

Министерство здравоохранения Республики Татарстан
ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» им. М. Н. Садыкова г. Казани
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава РФ
Кафедра общей хирургии

**Десятая всероссийская научно-практическая
конференция по организационным и
клиническим разделам неотложной помощи.**

**«Неотложная помощь в современной
многопрофильной медицинской организации:
от неотложной помощи до реабилитации.
Проблемы, задачи, перспективы развития»**



Казань 2023

Министерство здравоохранения Республики Татарстан
ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» им. М. Н. Садыкова г. Казани
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава РФ
Кафедра общей хирургии

***Десятая всероссийская научно-практическая конференция
по организационным и клиническим разделам
неотложной помощи:
Неотложная помощь в современной
многопрофильной медицинской организации:
от неотложной помощи до реабилитации.
Проблемы, задачи, перспективы развития***

Казань 2023г.

УДК 615.38

ББК 53.535.2

В 85

Десятая всероссийская научно-практическая конференция по организационным и клиническим разделам неотложной помощи: Неотложная помощь в современной многопрофильной медицинской организации: от неотложной помощи до реабилитации. Проблемы, задачи, перспективы развития / Под ред. Делян А.М., Ключкина И.В., Фатыхова Р.И. – Казань: 2023. – XXXXXXX с.: цв. ил.

Сборник издан с авторского листа, без редактирования. Организаторы не несут ответственность за мнения авторов, ошибки, достоверность и результаты, изложенные в публикациях.

© Министерство здравоохранения Республики Татарстан, 2023

© ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» им. Садыкова М.Н. г. Казани, 2023

© Казанский государственный медицинский университет, 2023

Редакционный совет:

Делян Артур Маркосович - главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» им. Садыкова М.Н. г. Казани

Клюшкин Иван Владимирович - профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-образовательного отдела ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» им. Садыкова М.Н. г. Казани

Фатыхов Руслан Ильгизарович – ассистент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, кандидат медицинских наук, специалист по науке научно-образовательного отдела ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» им. Садыкова М.Н. г. Казани

Предисловие

Оказание неотложной помощи больным, попавшим в критические ситуации, является тем краеугольным камнем нашей медицинской науки и практики, постоянно обращающий на себя внимание своей значимостью и необходимостью решения проблем, связанных с этим разделом медицинской науки и практики.

В сборнике обобщен опыт работы сотрудников ГАУЗ ГKB №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани, медицинской организации третьего уровня оказания неотложной медицинской помощи, организации с новой идеологией, оснащенной современным высокотехнологичным медицинским оборудованием, требующей высококвалифицированных кадров и постоянного совершенствования в своей профессии.

Высокотехнологичные способы оказания неотложной помощи становятся необходимыми во всех разделах хирургии, терапии, неврологии, реабилитации, сестринском процессе, организации здравоохранения.

В научном издании, опубликованном в 2023 году по материалам юбилейной десятой конференции, проводимой ежегодно, приведены сведения по различным аспектам медицины, связанным с оказанием неотложной помощи.

Книга может быть рекомендована для использования в работе сотрудниками практического здравоохранения, научной и учебной практики медицинских ВУЗов и в системе среднего профильного образования.

**Глава 1. Организация здравоохранения.
Терапевтическая помощь, диагностика,
постморбидная реабилитация**



**ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЙ ТРАВМАТИЗМ СРЕДИ
ПЕШЕХОДОВ И ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 16 ЛЕТ В РЕСПУБЛИКЕ
ТАТАРСТАН ЗА 2018-2022ГГ.**

ДЕЛЯН АРТУР МАРКОСОВИЧ

главный врач ГАУЗ «Городская клиническая больница №7», почтовый адрес:
Россия, 420103, г.Казань, ул.Маршала Чуйкова, д.54; ассистент кафедры
внутренних болезней Института фундаментальной медицины и биологии
ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия,
420008, г.Казань, ул. Кремлевская, 18; Телефон +7 (843) 237-91-78;
e-mail: gbk7@bk.ru.

ТИМЕРЗЯНОВ МАРАТ ИСМАГИЛОВИЧ

доктор медицинских наук, доцент, начальник ГАУЗ «Республиканское бюро
судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения
Республики Татарстан», Россия, 420029, г. Казань, Сибирский тракт, д. 31а;
заведующий кафедрой профилактической медицины Института
фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский
(Приволжский) федеральный университет», Россия, 420008, г.Казань, ул.
Кремлевская, 18; Телефон +7 (843) 273-91-45;
e-mail: Marat.Timerzyanov@tatar.ru.

ХАЙРУТДИНОВ НАИЛЬ НУРУЛЛОВИЧ

подполковник полиции, начальник отдела информационного обеспечения
управления ГИБДД МВД по Республике Татарстан, Россия, 420059, г.Казань,
ул.Оренбургский тракт,5; Телефон +79274383829; e-mail: nail-hai@rambler.ru

ШАРАФУТДИНОВА АДЕЛИЯ РАДИКОВНА

заведующая отделом судебно-медицинской экспертизы трупов ГАУЗ
«Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства
здравоохранения Республики Татарстан», Россия, 420029, г. Казань,
Сибирский тракт, д. 31а; Телефон +7(843)273-91-55;
e-mail: Adel.Sharafutdinova@tatar.ru

Введение.

Дорожно-транспортный травматизм остается одной из лидирующих причин в структуре смертности населения от внешних причин во всем мире. Несмотря на огромные усилия государства и общества, направленные на обеспечение безопасности дорожного движения, число пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП), в том числе с летальным исходом, остается весьма значительным. Проблема дорожно-транспортного травматизма со смертельным исходом остается одной из самых актуальных медицинских и социальных проблем. Всемирная организация здравоохранения свидетельствует, что «ежегодно в результате дорожно-транспортных происшествий обрывается жизнь около 1,3 миллиона человек. Еще от 20 до 50 миллионов человек получают несмертельные травмы, которые во многих случаях приводят к инвалидности» [1].

В России, по различным оценкам, ежегодно в результате ДТП погибает около 30000 человек, еще примерно 250000 человек получают ранения.

Ежегодный ущерб от ДТП составляет порядка 2,4-2,6% валового внутреннего продукта страны [2].

В связи с этим, исследования, посвященные статистическому анализу основных показателей дорожно-транспортного травматизма, выполняются исследователями различных отраслей науки и практики и имеют огромное значение для выявления общих тенденций и разработки предупреждающих мер.

Наиболее распространенным видом дорожно-транспортного травматизма являются автодорожные травмы. В силу своих специфических особенностей (массивность транспортных средств, движение их с большой скоростью и т. д.) они нередко заканчиваются смертью пострадавших, и поэтому довольно часто встречаются в судебно-медицинской практике. При исследовании автодорожных травм возникает множество различных вопросов, среди которых наиболее важным является вопрос о механизме возникновения повреждений [3].

Так, по данным ГАУЗ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ РТ» в 2022 г. доля летальных исходов, связанных с дорожными авариями, составила 28,9% в общей структуре насильственных видов смерти. На долю судебно-медицинских экспертиз (обследований) по поводу установления тяжести вреда здоровью у лиц, пострадавших в результате ДТП, пришлось 18,6% от общего числа проведенных экспертиз [4].

Пешеход является неотъемлемым и наиболее уязвимым участником дорожного движения. По данным ВОЗ, более половины всех смертей в результате дорожно-транспортных происшествий приходится на уязвимых участников дорожного движения — пешеходов, велосипедистов и мотоциклистов [1]. Смертность детей при транспортных происшествиях, несмотря на принимаемые меры, также остается на высоком уровне.

Цель исследования.

Таким образом, целью настоящего исследования стало изучение основных факторов, влияющих на динамику основных показателей дорожно-транспортного травматизма среди пешеходов и детей в возрасте до 16 лет, что является важнейшим компонентом при разработке профилактических мер, направленных на снижение уровня травматизма и летальности на дорогах.

Материал и методы.

Для анализа были использованы формы федерального статистического наблюдения о дорожно-транспортных происшествиях [3] по Республике Татарстан за период с 2018 по 2022 гг. с составлением сводных таблиц по травматизму, в том числе смертельному, среди пешеходов и детей в возрасте до 16 лет.

В качестве инструмента для анализа были выбраны такие методы, как: обобщение, количественный и качественный, сопоставительный.

Результаты и их обсуждение.

Всего за исследуемый период в Республике Татарстан, по данным Управления ГИБДД МВД по Республике Татарстан, было зарегистрировано 20204 дорожно-транспортных происшествия с пострадавшими участниками дорожного движения. Из этого числа в 6179 (30,6%) ДТП пострадали пешеходы. 506 человек в результате ДТП погибло, еще 5867 человек получили телесные повреждения различной степени тяжести.

Следует отметить достаточно устойчивую тенденцию снижения числа ДТП с пострадавшими за пятилетний период. Так, если в 2018 г. число таких ДТП составило в абсолютных цифрах 1515 случаев, то в 2022 г. это число заметно снизилось и составило 983 случая. Таким образом, снижение за пять лет достигло 35%. Число погибших пешеходов за пять лет также стабильно уменьшается, если в 2018 г. на дорогах погибло 112 человек, то в 2022 г. число погибших составило 76 человек.

