гиподенсные зоны были определены у 8 (61,5%) из 13 больных, картина по типу острого нарушения мозгового кровообращения наблюдалась у 2 (15,3%).

Спинномозговая пункция была произведена 13 больным с определением общего анализа ликвора. Ликвор был прозрачным у 9 (69,2%) пациентов, мутным – у 4. Цитоз по типу нейтрофильного был повышен у 5 (38,5%) больных, значения составляли  $36-55 \times 10^6$  клеток.

В общих анализах крови лейкоцитоз ( $9,3-14,8 \times 10^9$ /л) наблюдался только у 3 (20%) больных, ускорение СОЭ до 20–55 мм/ч зарегистрировано у 7 (46,6%). Повышение уровня АЛТ в пределах 61–147 Е/л установлено у 6 (40%) больных, до 539 Е/л – у 1.

Методом полимеразной цепной реакции ДНК ЦМВ в спинномозговой жидкости выявлена у 8 (61,5%) больных. РНК ВПГ не выделено ни в одном случае.

В результате проведенного обследования больным был выставлен диагноз менингоэнцефалита различной степени тяжести. 3 больных были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии, где у них наступила смерть. Остальные 12 больных переведены по месту дислокации для дальнейшего лечения.

Таким образом, поражающий центральную нервную систему цитомегаловирус составляет 61,5%, тогда как ВПГ 1/2 типов не выявлен ни в одном случае. У 2/3 больных заболевание протекало в виде менингоэнцефалита, в 1/3 – энцефалита. Менее чем у половины больных наблюдались изменения со стороны ликвора. Для установления диагноза и принятия решения в отношении дальнейшей тактики ведения больного необходимо проведение молекулярных методов исследования (ПЦР-диагностика).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Хронические нейроинфекции. Под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Спирина, А.Н. Бойко. М 2011: 560.
2. Grover D., Newsholme W., Brink N. et al. Herpes simplex virus infection of the central nervous system in human immunodeficiency virus-type 1-infected patients. Int J STD IDS 2004; 15: 597–600.
3. Kaplan J.E., Benson C., Holmes K.H. et al. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2009; 58: 1–207.
4. Pathai S., Gilbert C., Weiss H.A. et al. Differing spectrum of HIV-associated ophthalmic disease among patients starting antiretroviral therapy in India and South Africa. Trop Med Int Health 2010; 16: 356–59.
5. Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. Herpes 2004; 11 (suppl 2): 57A–64A.

## ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИНИНГ ГЕРПЕТИК ШИКАСТЛАНИШИ

М.М. БАХАДИРХОНОВ, Р.И. КАСИМОВА

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,  
Вирусология илмий-тадқиқот институти*

Асаб тизимининг юқумли касалликлари ҳаёт учун хавфли бўлиб, касалликнинг оғир кечиши, ўлим даражасининг юқори бўлиши, асаб тизимининг органик шикастланиши билан ажралиб туради. Тадқиқотнинг мақсади ОИВ билан касалланган беморларда менингоэнцефалитнинг этиологик тузилишини, оддий герпес вируси (ОГВ) ва цитомегаловирус (ЦМВ)ларнинг клиник-лаборатор кўринишини ўрганишдир. Тадқиқотда

15 нафар бемор иштирок этди. Олинган натижаларга кўра, ЦМВ 61,5% орқа мия суюқлигида ПЗР усули билан аниқланган. 2/3 ҳолатда у менингоэнцефалит, 1/3 ҳолатда эса – энцефалит кўринишида кечган. ПЗР усули ташхис ва кейинги даволаш курси учун жуда зарур ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** *герпетик инфекция, цитомегаловирус, ПЗР-ташхислаш.*

**Сведения об авторах:**

*Бахадирхонов Мухамадшокир Мухамадкабирович,*  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкент (Узбекистан).  
Тел.: +99890-921-80-56.  
E-mail: bmm-1@mail.ru,

*Касимова Раъно Ибрахимовна,*  
НИИ Вирусологии,  
Ташкент (Узбекистан).  
Тел.: +99894-608-51-88.  
E-mail: rano\_k@list.ru.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЧРЕЗ- И НАДМЫШЦЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Т.С. МУСАЕВ, Ш.К. ХАКИМОВ, А.Ш. МУМИНОВ, Ж.Ю. ЖАББАРОВ, О.Р. ОРТИКОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Бухарский филиал РНЦЭМП*

Проанализированы исходы травмы у 26 детей в возрасте от 2-х до 14 лет с закрытыми чрез- и надмыщелковыми переломами плечевой кости, которым проводилось оперативное лечение с использованием метода, разработанного в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре травматологии и ортопедии МЗ РУз. Оперативное лечение заключалось в закрытой репозиции костных отломков под ЭОП, установке внешнего аппарата Илизарова с минимальной комплектацией, состоящей из 2-х полуколец. Хорошие отдаленные результаты получены у 22 (85%) детей, удовлетворительные – у остальных 4 (15%), неудовлетворительных результатов не было.

**Ключевые слова:** дети, хирургическое лечение, чрез- и надмыщелковые переломы, плечевая кость.

## RESULTS OF SURGERY OF THE TRANS- AND SUPRACONDYLARY FRACTURES OF HUMERUS IN CHILDREN

T.S. MUSAEV, SH.K. KHAKIMOV, A.SH. MUMINOV, J.YU. JABBAROV, O.R. ORTIQOV

*Republican Research Center of the Emergence Medicine, Tashkent city,  
Bukhara branch of Republican Research Center of the Emergence Medicine*

This paper based on the analysis of 26 clinical cases in children aged from 2 to 4 years with closed «trans- and supracondylary» fractures of humerus. The surgical technique developed in the Traumatology and Orthopedy Scientific Institute of Uzbekistan was using in all cases. The surgical technique included closed osthesynthesis using the C-arm and placement of the Ilizarov Apparatus with two semi-rings. In 22 (85%) cases long-term outcome was favorable and in 4 (15%) cases results were satisfactory. Unsatisfactory results were not registered in our study.

**Keywords:** children, surgery, trans- and supracondylary fractures, humerus.

Чрез- и надмыщелковые переломы плечевой кости – самые частые повреждения локтевого сустава у больных детского возраста, частота которых достигает 47,5 – 80% [2, 6]. Особенность этого вида перелома плечевой кости у детей заключается в частом появлении нарушения оси конечности в виде варусного или вальгусного отклонения верхней конечности, составляющего 10 – 70% [4, 5].

Эффективным методом устранения чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости является хирургический. В основе многих методов, применяемых при лечении чрез- и надмыщелковых переломов, лежит выполнение остеосинтеза с использованием разных фиксирующих устройств, которые отличаются высокой травматичностью с большим количеством осложнений и неудовлетворительных результатов – 18 – 85% [1, 3]. Поэтому для лечения чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости у детей необходима разработка более новых и малотравматичных способов оперативного лечения [7, 8].

В клинике Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии была разработана технология так называемого «внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза» (ВКДО), который с успехом был внедрен в практическую деятельность клиники Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

**Цель.** Анализ результатов внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза у детей с чрез- и надмыщелковыми переломами плечевой кости.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 26 детей в возрасте от 1,5 до 14 лет, находившихся на лечении в отделениях детской травматологии РНЦЭМП и хирургии сочетанных повреждений детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП по поводу чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости. Среди больных было 16 (61,5%) мальчиков и 10 (38,5%) девочек. Дети были распределены по возрасту согласно классификации Л.А. Исаевой (1987).

**Таблица 1.** Распределение детей в зависимости от возраста и пола, абс. (%)

Пол	Возраст, лет			Всего, n=26
	1–6, n=4	6–11, n=12	11–14, n=10	
Мальчики	2 (7,7)	8 (30,8)	6 (23,1)	16 (61,5)
Девочки	2 (7,7)	4 (15,4)	4 (15,4)	10 (38,5)

Из таблицы 1 видно, что чрез- и надмыщелковые переломы плечевой кости чаще случались у мальчиков, соотношение мальчиков и девочек составило 4:2,5. Детей в возрасте 6-11 лет было 12 (46,2%), 1 – 6 лет – 4 (15,4%), 11 – 14 лет – 10 (38,4%).

Диагноз верифицировали на основании результатов клинических и рентгенологических методов исследования. Всем пациентам по поводу чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости проводилось оперативное лечение – ВКДО при серийной рентгенологической навигации под ЭОП. Оперативное лечение заключалось в закрытой репозиции костных отломков под ЭОП, установке внешнего аппарата Илизарова с минимальной комплектацией, состоящей из 2-х полуколец. Средний срок стационарного лечения составил  $7,5 \pm 2,1$  (M $\pm$ m) дня. Имобилизационный период длился в среднем  $38,2 \pm 3,7$  (M $\pm$ m) дня.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Успешность проводимых операций «свежих» чрез- и надмыщелковых переломов зависит от правильной и полной репозиции дистального отломка в отношении проксимального ввиду устранения ротационного и бокового смещения дистального отломка и удержании обоих до полной консолидации, с ранней разработкой функции локтевого сустава.

Результаты оперативного лечения чрез- и надмыщелковых переломов у детей изучены в раннем (до 6 мес.) и отдаленном послеоперационном периоде (после года). Во всех случаях иммобилизационный период протекал гладко. После снятия внешнего аппарата у многих больных отмечалась незначительная тугоподвижность локтевого сустава, которая нивелировалась по истечению срока раннего послеоперационного наблюдения после проведения курса физиофункциональных и физиотерапевтических процедур.

Отдаленные результаты оценивались по трёхбалльной системе оценки («0», «1» и «2» балла) с суммированием баллов. Критериями оценки результатов лечения служили:

- удовлетворенность больных результатами или наличие каких-либо жалоб, связанных с искривлением верхней конечности и функции локтевого сустава, по данным розданных вопросников;
- рентгенологические показатели: ось конечности по сравнению здоровой, наличие деформаций в виде субатрофии блока плечевой кости или, напротив, наружного мыщелка плечевой кости;
- функциональные показатели: наличие тугоподвижности, контрактуры и анкилоз локтевого сустава; При суммировании максимум баллов – 6 баллов, минимальный – 0. Для сравнения все измерения и рентгенограммы производились симметрично на больной и здоровой стороне.

Соответственно полученным результатам мы разделили всех больных на 3 группы.

1. Хорошие отдаленные результаты при сумме 5 – 6 баллов. Все показатели соответствуют норме: нормальная форма верхней конечности – физиологический вальгус сохранен; функции локтевого сустава полностью восстановились; рентгенологические исследования показывали маловыраженные изменения формы кости.

2. При сумме баллов в пределах 3 – 4 результаты считали удовлетворительными. В эту группу отнесены дети, у которых в полном объеме сохранены функция и

сила конечности, но имеется легкая деформация сустава, а рентгенологически прослеживаются более отчетливые нарушения формы костей, например cubita recta или незначительная cubita vara. Боли при движениях и физической нагрузке не отмечаются.

3. Неудовлетворительные отдаленные результаты ниже 3-х до 0 баллов. В эту группу включены дети, у которых имели место значительные нарушения формы и функции конечности (**cubita vara или valga**), периодические боли в суставах с нарушением функции сустава от легкой тугоподвижности до анкилоза; признаки аксонотмезиса локтевого или лучевого нервов. Рентгенологически определяются заметные нарушения конфигурации костных элементов, формирующих локтевой сустав.

Функциональные результаты были оценены по нормативным значениям, предложенным В.О. Марксом (1978).

**Таблица 2.** Функциональные результаты локтевого сустава у детей в отдаленном периоде после операции

Функция, градус	Мальчики, n=16	p**	Девочки, n=10	p**
Сгибание	$38,2 \pm 2,8^*$ $35,9 \pm 2,1$	–	$37,4 \pm 3,1$ $35,2 \pm 1,9$	–
Разгибание	$175,9 \pm 5,7$ $179,9 \pm 3,4$	–	$178,4 \pm 4,8$ $180,2 \pm 4,8$	–
Размах движений	$137,5 \pm 3,1$ $144,0 \pm 1,2$	<0,05	$141,1 \pm 1,9$ $145,0 \pm 2,9$	<0,05
Пронация	$88,8 \pm 6,7$ $90,1 \pm 3,4$	–	$86,7 \pm 3,9$ $86,7 \pm 3,9$	–
Супинация	$83,4 \pm 4,3$ $89,2 \pm 2,1$	–	$84,5 \pm 2,8$ $84,5 \pm 2,8$	–

**Примечание.** В числителе показатели большой конечности, в знаменателе – здоровой. \* – Функциональные показатели сустава в средних арифметических значениях (M $\pm$ m). \*\* –  $p < 0,001$ ,  $p < 0,05$ .

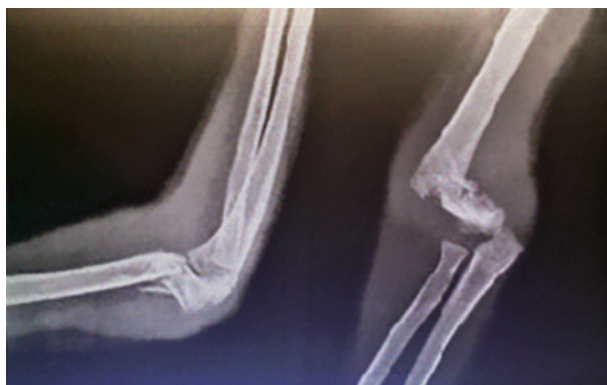
Из таблицы 2 видно, что после операции функциональные возможности локтевого сустава в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов обеих групп восстановились почти до нормального значения с малозаметной разницей от здоровой конечности, но по многим анализируемым показателям без достоверности.

В итоге из 26 пациентов хорошие отдаленные результаты наблюдались у 22 (85%) с лучшими последствиями в косметическом и функциональном плане. Удовлетворительные результаты, которые характеризовались незначительным отклонением от нормы оси конечности в сторону варуса при отсутствии заметного болевого ощущения в самом локтевом суставе, достигнуты у остальных 4 (15%) детей. Такие дети в последующем оставались под нашим наблюдением. Неудовлетворительных результатов не было.

### Приводим клинический пример.

Ребенок И., 6 лет. 27.06.2018 г. поступил в отделение хирургии сочетанного повреждения детского возраста БФ РНЦЭМП с диагнозом «закрытый экстензионный чрезмыщелковый перелом правой плечевой кости со смещением костных отломков». При поступлении в момент осмотра имеется грубая штыкообразная дефор-

мация в правом локтевом суставе при отсутствии функциональных нарушений со стороны лучевой артерии, срединного, лучевого и локтевого нервов. На рентгенограмме имеет место экстензионное смещение сломанных отломков плечевой кости (рис. 1).



**Рис. 1.** Рентгенограмма пациента И. Отмечается чрезмыщелковый перелом правой плечевой кости с экстензионным смещением костных отломков – угол открыт кзади.

В приемном отделении больному была оказана первая помощь, под общей внутривенной анестезией костные отломки репонированы. На контрольной рентгенограмме стояние костных отломков неудовлетворительное, имеется ротационное смещение дистального

отломка в отношении проксимального. Пришли к выводу провести оперативное вмешательство.

Больной в стационаре получил подготовительное консервативное лечение. После смягчения местного отёка 1.07.2018 г. проведен ВКДО наложением аппарата Илизарова по методу клиники РСНПМЦТО с минимальной комплектацией 2-х полуколец (рис. 2).

Больной был выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии через 3 дня после операции. Повторное обследование проведено через месяц после первичного вмешательства. На контрольной рентгенограмме костное сращение хорошее. Через полтора месяца внешний фиксатор удалён (рис. 3).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Консервативный метод лечения чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости у детей, т.е. ведение больных на гипсовой повязке, до сих пор не потерял своего значения. Однако, по нашему мнению, этот метод не всегда эффективен и не может применяться во всех случаях, особенно при переломах со значительными смещениями костных отломков. Хотя достичь полной репозиции костных отломков в некоторых случаях и можно, однако, через некоторое время костные отломки могут сместиться с возвращением их к своему первичному положению. Из-за невнимательности больных и их родителей к рекомендациям врача-травматолога могут появляться различные косметические и функциональные нарушения локтевого сустава, которые в последующем требуют весьма травматичных и объемных операций для их устранения.



**Рис. 2.** Внешний вид больного после проведенной операции с наличием аппарата Илизарова в правой верхней конечности и рентгенограммы правого локтевого сустава в двух проекциях, отмечается удовлетворительное стояние костных отломков с полным восстановлением оси правой верхней конечности.



**Рис. 3.** Рентгенограмма правого локтевого сустава в двух проекциях через 1,5 мес. после операции: отмечается полноценное костное сращение правой плечевой кости. Вальгус конечности сохранён. Функциональный исход правого локтевого сустава.

Поэтому приходится определять индивидуальную тактику лечения в каждом случае и объяснять пациентам и их родителям важность своевременного оперативного вмешательства ввиду наличия на современном этапе более малоинвазивных методов операции, обеспечивающих профилактику многих осложнений.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Чрез- и надмыщелковые переломы плечевой кости – наиболее частые повреждения области локтевого сустава у детей, которые отличаются разнообразием смещения дистального отломка. Отдаленные результаты оперативного лечения больных по поводу чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости с применением ВКДО, были хорошими в 85% случаев. Методика внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза, разработанного в РСНПМЦТО МЗ РУз, действительно является методом выбора, обеспечивающим одномоментно стабильную фиксацию репозированных сломанных отломков с возможностью сохранения функции локтевого сустава на весь иммобилизационный период.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабовников А.В. Новый способ хирургического лечения застарелых вывихов предплечья. Современные повреждения и их лечение. Материалы Междунар. юбил. науч.-практ. конф. М 2010: 44–45.
2. Меркулов В.Н., Дорохин А.И., Омеляненко Н.П. Нарушение консолидации костей при переломах

у детей и подростков, методы диагностики и лечения. М 2009: 263.

3. Овсянкин Н.А. Ошибки при восстановительном лечении детей с повреждениями локтевого сустава. Травматол и ортопед России 2010; 3 (57): 118–124.
4. Солдатов Ю.П., Ларионова Т.А., Овчинников Е.Н. Восстановление функции локтевого сустава у больных с последствиями травм. Новое в травматологии и ортопедии. Сб. материалов Всерос. науч.-практ. конф. Самара 2012: 85–86.
4. Хужаназаров И.Э. Дифференцированная хирургическая тактика лечения посттравматических деформаций локтевого сустава у детей. Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Ташкент 2017: 64.
5. Щекин О.В. Профилактика варусных деформаций плечевой кости при лечении чрезмыщелковых и надмыщелковых переломов у детей. Ортопед травматол и протезирование 2000; 4: 25–28.
6. Askar M., Adil A., Akbar Yu. Supracondylar osteotomy and lateral column reconstruction for the treatment of lateral humeral condyle fracture nonunion with cubitus valgus. Zhongguo Xiu Chong Jian Wai Ke Za Zhi 2009; 29 (4): 423–5.
7. Atilla S.P., Ufuk O., Fuat B. et al. Closed reduction of the pediatric supracondylar humerus fractures: the «Joystick» method. Arch Orthopaed Trauma Surg 2009; 129 (9): 1225–31.

## БОЛАЛАРДА ЕЛКА СУЯГИНИНГ ДЎНГАРО ВА ДЎНГУСТИ СИНИШЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Т.С. МУСАЕВ, Ш.К. ХАКИМОВ, А.Ш. МУМИНОВ, Ж.Ю. ЖАББАРОВ, О.Р. ОРТИКОВ

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,  
РШТЎИМ Бухоро филиали*

Ушбу илмий тадқиқот иши 2–14 ёшли, елка суягининг ёпиқ дўнгаро ва дўнг синиши ташхиси қўйилиб, даволанган 26 нафар бемор болалар клиник маълумотларига асосланган бўлиб, уларга Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт марказида ишлаб чиқилган жарроҳлик амалиёти қўлланилган. Жарроҳлик усули таҳлили юқори натижаларни кўрсатди. Қониқарсиз ва салбий ҳолатлар кузатилмади. Бизда танлаш жарроҳлик усули қўлланилган бўлиб, бу тирсак бўғими шакли ва функциясига сезиларли таъсир қилмасдан жарроҳлик усули самарасини ошириш, қониқарсиз натижалар улушини камайтириш имкониятларини яратади.

**Калит сўзлар:** жарроҳлик усули, дўнгаро ва дўнг усти синишлари, елка суяги.

### Сведения об авторах:

*Тохир Сидикович Мусаев* – заведующий отделением детской травматологии РНЦЭМП, д.м.н. Тел.: +99890 901-95-17;

*Шерали Кузиевич Хакимов* – врач-травматолог отделения хирургии сочетанного повреждения детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП, PhD. E-mail: sher-fannel-thorax@rambler.ru. Тел.: +99893 622-60-23;

*Азим Шарипович Муминов* – заведующий отделением экстренной травматологии Бухарского филиала РНЦЭМП, к.м.н. Тел.: +99891 448-42-77;

*Жамшид Юсупович Жаббаров* – врач-травматолог отделения экстренной травматологии Бухарского филиала РНЦЭМП.

*Отабек Рустамович Ортиков* – врач-травматолог отделения хирургии сочетанного повреждения детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП. Тел.: +99890 405-84-49

## ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НА СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ У ДЕТЕЙ

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Д.К. ТУРСУНОВ, Г.И. АЛАУАТДИНОВА

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

**ЦЕЛЬ:** изучение влияния тяжелой черепно-мозговой травмы на сердечный ритм и возрастные особенности изменений циркадных ритмов сердечного ритма в зависимости от тяжести состояния у детей.

**МАТЕРИАЛ.** Изучены данные структурного анализа циркадного ритма сердечной функции (средне-суточный показатель, акрофаза, батифаза) 90 пациентов детского возраста с тяжелой черепно-мозговой травмой. Больные были разделены на три группы, каждая из которых в свою очередь была разделена на подгруппы в зависимости от тяжести состояния в процессе интенсивной терапии, включающей ИВЛ.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Защита сердечной функции рутинной интенсивной терапией оказалась непостоянной и недостаточно эффективной, о чем свидетельствуют смещения акрофазы и батифазы на протяжении времени пребывания в ОРИТ. Следовательно, несмотря на своевременные мероприятия, существующая рутинная интенсивная терапия не обеспечивает эффективную коррекцию циркадных ритмов синусового узла. Это позволяет утверждать, что возможности оптимизации лечения данной тяжелой категории больных детского возраста не исчерпаны.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, сердечный ритм, полиорганная недостаточность.

## CHANGES OF HEART RHYTHM IN PEDIATRIC PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Kh.N. MUKHITDINOVA, E.A. SATVALDIEVA, G.SH. KHAMRAEVA, D.K. TURSUNOV, G.I. ALAUATDINOVA

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

**Objective:** to study the effect of severe TBI (traumatic brain injury) on the heart rhythm and age-related features of changes in circadian rhythms of the heart rate, depending on the severity of the patients' condition.

**Materials and Methods:** results of analysis of cardiac circadian rhythm (mean daily value, acrophase, batiphase) of 90 patients with severe TBI were studied. Patients were divided into three groups and further into subgroups depending on the severity of their condition.

**Results:** protection of cardiac function was insufficient and inconsistent which resulted in shifts of acrophase and batiphase while patients were in the ICU. Despite the timely interventions, routine management plan in the ICU could not fully provide the protection of circadian rhythm of sinus node. This allows to claim that the possibilities of optimizing of management plan of this category of patients are not depleted.

**Key words:** traumatic brain injury, heart rhythm, multiple organ failure.

Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) – критическое состояние, которое параллельно с изменениями в головном мозге вызывает изменения в других жизненно важных органах и системах. Наиболее значимые и рано развивающиеся – изменения в сердечно-сосудистой и дыхательной системе, когда при отсутствии своевременной этиопатогенетически обоснованной коррекции поврежденных органов, систем и нарушений их функциональной активности развивается чрезмерная реакция компенсаторных механизмов с гипоксическим повреждением клеточных, тканевых структур. Последнее нередко становится фактором, обуславливающим развитие осложнений, отягощающих и без того тяжелые деструктивные процессы, вызванные травмой с развитием полиорганной недостаточности [1–3,5]. Последнее не только ухудшает репаративные и регенераторные механизмы в связи с декомпенсацией, истощением энергетических ресурсов, но может стать причиной фатального исхода. Это определяет необходимость поиска раннего выявления неблагоприятных отклонений функции сердечно-

сосудистой системы методом мониторинга параметров гемодинамики у больных с ТЧМТ. Накопленная клиническая практика убеждает, что достижение стабилизации гемодинамических показателей не всегда отражает благополучное состояние, не всегда является прогнозом полного восстановления адаптивного функционального баланса всех систем после ТЧМТ [1, 4].

**Цель.** Изучение влияния тяжелой черепно-мозговой травмы на сердечный ритм у детей.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены данные 90 пациентов детского возраста с тяжелой черепно-мозговой травмой. В зависимости от длительности интенсивной терапии в условиях ОРИТ в связи с тяжестью состояния, необходимости различной по продолжительности коррекции отклонений гомеостаза больные были разделены на 3 группы по возрасту: 1-я группа 27 больных в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет, 2-я – 33 пациента 3,1–7 лет, 3-я – 30 больных 7,1–18 лет. Каждая группа в свою очередь была разделена на 3 подгруппы в зависимости от тяжести

состояния в процессе интенсивной терапии, включающей ИВЛ. В 1-ю подгруппу включены пациенты с длительностью пролонгированной искусственной вентиляции легких до 10 суток, во 2-ю подгруппу – дети, находившиеся на ИВЛ 11–20 суток, в 3-ю подгруппу – наиболее тяжелые пострадавшие, нуждавшиеся в ИВЛ более 21 суток. Изучались показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС) непрерывной ежечасной регистрацией на протяжении лечения в условиях ОРИТ. Статистическая обработка полученных данных проводилась с определением средних значений ( $M$ ), ошибки средней ( $m$ ),  $t$ -критерия Стьюдента. Значимыми считались различия, удовлетворяющие  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В возрасте до 3-х лет (23 ребенка) у 6 больных 1-й подгруппы (9) диагностирована ОЧМТ, у 1 – ЗЧМТ, у 1 – эпидуральная гематома, у 1 – САК, у 4 – УГМ средней степени тяжести, у 1 – ТЧМТ, сочетанная с переломом бедренной кости без смещения костных отломков, у 1 – закрытый перелом левой большеберцовой кости, у 1 – травма правой стопы. Во 2-й подгруппе из 7 детей у 4 была ЗЧМТ, у 2 – ОЧМТ, у 6 – УГМ тяжелой степени, у 2 – субдуральная гематома, у 3 – внутримозговая гематома, у 2 – САК. В 3-й подгруппе (7) ЗЧМТ имела место у 3 пострадавших, ОЧМТ – у 1, УГМ тяжелой степени с вовлечением стволовых структур – у 4, внутримозговая гематома – у 1, у 1 больного диагностирована сопутствующая тяжелая пневмония.

**Таблица 1.** Длительность лечения в ОРИТ детей в возрасте до 3-х лет, сут

Показатель	1-я	2-я	3-я
	подгруппа	подгруппа	подгруппа
	3–10 сут	11–20 сут	21–54 сут
Число больных, абс. (%)	9 (39,29)	7 (30,4)	7 (30,4)
Кол-во суток	6,2±0,35	15,6±2,3*	30±8*
Начало ИВЛ в 1-е сут, абс. (%)	2(22%)	4 (56)	7 (100)
Длительность ИВЛ, сут	3±0,5	8±2,5	25±3,4*

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущей подгруппой.

Как видно из таблицы 1, больным 1-й подгруппы (39%) в возрасте до 3-х лет с ТЧМТ средней тяжести интенсивная терапия в условиях ОРИТ проводилась на протяжении 6,2±0,35 дня, ИВЛ с первого дня – у 22%, длительность респираторной поддержки – 3±1,5 суток. У детей 2-й подгруппы (30%) с ТЧМТ лечение в ОРИТ проводилось в течение 15,6±2,3 суток, в аппаратной вентиляции легких нуждались при поступлении 56% детей, длительность ИВЛ составила 8±2,5 суток. Самые тяжелые пациенты 3 подгруппы в возрасте до 3-х лет (31%) в ОРИТ находились 30±8 суток, с первых суток ИВЛ

проводили всем 100% больных, длительность ИВЛ – 25±3,4 суток.

В возрасте от 3,1 до 7 лет всего было 28 больных (2-я гр.).

**Таблица 2.** Длительность лечения в ОРИТ детей в возрасте 3,1–7 лет

Показатель	1-я	2-я	3-я
	подгруппа	подгруппа	подгруппа
Число больных, абс. (%)	12 (42,9)	9 (32,1)	7 (25)
Сред. кол-во к/д	5,9±1,5	14,6±3,1	39,8±15,5
Начало ИВЛ, абс. (%) в 1 сутки	5 (41,7)	8 (88,9)	7 (100)
Длительность ИВЛ, сут	3,3±1,6	8,25±4,6	21,4±7,3

1-ю подгруппу 2-й группы (ТЧМТ средней тяжести, длительность лечения в условиях ОРИТ до 10 суток) составили 12 детей, или 42,9% от числа травмированных детей в возрасте 3,1–7 лет. Количество койко-дней в среднем было равно 5,9±1,5. 2-ю подгруппу с тяжелой ТЧМТ с продолжительностью лечения в ОРИТ от 11 до 20 суток составили 9 больных (32% от числа больных в возрасте 3,1–7 лет), которые находились в ОРИТ в среднем в течение 14,6±3,1 суток. 7 пациентов с самой тяжелой травмой составили 25% от общего числа пострадавших данной возрастной группы. Они нуждались в интенсивной терапии с непрерывным мониторингом состояния в среднем 39,8±15,5 суток. 1 больной находился под интенсивным наблюдением 57 дней, 1 – 77 суток (табл. 2).

Из 39 детей в возрасте 7,1–17,9 лет (3-я группа) мальчиков было 26 (67%), девочек 13 (33%). В зависимости от тяжести состояния, которое мы определяли по продолжительности интенсивной терапии в условиях ОРИТ, больные были разделены на 3 подгруппы: 1-я подгруппа – средней тяжести (от 5 до 10 суток в ОРИТ находились 16 (41%) детей); 2-я подгруппа – 11 (28%) тяжелых больных (длительность пребывания в ОРИТ – 11–20 суток); 3-я подгруппа – 12 (31%) детей, у которых длительность интенсивной терапии составила от 21 до 81 суток (табл. 3).

**Таблица 3.** Длительность лечения в ОРИТ детей в возрасте старше 7 лет

Показатель	1-я	2-я	3-я
	подгруппа	подгруппа	подгруппа
Число больных, абс. (%)	16 (41)	11 (28)	12 (31)
Сред. кол-во к/д	7,6±1,8	14,2±2,7*	27,8±6,3*
ИВЛ с 1-х суток, абс. (%)	8 (50)	5 (45)	11 (100)
Число больных на длит. ИВЛ, абс. (%)	8 (50)	7 (63)	11 (100)
Продолжительность ИВЛ, сут	3±1	8,5±3,5*	18,5±2,6*

**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущей подгруппой.

Как видно из таблицы 4, существенных различий среднесуточных показателей в первый день после ТЧМТ в зависимости от тяжести состояния не выявлено. Отмечалась тенденция к учащению сердечного ритма у детей в возрасте до 3-х лет, что было обусловлено возрастными анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы и вегетативной регуляции у детей младенческого возраста. Результаты исследований (табл. 4) свидетельствуют об отсутствии отклонений среднесуточных показателей ЧСС от возрастных нормативных значений. Последнее характеризовало эффективность корригирующих лечебных мероприятий, проводившихся сразу при поступлении пострадавших с ТЧМЗ в клинику. Таким образом, об адекватности проводившихся мероприятий (обезболивание, раннее хирургическое вмеша-

тельство, своевременное протезирование нарушений механической вентиляции легких, инфузионная и в целом медикаментозная интенсивная терапии) свидетельствовало отсутствие существенных отклонений среднесуточного значения ЧСС от физиологических возрастных параметров.

**Таблица 4.** Среднесуточные показатели ЧСС в 1-е сутки после травмы в зависимости от возраста и тяжести ТЧМТ

Возраст больных	1-я подгруппа	2-я подгруппа	3-я подгруппа
От 6 мес. до 3-х лет	134,3±11,3	136,1±12,5	136,7±11,6
От 3,1–7 лет	120,2±11,7	112,5±15,2	129,2±21
Старше 7 лет	113,58±16,2	121,4±29,4	112,8±14,6

**Таблица 5.** Колебания и миграция акрофазы и батифазы циркадного ритма сердечного ритма в дневные (числитель) и ночные (знаменатель) часы

Возраст	Подгруппа	Акрофаза		Батифаза	
От 6 мес. до 3-х лет	1-я	11,6±3,2 85% (6 из 7)	1 15% (1 из 7)	20±1 57% (4 из 7)	16±10 43% (3 из 7)
	2-я	14,8±3,6 73% (11 из 15)	10,7±6,6 27% (4 из 15)	15,2±4,6 33% (5 из 15)	2,6±1 67% (10 из 15)
	3-я	13,8±3,7 86% (26 из 30)	17,7±6,8 14% (4 из 30)	14,6±3,3 43% (13 из 30)	9±8 57% (17 из 30)
От 3,1 до 7 лет	1-я	11,6±3,5 66% (6 из 9)	15,3±9,5 34% (3 из 9)	15,8±4,1 77% (7 из 9)	5,5±0,5 23% (2 из 9)
	2-я	13,2±3,4 73% (14 из 19)	11,4±8 27% (5 из 19)	13,2±4 42% (8 из 19)	8,9±7 58% (11 из 19)
	3-я	13,1±3,8 92% (37 из 40)	12±7,3 8% (3 из 40)	15,6±4 15% (6 из 40)	10±7,6 85% (34 из 40)
7–18 лет	1-я	14,3±4,1 88% (8 из 9)	7 12% (1 из 9)	14±2 22% (2 из 9)	6,8±4,6 78% (7 из 9)
	2-я	13,4±3,8 83% (15 из 18)	12±7,3 17% (3 из 18)	9,5±1,2 22% (4 из 18)	7,9±6,4 78% (14 из 18)
	3-я	12,1±3,8 85% (36 из 42)	12±10 15% (6 из 42)	17±2,7 30% (13 из 42)	7±5,6 70% (29 из 42)

Фазовый анализ изменений структуры циркадного ритма ЧСС (табл. 5) свидетельствует о том, что у пациентов в возрасте до 3-х лет в 1-й подгруппе на протяжении 6 суток, во 2-й – в течение 11 суток и в 3-й – в течение 26 суток адаптация в посттравматическом периоде выражалась в миграции пика акрофазы на протяжении большей части интенсивной терапии в дневное время суток. Смещение батифазы ЧСС происходило в ночные часы в 1 подгруппе на протяжении 3-х, во 2-й – 10, в 3-й – 17 суток, что подтверждало адаптивный характер изменений проекции батифазы ЧСС. Таким образом, в возрасте до 3-х лет адаптация функциональной активности функции синусового узла в посттравматическом стрессе выражалась в миграции акрофазы и батифазы в светлый и темновой периоды суток.

Следует отметить существенные различия абсолютных значений ЧСС в пике акрофазы в дневные часы у детей 2-й подгруппы до 3-х лет, которая составила 29 ударов в минуту, в возрасте от 3,1 до 7 лет – 25 в минуту, старше 7 лет – 18 ударов в минуту ( $p < 0,05$ ) (табл. 6). То есть показатель ЧСС в батифазе даже при смещении на дневное время суток оставался достоверно ниже, чем в акрофазе. Выявленные в возрасте 3,1–7 лет смещения акрофазы и батифазы ЧСС в дневное и ночное время суток во всех подгруппах по тяжести ТЧМТ носили адаптивный характер (табл. 6). Так, в 1-й подгруппе адаптивная миграция акрофазы в дневные часы обнаружена на протяжении 6 суток, во 2 – 14, в 3 – 37 суток, миграция батифазы ЧСС в ночные часы во 2-й подгруппе имела место в течение 11, в 3 – в течение 34 из 40 дней. Таким

образом, рутинная интенсивная терапия обеспечивала достаточно эффективную защиту циркадных ритмов синусового узла на весь период лечения в ОРИТ.

Таким образом, отсутствие существенных отклонений среднесуточного значения ЧСС от физиологических возрастных параметров характеризовало своевременный объема интенсивной терапии, хирургического вме-

шательства, протезирования внешнего дыхания. Однако рутинная интенсивная терапия обеспечивала относительно эффективную защиту циркадных ритмов синусового узла на весь период лечения в ОРИТ, что позволяет утверждать, что возможности оптимизации лечения данной тяжелой категории больных детского возраста не исчерпаны.

**Таблица 6.** Колебания абсолютного значения ЧСС в акрофазе и батифазе в дневные (числитель) и ночные (знаменатель) часы

Возраст	Подгруппа	ЧСС в акрофазе	ЧСС в батифазе
От 6 мес. до 3-х лет	1-я	$\frac{137,5 \pm 10}{122}$	$\frac{114,5 \pm 10}{122 \pm 3,1}$
	2-я	$\frac{140 \pm 6,9}{133 \pm 9,2}$	$\frac{111 \pm 3,2^*}{113 \pm 3,3^*}$
	3-я	$\frac{138 \pm 8}{137 \pm 6}$	$\frac{122 \pm 7}{119 \pm 5^*}$
От 3,1 до 7 лет	1-я	$\frac{118,3 \pm 6,3}{121 \pm 8}$	$\frac{101,2 \pm 7,8^*}{106 \pm 2}$
	2-я	$\frac{117,8 \pm 5,6}{115,6 \pm 4,4}$	$\frac{94,5 \pm 3,5^*}{99 \pm 9,8^*}$
	3-я	$\frac{127 \pm 4,3}{124 \pm 0,6}$	$\frac{110 \pm 2,9^*}{109 \pm 5^*}$
7-18 лет	1-я	$\frac{114,3 \pm 4,1}{111}$	$\frac{103 \pm 4}{98 \pm 6,1}$
	2-я	$\frac{109,7 \pm 4,3}{103,3 \pm 1,1}$	$\frac{91 \pm 7,5^*}{92,2 \pm 4,6^*}$
	3-я	$\frac{120 \pm 3,1}{119,3 \pm 1,8}$	$\frac{105,6 \pm 2,8^*}{105,6 \pm 3^*}$

**Примечание.** Значимые отличия от данных в предыдущих группах.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолаев В.В., Святочевский П.А., Трефилов А.А. Особенности черепно-мозговой травмы у детей первых трех лет жизни. 1-я Всероссийская конференция по детской нейрохирургии. М 2003: 131–132.
2. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаранова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М МЕДпресс-информ 2014: 556.
3. Королев А.Г. Черепно-мозговая травма у детей грудного и раннего возрастов (клинико-эпидемиологическое исследование). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1991: 40.
4. Немкова С.А., Заваденко Н.Н., Аргунова Г.В. и др. Оценка эффективности комплексной реабилитации у больных с детским церебральным параличом и последствиями черепно-мозговой травмы. Вопр практ педиатр. 2014; 3: 21–25.
5. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы [Электронная книга]. 2006. Формат книги: djvu

### БОЛАЛАРДА ОҒИР БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДА ЮРАК РИТМИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Д.К. ТУРСУНОВ, Г.И. АЛАУАТДИНОВА

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

МАҚСАД. Болаларда оғир бош мия шикастланишининг юрак ритмига ва юрак циркад ритмларининг болаларга хос хусусиятларига беморнинг аҳволига қараб таъсирини ўрганиш.

МАТЕРИАЛ. Оғир бош мия шикастланишлари бўлган 90 нафар болада юрак фаолияти циркад ритмларининг таркиби (бир кеча-кундуздаги ўртача кўрсаткичи, акрофаза, батифаза) ўрганилган. Беморлар уч гуруҳга бўлиниб, ҳар бир гуруҳ, ўз навбатида, ўпка сунъий вентиляцияси ва интенсив даво жараёнида умумий аҳволидаги ўзгаришларга қараб яна кичик гуруҳларга ажратилган.

**НАТИЖАЛАР.** Одатдаги интенсив даво чоралари юрак фаолиятини ҳимоя қилишда етарли даражада ва ишончли натижа бермаган ҳамда бундай беморларни реанимация бўлимида кузатув давомида акрофаза ва батифазанинг силжиши кузатилган. Яъни одатдаги интенсив даво чоралари ўз вақтида ва тўлақонли кўрсатилишига қарамай, синус тугунчасининг циркад ритмларини самарали тўғрилашга имкон бермайди. Шунинг учун ушбу турдаги оғир бемор болаларга кўрсатиладиган давони такомиллаштириш имкониятларини излаш зарурлиги кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** *бош мия оғир шикастланиши, юрак ритми, полиорган этишмовчилик.*

**Сведения об авторах:**

*Сатвалдиева Э.А.* – профессор,  
Ташкентский институт усовершенствование врачей,  
зав. кафедрой детской реанимации и анестезиологии.  
Тел. +998901882699

*Мухитдинова Х.Н.* – профессор,  
Ташкентский институт усовершенствование врачей,  
профессор кафедры детской реанимации и анестезиологии.  
Тел. +998909663932 hura-ы4646@mail.ru

*Хамраева Г.Ш.* – к.м.н.,  
Ташкентский институт усовершенствование врачей,  
ассистент кафедры детской реанимации и анестезиологии.  
Тел. +998908080654

*Турсунов Д.К.* – врач-ординатор,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.  
Врач-ординатор отд. детской реанимации, анестезиологии и ОПБ  
Тел. +998903585660 doniyortursunov@yahoo.com

*Алауатдинова Г.И.* – Ташкентский институт усовершенствование врачей.  
ассистент кафедры детской реанимации и анестезиологии,  
Тел. +99871 2779042.

## УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК ФОЛЛИКУЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГИПО- И ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

А.М. МАХМУРОВ<sup>2</sup>, М.А. ЮЛДАШЕВА<sup>1</sup>, А.Ю. ЮЛДАШЕВ<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup>Ташкентский областной филиал РНЦЭМП,

<sup>3</sup>Ташкентский государственный стоматологический институт

Экспериментально на модели гипокальциемии (внутрибрюшинное введение 2,5% этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) по 1,0 в сут 3 раза) и гиперкальциемии (внутрибрюшинное введение 10% глюконата кальция по 1,0 в сут 3 раза) светооптически, морфометрически и электронно-микроскопически изучена структура тиреоцитов и С-клеток щитовидной железы. Через сутки после последнего введения ЭДТА и глюконата кальция установлено: при гиперкальциемии наблюдается активация цитоплазматических структур и секреция гормонов в С-клетках и тиреоцитах. При гипокальциемии, напротив, ультраструктура обеих клеток свидетельствует о подавлении в них функциональной активности. Ультраструктурные перестройки цитоплазматических структур К-клеток и тиреоцитов, капилляров определяются изменением ионов кальция в крови. Это является морфологическим эквивалентом взаимосвязанности внутриклеточного, межклеточного и сосудисто-клеточного уровней функциональной системы регуляции кальция в щитовидной железе.

**Ключевые слова:** гипокальциемия, гиперкальциемия, К-клетки, тиреоциты.

## ULTRASTRUCTURE OF CELLS OF FOLLICULI OF THE THYREOID GLAND IN HYPO-AND HYPERCALCAEMIA

A.M. MAXMUROV, M.A. YULDASHEVA, A.Y. YULDASHEV

Republican Research Centre of Emergency Medicine,

Tashkent regional Branch of Republican Research Centre of Emergency Medicine,

Tashkent State Dental Institute

The experimental model of hypocalcaemia (induced by the intraperitoneal administration of 2,5% solution of EDTA in 1,0 ml dosis 3 times a day) and hypercalcaemia (induced by the intraperitoneal administration of 10% solution Calcium gluconate of in 1,0 ml dosis 3 times a day) have been used to study the structure of thyreocytes and C-cells by light- and electron microscopy. One day after administration of the last dose of EDTA or Calcium gluconate activation of the cytoplasmatic structures and secretion of hormones in C-cells and thyreocytes at hypercalcaemia were observed. On the other hand, in hypocalcaemia the ultrastructure of both cell types indicated depression of their functional activity. The ultrastructural reorganization of cytoplasmic structures of C-cells and thyreocytes, capillares was caused by change in calcium ions content in the blood. This is the morphologic equivalent of intracellular, intercellular and vascular cellular interconnections of functional systems in regulation of calcium content in the thyreoid glands.

**Keywords:** hypocalcaemia, hypercalcaemia, C-cells and thyreocytes.

Щитовидная железа (ЩЖ), наряду с синтезом и секрецией трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), образует также кальцитонин, который вместе с регуляторными факторами, вырабатываемыми в ряде других внутренних органах (тонкая кишка, почка, костная система), входит состав функциональной системы регуляции гомеостаза кальция [2, 3]. Кальций организма человека (около 2% массы тела) представлен двумя формами: строительный и метаболический. Строительный практически весь сосредоточен в костях и зубах в форме кристаллического и аморфного гидроксиапатита. Минеральные компоненты костной ткани находятся в состоянии динамического равновесия с ионами кальция и фосфата сыворотки крови. Клетки костной ткани могут ускорять отложение или, напротив, растворять минеральные компоненты при локальных изменениях pH, концентрации ионов  $\text{Ca}^{+2}$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ , хелатобразующих

соединений. Метаболический  $\text{Ca}^{+2}$  участвует в клетках в процессах сокращения, движения, перемещения, транспорта и др. Как вторичный мессенджер он передает сигнал с плазмолеммы клетки на ее внутриклеточные системы, совместно с циклическими нуклеотидами выполняет ряд важных функций. Внеклеточный кальций (20 мг/100 мл) является фактором для большинства реакций свертывания крови, входит в состав молекул адгезии и т.д. [1–5]. Многочисленные физиологические эффекты  $\text{Ca}^{+2}$  регулируются сложной многоуровневой функциональной системой, в состав которой входят паргормон, кальцитонин, 1,25-дихидроксиголькальциферол. В процессе регуляции ионов  $\text{Ca}^{+2}$  участвует витамин D, оказывающий влияние на синтез кальций-связывающих белков, необходимых для всасывания ионов  $\text{Ca}^{+2}$  в тонкой кишке, реабсорбции в почках, остеобластов и остеокластов. Изменение уровня кальция в крови могут

вызывать тироксин, андрогены (повышают) и глюкокортикоиды (снижают) [1, 2, 6, 11].

Огромную роль играет кальций в динамике беременности: он необходим как для поддержания гомеостаза в организме матери, так и для обеспечения многочисленных метаболических процессов в развивающемся организме плода [2].

**Цель.** Изучение зависимости ультраструктуры кальциноцитов щитовидной железы от уровня кальция в сыворотке крови.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Белые беспородные крысы массой 130 – 140 г в зависимости от концентрации ионов  $Ca^{2+}$  в сыворотке крови были разделены на 3 группы: 1-я группа – нормальная концентрация (контроль;  $n=10$ ); 2-я – низкая концентрация ( $n=40$ ); 3-я – высокая концентрация ( $n=40$ ). Гипокальциемия в сыворотке крови достигалась трехкратным (по 1,0 мл/100 г массы один раз в сут) внутрибрюшинным введением 2,5% водного раствора динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА). ЭДТА, связывая ионы  $Ca^{2+}$  в крови, вызывает гипокальциемию. Гиперкальциемия достигалась трехкратным (по 1,0 мл/100 г один раз в сут) внутрибрюшинным введением 10% глюконата кальция.

Из эксперимента животных выводили через сутки после последнего введения раствора  $CaCO_3$  или ЭДТА в соответствии с «Конвенцией о защите животных, используемых в научных исследованиях» (1984). Концентрация ионов  $Ca^{2+}$  в сыворотке крови определялась с помощью атомно-сорбционного спектрофотометра (Bekman, Бельгия). Для приготовления основного раствора  $CaCO_3$  его растворяли в минимальном объеме соляной кислоты из расчета 0,5 г карбоната кальция в 1 мл. Основной раствор хлорида лантана получали растворением 58,65 г соли в 250 мл концентрированной соляной кислоты. Затем раствор дистиллированной водой доводили до 1000 мл. Сыворотку крови разводили в соотношении 1:25. При спектрометрии исследуемые растворы сыворотки крови сравнивали со стандартным раствором ионов  $Ca^{2+}$ .

Для электронно-микроскопических исследований кусочки ткани щитовидной железы размером 1 мм<sup>3</sup> фиксировали в 2,5% забуференном растворе глutarальдегида (20 мин) с дофиксацией в 1% растворе осмиевой кислоты ( $OsO_4$ ; 1,5 ч). После общепринятой проводки по спиртам возрастающей концентрации кусочки ткани заливали в аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме LKB-4800 (Швеция), просматривались в электронном микроскопе JEM-100B (Япония). Кальцитонин определяли радиоиммунологически.

Результаты количественных исследований обработаны методами вариационной статистики с помощью программы Excel-2000. На препаратах ЩЖ центральной и периферической части, окрашенных гематоксилином и эозином, с помощью окуляр-микрометра МОВ-1–15х морфометрически определяли диаметр фолликула (D), его просвет (d) и высоту тиреоцитов (h). На основании результатов 50 измерений каждой структуры выводили их среднее арифметическое значение (M) и ошибку средней арифметической, или репрезентативности (m) диаметра, просвета фолликула и высоты тиреоцита, индекс активности (отношение вы-

соты тиреоцита к внутреннему диаметру фолликула; ИА) для усредненного фолликула отдельно центральной и периферической частей ЩЖ. Результаты количественных измерений достоверны: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$  по сравнению с контролем по t-критерию Стьюдента.

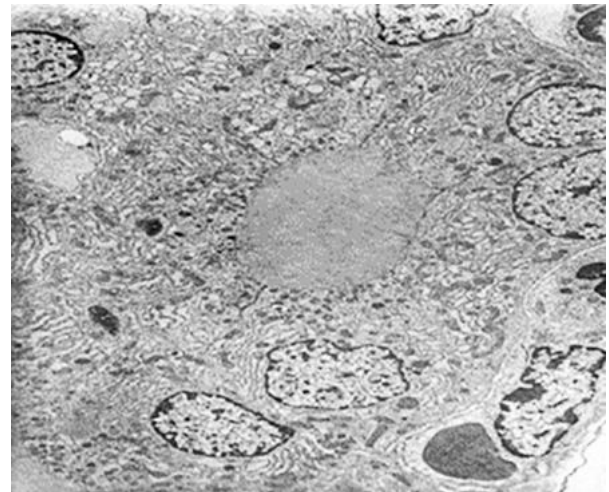
### РЕЗУЛЬТАТЫ

Щитовидная железа у контрольных крыс с нормальной концентрацией ионов  $Ca^{2+}$  снаружи окружена соединительнотканной капсулой. От нее в паренхиме железы отходят перегородки, содержащие в своем составе пучки нервных волокон, кровеносные и лимфатические капилляры. Разветвляясь и анастомозируя между собой, они делят паренхиму железы на дольки различной величины. Паренхима ЩЖ состоит из фолликул различных размеров и имеющих округлую или овальную форму: в периферической части органа они достоверно крупнее, чем в центральной. Между фолликулами выявляются нежные прослойки рыхлой соединительной ткани, содержащие кровеносные и лимфатические капилляры, безмиелиновые нервные волокна и свободные нервные окончания, фибробласты и фиброциты, единичные тучные клетки и лимфоциты.

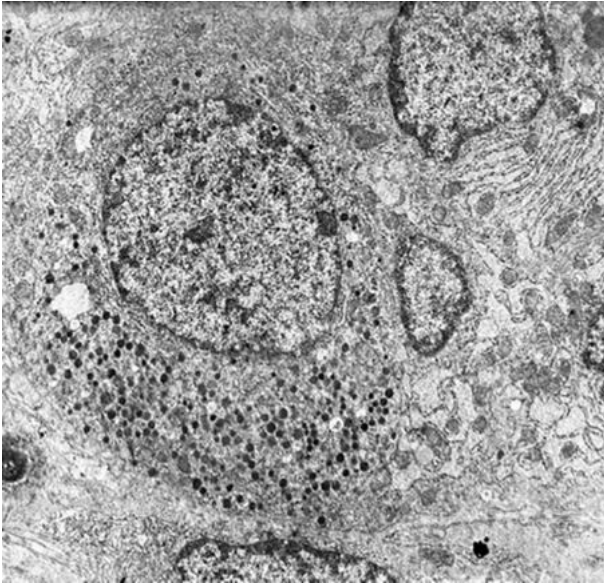
Фолликулы в центральной части ЩЖ выстланы высокопризматическими, по периферии – кубическими и низкопризматическими тиреоцитами (рис. 1).

Морфометрически внутренний диаметр фолликула (d) и высота тиреоцитов (h) центральной и периферической частей ЩЖ равны соответственно  $84,55 \pm 4,45$  и  $68,12 \pm 0,16$  (ИА – 1:1,24);  $195,41 \pm 5,80$  и  $47,75 \pm 1,04$  усл. ед. (ИА – 1:4,9 в среднем).

В паренхиме ЩЖ контрольных крыс между тиреоцитами или межфолликулярно, окруженные тонкой базальной мембраной, выявляются два типа клеток: аналогичные тиреоцитам (I); гранулярные (II) С-клетки, которые характеризуются выраженной полярностью, вариабельностью по высоте, содержания секреторных гранул и органелл в их цитоплазме (рис. 2).



**Рис. 1.** Контроль. Умеренно активные призматические и кубические тиреоциты, коллоид в центре фолликула щитовидной железы; под тонкой базальной мембраной кровеносный капилляр, выстланный уплотненным фенестрированным эндотелием. Ув. 2300.



**Рис. 2.** Контроль. В фолликулах щитовидной железы контрольных животных С-клетки содержат умеренное число секреторных гранул, локализующиеся в основном в базальной части; смежные тиреоциты с умеренно расширенными цистернами многочисленных профилей шероховатого ретикулула. Ув. 9000.

В центральной части органа апикальная поверхность типичных тиреоцитов образует от 7 до 12 микроворсинок длиной 0,2–0,4 мкм и взаимодействует с коллоидом, находящимся в просвете фолликула. Латеральная плазмолемма смежных клеток образует соединительный комплекс и десмосомы, надежно отделяющие просвет фолликула с коллоидом от интерстиции. Базальная плазмолемма тиреоцитов имеет множество различных по высоте и конфигурации гребневидных складок, выступающих в цитоплазму и отражающих их функциональную активность. В цитоплазме базально и в околоядерном пространстве относительно много профилей гранулярной эндоплазматической сети, образующих уплотненные или расширенные цистерны с содержимым умеренной плотности. Комплекс Гольджи, как правило, тесно взаимодействует с элементами шероховатого эндоплазматического (ШЭР) и гладкого ретикулула, занимает обширную зону над верхним полюсом ядра, имеет значительный объем, образован варьирующим числом цистерн, вакуолей. Митохондрии округлые, овальные, вытянутой формы выявляются между цистернами ШЭР, вблизи комплекса Гольджи и надъядерной цитоплазмы вдоль путей транспорта секреторных гранул. Ядра тиреоцитов округлые, овальные определяются в среднебазальном отделе тиреоцита; тесно взаимодействуют с профилями гранулярного ретикулула. Ядрышко локализуется парацентрально, содержание гетеро- и эухроматина variabelно.

Секреторные гранулы, выявляемые постоянно в цитоплазме тиреоцитов, различных размеров (от 400 до 500 Å<sup>2</sup>) и плотности. Располагаясь в основном в апикальной части клетки, они могут занимать относительно большую зону (рис. 1).

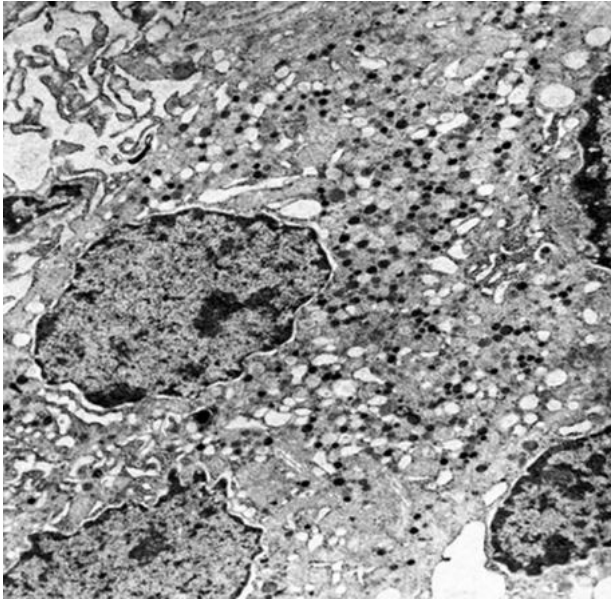
Помимо секреторных гранул, повсеместно часто выявляются ограниченные мембраной «коллоидные капли», имеющие размеры от 400 до 1500 Å<sup>2</sup>. Коллоид, находящийся в просвете каждого фолликула, тесно контактирует с апикальной поверхностью тиреоцитов и может эндоцитозом транспортироваться их в цитоплазму.

В периферической части щитовидной железы тиреоциты низкокубические, степень их структурно-функциональной активности, по-видимому, относительно ниже.

Расположенные между тиреоцитами парафолликулярные клетки по ультраструктуре сходны с описанными тиреоцитами периферической зоны щитовидной железы, однако, в отличие от них, они не имеют признаков секреторной активности, «коллоидных капель», органеллы слабо развиты. К-клетка, или кальциноцит («гранулярный») – округлой или овальной формы, как правило, в стенке фолликула располагается поодиночке (рис. 2) или скоплениями из 2–3-х клеток. Со смежными тиреоцитами и между собой они взаимодействуют с помощью десмосом. В зависимости от контакта апикальной части кальциноцитов с коллоидом фолликула С-клетки подразделяют на открытые и закрытые. В их цитоплазме определяется 2–3 профиля гранулярного ретикулула, формирующих уплотненные цистерны с содержимым умеренной плотности. Комплекс Гольджи располагается около ядра, тесно взаимодействует с профилями ретикулула, состоит из мешочков и цистерн. Митохондрии в кальциноцитах немногочисленные, мелкие и средних размеров, округлые или овальные, с матриксом средней плотности и умеренным числом крист.

Рибосомы и полисомы многочисленны, выявляются повсеместно. Ядро кальциноцитов округлое, с переменным содержанием эу- и гетерохроматина, имеет 1–2 ядрышка, располагающихся эксцентрично. Характерной особенностью рассматриваемых клеток является наличие в цитоплазме многочисленных округлых электронно-плотных мелкозернистых с диаметром 1000–1400 Å<sup>2</sup> секреторных гранул. Они имеют тенденцию к накоплению в базальной части клетки, на участках наиболее тесного взаимодействия с кровеносными капиллярами. На этих участках между базальными мембранами К-клетки и фенестрированного резко уплотненного эндотелия выявляется тонкая прослойка интерстиции щитовидной железы.

При гипокальциемии, вызванной внутривенным введением раствора ЭДТА (табл.), С-клетки становятся крупнее, приобретают угловато-вытянутую форму, часто выявляются группами из 2–3-х клеток. Ядра в основной массе клеток умеренно активны, контуры ее оболочки неравномерно расширены. В нуклеоплазме гетерохроматина мало, эухроматина, напротив, много. Профили гранулярного эндоплазматического ретикулула фрагментированы, образованные ими цистерны в основном расширены, содержат материал низкой электронной плотности. Комплекс Гольджи гипоплазирован, состоит из небольшого количества везикул и единичных вакуолей с содержимым также низкой плотности. Митохонд-



**Рис. 3.** Внутрив брюшинное введение раствора ЭДТА. Неравномерное расширение перинуклеарного пространства, диффузное распределение секреторных гранул, гипоплазия комплекса Гольджи и различные по величине везикулы профилей эндоплазматического ретикулума в цитоплазме С-клеток при гипокальциемии. Ув. 12000.

рии мелкие с плотным матриксом и редкими кристами (рис. 3).

Секреторные гранулы многочисленны, относительно равномерно распределены в нижней половине цитоплазмы, по величине и электронной плотности значительно не варьируют.

Эндотелий капилляров, находящийся под С-клетками, менее активен, чем у контрольных животных: уменьшено число эндоцитозных образований и фенестров. Тиреоциты, выстилающие фолликулы, в исследуемый срок умеренно уплощены, на апикальной поверхности имеют короткие нерегулярные микроворсинки, в цитоплазме комплекс Гольджи гипоплазирован. Полости гранулярного и гладкого ретикулума неравномерно расширены, складчатость базальной плазмолеммы почти отсутствует.

При гиперкальциемии (табл.), вызванной трехкратным внутрив брюшинным введением раствора глюконата кальция, С-клетки просветлены, дегранулированы. Ядра

**Таблица.** Концентрация ионов кальция (мэкв/л) после 3-кратного внутрив брюшинного введения ЭДТА и глюконата кальция,  $M \pm m$ ,  $n=10$

Вид эксперимента	Контроль	1-е сутки опыта	3-и сутки опыта
ЭДТА	3,48±0,08	3,05±0,09 <sup>а</sup>	2,92±0,14 <sup>а</sup>
Глюконат кальция	3,48±0,08	5,51±0,12 <sup>б</sup>	7,32±0,17 <sup>б</sup>

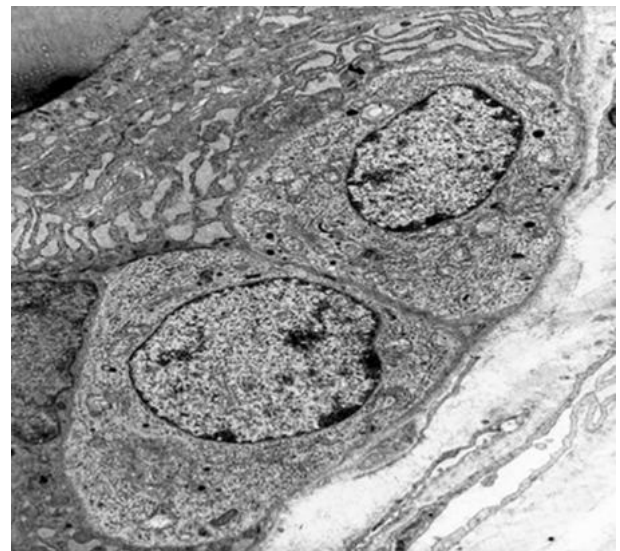
**Примечание.** а –  $p < 0,05$ ; б –  $p < 0,01$  по сравнению с контролем.

овальной или вытянутой формы, функционально активны, при маргинальном расположении гетерохроматин эухроматина относительно много. Профили гранулярного эндоплазматического ретикулума многочисленны, образуемые ими цистерны содержат умеренной плотности субстрат.

Комплекс Гольджи имеет значительный объем и занимает обширную зону над верхним полюсом ядра, состоит из многочисленных умеренно расширенных цистерн, везикул и нескольких вакуолей с содержимым средней электронной плотности. Митохондрии располагаются в составе ретикулума, вокруг комплекса Гольджи, в состоянии функционального напряжения: матрикс просветлен, кристы укорочены. Секреторные гранулы в базальной части клетки единичны, электронно-плотные, такие же единичные секреторные гранулы умеренной плотности обнаруживаются в полостях цистерн или везикул комплекса Гольджи.

Капилляры под С-клетками функционально активны, имеют многочисленные эндоцитозные везикулы и фенестры (рис. 4).

Нервные терминалы между капиллярами и источенной базальной мембраной не содержат везикул с секреторным материалом. Тиреоциты фолликулов кубической или призматической формы, также функционально активны, в околоядерной цитоплазме профили гранулярного эндоплазматического ретикулума многочисленны, образуемые ими цистерны неравномерно расширены, комплекс Гольджи гипертрофирован и в виде стопки умеренно расширенных цистерн, везикул и единичных вакуолей локализуется над верхним полюсом ядра (рис. 4). В надъядерной цитоплазме выявляются коллоидные капли, микроворсинки и эндоцитозные образования в их основании умеренно развиты. Таким образом, С-клетки и тиреоциты щитовидной железы при



**Рис. 4.** Внутрив брюшинное введение раствора глюконата кальция. Резкая дегрануляция С-клеток и активация смежных с ними тиреоцитов при гиперкальциемии. Ув. 10000.

гипо- и гиперкальциемии претерпевают закономерные ультраструктурные перестройки, которые можно охарактеризовать как гипо- и гиперфункциональное состояние.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее характерной особенностью С-клеток, оказывающих прямое регуляторное воздействие на уровень ионов кальция в крови, являются секреторные гранулы. В норме, как отмечают многие авторы, они располагаются в базальной части клеток, в непосредственной близости и связи с базальной плазмолеммой. При нормальной концентрации ионов кальция в циркуляции выделение секрета в периваскулярное пространство медленное. Они оттуда поступают через многочисленные фенестры в просвет капилляров [3, 5].

Эффект кальцитонина в значительной степени связан с торможением деятельности остеокластов и остеоцитов, осуществляющих остеокластно-остеоцитарное ремоделирование как в физиологических условиях, так и после переломов костной ткани, деятельностью клеток канальцев нефронов [1, 2]. Стимулом к активации С-клеток служит повышение уровня кальция в крови: они обладают рецепторами к изменениям ионов во внеклеточной среде. Иммуноцитохимически установлена локализация этих рецепторов на внешней поверхности базальной плазмолеммы С-клеток [7 – 10].

Если учесть его идентичность кальциевому рецептору в околотщитовидной железе и почке [11], то тогда становится понятной общность функциональной системы, взаимосвязано регулирующей концентрацию кальция в циркулирующей крови. Активация одного и того же рецептора в С-клетках щитовидной железы при гиперкальциемии угнетает клетках околотщитовидной железы [8]. Морфологически активация секреции С-клеток проявляется дегрануляцией и определенными ультраструктурными перестройками. При длительной (3 дня) гиперкальциемии отмечается увеличение объема комплекса Гольджи, гиперплазия и расширение полостей гранулярного эндоплазматического ретикулума, функциональное напряжение митохондрий. При гипокальциемии, напротив, наблюдаются задержка секреции, гипоплазия ретикулума и комплекса Гольджи.

Взаимосвязанные с С-клетками соответствующие и однонаправленные ультраструктурные перестройки тиреоцитов авторы объясняют синтезом и варибельным выделением С-клетками соматостатина, вещества Р, гастрин-рилизинг пептида, тиреолиберина и др. [5,8–10] Предположительно, пептидные гормоны, как и биологические амины, оказывают аутокринное воздействие на функцию К-клеток и паракринное – на функцию тиреоцитов и сосудистое русло щитовидной железы. Биогенные амины и их предшественники влияют не только на другие клетки, но и оказывают регуляторное действие на сами С-клетки, в частности, на секрецию каль-

цитонина: она усиливается под действием серотонина и подавляется 5-гидрокситриптофаном и дофамином [3, 5, 8].

### ВЫВОДЫ

1. Ультраструктурные перестройки в С-клетках и тиреоцитах при гипо- и гиперкальциемии носят однонаправленный характер и характеризуются соответственно их гипо- и гиперфункцией.

2. Ультраструктурные перестройки цитоплазматических структур С-клеток и тиреоцитов, капилляров определяется изменением концентрации ионов кальция в крови. Это является морфологическим эквивалентом взаимосвязанности внутриклеточного, межклеточного и сосудисто-клеточного уровней функциональной системы регуляции кальция в щитовидной железе.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин А.С., Паршин Л.К. Иерархическая организованная модель взаимосвязи клеточных и тканевых механизмов обмена кальция между костью и кровью. *Морфология* 2013; 143 (1): 76–84.
2. Булатова Е.М., Габруская Т.В., Богданова Н.М., Ялфимова Е.Л. Современные представления о физиологической роли кальция в организме человека. *Педиатрия* 2007; 86 (5): 117–124.
3. Быков В.Л. Щитовидная железа: Руководство по гистологии. СПб СпецЛит 2001; 2: 453–476.
4. Ткачук В.А., Воротников А.В., Тюрин-Кузмин П.А. Основы молекулярной эндокринологии. Рецепция и внутриклеточная сигнализация. М ГЭОТАР-Медиа 2017: 240.
5. Conde E., Martin-Lacave I, Utrilla J. et al. Postnatal variations in the number and size of C-cells in the thyroid gland. *Cell Tss Res* 1995; 280 (3): 659–63.
6. Emkye R.D., Emkey G.R. Calcium metabolism and correcting calcium deficiencies. *Endocrinol Metab Clin North Amer* 2012; 41 (3): 527–56.
7. Pearce S.H., Thackker R.V. The calcium-sensing receptor: insights into extracellular calcium homeostasis in health and disease. *J Endocrinol* 1997; 154 (2): 371–8.
8. Rasmussen A.K., Diamant M., Blichert-Toft M. et al. The effect of interleukin-1 beta (IL-1 beta) of human thyrocyte functions are counteracted by the IL-1 receptor-antagonist. *Endocrinology* 1997; 138 (7): 2043–8.
9. Tfelt-Hansen J., Brown E.M. The calcium-sensing receptor in normal physiology: a review. *Grit Brit Clin Lab Sci* 2005; 42 (1): 35–70.
10. Westermarck K., Landqist M., Wallin G. et al. EGF-receptor in human normal and pathological thyroid tissue. *Hystopathology* 1996; 28 (1): 221–7.
11. Zabel M. Regulation of calcium secretion by thyroid parafollicular cells in vitro. *Folia Histochem Cytobiol* 1995; 33 (1): 193–6.

---

---

## ГИПО- ВА ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФОЛЛИКУЛЛАРИ ҲУЖАЙРАЛАРИНИНГ УЛЬТРАСТРУКТУРАСИ

А.М. МАХМУРОВ, М.А. ЮЛДАШЕВ, А.Ю. ЮЛДАШЕВ

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий марказининг Тошкент вилоят филиали,  
Тошкент давлат стоматология институти*

Тажрибада гипокальциемия (қорин ичига 2,5% ЭДТА эритмаси суткада 3 марта 1,0 мл дан юборилган) ва гиперкальциемия (қорин ичига 10% кальций глюконат эритмаси суткада 3 марта 1,0 мл дан юборилган) моделида нурли ва электрон микроскопда, морфометрик қалқонсимон безда тиреоцитлар ва С-хужайралар тузилиши ўрганилган. Эритмалар охириги мартаба ЭДТА ва кальций глюконати юборилгандан сўнг бир сутка ўтгач: гиперкальциемияда тиреоцит ва К-хужайраларда цитоплазматик тузилмалар фаоллашган, секреция кучайган. Гипокальциемияда, аксинча, иккала хужайра ҳам функционал нофаол. Тиреоцитлар ва К-хужайраларнинг, капиллярларнинг ультраструктура ўзгаришлари қондаги кальций ионларининг ўзгариши билан белгиланади. Бу қалқонсимон бездаги хужайра, хужайралараро ва аъзо даражасидаги функционал тизим боғлиқлигининг морфологик эквиваленти бўлади.