В представленной таблице (Табл.1) приведены данные о числе ДТП с пострадавшими с разбивкой по их основным видам и причинам.

Таблица 1

Дорожно-транспортные происшествия с участием пешеходов за 2018-2023 г.г.

Наименование показателя	2018	2019	2020	2021	2022
Всего ДТП с пострадавшими пешеходами:	1515	1454	1160	1067	983
в них погибло	112	131	99	88	76
ранено	1450	1370	1097	1011	939
Из них:					
Из-за наезда на пешехода	1488	1432	1128	1039	960
в них погибло	109	131	99	87	74
ранено	1425	1347	1056	978	915
в том числе:					
- по вине водителя	1097	1143	806	758	709
в них погибло	62	80	44	47	29
ранено	1078	1106	787	736	705
- по вине пешеходов	554	516	444	381	352
в них погибло	77	98	84	64	57
ранено	484	423	363	320	302
- в темное время суток	576	588	469	407	353
в них погибло	78	99	77	63	49
ранено	520	512	407	352	316
- на регулируемых пешеходных переходах	247	246	200	198	177
в них погибло	9	15	8	8	5
ранено	246	244	197	194	176
- на нерегулируемых пешеходных переходах	404	395	280	302	271
в них погибло	11	12	4	15	9
ранено	416	400	288	303	274

Основным видом ДТП с пострадавшими пешеходами является наезд транспортного средства. Так, всего за рассматриваемый период произошло 6047 таких ДТП, в которых погибло 500 пешеходов и было травмировано 5721 человек.

Причиной ДТП с пострадавшими пешеходами является как вина водителей, так и вина пешеходов. В большинстве случаев причиной ДТП становится вина водителя (4513 случаев, или 75% от всех случаев наезда на пешехода). Тем не менее, в 37% случаях (2247 человек) выявляется вина самого пешехода. Обращает на себя внимание тот факт, что в случае вины пешеходов число погибших в результате ДТП существенно выше. Так, число погибших в ДТП по вине пешеходов составило за пять лет 380 человек, что в полтора раза больше, чем погибших в ДТП по вине водителя (262 человека).

ДТП с пострадавшими пешеходами чаще происходят в темное время суток. В 2018 и 2019 годах количество таких случаев было примерно одинаковым, затем стало несколько снижаться. Всего число ДТП с погибшими и пострадавшими в темное время суток составляет больше трети всех аварий (2393 случая).

На регулируемых пешеходных переходах происходит меньше ДТП с пострадавшими пешеходами, чем на нерегулируемых. Число ДТП на нерегулируемых пешеходных переходах составляет 1620 случая, что в полтора раза больше, чем число ДТП на переходах, где движение регулируется. При этом число погибших остается практически равным.

Таким образом, исходя из вышеприведенного анализа, можно сделать вывод, что необходимо принять дополнительные меры для снижения количества ДТП с пострадавшими пешеходами, особенно в темное время суток и на нерегулируемых пешеходных переходах. Это может включать улучшение освещения на дорогах, проведение информационных кампаний о безопасности на дорогах и повышение внимательности водителей к пешеходам.

В следующей таблице (Табл. 2) обобщены данные о детском дорожно-транспортном травматизме за пятилетний период. Учитывались данные о числе погибших и пострадавших детей в зависимости от роли участника дорожного движения: пассажир, пешеход, велосипедист и пр.

Так, всего с 2018 по 2022 гг. в Республике Татарстан произошло 2491 ДТП с участием детей в возрасте до 16 лет. В результате ДТП погибло 72 ребенка, получили телесные повреждения различной степени тяжести 2636 детей. Как и общее число зарегистрированных в республике ДТП, число ДТП с участием детей в возрасте до 16 лет снижается с 590 в 2018 г. до 416 в 2022 г. Это говорит о том, что в целом ситуация с дорожной безопасностью детей улучшается. Соответственно, от года к году уменьшается и число летальных исходов: с 18 в 2018 г. до 11 в 2022 г., что, безусловно, свидетельствует о положительной динамике, но все равно остается социально значимой проблемой, требующей дальнейших усилий для предотвращения детской смертности в результате ДТП.

Таблица 2

Дорожно-транспортные происшествия с участием детей в возрасте до 16 лет за 2018-2023 гг.

Наименование показателя	2018	2019	2020	2021	2022
Всего ДТП с участием детей в возрасте до 16 лет:	590	563	470	452	416

в них погибло	18	19	9	15	11
ранено	613	592	501	487	443
Из них:					
С участием детей-пассажиров	245	237	212	192	153
в них погибло	9	14	8	12	6
ранено	271	260	236	220	180
в том числе:					
- при нарушении водителями правил перевозки детей	14	12	13	19	9
в них погибло	1	3	2	4	-
ранено	16	11	13	17	13
С участием детей-пешеходов	287	267	200	206	201
в них погибло	7	3	-	3	2
ранено	285	271	206	211	203
в том числе:					
- на пешеходных переходах	123	133	87	99	98
в них погибло	1	3	-	1	1
ранено	125	136	91	106	98
С участием детей-водителей механических транспортных средств					
в них погибло	4	7	7	7	12
ранено	2	-	1	-	2
	2	7	6	7	10
С участием детей-велосипедистов					
в них погибло	52	55	50	48	51
ранено	-	2	-	-	1
	52	53	50	48	50
Из-за нарушения водителями правил дорожного движения	480	473	371	354	334
в них погибло	18	19	9	13	10
ранено	503	502	401	390	362

Как следует из табличных данных, большинство ДТП с участием детей происходят с их участием в качестве пассажиров (от 192 до 245 случаев в период с 2018 по 2022 гг.). При этом количество погибших и раненых детей-пассажиров также снижается, что свидетельствует о некотором прогрессе в обеспечении безопасности при перевозке детей.

ДТП с участием детей-пешеходов составляют значительную часть всех ДТП с детьми (от 200 до 287 случаев в период с 2018 по 2022 гг.). Необходимо обратить особое внимание на безопасность пешеходных переходов и обучение детей правилам безопасного поведения на дороге.

ДТП с участием детей-водителей механических транспортных средств составляет относительно небольшое количество, но количество погибших и раненых в этой категории остается стабильным.

ДТП с участием детей-велосипедистов также не являются массовыми, но все равно требуют общественного внимания. Случаи летальных исходов среди детей-велосипедистов являются единичными, число пострадавших остается примерно на одном уровне и составляет в среднем около 50 случаев в год.

Важно отметить, что значительная часть ДТП с участием детей происходит из-за нарушения водителями правил дорожного движения. Это подчеркивает необходимость повышения ответственности водителей и контроля за соблюдением ими правил дорожного движения.

Выводы.

В целом приведенные обобщенные данные, хотя и демонстрируют некоторое улучшение ситуации с дорожной безопасностью детей, тем не менее требуют дальнейших усилий для предотвращения ДТП и защиты жизни и здоровья детей на дорогах.

Таким образом, в проведенном нами исследовании основных показателей дорожно-транспортного травматизма среди наименее защищенных участников дорожного движения – пешеходов и детей в возрасте до 16 лет, представлены наиболее значимые факторы, влияющие на уровень дорожно-транспортного травматизма, в том числе смертельного.

Проблема травматизма на дорогах требует комплексного подхода и сотрудничества всех участников дорожного движения. Только совместными усилиями представителей транспорта, органов правопорядка, здравоохранения, образования можно создать безопасную среду для всех участников дорожного движения.

Литература / References

1. Всемирная организация здравоохранения. Дорожно-транспортные травмы. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries> (дата обращения 25.09.2023). [World Health organization. Road traffic injuries. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries> (accessed: 25.09.2023) (in Russ.)]

2. Чикун В.И., Смирнова Н.А., Плахотников А.В. Анализ дорожно-транспортных происшествий со смертельным исходом в г. Красноярске и его пригородах, по данным Красноярского краевого бюро судебно-медицинской экспертизы за 2012-2013 гг. Вестник судебной медицины. – 2014. – Т.3, №1. –С.19-21. [Chikun V.I., Smirnova N.A., Plahotnikov A.V. Analysis of fatalities traffic in Krasnoyarsk and its suburbs according to the data of Krasnoyarsk regional bureau of forensic expertise for the years of 2012-2013. Journal of Forensic Medicine. – 2014; Т.3, №1:19-21]

3. Шпак В.В. Судебно-медицинская экспертиза транспортной травмы: учеб.-метод. пособие для студентов 4 и 5 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей-стажеров судебных медиков. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 36 с. [Shpak V.V. Forensic medical examination of a transport injury: an educational and methodological guide for students of the 4 and 5 courses of all faculties of medical universities, trainee doctors of forensic physicians. – Gomel:2015;36]

4. Судебно-медицинская служба Республики Татарстан в 2022 году / сост. М.И.Тимерзянов, А.М.Хромова, Т.А.Анисимова [и др.] – Казань, 2023. – 130 с. [Forensic Medical Service of the Republic of Tatarstan in 2022 / comp. M.I.Timerzyanov, A.M.Khromova, T.A.Anisimova [et al.] – Kazan, 2023;130]

5. Федеральный закон Российской Федерации «О безопасности дорожного движения» от 15.11.1995 г. с изм. и доп. до 14.04.2023 г. №127-ФЗ. <http://pravo.gov.ru/proxy/ips/?docbody=&nd=102038671> (Дата обращения 05.09.2023). [Federal'nyj zakon Rossijskoj Federacii «O bezopasnosti dorozhnogo dvizhenija» ot 15.11.1995 g. s izm. i dop. do 14.04.2023 g. №127-FZ. <http://pravo.gov.ru/proxy/ips/?docbody=&nd=102038671> (access date: 05.09.2023). (In Russ.)]