**Калит сўзлар:** *гипокальциемия, гиперкальциемия, тиреоцитлар ва С-хужайралар.*

### **Сведения об авторах:**

*А.М. Махмуров* – Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, отделение сочетанной травмы и нейрохирургии.  
Тел.: +99890-9412495.  
E-mail: maxmurovalisher@gmail.com.

*М.А. Юлдашева* – Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, отделение КТ и МРТ.  
*Проф. А.Ю. Юлдашев* – Ташкентский государственный стоматологический институт, кафедра гистологии и медицинской биологии.  
Тел.: +99891-1640649.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОГО ТРАВМАТИЗМА**САБИРОВ Д.М.<sup>1,2</sup>, РОССТАЛЬНАЯ А.Л.<sup>1,2</sup>, МАХМУДОВ М.А.<sup>2</sup><sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,<sup>2</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей

Проведен анализ мировой эпидемиологической статистики по проблеме черепно-мозгового травматизма. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является серьезной проблемой. Показатели распространенности ЧМТ в мире значительно варьируют, составляя от 95 до 783 на 100 тыс. населения в год, а показатель смертности населения составляет от 9,5 до 66 на 100 тыс. населения в год. Проведен также анализ эпидемиологических показателей, характеризующих ЧМТ в нашей республике. Распространенность ЧМТ составила 692 случая на 100 тыс. населения, а смертность в различных регионах страны очень сильно варьирует, от 18,5 до 49 на 100 тыс. населения. Интерпретация эпидемиологических исследований сильно осложняется различиями в критериях включения и выяснении причин ЧМТ. Тем не менее, наблюдаются закономерности в эпидемиологических изменениях: в настоящее время автотравма (ДТП) и кататравма являются наиболее распространенными причинами ЧМТ. Во всем мире прослеживается рост как заболеваемости, так и смертности в результате черепно-мозгового травматизма.

**Ключевые слова:** эпидемиология, черепно-мозговая травма, распространенность, смертность, летальность.

**EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF CRANIAL INJURY TRAUMATISM**SABIROV D.M.<sup>1,2</sup>, ROSSTALNAYA A.L.<sup>1,2</sup>, MAKHMUDOV M.A.<sup>2</sup><sup>1</sup>Republican Research Center of Emergency Medicine,<sup>2</sup>Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

The article provides an analysis of the world epidemiological statistics on the problem of traumatic brain injury. Traumatic brain injury (TBI) is a serious public health problem and a socio-economic problem worldwide. The purpose of this article is to describe the epidemiology of TBI in different countries of the world. According to literary data, the prevalence of TBI in the world varies considerably, from 95 to 783 per 100 000 population per year, and the death rate ranges from 9.5 to 66 per 100 000 population per year. We also carried out the analysis of the epidemiological indicators characterizing the TBI in our Republic. The prevalence of TBI was 692 cases per 100 000 population, and the death rate in different regions of the country varies greatly from 18.5 to 49 per 100 000 population. Interpretation the results of epidemiological studies was greatly complicated by differences in inclusion criteria and etiology of TBI. Nevertheless, distinct trend was observed where motor vehicle accidents and catatrauma are the most common causes of TBI. Worldwide, there is an increase in both morbidity and mortality due to traumatic brain injury.

**Key words:** epidemiology, traumatic brain injury, prevalence, mortality.

Черепно-мозговой травматизм остается одной из самых актуальных проблем общественного здравоохранения, что диктует необходимость ее дальнейшего изучения и проведения эпидемиологической оценки заболеваемости, распространенности и отдаленных результатов лечения черепно-мозговых травм (ЧМТ). Это «тихая эпидемия», которая приводит к летальным исходам и инвалидности пострадавших чаще, чем любое другое травматическое повреждение.

В последние десятилетия в мире наблюдается неуклонный рост стихийных бедствий, техногенных катастроф, транспортных аварий, военных конфликтов, которые сопровождаются массовыми травматическими повреждениями, особенно головного мозга. Так, повреждения черепа и головного мозга составляют более трети от числа всех травм [5, 22, 26], которые, по данным ВОЗ, ежегодно возрастают не менее чем на 2% [8, 12, 15].

Травматическая эпидемия – одна из главных медико-социальных проблем в индустриально развитых странах, требует для своего решения миллиардных вложений. В разных странах травматизм в структуре причин смерти населения следует за сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, а по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу ЧМТ занимают первое место [37]. Так, по данным С.Ф. Багненко и соавт. [4], в России только в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) ежегодно погибают 35 тыс. человек, причем большинство из них – лица трудоспособного возраста.

Эпидемиологические аспекты ЧМТ в различных регионах мира подробно освещены во многих научных работах. При анализе данных обращают на себя внимание значительные колебания распространенности этих травм, которая варьирует от 95 до 783 на 100 тыс. населения.

По данным эпидемиологического анализа ЧМТ в Center for Neurosills с использованием национальных данных о госпитализации и смертности, собранных из 12 штатов США (Аляска, Аризона, Калифорния, Колорадо, Луизиана, Мэриленд, Миссури, Нью-Йорк, Оклахома, Род-Айленд, Южная Калифорния и Юта), были зафиксированы 1 миллион человек, прошедших лечение по поводу ЧМТ. При этом госпитализированных и выживших было 230 тыс., 50 тыс. погибли [27, 29]. Средний показатель заболеваемости при ЧМТ составил 95 на 100 тыс. населения, летальность достигла 22%. Чаще всего ЧМТ встречалась у подростков и лиц старше 75 лет. Наиболее частая причина – автомобильные аварии и кататравма. Ежегодно более 80 тыс. американцев госпитализируются по поводу ЧМТ и выписываются с нарушениями, связанными с ЧМТ. При этом официально зарегистрировано 5,3 млн лиц, которые живут в настоящее время с инвалидностью, связанной с перенесенной ЧМТ [28, 30, 31, 45–47].

В своем обзоре Национального центра по профилактике и контролю травматизма в США в 2013 году на 100 тыс. населения был отмечен высокий процент травматизма у лиц пожилого возраста 75 лет и старше – 2232 случая, и у детей в возрасте от 0 до 4 лет – 1591 случай, а также молодежи в возрасте от 15 до 24 лет – 1081 случай [44]. При этом травмы, которые имели место у 13,5 млн человек в год, явились одной из ведущих причин инвалидности.

Х. Wu и соавт. [48] в своем обзоре результатов многоцентрового исследования, проведенного в 77 больницах Восточного Китая, выявили 14948 случаев ЧМТ в год. 76,6% из пострадавших составили мужчины, 25,4% женщины. Ведущими причинами ЧМТ были ДТП (60,9%), кататравма (13,1%), головокружение (13,4%). Проспективное когортное исследование показало, что в динамике процент инвалидизации и встречаемость ЧМТ возросли.

F. Tagliaferri и соавт. [43] проанализировали 23 исследования, проведенных в 1980 – 2003 гг. Среднестатистическая заболеваемость от ЧМТ составила 235 случаев на 100 тыс. человек в год, средний коэффициент смертности – 15 на 100 тыс. человек в год, коэффициент летальности – 2,7%. При этом прослеживается закономерность в увеличении роста частоты ЧМТ у пожилых людей. В рамках мониторинга относительно «свежей» эпидемиологической обстановки в Европе P. Wouter и соавт. [29] провели метаанализ за период с 1990 по 2014 г. По сравнению с предыдущим исследованием выявлен рост травматизма, который составил 262 на 100 тыс. населения.

При изучении эпидемиологии черепно-мозгового травматизма в различных странах было выявлено, что в год в мире черепно-мозговую травму получили 69 млн человек [33]. В расчете на 1000 населения в Китае она составляет 7,3%, в США – 5,3%, в России – 4%, в Шотландии – 1,1% [8, 14, 18]. При этом на долю ЧМТ в результате ДТП в Африке и Юго-Восточной Азии приходится 56%, а самый низкий процент регистрируется в Северной Америке – 25%. **Ежегодно в США ЧМТ получают 1,6 млн человек: 51 тыс. из них погибают, а 124 тыс. становятся пожизненными или в течение длительного срока**

**инвалидами.** В России ЧМТ ежегодно получают около 600 тыс. человек, 50 тыс. из них погибают, еще столько же становятся официальными инвалидами, но на самом деле их число значительно больше [11]. В России число инвалидов вследствие перенесенной ЧМТ превышает 2 млн [11, 13].

В Узбекистане, по данным Института здоровья МЗ РУз, число механических травм на 100 тыс. населения составляет более 3000, в некоторых регионах страны этот показатель еще выше. Что касается ЧМТ, то этот показатель превышает 592 случая в год на 100 тыс. населения. Травматизм в нашей стране занимает второе место среди причин временной нетрудоспособности и инвалидизации после болезней системы кровообращения. Среди причин смерти травмы пока еще уступают лишь онкологическим и сердечно-сосудистым заболеваниям. Травмы чаще встречаются у лиц трудоспособного возраста (18–60 лет) – 59,9% случаев, 36,9% приходится на детей и подростков. Из всего числа травм 30–40% составляют изолированные ЧМТ [1, 20, 21, 39].

По данным мировой статистики, около 60% ЧМТ являются следствием ДТП, 20–30% обусловлены падениями, около 10% – насилием и 10% – это производственные и спортивные травмы [16, 32, 41]. По имеющимся данным, смертность в результате ДТП-травматизма за последние годы возросла на 44% в Малайзии, на 243% – в Китае, на 383% – в Ботсване [42]. В структуре причин ЧМТ как у нас в республике, так и в России доминирует бытовой травматизм (40–50%), дорожно-транспортный составляет 30–40%, на долю производственного и спортивного приходится 4–12%. При этом у лиц в состоянии алкогольного опьянения возникают травмы в 2,3–3 раза чаще [15, 20] (рис. 1).

На рис. 1 показана распространенность черепно-мозгового травматизма в некоторых странах мира.

Как показывает анализ литературы, данные по эпидемиологии ЧМТ представлены отрывочно, а эпидемиологические исследования чаще всего ограничены каким-либо относительно небольшим регионом или имеют существенные дефекты выборки. Существует ряд факторов, обуславливающих ограничения и пробелы в наших знаниях по эпидемиологии ЧМТ: это различия в определении собственно ЧМТ, различия между критериями включения пациентов в эпидемиологические исследования, отсутствие стандартизированного эпидемиологического анализа ЧМТ в некоторых странах, особенности использования классификационной системы МКБ-10, не предоставляющей возможности для анализа степени тяжести черепно-мозговых повреждений [25, 41].

Нами не упомянуты некоторые страны ввиду различных дефектов выборки, однако, анализ распространенности черепно-мозгового травматизма на 100 тыс. населения в мире позволяет сделать вывод, что самый низкий уровень имеется в Финляндии – 101 случай [35]. Имеются расхождения относительно данных распространенности в США. Так, согласно одним источникам, в этой стране фиксируется 103 случая в год [36], по другим данным распространенность ЧМТ варьирует в пределах от 132 до 367 случаев на 100 тыс. населения [34]. При этом результаты самых последних исследований [40],



Рис. 1. Распространенность черепно-мозгового травматизма в мире на 100 тыс. населения.

говорят о том, что по аналогичным данным отчетов об амбулаторной и стационарной помощи и отчетов о догоспитальной летальности было зафиксировано 538 случаев на 100 тыс. населения.

Оценка распространенности ЧМТ в странах Евросоюза, проведенная на основании 23 национальных и региональных эпидемиологических исследований, показала что этот показатель в среднем составляет 235 случаев на 100 тыс. населения в год [43].

Как отмечают Д.М. Овсянников и соавт., за последние 10–15 лет эпидемиологическая ситуация по черепно-мозговому травматизму ухудшилась и распространенность ЧМТ в России достигла от 310 до 680 случаев на 100 тыс. населения в год [15, 24]. На Украине частота ЧМТ, по данным литературы, в разных регионах в среднем составляет 400–420 случаев на 100 тыс. населения в год [17].

По данным большинства авторов, ЧМТ у мужчин встречается чаще, чем у женщин. Соотношение мужчины/женщины среди пациентов с ЧМТ варьирует от 2:1 до 3:1 [3, 7, 9, 11], 4:1 и более [10]. Наибольшая диспропорция распространенности ЧМТ между мужчинами и

женщинами, превышающая средний показатель, выявляется в возрастных группах 20–24 года и соответствует соотношению 1:4,27 [6, 19, 23], т.е. по статистике мужчины получают такой вид травмы в 2–4 раза и чаще, чем женщины почти во всех возрастных группах, за исключением группы старше 70 лет [2].

Как видно из рис. 2, смертность в результате черепно-мозговых травм очень высокая. Так, в США смертности вследствие ЧМТ за период с 1997 по 2003 г. составляла 17,5 на 100 тыс. населения в год [40], при этом данные за последние годы в литературе не найдено. В Европе средний показатель смертности составляет около 15 случаев на 100 тыс. населения в год, но его колебания составили от 5,2 (госпитальная летальность после тяжелой ЧМТ во Франции) до 24,4 на 100 тыс. населения в год с учетом догоспитальной и госпитальной летальности [43]. Среди стран ЕС самый высокий показатель летальности в результате черепно-мозгового травматизма регистрируется в Австрии – 40,8 на 100 тыс. населения в год [38,43]. В скандинавских странах этот показатель варьировал от 9,5 в Швеции до 21,2 в Финляндии [42, 49].

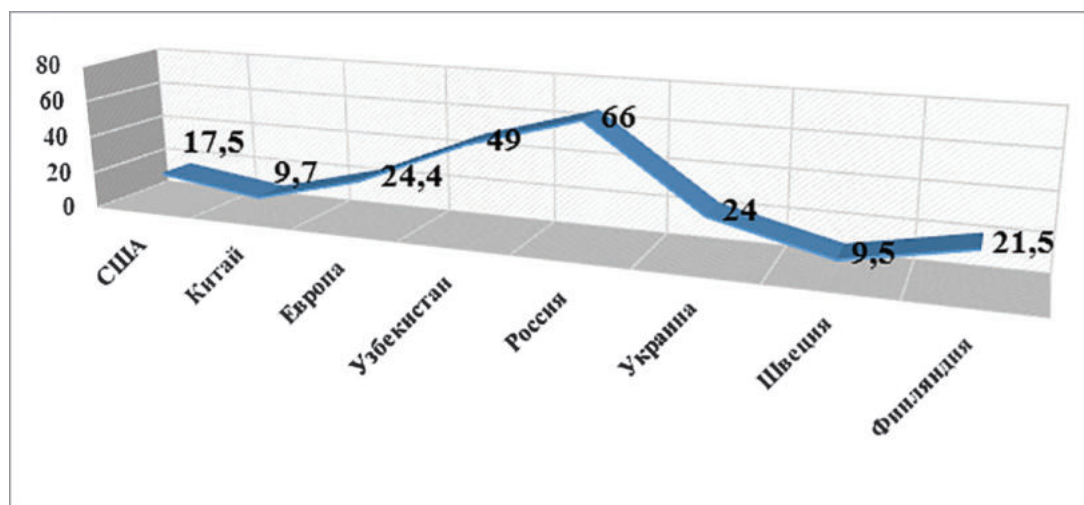


Рис. 2. Госпитальная летальность в результате ЧМТ на 100 тыс. населения.

Как показал анализ исследований, посвященных изучению летальности вследствие ЧМТ в Китае, данные в городе и в селе имеют существенную разницу, что создает сложности в интерпретации результатов статистических исследований [49]. Зарегистрирован очень высокий показатель распространенности ЧМТ: 783,3 для городов и 442 для сельской местности на 100 тыс. населения в год, при этом смертность составила соответственно 6,3 и 9,7 на 100 тыс. населения. Всё это указывает на серьезные отклонения в выборке или недостатки в методике статистических исследований в Китае или необъективный подход к оценке смертности в Европе [41].

В России смертность от травм среди лиц трудоспособного возраста по годам недожитой жизни, по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу занимает первое место в общей структуре смертности (52%), опережая сердечно-сосудистые и опухолевые заболевания [3, 25, 26]. Согласно **российским источникам, показатель смертности населения от ЧМТ значительно варьирует и составляет от 20 до 66 случаев на 100 тыс. населения, что объясняется разным контингентом обследованных [7, 25].** Исходы нейротравм только в Российской Федерации приводят к стойкой утрате трудоспособности более 100 тыс. человек ежегодно, что создает серьезные экономические проблемы, связанные с социальными выплатами, которые достигают 2,6% ВВП [4], а суммарный ущерб, наносимый только нейротравмой, составляет 495 млрд рублей в год. На Украине смертность от ЧМТ составляет 24 на 100 тыс. населения в год. В среднем 59% пострадавших умирают на догоспитальном этапе, 41% в стационаре [16].

У нас в республике по среднестатистическим данным Института здоровья МЗ РУз, летальность составляет 49 случаев на 100 тыс. населения. Проведенный нами ретроспективный анализ в РНЦЭМП за период с 2010 по 2017 г. показал, что в нейрохирургическое реанимационное отделение поступили 2949 пациентов с ЧМТ, при этом летальность составила 12–16%. Обращает на себя внимание также ежегодный прирост пострадавших с ЧМТ, из них поступившие с изолированными ЧМТ 18% в год в среднем составляют [22, 39].

Анализ данных по эпидемиологии черепно-мозгового травматизма показал, что данные колеблются у различных авторов даже в пределах одной страны. Такая же картина в отношении летальности. Однако в целом прослеживается рост как черепно-мозгового травматизма, так и летальности в результате ЧМТ во всем мире. Следует еще раз подчеркнуть, что в результате травматизма головного мозга погибают и подвергаются инвалидизации прежде всего представители молодой и трудоспособной части населения, что выводит эту патологию за рамки медико-социальной проблемы. В связи с этим вопросы медицинской помощи при ЧМТ находятся в ряду приоритетных и требуют пристального внимания на этапе как догоспитальной, так и госпитальной медицинской помощи.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акмалов А.С. Оптимизация защиты мозга у больных тяжелой черепно-мозговой травмой. Дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2006: 604.
2. Алиходжаева Г.А., Хасанов Л.Э., Ашрапов Ж.Р. Клинические особенности и лечение черепно-мозговой травмы у лиц пожилого и старческого возраста. Поленовские чтения. Тез. Всерос. науч.-практ. конф. СПб 2009: 34–35.
3. Багненко С.Ф., Ермолов А.С., Стожаров В.В. и др. Основные принципы диагностики и течения тяжелой сочетанной травмы. Скорая мед помощь 2008; 3: 3–7.
4. Багненко С.Ф., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш. Руководство по скорой медицинской помощи. М ГЭОТАР-Медиа 2007: 816.
5. Каримов Р.Х. Черепно-мозговая травма в городе Казани (клиническая эпидемиология и организация медицинской помощи). Дис. ... канд. мед. наук. Казань 2007: 151.
6. Каримов Р.Х., Данилов В.И., Панкова В.П. Эпидемиологические аспекты своевременности оказания медицинской помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой. Неврол вестн 2006; 1–2: 43–48.
7. Киндаров З.Б., Идалов М.М., Умаров Р.М. и др. Сочетанная черепно-мозговая травма в Чеченской Республике: эпидемиология и исходы. Поленовские чтения. Материалы Всерос. науч.-практ. конф. СПб 2007: 37–38.
8. Колесников Е.С. Структура тяжелой сочетанной краниоторакальной травмы в городе Омске. Поленовские чтения. Тез. Всерос. науч.-практ. конф. СПб 2008: 54–55.
9. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. и др. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М Антидор 2002; 1: 550.
10. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. Вопр нейрохир 2007; 1: 11–16.
11. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. Что делать? // Мед газета 2009; 11.
12. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. М ИП «Т.М. Андреева» 2008: 159.
13. Мамытова Э.М., Мамытов М.М., Сулайманов М.Ж. Клинико-эпидемиологические особенности острой черепно-мозговой травмы. Вестн КРСУ 2014; 14 (15): 94–97.
14. Непомнящий В.П., Лихтерман Л.Б., Ярцев В.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и ее последствий. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. М Антидор 1998: 129–151.
15. Овсянников Д.М., Чехонацкий А.А., Колесов В.Н., Бубашвили А.И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор). Саратовский науч мед журн 2012; 8 (3): 777–785.

16. Педаченко Е.Г., Шлапак И.П., Гук А.П., Пилипенко М.Н. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи. КИЕВ ВИПОЛ 2009: 276.
17. Поліщук М.Э., Марков О.В., Гайдаєв Ю.О. та ін. Порівняльна оцінка частоти виявлення черепно-мозгової травми у великих містах України. Укр нейрохірург журн 2002; 4: 44–48.
18. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. Доказательная нейротравматология. М 2003: 517.
19. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. и др. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы. Клини неврол 2010; 4 (1): 4–12.
20. Росстальная А.Л. Нейрореанимация бўлимида ўпканинг узок муддатли сунъий вентилицияси. Бюл. асоц. врачей Узбекистана, 2015; 2: 39–42.
21. Сабилов Д.М., Росстальная А.Л., Рахманов Р.О., Абдурахмонов О.Б. Сочетанная тяжелая черепно-мозговая травма: проблемы и их решение. Проблема инфекции при критических состояниях. 13-я Всерос. ежегод. конф. с междунар. участием. М 2017: 72–73.
22. Сабилов Д.М., Хашимова Д.Х., Акалаев Р.Н. и др. Анализ причин летальности больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. Вестн экстр медицины, 2011; 4: 5–9.
23. Семенова В.Г. О проблемах травматологической смертности в России (на примере Кировской области). Общественное здоровье и профзаболеваний 2004; 3: 3–9.
24. Смертность от внешних причин [электронный ресурс] / Режим доступа: <http://www.scope.ru/weekly/029/tema04.php>.
25. Хасаншин Э.М. Эпидемиология травмы черепа и головного мозга, организация медицинской помощи пострадавшим (на примере г. Благовещенска Амурской области). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2003.
26. Шумаускас Р.К. Эпидемиология травмы черепа и головного мозга в г. Вильнюсе, организация медицинской помощи и совершенствование лечения данных больных. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Вильнюс 1998: 23.
27. Analysis by the CDC National Center for Injury Prevention and Control, using data obtained from state health departments in Alaska, Arizona, California (reporting Sacramento County only), Colorado, Louisiana, Maryland, Missouri, New York, Oklahoma, Rhode Island, South Carolina, and Utah. Methods are described in: Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic Brain Injury – Colorado, Missouri, Oklahoma, and Utah, 1990–1993. MMWR 1997; 46 (1): 8–11.
28. Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic brain injury – Colorado, Missouri, Oklahoma, and Utah, 1990–1993. MMWR 1997; 46 (1): 8–11.
29. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. Acta Neurochir 2015; 157: 1683–96.
30. Gabella B., Hoffman R.E., Marine W.W., Stallones L. Urban and rural traumatic brain injuries in Colorado. AEP 1997; 7 (3): 207–12.
31. Guerrero J., Thurman D.J., Snizek J.E. Emergency department visits association with traumatic brain injury: United States, 1995–1996. Brain Injury 2000; 14 (2): 181–6.
32. Hyder A.A., Wunderlich C.A., Puvanachandra P. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. Neuro Rehabil 2007; 22: 341–53.33
33. J Neurosurg 2018. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29701556/?i=5&from=/26269030/related>
34. Kelly D.F., Becker D.P. Advances in management of neurosurgical trauma: USA and Canada. Wld J. Surg 2001; 25: 1179–85.
35. Koskinen S., Alaranta H. Traumatic brain injury in Finland 1991–2005: a nationwide register study of hospitalized and fatal TBI. Brain Inj 2008; 22: 205–14.
36. Langlois J.A., Rutland-Brown W., Wald M.M. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006; 21: 375–8.
37. Lippertgruner M., Maegele M., Haverkamp H. et al. // Health-related quality of life during the first year after severe brain trauma with and without polytrauma. Brain Inj 2007; 21 (5): 451–455.
38. Rosso A., Brazinova A., Janciak I. et al. Severe traumatic brain injury in Austria II: epidemiology of hospital admissions. Wien Klin Wochenschr 2007; 110: 29–34.
39. Rosstalnaya A.L. Effect of respiratory support on cerebral hemodynamics in patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Wld Sci 2017; 38 (24): 45–9.
40. Rutland-Brown W., Langlois J.A., Thomas K.E. et al. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil 2006; 21: 544–8.
41. Schouten J.W., Maas A.I.R., 2015 Epidemiology of Traumatic Brain Injury / <http://clinicalgate.com/epidemiology-of-traumatic-brain-injury/>
42. Sundstrom T., Sollid S., Wentzel-Larsen T. et al. Head injury mortality in the Nordic countries. J Neurotrauma 2007; 24: 147–53.
43. Tagliaferri F., Compagnone C., Korsic M. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien) 2006; 148: 255–68.
44. Taylor C.A., Bell J.M., Breiding M.J., Xu L. Traumatic brain injury – Related Emergency department visits, Hospitalizations, and Deaths – United States, 2007 and 2013. MMWR Surveill Summ 2017; 66: 1.
45. Thurman D.J. et al. Traumatic brain injury in the United States: A report to Congress. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention 1999. 148: 255–68.
46. Thurman D.J., Alverson C.A., Dunn K.A. et al. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. J Head Trauma Rehab 1999; 14 (6): 602–15.
47. Thurman D.J., Guerrero J. Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury. JAMA 1999; 282 (10): 954–7.
48. Wu X. et al. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. Trauma. 2008; 64 (5): 1313–9.
49. Zhao Y.D., Wang W. Neurosurgical trauma in People's Republic of China. Wld J Surg 2001; 25: 1202–4.

---

---

## ЧАНОҚ-БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

САБИРОВ Д.М.<sup>1,2</sup>, РОССТАЛЬНАЯ А.Л.<sup>1,2</sup>, МАХМУДОВ М.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,

<sup>2</sup>Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Чаноқ-бош мия жароҳатланиши муаммоси бўйича жаҳон эпидемиологик статистикаси таҳлиллари ўтказилган. Бош мия жароҳатланиши (БМЖ) соғлиқни сақлаш соҳасида жиддий муаммо ҳисобланади. Ушбу мақоланинг мақсади дунёнинг турли мамлакатларида БМЖ эпидемиологиясини тасвирлашдир. Маълумотларга кўра, дунёда БМЖ тарқалиши йилига 100 минг аҳоли учун 95 дан 783 гача ўзгариб туради, аҳолининг ўлим даражаси эса 100 минг кишига 9,5 тадан 66 тагача тўғри келади. Республикада БМЖни тавсифловчи эпидемиологик кўрсаткичларнинг таҳлили ҳам олиб борилди. Шу билан бирга, БМЖ тарқалиши 100 минг киши учун 692 та бўлиб, мамлакатнинг турли ҳудудларида ўлим даражаси ҳар 100 минг кишига 18,5 дан 49 гачадир. Ўрганилаётган эпидемиологик текширувлар ўртасидаги фарқлар ва БМЖ сабабларининг аниқланиши мураккаблашди. Шунга қарамай, эпидемиологик ўзгаришларда қонунийлик кузатилмоқда: ҳозирги кунда автожароҳат (қотиллик) ва катажароҳат БМЖнинг энг кўп учрайдиган сабаблари ҳисобланади. Бутун дунёда бош мия жароҳатланиши оқибатида ҳам касалланиш, ҳам ўлим даражаси ошиб бораётганлиги кузатилмоқда.

**Калит сўзлар:** *эпидемиология, бош мия жароҳати, тарқалиши, ўлим.*

### Сведения об авторах:

*Сабиров Джурабай Марифбаевич* – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ТаШИУВ, д.м.н., профессор  
Телефон: (90) 9772655  
E-mail: dm.sabirov@mail.ru

*Росстальная Алла Леонтьевна* – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТаШИУВ  
Телефон: (93) 3994544  
E-mail: allar83@mail.ru

*Махмудов Мухамаджан Ахмаджанович* – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТаШИУВ  
Телефон: (90) 9607366  
E-mail: dok\_max@mail.ru

## АНТИДЕПРЕССАНТЛАРДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

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

*Республика шошилч тиббий ёрдам илмий маркази,  
ДБМ Жанелидзе номидаги Санкт-Петербург тез ёрдам илмий-тадқиқот институти,  
И.И. Мечников номидаги Шимолий-ғарбий медицина университети ФДБТБ ХО,  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,  
Самарқанд давлат тиббиёт институти*

Адабиётлар шарҳида клиник токсикологиянинг долзарб муаммоларидан бири – антидепрессантлардан ўткир заҳарланиш масаласи ёритилган. Антидепрессантлардан ўткир, оғир заҳарланиш клиникаси марказий ва холинолитик синдром белгилари, юрак ва марказий асаб тизимининг токсик зарарланиши симптоматикаси билан характерланади. Антипсихотик нейрорептиклардан (галоперидол, сульпирид ва бошқалар) заҳарланиш экстрапирамидал бузилишлар, оғир ҳолатларда эса сифатсиз нейрорептик синдром ривожланиши билан фарқланади. Психотроп воситалардан ўткир заҳарланишни даволашда дастлабки масалалардан бири токсикантнинг организмдан чиқиб кетишини таъминлаш, унинг сўрилишини олдини олиш ҳисобланади. Шу мақсадда заҳарланиш даражасига боғлиқ ҳолда сорбентлар, ич юмшатувчи воситалар, ошқозонни зондлаш орқали ювиш, ичакни фармакологик стимуляция қилиш ва ичаклар лаважи қўлланилади. Марказий антихолинэргик синдромни бартараф этиш мақсадида холинэстераза ингибиторлари ишлатилади. Антидепрессантлар ва нейрорептиклардан заҳарланганда симптоматик терапиянинг муҳим вазифаларидан бири кардиотоксик синдромнинг давоси ва профилактикаси ҳисобланади. Асосий диққатни плазманинг ишқорийлашувига қаратиш керак, чунки юрак бузилишлари асосида юрак ўтказувчанлиги тизимидаги тезкор натрий каналлари блокадаси ётади ва натрий гидрокарбонат юбориш орқали оғир гемодинамик бузилишлар ривожланишининг олдини олиш мумкин. Амитриптилин ва клозапиндан оғир заҳарланганда детоксикациянинг экстракорпорал усуллари қўллаш мақсадга мувофиқдир.

**Калит сўзлар:** *антидепрессант, нейрорептик, моноаминоксидаза, кардиотоксик таъсир, амитриптилин, интенсив даво.*

## ACUTE ANTIDEPRESSANT POISONING (LITERATURE REVIEW)

R.N. AKALAEV, A.N. LODAGIN, I.A. SHIKALOVA, B.V. BATOTSYRENOV, G.A. LIVANOV, M.M. MATLUBOV,  
A.A. STOPNITSKY, KH.SH. KHOZHIEV

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

This review of the literature is devoted to one of the major problems of clinical toxicology – acute poisoning with antidepressants. Clinical manifestations of acute poisoning with antidepressants characterized by symptoms that reflect toxic damage to the central nervous system with signs of central and peripheral cholinergic syndrome. Acute poisoning with antidepressants and neuroleptics usually occurs with impaired consciousness, which creates certain difficulties in verifying the diagnosis of the disease. In the management of psychotropic drug poisoning, one of the primary tasks is to remove the toxicant from the body and prevent its absorption. For this purpose, depending on the degree of poisoning, sorbents, laxatives, tube lavage of the stomach, pharmacological stimulation of the intestines and intestinal lavage are used. In order to manage central anticholinergic syndrome, cholinesterase inhibitors are used. One of the most important tasks of symptomatic treatment of poisoning with antidepressants and neuroleptics is the treatment and prevention of cardiotoxic syndrome. Particular attention should be paid to the alkalization of the plasma. In severe poisoning with amitriptyline and clozapine, it is advisable to conduct extracorporeal detoxification methods.

**Key words:** *antidepressants, neuroleptics, monoamine oxidase, cardiotoxic effect, amitriptyline, intensive care.*

Дунёда пайдо бўлган токсикологик вазиятнинг жадаллиги турли хил антидепрессант дориларни ишлатиш сонининг ошиши билан тавсифланиб, антидепрессантлар орқали ўз жонига қасд қилиш билан боғлиқ бўлган

ўткир заҳарланишлар сони ортишига олиб келмоқда. Россия Федерацияси ва Ўзбекистон Республикасида ҳам бу каби заҳарланишлар ортиши муаммонинг нақадар долзарб эканлигини кўрсатади [1, 10].

Антидепрессантлар депрессия ҳолатларини даволашда ишлатиладиган психотроп дори воситалари ҳисобланади. Маълумки, депрессияни келтириб чиқарувчи етакчи механизмлардан бири моноаминлар, айниқса, серотонин ва дофаминнинг синаптик бўшлиқда етишмовчилиги ҳисобланади [2, 4]. Антидепрессантларнинг таъсири моноаминларнинг нейронал қайта қамраб олинишини блоклаши ёки моноамин оксидаза (МАО) таъсирида моноаминларнинг парчаланишига тўсқинлик қилиши ҳисобланади [3, 11]. Антидепрессантларнинг клиник таъсири руҳий ҳолатнинг – кайфиятнинг яхшиланиши, зеркишнинг йўқолиши, эмоционал зўриқишдан, ҳолсизланиш ва апатиядан фориф бўлиш, уйқу ва иштаҳанинг меъёрлашуви билан намоён бўлади. Седатив таъсирга эга бўлган антидепрессантларни тимолептиклар, стимулловчи таъсирга эга бўлганларни эса – тимеретиклар деб аталади [3].

КХК-10 да антидепрессантлардан заҳарланиш Т43 коди билан кодланади (матн ости Т43.0-43.2):

- Т43.0 – трициклик ва тетрациклик антидепрессантлардан (моноаминларни қайта қамраб олувчи носелектив ингибиторлари) заҳарланиш;

- Т43.1 – антидепрессантлар – моноаминоксидаза ингибиторларидан заҳарланиш;

- Т43.2 – бошқа аниқланмаган антидепрессантлардан заҳарланиш. Бу кичик гуруҳга моноаминларни қайта қамраб олувчи носелектив ингибиторлар ва аниқланмаган антидепрессантлардан заҳарланиш (клиникаси антидепрессантлардан заҳарланишга ўхшайдиган, лекин заҳарловчи восита ҳақида аниқ маълумотлар бўлмаган, кимёвий-токсикологик идентификация қилишнинг иложи бўлмаган ҳолатлар).

### 1.1. АНТИДЕПРЕССАНТЛАР ТАСНИФИ

Ҳозирги кунда антидепрессантларнинг фармакологик ва клиник хусусиятларини акс эттирувчи бир нечта таснифи мавжуд.

Антидепрессантларнинг таъсир механизми бўйича таснифи (Харкевич Д.А., 2006) [18]:

**I. Пресинаптик мембраналар ёрдамида моноаминларнинг нейронал қайта қамраб олинишини блокловчи воситалар:**

1. Танламасдан таъсир кўрсатувчилар – серотонин ва норадреналиннинг нейронал қайта қамраб олинишини блокловчи – трициклик ва тетрациклик антидепрессантлар (имипрамин, амитриптилин).

2. Танлаб таъсир кўрсатувчилар:

- серотониннинг нейронал ушланиб қолинишини блокловчилар – серотонин қайта ушланиб қолинишининг селектив ингибиторлари – СҚУҚСИ (циталопрам, флувоксамин, сертралин (золофт), ципролекс);

- норадреналиннинг нейронал ушланиб қолинишини блокловчилар – норадреналин қайта ушланиб қолинишининг селектив ингибиторлари – НҚУҚСИ (дезипрамин, мапротилин, нортриптилин).

**II. Моноаминоксидаза ингибиторлари (МАОи)**

1. Танламасдан таъсир кўрсатувчилар, МАО-А ва МАО-Вни ингибирловчилар (ниаламид).

2. Танлаб таъсир кўрсатувчилар, МАО-Ани ингибирловчилар (моклобемид).

Антидепрессантларнинг клиник таъсири устунлигига қараб таснифи (Мосолов С.Н., 2004) [16]:

1. **Седатив антидепрессантлар** (флорацизин, тримипрамин, доксефин, амитриптилин, миансерин, амоксапин, бутриптилин, тразодон, азафен).

2. **Юмшоқ таъсир кўрсатувчи антидепрессантлар** (кломипрамин, дибензепин, кароксазон, пиразидол, циталопрам, ребоксетин, ролипрам, пропизепин, кинупрамин, лофепрамин). Бу гуруҳ воситалари қўлланилган миқдорига боғлиқ равишда стимулятор ва седатив таъсир кўрсатади. Шу билан бирга, кўпчилик «юмшоқ» антидепрессантларга «биполяр» эффект хос – седатив таъсир ўртача суткалик миқдорда, стимулловчи таъсир кичик ва юқори миқдори қўлланилганда юзага келади [6, 18].

3. **Стимулятор-антидепрессантлар** (фенелизин, транилципромин, ипрониазид, ниаламид, сиднофен, индопан, моклобемид, эпробемид, брофаромин, толоксатон, бупропион, аминептин, дезипрамин, томоксетин, метапрамин, протриптилин, бифуралин, номифензин).

### 1.2. АНТИДЕПРЕССАНТЛАРНИНГ ТОКСИКОКИНЕТИКАСИ

**Сўрилиши.** Антидепрессантлар липофил бирикмалар бўлиб, улар ошқозон-ичак трактида жуда тез сўрилади. Амитриптилиннинг биосингүвчанлиги – 30–60%, дезипраминники – 33–51%, доксефин – 13–45%, имипрамин – 22–77%, нортриптилинники – 46–70% [7]. Плазмада максимал концентрацияга эришиш ўртача 1 соатни ташкил этади. МАО ингибиторларининг зардобда максимал концентрацияси 2–3 соатда юзага келади [2, 3, 4, 11].

**Тақсимланиши.** Антидепрессантлар катта ҳажмда тақсимланадиган моддалардир (15–40 л/кг). Трициклик антидепрессантлар – юқори рКа билан кучсиз асослардир, шунинг учун, кислота-ишқор мувозанати ўзгариши молекулаларнинг ионланиш даражасига таъсир кўрсатади. Дори воситаларининг мия, жигар ва миокард тўқималарида тўпланиши устун бўлиб, қон ва тўқималар ўртасидаги тақсимланиш нисбати 1:10 дан 1:30 гача. Бу ҳолат антидепрессантлар билан заҳарланганда кучайтирилган диурез ва гемодиализнинг самараси пастлигидан далолат беради. Амитриптилиннинг плазма оқсиллари билан боғланиши – 95%, дезипраминники – 92%, имипраминники – 85%, нортриптилинники – 93%. Амитриптилиннинг тақсимланиш ҳажми – 20 л/кг, кломипраминники 7 дан 20 л/кг гача, дезипраминники 33 дан 42 л/кг гача, доксефинники – 20 л/кг, имипраминники – 15 л/кг, нортриптилинники – 18 л/кг [3, 18].

**Элиминацияси.** Элиминациянинг асосий усули жигарда биотрансформацияга учрашидир. Амитриптилин асосан метаболитлар кўринишида буйрак орқали чиқади. Қўлланилган миқдорнинг 0,2–5% ўзгармаган ҳолда чиқиб кетади. Дезипрамин, доксефин, имипрамин ва нортриптилин қабул қилинган воситаларнинг умумий миқдоридан 24 соат ичида буйраклар орқали ўзгармаган ҳолда – 2,6%, 1%, 1,7% ва 3% чиқарилади. Қон плазмасидан ярим чиқарилиш даври амитриптилин учун – 17–40 соат, кломипрамин учун – 21 соат, доксефин учун – 8–25 соат. Бу гуруҳ воситалари учун энтерогепатик цикл хос бўлиб, токсикоген босқичнинг узоқ давом этишини таъминлайди [2, 3, 11, 18].

**Токсиклиги, ўлимга олиб келувчи дозалари (ЎД) ва концентрациялари.** Трициклик антидепрессантларнинг  $ЎД_{50}$  35 мг/кг ни ташкил этади. 50 мг/кг миқдорда қабул қилиниши ўлим билан якунланади. Трициклик антидепрессантларнинг қон плазмасида 1 мкг/мл дан юқори бўлиши оғир заҳарланишга олиб келувчи концентрацияси ҳисобланади. Антидепрессантлар терапевтик концентрациясининг торлиги дори воситаларини даволовчи дозада қабул қилганда ҳам заҳарланиш хавфи юқорилигини кўрсатади. Баъзи антидепрессантларнинг терапевтик, токсик ва ўлимга олиб келувчи қондаги концентрациялари 1-жадвалда келтирилган [3, 18].

**1-жадвал.** Антидепрессантларнинг терапевтик, токсик ва ўлимга олиб келувчи концентрациялари (Bulletin of TIAFT, 1996)

Восита	Қон зардобидаги концентрацияси (мкг/мл)		
	Терапевтик	Токсик	Ўлим
Амитриптилин	0,035–0,202	0,046–0,427	0,55–16,1
Нортриптилин	0,046–0,253	0,5–1,3	10–26
Мапротилин	0,05–0,55	0,45–0,8	1–2
Доксепин	0,028–0,171	0,112–2,1	0,95–18,42

### АНТИДЕПРЕССАНТЛАРНИНГ ТОКСИК ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ

Антидепрессантлар гуруҳи ичида моноаминларнинг қайта ушланиб қолинишини ингибирловчилар ва танлаб таъсир кўрсатмайдиган MAO ингибиторлари кучли заҳарловчи таъсирга эга (трициклик ва тетрациклик тузилишга эга бўлган антидепрессантлар). Нейромедиаторларнинг қайта ушлаб олувчи селектив ингибиторлари ва MAO-A ингибиторлари алоҳида қўлланилганда оғир заҳарланишлар кам келтириб чиқаради [6, 13].

**Моноаминларнинг қайта ушланиб қолишга танлаб таъсир кўрсатмайдиган ингибиторлари (трициклик ва тетрациклик антидепрессантлар).** Депрессияни даволаш мақсадида 1960 йилдан 1980-йилларгача бўлган давр мобайнида асосан трициклик антидепрессантлар ишлатилган (ТЦА). Аммо уларнинг қўлланиши билан бу воситаларнинг юрак-қон томир ва марказий асаб тизимига токсик таъсири маълум бўлди [4, 9]. Кейинчалик гетероциклик антидепрессантларнинг иккинчи авлоди яратилди (тразодон, миансерин, мапротилин ва бошқ.), баъзи бир гетероциклик антидепрессантлар структурасининг ҳар хиллигига қарамаздан, ТЦАга яқин фармакологик таъсир ва токсик параметрларига эга. Охириги 10 йил ичида ТЦАдан заҳарланиш сони камайишига сабаб, янги антидепрессантлар – серотониннинг қайта ушлаб қолиниши ингибиторлари пайдо бўлиши билан боғлиқ [6, 15].

ТЦАнинг таъсир асосида норадреналинни, серотонин ва қисман дофамин қайта ушланиб қолинишининг блоканиши ётади. Бу эса, ўз навбатида, рецепторлар соҳасида кўп миқдорда медиаторлар тўпланишига ва уларнинг таъсири ошишига олиб келади. Бу гуруҳ воситалари М-холинорецепторларга қайтарилувчи рақобатли блокаторлар бўлиб, *марказий ва периферик*

*антихолинэргик (холинолитик) синдром* чақиради. Трициклик антидепрессантлар *периферик  $\alpha_1$ -адренорецепторларни блоклар*, вазодилатация ва ортостатик гипотония чақиради. ТЦА антигистамин таъсир кўрсатиб, седацияни оширади, «талваса чегараси»ни камайтиради, бу эса талвасани чақиритиши мумкин [8, 16].

Трициклик антидепрессантларнинг юрак ўтказувчи йўлларида тўғридан-тўғри токсик таъсир этиши орқали *кардиотоксик таъсири* намоён бўлади. Бу воситалар натрийнинг кардиомиоцитларга киришини хинидин ва новокаинамид сингари блоклайди. Юракнинг ўтказувчи тизимида деполяризациянинг бузилиши қоринчалар миокарди томон қўзғалишнинг тарқалишини сусайтиради, бу эса ЭКГда QRS комплексининг кенгайишига олиб келади [2, 19].  $\alpha$ -адренорецепторлар блоканиши миокарднинг қисқариши сусайиши билан бирга артериал гипотонияни келтириб чиқаради. A–V тизими ўтказувчанлигининг камайиши фонида синус тугуни фаоллигининг ошиши (антихолинэргик таъсири туфайли), айниқса, Пуркинью толаларида эктопия ривожланиши ва кенг QRS комплексли идиовентрикуляр ритмлар шаклланиши учун шароит яратади [6, 9, 24].

**Моноаминоксидаза ингибиторлари (MAO).** Моноаминоксидаза ингибиторлари 1950-йилларда сил касаллиги ва артериал гипертонияни даволаш учун қўлланилган. Воситаларнинг кайфиятни кўтарувчи хусусиятлари аниқлангач, депрессияни даволашда буюрила бошланди. Ҳозирги кунда танлаб таъсир кўрсатмайдиган MAO ингибиторлари юқори токсиклиги туфайли жуда кам қўлланилади [1, 11]. 1970-йиллардан ТЦА томонидан улар бутунлай сиқиб чиқарилган бўлиб, фақат барқарор депрессияда, ваҳима ва фобияни даволашда қўлланилади. Структураси бўйича баъзи бир MAO ингибиторлари амфетамин билан ўхшаш, шунинг учун улар амфетаминсимон таъсирга ҳам эга. MAO ингибиторлари норадреналин, дофамин ва серотонинни парчалайдиган ферментнинг фаоллигини блоклайди, натижада *катехоламинлар миқдори ошиб кетишига ва гипертензион синдромнинг* юзага келишига олиб келади. MAO кўпчилик аъзоларда локализацияланганлиги туфайли унинг ингибирловчи воситалари билан заҳарланиш оқибатида аъзоларнинг (жигар, юрак ва бошқ.) ишемик зарарланиши юзага келади. MAO ингибиторларини бошқа фармакологик дори воситалари билан комбинация қилинганда (антигипертензив, аритмияга қарши, наркотик аналгетиклар, серотониннинг қайта ушлаб олинишини блокловчилар) ҳаёт учун ўта хавфли кўп миқдорда серотонинэргик узатишни оширувчи дори воситасини қабул қилиш оқибатидаги заҳарланиш – *серотонин синдроми* ривожланиши билан кечиши мумкин. MAO ингибиторлари гуруҳидаги антидепрессантлар билан серотониннинг қайта ушлаб олинишини селектив ингибирловчи воситалар билан қўлланилганда бундай бузилиш юзага келиш хавфи юқори ҳисобланади. Шунингдек, MAO ингибиторлари пиридоксинга мойил ферментларни (пиридоксинфосфокиназани, дофаминдекарбоксилазани, глутаматдекарбоксилазани) ингибирлаш хусусиятига эга бўлиб, делирийнинг авж олиши чўққисида *талваса синдроми* ривожланишига олиб келади [4, 9, 10].

Қайтар ва қайтмас, танлаб таъсир кўрсатувчи, танлаб таъсир кўрсатмайдиган MAO ингибиторлари фарқланади. Танлаб таъсир кўрсатувчи ингибиторлар жигарда, ошқозон-ичак трактида ва моноаминоэргик нейронларда жойлашган MAO-A изоферментига, бош мия ва тромбоцитларда жойлашган MAO-B га таъсир қилади. Қайтмас MAO ингибиторлари ферментлар билан ковалент ҳолда боғланиб, уларни блоклайди. Унинг таъсири янги MAO молекулалари синтезланмагунча бир неча сутка давом этади. Қайтар MAO ингибиторлари фермент билан вақтинчалик боғланади, шунинг учун унинг функцияси бир неча соатдан кейин тикланади [17, 23].

#### **Моноаминлар қайта ушланиб қолинишининг селектив ингибиторлари.**

Серотонин қайта ушланиб қолинишининг селектив ингибиторлари (СҚУҚСИ) 1980-йиллардан қўлланила бошланди ва ҳозиргача депрессияни даволашда танланган восита бўлиб ҳисобланади. Уларнинг таъсири ТЦАдан қолишмайди, ножўя таъсири эса камроқ намоён бўлади. ТЦАдан фарқли ўлароқ, улар холинорецепторлар, ГАМК рецепторлари билан бирикмайди ва тезкор натрий каналлари ҳамда норадреналиннинг қайта ушланиб қолинишига таъсир қилмайди, шунинг учун антихолинэргик (холинолитик) таъсири ҳам камроқ намоён бўлади. Уларни қўллаш вақтида седация ва ортостатик гипотензия деярли кузатилмайди, кардиотоксик таъсир хавфи ҳам кам. Бироқ СҚУҚСИ наркотик анальгетиклар ва MAO ингибиторлари билан биргаликда комбинация қилиб қўлланилганда *серотонин синдроми* ривожланиш эҳтимоллиги юқори бўлганлиги сабабли жуда катта хавф туғдириши мумкин [2, 9, 24].

Норадреналин қайта ушланиб қолинишининг селектив ингибиторлари (НҚУҚСИ) – антидепрессантларнинг янги гуруҳи ҳисобланиб, яққол стимулловчи таъсирга эгаллиги ва седатив таъсирининг бўлмаслиги ёки кам намоён бўлиши билан характерланади. Бу гуруҳ воситаларининг токсик таъсири ҳақида маълумотлар деярли йўқ. Маълумки, дозасининг ошириб юборилиши эпилептик хуружларга ва юрак-қон томир тизими томонидан адренэргик (тахикардия ва гипертензия) синдроми кўринишида бузилишларга олиб келиши кузатилган [12, 15].

Дофаминнинг қайта ушланиб қолиниши селектив ингибиторлари (Д ва ДҚУҚСИ), дофамин ва норадреналиннинг қайта ушланиб қолиниши селектив ингибиторлари (Д ва НҚУҚСИ) минимал ножўя таъсирга эга бўлган воситалар гуруҳидир. Уларнинг таъсир хусусиятларига сезиларли умумстимулловчи ва психоэнергизирловчи, шунингдек, либидони тиклаб юборувчи таъсирларини келтириш мумкин. Юқори дозаларда қабул қилиниши эпилептик хуружларни, юрак-қон томир бузилишларини ва психомотор кўзғалишларни юзага келтириш хавфини оширади [17, 22].

### **1.3. АНТИДЕПРЕССАНТЛАРДАН ЗАҲАРЛАНИШНИНГ КЛИНИК МАНЗАРАСИ**

Заҳарланиш аломатлари восита қабул қилинганидан 2 – 3 соатдан сўнг юзага келади. Одатда, восита қабул қилинганидан сўнг заҳарланишнинг минимал аломатлари намоён бўлиб, яқин соатларда юрак-

қон томир ва марказий асаб тизими томонидан оғир бузилишлар кузатилиши мумкин. Трициклик антидепрессантларда антидепрессант токсик таъсири чегарасининг пастлиги туфайли юқорида кўрсатилган тизимларга 10 – 20 мг/кг дозадаёқ яққол токсик таъсир кўрсатиши мумкин [2, 11]. Антидепрессантлардан ўткир заҳарланиш қуйидагилар билан характерланади:

- марказий асаб тизимининг токсик зарарланиши;
- м-холиноблокловчи таъсир (марказий ва периферик типда холинолитик синдром);
- юрак-қон томир бузилишлари;
- серотонинли синдром.

**Марказий асаб тизимининг токсик зарарланиши** эс-хушнинг турли даражада тормозланиши билан, яъни энгил карахликдан чуқур комагача намоён бўлади. Баъзан заҳарланишнинг бошланғич икки соати ичида эпилептик хуружлар кузатилади. Талвасалар, одатда, қисқа вақтли ва генерализацияланган характерга эга. Ритм бузилиши бўлмаган пайтда ҳам талваса ва холинолитик синдромларнинг биргаликда кузатилиши жуда хавфли ҳисобланади [1, 2, 4, 11].

**Марказий типдаги холинолитик синдром («антихолинэргик»)** бузилган эс-хуш фонида кўзғалиш ёки эс-хушнинг тормозланиши билан намоён бўлади («холинолитик мастлик»). Хушнинг бузилиши ҳар хил вариантларда намоён бўлиши (дезорентация, галлюцинация, алахсираш, кўзғалиш ёки делирий, хушнинг сопордан комагача бузилиши) мумкин. Трициклик антидепрессантларнинг токсик дозаларидан заҳарланишда симптоматика жуда яққол намоён бўлади. *Периферик холинолитик синдром* тери қопламининг қизариши ва қуруқлашиши, оғиз қуриши, мидриаз, аккомодация бузилиши (яқиндан кўришнинг хиралашуви), тахикардия, ичаклар перистальтикасининг парезгача сусайиши, сийдик ажралишининг тугилиши (сийдик пуфаги пайпасланади) билан характерланади. Миоклония ёки хорейасимон ҳаракатлар кузатилади. Антихолинэргик синдромнинг клиник манзарасини мнемоника орқали аниқлаш мумкин: «кўршапалак сингари кўр, лавлаги сингари қизил, қуён сингари иссиқ, суяк сингари қуруқ» [2, 4, 6, 20].

**Юрак-қон томир тизимидаги бузилишлар** антидепрессантлардан заҳарланишларда токсикантнинг тўғридан-тўғри юракнинг қисқарувчанлиги ва ўтказувчанлигига токсик таъсир этиши, томирлар умумий периферик қаршилиқнинг пасайиши орқали намоён бўлади. Антидепрессантларнинг бундай таъсири **бирламчи кардиотоксик таъсир (БКТ)** сифатида кўриб чиқилади. Антидепрессантлардан заҳарланишда (асосан трициклик) заҳарланганларда дори воситасининг концентрацияси қонда 4,5 мкг/мл дан ошганида 21,5% беморларда бирламчи кардиотоксик таъсир пайдо бўлади. БКТнинг ЭКГдаги белгилари Гис тутами оёқчасининг биттасида тўлиқ блокада, айрим ҳолатларда I даражали AV-блокада билан биргаликда намоён бўлишидир. QRS комплексининг 120 мс дан ҳам кенгайиши ва унинг деформацияси ҳаёт учун хавф солувчи ритм бузилишларига олиб келади ва неврологик асоратлар ривожланишининг маркери ҳисобланади. 33% беморларда QRS комплексининг 100 мс дан кенгайиши эпилептик хуружлар ривожланишига сабаб

бўлади. QRS комплексининг 160 мс гача кенгайиши қоринчалар аритмияси хавфини 50% гача оширади. Агар заҳарланишдан кейин 6 соат давомида беморнинг QRS комплекси 100 мс дан ошмаса, унда аритмия ва хуружлар ривожланиш хавфи минимал саналади [5, 6, 21]. Ташхис қўйишда ҳаттоки анамнез ва кўрик кам самарали бўлган пайтда ҳам ТЦАдан заҳарланиш ташхисини ЭКГдаги оддий ўзгаришларга қараб аниқласа бўлади. ЭКГнинг қўл ва оёқлар уланишларидаги QRS комплекси кенглиги сезгир диагностик аҳамият касб этади. Бунда I уланишда S тишча чуқурлашиши, aVR уланишда эса R тишча баланд эканлиги аниқланади. Ритмнинг пароксизмал типда бузилиши – қоринчалар усти ва қоринчалар типдаги пароксизмал тахикардия кузатилиши холинолитик синдром мавжудлиги ва токсикантнинг парасимпатолитик таъсири билан боғлиқ. ТЦА билан заҳарланганда постсинаптик  $\alpha_1$ -адренорецепторлар блокадаси кузатилиши периферик томирлар қаршилигининг пасайишига ва артериал гипотензияга олиб келади [6, 7, 10]. Тери қопламаларининг оқариши (мармарсимон), томир уришининг сустлиги – 1 дақиқада 60–70 марта, қон босимининг пастлиги, юракнинг зарба ва дақиқалик ҳажмининг пасайиши заҳарланиш клиникасида кардиотоксик таъсир намоён бўлаётганидан дарак беради. Бунда гиповолемия нисбий характерга эга. Ҳаракатланаётган қон ҳажмининг камайиши 12–25% беморларда кузатилади. Бу клиник белгилар экзотоксик шокнинг кардиоген типни ривожланишидан далолат беради. Бунда юракнинг қисқарувчанлик функцияси 40–60% га пасайиши кузатилади [14, 25].

МАО ингибиторларидан заҳарланганда «адренэргик синдром» ривожланади, қон босими ошади, тери қопламалари оқаради ва намлиги ошиши кузатилади. Плазмада заҳарли восита концентрациясининг ошиши билан «адренэргик синдром»нинг «антихолинэргик» синдромга трансформацияси кузатилади. Юрак қисқарувчанлигининг камайиши ҳисобига артериал қон босими пасаяди. Токсикантнинг узоқ муддатли экспозициясида « $\alpha$ -адренэргик синдром» ривожланади, бу эса артериал қон босимининг кескин пасайишига олиб келади [7, 23].

**Серотонин синдроми** – серотониннинг қайта ушлаб қолиниши селектив ингибиторлари (СҚУҚСИ)нинг кенг тарқалган, оғир ва ножўя таъсири натижасидир, айниқса, улар МАО ингибиторлари билан биргаликда қўлланилганда оғир кўринишни олади. Серотонин синдроминанинг белгиларига эс-хушнинг бузилиши, психомотор қўзғалувчанлик, миоклония, гиперрефлексия, кўп терлаш, тремор, диарея, координациянинг бузилиши, мушакларнинг ригидлиги ва гипертермия характерли. Узоқ муддатли оғир гипертермия лактатацидоз, буйрак ва жигар функциясининг бузилиши билан кечувчи рабдомиолизга олиб келиши мумкин [8, 10, 24].

«Серотонин синдроми» ташхиси 4 та асосий белги ёки 3 та асосий ва 2 та қўшимча белги бўлган пайтда қўйилади:

*Асосий белгилари*

- психоневрологик бузилишлар (эйфория, кома);

- неврологик бузилишлар (миоклония, тремор, ригидлик, гиперрефлексия);
- вегетатив бузилишлар (гипертермия, кўп терлаш).  
*Қўшимча белгилари*
- психоневрологик бузилишлар (безовталик, уйқусизлик);
- неврологик бузилишлар (координациянинг бузилиши, мидриаз, акатизия);
- вегетатив бузилишлар (тахикардия, тахипноэ, диарея, артериал қон босимининг ошиши ёки пасайиши) [12, 23].

**Антидепрессантлардан ўткир заҳарланишнинг клиник манзараси**

Антидепрессантлардан ўткир заҳарланишнинг оғирлиги юрак иши бузилиши (БКТ яққоллиги ва мавжудлиги) ва эс-хушнинг бузилиш даражаси билан бевосита боғлиқ.

• *Енгил даражада* заҳарланиш ҳушнинг бошланғич бузилиш симптомлари билан характерланади: уйқучанлик, карахлик, чалғиш, кўрув галлюцинацияси. 30% беморларда периферик типда холинолитик синдром ривожланиши мумкин (тери гиперемияси, шиллиқ қаватларнинг қуруқлиги, мидриаз, тахикардия, артериал гипертензия).

• *Ўрта оғир даражада* заҳарланиш юзаки ва чуқур сопор билан характерланади. 8–10% ҳолларда сопороз ҳолатларда марказий (ҳаракат аъзоларида қўзғалувчанлик, эшитув ва кўрув галлюцинациялари) ва периферик тип (тахикардия, артериал гипертензия, мидриаз, гиперемия, тери қуруқлиги)даги холинолитик синдром юзага келади. Аритмия ва аспирацион-обтурацион типда нафас бузилишлари ривожланиши мумкин.

• *Оғир заҳарланиш* ҳушнинг чуқур тормозланиши билан (кома) характерланади. 24,6% заҳарланиш ҳолатларида кома ташқи нафас олишнинг аралаш типда бузилиши билан кечади. Холинолитик синдром беморнинг коматоз ҳолатдан чиқишида кузатилиб, дастлаб марказий типда кечади, кейинчалик эса периферик типга ўтади. 6% беморларда талваса синдроми кузатилади. QRS комплексининг 0,11 – 0,12 сониягача тўлиқ кўндаланг блокадагача кенгайиши характерли ҳисобланиб, брадикардия билан кечади. Бу эса нохуш прогностик белги ҳисобланади.

• *Оқибатлари.* Заҳарланишнинг оқибатлари токсиген ҳамда соматоген босқичларда ривожланади. Токсиген босқичи учун экзотоксик шок, нафас бузилиши, талваса хос. Соматоген босқичда эса трахеобронхит, зотилжам, мия шиши, ўткир буйрак етишмовчилиги билан кечувчи миоренал синдром ривожланади. Бу оқибатларнинг ривожланиш тезлиги беморнинг қандай вақтда ва тезликда шифохонага ётқизилганига, кўриқдан ўтганлигига ва мос даво муолажаларини бошлаганига боғлиқ [2, 4, 15].

*Ўлимнинг бевосита сабаблари.* Токсиген босқичда – БКТ ҳаёт учун хавф солувчи юрак ичи ўтказувчанлигининг бузилиши, қоринчалар фибрилляцияси, экзотоксик декомпенсирланган шок, гипертермия, эпилептик статус, нафас бузилиши ҳисобланади. Шунинг учун, антидепрессантлардан заҳарланиш ташхиси шубҳа

қилинганида ёки тасдиқланганида ЭКГ текшируви ўтказилиши лозим. Ўрта оғир ва оғир заҳарланиш ҳолатларида юрак ишининг, артериал қон босимининг суткалик мониторингини таъминлаш, беморни реанимация ва интенсив терапия бўлими палатасига эсхуши ва адекват нафас олиши тиклангунигача, ЭКГ кўрсаткичлари нормаллашувигача (QRS комплекси 0,1 сониядан паст бўлиши керак) ётқизиш лозим [7, 14, 25].

Соматоген босқичда оғир йирингли септик асоратлар, сепсис, полиорган етишмовчилик, миоренал синдром фониди юрак-қон томир ва нафас етишмовчилиги ўлим сабаби бўлиб ҳисобланади [4, 8, 24].

#### **Серотонин ва норадреналиннинг қайта ушланиб қолиниши селектив ингибиторларидан заҳарланиш клиник манзарасининг ўзига хослиги**

Серотонин ва норадреналиннинг қайта ушланиб қолиниши селектив ингибиторларидан оғир заҳарланишлар жуда кам ҳолларда учрайди. Трициклик антидепрессантлар ва MAO ингибиторларидан фарқли ўлароқ, улар антихолинэргик ва  $\alpha$ -адреноблокловчи таъсир кўрсатмайди, бу гуруҳ воситаларидан заҳарланганда седация ва кардиотоксик таъсир хавфи сезиларли даражада паст бўлади. Серотониннинг қайта ушланиб қолиниши селектив ингибиторларидан заҳарланишнинг эрта белгилари бўлиб кўнгил айниши, қусиш, кўришнинг хиралашуви, баъзан марказий асаб тизимининг тормозланиши ва синусли тахикардия ҳисобланади [2, 15]. Амалиётда эпилептик хуружлар ва QRS комплексининг кенгайиши қайд этилган, бироқ улар кам учрайди. Бундан истисно тарзида циталопрам ҳисобланиб, унинг дозаси ошириб юборилганида QT узайиши ва эпилептик хуружлар (иккала таъсир ҳам дозага боғлиқ) кузатилади. Ўлимга олиб келувчи QRS комплексининг кенгайиши ва синусли тахикардия ҳолатлари қайд этилган бўлса ҳам тезкор натрий каналларининг блокадаси, одатда, клиник намоён бўлмайди [4, 17, 19].

#### **ХУЛОСА**

Антидепрессантлардан ўткир заҳарланишнинг кечиши ва оқибатлари, авваламбор, заҳарланишнинг ўз вақтида ташхисланишига, бемор ҳолатининг объектив тўғри баҳоланишига, ўз вақтида ва сифатли терапия ўтказилишига бевосита боғлиқлиги барча адабиётларни таҳлил қилиш вақтида намоён бўлди.

#### **АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ**

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 нейротропными ядами. Методические рекомендации. Ташкент 2014; 5–9.
3. Белова Е.И. Психостимуляторы. Основы нейрофармакологии: Учебн. 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; Т. 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. Джанелидзе, СПб. 2011; 17.
6. Данилов Д.Б. Современные классификации антипсихотических средств и их значение для клинической практики (современное состояние вопроса и его перспективы). Обзор 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 реамберином у больных с острым отравлением смесью психотропных веществ. Общ реаниматол 2013; IX(5): 18–23.
8. Ливанов Г.А., Александров М.В., Лодягин А.Н., Батоцыренова Х.В. Пути предупреждения и лечения токсикогипоксической энцефалопатии у больных с острыми тяжелыми отравлениями. Клин мед 2011; 6, 56–59.
9. Линг Луис Дж., Кларк Ричард Ф., Эриксон Тимоти Б. и др. Секреты токсикологии. Пер. с англ. 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. Экстрапиримидные побочные эффекты нейрорептиков: классификация и современные способы коррекции. Психиатрия и психофармакотерапия 2001; III(6): 5.
13. Международный комитет по контролю над наркотиками. Психотропные вещества 2015; 36–38: 348.
14. Мелконян Ш.Л. Детоксикационный эффект сочетанной физиотерапии при острых отравлениях психотропными средствами. Неотложная клиническая токсикология. – М.: Медпрактика-М, 2007; 283–290.
15. Могош Г. Острые отравления. Бухарест 1984; 573.
16. Мосолов Б.Н. (ред.). Справочное руководство по психофармакологическим и противоэпилептическим средствам, разрешенным к применению в России. 2-е, перераб. М БИНОМ 2004; 304.
17. Насыбуллина Н.М. Современные достижения в области разработки нейротропных средств. Казанский мед журн 2000; 2: 141–143.
18. Харкевич Д.А. Фармакология: Учебник. М ГЭОТАР-Медиа 2006; 736.

19. Хоффман Р., Нельсон Л, Хауланд М.Э. и др. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. М Практика, 2010; 1440.
20. Coleridge J, Cameron P.A., Drummer O.H., McNeil J.J. Survey of drug-related deaths in Victoria Med J 1992; 5: 157–162.
21. Hendron D, Menagh G, Sandilands EA, Scullion D. Tricyclic antidepressant overdose in a toddler treated with intravenous lipid emulsion. Pediatrics 2011; 128(6):e1628–1632.
22. Kerr G.W., McGuffie A.C., Wilkie S. Tricyclic antidepressant overdose: a review. Emergency Medicine Journal 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. Christopher, Galvao Tais, Sowinski Kevin M [et al] Extracorporeal Treatment for Tricyclic Antidepressant Poisoning: Recommendations from the EXTRIP Workgroup. Semin Dial 2014; 27(4): 381–389.

## ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТАМИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

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

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Минздрава РУз,  
Санкт-Петербургский НИИ скорой медицинской помощи им. И.И. Джанелидзе,  
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Самаркандский государственный медицинский институт*

Обзор литературы посвящен одной из актуальных проблем клинической токсикологии – острым отравлениям антидепрессантами. Клинические проявления острых тяжелых отравлений антидепрессантами характеризуются симптоматикой, отражающей токсическое поражение ЦНС с признаками центрального и периферического холинолитического синдрома. Острые отравления антидепрессантами и нейролептиками протекают, как правило, с нарушением сознания, что создает определенные трудности при верификации диагноза заболевания. В лечении острых отравлений психотропными препаратами одной из первоочередных задач является удаление токсиканта из организма и предотвращение его всасывания. С этой целью, в зависимости от степени отравления, применяются сорбенты, слабительные средства, зондовое промывание желудка, фармакологическая стимуляция кишечника и кишечный лаваж. С целью купирования центрального антихолинэргического синдрома используются препараты из группы ингибиторов холинэстеразы. Одной из наиболее важных задач симптоматической терапии отравлений антидепрессантами является лечение и профилактика кардиотоксического синдрома. Особое внимание следует уделять очищению плазмы. При тяжелых отравлениях амитриптилином и клозапином целесообразно проведение экстракорпоральных методов детоксикации.

**Ключевые слова:** антидепрессанты, нейролептики, моноаминоксидаза, кардиотоксический эффект, амитриптилин, интенсивная терапия.

### Сведения об авторах:

*Акалаев Рустам Нурмухамедович – д.м.н., профессор,  
руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП.  
E-mail: dr.akalaev@mail.ru.  
Тел.: +99890-9331451.*

*Матлубов Мансур Муратович – д.м.н.,  
заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии Самаркандского медицинского института.  
E-mail: ansur.matlubov@mail.ru.  
Тел.: +99897-9279171.*

*Лодягин Алексей Николаевич – д.м.н.,  
руководитель отдела клинической токсикологии ГБУ НИИ СП им И.И. Джанелидзе, СПб, Российская Федерация.  
E-mail: alodyagin@mail.ru.*

*Стопницкий Амир Александрович – к.м.н., ассистент кафедры экстренной медицинской помощи ТашиУВ.  
E-mail: toxicologamir@mail.ru.  
Тел.: +99890-9266015.*

*Хожиев Хусниддин Шодмонович – базовый докторант отдела токсикологии РНЦЭМП.  
E-mail: dr.husniddin78@mail.ru.  
Тел.: +99897 3305189.*

## ВАЗОПРЕССОРНЫЕ И ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ИНОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Д.М. САБИРОВ<sup>1,2</sup>, А.К. КОЙИРОВ<sup>1</sup>, Х.И. САТТАРОВ<sup>1</sup>, М.Б. КРАСНЕНКОВА<sup>2</sup>, С.Р. КЕНЖАЕВ<sup>1</sup>,  
У.Ш. ГАНИЕВ<sup>1</sup>, С.Ш. ХАЙТОВ<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей

Приводятся данные о современных средствах с положительным инотропным эффектом при острой сердечной недостаточности. Известно, что при острой сердечной недостаточности в результате выраженного падения артериального давления отмечается генерализованное ухудшение микроциркуляции во всех органах. С целью восстановления перфузионного давления крови в ишемизированных тканях действующими рекомендациями по оказанию неотложной помощи предлагается использование инотропных препаратов, вазопрессоров. В статье приводятся современные классификации и характеристики инотропных средств. Было отмечено, что за последние годы значительно расширился спектр инотропных средств с положительным эффектом, благоприятное влияние которых на гемодинамику особенно отчетливо выражено при кратковременном лечении сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** острая сердечная недостаточность, вазопрессоры и положительные инотропные средства.