6. Министерство экономического развития Российской Федерации, Федеральная служба Государственной статистики «Об утверждении формы федерального статистического наблюдения с указаниями по ее заполнению для организации Министерством внутренних дел Российской Федерации федерального статистического наблюдения о дорожно-транспортных происшествиях» от 4 июня 2021 года N 305. <https://docs.cntd.ru/document/603995112> (дата обращения 05.09.2023) [Ministerstvo jekonomicheskogo razvitija Rossijskoj Federacii, Federal'naja sluzhba Gosudarstvennoj statistiki «Ob utverzhdenii formy federal'nogo statisticheskogo nabljudenija s ukazanijami po ee zapolneniju dlja organizacii Ministerstvom vnutrennih del Rossijskoj Federacii federal'nogo statisticheskogo nabljudenija o dorozhno-transportnyh proisshestvijah» ot 4.06.2021 goda N 305. <https://docs.cntd.ru/document/603995112> (access date: 05.09.2023). (In Russ.)]

7. Делян А.М., Тимерзянов М.И., Кильдюшов Е.М., Шарафутдинова А.Р. Анализ 5-летнего мониторинга статистических показателей дорожно-транспортного травматизма в Казани. Судебно-медицинская экспертиза. 2022. – № 65(4). – с.18-23. DOI: 10.17116/sudmed20226504118

Dilyan AM, Timerzyanov MI, Kildyushov EM, Sharafutdinova AR. Analysis of 5-year monitoring of road traffic injuries rates in Kazan. Sudebno-Meditsinskaya Ekspertisa. 2022;65(4):18-23. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/sudmed20226504118>

8. Бунятов М.О., Микайлов У.С. Судебно-медицинский анализ случаев смертельного дорожно-транспортного травматизма. Биомедицина. 2013. – №1. С. 23–26 [Bunjatov M.O., Mikailov U.S. Sudebno-medicinskij analiz sluchaev smertel'nogo dorozhno-transportnogo travmatizma. Biomedicina. 2013;1:23-26. (In Russ)].

9. Тумакаев Р. Ф., Айдаров В. И. Сравнительный анализ дорожно-транспортного травматизма и смертности в аспекте сочетанной травмы. Acta Biomedica Scientifica. 2011. – №4-1. – с. 335-338 <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnyy-analiz-dorozhno-transportnogo-travmatizma-i-smertnosti-v-aspekte-sochetannoy-travmy> (дата обращения: 05.09.2023). [Tumakaev R. F., Ajdarov V. I. Sravnitel'nyj analiz dorozhno-transportnogo travmatizma i smertnosti v aspekte sochetannoj travmy. Acta Biomedica Scientifica. 2011;(4-1):335-338. <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnyy-analiz-dorozhno-transportnogo-travmatizma-i-smertnosti-v-aspekte-sochetannoy-travmy> (access date: 05.09.2023)]

10. Шайхутдинов И.И., Залялиев Д.Р., Ягудин Р.Х. Травматизм и его последствия в Республике Татарстан Практическая медицина. 2012. – №8

(64). – с.178-179. <http://pmarchive.ru/travmatizm-i-ego-posledstviya-v-respublike-tatarstan/?ysclid=lmywb84wx9250180248> (дата обращения: 05.09.2023). [Shaykhutdinov I.I., Zalyaliev D.R., Yagudin R.Kh. Travmatizm i ego posledstviya v respublike tatarstan. *Prakticheskaya medicina*. 2012;8-2(64):178-179 <http://pmarchive.ru/travmatizm-i-ego-posledstviya-v-respublike-tatarstan/?ysclid=lmywb84wx9250180248> (access date: 05.09.2023)].

11. Боровков В.Н., Семенова В.Г., Хрупалов А.А., Сорокин Г.В., Боровков Н.В. Дорожно-транспортный травматизм как комплексная медико-социальная проблема потерь здоровья населения России. *Травматология и ортопедия России*. 2011. – № 3. – с.101-108. <https://cyberleninka.ru/article/n/dorozhno-transportnyy-travmatizm-kak-kompleksnaya-mediko-sotsialnaya-problema-poter-zdorovya-naseleniya-rossii> (дата обращения: 09.09.2023). [Borovkov, V. N., Semenova, V. G., Hrupalov, A. A., Sorokin, G. V., & Borovkov, N. V. Dorozhno-transportnyj travmatizm kak kompleksnaja mediko- social'naja problema poter' zdorov'ja naselenija Rossii. *Travmatologija i ortopedija Rossii*, 2011;3:101-108 <https://cyberleninka.ru/article/n/dorozhno-transportnyy-travmatizm-kak-kompleksnaya-mediko-sotsialnaya-problema-poter-zdorovya-naseleniya-rossii> (access date: 09.09.2023)].

12. Шпорт С.В. Медико-социальные факторы работы профессиональных водителей – виновников дорожно-транспортных происшествий. *Медицина катастроф*. 2019. - №2(106. - 33–37. <https://doi.org/10.33266/2070-1004-2019-2-33-37>. [Shport S.V., (Health Factors in Work of Professional Drivers – Culprits of Road Traffic Accidents), *Disaster Medicine*, 2019; 2(106): 33–37 (In Rus.)].

13. Абдульязнов А.Р. Факторы, влияющие на безопасность дорожного движения в регионе *Регионология*. 2017;4 (25):642–655. [Abdul'zuanov A.R., (Factors influencing on safety of travelling motion in a region), *Regionologiya*, 2017; 25; 4: 642–655 (In Rus.)]

14. Кузьмин А.Г. Дорожно-транспортный травматизм как национальная проблема *Экология человека*. – 2011. – №3. – С. 44–49. [Kuz'min A.G., Road and transportation traumatism as national problem, *Ekologiya cheloveka*, 2011;3: 44–49 (In Rus.)]

15. Юшков В.С., Юшков Б.С., Бургонутдинов А.М. Система активной безопасности и снижение аварийности на автомобильных дорогах *Вестник МГСУ*. – 2014. – №10. – С. 168-176. <http://vestnikmgsu.ru/files/archive/issues/2014/10/ru/18.pdf> (дата обращения: 21.07.2023). [Jushkov V.S., Jushkov B.S., Burgonutdinov A.M. Sistema aktivnoj bezopasno-sti i snizhenie avarijnosti na avtomobil'nyh dorogah *Vestnik MGSU* 2014;10:168-176. <http://vestnikmgsu.ru/files/archive/issues/2014/10/ru/18.pdf> (access date: 21.07.2023).

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АКРОМЕГАЛИИ У ПАЦИЕНТКИ С
РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

НАСЫБУЛЛИНА ФАРИДА АЛИМБЕКОВНА, ORCID ID: 0000-0003-2180-4414; Researcher ID GXH-3189-2022; RSCI Author ID 777510; SPIN-код: 3121-0016, врач-эндокринолог эндокринологического отделения Государственного автономного учреждения здравоохранения "Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова" г.Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул.Маршала Чуйкова, д.54, тел: 89172561759, email: nasybullinaf@mail.ru

ПЕТРОВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА, заведующая эндокринологического отделения Государственного автономного учреждения здравоохранения "Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова" г.Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул.Маршала Чуйкова, д.54, email: tanuha1976@bk.ru

МЯГКОВА НАТАЛЬЯ АЛЕКСАНДРОВНА, врач-эндокринолог эндокринологического отделения Государственного автономного учреждения здравоохранения "Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова" г.Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул.Маршала Чуйкова, д.54, email: natmyag@gmail.com

ГАЙНУЛЛИНА ЛИЛИЯ ИВАНОВНА, врач-эндокринолог эндокринологического отделения Государственного автономного учреждения здравоохранения "Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова" г.Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул.Маршала Чуйкова, д.54, email: malish.kaz@mail.ru

КАМАЕВ РИНАТ РАМИЛЬЕВИЧ, врач-эндокринолог эндокринологического отделения Государственного автономного учреждения здравоохранения "Городская клиническая больница №7 имени М.Н.Садыкова" г.Казани, 420103, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул.Маршала Чуйкова, д.54, email: rrinatto@yandex.ru

ВАГАПОВА ГУЛЬНАР РИФАТОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8493-7893, Scopus Author ID: 56663181000, Resercher ID: C-1421-2019, RSCI Author ID: 284254, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Академии наук Республики Татарстан, заведующая кафедрой эндокринологии Казанской государственной медицинской академии - филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань ул. Муштары, д. 11, email: g.r.vagapova@gmail.com

ВАЛЕЕВА ФАРИДА ВАДУТОВНА, ORCID ID: 0000-0001-6000-8002; SPIN-код 2082-3980; Author ID: 784269; доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования "Казанский государственный медицинский университет"

Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, Россия,
Республика Татарстан, Казань, ул. Бутлерова, д. 49,
e-mail: val-farida@yandex.ru

Введение. Термин ‘акромегалия’ был введен в обиход в 1886 году французским неврологом Пьером Мари для описания характерных клинических особенностей женщины с этим заболеванием [1]. Однако одно из первых сообщений о человеке с симптомами акромегалии относится еще к 1567 году. Акромегалия - медленно прогрессирующее заболевание, возникающее в результате повышенного высвобождения гормона роста (ГР) и, следовательно, инсулиноподобного фактора роста I (ИФР-1). Более 95% пациентов с акромегалией имеют спорадическую ГР-секретирующую аденому, которая возникает либо из соматотропных клеток (клеток гипофиза, выделяющих ГР), либо из смешанных ГР-секретирующих и пролактин (ПРЛ)-секретирующих клеток передней доли гипофиза [2].

Распространенность акромегалии составляет 4,6 случая на 1 млн населения, а заболеваемость – 116,9 новых случая на 1 млн ежегодно [3].

Средний возраст на момент постановки диагноза по данным различных исследований составляет 40-50 лет [4,5,6,7]. С момента появления первых симптомов до верификации диагноза проходит в среднем от 5 до 25 лет, согласно ретроспективным данным анамнеза пациента [8,9]

Поскольку продолжительность активного заболевания является основным фактором, определяющим тяжесть большинства осложнений акромегалии, в том числе увеличение размера образования на момент постановки диагноза, подчеркивается важность обучения и повышения осведомленности о заболевании среди врачей и пациентов [10].

Клинические признаки и симптомы

Клиническая картина акромегалии весьма многообразна, что обусловлено вовлечением в патологический процесс многих органов и систем.

Наиболее ярким клиническим проявлением акромегалии являются изменения внешности. Так, больные отмечают укрупнение носа, губ, языка, надбровных дуг. Увеличиваются в размерах конечности: кисти, пальцы, стопы, причем в основном в ширину. Пациенты с акромегалией имеют характерный внешний вид — прямоугольное лицо, увеличенный в размерах нос, выступающие скулы, выпуклый лоб, утолщенные губы и выраженная морщинистость кожи. Существует тенденция к прогнатизму (выстояние нижней части лица), диастеме (расширение межзубных промежутков) и неправильному прикусу (смещению зубов). Тяжелые, хронические, прогрессирующие формы акромегалии характеризуются деформациями скелета, которые приводят к дорсальному кифозу и искривлению грудной клетки [11,12].

Часто акромегалия сопровождается также такими неспецифическими симптомами как головная боль (независимо от размера аденомы гипофиза; часто это основополагающая жалоба, которая приводит к постановке

диагноза); астения; гипергидроз, преимущественно в ночное время; акропарестезия (боль в конечностях, синдром запястного канала); и боль в суставах [11].

У женщин нарушения менструального цикла также являются частой причиной обращения за медицинской консультацией [13].

На момент постановки диагноза у пациентов могут наблюдаться сопутствующие заболевания, связанные с избыточным уровнем ГР или ИРФ-1, такие как сахарный диабет (20-56%) и нарушение толерантности к глюкозе (16-46%) , гипертония (20-50%), синдром апное во сне (60-80%), кардиомиопатия (главным образом гипертрофия левого желудочка) и зоб. [14,15]

Проспективные исследования показали, что до 45% пациентов с акромегалией имеют полипы толстой кишки, которые являются аденоматозными у 24% обследуемых и обнаруживаются во всех отделах толстой кишки [16].

Артралгия, которая является преимущественно механической, дегенеративной и невоспалительной по происхождению, возникает у 30-70% пациентов. Особенно подвержены изменениям крупные суставы [17]. Распространенность поражения позвоночника у пациентов с акромегалией составляет ~40-50% [18].

По данным рентгенологических исследований характерными признаками являются - угловые деформации суставов, остеофиты, обызвествление суставных поверхностей, остеосклероз, субхондральные кисты, увеличение и кальцификация реберно-хрящевых сочленений [12, 19, 3] .

Помимо указанных состояний, следует отметить, что при акромегалии также встречается синдром запястного (карпального) канала (30–50% пациентов), часто он бывает двусторонним. Установлено, что его причиной является отек срединного нерва. [20]

Диагностика

При выявлении характерных клинических симптомов акромегалии у пациента, диагноз подтверждается биохимически, путем выявления повышенных концентраций ИРФ-1 и высоких уровней гормона роста в сыворотке крови, которые не подавляются при оральном глюкозотолерантном тесте. Действительно, у здоровых людей повышение уровня глюкозы в крови подавляет секрецию гормона роста гипофизом и, таким образом, снижает уровень гормона роста в сыворотке крови. Когда аденома гипофиза автономно выделяет ГР в избытке, эта физиологическая регуляция теряется, и уровень ГР не подавляется пероральным приемом глюкозы [21]. Как только диагноз акромегалии подтвержден с помощью биохимических диагностических тестов, диагностическое обследование должно быть направлено на выявление аденомы гипофиза и масс-эффектов опухоли (таких как изменения поля зрения и остроты зрения). МРТ дает информацию о размере аденомы и ее инвазивности [21,22].

Оценка других тропных гормонов гипофиза необходима для исключения их возможной недостаточной или избыточной секреции. Гиперсекреция пролактина встречается у 30% пациентов с акромегалией и может быть функциональной, вторичной по отношению к сдавлению опухолью ножки гипофиза или вызванной смешанной секрецией аденомы.

Проявления акромегалии могут быть коварными, и, несмотря на достижения в этой области, существуют значительные задержки в диагностике заболевания, ухудшая тем самым прогноз для пациентов. В связи с этим в современной литературе все чаще обсуждается скрининг на акромегалию путем измерения уровня ИРФ-1 не только у пациентов с типичными клиническими проявлениями заболевания, но также и у тех, у кого отсутствует типичная клиническая картина, но есть несколько сопутствующих состояний, таких как синдром апноэ во сне, сахарный диабет 2 типа, изнуряющий артрит,

синдром запястного канала, гипергидроз и гипертония [21,23].

Влияние этого подхода на распространенность и показатели заболеваемости акромегалией в будущем еще предстоит выяснить.

Интересно, что по данным литературы, чаще всего диагноз акромегалии устанавливают: – врачи общей практики – 44%; – эндокринологи – 13%; – врачи отделения неотложной помощи – 10%; – другие специалисты (невропатологи, стоматологи, офтальмологи, акушеры) – 27%; – сам больной – 7% [24].

Подходы к лечению акромегалии включают хирургическое удаление, лучевую терапию и медикаментозную терапию; каждый из них имеет определенные преимущества и недостатки. Лечение акромегалии направлено на нормализацию уровней ГР и ИРФ-1, контроль объема опухоли и снижение риска развития системных сопутствующих заболеваний, тем самым снижение смертности [21, 25]

Материалы и методы. В данной статье описывается клинический случай пациентки 47 лет с установленными диагнозами ревматоидного артрита и акромегалии.

Результаты и их обсуждение.

Пациентка С. 47 лет была госпитализирована в ревматологическое отделение для верификации диагноза ревматоидного артрита, а также для оценки лабораторной и клинической активности и подбора базисной терапии при необходимости. Жалобы при поступлении: боль в мелких суставах кистей, лучезапястных, тазобедренных и коленных суставах в покое и движении, ограничение движения в вышеперечисленных суставах, ВАШ 5 баллов, отечность кистей и стоп. Утренняя ригидность около двух часов, субфебрильная температура в течении дня без ознобов, отечность лица. Считает себя больной в течении 20 лет, когда впервые обратилась к ревматологу с жалобами на боль в мелких суставах кистей, повышение температуры тела до 38 градусов. Тогда же был установлен диагноз ревматоидного артрита. Была назначена поддерживающая терапия -

Ибупрофен 200-400 мг в сутки (потребность 2 раза в неделю), базисная терапия – Метотрексат 10 мг в неделю., фолиевая кислота.

Физикальное обследование: Состояние средней степени тяжести по уставному синдрому. Ходит с трудом. Рост 156=68 см, вес – 70 кг, ИМТ – 24,8 кг/м². Кожные покровы нормальной влажности и окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД – 120/80 мм рт.ст., ЧСС – 74 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Молочные железы без особенностей. Лактореи нет

Status localis:

Форма грудной клетки без изменений. Положительный симптом сжатия кистей и стоп. Дефигурация коленных суставов незначительная. Ограничение движений в тазобедренных суставах, больше слева. Суставы внешне изменены, гипертермии в лучезапястных, межфаланговых суставах кистей нет, гиперемии нет. ВАШ боли 5 баллов: СИ1, БИ 1, ВИ1, СС 3. Ограничение движения (сгибание, отведение, приведение, ротации) в обоих коленных суставах. Отечность периартикулярных тканей.

Данные клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования.

Клинический анализ крови: СОЭ -35 мм/час, НВ-124 г/л. Эритроциты $4,28 \cdot 10^{12}/л$, гематокрит-37,8%, тромбоциты- $336 \cdot 10^9/л$, лейкоциты- $6.21 \cdot 10^9/л$.