## POSITIVE INOTROPIC AGENTS FOR TREATMENT OF ACUTE HEART FAILURE

D.M. SABIROV<sup>1,2</sup>, A.K. KOYIROV<sup>1</sup>, KH.I. SATTAROV<sup>1</sup>, M.B. KRASNENKOVA<sup>2</sup>, S.R. KENJAEV<sup>1</sup>, U.SH. GANIEV<sup>1</sup>,  
S.SH. KHAITOV<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

This review to the use of modern positive inotropic agents for acute heart failure. It is known that in acute heart failure, because of a marked drop of a blood pressure, there is a generalized deterioration of perfusion and microcirculation in all organs. In order to restore blood perfusion pressure in ischemic tissues, recent recommendations for emergency care recommend using inotropic drugs, vasopressors. This review describes modern classifications and characteristic of inotropic agents. In recent years, the spectrum of use of positive inotropic agents has increased and the positives effects of use of inotropic drugs were clearly demonstrated in the short-term management of acute heart failure.

**Key words:** acute heart failure, vasopressors and positive inotropic agents.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – быстрое нарастание симптомов, характерных для нарушения насосной функции сердца. Нарушения сердечной деятельности могут носить характер систолической или диастолической дисфункции, нарушений сердечного ритма, изменений преднагрузки и постнагрузки [3]. Наиболее частой причиной развития ОСН является резкое снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Острая ишемия миокарда левого желудочка, массивный некротический очаг при инфаркте миокарда могут вести к выраженной депрессии сократительной функции миокарда и проявляться развернутой симптоматикой ОСН [3]. Известно, что при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST ОСН развивается у 5 – 30% больных. Причем, у подавляющего большинства пациентов с инфарктом миокарда (77%) симптомы ОСН появляются в первые трое суток от начала заболевания, приводя к летальному исходу у половины из них [6].

На сегодняшний день имеется достаточное количество работ, посвященных терапии ОСН. В одной из них излагаются рекомендации относительно тактики лечения

ОСН, разработанные совместно ведущими специалистами Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов [3]. В связи с многообразием причин возникновения ОСН единой классификации данного состояния нет. Наибольшее распространение получила классификация ОСН при остром инфаркте миокарда Т. Killip [19], основанная на количественном учете некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности и результатов рентгенографии грудной клетки (табл. 1).

Во всех случаях, кроме I класса тяжести ОСН, требуется гемодинамический мониторинг [6] Согласно этой классификации госпитальная смертность в зависимости от классификации ОСН составляет от 8 до 80%.

В связи с этим вполне закономерным представляется, что использование более высоких доз сосудосуживающих веществ приводит к ухудшению исходов у больных, вероятно, как вследствие отрицательного влияния на гемодинамику, так и за счет прямого токсического действия [31].

Выбор тактики применения препаратов с положительным инотропным и сосудосуживающим действием

**Таблица 1.** Классификация острой сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда [19]

Класс	Клинические критерии	Удельный вес больных данного класса среди поступающих в отделения реанимации	Госпитальная летальность, %
I	Отсутствие влажных хрипов в легких и патологического III тона	30 – 40	8
II	Застойные влажные хрипы на площади менее 50% легочных полей и/или патологический III тон	30 – 50	30
III	Влажные хрипы на площади более 50% легочных полей в сочетании с патологическим III тоном	5 – 10	44
IV	Признаки кардиогенного шока	10	60 – 80

должен основываться на клиническом опыте использования таких средств с учетом индивидуальных особенностей гемодинамики больного [14]. В таблице 2 представлены средства с сосудосуживающим и положительным инотропным действием, наиболее часто применяемых при лечении больных с ОСН [18, 23, 32, 35, 38].

Улучшить клинический исход при ОСН можно с помощью ранней диагностики и правильно выбранной тактики лечения, ведущей к более адекватной и длительной стабилизации состояния пациента. Основны-

ми методами терапии ОСН являются респираторная поддержка, внутривенное введение наркотических анальгетиков (морфина), мочегонных, вазопрессоров и применение инотропных препаратов. К наиболее важным задачам лечения пациентов с ОСН относятся поддержание уровня артериального давления и минутного объема сердца, которые необходимы для обеспечения достаточной перфузии тканей и, следовательно, поддержания их жизнеспособности [1, 34]. К сожалению, применение как препаратов с положительным ино-

**Таблица 2.** Характеристика основных вазоактивных и инотропных средств, применяемых при ОСН

Лекарственное средство	Фармакологическая группа	Влияние на рецепторы/ ферменты	Доза		Начало действия	T 1/2	Путь выведения
			болюс	инфузия			
<b>Инотропные препараты</b>							
Добутамин Dobutaminum	$\beta$ -адреномиметик	$\beta_1 \beta_2$	нет	2–20 мкг/кг/мин	5 мин	2 мин	почки
Допамин Dopamine	дофаминмиметик	DA1, DA2 $\beta_1 \beta_2 \alpha$	нет	1–10 мкг/кг/мин	5 мин	3 мин	почки
Милринон Milrinone	ингибитор фосфодиэстеразы	PDE III/IV	25–75 мкг/кг в течение 10–20 мин	0,375–0,75 мкг/кг/мин	30 мин	1–2,5 ч	почки
Левосимендан Levosimendan	негликозидное кардиотоническое средство	миофиламенты сократительные белки в саркоплазматическом ретикулуме	6–12 мкг/кг при длительности введения не более 10 мин	0,1 мкг/кг/мин 0,05–0,2 мкг/кг/мин	12 мин болюс 4 ч инфузия	80 часов	почки кишечник
<b>Вазопрессоры</b>							
Норадреналин Норэпинефрин	$\alpha$ -адреномиметик	$\beta_1 \alpha_1$	нет	0,1 – 0,3 мкг/кг/мин до 1 мкг/кг/мин	минуты	2 мин	почки
Мезатон Фенилэфрин	$\alpha$ -адреномиметик	$\alpha_1$ частично	50 – 100 мкг	40 – 180 мкг/мин	секунды	2–3 ч	почки
Адреналин Эпинефрин	неселективный $\alpha$ - $\beta$ -адреномиметик прямого действия	кардиальные $\beta_1$ периферические $\alpha_2 \beta_2$	нет, за исключением остановки сердца	0,05 – 0,5 мкг/кг/мин	Минуты	2 мин	почки

**Примечание.** \* T (1/2) – период полувыведения.

тропным действием, так и сосудосуживающих средств, которые часто используют в клинической практике, приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде и обуславливает развитие ряда других отрицательных эффектов на миокард в условиях снижения его функции.

Согласно современным представлениям, все воздействия симпатической нервной системы на сердце и сосуды осуществляются через рецепторы, расположенные на мембране клетки (табл. 3).

Главным образом, это 3 типа рецепторов:  $\alpha$ -адренергические,  $\beta$ -адренергические и рецепторы, с которыми взаимодействуют основные нейротрансмиттеры норадреналин (норэпинефрин) и допамин, а также адренергический (симпатомиметический) гормон адреналин (эпинефрин), выбрасываемый в кровь мозговым слоем надпочечников [8].

Понимание физиологии рецепторного аппарата клеток является ключом к правильному выбору инотропной или вазопрессорной поддержки в клинической практике анестезиолога-реаниматолога, поэтому, основываясь на данных ряд исследователей [18, 23, 32, 35, 37, 38], мы приведем их краткие характеристики.

**Симпатомиметические рецепторы** – расположены на клеточной мембране. Их стимуляция посредством аденилатциклазы клеточной мембраны активирует преобразование аденозинтрифосфата (АТФ) в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Увеличение содержания внутриклеточного цАМФ стимулирует высвобождение кальция саркоплазматическим ретикулумом с последующим образованием Са-актин-миозинового комплекса, вызывающего сокращение мышцы. Фермент фосфодиэстераза преобразует цАМФ обратно в АТФ. Когда этот фермент ингибируется, накапливается цАМФ, и увеличивается концентрация внутриклеточного кальция. Это является основным фармакологическим механизмом действия ингибиторов фосфодиэстеразы, таких как милринон [18].

**$\alpha_1$ -адренорецепторы** находятся в периферических сосудах. Их активация приводит к сужению послед-

них. Гематоэнцефалический барьер защищает мозг от экзогенной  $\alpha_1$ -активации. Эти рецепторы немногочисленны в тканях сердца. Суммарный эффект активации  $\alpha_1$ -рецепторов – повышение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), ведущее к увеличению среднего артериального давления (АДср), что может иногда вызывать рефлекторную брадикардию [23].

**$\alpha_2$ -адренорецепторы** преимущественно расположены в пресинаптической мембране. Их активация вызывает торможение высвобождения норадреналина в синаптическую щель. Кроме того, небольшое количество  $\alpha_2$ -адренергических рецепторов обнаруживают в постсинаптических мембранах периферических сосудов, но их эффект невелик [32].

**$\beta_1$ -адренорецепторы** – большинство их находится в сердце. При их активации наблюдается увеличение инотропного и хронотропного эффектов, а также повышение проводимости и автоматизма сердца. Обладают минимальным эффектом в отношении периферических сосудов [35].

**$\beta_2$ -адренорецепторы** расположены в гладких мышцах бронхов, сосудов, пищевого канала и мочеполовой системы. Эффект активации этих рецепторов на периферические сосуды проявляется в виде вазодилатации. Активация их в сердечной ткани может привести к повышению его эффектов, однако количество  $\beta_2$ -рецепторов в сердечной ткани намного меньше, чем в периферических сосудах, что сводит к минимуму увеличение сердечного выброса (СВ) [38].

**Допаминаргические рецепторы** находятся в основном в висцеральных сосудах, вызывая их вазодилатацию. Почечные допаминаргические рецепторы вызывают увеличение почечного кровотока [35].

**Вазопрессиновые рецепторы** не принадлежат к адренергической системе. Существуют три подтипа, наиболее значимый из которых – V1-рецепторы, расположенные на клетках гладких мышц сосудов, их активация приводит к артериальной вазоконстрикции. V1-рецепторы находятся также в тромбоцитах, гепатоцитах и миометрии, эффекты их активации варьируют в зави-

**Таблица 3.** Адренергические рецепторы и их чувствительность к различным симпатомиметическим аминам

Рецептор	Доза	Добутамин	Допамин	Адреналин	Норадреналин*	Изопротеренол	Эфедрин	Мезатон
$\alpha_1$	малые	+	+	+	+++	0	++	+
	большие	++	+++	+++	++++	0	+++	+++
$\alpha_2$	малые	0	+	+	+++	0	–	–
	большие	0	+++	++	+++	0	–	–
$\beta_1$	малые	+++	++	+++	+	++	+	0
	большие	++++	++	++	++	++++	+	0
$\beta_2$	малые	+	+	++	0	+++	+	0
	большие	+++	0	0	0	+++	++	0
DA1	малые	0	++++	0	0	0	0	0
	большие	0	++	0	0	0	0	0
DA2	малые	0	++	0	0	0	0	0
	большие	0	+	0	0	0	0	0

**Примечание.** \* – очень высокая вариабельность гемодинамического эффекта; для достижения желаемого результата при терапии норадреналином необходимо аккуратное титрование дозы при тщательном гемодинамическом мониторинге.

симости от местоположения. Другие типы рецепторов также участвуют в контроле АД, но роль вышеупомянутых в увеличении СВ или АДср. наиболее выражена [18, 23, 32, 35, 38].

Для работы с данной группой препаратов врачу анестезиологу-реаниматологу требуются хорошие знания физиологии и фармакологии, достаточный клинический опыт и умение правильно оценить динамику в состоянии пациента, в связи с чем кратко охарактеризуем препараты с вазопрессорным и инотропным действием.

**Норадреналин (норэпинефрин)** – эндогенный катехоламин, основной нейромедиатор постганглионарных симпатических нейронов. По разным данным, норадреналин обладает мощным  $\alpha_1$ -, слабым  $\beta_1$ - и минимальным  $\beta_2$ -адренергическим эффектом [18]. В низких дозах норадреналин стимулирует  $\beta$ -адренорецепторы. В обычных клинических дозах стимулирует  $\alpha$ -рецепторы. Сильный и надежный вазопрессор вызывает артериальную и венозную вазоконстрикцию, увеличивает системное сосудистое сопротивление (ССС), венозный возврат, сердечную преднагрузку и АДср., оказывает умеренный инотропный эффект (увеличение сократимости, ЧСС, СВ и коронарного кровотока менее выражено в сравнении с адреналином). Используют при гипотензии, сохраняющейся несмотря на адекватную волемическую поддержку [5].

Является преобладающим эндогенным адренергическим агентом и может истощаться при сепсисе. С учетом способности норадреналина увеличивать СССР и АДср., физиологически корректируя дефицит перфузионного давления, его применяют в качестве препарата первой линии при дистрибутивных формах шока, в том числе при септическом шоке, особенно гипердинамическом его варианте (с нормальным СВ) [5].

Авторы другого исследования сообщают, что норадреналин может обусловить рефлекторную брадикардию, которая компенсируется легким хронотропным эффектом. Повышает потребность миокарда в кислороде, что компенсируется за счет улучшения перфузии, благодаря смешанной  $\alpha$ - и  $\beta$ -активности. Как и другие вазоконстрикторы, может вызвать тканевую ишемию [18, 23, 38]. Обладает минимальным риском побочных эффектов по сравнению с другими вазопрессорами, низким риском аритмий. Многочисленными исследованиями доказано, что побочными эффектами норадреналина являются чрезмерная вазоконстрикция, висцеральная и почечная гипоперфузия, тканевая ишемия, аритмия, гипертензия, возбуждение, тревожность, одышка, головная боль, тошнота и рвота, тремор, задержка мочи [5, 38].

**Адреналин (эпинефрин)** – препарат представляет собой катехоламин с сильной активностью в  $\alpha$ -адренергических и  $\beta$ -адренергических рецепторах. Как было показано на работах ряда авторов, адреналин увеличивает АДср. за счет увеличения сердечного выброса и сосудистого тонуса и неблагоприятно влияет на поток крови на плевры и увеличивает уровень лактата [5 – 17, 20 – 28]. Действие адреналина зависит от дозы, обычное дозирование составляет 1 мкг/мин, с титрованием до желаемого эффекта, с максимальной скоростью инфу-

зии 20 мкг/мин. При низких дозах (<5 – 10 мкг/мин) преобладают преимущественно  $\beta$ -адренергические эффекты, приводящие к увеличению инотропии, хронотропии, бронходилатации и периферической вазодилатации. В более высоких дозах возрастают  $\alpha$ -адренергические эффекты, что приводит к увеличению вазоконстрикции. Эпинефрин не действует также в кислой среде. Начало, продолжительность и период полураспада препарата адреналина очень короткие [24].

Результаты ряда исследований показывают, что адреналин является основным вазопрессором, используемым при анафилаксии. Для пациентов с анафилактическим шоком, не реагирующим на внутримышечное или подкожное лечение адреналином, рекомендации по дозированию предлагают вводить адреналин с частотой от 1 до 15 мкг/мин [5, 21], хотя некоторые практикующие не имеют максимальной дозы. Имеются данные о положительных эффектах адреналина при септическом шоке [12].

При острой дисфункции желудочков (например, низкий СВ после операции на сердце) адреналин поддерживает коронарное перфузионное давление и СВ. Адреналин является одним из основных препаратов стандарта сердечно-легочной реанимации. Препарат используется с целью восстановления коронарного перфузионного давления и коррекции симптоматической брадикардии, невосприимчивой к атропину, или в период ожидания имплантации кардиостимулятора. Адреналин остается также препаратом выбора при анафилаксии [8, 33].

Многолетний мировой опыт по использованию адреналина показал, что этот препарат тоже имеет побочные эффекты, такие как тахикардия, легочная и системная гипертензия, ишемия миокарда, стенокардия, возбуждение, головокружение, головная боль, тошнота, одышка, затруднение дыхания, тремор, вазоконстрикция, гепатоспланхическая гипоперфузия, бледность, рвота, гиперметаболизм, гипергликемия, лактатацидоз [5, 13].

**Мезатон (фенилэфрин)** – вазоконстриктор, но не инотроп,  $\alpha_1$ -агонист, вызывает артериальную и венозную вазоконстрикцию с минимальным инотропным и хронотропным эффектами [5]. Мезатон – не катехоламин и отличается от адреналина своей химической структурой, не содержащей гидроксильной группы. Это вызывает значительную вазоконстрикцию, которая увеличивает ОПСС и артериальное давление [5, 12]. Из-за его быстрого начала и периода полувыведения болюсное введение мезатона является эффективным во время процедур, если гипотония развивается из-за прямого сосудорасширяющего действия вводимых лекарств. Если брадикардия сопровождается процедурным снижением артериального давления, то препарат с как  $\alpha$ -, так и  $\beta$ -эффектами следует использовать, чтобы помочь увеличить ЧСС [5, 15].

Имеются теоретические предпосылки и отдельные публикации результатов клинических исследований по использованию препарата мезатона, указывающих на то, что увеличение преднагрузки и брадикардия могут привести к снижению СВ (с осторожностью следует применять у пациентов с сердечной дисфункцией). Мезатон может увеличить потребность миокарда в кислороде

и провоцировать коронарную ишемию у некоторых пациентов с сердечной недостаточностью. Сосудосуживающие эффекты мезатона могут привести к уменьшению почечной и висцеральной перфузии, из-за чего желательна его кратковременное использование [5, 12]. Некоторые авторы рекомендуют мезатон для коррекции гипотензии, вызванной тахикардией, а также при нарастающей тахикардии в ответ на другие вазопресоры. Препарат можно использовать для коррекции гипотензии, улучшения венозного возврата и уменьшения ЧСС у пациентов с различной кардиальной патологией (например, аортальным стенозом и дилатационной гипертрофической кардиомиопатией) [5].

Препарат снижает чувствительность  $\beta$ -адренорецепторов сердца к катехоламинам, а также повышает легочное сосудистое сопротивление. Применение мезатона уменьшает порталный кровоток, что позволяет снизить кровопотерю во время трансплантации печени. Мезатон показан в качестве препарата второго уровня при гипердинамическом септическом шоке для поддержания перфузионного давления. Можно использовать при шоке, вызванном центральными неврологическими причинами (нейрогенном), и в других ситуациях, когда снижено ССС, но не снижен СВ. Имеются побочные эффекты, такие как брадикардия, гипертензия, чрезмерная вазоконстрикция [5].

**Допамин (дофамин)** – естественный предшественник норадреналина оказывает дозозависимое влияние на  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренергические рецепторы за счет высвобождения норадреналина из гранулярных пресинаптических депо, т.е. обладает непрямым адреномиметическим действием. Допамин специфически воздействует на допаминергические рецепторы почек и сосудов кишечника. Причем в дозе 2 – 5 мкг/кг/мин он увеличивает ЧСС, СВ и УО сердца; при этом он оказывает небольшое влияние на периферическое сопротивление сосудов [7, 8]. Однако при повышении дозы выше 5 мкг/кг/мин начинает доминировать его  $\alpha$ -миметический эффект, что проявляется в виде повышения артериального и венозного давления, вазоспазма, увеличения преднагрузки левого желудочка, снижения мезентериального и почечного кровотока. Коронарный кровоток при инфузии допамина может возрасти как в ответ на увеличение работы миокарда, так и вследствие прямого дилатационного воздействия (стимуляция DA1-рецепторов) на венечные артерии. Высокие дозы допамина обладают  $\alpha$ -миметическим эффектом, сопротивление коронарного русла повышается, и в этих условиях увеличиваются метаболические запросы миокарда. В связи с этим необходимо иметь в виду потенциальный риск расширения зоны некроза при использовании допамина в высоких дозах у больных с острым инфарктом миокарда [7, 22]. Допамин может подавлять секрецию гормонов, стимулирующих щитовидную железу, и снижать уровень тироксина. Снижение уровня тиреоидного гормона, приводя к подавлению метаболизма сердца, оказывает кардиопротективное действие при терапии допамином у больных с ОН [7, 36].

**Добутамин** является синтетическим катехоламином с преимущественным инотропным и небольшим хроно-

тропным эффектом. Стимуляция  $\beta$ -адренорецепторов добутамином реализуется через его непосредственное воздействие на рецепторы. Это специфическое свойство добутамина выгодно отличает его от допамина, который воздействует на  $\beta$ -рецепторы не непосредственно, а через освобождение норадреналина на нервных окончаниях, которые при хронической сердечной недостаточностью (ХСН) или длительной терапии катехоламинами могут быть существенно угнетены. Первоначально предполагалось, что этот препарат является мощным селективным агонистом  $\beta_1$ -адренорецепторов и обладает исключительно положительным инотропным свойством [7, 8, 29]. Однако позднее выяснилось, что добутамин – также слабый агонист  $\beta_2$ - и  $\alpha$ -адренорецепторов. При непрерывной внутривенной инфузии добутамина с установленной скоростью его концентрация в плазме крови выходит на плато в пределах 8 – 10 мин, а концентрация метаболитов добутамина достигает максимума к 3 – 4-му часу. При прекращении инфузии концентрация добутамина в плазме резко падает, что в первую очередь связано с перераспределением препарата в тканях [5].

Положительное инотропное действие добутамина проявляется в улучшении функции желудочков сердца и увеличении его производительности, что сопровождается снижением давления в сосудах малого круга кровообращения, центрального венозного давления, давления в правом и левом предсердиях. Это уникальное свойство добутамина позволяет применять его как средство монотерапии у больных с выраженной левожелудочковой сердечной недостаточностью, когда преднагрузка увеличивается, и давление в легочных капиллярах превышает 18 мм рт. ст. [7, 9].

При лечении добутамином (10 мкг/кг/мин) больных с тяжелой ХСН на фоне ИБС или неишемической кардиомиопатии E. Mikulis и соавт. наблюдали существенное снижение давления заклинивания легочной артерии (с 28,9 до 20,2 мм рт. ст.), сопоставимое с реакцией на нитропруссид натрия (с 29,1 до 16,6) [7, 30]. R. Zerpellini и соавт. [40] назначали добутамин в дозе 10 мкг/кг/мин 15 больным с ИБС, у которых было выявлено более чем 75% стенозирования по крайней мере одной коронарной артерии.

При инфузии добутамина функция почек обычно улучшается, что находит свое отражение в увеличении диуреза, клиренса креатинина и экскреции натрия. Улучшение функции почек происходит вследствие увеличения СВ и вторичного улучшения перфузии почек, а не в результате прямого дилатирующего воздействия на почечные сосуды, как в случае применения допамина, кроме этого добутамин приводит к улучшению перфузии органов брюшной полости [7, 9, 40].

**Левосимендан** имеет два основных механизма действия. Первый, считающийся основным механизмом, – это сенситизация Са<sup>++</sup>-контрактильных протеинов, определяющих положительное инотропное действие. Второй – это активация мышечных АТФ-зависимых К<sup>+</sup>-каналов в гладкой мускулатуре, что приводит к умеренной вазодилатации. Время полувыведения левосимендана составляет около часа, однако его активные

метаболиты появляются через 24 ч от начала введения, и их концентрация сохраняется приблизительно 80–100 ч после начала введения препарата, что объясняет длительную гемодинамическую эффективность суточной инфузии левосимендана [10].

Применение левосимендана не ассоциировано с увеличением частоты злокачественных аритмий в сравнении с добутамином, и его преимущество перед добутамином по влиянию на общую смертность было доказано в многоцентровых рандомизированных исследованиях LIDO, RUSSLAN и CASINO [39].

Уменьшение количества побочных эффектов, свойственных инотропным агентам, достигается отсутствием кальциевой перегрузки при применении левосимендана. Левосимендан вызывает улучшение сократительной способности миокарда без повышения концентрации кальция внутри клетки, отличается отсутствием влияния на частоту образования актин-миозиновых связей и потребление миокардом АТФ [2]. Дополнительный механизм положительного действия левосимендана – это способность открывать АТФ-зависимые калиевые каналы в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, что приводит к периферической вазодилатации. Эффективность применения левосимендана при сердечной недостаточности как при обострении ХСН, так и при ОСН, возникшей в результате развития острого инфаркта миокарда, доказана в многоцентровых исследованиях PREVIE II, SURVIVE [7, 11, 26, 27].

**Милринон и амрион** – ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ), оказывающие одновременно инотропное и сосудорасширяющее действие и при кратковременном использовании показывающие высокую клиническую и гемодинамическую эффективность. В 1990 г. в США было запланировано проведение многоцентрового двойного слепого плацебоконтролируемого исследования PROMISE, задачей которого была оценка воздействия наиболее эффективного инотропного препарата милринона на заболеваемость и смертность больных с застойной сердечной недостаточностью. В исследование были включены 1088 больных. Результаты оказались неожиданными: несмотря на мощное инотропное действие, милринон вызывал рост общей смертности на 28%, сердечно-сосудистой – на 34%, а летальность в наиболее тяжелой группе больных с застойной ХСН IV функционального класса по классификации NYHA возросла на 53% [4]. Это было первое исследование, заставившее усомниться в необходимости длительного применения стимуляторов СВ при лечении застойной СН. Ретроспективный метаанализ 21 рандомизированного плацебоконтролируемого исследования по использованию положительных инотропных препаратов негликозидного ряда продемонстрировал достоверное увеличение смертности в 1,58 раза ( $p < 0,01$ ), а при использовании  $\beta$ -стимуляторов – в 2,07 раза ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, полученные данные заставляют с осторожностью длительно применять как  $\beta_1$ -адреномиметики, так и ингибиторы ФДЭ в лечении больных с застойной ХСН. Однако эти группы препаратов можно применять короткими курсами в тяжелых случаях, при рефрактерной ХСН, у больных с брадикардией [16, 25].

Имеются теоретические предпосылки и отдельные публикации результатов клинических исследований, указывающие на то, что комбинированное применение препаратов с различным механизмом положительного инотропного действия ( $\beta$ -адреномиметик + ингибитор ФДЭ и т. п.) позволяет потенцировать инотропный эффект и одновременно уменьшить негативное влияние катехоламинов на сердечно-сосудистую систему. В частности, препараты – сенситизаторы кальция, относящиеся к новому классу инотропных средств (III группа по классификации A. Varro, J. Papp, 1995), обладают специфическим механизмом инотропного действия, не связанным с активацией аденилатциклазы. Их применение не сопровождается значимым увеличением потребления кислорода миокардом, что представляется определенным компромиссом в лечении пациентов с ИБС и нарушенной сократительной способностью миокарда. Однако их применение в условиях ОСН изучено недостаточно [14].

Таким образом, среди медикаментозных средств имеется довольно обширный выбор инотропных и вазоактивных препаратов, которые могут использоваться при различных формах критических нарушений кровообращения. Однако практическое применение многих из них при интенсивной терапии и реанимации ограничено по различным причинам: малая эффективность, неблагоприятные побочные эффекты, недостаточный клинический опыт, ограниченная доступность препарата и пр.

Выбор препарата должен быть индивидуализирован на основании оценки гемодинамики и функционального состояния миокарда конкретного пациента в конкретной клинической ситуации. Пациенты, получающие вазопрессорные и инотропные средства, должны находиться под тщательным контролем и мониторингом. Необходима частая повторная оценка показателей гемодинамики для титрования минимальной эффективной дозы и исключения возможных негативных последствий.

На сегодняшний день в нашей стране почти все инотропные и вазоактивные препараты используются очень широко. Одним из приоритетных препаратов, широко применяющихся для интенсивной терапии ОСН, является левосимендан. Несмотря на 10-летнюю практику использования препарата левосимендан зарубежными коллегами, к сожалению, этот препарат до сих пор не зарегистрирован в Узбекистане. Решение этой проблемы позволило бы значительно повысить эффективность комплексной интенсивной терапии у больных с ОСН.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф., Хубутя М.Ш., Мирошниченко А.Г., Миннуллина И.П. Скорая медицинская помощь. Нац. руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2015: 888.
2. Беленков Ю.Н., Мареев А.А., Скворцов А.А. Левосимендан – новое средство для лечения декомпенсированных больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность. 2004; 5 (3): 120–125.
3. Ватутин Н.Т., Шевелек А.Н., Колесников В.С. и др. Острая сердечная недостаточность. Евро-

- пейский консенсус: перевод рекомендаций. *Арх внутр медицины* 2015; 4 (24): 3–9.
4. Гуревич М.А. Негликозидные инотропные средства и новые нейрогуморальные антагонисты в лечении сердечной недостаточности. *Рос кардиол журн* 2003; 3: 87–92.
  5. Йовенко И.А., Балака И.В. Вазопрессорные и инотропные агенты в интенсивной терапии циркуляторного шока (обзор литературы). *Интенсив тер* 2017; 1 (64): 5–13.
  6. Литовский И.А., Гордиенко А.В. Стандарты лечения кардиогенного шока: спорные и нерешенные вопросы. *Вестн Рос воен-мед акад* 2016; 3 (55): 204–211.
  7. Маянская С.Д. Положительные инотропные средства для лечения острой сердечной недостаточности. *Вестн соврем клин медицины* 2013; 6 (4): 79–85.
  8. Николаенко Э.М. Влияние добутамина на транспорт ( $TO_2$ ) и потребление кислорода ( $VO_2$ ) при кардиогенном шоке. *Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии*. Донецк 1993: 110.
  9. Николаенко Э.М. Сочетанное применение добутамина и фосфокреатина при терапии критических нарушений кровообращения. *Актуальные проблемы и перспективы развития современной реаниматологии*. М 1994: 155.
  10. Cleland J.G., Ghosh J., Freemantle T. et al. Clinical trials update and cumulative meta-analyses from the American College of Cardiology: WATCH, SCD-HeFT, DINAMIT, CASINO, INSPIRE, STRATUS-US, RIO-Lipids and cardiac resynchronisation therapy in heart failure. *Europ J Heart Fail* 2004; 6 (4): 501–8.
  11. Cleland J.G., Freemantle N., Coletta A.P., Clark A.L. Clinical trials update from the American Heart Association: REPAIR-AMI, ASTAMI, JELIS, MEGA, REVIVE-II, SURVIVE, and PROACTIVE. *Europ J Heart Fail* 2006; 8: 105–10.
  12. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41: 580–637.
  13. Di Giandomasso D., Bellomo R., May C.N. The haemodynamic and metabolic effects of epinephrine in experimental hyperdynamic septic shock. *Intens Care Med* 2005; 31: 454–62.
  14. Feldman A.M. Classification of positive inotropic agents. *J Amer Coll Cardiol* 1993; 22 (4): 1223–7.
  15. Gregory J.S., Bonfiglio M.F., Dasta J.F. et al. Experience with phenylephrine as a component of the pharmacologic support of septic shock. *Crit Care Med* 1991; 19: 1395–400.
  16. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Europ Heart J* 2005; 26: 384–416.
  17. Hollenberg S.M. Vasopressor support in septic shock. *Chest* 2007; 132: 1678–87.
  18. Kanter J., De Blieux P. Pressors and Inotropes. *Emerg Med Clin North Amer* 2014; 32 (2014): 823–34.
  19. Killip T., Kimball J.T. Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. A Two-Year Experience with 250 Patients. *Amer J Cardiol* 1967; 20 (4): 457–64.
  20. Levy B., Bollaert P.E., Charpentier C. et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study. *Intens Care Med* 1997; 23: 282–7.
  21. Lieberman P., Nicklas R.A., Oppenheimer J. et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: 477–80.
  22. MacCanel K.L., Glaud G.D., Hamilton P.L. et al. Haemodynamic response to dopamine and dobutamine infusion as a function of duration of infusion. *Pharmacology* 1983; 12: 26–9.
  23. Mansoor N.B., Kong M.L., Pearse R.P. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. *Brir J Pharmacol* 2012; 165 (7): 2015–33.
  24. Marsh J.D., Margolis T.I., Kim D. Mechanism of diminished contractile response to catecholamines during acidosis. *Amer J Physiol* 1988; 254: H20–7.
  25. McMurray J., Pfeffer M. Heart failure. *Lancet* 2005; 365: 1877–89.
  26. Mebazaa A., Nieminen M.S., Packer M. et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE randomized trial. *J A M A* 2007; 297: 1883–91.
  27. Mebazaa A., Barraud D., Welschbillig S. Randomized Clinical Trials with Levosimendan. *Amer J Cardiol* 2005; 96 (6): 74–9A.
  28. Meier-Hellmann A., Reinhart K., Bredle D.L. et al. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25: 399–404.
  29. Meyer S.L., Curry G.C., Donsky M.S. et al. Influence of dobutamine on hemodynamics and coronary blood flow in patients with and without coronary artery disease. *Amer J Cardiol* 1976; 38: 103–8.
  30. Mikulis E., Cohn J.N., Franciosa J.A. Comparative hemodynamic effects of inotropic and vasodilator drugs in severe heart failure. *Circulation* 1977; 56 (4): 528.
  31. Moller M.H., Claudius C., Junttila E. et al. Scandinavian SSAI clinical practice guideline on choice of first-line vasopressor for patients with acute circulatory failure. *Acta Anaesth Scand* 2016; 60 (2016): 1347–66.
  32. Morozowich S.T., Ramakrishna H. Pharmacologic agents for acute hemodynamic instability: Recent advances in the management of perioperative shock – A systematic review. *Ann Cardiol Anaesth* 2015; 18: 543–54.
  33. Neumar R.W., Otto C.W., Link M.S. et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: S729–S67.

34. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R. et al. On behalf of the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology «Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure». *Europ Heart J* 2005; 26: 384–416.
35. Schlichtig R., Kramer D.J., Pinsky M.R. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O<sub>2</sub> delivery. *J Appl Physiol* 1991; 70: 16978.
36. Stevenson L.W. Clinical Use of Inotropic Therapy for Heart Failure: Looking Backward or Forward? Part II: Chronic Inotropic Therapy // *Circulation* 2003; 108 (4): 492–7.
37. Van den Berghe G., Wilmer A., Hermans G. et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *New Engl J Med* 2006; 354: 449–61.
38. Von Rahden R.P. The benefits and risks of vasoactive agents. *South Afr J. Anaesth Analg* 2014; 20 (1): 40–2.
39. Zairis M.N., Apostolatos C., Anastasiadis P. et al. The Effect of a Calcium Sensitizer or an Inotrope or None in Chronic Low Output Decompensated Heart Failure: Results From the Calcium Sensitizer or Inotrope or None in Low Output Heart Failure Study (CASINO). Program and abstracts from the American College of Cardiology Annual Scientific Sessions 2004; March 7–10, 2004. New Orleans (Louisiana), 2004: 835–6.
40. Zeppellini R., Bolognesi R., Javernaro A. et al. Effect of dobutamine on left ventricular relaxation and filling phase in patients with ischemic heart failure disease and preserved systolic function. *Cardiovasc Drugs Ther* 1993; 7 (3): 325–31.

## ВАЗОПРЕССОР ВА МУСБАТ ИНОТРОП ВОСИТАЛАРНИНГ ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Д.М. САБИРОВ<sup>1,2</sup>, А.К. КОЙИРОВ<sup>1</sup>, Х.И. САТТАРОВ<sup>1</sup>, М.Б. КРАСНЕНКОВА<sup>2</sup>, С.Р. КЕНЖАЕВ<sup>1</sup>,  
У.Ш. ГАНИЕВ<sup>1</sup>, С.Ш. ХАЙТОВ<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Ушбу мақола замонавий самарали мусбат инотроп воситаларнинг ўткир юрак етишмовчилигидаги тутган ўрнига бағишланган. Ўткир юрак етишмовчилигида артериал қон босимининг кескин тушиши оқибатида барча органларда микроциркуляциянинг ўткир бузилиши кузатилади. Ишемияга учраган тўқималарда қоннинг перфузион босимини тиклаш мақсадида жорий этилган тез тиббий ёрдам тавсиялари инотроп ва вазопрессорларни қўллашни тавсия этади. Мақолада замонавий инотроп самарали воситаларнинг тавсифи ва таснифи келтирилган. Таъкидланишича, охириги йилларда инотроп мусбат самарали воситаларнинг қўлами кенгайиб, ўткир юрак етишмовчилигида уларнинг гемодинамикага ижобий таъсири, хусусан, қисқа муддатли даволашдаги тутган ўрни ҳақида маълумотлар келтирилган.