Биохимические исследования:

СРБ- 0,2 мг/л, РФ – 149,7 МЕ/мл, мочевиная кислота – 248 мкмоль/л, мочевиная – 2,2 ммоль/л, креатинин – 59 мкмоль/л, общий белок – 76,6 г/л, АЛТ – 18 ед/л, АСТ - 20,5 ед/л, глюкоза - 6,20 ммоль/л, билирубин - 18.9 ммоль/л, холестерин - 5.51 ммоль/л, щелочная фосфатаза -127.4 Ед/л, ЦИК 32.000 Ед.оп.пл, АСЛО – 22,4 МЕ/мл

Общий анализ мочи

Цвет - светло-желтый, прозрачная, рН 6,0; Уд. вес 1,017; белок отр, глюкоза отр., лейкоциты 0 в п/зр, эритроциты 0 мг/дл, бактерии 16.50 в п/зр.

Коагулограмма: ПТВ 10,02 сек, ПТИ 106,1%, МНО 0,93, фибриноген 2,4 г/л, АЧТВ 27,70 сек.

Рентгенография кистей в прямой проекции: небольшие краевые остеофиты и субхондральный склероз суставных поверхностей межфаланговых сочленений обеих кистей с наличием единичных кистозидных просветлений. Межсуставные щели не сужены.

Заключение: деформирующий артроз межфаланговых сочленений обеих кистей 1ст

Рентгенография таза в прямой проекции: неравномерное сужение суставных щелей обоих тазобедренных суставов. Заключение: двухсторонний сакроилеит. Полиартрит (2-я Ro ст.)

Рентгенография стоп в прямой проекции: неравномерное сужение суставных щелей плюснефаланговых сочленений первых пальцев обеих стоп. Заключение : Остеоартроз плюснефаланговых сочленений первых пальцев обеих стоп.

Рентгенография коленных суставов в прямой проекции: неравномерное сужение суставных щелей коленных суставов. Заключение: Артрозо-артрит коленных суставов (2-я R ост)

Денситометрия: Z-критерий (-0.6) - норма

ФГДС: Заключение: Гастродуоденит.

На основании жалоб, анамнеза, данных лабораторных и инструментальных методов обследования, согласно Клиническим рекомендациям "Ревматоидный артрит" (утв. Министерством здравоохранения РФ, 2021 г.) был установлен диагноз:

Серопозитивный ревматоидный артрит, полиартрит, активность 2 степени. DAS 28 по СОЭ 5,6, АЦЦП – ассоциированный, клинически развернутая стадия, рентген стадия 2, в сочетании с остеоартрозом, гонартрозом, рентген = стадия 2. ФН 2. Состояние на иммуносупрессивной терапии.

В связи с прогрессирующей жалобой на отечность лица была консультирована эндокринологом, который заподозрил диагноз акромегалии. Проведено исследование базального СТГ – 27,8 нг/мл (норма 0,126-9,880), ИРФ-1 – 793 г/мл (норма 80-218)

Рекомендована госпитализация в эндокринологическое отделение для дообследования.

Дополнения к анамнезу:

Отечность лица, увеличение размеров кистей, стоп, языка, огрубение голоса беспокоят около 6 месяцев.

Менархе в 16 лет, 4 беременности (2 родов, 2 медицинских аборта). Аменорея в течении 4 месяцев. Приливы жара с потом не беспокоят.

Наследственность отягощена по сахарному диабету 2 типа со стороны матери.

В условиях эндокринологического отделения было выполнено исследование гормонального статуса пациентки

Показатель	Значение	Норма
ТТГ	2,35 мМЕ/мл	0,23 — 3,40
ФСГ	2,35 мМЕ/мл	1,27 — 19,26
ЛГ	1,1 мМЕ/мл	1,2 — 8,6
Пролактин	94,9 нг/мл	3,3 — 26,7
Тестостерон	0,12 нг/мл	0,00 — 0,75
Кортизол	340 нмоль/л	185,0 — 624,0
Инсулин	27,5 мкМЕ/мл	1,9 — 23,0

Гликемический профиль: 7,6-11-7,5 ммоль/л

Гликированный гемоглобин: 7%

По данным МРТ головного мозга с контрастным усилением – размеры турецкого седла увеличены. Края его дна и стенок гладкие и четко ограничены от окружающих тканей. В полости седла интраселлярное образование 17x19x25 мм признаками компримирования хиазмы. При

контрастировании, данное образование слабо и неоднородно накапливает контраст. Воронка гипофиза не визуализируется.

Консультирована офтальмологом – отмечается сужение полей зрения.

Для исключения полипоза кишечника выполнена колоноскопия. Органической патологии не выявлено.

По данным УЗИ щитовидной железы – суммарный объем 39,8 мл. В средней трети правой доли визуализируется гипоехогенное неоднородное образование 7x4 мм без признаков кровотока. В левой доле – аналогичное образование 14x19 мм со смешанным кровотоком. На границе с левой долей в области перешейки визуализируется изоэхогенное образование с анэхогенными полостями и гипоехогенным ободком 26x15x27 мм со смешанным кровотоком. TIRAS 3

По данным УЗИ органов брюшной полости – очаговой патологии не выявлено

Согласно клиническим, лабораторным и инструментальным данным выставлен диагноз:

Интраселлярная макроадеома гипофиза (соматомаммотропинома). Акромегалия активная фаза, висцеропатическая стадия. Хиазмальный синдром. Многоузловой эутиреоидный зоб 2 степени по ВОЗ. Вторичная аменорея.

Сахарный диабет 2 типа впервые-выявленный. Целевой гликированный гемоглобин менее 6,5%. Избыточная масса тела (ИМТ – 28 кг/м²)

Серопозитивный ревматоидный артрит, полиартрит, активность 2 степени. DAS 28 по СОЭ 5,6, АЦЦП – ассоциированный, клинически развернутая стадия, рентген стадия 2, в сочетании с остеоартрозом, гонартрозом, рентген = стадия 2. ФН 2. Состояние на иммуносупрессивной терапии.

Рекомендовано

- консультация нейрохирурга для решения вопроса о трансназальном удалении аденомы гипофиза

- Метформин 1000 мг 2 раза в день

- ТАБ узлов щитовидной железы под контролем УЗИ

- Наблюдение ревматолога

Вышеописанный клинический пример является интересным, учитывая сосуществование двух тяжелых диагнозов у пациентки 47 лет, имеющих схожую клиническую картину поражения опорно-двигательного аппарата.

Ревматоидный артрит (РА) - иммуновоспалительное (аутоиммунное) ревматическое заболевание, характеризующееся прогрессирующей деструкцией суставов и поражением внутренних органов, развитие которого определяется сложным взаимодействием факторов внешней среды и генетической предрасположенности, ведущих к глобальным нарушениям в системе гуморального и клеточного иммунитета [26,27]

Распространённость РА среди взрослого населения в разных географических зонах мира колеблется от 0,5 до 2% . Соотношение женщин к мужчинам - 3:1. Заболевание встречается во всех возрастных группах, но пик

заболеваемости приходится на наиболее трудоспособный возраст - 40-55 лет [27, 28]

Суть патологического процесса при РА составляет системное аутоиммунное воспаление, которое с максимальной интенсивностью затрагивает синовиальную оболочку суставов

Акромегалическая артропатия - это невоспалительное заболевание, при котором гипертрофия и гиперплазия хряща приводят к нарушению геометрии сустава и метаболизма хондроцитов и, в конечном счете, к дегенеративным изменениям.

Патогенетические изменения при акромегалической артропатии связаны с избытком СТГ и ИФР-1, вторичные нарушения на начальных этапах обусловлены эндокринными изменениями с последующим развитием дегенеративных процессов. Артропатия развивается, прежде всего, из-за нарушенного гомеостаза матрикса суставного хряща, который регулируется несколькими факторами роста, и ИФР-1 является наиболее важным стимулятором роста хрящевой ткани [29]

В отечественной и зарубежной литературе задокументированы единичные случаи возникновения ревматоидного артрита и акромегалии у одного и того же пациента [30,31,32,33].

У этой пациентки был ранний ревматоидный артрит с поражением мелких суставов, повышенным СРБ и высокими титрами ревматоидных факторов, что соответствовало критериям диагностики ревматоидного артрита.

Из-за повышенной концентрации СТГ и ИФР-1 и наличия опухоли гипофиза, подтвержденной с помощью МРТ, подтвердилось подозрение на акромегалию, сосуществующую с активным ревматоидным артритом.

Выводы. В связи с полученными результатами по данному клиническому примеру, следует обратить внимание на важность своевременной постановки диагноза акромегалии с учетом возможного влияния сопутствующей патологии на клиническое течение заболевания.