**Калит сўзлар:** ўткир юрак етишмовчилиги, вазопрессорлар ва мусбат инотроп таъсирли воситалар.

### Сведения об авторах:

Д.М. Сабиров – д.м.н. профессор. зав. кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ.

А.К. Койиров – к.м.н. докторант кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

akmal75@bk.ru

Х.И. Саттаров – зав. кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

М.Б. Красненкова – к.м.н. доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ.

С.Р. Кенжаев – к.м.н. врач кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

doctorsirojiddin@gmail.com

У.Ш. Ганиев – врач кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

С.Ш. Хайтов – врач кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП.

xsmmedi@gmail.com.

Ответственный за статью А.К.КОЙИРОВ

к.м.н. докторант кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП. akmal75@bk.ru

## К ВОПРОСУ ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ОСТРОЙ БОЛИ

Ж.А. ХАЛМУХАМЕДОВ, А.М. ШАРИПОВ, Б.И. ШУКУРОВ

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

Описана эволюционная функция «переживания» боли, которая направлена на защиту организма от потенциального повреждения ткани вредным раздражителем. Подчеркнута потенциальная опасность самой боли. В краткосрочной перспективе она может быть неприятной и изменить физиологические параметры, а без соответствующего лечения привести к долгосрочным последствиям, таким как хроническая боль. Оценка острой боли является основой её эффективного управления. Она позволяет отобразить присутствие боли, указывает на серьезность, помогает направлять лечение, и, наконец, оценивает эффективность этих вмешательств.

**Ключевые слова:** острый болевой синдром, объективная оценка боли, ноцицепция.

## OBJECTIVE ASSESSMENT OF ACUTE PAIN

J.A. KHALMUNAMEDOV, A.M. SHARIPOV, B.I. SHUKUROV

*Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Republican Research Center of Emergency Medicine*

This review discusses evolutionary function of pain, which consists of protection of organism and potential tissue injury due to various factors. Potentially harmful effects of pain are emphasized. Acute pain can be unpleasant in short term, and may alter physiological processes, and without on time intervention may lead to chronic pain. Adequate assessment of acute pain is key to its effective management. It can determine the presence of acute pain, assess its severity, aid in management plan and finally evaluate the efficacy of therapeutic interventions.

**Key words:** acute pain, pain assessment, objective assessment of pain, nociception.

Боль – «неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с фактическим или потенциальным повреждением ткани или описанное в терминах такого повреждения» [23, 40]. Она включает в себя сложные взаимодействия между ноцицептивными путями, психологическим и когнитивным состоянием индивидуумов, которые интерпретируют вредные раздражители, связывая это с самим собой и с окружающей средой. По определению, такой субъективный опыт лучше всего оценивать по шкалам самооценки (ВАШ, ВРШ) [8].

Однако важно понимать, что неспособность к общению не отменяет опыт боли и ее необходимое управление. В случаях, когда инструменты самооценки не могут быть использованы, например, у людей с когнитивными или неврологическими нарушениями, требуются альтернативные методы. Рутинные методы оценки степени боли, используемые специалистами различного профиля, часто неэффективны и неточны [1], поэтому необходима разработка идеального объективного метода оценки, который должен устранить ошибки врача-наблюдателя, надежно сигнализировать о степени боли у пациентов, подвергающихся болезненным процедурам, которые в данный момент не могут общаться с врачом.

Область разработки надежных методов для объективной оценки боли обширна. Она включает области исследований, которые интересны, но в то же время далекие от практической клинической реализации, такие как нейровизуализация в режиме реального времени и биомаркеры [9]. Более перспективными являются инструменты, которые фокусируются на измененных ответах в автономной нервной системе и составных алгоритмах,

комбинирующих их с биопотенциальными выходами, такими как электроэнцефалография (ЭЭГ) и электрокардиография (ЭКГ).

Связь между вегетативной нервной системой и ноцицептивными путями сложна и не вполне понятна. Эти два пути анатомически пересекаются и вместе изменяют гормональные и физиологические реакции [3]. Таким образом, традиционный подход к оценке боли требует более сложных методов анализа, например, получение сердечно-сосудистых и респираторных параметров, которые будут кратко описаны ниже.

Вегетативная нервная система – важный детерминант сердечной функции, включая контроль частоты сердечных сокращений. Считается, что вредные раздражители ослабляют парасимпатическое действие и усиливают симпатический и барорецепторный ответ [13]. Вариабельность сердечного ритма (ВСР) учитывает временные интервалы между последовательными сердцебиениями. Она использует частотный и временной анализ для оценки относительного вклада парасимпатической и симпатической нервной системы [20]. Сфокусировавшись преимущественно на парасимпатической составляющей, считают, что ВСР предоставляет информацию в режиме реального времени относительно вегетативной реакции на вредные раздражители с использованием стандартного оборудования для мониторинга ЭКГ. Хотя многочисленные факторы могут приводить к неточностям, включая возраст, пол и прием препаратов [11, 28, 39], у анестезированных пациентов наблюдались стойкие реакции на вредные раздражители и анальгезию [18, 22]. Результаты у неанестезированных пациентов и здоровых доброволь-

цев менее надежны, при этом ВСП не лучший вариант для определения интенсивности боли [20,35].

**Симпатическая нервная система (СНС)** – часть автономной (вегетативной) нервной системы, ганглии которой расположены на значительном расстоянии от иннервируемых органов. Активация вызывает возбуждение сердечной деятельности. Влияние СНС на отдельные органы: на сердце – повышает частоту и силу сокращений сердца, на кишечник – угнетает перистальтику кишечника и выработку пищеварительных ферментов, на слюнные железы – угнетает слюноотделение, на мочевой пузырь – расслабляет мочевой пузырь, на зрачок – расширяет зрачки.

Для улучшения точности ВСП был разработан ряд алгоритмов. Наилучшей оценкой является индекс ноцицепции анальгезии (ИНА) (ANI® – analgesia nociception index, M doloris Medical Systems, Франция). Он сочетает в себе парасимпатический компонент ВСП с респираторной синусовой аритмией, которая влияет на частоту сердечных сокращений [31], обеспечивает непрерывное считывание, создавая счет от 0 до 100, где считается, что цифры выше 50 отражают адекватное обезбоживание. Оценки ИНА достоверно реагируют на хирургические вмешательства под анестезией [14, 25], однако были получены непоследовательные результаты в отношении линейной взаимосвязи с послеоперационными показателями интенсивности боли после самооценки [6, 7, 29]. Кроме того, использование ИНА для титрования интраоперационных опиоидов не продемонстрировало улучшенную послеоперационную анальгезию по сравнению с обычной практикой. В частности, использование ИНА не ассоциировалось с уменьшением случаев умеренной до сильной боли или потребностей в обезболивании [37].

Еще один метод – хирургический плетизмографический индекс (ранее называемый индексом хирургического стресса) – является мерой, полученной при объединении амплитуды пульса фотоплетизмограммы и нормированной частоты сердечных сокращений. Он создает линейную шкалу баллов между 0–100, с высокими показаниями, предложенными для представления ноцицептивной стимуляции [16]. Считается, что обе измеряемые величины отражают баланс между симпатическим и парасимпатическим тонусом, на который влияет ноцицептивная стимуляция. Было показано, что это неинвазивное измерение различает вредные раздражения под анестезией [5]. Однако в послеоперационном периоде он демонстрирует лишь умеренную чувствительность и специфичность при выявлении умеренной или сильной боли [24, 38]. Кроме того, на него могут влиять такие факторы, как состояние осанки и объема циркулирующей крови, которые предлагаются для учета переменных межличностных ответов [15, 17].

Необходимо также обратить внимание на потоотделение. Вследствие симпатической активации мускариновых рецепторов изменяются проводимость кожи и электрическое сопротивление. Колебания в проводимости кожи регистрируются как пики. Ноцицептивную стимуляцию или боль оценивают путем подсчета числа пиков в секунду или объединения этой частоты с областью под измерением кривой [36], что позволяет идентифицировать боль различной интенсивности в послеоперационном периоде [26, 27] и обнаруживать вредные раздражения под общей анестезией [12]. Однако этот инструмент подвер-

жен неточностям из-за воздействия окружающей среды, оборудования, используемого для его измерения, и принимаемых пациентом препаратов. Кроме того, реакция, наблюдаемая у здоровых добровольцев на вредные раздражители, сильно индивидуализирована, что ставит под сомнение прогностические свойства этих методов [30]. В дополнение, существуют несоответствия в его пользе в педиатрических и неонатальных группах.

Считается, что реакция диаметра зрачка на вредный раздражитель и индуцированную светом дилатацию отражает симпатические реакции на боль. Этот принцип используется в инфракрасном видеопупилометре. Однако имеются противоречивые результаты в отношении корреляции между реакциями зрачка и результатами послеоперационной самооценки боли [2, 10, 19]. Кроме того, на результаты могут оказывать влияние лекарства, включая опиоиды и вазоактивные агенты, а также естественное освещение и истинное состояние глаза [21].

Наука признает, что часто именно взаимодействия и отношения между переменными предсказывают реакции сложных систем, а не абсолютные значения одного параметра. Это может иметь отношение к оценке боли, поскольку маловероятно, чтобы такой сложный опыт действительно отражался на оценке одной автономной переменной или производной меры в одиночку. При попытке решить эту проблему были разработаны сложные алгоритмы с использованием статистического моделирования ряда вегетативной и электроэнцефалографической (ЭЭГ) переменных. Комбинации, которые лучше всего предсказывают наличие и тяжесть боли, затем используются для создания алгоритмов. Они либо присоединяются к ряду чисто вегетативных реакций, примером которых может служить индекс ноцицептивного уровня [4, 32], либо сочетать вегетативные реакции с показателями активности мозга, такие как ЭЭГ или измерения энтропии [33, 34]. Последние наиболее важны для оценки ноцицептивных реакций у анестезированных пациентов, у которых реакции коррелируют с наличием вредных раздражителей. Первые продемонстрировали перспективность у оперированных пациентов и здоровых волонтеров для определения тяжести боли и более высокой точностью, чем отдельно взятые параметры. Стоит отметить, что исследованные популяции малы и гомогенны, а потому клиническое применение этих алгоритмов требует дальнейшей проверки.

Таким образом, оценка боли крайне важна для обеспечения пациентам адекватного обезбоживания и оценки эффективности лечения. Важную роль это играет в тех случаях, когда больной не может самостоятельно описать боль. Произведенные измерения, основанные на автономном ответе на ноцицептивное возбуждение, показывают потенциал для объективной оценки боли, а составные алгоритмы обладают достоверностью. К сожалению, существуют противоречивые данные: например, некоторые методы успешны в руководстве интраоперационной анальгезии, но не могут быть применены для улучшения послеоперационного обезбоживания. Кроме того, методы, успешно применяющие интраоперационную анальгезию для притупления ноцицептивных ответов, испытывают недостаток в надежности у бодрствующих пациентов для определения интенсивности боли. Могут ли эти методы быть оправданы как инструменты для объективного измерения боли?

Это затруднение, возможно, отражает подход к проверке этих методов, которые слишком упрощены. Должен ли «идеальный» инструмент оценки объективной боли иметь способность определять наличие и интенсивность боли у бодрствующих пациентов, а также определять ноцицептивное стимулирование у анестезируемого пациента для управления анальгезией? Стремление создать инструмент, подтвержденный в обеих этих областях, может частично объяснить несогласованность доказательств. Эти две клинические проблемы не обязательно отражают одну и ту же сущность, вероятно, их следует оценивать по-разному. Это иллюстрируют способы самооценки. Им нет места в оценке боли у анестезированного пациента, но они являются золотым стандартом для оценки боли у бодрствующих больных. Поэтому для того чтобы действительно доказать эти перспективные методы объективной оценки, исследователям необходимо четко понимать, что представляет собой каждое измерение, как и что они пытаются подтвердить и, следовательно, сосредоточиться на том клиническом вопросе, на который они пытаются ответить. Соответственно теперь исследования должны быть направлены на определение их конкретного места в клинической практике.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Ahlers S.J., van Gulik L., van der Veen A.M. et al. Comparison of different pain scoring systems in critically ill patients in a general ICU. *Crit Care* 2008; 2: R15.
- Aissou M., Snauwaert A., Dupuis C. et al. Objective assessment of the immediate postoperative analgesia using pupillary reflex measurement: a prospective and observational study. *Anesthesiology* 2012; 116: 1006–12.
- Benarroch E.E. Pain-autonomic interactions. *Neuro Sci* 2006; 27 Suppl 2: S130–133.
- Ben-Israel N., Kliger M., Zuckerman G. et al. Monitoring the nociception level: a multi-parameter approach. *J Clin Monit Comput* 2013; 27: 659–68.
- Bonhomme V., Uutela K., Hans G. et al. Comparison of the surgical PlethIndex<sup>®</sup> with haemodynamic variables to assess nociception-anti-nociception balance during general anaesthesia. *Brit J Anaesth* 2011; 106: 101–11.
- Boselli E., Bouvet L., Bégou G. et al. Prediction of immediate postoperative pain using the analgesia/nociception index: a prospective observational study. *Brit J Anaesth* 2014; 112: 715–21.
- Boselli E., Daniela-Ionescu M., Bégou G. et al. Prospective observational study of the non-invasive assessment of immediate postoperative pain using the analgesia/nociception index (ANI). *Brit J Anaesth* 2013; 111: 453–9.
- Breivik H., Borchgrevink P.C., Allen S.M. et al. Assessment of pain. *Brit J Anaesth* 2008; 101: 17–24.
- Cowen R., Stasiowska M.K., Laycock H., Bantel C. Assessing pain objectively: the use of physiological markers. *Anaesthesia* 2015; 70: 828–47.
- Dualé C., Julien H., Pereira B. et al. Pupil diameter during postanesthetic recovery is not influenced by postoperative pain, but by the intraoperative opioid treatment. *J Clin Anesth* 2015; 27: 23–32.
- Elghozi J.L., Girard A., Laude D. Effects of drugs on the autonomic control of short-term heart rate variability. *Auton Neurosci* 2001; 90: 116–21.
- Gjerstad A.C., Storm H., Hagen R. et al. Comparison of skin conductance with entropy during intubation, tetanic stimulation and emergence from general anaesthesia. *Acta Anaesth Scand* 2007; 51: 8–15.
- Goldstein D.S., Benth O., Park M.Y., Sharabi Y. Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Exp Physiol* 2011; 96: 1255–61.
- Gruenewald M., Ilies C. Monitoring the nociception-anti-nociception balance. *Best Pract Res Clin Anaesth* 2013; 27: 235–47.
- Hans P., Verscheure S., Uutela K. et al. Effect of a fluid challenge on the Surgical Pleth Index during stable propofol-remifentanyl anaesthesia. *Acta Anaesth Scand* 2012; 56: 787–96.
- Huiku M., Uutela K., van Gils M. et al. Assessment of surgical stress during general anaesthesia. *Brit J Anaesth* 2007; 98: 447–55.
- Ilies C., Ludwigs J., Gruenewald M. et al. The effect of posture and anaesthetic technique on the surgical pleth index. *Anaesthesia* 2012; 67: 508–13.
- Jeanne M., Logier R., De Jonckheere J., Tavernier B. Heart rate variability during total intravenous anaesthesia: Effects of nociception and analgesia. *Auton Neurosci* 2009; 147: 91–6.13
- Kantor E., Montravers P., Longrois D., Guglielminotti J. Pain assessment in the postanesthesia care unit using pupillometry: A cross-sectional study after standard anaesthetic care. *Europ J Anaesthesiol* 2014; 31: 91–7.
- Koenig J., Jarczok M.N., Ellis R.J. et al. Heart rate variability and experimentally induced pain in healthy adults: a systematic review. *Europ J Pain* 2014; 18: 301–14.
- Larson M.D., Behrends M. Portable infrared pupillometry: a review. *Anesth Analg* 2015; 120: 1242–53.
- Latson T.W., O’Flaherty D. Effects of surgical stimulation on autonomic reflex function: assessment by changes in heart rate variability. *Brit J Anaesth* 1993; 70: 301–5.
- Laycock H., Bantel C. Objective Assessment of Acute Pain. *J Anesth Clin Res* 2016; 7: 630.
- Ledowski T., Ang B., Schmarbeck T., Rhodes J. Monitoring of sympathetic tone to assess postoperative pain: skin conductance vs surgical stress index. *Anaesthesia* 2009; 64: 727–31.
- Ledowski T., Averhoff L., Tiong W.S., Lee C. Analgesia Nociception Index (ANI) to predict intraoperative haemodynamic changes: results of a pilot investigation. *Acta Anaesth Scand* 2014; 58: 74–9.
- Ledowski T., Bromilow J., Paech M.J. et al. Monitoring of skin conductance to assess postoperative pain intensity. *Brit J Anaesth* 2006; 7: 862–5.

27. Ledowski T., Bromilow J., Wu J. et al. The assessment of postoperative pain by monitoring skin conductance: results of a prospective study. *Anaesthesia* 2007; 62: 989–93.
28. Ledowski T., Stein J., Albus S., MacDonald B. The influence of age and sex on the relationship between heart rate variability, haemodynamic variables and subjective measures of acute post-operative pain. *Europ J Anaesth* 2011; 28: 433–7.
29. Ledowski T., Tiong W.S., Lee C. et al. Analgesia nociception index: evaluation as a new parameter for acute postoperative pain. *Brit J Anaesth* 2013; 111: 627–9.
30. Loggia M.L., Juneau M., Bushnell M.C. Autonomic responses to heat pain: Heart rate, skin conductance, and their relation to verbal ratings and stimulus intensity. *Pain* 2011; 152: 592–8.
31. Logier R., Jeanne M., De Jonckheere J. et al. PhysioDoloris: a monitoring device for analgesia / nociception balance evaluation using heart rate variability analysis. *Conf Proc IEEE Engl Med Biol Soc* 2010; 2010: 1194–7.
32. Martini CH., Boon M., Broens S.J.L. et al. Ability of the nociception level, a multiparameter composite of autonomic signals, to detect noxious stimuli during propofol-remifentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 2015; 123: 524–34.
33. Rantanen M., Yli-Hankala A., van Gils M. et al. Novel multiparameter approach for measurement of nociception at skin incision during general anaesthesia. *Brit J Anaesth* 2006; 96: 367–76.
34. Seitsonen E.R., Korhonen I.K., van Gils M.J. et al. EEG spectral entropy, heart rate, photoplethysmography and motor responses to skin incision during sevoflurane anaesthesia. *Acta Anaesth Scand* 2005; 49: 284–92.
35. Sesay M., Robin G., Tazuin-Fin P. et al. Responses of heart rate variability to acute pain after minor spinal surgery: optimal thresholds and correlation with the numeric rating scale. *J Neurosurg Anesth* 2015; 27: 148–54.
36. Storm H. Changes in skin conductance as a tool to monitor nociceptive stimulation and pain. *Curr Opin Anaesth* 2008; 21: 796–804.
37. Szentl J.A., Webb A., Weeraratne C. et al. Postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy is not reduced by intraoperative analgesia guided by analgesia nociception index (ANI®) monitoring: a randomized clinical trial. *Brit J Anaesth* 2015; 114: 640–5.
38. Thee C., Ilies C., Gruenewald M. et al. Reliability of the surgical Pleth index for assessment of postoperative pain: a pilot study. *Europ J Anaesth* 2015; 32: 44–8.
39. Tousignant-Laflamme Y., Marchand S. Sex differences in cardiac and autonomic response to clinical and experimental pain in LBP patients. *Europ J Pain* 2006; 10: 603–14.
40. Watt-Watson J., Hunter J., Pennefather P. et al. An integrated undergraduate pain curriculum, based on IASP curricula, for six health science faculties. *Pain* 2004; 10: 140–8.

## ЎТКИР ОҒРИҚНИ ОБЪЕКТИВ БАҲОЛАШ МАСАЛАСИ

Ж.А. ХАЛМУХАМЕДОВ, А.М. ШАРИПОВ, Б.И. ШУКУРОВ

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

Мақолада тўқималарни зарарловчи омилларнинг шикастлантирувчи таъсиридан организмни химоя қилишга йўналтирилган «оғриқни сезувчи» эволюцион функция ёритилган. Оғриқнинг ўзи потенциал хавф туғдириши алоҳида таъкидланган. Оғриқнинг дастлабки қисқа муддатида у ёқимсиз ҳис уйғотиб, физиологик кўрсаткичларни ўзгартиради ва тегишли даво чоралари кўрилмаганда сурункали оғриқ каби оқибатларга олиб келиши мумкин. Ўткир оғриқни тўғри баҳолаш уни самарали даволашнинг асосидир. Баҳолаш оғриқнинг ҳақиқатда мавжудлигини ва кучини намоён этади, даво чораларини танлашга кўмаклашади ва ниҳоят, ушбу муолажаларнинг самарасини кўрсатади.

**Калит сўзлар:** ўткир оғриқ синдроми, оғриқни объектив баҳолаш, ноцицепция.

### Сведения об авторах:

*Халмухамедов Жавохир Азизович* – магистрант 3-го года обучения по специальности «Экстренная медицинская помощь».

Кафедра «Неотложная педиатрия и медицина катастроф»,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Тел.: +998935968816.

E-mail: javaharlave@mail.ru.

*Шарипов Алишер Мирхамидович* – д.м.н., профессор,

заведующий кафедрой «Неотложная педиатрия и медицина катастроф»,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Тел.: +998998111420.

E-mail: alishersm@yahoo.com.

*Шукуров Бобур Ибрагимович* – к.м.н.,

с.н.с. отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

Тел.: +99890 9651209.

E-mail: shbobir@yahoo.com.

## К ВОПРОСУ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

В.Е. КОЧЕТОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

К легочным геморрагическим синдромам относятся идиопатический гемосидероз лёгких, синдром Гудпасчера и кровоизлияния, связанные с васкулитами (гранулематоз Вегенера, аллергический ангиит и синдром Черджа–Стросс, системная красная волчанка и волчаночно-подобные реакции, вызванные лекарственными). Первые два являются самостоятельными, трудно диагностируемыми, редко встречающимися заболеваниями, без типичной клинической картины. Отдельными авторами синдром Гудпасчера рассматривается как вариант идиопатического гемосидероза лёгких. Общими симптомами данной группы заболеваний являются кровохарканье, обусловленное кровоизлияниями в ткань лёгких различной степени выраженности, и связанная с ним анемия. Однако данное сочетание проявлений не является патогномоничным. Лабораторные и инструментальные методы исследований также не позволяют однозначно верифицировать заболевание. Обычно от первого обращения до постановки диагноза проходит значительное время. Постановка диагноза возможна только путём исключения других состояний, могущих привести к кровохарканью и анемии, с использованием всех диагностических методов и обязательным морфологическим подтверждением диагноза. В связи с этим приводим обзор современной литературы, посвященной идиопатическому гемосидерозу лёгких и синдрому Гудпасчера, так как данные заболевания являются самостоятельными нозологическими единицами. Кровоизлияния в легочную ткань при васкулитах являются их осложнениями и описываются в соответствующих статьях.

**Ключевые слова:** *идиопатический гемосидероз лёгких, синдром Гудпасчера, кровохарканье, анемия, гломерулонефрит.*

## INDIVIDUAL TYPES OF PULMONARY HEMORRHAGIC SYNDROMES

V.E. KOCHETOV

*Republican Research Center of Emergency Medicine*

The pulmonary hemorrhagic syndromes include idiopathic hemosiderosis of the lungs, Goodpasture's syndrome and hemorrhages associated with vasculitis (Wegener's granulomatosis, allergic angiitis and Cherdz-Strauss syndrome, systemic lupus erythematosus and lupus-like reactions caused by drugs). The first two are independent, difficult to diagnose, rare diseases, without a typical clinical picture. Several authors consider Goodpasture's syndrome as a form of idiopathic hemosiderosis of the lungs. Common symptoms of this group of diseases are hemoptysis, caused by hemorrhages in the lung tissue of different severity, and associated anemia. However, this combination of manifestations is not pathognomonic. Laboratory and instrumental methods of diagnosis often do not allow unequivocally verify the disease. Generally, considerable amount of time is spent from admission till the finalizing of the diagnosis. The diagnosis is only possible by excluding other conditions that can lead to hemoptysis and anemia. It is advised to use all diagnostic methods and mandatory morphological confirmation. In this regard, we give an overview of current literature on idiopathic hemosiderosis of the lungs and Goodpasture's syndrome, as these diseases are independent nosological units. Hemorrhages in the lung tissue in vasculitis and their complications are described in the relevant articles.

**Key words:** *idiopathic hemosiderosis of the lungs, Goodpasture's syndrome, hemoptysis, anemia, glomerulonephritis.*

**Идиопатический гемосидероз лёгких (ИГЛ)** – хроническая болезнь неясной этиологии, начинающаяся обычно в раннем детстве и проявляющаяся периодическими легочными кровотечениями, гемосидерозом легочной ткани и тяжелой гипохромной анемией. Данное заболевание имеет ряд синонимов: анемия пневмоморрагическая гипохромная интермиттирующая, гемосидероз лёгких эссенциальный, индурация лёгких бурая идиопатическая, индурация лёгких бурая первичная, синдром Целена, синдром Целена – Геллерстеда [2, 13].

Впервые ИГЛ описал R. Virchow в 1864 г. Описание клинической картины заболевания можно найти в ра-

ботах немецкого патолога W. Celen (1931) и шведского патолога N. Gellerstedt (1939) [2, 10, 12]. Прижизненную диагностику первым осуществил Ansprach в 1939 г [10]. Заболевание отнесено к группе аутомных рецессивных фенотипов [7].

Заболевание встречается редко, преимущественно у детей в возрасте от 3 до 8 лет [3,46]. Однако имеются данные о возникновении заболевания в более раннем возрасте и у взрослых. Так, Е.Н. Попова и соавт. наблюдали пациента 34 лет [14], а А. Рорр и соавт. и К.М. Sherani и соавт. – пациентку 48 лет [57, 65]. С.М. Jackson и соавт. в 1978–1996 гг. обнаружили ИГЛ у 4 детей в воз-

расте до 4 лет [40], а С.С. Chen и соавт. – у 15-месячного мальчика [30]. Дети обоего пола поражаются в равной степени. Среди взрослых болезнь чаще наблюдается у мужчин.

Определить частоту встречаемости ИГЛ достаточно трудно. По данным разных авторов, она составляет от 0,24 до 1,23 на 1 млн населения [35,36,46,56].

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.** До настоящего времени нет единого мнения о причинах возникновения ИГЛ. Ряд авторов связывают начало заболевания с наследственной предрасположенностью [10, 18, 19], описывают повторные случаи в отдельных семьях [24,66]. Высказываются предположения о роли врождённого порока эластической ткани лёгких, врождённых структурных нарушениях стенок легочных капилляров, в результате чего возникают аневризмы, застой крови и диапедезные кровоизлияния в лёгких [7, 15, 69]. Другим механизмом развития заболевания могут быть наличие аномальных анастомозов между бронхиальными артериями и легочными венами, которые приводят к нарушениям местного кровотока и диапедезным кровоизлияниям в ткань лёгких [2, 54].

Не исключается роль инфекций и интоксикаций. Нередко ИГЛ развивается после коклюша, кори, ОРЗ, пневмонии, хотя роль микроорганизмов и вирусов в развитии заболевания не доказана [12].

Наибольшее распространение получила иммуноаллергическая теория [4, 16, 19], согласно которой не установленный сенсибилизирующий агент вызывает образование аутоантител. Это подтверждается тем, что стероидные препараты и спленэктомия, эффективные при аутоиммунных заболеваниях, в определенной мере эффективны при ИГЛ [26, 27, 61, 70]. У отдельных пациентов с ИГЛ обнаружены антитела к белку коровьего молока. Такой вариант сочетания легочного гемосидероза с непереносимостью молока называют «синдромом Гейнера» [14, 35, 36, 67]. J. Levy и соавт. полагают, что ИГЛ, синдром Гудпасчера и синдром Гейнера имеют общие патогенетические механизмы развития, которые следует рассматривать как различные клинические варианты первичного гемосидероза лёгких [2, 50].

В качестве пусковых механизмов рассматриваются также курение [8, 23, 32, 43, 64], плесневый гриб *Stachybotrys chartarum* [29, 32, 41, 42, 55, 59], аспирация желудочного содержимого [68], контакт с пестицидами [45], гиперчувствительность к гречневой крупе [20].

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.** Изменения касаются в основном лёгких. Макроскопически в острых случаях видны разной величины кровоизлияния, главным образом, в средних и нижних отделах лёгких, в хронических случаях – признаки бурой индурации. Микроскопически отмечают резко выраженный гемосидероз в сочетании с множественными геморрагиями [3].

В просвете альвеол, в межальвеолярных перегородках, лимфатических сосудах и лимфатических узлах в большом количестве скапливаются макрофаги, содержащие гемосидерин и ферритин [10]. Кроме того, отмечается гиперплазия и слущивание альвеолярных эпителиоцитов [11]. Эластические волокна легочной ткани и стенок сосудов подвергаются деструктивным изменениям

вплоть до разрыва, пропитываются солями железа и известью. На этих участках появляется гигантоклеточная реакция. Определяется различная степень интерстициального склероза, утолщение базальной мембраны альвеол. Нередко отмечается бронхит с нарушением проходимости бронхов. Просвет легочных капилляров неравномерен. Мелкие артерии и артериолы расширены; вены, напротив, сужены, с гипертрофическими изменениями мышечной оболочки, что свидетельствует о развитии посткапиллярной гипертензии [3]. Также выражена очаговая дилатация капилляров в стенках альвеол [11].

При электронно-микроскопическом исследовании определяются дегенеративные изменения в области базальной мембраны альвеолоцитов 1-го типа, разрывы в базальной мембране эндотелиальных клеток, утолщение и редупликация альвеолярно-капиллярной мембраны [2, 39, 69]. По данным Р. Bailey, В.М. Groden (1979), наиболее постоянными ультраструктурными изменениями при ИГЛ служат дегенерация и гипоплазия пневмоцитов 1-го типа и гиперплазия пневмоцитов 2-го типа [3].

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА** проявляется тремя синдромами: кровохарканьем, железодефицитной анемией, симметричными инфильтратами при рентгенологическом исследовании лёгких [5, 17, 28, 31, 53]. Заболевание начинается постепенно, без характерных симптомов, поэтому диагноз устанавливается спустя месяцы и годы [7].

Течение заболевания волнообразное – периоды обострения сменяются периодами субкомпенсации и ремиссии. Первыми симптомами являются одышка, иногда обструктивного типа, пневмонический статус, кровохарканье (однако иногда наблюдаются случаи и без него) или появление ржавой мокроты [7, 10], желтуха с преобладанием свободного билирубина, рвота с примесью проглоченной крови (у маленьких детей, которые не могут откашливать мокроту) [1, 19]. Температура тела повышается до субфебрильных цифр, иногда выше. Перкуторно в лёгких определяется укорочение легочного звука, аускультативно выслушиваются бронхиальное дыхание и мелкопузырчатые влажные хрипы. Иногда выявить какие-либо изменения ни перкуторно, ни аускультативно не удаётся. Со стороны сердечной деятельности наблюдаются тахикардия, ослабление тонов сердца [7, 10].

Повторные приступы длятся 2–4 дня и проявляются типичной клинической картиной: резкая слабость, головокружение, боли за грудиной, иктеричность кожи и склер, кровохарканье, тахикардия, одышка в покое. Между приступами отмечают бледность кожи с цианотичным оттенком, гипохромную микроцитарную железодефицитную анемию, «барабанные палочки», иногда увеличение печени, селезёнки [2, 19]. В некоторых случаях наблюдается хроническое прогрессирующее течение (до 40 лет), в связи с чем заболевание может быть выявлено и в пожилом возрасте. При этом полной ремиссии не наступает, в мокроте постоянно определяется небольшая примесь крови, появляются

эпизоды кровохарканья, медленно прогрессирует одышка [31, 44, 53, 58, 60].

**ДИАГНОСТИКА.** В общем анализе крови выявляется анемия различной степени тяжести, ретикулоцитоз. Анемия является железодефицитной: гипохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз [2, 10, 19, 47]. Цветовой показатель обычно равен 0,5–0,7. Количество лейкоцитов нормальное или несколько повышенное. Со стороны белой крови нейтрофилёз, иногда со сдвигом до метамиелоцитов или миелоцитов [1, 7, 10]. По данным V.F. Fairbanks и Beutler (1977), у 12% больных наблюдается эозинофилия. Характерны умеренное увеличение количества тромбоцитов и резкое увеличение СОЭ.

В биохимическом анализе крови снижается содержание сывороточного железа, увеличивается общая железосвязывающая способность. В части случаев значительно повышается содержание  $\gamma$ -глобулинов, иногда до 40% (в норме 15–25%) [7,10].

Изменения иммунограммы заключаются в снижении титра комплемента в остром периоде, появлении циркулирующих иммунных комплексов, увеличении всех фракций иммуноглобулинов. Однако примерно у 10% больных снижается уровень IgA [7, 10].

Иногда в моче определяется белок или небольшое количество эритроцитов [10].

Диагностически значимым является обнаружение сидерофагов в мокроте, трахеобронхиальном лаваже, а у детей раннего возраста – и в промывных водах желудка [1, 21, 33, 44, 47].

Функции внешнего дыхания при небольшой длительности заболевания не изменены. При длительном течении заболевания с тяжёлыми обострениями регистрируются выраженные рестриктивные нарушения, снижение диффузионной способности лёгких [1].

Обязательно морфологическое подтверждение диагноза ИГЛ. Предпочтительной является трансторакальная биопсия лёгкого, желательна с использованием торакоскопической техники [14, 51]. Хотя манипуляция чревата серьёзными последствиями [1].

При рентгенологическом исследовании утрачивается нормальная прозрачность лёгких вследствие диффузного сетчато-петлистого уплотнения. Появляются множественные однотипные крупные и мелкие очаговые тени. При этом очагов в средних зонах может быть больше, чем в верхушках лёгких, что придаёт своеобразную картину бабочки. В динамике тени сливаются, появляются новые, старые подвергаются обратному развитию. Такая полиморфность и изменчивость рентгенологической картины весьма типична для ИГЛ. У части больных может наблюдаться расширение тени корней лёгких за счёт сосудистого компонента вследствие гипертензии в малом круге кровообращения. Нередко увеличены лимфатические узлы корней лёгких. У ряда больных при яркой клинической картине рентгенологические изменения могут быть скудными, возможны и обратные случаи [7, 10].