Список литературы

1. Marie P. Sur Deux Cas D'acromegalie; Hypertrophie Singuliere non Congenitale des Extremités Superieures, Inferieures et Cephalique. F. Alcan. 1886
2. Petrossians, P. et al. Acromegaly at diagnosis in 3173 patients from the Liege Acromegaly Survey (LAS) Database. *Endocr. Relat. Cancer*. 2017; 24: 505–518. DOI:10.1530/ERC-17-0253
3. Паневин Т.С., Алексеева Л.И., Мельниченко Г.А. Ревматические проявления акромегалии // *Остеопороз и остеопатии*. — 2019. — Т. 22. — №2. — С.14-22. [Panevin T.S., Alekseeva L.I., Melnichenko G.A. Revmaticheskie proyavleniya akromegalii [Rheumatic manifestations of acromegaly]. *Osteoporoz i osteopatii* [Osteoporosis and Bone Diseases]. 2019; 22(2): 14-22. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/osteo11353>

4. Gruppetta, M., Mercieca, C. & Vassallo, J. Prevalence and incidence of pituitary adenomas: a population based study in Malta. *Pituitary*. 2013; 16: 545–553. DOI: 10.1007/s11102-012-0454-0
5. Dal, J. et al. Acromegaly incidence, prevalence, complications and long-term prognosis: a nationwide cohort study. *Eur. J. Endocrinol.* 2016; 175: 181–190. DOI: 10.1530/EJE-16-0117
6. Raappana, A., Koivukangas, J., Ebeling, T. & Pirila, T. Incidence of pituitary adenomas in Northern Finland in 1992–2007. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95: 4268–4275. DOI: 10.1210/jc.2010-0537
7. Bex, M. et al. AcroBel—the Belgian registry on acromegaly: a survey of the ‘real-life’ outcome in 418 acromegalic subjects. *Eur. J. Endocrinol.* 2007; 157: 399–409. DOI: 10.1530/EJE-07-0358
8. Hoskuldsdottir, G. T., Fjalldal, S. B. & Sigurjonsdottir, H. A. The incidence and prevalence of acromegaly, a nationwide study from 1955 through 2013. *Pituitary* 18. 2015; 803–807.
DOI: 10.1007/s11102-015-0655-4
9. Mestron, A. et al. Epidemiology, clinical characteristics, outcome, morbidity and mortality in acromegaly based on the Spanish Acromegaly Registry (Registro Espanol de Acromegalia. REA). *Eur. J. Endocrinol.* 2004; 151: 439–446. DOI: 10.1530/eje.0.1510439
10. Zarool-Hassan, R., Conaglen, H. M., Conaglen, J. V. & Elston, M. S. Symptoms and signs of acromegaly: an ongoing need to raise awareness among healthcare practitioners. *J. Prim. Health Care.* 2016; 8: 157–163. DOI: 10.1071/HC15033
11. Colao, A., Grasso, L.F.S., Giustina, A. et al. Acromegaly. *Nat Rev Dis Primers.* 2019; 5(1): 20. DOI: 10.1038/s41572-019-0071-6
12. Пронин В.С., Молитвословова Н.Н. Акромегалия. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение/Под ред. Академика РАН и РАМН И.И. Дедова, член-корр Г.А. Мельниченко. – М. 2009. [Pronin V.S., Molitvoslavova N.N. Akromegaliya. Etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie. [Acromegaly. Etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment]. M. 2009 (In Russ.)]
13. Grynberg, M., Salenave, S., Young, J. & Chanson, P. Female gonadal function before and after treatment of acromegaly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95: 4518–4525. DOI: 10.1210/jc.2009-2815
14. Chanson, P., Salenave, S. & Kamenicky, P. Acromegaly. *Handb. Clin. Neurol.* 2014; 124: 197–219. DOI: 10.1016/B978-0-444-59602-4.00014-9
15. Colao, A., Ferone, D., Marzullo, P. & Lombardi, G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr. Rev.* 2004; 25: 102–152. DOI: 10.1210/er.2002-0022
16. Delhougne, B. et al. The prevalence of colonic polyps in acromegaly: a colonoscopic and pathological study in 103 patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1995; 80: 3223–3226. DOI: 10.1210/jcem.80.11.7593429

17. Kropf, L. L., Madeira, M., Vieira Neto, L., Gadelha, M. R. & de Farias, M. L. Functional evaluation of the joints in acromegalic patients and associated factors. *Clin. Rheumatol.* 2013; 32: 991–998. DOI: 10.1007/s10067-013-2219-1
18. Scarpa, R. et al. Acromegalic axial arthropathy: a clinical case-control study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 598–603. DOI: 10.1210/jc.2003-031283
19. Wassenaar MJ, Biermasz NR, Bijsterbosch J, et al. Arthropathy in long-term cured acromegaly is characterised by osteophytes without joint space narrowing: a comparison with generalised osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(2): 320-325. DOI: 10.1136/ard.2010.131698
20. Tagliafico, A. et al. Ultrasound measurement of median and ulnar nerve cross-sectional area in acromegaly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93: 905–909. DOI: 10.1210/jc.2007-1719
21. Katznelson, L. et al. Acromegaly: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99: 3933–3951. DOI: 10.1210/jc.2014-2700
22. Федеральные клинические рекомендации. Акромегалия: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. 2013. [Federal'nye klinicheskie rekomendacii. Akromegaliya: klinika, diagnostika, differencial'naya diagnostika, metody lecheniya. [Federal clinical guidelines. Acromegaly: clinic, diagnosis, differential diagnosis, treatment methods]. 2013 (in Russ.)]
23. Ntali G, Karavitaki N. Recent advances in the management of acromegaly. *F1000Res.* 2015 Dec 11; 4: F1000 Faculty Rev-1426. DOI: 10.12688/f1000research.7043.1
24. Покрамович Ю.Г., Древаль А.В. Особенности клинической картины акромегалии: описание клинического случая // РМЖ. - 2017. - 57–60. [Pokramovich Yu.G., Dreval' A.V. Osobennosti klinicheskoy kartiny akromegalii: opisanie klinicheskogo sluchaya [Features of the clinical picture of acromegaly: description of the clinical case] *RMJ.* 2017; 57-60.
25. Colao, A. et al. Could different treatment approaches in acromegaly influence life expectancy? A comparative study between Bulgaria and Campania (Italy). *Eur. J. Endocrinol.* 2014; 171: 263–273. DOI: 10.1530/EJE-13-1022
26. Насонов ЕЛ, Каратеев ДЕ, Балабанова РМ. Ревматоидный артрит. В кн. Ревматология. Национальное руководство. Насонов ЕЛ, Насонова ВА, редакторы. Москва: ГЭОТАРМедиа; 2008. с. 290–331. [Nasonov EL, Karateev DE, Balabanova RM. Revmatoidnyi artrit. [Rheumatoid arthritis] V kn. Revmatologiya. Natsional'noe rukovodstvo. [Rheumatology. National leadership]. Nasonov EL, Nasonova VA, editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2008; 290–331]
27. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet.* 2016; 22: 388(10055): 2023-2038. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30173-8
28. van der Woude D, van der Helm-van Mil AHM. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018; 32(2): 174-187. DOI: 10.1016/j.berh.2018.10.005.

29. Fortier LA, Mohammed HO, Lust G, Nixon AJ. Insulin-like growth factor-I enhances cell-based repair of articular cartilage. J Bone Joint Surg Br. 2002; 84(2): 276-288. DOI: 10.1302/0301-620x.84b2.11167

30. Ozcakar L, Akinci A, Bal S. A challenging case of rheumatoid arthritis in an acromegalic patient. Rheumatol Int. 2003; 23(3): 146-148. DOI: 10.1007/s00296-002-0280-1

31. Aydin Y, Coskun H, Kir S, et al. Rheumatoid arthritis masquerading as acromegaly recurrence: report of two cases. Rheumatol Int. 2012; 32(9): 2913-2915. DOI: 10.1007/s00296-010-1490-6

32. Read RC, Watt I, Dieppe PA. Rheumatoid arthritis and acromegaly--effect of growth factors on RA? Br J Rheumatol. 1988; 27(3): 242-243. DOI: 10.1093/rheumatology/27.3.242

33. Miyoshi T, Otsuka F, Kawabata T, et al. Manifestation of rheumatoid arthritis after transsphenoidal surgery in a patient with acromegaly. Endocr J. 2006; 53(5): 621-625. DOI: 10.1507/endocrj.k06-043

АССОЦИАЦИЯ СОСУДИСТЫХ КАЛЬЦИНАТОВ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГИПОТИРЕОЗА: ОПИСАНИЕ СЕРИИ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

О.О. Пасынкова^{1,2}, А.В. Красильников¹, Д.В. Пасынков^{2,3}, Р.И. Фатыхов⁵, И.В. Ключикин⁶

¹ ГБУ Республики Марий Эл «Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн», Йошкар-Ола, Россия (424037, Российская Федерация, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 24)

² ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет» Министерства образования и науки России (424000, Российская Федерация, г. Йошкар-Ола, пл. Ленина, 1).

³ Казанская государственная медицинская академия - филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (420012, Российская Федерация, Казань, ул. Бутлерова, 36).

⁴ ГБУ «Республиканский клинический онкологический диспансер Республики Марий Эл» Минздрава Республики Марий Эл (424037 Российская Федерация, Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 22).

⁵ канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 89053139710, e-mail: 74ruslan@rambler.ru

⁶ докт. мед. наук, ГАУЗ ГKB No7, г. Казани, профессор, профессор кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, 420012, ул. Бутлерова 49, 8-843-236-06-52, e-mail: hirurgivan@mail.ru

Введение

В настоящее время маммография широко выполняется женщинам в возрасте старше 39 лет как единственный метод скрининга рака молочной железы (РМЖ), обеспечивающий снижение относительного риска (ОР) гибели в результате данной патологии до 0,92 — у женщин в возрасте 39-49 лет (95% доверительный интервал [ДИ]: 0,75-1,02); 0,86 — в возрасте 50-59 лет (95% ДИ: 0,68-0,97); 0,67 — в возрасте 60-69 лет (95% ДИ: 0,54-0,83) и 0,80 — в возрасте 70-74 лет (95% ДИ: 0,51-1,28) [1]. Хотя в данном случае основной целью исследования является выявление различных изменений, которые могут соответствовать РМЖ, дополнительно к этому маммография позволяет оценивать и неизмененную паренхиму органа, и питающие его сосуды диаметром приблизительно от 0,5 мм, в частности, на предмет кальцинации, поскольку обызвествленные структуры достаточно четко визуализируются при данном исследовании, даже при их весьма небольших размерах. Этот феномен широко используется в маммологии и делает маммографию методом выбора в выявлении преинвазивного РМЖ, проявляющегося только микрокальцинатами размерами зачастую менее 1 мм [2]. Кроме того, маммография позволяет уверенно дифференцировать типичные доброкачественные кальцинаты. В частности, сосудистые кальцинаты четко идентифицируются при маммографии ввиду специфичности их распределения, соответствующего локализации и ходу сосудов молочной железы (МЖ), а также типичной рентгенокартины по типу "трамвайных путей", что позволяет проводить их уверенную характеристику. Ранее отмечалось, что наличие сосудистых кальцинатов МЖ достоверно ($p < 0,05$) ассоциировано с риском артериальной гипертензии (ОР = 1,1), транзиторной ишемической атаки или инсульта (ОР = 1,4), инфаркта миокарда (ОР = 1,8) и сахарного диабета у женщин в возрасте 65 лет и старше (ОР = 1,7) [3, 4], однако данные о корреляции их с другими исходами отсутствуют.

Гипотиреоз представляет собой дефицит тиреоидных гормонов. Подавляющее большинство случаев гипотиреоза соответствует первичному гипотиреозу, то есть недостатку синтеза тироксина (Т4) и/или трийодтиронина (Т3), обусловленным патологией щитовидной железы. По механизму обратной связи недостаток гормонов приводит к повышению синтеза тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом. Гормоны щитовидной железы влияют практически на все клетки организма, повышая скорость основного обмена, потребление кислорода, выделение тепла, уровень экспрессии бета1-адренорецепторов в сердце, что увеличивает частоту сокращений миокарда, всасывание глюкозы, гликогенолиз, глюконеогенез, липолиз и катаболизм белков [5].

Клинические проявления гипотиреоза разнообразны и зависят от степени выраженности недостатка гормонов щитовидной железы, этиологии заболевания и возраста пациента. Наиболее частыми симптомами гипотиреоза являются: снижение памяти, снижение скорости мышления, мышечные спазмы, мышечная слабость, усталость, сухость кожи, пониженное потоотделение, охриплость голоса, парестезии, запоры,

снижение слуха, прибавка массы тела, замедление движений, огрубение и похолодание кожи, периорбитальные отеки. Таким образом, своевременная диагностика данного состояния имеет клиническое значение. Однако основная трудность в диагностике гипотиреоза связана с отсутствием патогномичных для данного состояния признаков [6].

Ниже приводится описание серии наблюдений ассоциации типичных сосудистых кальцинатов МЖ, выявлявшихся при маммографии, и наличием у пациенток длительного некомпенсированного гипотиреоза при отсутствии в анамнезе и при последующем наблюдении неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

Клинический случай 1. У пациентки 72 лет при маммографии, выполненной в 2018 году, были выявлены выраженные сосудистые кальцинаты обеих МЖ (рис. 1А). Пациентка наблюдается с 57 лет, когда был впервые установлен диагноз гипотиреоза. С 57 лет пациентка принимает левотироксин в дозе 50 мкг в сутки. В 2005 году доза левотироксина в связи с декомпенсацией была увеличена до 100 мкг в сутки. В дальнейшем доза левотироксина составляла от 50 до 75 мкг, а уровень ТТГ варьировал от 1,27 до 5,991 мкМЕ/мл, свободного Т4 — от 14,1 до 15,61 пмоль/л. В 2018 году в возрасте 72 лет пациентке была удалена щитовидная железа, что привело к срыву компенсации гипотиреоза. В анализах через 2 месяца после операции отмечался рост уровня ТТГ до 33,4 мкМЕ/мл, в связи с чем доза левотироксина была повышена до 100 мкг в сутки. На протяжении последующих пяти лет уровень ТТГ варьировал от 1,27 до 8,6 мкМЕ/мл, свободного Т4 — от 11,1 до 13,6 мкМЕ/мл, доза левотироксина — от 62,5 до 100 мкг/сутки, с 2023 года пациентка принимает препарат в дозе 62,5 мкг/сутки. Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы включали только гипертоническую болезнь (по поводу которой пациентка принимала ингибиторы АПФ с 57 до 67 лет), но после удаления щитовидной железы артериальное давление нормализовалось, и гипотензивные препараты не назначались). По данным УЗИ сердца в 2018 году выявлены признаки гипертрофии левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка при сохраненной фракции выброса, без динамики в последующем. Нарушения углеводного обмена отсутствуют. Атеросклеротические изменения в артериях шеи выявлены в 2018 году в виде сужения просвета сосудов на 25-35%, без динамики в процессе наблюдения. Уровень холестерина за 6 лет периода наблюдения с 2018 по 2023 год был повышен, но не более 6 ммоль/л, ЛПНП — не более 3,7 ммоль/л, ТГ — 1,24 ммоль/л. Статины пациентка начала принимать с 2022 года в низкой дозе (аторвастатин 10 мг в сутки). При повторной маммографии, выполненной в 2021 году, динамики сосудистых кальцинатов не отмечалось (рис. 1Б).

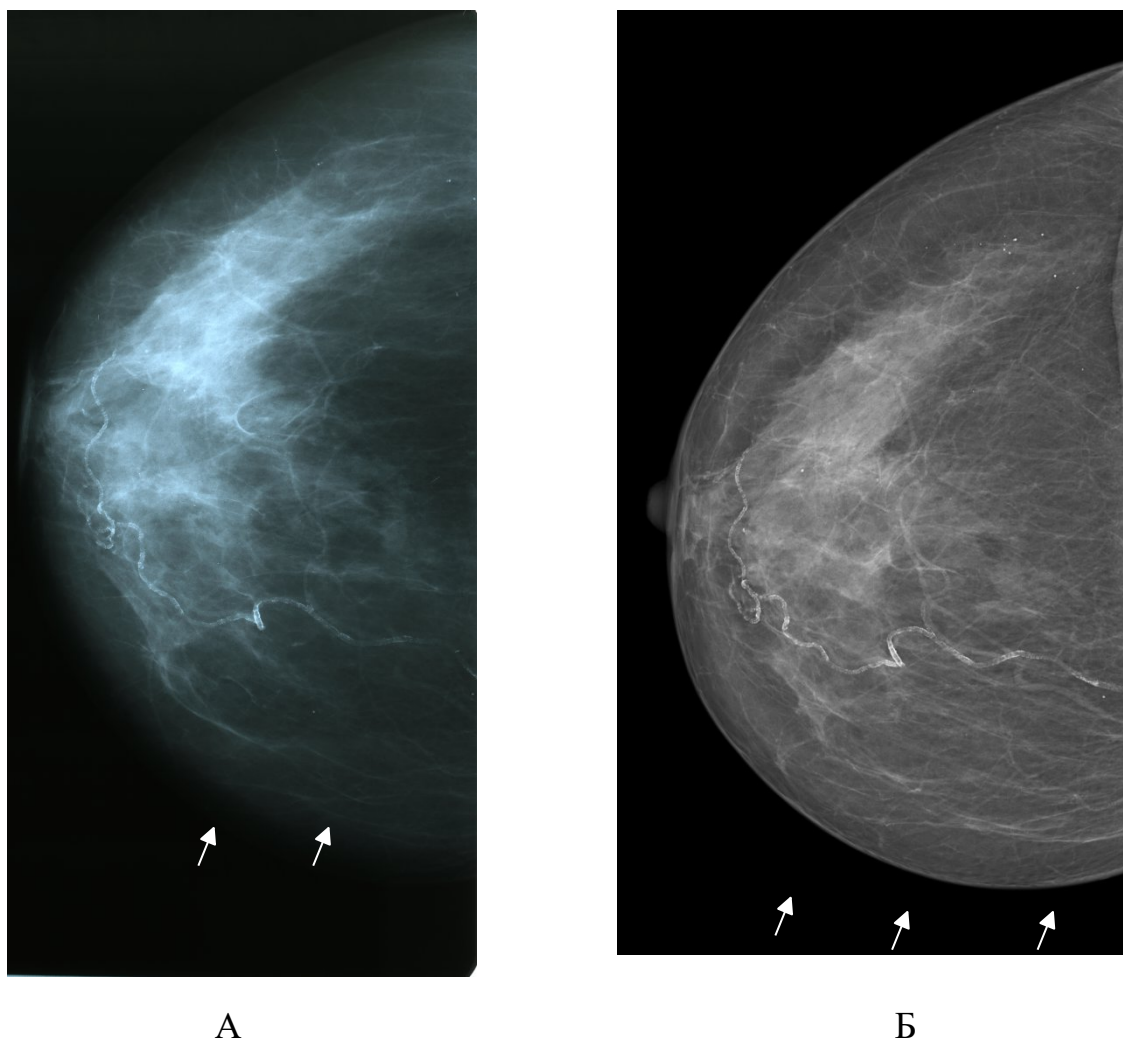


Рис. 1. Клинический случай 1. Маммограммы правой МЖ в кранио-каудальной проекции: А — от 2018 года; Б — от 2021 года. Отмечается выраженная кальцинация сосудов МЖ (стрелки) без существенной динамики за указанный период.