Выявлена определённая стадийность изменений рентгенологической картины при ИГЛ, соответствующая клиническому течению [10]. В первой фазе, при начальных проявлениях болезни, возникает сплошное вуале-

подобное затемнение обоих лёгких, иногда значительной интенсивности. Эта фаза соответствует появлению диффузных мелких кровоизлияний в ткань лёгких. Вторая фаза характеризуется наличием мелких очагов, густо и равномерно рассеянных по всем легочным полям, причём первоначально выделить их трудно на фоне диффузного понижения прозрачности лёгких, а по мере просветления легочной ткани становятся более чёткими. Эти очаги постепенно рассасываются и могут исчезать в течение 2–3-х недель. В третьей фазе возникают обширные интенсивные затемнения, напоминающие пневмическую инфильтрацию. Эта картина служит отражением отёка и воспаления вокруг кровоизлияний. В четвёртой фазе выявляются интерстициальные изменения, которые по интенсивности варьируют от незначительного уплотнения паренхимы стромы до интерстициального фиброза, являющегося следствием повторных кровоизлияний и организации фибрина в альвеолах. Смена фаз соответствует волнообразному клиническому течению процесса. При этом клинические проявления появляются на несколько дней раньше рентгенологических изменений.

МСКТ обнаруживает участки повышения плотности, затемнение в виде «матового стекла» [28, 47].

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.** Постановка диагноза ИГЛ достаточно трудна. Считают, что он является диагнозом исключения [25, 53]. В таблице 1 приведены заболевания, с которыми необходимо дифференцировать ИГЛ [2, 6, 7, 10, 12, 25, 31, 44, 53]:

**ПРОГНОЗ.** Течение ИГЛ относительно доброкачественное: фатальные легочные кровотечения редки, тяжёлая дыхательная недостаточность развивается нечасто [49, 52]. Ремиссия продолжается от нескольких недель до 5-6 лет. При длительности течения 2–3 года и частых кризах развиваются правожелудочковая недостаточность и хроническая легочная недостаточность. Большинство больных погибают в детском возрасте при очередном кризе от легочного кровотечения, реже от декомпенсации легочного сердца. Средняя продолжительность жизни – 3–3,5 года [1, 3, 7, 12].

**Синдром Гейснера** (идиопатический гемосидероз лёгких с повышенной чувствительностью к коровьему молоку) – клиническая картина идентична таковой при ИГЛ. В крови определяются высокие титры преципитинов к коровьему молоку. Кожные пробы с диагностическими аллергенами белков коровьего молока положительные. Симптомы заболевания уменьшаются при исключении из рациона коровьего молока. Прогноз благоприятный, так как повышенная чувствительность к коровьему молоку со временем проходит [1].

**Синдром Гудпасчера** (идиопатический гемосидероз лёгких с гломерулонефритом, геморрагический пневморенальный синдром, персистирующий гемофтиз с гломерулонефритом) – редкое аутоиммунное заболевание, при котором происходит повреждение почек и лёгких циркулирующими аутоантителами к неколлагеновому домену  $\alpha 3$ -цепи коллагена IV типа [6]. Антитела (АТ) инициируют воспалительную реакцию и разрушение базальной мембраны капилляров в почечных клубочках и альвеолах легких, способствуя развитию быстропро-

Таблица 1. Дифференциальная диагностика ИГЛ

Заболевание	Схожие черты	Отличия в пользу ИГЛ
Бронхоэктатическая болезнь	Периодическое кровохарканье	Отсутствие постоянного кашля, влажных хрипов, рентгенологических признаков бронхоэктазов
Диссеминированный туберкулёз лёгких	Кровохарканье, рентгенологически – множественные очаговые тени в лёгких	Характерная клиническая картина: обострения с повышением температуры, выраженные физикальные изменения в лёгких, вне обострения отсутствие кровохарканья и рентгенологических изменений, улучшение при лечении стероидами
Системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, СКВ, узелковый периартериит и др.)	Поражения лёгких со сходной клинической и рентгенологической картиной	Отсутствие специфических иммунологических маркеров, сопутствующего поражения суставов, сердца, кожи, почек
Аутоиммунные васкулиты	Рецидивирующее течение, диффузные рентгенологические изменения в лёгких, крепитирующие хрипы, кровохарканье	Отрицательные результаты специфических антител
Заболевания сердца и сосудов (митральный стеноз, первичная легочная гипертензия, аномалии сосудов лёгких)	Кровохарканье, анемия	Рецидивирующее течение, кровохарканье и анемия только в период обострения, отсутствие эхокардиографических признаков заболеваний сердца и сосудов
Хронические инфекционные заболевания (гепатиты В, С)	Кровохарканье	Отсутствие клинических и функциональных признаков поражения печени, отрицательные результаты тестов на гепатиты
Талассемия	Гипохромная анемия, увеличение селезёнки	Низкое содержание сывороточного железа, повышение СОЭ, малое количество сидеробластов в костном мозге
Синдром Гудпасчера	Кровохарканье, анемия	Отсутствие изменений мочи

грессирующего гломерулонефрита и некротизирующей геморрагической интерстициальной пневмонии [34].

Заболевание известно с 1919 г., когда E.W. Goodpasture описал тяжёлое заболевание лёгких и почек у молодого человека, протекавшее с кровохарканьем и быстро прогрессирующим нефритом [9].

Синдром Гудпасчера встречается в любом возрасте, но чаще у подростков или у лиц в возрасте 20–30 лет. В отличие от многих других аутоиммунных заболеваний, синдромом Гудпасчера в три раза чаще страдают мужчины [3, 6, 9]. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу [19]. Отмечается связь с антигенами главного комплекса гистосовместимости II класса (например, HLA-DRB1\*1501, HLA-DRB1\*1502, HLA-DRW2) [6, 9, 38].

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.** Причина образования АТ к базальной мембране до сих пор неизвестна. Пусковыми факторами предположительно являются вирусные инфекции, углеводородные растворители, используемые в промышленности, курение [6,9,48]. Образовавшиеся к базальной мембране лёгких и почек АТ непосредственно связываются с антигеном мембран в присутствии С3-компонента комплемента с последующим развитием аутоиммунного воспалительного процесса. Некроз стенок капилляров лёгких приводит к кровоизлияниям в просвет альвеол, а в почках развивается хронический пролиферативный гломерулонефрит [6, 9, 19].

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.** Изменения в лёгких сходны с изменениями при ИГЛ, хотя массивные кровоизлияния встречаются реже [3]. Макроскопически выявляют увеличение массы легких и красно-коричневые очаги уплотнения легочной ткани на разрезе. Микро-

скопически определяются очаги некроза альвеолярной стенки, кровоизлияния в просвет альвеол, по периферии которых видны фиброзные утолщения стенок альвеол, гипертрофия пневмоцитов 2-го типа и организация крови в альвеолярных пространствах. Часто альвеолы содержат макрофаги, нагруженные гемосидерином. Иммунофлуоресцентный анализ во многих случаях выявляет линейные отложения Ig вдоль базальных мембран альвеолярных стенок [3, 6, 11]. В лёгких имеются выраженные признаки венулитов, артериолитов и капилляритов, деструктивных или деструктивно-пролиферативных. Представлены все фазы иммунного воспаления: мукоидное набухание, фибриноидный некроз, инфильтративно-пролиферативная клеточная реакция, склероз, следствием которого является стенозирование просвета сосудов. Капилляриты локализуются преимущественно в межальвеолярных перегородках, и по морфологической картине синдром Гудпасчера представлен двумя формами: интерстициальным пневмонитом (преобладает продуктивный капиллярит) и геморрагической пневмонией (деструктивный капиллярит) [9].

Почки на ранних стадиях заболевания имеют характерные признаки очагового быстро прогрессирующего гломерулонефрита. Диагностическим признаком заболевания даже у больных без почечной патологии являются линейные отложения иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента вдоль базальных мембран капилляров клубочков, обнаруживаемые при иммунофлуоресцентном анализе [6, 11].

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов лёгких и почек выявляют утолщение и гомоген-

низацию базальных мембран капилляров. В базальных мембранах располагаются линейные депозиты, состоящие из иммуноглобулинов и комплемента [3].

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА** проявляется тремя симптомами: кровохарканием, гематурией и анемией. Заболевание начинается с поражения лёгких, проявляющегося кашлем, кровохарканием, нередко легочным кровотечением, одышкой, болью в груди. При внешнем осмотре отмечается бледность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторно отмечается укорочение легочного звука над крупными очагами. В остальных случаях легочной звук может не меняться. При аускультации определяются рассеянные сухие и влажные хрипы [6, 9].

Поражения почек появляются не сразу, представлены быстро прогрессирующим гломерулонефритом, протекающим без выраженной артериальной гипертензии, с гематурией, прогрессирующей почечной недостаточностью. Изредка заболевание может начинаться с поражения почек, а поражение лёгких развивается лишь в его конце. Нередко при этом поражение лёгких протекает без кровохарканья или оно очень скудное [1, 9, 19, 56].

Температура тела поднимается до фебрильных цифр. При введении антибиотиков её снижения не происходит. Наблюдаются озноб и гипергидроз [9].

**ДИАГНОСТИКА.** В общем анализе крови появляется и прогрессирует гипохромная анемия смешанного генеза (вызванная кровопотерей и поддерживаемая развивающейся почечной недостаточностью). Значительно повышена СОЭ. В биохимическом анализе крови увеличено содержание  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, мочевины, креатинина. Рентгенологически определяются инфильтраты в обоих лёгких, чаще в прикорневой и срединной зонах. В общем анализе мочи отмечается гематурия, протеинурия. Дополнительными диагностическими критериями являются обнаружение гемосидерина в мокроте и желудочном содержимом, определение IgG и C3-компонента комплемента в биоптатах лёгких и почек [9].

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.** Дифференциальная диагностика проводится путём исключения других форм васкулитов (узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит), гематурического гломерулонефрита, ИГЛ) [9].

**ПРОГНОЗ.** Течение неблагоприятное, быстро прогрессирующее с массивным поражением лёгких. Длительность заболевания колеблется от нескольких недель до одного года. Причиной смерти в большинстве случаев является почечная недостаточность, иногда – легочное кровотечение или дыхательная недостаточность. Возможно присоединение неспецифической пневмонии, вызванной условно-патогенной и сапрофитной флорой [3, 9].

**ЛЕЧЕНИЕ.** Для лечения ИГЛ и синдрома Гудпасчера применяют комплекс препаратов, включающий глюкокортикостероиды (ГКС), иммунодепрессанты, безмолочную диету, плазмаферез, симптоматическую терапию.

Терапию начинают, прежде всего, с возможно раннего назначения ГКС. Назначают преднизолон по

1–2 мг/кг/сут на фоне безмолочной диеты. В период криза доза составляет 2 мг/кг/сут, а при тяжёлых кризах повышается до 3–4 мг/кг/сут. При достижении улучшения состояния и прекращения гемолиза эритроцитов дозу постепенно снижают до 0,4 мг/кг/сут, которую продолжают принимать ещё в течение 3–4-х недель [7, 9, 14, 63]. ГКС не назначают при развитии уремии. В этом случае показаны гемодиализ и трансплантация почек [9].

При отсутствии эффекта от преднизолона присоединяют иммунодепрессанты – азатиоприн по 3 мг/кг/сут или циклофосфамид по 2 мг/кг/сут, причём не только в остром периоде, но и в качестве поддерживающей терапии [2, 7, 14, 22, 37]. В последние годы у взрослых больных используют циклоспорин А [2, 62], сочетают терапию иммунодепрессантами с плазмаферезом. При помощи плазмафереза из плазмы выводятся нарабатываемые антитела, а иммунодепрессанты ограничивают продукцию новых [9, 10].

Для выведения свободного железа применяют десферал в дозе 50 – 70 мг/кг. Десферал образует хелатные комплексы со свободным железом из ферритина и гемосидерина, которые выводятся почками, уменьшая патологические отложения железа [10, 12].

Безмолочная диета у определённого числа больных приводит к длительной ремиссии [1, 7]. Хотя это наблюдается далеко не у всех детей и редко в возрасте старше 5 лет. Но диетотерапия вполне оправдана. Если строгая безмолочная диета в течение месяца при прогрессирующем течении процесса даёт ремиссию, то такая диета продолжается дальше. При наличии периодов ремиссии длительность начальной безмолочной диеты должна как минимум превышать длительность ремиссии. Следует исключать не только молоко и молочные продукты, но и говядину и желатин. После наступления ремиссии можно расширить диету введением хорошо проваренного мяса [7].

В случае рефрактерности гемолиза к консервативной терапии показана спленэктомия [7].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов Р. Идиопатический гемосидероз лёгких. Мед газета 2002; 3–4: 9.
2. Богорад А.Е., Розина Н.Н., Сухоруков В.С. и др. Идиопатический гемосидероз лёгких у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2003; 4: 29–34.
3. Ивановская Т.Е., Гусман Б.С. Патологическая анатомия болезней плода и ребёнка. М 1981: 244–246.
4. Илькович М.М. Идиопатический гемосидероз лёгких. М 2000: 665–667.
5. Каганов С.Ю., Розина Н.Н. Наследственные заболевания лёгких. М 1979: 113–127.
6. Кумар В., Аббас А., Фаусто Н. и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Катрану. М 2016; 2: 806–807.
7. Майданник В.Г. Педиатрия. Харьков 2002: 153–157.
8. Мухин Н.А. Синдром Гудпасчера. М 2000.
9. Палеев Н.Р. Частная пульмонология. М 1990; 4: 421–424.

10. Палеев Н.Р. Частная пульмонология. М 1990; 4: 504–511.
11. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. М 2001; 2 (1): 463–464.
12. Петровский Б.В. Большая медицинская энциклопедия. М 1989; 9: 30–31.
13. Покровский В.И. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М 2005: 295.
14. Попова Е.Н., Фомин В.В., Северов М.В. и др. Идиопатический легочной гемосидероз – редкий вариант поражения легочного интерстиция у взрослого. Тер арх 2006; 4: 73–75.
15. Рехман Б.О., Андреев М.Д., Кованькова В.Я. Первичный легочной гемосидероз. Клин мед 1975; 4: 118–122.
16. Стейнер Б. Новый взгляд на патогенез и лечение эссенциального легочного гемосидероза. Клин мед 1960; 10: 91–94.
17. Таболин В.А., Фадеева М.А., Ношпа Л.Л. Идиопатический гемосидероз лёгких. М 1986: 149–162.
18. Фадеева М.А., Гингольд А.И., Щеголева Г.П. и др. Идиопатический гемосидероз лёгких у детей. Вопр охр материнства и детства 1976; 4: 37–42.
19. Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб 2002: 441–443.
20. Agata H., Kando N., Fukutomi O. et al. Pulmonary hemosiderosis with hypersensitivity to buckwheat. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 233–7.
21. Ahmed M., Raj D., Kumar A. et al. Anemia and respiratory failure in a child: can it be idiopathic pulmonary hemosiderosis? *Brit Med J Case Rep* 2017, 15; 2017.
22. Airaghi L., Ciceri L., Giannini S. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in an adult. Favourable response to azathioprine. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 211–3.
23. Ball J.A., Young K.R. Pulmonary manifestations of Goodpasture's syndrome. Antiglomerular basement membrane disease and related disorders. *Clin Chest Med* 1998; 19: 777–91.
24. Beckerman R.C., Taussing L.M., Pinnas J.L. Familial idiopathic hemosiderosis. *Amer J Dis Child* 1979; 133: 609–11.
25. Boat T.F. Idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Kendig's disorders of respiratory tract in children*. V. Chernick, T. Boat (eds.). Philadelphia PA WB Saunders 1998; 628–9.
26. Bush A., Sheppard M.N., Warner J.O. Chloroquine in idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 625–7.
27. Byrd R.B., Gracey D.R. Immunosuppressive treatment of idiopathic pulmonary hemosiderosis. *JAMA* 1973; 226: 458–9.
28. Castellazzi L., Patria M.F., Frati G. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in pediatric patients: how to make an early diagnosis. *Ital J Pediatr* 2016; 42 (1): 86.
29. Centers for Disease Control Prevention (CDC). Update: Pulmonary hemorrhage/hemosiderosis among infants. Cleveland, Ohio, 1993-1996. *Morbidity Mortal Wkly Rep* 2000; 49: 180–4.
30. Chen C.C., Mc Manemy J.K., Vece T.J. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis presenting as anemia, failure to thrive, and jaundice in a toddler. *Pediatr Emerg Care* 2016; 32 (4): 237–9.
31. Cohen S. Idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Amer J Med Sci* 1999; 317: 67–74.
32. Dearborn D.G., Smith P.G., Dahms B.B. et al. Clinical profile of 30 infants with acute pulmonary hemorrhage in Cleveland. *Pediatrics* 2002; 110: 627–37.
33. Doğruel D., Erbay A., Yazici N. et al. A case of idiopathic pulmonary hemosiderosis with signs and symptoms mimicking hemolytic anemia. *J Pediatr Hemotol Onco*, 2017; 39 (1): 15–7.
34. Gunnarsson A. Molecular properties of the Goodpasture epitope. *J Biol Chem* 2000; 275: 308.
35. Heiner D.C., Rose B. Elevated levels of YE (IgE) in conditions other than classical allergy. *J Allergy*, 1970; 45: 30–42.
36. Heiner D.C., Sears J.W., Kniker W.T. Chronic respiratory disease associated with multiple circulating precipitins to cow's milk. *Amer J Dis Child* 1960; 100: 500–2.
37. Huang S.H., Lee P.Y., Niu C. Treatment of pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis with low-dose cyclophosphamide. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 1618–21.
38. Hudson B.G. Alport's syndrome, Goodpasture's syndrome, and type IV collagen. *New Engl J Med* 2003; 348: 2543.
39. Irwin R.S., Cotrell T.S., Hsu K. C. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: an electron microscopic and immunofluorescent study. *Chest* 1974; 65: 41–5.
40. Jackson C.M., Gilliland M.G. Frequency of pulmonary hemosiderosis in Eastern North Carolina. *Amer J Forens Med Pathol* 2000; 21: 36–8.
41. Jarvis B.B. Chemistry and toxicology of molds isolated from water-damaged buildings. *Adv Exp Med Biol* 2002; 504: 43–52.
42. Jarvis B.B., Sorenson W.G., Hintikka E.L. et al. Study of toxin production by isolates of *Stachybotrys chartarum* and *Memnoniella cehinata* isolated during a study of pulmonary hemosiderosis in infants. *Appl Environ Microbiol* 1998; 64: 3620–5.
43. Jung S., Karpouzas G., Stringer W.W. Dyspnea, hemoptysis, and perihilar infiltrates in 35-year-old man. *Chest* 2005; 127: 1437–41.
44. Katzenstein A.I. Idiopathic pulmonary hemosiderosis. Philadelphia WB Saunders 1982; 133.
45. Kayser K., Plodszewska M., Waltr E. et al. Diffuse pulmonary hemosiderosis after exposure to pesticides. A case report. *Respiration* 1998; 65: 214–8.
46. Kjellman B., Elinder G., Garwicz S. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in Swedish children. *Acta Pediatr Scand* 1984: 584–8.

47. Koker S.A., Gözmen S., Oymak Y. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis mimicking iron deficiency anemia: a delayed diagnosis? *Hematol Rep* 2017, 15; 9 (2): 7048.
48. Lazor R. Alveolar hemorrhage in anti-basement membrane antibody disease: a series of 28 cases. *Medicine* 2007; 86: 181.
49. Le Clainche L., Le Bourgeois M., Fauroux B. et al. Long-term outcome of idiopathic pulmonary hemosiderosis in children. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 318–26.
50. Levy J., Wilmott R.W. Pulmonary hemosiderosis. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 384–91.
51. Maalej S., Drira I., Fennira H. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in adults. *Rew Pneumol Clin* 2005; 61: 109–10.
52. Masta Canuto M., Arriero Marin J., Gil Carbonell J. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis with good course in the adult: an atypical form? *Ann Med Interna* 1993; 10: 501–3.
53. McCoy K.S. Hemosiderosis. *Pediatric Respiratory Medicine*. I.M. Taussig (eds.). 1 ed. Mosby 1999: 835–41.
54. Morgan P.G.M., Turner-Warwick M. Pulmonary hemosiderosis and pulmonary hemorrhage. *Brit J Dis Chest* 1981; 75: 225–42.
55. Nikulin M., Reijula K., Jarvis B.B. et al. Experimental lung mycotoxicosis in mice induced by *Stachybotrys atra*. *Int J Exp Pathol* 1996; 77: 213–8.
56. Ogha S., Takanashi K., Miyazaki S et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in Japan: 39 possible cases from a survey questionnaire. *Europ J Pediatr* 1995: 994–5.
57. Popp A., Jurcut C., Balaban D.V. et al. Severe alveolar hemorrhage – what’s in it for the gastroenterologist? *J Gastrointest Liver Dis* 2016; 25: 555–8.
58. Ramirez T., Prados C., Gomez de Terreros Carlo J. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in a patient of advanced age. *Arch Bronconeumol* 1993; 35: 507–9.
59. Rand T.G., White K., Logan A. et al. Histological, immunohistochemical and morphometric changes in lung tissue in juvenile mice experimentally exposed by *Stachybotrys chartarum* spores. *Mycopathologia* 2003; 156: 119–31.
60. Rezkalla M.A., Simmons J.L. Idiopathic pulmonary hemosiderosis and alveolar hemorrhages syndrome: case report and review of the literature. *S Dak J Med* 1995; 48: 79–85.
61. Rossi G. A., Balsano E., Dattistini E. et al. Long term prednisone and azathioprine treatment of a patient with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13: 176–80.
62. Saced M.M. Woo M.S., MacLaughlin E.F. et al. Prognosis in pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Chest* 1999; 166: 712–25.
63. Saha V., Ravikumar E., Khanduri U. et al. long-term prednisolone therapy in children with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Pediatr Hematol Oncol* 1993; 10: 89–91.
64. Shah M.K., Huggins S.Y. Characteristics and outcomes of patients with Gudpasrur’s syndrome. *South Med J* 2002; 95: 1411–8.
65. Sherani K.M., Upandhyay H.N., Sherani F.K. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis presenting in an adult: a case report and review of the literature. *Lung India* 2015; 32 (4): 395–7.
66. Thael J.F., Greipp P.R., Stubbs S.E. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: two cases in a family. *Mayo Clin Proc* 1978: 113–8.
67. Tirres M.J., Giron M.D., Corzo J.L. et al. Release of inflammatory mediators after cow’s milk intake in a newborn with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 1120–3.
68. Weimer B., Ahrens P., Miething R. et al. Pulmonary hemosiderosis and gastroesophageal reflux in an infant. *Pneumologie* 1998; 52: 412–6.
69. Yeager H., Powell D., Winberg R.M. et al. Idiopathic pulmonary hemosiderosis. Ultrastructural studies and response to azathioprine. *Arc Int Med* 1976; 136: 1145–9.
70. Zaki M., Al Saleh Q., Al Mutari G. Effectiveness of chloroquine therapy in idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20: 120–6.

## ЎПКА ГЕМОМРАГИК СИНДРОМЛАРИНИНГ АЛОҲИДА ШАКЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ

В.Е. КОЧЕТОВ

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази*

Ўпка геморагик синдромларига идиопатик ўпкалар гемосидерози, Гудпасчер синдроми ва бошқа васкулитлар билан боғлиқ қон қуйилишлари киради (Вегенер гранулематози, аллергик ангиит, Черж-Стросс синдроми, системали қизил югурик ва дори воситаларини истеъмол қилинганда пайдо бўладиган югурик-симон реакциялар). Булардан дастлабки иккитаси алоҳида, қийин ташхисга эга, кам учрайдиган, типик клиник кўринишга эга бўлмаган касалликларга киради. Баъзи муаллифлар Гудпасчер синдромини идиопатик ўпка гемосидерозининг шакли деб ҳисоблашади. Бу гуруҳ касалликларининг умумий аломатларидан бири ўпка тўқимасига ҳар хил даражали қон қуйилиши билан боғлиқ бўлган қон қусиш ва бунинг натижасида келиб чиққан камқонликдир. Лекин бундай кўринишдаги аломатларнинг қўшма келиши патогномоник эмас. Бу касалликларни лаборатор ва инструментал усуллар ёрдамида аниқлаш қийин. Одатда, шифокорга биринчи мурожаатдан то аниқ ташхис қўйилгунича анча вақт ўтиши мумкин. Ташхис қўйилиши фақатгина

барча текширув усуллари қўлланилгач ва албатта морфологик усулдан фойдаланган ҳолда бошқа бир камқонликка ёки қон қусишга олиб келувчи касалликлар инкор қилингандан сўнггина лозим. Шу сабабдан, сизнинг эътиборингизга идиопатик ўпка гемосидерози ва Гудпасчер синдромига тегишли замонавий адабиёт маълумотларини тақдим этмоқчимиз, чунки бу касалликлар алоҳида юривчи нозологик бирликлардир. Васкулитларда учрайдиган ўпка тўқимасига қон қуйилишлари ҳар хил этиологияли васкулитларнинг асоратлари бўлиб, уларга тегишли мақолаларда акс эттирилган.

**Калит сўзлар:** *ўпканинг идиопатик гемосидерози, Гудпасчер синдроми, қон туплаш, анемия, гломеруло-нефрит.*

**Сведение об авторе:**

*Кочетов В.Е.*

100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.

Тел.: +99893 183-44-83

E-mail: [jhuroz@gmail.com](mailto:jhuroz@gmail.com)

**ЗАКРЫТЫЙ ВЫВИХ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА ПРЕДПЛЕЧЬЯ С РАЗРЫВОМ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ**

Б.П. ХАМИДОВ, Ш.М. МУМИНОВ, Ш.А. БЕКНАЗАРОВ, Д.Л. КИМ, Т.Р. МИНАЕВ, А.Б. ХАКИМОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Описан случай успешно проведенной операции у пациента с закрытым разрывом плечевой артерии, который произошел при закрытом вывихе и последующей репозиции локтевого сустава. Для ликвидации ишемии руки была проведена операция аутовенозного протезирования плечевой артерии и ревизия локтевого нерва. В послеоперационном периоде осложнений не было.

**Ключевые слова:** плечевая артерия, вывих локтевого сустава, сочетанная травма.

**THE CLOSED DISLOCATION OF FOREARM BONES IN CUBITAL JOINT WITH RUPTURE OF BRACHIAL ARTERIAE (CASE REPORT)**

B.P. XAMIDOV, SH.M. MUMINOV, SH.A. BEKNAZAROV, D.L. KIM, T.R. MINAEV, A.B. XAKIMOV

*Republican Scientific Center of Emergency Medicine*

A case of successful operation with a rupture of the brachial artery, which occurred with a closed dislocation of the bones of the forearm is described. In order to eliminate hand ischemia the operation of autovenous prosthetic repairment of brachial artery and neurolysis of the ulnar nerve was performed. There were no complications in the postoperative period.

**Keywords:** brachial artery, dislocation of the elbow joint, autovenous prosthetics, combined trauma.

Лечение сочетанных повреждений верхних конечностей до сих пор сопряжено со значительными трудностями. Тяжесть подобных травм определяется механизмом и уровнем повреждения. Сочетанные костно-сосудистые повреждения встречаются довольно часто, в среднем составляя 10–32,6% от всех травм магистральных сосудов [1, 2].

Наиболее часто поражения сосудов наблюдаются при открытых повреждениях. Однако нередко поступают больные с закрытыми травмами тракционного или раздавливающего характера, с повреждениями магистральных артерий, что требует применения специальных алгоритмов лечения [2, 3].

Мы наблюдали пострадавшего с закрытым разрывом плечевой артерии, который произошел при закрытом вывихе и последующем вправлении костей предплечья в локтевом суставе.

**Клинический пример.**

Больной А., 22 лет. Поступил с жалобами на наличие отека и боли в левой руке, снижение чувствительности и резкое ограничение движения в левой кисти и пальцах.

Из анамнеза выяснилось, что за 3 часа до поступления больной после падения на руку почувствовал резкую боль и резкое ограничение объема движений в локтевом суставе, с чем обратился в районную больницу по месту жительства. После обследования ему был поставлен диагноз: закрытый вывих левого локтевого сустава с повреждением лучевой артерии. После вправления костей появились движения в локтевом суставе, но пульсация на лучевой артерии так и не появилась, в связи с чем больной был направлен в наш центр на консультацию к сосудистому хирургу.

При осмотре локально левая рука в вынужденном положении, отмечается отек в области нижней трети

плеча и локтевого сустава. Кожные покровы на этом уровне с цианотичным оттенком. При пальпации локтевого сустава отмечается резкая болезненность. Кожные покровы кисти и пальцев бледные, на ощупь прохладные по сравнению с правой рукой. Пульсация определяется на уровне средней трети плеча, дистальнее не прощупывается.

Отмечается снижение чувствительности по передней поверхности и уменьшение объема активных движений в IV-V пальцах левой кисти. Пассивные движения сохранены.

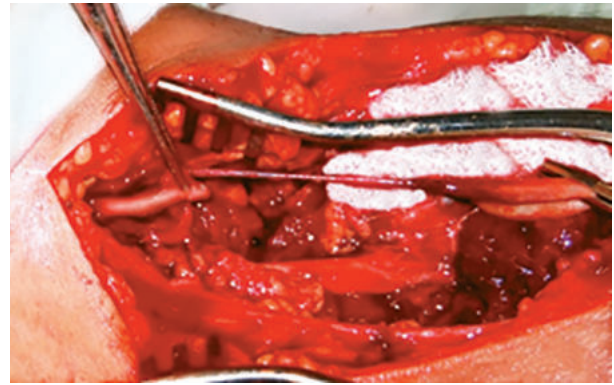
При пульсоксиметрии пульсовая кривая на пальцах левой руки отсутствует, сатурация не определяется. На R-скопии левой руки: костно-суставных повреждений в конечности не выявлено.

Был установлен предварительный диагноз: Закрытая травма левой верхней конечности, с тромбозом плечевой артерии и повреждением локтевого нерва. Ишемия левой верхней конечности I А-Б ст по Савельеву. Состояние после вправления вывиха в левом локтевом суставе.

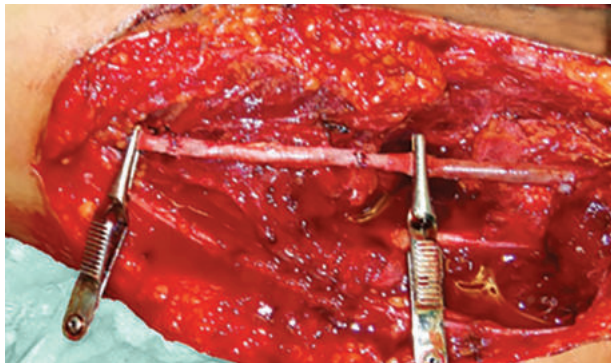
Наличие клиники повреждения плечевой артерии и явления острой ишемии явились показанием к выполнению оперативного вмешательства. Больной оперирован: во время ревизии обнаружена обширная подкожная и подфасциальная гематома. Гематома опорожнена. При ревизии выявлен разрыв мышцы круглого пронатора, разрыв плечевой артерии с тромбированием концов (рис. 1). На протяжении 6 см отмечалось повреждение интимы сосуда (рис. 2). Учитывая, что имел место разрыв интимы артерии на протяжении при сохраненной адвентиции, быстро наступившем тромбозом концов артерии, не было большой кровопотери.



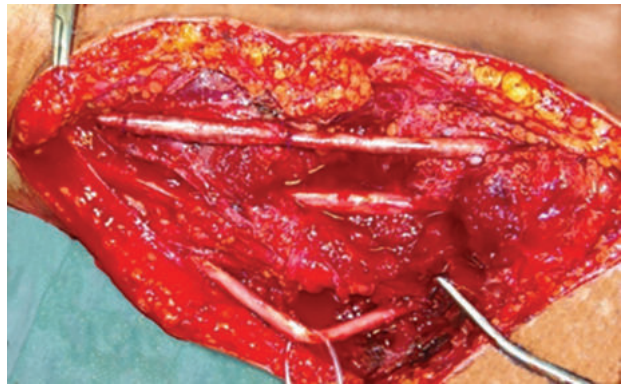
**Рис. 1.** Выделенная дистальная часть тромбированной плечевой артерии.



**Рис. 2.** Повреждение плечевой артерии. Сохранившаяся адвентиция и тромбированные концы плечевой артерии. Поврежденная часть плечевой артерии резецирована. Образовавшийся дефект артерии около 6 см. Было выполнено ее аутовенозное протезирование реверсированным фрагментом большой подкожной вены (рис. 3).



**Рис. 3.** Внешний вид после формирования аутовенозной вставки.



**Рис. 4.** Ревизия локтевого нерва.

Ревизия локтевого нерва не выявила его анатомического перерыва, однако отмечены участки размозжения тканей вокруг него и небольшой участок кровоизлияния в эпиневрии (рис. 4).

Восстановлен поврежденный круглый пронатор, а после окончания операции наложена задняя гипсовая лонгета в положении сгибания под прямым углом в локтевом суставе.

Полное название операции: ревизия, резекция концов плечевой артерии, аутовенозное протезирование левой плечевой артерии, ревизия и невролиз локтевого нерва. Шов мышц. Гипсовая иммобилизация локтевого сустава.

Послеоперационный диагноз: Закрытая травма локтевого сустава слева. Разрыв плечевой артерии. Состояние после вправления вывиха в левом локтевом суставе. Контузия локтевого нерва. Осл. Ишемия левой верхней конечности I А-Б ст. по Савельеву.

Течение послеоперационного периода гладкое, пульсация на лучевой и локтевой артерии есть. Сатурация 100%, пульсовая кривая магистрального типа. Больной выписан на амбулаторное лечение, при контрольном осмотре через 1,5 месяца наблюдается хороший анатомо-функциональный результат.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тактика лечения сочетанных травм верхних конечностей определяется механизмом повреждения, количеством и характером поврежденных структур. При сочетанных повреждениях верхней конечности (кость + артерия) манипуляции на костях должны проводиться в специализированной клинике и с обязательным участием сосудистого хирурга. При травмах подобного рода имеет место повреждение интимы артерии на протяжении, что может потребовать резекции участка сосуда и его аутовенозного протезирования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолова А.С., Леменев В.Л., Михайлов И.П. Лечение больных с травмой сосудов в условиях мегаполиса. Хирургия 2003; 12: 73–75.
2. Каримов Э.А. Хирургическое лечение травм сосудов. Дис. ... д-ра мед. наук. М 1992.
3. Курбанов У.А., Маликов М.Х., Давлатов А.А. и др. Реконструкция плечевой артерии при чрезмышечковых переломах плечевой кости и вывихах предплечья. Ангиол и сосуд хирургия 2006; 1: 138–143.

## **БИЛАК СУЯКЛАРИНИНГ ТИРСАК БЎҒИМИДАН ЁПИҚ ЧИҚИШИДА ЕЛКА АРТЕРИЯСИНИНГ ЁРИЛИШИ (АМАЛИЁТДАН КУЗАТУВ)**

Б.П. ХАМИДОВ, Ш.М. МЎМИНОВ, Ш.А. БЕКНАЗАРОВ, Д.Л. КИМ, Т.Р. МИНАЕВ,  
А.Б. ХАКИМОВ

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази*

Мақолада чап билак суюқларининг тирсак бўғимидан ёпиқ чиқиши ва суюқларнинг қайта жойига солингандан сўнг чап елка артерияси шикастланишини тиклаш амалиёти муваффақиятли бажарилганлиги тажрибаси ёритилган. Қўл ишемиясини бартараф қилиш мақсадида чап елка артериясини аутовеноз протезлаш ва тирсак нерви невролизи амалиёти бажарилди. Амалиётдан сўнг асоратлар кузатилмади.

**Калит сўзлар:** *елка артерияси, чап билак суюқларининг тирсак бўғимидан ёпиқ чиқиши, аутовеноз протезлаш, қўшма шикастланишлар.*

### **Сведения об авторах:**

*Б.П. Хамидов*, к.м.н., РНЦЭМП,  
Отделение хирургии сосудов с микрохирургией.  
Врач-ординатор,  
г. Ташкент, Чиланзар, ул. Кичик Халка Йўли 7, кв 18,  
тел. +9989 935196280.

*Ш.М. Муминов*, д.м.н., РНЦЭМП,  
Отделение хирургии сосудов с микрохирургией. Заведующий отделением.  
Яккасарайский р-н, 2-проезд Яккасарай, д.5.  
тел. +998911344524.  
E-mail: mshm22@mail.ru

*Ш.А. Бекназаров*, РНЦЭМП,  
Отделение хирургии сосудов с микрохирургией.  
Врач-ординатор.  
Домашний адрес: г. Ташкент, Учтепинский р-н, 23-56-46.  
Тел +99891 2377007. ulussher@yemail.com.

*Д.Л. Ким*, РНЦЭМП,  
Отделение хирургии сосудов с микрохирургией.  
Врач-ординатор, г. Ташкент, Чиланзар 5-5-28.  
тел. +998935872711  
E-mail: lvovich1982@list.ru

*Т.Р. Минаев*, к.м.н., РНЦЭМП,  
Отделение хирургии сосудов с микрохирургией,  
врач-ординатор,  
г. Ташкент, Мирабадский р-н., ул. Янги-замон 11-1-6,  
тел. +998 93 5950290.  
minaev.timur@lenta.ru

*А.Б. Хакимов* РНЦЭМП, приемное отделение травмпункта.  
Врач-ординатор.  
Ю. Абад 14-65-31.  
Тел.: +998909891757

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО УДАЛЕНИЯ СПИЦЫ, МИГРИРОВАВШЕЙ В ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА КЛЮЧИЦЫ

Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, Р.Г. ПОРСАХОНОВ, Х.Т. НИШОНОВ, Р.Т. НАХАЛБОЕВ,  
Ж.А. МАМАТКУЛОВ, Б.М. АБДУРАХМОНОВ

*Джизакский филиал РНЦЭМП*

Описан редкий случай миграции металлической конструкции (спицы Киршнера) после остеосинтеза перелома проксимального конца левой ключицы и фиксации грудино-ключичного сочленения. Спица в течение 5 лет из зоны оперативного вмешательства мигрировала через заднее средостение (между пищеводом и верхней полой веной) в правую плевральную полость. Проведение видеоторакоскопического хирургического вмешательства привело к выздоровлению пациента.

**Ключевые слова:** *остеосинтез, грудино-ключичное сочленение, миграция спицы, плевральная полость.*

## CASE OF SUCCESSFUL REMOVAL OF MIGRATED METALLIC CONSTRUCTION FROM PLEURAL CAVITY AFTER OSTEOSYNTHESIS OF CLAVICLE

D.B. TULYAGANOV, R.G. PORSAHANOV, H.T. NISHONOV, R.T. NAHALBOEV,  
J.A. MAMATQULOV, B.M. ABDURAHMONOV

*Jizzakh Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine*

A rare case of the migration of the metallic construction (Krishner's wire) after osteosynthesis of proximal fracture of collarbone and fixation of sternoclavicular articulation was described in this paper. The wire migrated through posterior mediastinum (between esophagus and superior vena cava) into the right pleural cavity from the zone of operational intervention within 5 years. Performing of videothoracoscopic surgical intervention led to recovery of the patient.

**Keywords:** *osteosynthesis of sternoclavicular articulation, migration of metallic construction, pleural cavity.*

Переломы ключицы составляют 2–17% и встречаются преимущественно у мужчин среднего возраста. Лечение их на современном этапе в абсолютном большинстве случаев оперативное. При выполнении оперативного вмешательства для фиксации ключицы наиболее часто используют металлоконструкции типа спицы Киршнера.

В литературе описаны многочисленные случаи осложнений при остеосинтезе грудино-ключичного сочленения и ключицы. А.А. Бушев и соавт. [3] сообщают о миграции винта в перикард через 3 месяца после остеосинтеза левого грудино-ключичного сочленения. Т.Я. Тодоров, Р.П. Петрунов [1] описывают случай миграции спицы Киршнера до бифуркации правой в. *porlitea*. Р. Naidoo [2] наблюдал случай миграции спицы Киршнера в брюшную аорту.

Наиболее значимыми причинами миграции металлоконструкций, используемых таким образом, являются большой объём движений в плечевом суставе с сокращением и расслаблением мышц плечевого пояса, отрицательное внутригрудное давление, связанное с дыханием, действие гравитационной силы и даже капиллярный осмос.

**Цель** нашего сообщения: обратить внимание врачей хирургического профиля на возможность повреждения и миграции используемых в травматологической практике металлоконструкций.

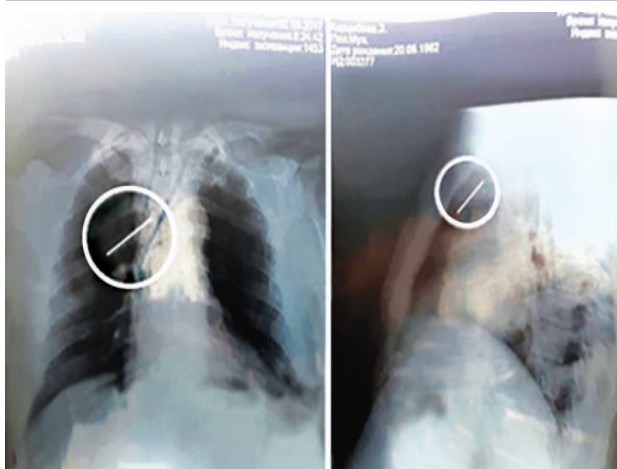
Мы наблюдали случай успешной миграции спицы проксимального конца левой ключицы через заднее средостение в правую плевральную полость без повреждения жизненно важных анатомических образований.

Инородное тело – часть спицы Киршнера правой плевральной полости – выявлено через 5 лет после неудачного удаления спицы Киршнера с переломом проксимального конца левой подключичной кости.

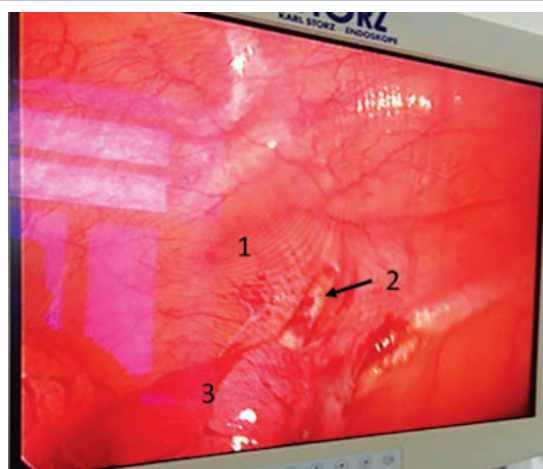
**Описание случая:** Больной Э., 55 лет, и/б №727/60 16.01.2018 г. поступил в отделение экстренной хирургии 2 Джизакского филиала РНЦЭМП с жалобами на постоянные, тупые боли за грудиной и в правой половине грудной клетки. Из анамнеза: больной в 2013 г. был госпитализирован в травматологическое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП с диагнозом: ДТП. Закрытый перелом проксимального конца левой ключицы. Больному выполнена операция: остеосинтез перелома проксимального конца левой ключицы и фиксация грудино-ключичного сочленения двумя спицами Киршнера. Спустя год во время операции по поводу удаления спицы Киршнера из-за перелома одной спицы оставлен ее фрагмент. В последующем больного временами беспокоили боли в области грудины, особенно при дыхании, которые в последние годы приобрели постоянный характер.

Состояние больного при поступлении удовлетворительное. Кожа и слизистые оболочки обычной окраски, лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка без деформаций, участвует в акте дыхания, симметричная. В лёгких с обеих сторон везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. АД 140/90 мм рт. ст., пульс 76 уд. в 1 минуту. Живот симметричный, мягкий, безболезненный.

Обследован: Общий анализ крови: Нв – 100,0 г/л, эр. –  $3,8 \times 10^{12}/л$ , цв. пок. – 0,83, л. –  $10,0 \times 10^9/л$ , ВСК – 315–



**Рис. 1.** Рентгенограмма грудной клетки больного. Инородное тело правой плевральной полости.



**Рис. 2.** Интраоперационная картина: медиастинальная плевра (1); инородное тело (2); ткань правого легкого (3).



**Рис. 3.** Момент видеоторакоскопического удаления инородного тела.



**Рис. 4.** Удаленное инородное тело.

330. СОЭ – 9 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок – 67,0 г/л, общий билирубин – 18,4 ммоль/л, АЛТ – 0,54 ммоль/л, АСТ – 0,27 ммоль/л. Коагулограмма: фибриноген – 360, тромботест – V ст. Время рекальцификации – 78 с.

На рентгенограмме: в проекции верхней доли правого легкого определяется инородное тело длиной 4–5 см (рис. 1). После проведенного рентгенологического исследования грудной клетки выявлена миграция оставленной части одной спицы. Для уточнения локализации спицы, выбора хирургического доступа и вида операции больному произведена компьютерная томография. Установлено, что спица длиной 4–5 см мигрировала через заднее средостение в правую плевральную полость, 2/3 спицы находится в средостении, а 1/3 вколочена в легочную ткань.

Больному поставлен диагноз: Инородное тело правой плевральной полости. Состояние после операции остеосинтеза (2013 г.) и удаления спицы левой ключицы (2014 г.).

17.01.2018 г. больному произведена операция: видеоторакоскопическое удаление мигрировавшей

части спицы Киршнера (рис. 2, 3). Последняя длиной 5 см, которая 1/3 частью находится в средостении под медиастинальной плеврой, а 1/3 поверхностно во вколоченном виде в правую легочную ткань, под висцеральной плеврой. Мигрировавшая часть спицы Киршнера расположена в косопоперечном направлении и прошла путь сверху вниз, спереди назад через заднее средостение в правую плевральную полость между пищеводом и полую вену (на 0,5 см выше над полую вену). В правой части средостения рассечена медиастинальная плевра, дистальный конец спицы мобилизован, после чего удален путем захвата зажимом. Операция завершена дренированием плевральной полости по Бюлау.

Макропрепарат: часть спицы Киршнера – 6 см (рис. 4).

Лечение: анальгетики, антибиотикотерапия. Послеоперационный период протекал без осложнений. Имеющиеся жалобы после операции прошли. На следующей день после контрольной рентгеноскопии грудной клетки признаков пневмо-гемоторакса нет, легкое расправлено, синусы свободные. Дре-

наж по Бюлау удален на 2-е сутки после операции. Больной выписан на 3-и сутки в удовлетворительном состоянии.

Анализ клинического случая позволяет сделать следующее заключение и высказать некоторые рекомендации:

1. Врачи хирургического профиля амбулаторно-поликлинической сети недостаточно знакомы с возможными нарушениями целостности металлоконструкций, их миграцией и с возможными осложнениями. Этим можно объяснить позднюю диагностику и несвоевременное удаление мигрировавшей спицы.

2. В послеоперационном периоде в течение 4-х недель необходимо осуществлять иммобилизацию гипсовой повязкой. Больных необходимо ставить в известность о том, что в ходе реабилитации до удаления металлоконструкций движения, превышающие 90 градусов отведения и подъём тяжести должны быть ограничены, и металлоконструкцию следует удалить через 6 – 8 недель после операции.

3. При установлении факта миграции спиц и стержней оперативное вмешательство по их удалению необходимо выполнять по неотложным экстренным показаниям.

4. Описанный случай представляет интерес в плане оценки качества наблюдения за больным в поликлинике и его реабилитации. Тем более что диагностика и лечение данной патологии на современном уровне диагностической и оперативной техники не представляет трудностей.

5. Причинами миграции спицы в данном случае, вероятно, явились:

– несвоевременность удаления металлоконструкций из области операционного вмешательства;

– перелом металлической спицы в области операционного вмешательства, обусловленный объемом движений или во время операции по удалению;

– недостаточный рентгенологический контроль в послеоперационном периоде в процессе реабилитации на амбулаторном этапе.

6. Оперативные вмешательства требуют хорошего знания топографической анатомии в зоне расположения мигрировавшего предмета. Залогом успеха их выполнения является выбор оптимального вида операции и менее травматичного доступа.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бушев А.А., Оснекин В.П., Коявленко В.Ф. Металлический стержень в полости перикарда после остеосинтеза грудино-ключичного сочленения. Ортопед травматол и протезирование 1978; 11: 70–71.
2. Протно Р.П., Никольский М.А., Курбанов К.М. О возможных осложнениях металлоостеосинтеза при переломах проксимального конца плечевой кости. Вестн ВГМУ 2006: 1: 110–113.
3. Тодоров Т.Я., Петрунов Р.И. Миграция спицы в подключичную вену после остеосинтеза грудино-ключичного сустава. Ортопед травматол и протезирование 1988; 5: 53–54.

### ЎМРОВ СУЯГИ ОСТЕОСИНТЕЗИДАН СЎНГ ПЛЕВРА БЎШЛИҒИГА КЎЧГАН СПИЦАНИ МУВАФФАҚИЯТЛИ ОЛИБ ТАШЛАШ ҲОЛАТИ

Д.Б. ТУЛЯГАНОВ, Р.Г. ПОРСАХОНОВ, Х.Т. НИШОНОВ, Р.Т. НАХАЛБОЕВ,  
Ж.А. МАМАТКУЛОВ, Б.М. АБДУРАХМОНОВ

*РШТЁИМ Жиззах филиали*

Чап ўмров суяги проксимал учи синиғининг остеосинтези ва тўш-ўмров бирикмасининг фиксацияси-дан сўнг металл мослама (Кишнер спицаси)нинг кўчиши билан боғлиқ кам учрайдиган ҳолат ёритилган. Спица 5 йил давомида ўтказилган жарроҳлик амалиёти соҳасидан орқа умуртқа ва кўкрак қафаси оралиғи орқали (қизилўнғач ва юқори ковак вена орасидан) ўнг плевра бўшлиғига силжиган. Муваффақиятли виде-торакоскопик жарроҳлик амалиёти ўтказилиши натижасида беморнинг тўлиқ соғайиб кетишига эришилди.

**Калит сўзлар:** *тўш-ўмров бирикмаси, остеосинтез, спица кўчиши, плевра бўшлиғи.*

#### Сведения об авторах.

Туляганов Д.Б. – директор РНЦЭМП Джизакского филиала к.м.н.

Тел: 98-367 50 03, 97-773 50 03

Нишонов Х.Т. – зав.отд. II экстренной хирургии д.м.н. проф.

Тел: 91 – 101 27 06

Парсаханов Р.Г. – ординатор II экстренной хирургии – хирург высшей категории.

Тел: 90 – 265 81 65,

E-mail: djizak57@mail.ru

Нахалбаев Р.Т. – ординатор I экстренной хирургии – хирург второй категории.

Тел: 97 – 436 32 93

Маматкулов Ж.О. – ординатор II экстренной хирургии – хирург второй категории.

Тел: 93 – 940 12 75

Абдурахманов Б.М. – ординатор II экстренной хирургии

Тел: 91 – 196 77 66, E-mail: djizak57@mail.ru

## СЛУЧАЙ НЕСОВЕРШЕННОГО ОСТЕОГЕНЕЗА

Х.П. АЛИМОВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, Ф.З. МАНСУРОВА, А.Х. РАХИМОВ

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

Авторы приводят собственное наблюдение несовершенного остеогенеза, который является наследственным заболеванием соединительной ткани и скелета и характеризуется повышенной ломкостью костей, деформацией скелета, низким ростом, голубыми склерами, прогрессирующим снижением слуха и аномалией дентина. В РНЦЭМП поступил мальчик И., 9 месяцев с диагнозом: Двусторонняя очаговая пневмония. Тимомегалия. Несовершенный остеогенез II типа. На рентгенограмме выявлен закрытый перелом проксимального метафиза, перелом дистального метафиза бедренной кости (более ранний – начавшееся образование костной мозоли), остеохондропатия левой бедренной кости. Состояние ребенка на 10-е сутки стабилизировалось, он переведен для дальнейшего лечения по месту жительства. Подход к таким пациентам должен быть мультидисциплинарным: требуется взаимодействие врачей хирургов-ортопедов, реабилитологов, педиатров с наличием опыта ведения пациентов с несовершенным остеогенезом.

**Ключевые слова:** несовершенный остеогенез, болезнь «хрустального человека», II тип (синдром Вролика).

## CASE OF OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Х.П. АЛИМОВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, Ф.З. МАНСУРОВА, А.Х. РАХИМОВ

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

Authors described their own observation of a rarely encountered disease, osteogenesis imperfecta. It is a rare hereditary disease of the connective tissue and skeleton, characterized by increased fragility of bones, skeletal deformity, short stature, blue sclera, and progressive hearing loss and dentin anomaly. Boy I., aged 9 months was admitted to RRCEM with a diagnosis of bilateral focal pneumonia, timomegaly and osteogenesis imperfect type II. The radiographic examination revealed a closed fracture of the proximal metaphysis, a fracture of the distal metaphysis of the femur (earlier – the beginning formation of callus) and osteochondropathy of the left femur. The condition of the child stabilized on the 10<sup>th</sup> day and the patient was transferred for further treatment at the place of residence. The approach to these patients should be multidisciplinary and include the the interaction of doctors, orthopedic surgeons, rehabilitation therapists, pediatricians with experience in managing patients with osteogenesis imperfecta.

**Keywords:** osteogenesis imperfecta, brittle bone disease, osteogenesis imperfecta type II (Vrolic syndrome).

Несовершенный остеогенез (НО) является клинически гетерогенным наследственным заболеванием соединительной ткани, которое характеризуется предрасположенностью к переломам и деформациям костей конечностей и позвоночника в течение всей жизни.

Несовершенный остеогенез (несовершенное костеобразование, osteogenesis imperfecta, болезнь «хрустального человека») представляет собой редкое наследственное заболевание соединительной ткани и скелета, характеризующееся повышенной ломкостью костей, деформацией скелета, низким ростом, голубыми склерами, прогрессирующим снижением слуха и аномалией дентина. Распространённость патологии в различных странах мира составляет 6–7 случаев на 100 тыс. новорождённых. В общероссийский регистр пациентов с несовершенным остеогенезом включено описание 650 случаев, из которых 421 – дети. Таким образом, распространённость болезни в РФ – 1,08 на 100 тыс. детей [1, 2].

Несовершенный остеогенез – заболевание с широким спектром клинических проявлений. При летальном

типе множественные переломы и внутричерепные кровотечения могут приводить к смерти как в антенатальном, так и в неонатальном периоде. Второй тип (синдром Вролика) является самым редким, ибо подавляющее большинство детей погибают внутриутробно, при этом частую причину антенатальной гибели плода остаётся невыясненной. Причина несовершенного остеогенеза – нарушение синтеза коллагена 1-го типа, который является главным компонентом матрикса кости, при этом отмечается либо дефект в первичной структуре белка, либо его недостаточная выработка. В 90% случаев заболевания наблюдаются мутации в генах COL1A1 и COL1A2, отвечающих за синтез  $\alpha$ 1- и  $\alpha$ 2-цепей коллагена, остальные 10% обусловлены мутациями в генах белков, участвующих в биосинтезе и сборке молекулы коллагена (CRTAP, LEPRE1, PPIB), а также в генах шаперонов коллагена и в гене остерикса (аномалия дифференцировки остеобластов). Клинический полиморфизм заболевания обусловлен характером мутаций: инсерции, делеции, сплайсинговые и нонсенс-мутации, всего их

описано свыше 2000. В настоящее время выделяют семь типов заболевания, VII и VIII типы были идентифицированы и описаны в 2006 году. Тип наследования при I–V типами – аутосомно-доминантный, больные наследуют мутантный ген от родителей, но чаще (приблизительно в 60% случаев) возникают спонтанные мутации. Для VI типа несовершенного остеогенеза тип наследования не установлен, VII и VIII наследуются по аутосомно-рецессивному типу [2–4,7].

В основе несовершенного остеогенеза I–V типов лежат мутации в одном из генов, кодирующих синтез коллагена I типа (COL1A1 и COL1A2). Гены расположены соответственно на 7-й (7q 22.1) и 17-й хромосомах (17q 21.3–22). Мутации в генах CRTAP (cartilage – associated protein) и LEPRE1 (prolyl 3-hydroxylase 1) ответственные за развитие редких и часто тяжелых случаев несовершенного остеогенеза (VII и VIII типов). Не известны мутации для несовершенного остеогенеза V и VI типов. В результате мутаций синтезируется недостаточное количество коллагена или нарушается его структура. Коллаген I типа входит в состав костей, сухожилий, связок, кожи и других соединительных тканей. При легком течении заболевания возникают лишь отдельные переломы конечностей, частота которых уменьшается после пубертатного периода. В этом случае деформации после переломов не характерны, однако могут быть компрессионные переломы позвоночника, сколиоз. Для всех типов заболевания характерны остеопения и склонность к прогрессирующей деформации скелета. Экстраскелетные симптомы проявляются голубыми склерами, нарушением образования дентина зубов, легким разрушением зубов («янтарные зубы»), прогрессирующей тугоухостью в юношеском возрасте, разболтанностью суставов, контрактурами, мышечной гипотонией, повышенной частотой пупочных и паховых грыж, врожденными пороками сердца, пролапсами аортального и митрального клапанов, дилатацией корня аорты, нефролитиазом [2,5–7].

Диагноз несовершенного остеогенеза основывается на данных семейного анамнеза, клинических данных, результатах рентгенологического исследования; возможно проведение гистоморфометрического исследования при биопсии подвздошной кости; структуры коллагена I типа, синтезируемого дермальными фибробластами *in vitro* (биопсия кожи), молекулярно-генетического анализа. Целью лечения несовершенного остеогенеза является улучшение минерализации костей, предотвращение развития переломов, максимально возможное восстановление трудоспособности и улучшение качества жизни [4, 6, 7].

Мы наблюдали случай несовершенного остеогенеза в РНЦЭМП. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Мальчик И., возраст 9 мес. (и/б №38156/11093) (рис. 1).

Объективный статус при поступлении: общее состояние тяжелое, кожные покровы чистые, бледные, температура тела 38,8°C. Выраженные деформации верхних и нижних конечностей – кистей и стоп. Физическое развитие дисгармоничное: масса тела 5000 г (масса тела при рождении 3200 г, ДВ 5600 г – дефицит массы тела 10%), рост – 63 см, окружность головы – 43 см, окружность



Рис. 1. Общий вид больного.

груди – 42 см. Большой родничок – 3×4 см, зубов нет, череп деформирован, увеличен в размерах. В легких пурпильное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке. ЧСС – 124 в минуту, ЧД – 32 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2 см ниже реберной дуги, селезенка на 1 см ниже реберной дуги. Мочеиспускание не нарушено.

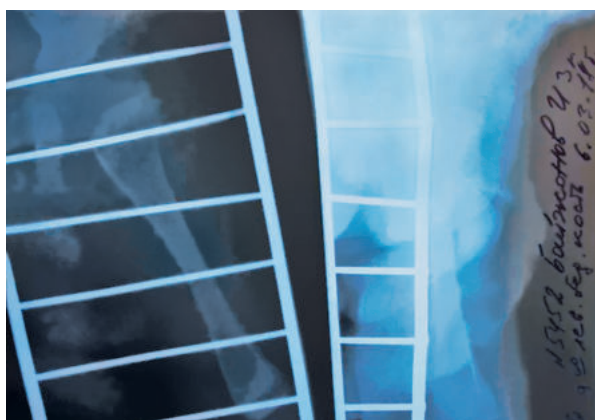
*Из анамнеза жизни:* ребенок от первой беременности, которая протекала на фоне токсикоза, анемии, нефропатии, ОРВИ, от первых родов в срок, закричал сразу. Профилактические прививки получал в роддоме. Со слов матери ребенок болен с рождения, постоянно лихорадит, в 16-дневном и 40-дневном возрасте получал стационарное лечение по месту жительства с диагнозом «Пневмония». В возрасте 48 дней, 3-х и 6 месяцев получал лечение в 1-м педиатрическом отделении РНЦЭМП по поводу жалоб на повышение температуры тела, кашель. В два месяца наблюдалось болезненное ограничение движения левого бедра. На рентгенограмме выявлен закрытый перелом проксимального метафиза, перелом дистального метафиза бедренной кости (более ранний – начавшееся образование костной мозоли), остеохондропатия левой бедренной кости (рис. 2).

На рентгенограмме грудной клетки: двусторонняя очаговая пневмония, тимомегалия.

УЗИ БП: уплотнение паренхимы печени и почек. Выраженный пневматоз кишечника. Конкременты обеих почек. Пиелозктазия с двух сторон.

Общий анализ крови: Нв – 100 г/л, эр. – 3,4, цв. пок. – 0,88, л. – 6,8, с. – 8%, лимф. – 45%, мон. – 7%. Коагулограмма: ПТИ – 89%, фибриноген – 3,3, тромботест – 6.

Биохимические анализы: глюкоза – 6,6, общ. белок – 69,5, мочевины – 4,8, креатинин – 0,05, билирубин – 8,7



**Рис. 2.** Рентгенограмма бедренной кости. На ЭхоКГ – открытое овальное окно, дополнительная хорда левого желудочка. На НСГ – постгипоксические изменения головного мозга. Вентрикуломегалия. Выраженная дилатация ликворных путей.

прямой – abs, диастаза – 16,0, щелочная фосфатаза – 179 U/EL, калий – 4,6, натрий – 136,2, АСТ – 23,0 АЛТ – 14,8, альбумин – 34,6, кальций в крови – 1,95 ммоль/л.

Осмотрен невропатологом: выставлен диагноз энцефалитическая реакция.

За время пребывания в стационаре состояние ребенка оставалось средней тяжести, стабильное. Отмечалась общая гиподинамия.

На 3-и сутки на основании результатов проведенного обследования выставлен клинический диагноз. Основной: Двусторонняя очаговая пневмония, острое течение. Фон: Иммунодефицитное состояние. Врожденный порок сердца: открытое овальное окно. Наследственно генетическое заболевание: Несовершенный остеогенез II типа. Закрытый перелом проксимального метафиза, перелом дистального метафиза бедренной кости.

Белково-энергетическая недостаточность.

Осложнение: Сепсис. ОДН I ст. Токсический гепатит. Энцефалитическая реакция.

За время пребывания в стационаре ребенок получал стандартную терапию по основному заболеванию с учетом осложнений: антибактериальную терапию (цефтриаксон, цефперазон+сулбактам), муколитическую терапию (амброксол, ингаляция), инфузионную терапию (раствор Рингера), противоотечную терапию (магний сульфат 25%).

Описанный клинический случай является уникальным, так как несовершенный остеогенез II типа встречается крайне редко, с частотой 1 на 55 тыс. живорожденных, причём большинство больных умирают антенатально или в первые дни после рождения. Учитывая тяжесть II типа несовершенного остеогенеза и неблагоприятный прогноз для жизни, необходимо более тщательно проводить первичную профилактику заболевания уже на антенатальном уровне с целью прерывания беременности и последующего медико-генетического консультирования семейной пары. Если заболевание ребёнка вызвано доминантной мутацией, то риск

рождения больных детей в результате каждой последующей беременности составляет от 2 до 5%. В случаях генного мозаицизма родительских клеток в сочетании с доминантной мутацией как причины несовершенного остеогенеза риск увеличивается от 10 до 50%. При рецессивных мутациях вероятность рождения детей с данной патологией достигает 25%.

Состояние ребенка на 10-е сутки стабилизировалось, он переведен для дальнейшего лечения по месту жительства.

Таким образом, несмотря на растущую актуальность проблемы несовершенного остеогенеза, остается большое число вопросов, требующих уточнения, что в свою очередь свидетельствует о необходимости более детального изучения различных нарушений при данном заболевании.

Пациент, у которого с рождения или в течение первых лет жизни отмечаются повторные переломы костей, голубые склеры, деформации костей конечностей, признаки остеопороза по данным рентгенологических исследований, должен быть обследован на наличие возможного несовершенного остеогенеза. Оптимальная продолжительность лечения и периодичность курсов лечения до конца не установлены, а окончательные выводы можно будет делать после дальнейших исследований и накопления данных. Хотелось также подчеркнуть, что подход к пациентам должен быть мультидисциплинарным: требуется взаимодействие врачей – хирургов-ортопедов, реабилитологов, педиатров с наличием опыта ведения пациентов с несовершенным остеогенезом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В. Болезни костей у детей. М Медицина 1985: 231–246.
2. Головки О.К., Левицкая Е.М., Малеева И.А. и др. О врожденных формах несовершенного остеогенеза у детей. Стан репродуктивного здоровья в Україні та шляхи його покращення. Киев 2002: 98–100.
3. Омельченко Л.И., Николаенко В.Б. Дисплазия соединительной ткани у детей. Doctor 2004; 1: 44–47.
4. Поворознюк В.В., Гречанина Е.Я., Балацкая Н.И. и др. Несовершенный остеогенез: патогенез, классификация, клиническая картина лечение. Ортопед травматол и протезирование 2009; 4: 110–117.
5. Сатжанов А.Б. Усовершенствование хирургического лечения деформаций нижних конечностей у детей с несовершенным остеогенезом. Дис. ... канд. мед. наук. ГОРОД 2016.
6. Baldridge D., Schwarze U., Morello R. et al. CRTAP and LEPRE1 mutations in recessive osteogenesis imperfect. Hum Mutat 2008; 45: 1435–42.
7. Lehmann H.W., Herbold M., Bodman J.V. et al. Osteogenesis imperfect. Aktuelles Therapiekonzert Monatsschr Kinderheilkd 2000; 148: 1024–1029.

---

---

## ТУГАЛЛАНМАГАН ОСТЕОГЕНЕЗ ҲОЛАТИ

Х.П. АЛИМОВА, Г.Ш. ХАМРАЕВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, Ф.З. МАНСУРОВА, А.Х. РАХИМОВ

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

Мақолада кам учрайдиган тугалланмаган остеогенез касаллиги (суякларнинг чала шаклланиши, osteogenesis imperfecta, «биллур инсон» касаллиги) ёритилган бўлиб, мазкур касаллик бириктирувчи тўқима ва скелетнинг наслий касаллиги ҳисобланади ва суякларнинг тез синувчанлиги, скелет деформациялари, бўйнинг паст бўлиши, эшитиш қобилиятининг пасайиб бориши ва дентин аномалиялари билан характерланади. Мазкур касалликнинг тарқалиши турли давлатларда 100 000 та янги туғилган чақалоқ орасида 6–7 та ҳолатда учраши кузатилади. РШТЎИМга 9 ойлик И. исмли ўғил бола қўйидаги ташхис билан ётқизилган: «Икки томонлама ўчоқли зотилжам. Тимомегалия. Тугалланмаган остеогенез, II типи». Рентгенограммада проксимал метафизнинг ёпиқ синиши, сон суягининг дистал метафизи синиши (анча олдин бошланган суяк қадоғининг ҳосил бўлиши), чап сон суягининг остеохондропатияси аниқланган. Қўлланилган даво чоралари батафсил ёритилган. Даво натижасида боланинг аҳволи 10-куни яхшиланиб, турар жойида даволанишни давом эттириш учун юборилган.

**Калит сўзлар:** *тугалланмаган остеогенез, «биллур инсон» касаллиги, II тип (Вролик синдроми).*

### Сведения об авторах:

*Алимова Хилола Пулатовна* – зам. директора по педиатрии РНЦЭМП,  
Тел: +99890-325-95-65.

*Хамраева Гули Шахабовна*, Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
доцент кафедры детской реанимации и анестезиологии.  
Тел: +99890-808-06-54.

*Нуралиева Гульноза Сагдуллаевна*,  
РНЦЭМП, отделение экстренной педиатрии №1.  
Тел: +99890-455-36-56.

*Мансурова Феруза Заировна*,  
РНЦЭМП, отделение экстренной педиатрии №1.  
Тел: +99893-377-56-04.

*Рахимов Абдулла Хаитович*,  
РНЦЭМП, отделение экстренной педиатрии №1.  
Тел: +99890-327-41-31.  
E-mail: rabdulla@mail.ru

## УБАЙДУЛЛАЕВ ГАЙБУЛЛА УБАЙДУЛЛАЕВИЧ

(к 70-летию со дня рождения)

3 мая 2019 года исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной деятельности заведующего отделением экстренной хирургии №III Джизакского филиала РНЦЭМП, уролога высшей категории, главного уролога области Убайдуллаева Гайбуллы Убайдуллаевича.

Убайдуллаев Гайбулла Убайдуллаевич родился в 1949 году в семье служащих в Джизакском районе. После окончания средней школы в 1966 году поступил в Самаркандский медицинский институт им. И.П. Павлова. В 1973–1974 гг. прошел интернатуру в Джизакской областной больнице по специальности хирургия.

Свою трудовую деятельность он начал врачом-ординатором урологического отделения областной больницы, а в последующем заведовал этим отделением. Он постоянно совершенствовал свои теоретические знания и практические навыки. Неоднократно повышал квалификацию при ТашИУВ и в ведущих клиниках бывшего СССР.

В 1991 году Г. Убайдуллаеву была присвоена высшая квалификационная категория. С 1987 года по настоящее время – главный уролог Джизакского управления здравоохранения, член Республиканского научного общества урологов.

Регулярно и активно участвует и выступает с докладами в проводимых ежегодно научно-практических конференциях «Актуальные проблемы организации экстренной



рентной медицинской помощи», автор более 30 статей и тезисов, публикуемых в различных научных журналах республики.

Г. Убайдуллаевым получены патенты на 2 изобретения, разработанные им самим. Он внедрил в практику несколько современных методов диагностики и лечения урологических больных. Под его непосредственным руководством было открыто хирургическое отделение на 30 коек в Дусликском районе.

Будучи главным урологом области, внес большой вклад в развитие урологической службы в РМО. Все урологи, которые успешно трудятся в РМО, являются учениками Убайдуллаева Г.У. Сам он регулярно выезжает в районы, где проводит мастер-классы, сложные операции.

Он активно участвует в общественной жизни филиала: в течение

многих лет был председателем комитета профсоюза, в настоящее время является ответственным по делам «Маънавият-маърифат».

Самоотверженный труд Г. Убайдуллаева в развитии урологической сферы в области по достоинству был отмечен руководством области и областным управлением здравоохранения.

Он высокообразован, скромный, общителен, доступен для диалога с сотрудниками и больными, за что заслужил уважение и любовь пациентов и коллектива.

Воспитал 4 детей, приходится дедом 9 внукам.

Свой юбилей Г. Убайдуллаев встречает в бодром здравии и полон творческих планов, находится в постоянном поиске новых методов диагностики и лечения урологических больных, пользуется большим уважением и любовью коллег, учеников и многочисленных пациентов.

**Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана и коллектив Джизакского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, его многочисленные соратники и ученики искренне поздравляют Убайдуллаева Гайбуллу Убайдуллаевича с юбилеем. Желают ему крепкого здоровья и благополучия, успехов в реализации всех задуманных планов, всегда и везде получать добрую благодарность за нелёгкий труд.**