Клинический случай 2. У пациентки 80 лет при маммографии, выполненной в 2018 году, были выявлены выраженные сосудистые кальцинаты обеих молочных желез (рис. 2). Пациентка наблюдается с 77 лет, постменопауза — с 49 лет. В 79 лет у пациентки впервые был зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, по поводу которого был назначен амиодарон (200 мг в сутки). В период с 2015 года по 2018 годы пациентка не сдавала анализы для определения функции щитовидной железы. В 2019 году уровень ТТГ составил 4,2 мкМЕ/мл (Т4 не определяли). В 2020 году уровень ТТГ составил 6,4 мкМЕ/мл, свободный Т4 — 16,2 пмоль/л, в связи с чем был констатирован гипотиреоз, вызванный медикаментами, амиодарон был отменен и назначен левотироксин (25 мкг в сутки). В 2021 году уровень ТТГ составил 3,7 мкМЕ/мл, свободного Т4 — 14,9 пмоль/л. В 2022-2023 годах функцию щитовидной железы не оценивали. Из сопутствующих заболеваний пациентка также страдает стенокардией напряжения (не верифицированной путем коронарографии) с 78 лет, на УЗИ

сердца в 2018 году отмечены признаки гипертрофии левого желудочка (толщина стенки — 11 мм в базальных отделах, в области перегородки и задней стенки, через 2 года толщина стенок достигала 12 мм, в дальнейшем — без изменений), отмечается диастолическая дисфункция левого желудочка по 1 типу с сохраненной фракцией выброса. Нарушения углеводного обмена отсутствуют. Уровень холестерина за 6 лет периода наблюдения с 2018 по 2023 год был повышен и составил от 5,09 до 8,04 ммоль/л, ЛПНП — 3,62-6,19 ммоль/л, ТГ — 0,88 – 1,82 ммоль/л, УЗИ сосудов шеи не проведено. Статины пациентка начала принимать с 2019 года в низкой дозе (аторвастатин 20 мг в сутки). Также пациентка постоянно получает ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, спиронолактон.

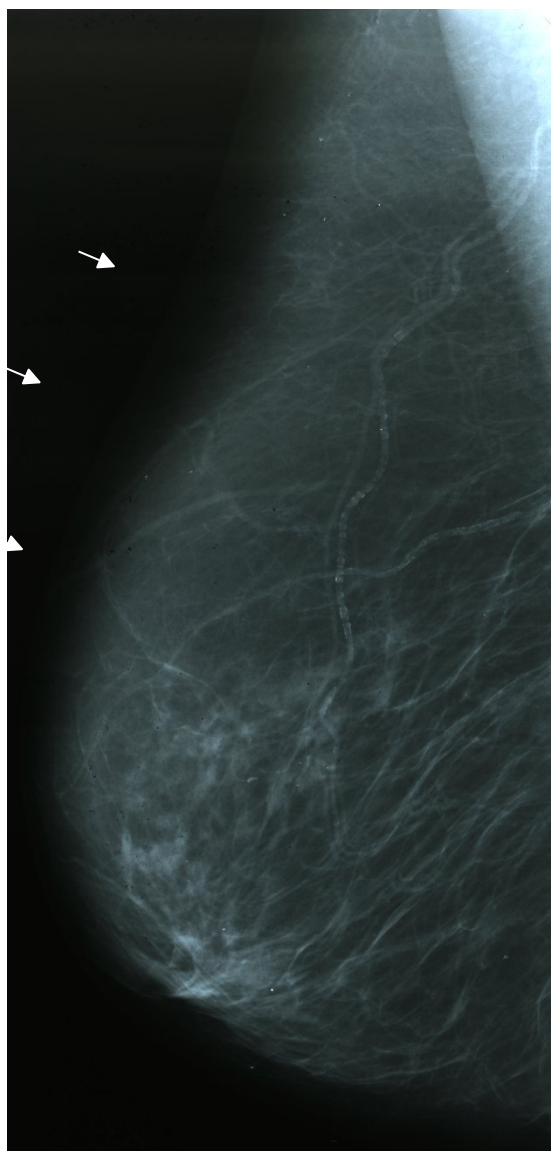


Рис. 2. Клинический случай 2. Маммограмма правой молочной железы в медиолатеральной косой проекции от 2018 года. Отмечается выраженная кальцинация сосудов МЖ (стрелки).

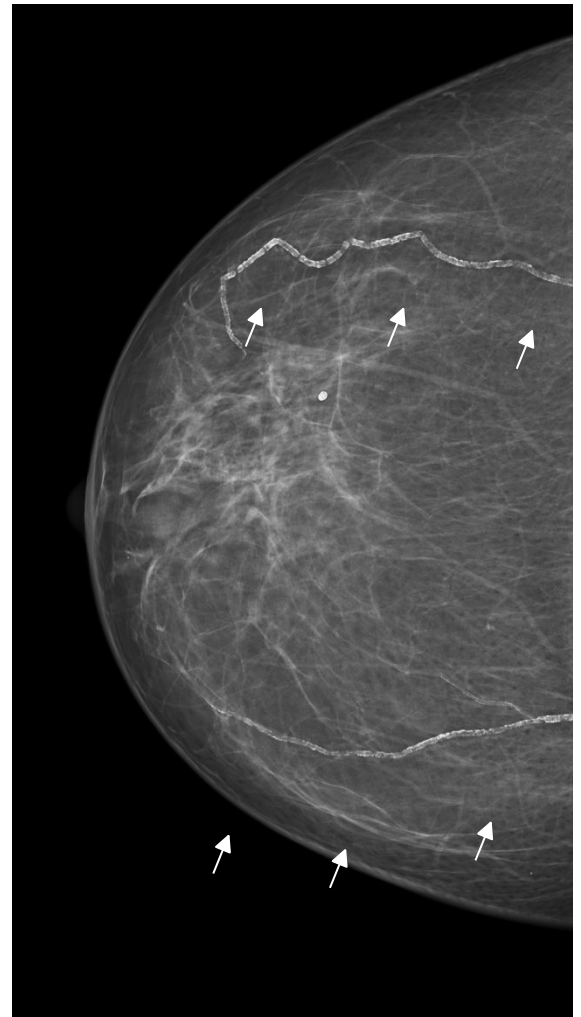
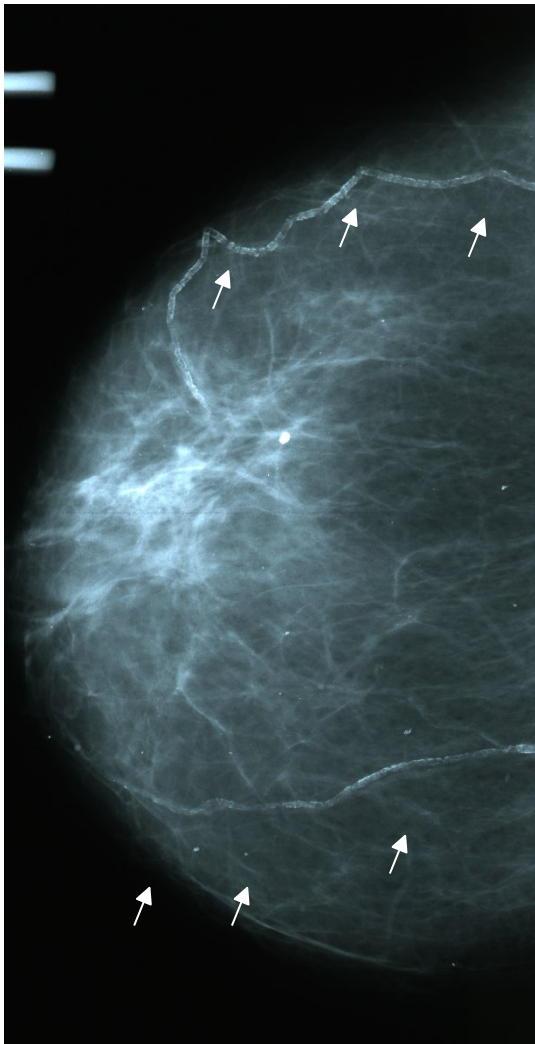
Клинический случай 3. У пациентки 70 лет при маммографии, выполненной в 2018 году, были выявлены выраженные сосудистые

кальцинаты обеих МЖ (рис. 3А). Пациентка наблюдается в учреждении с 66 лет, постменопауза — с 49 лет. На момент прикрепления к учреждению пациентка страдала цереброваскулярным заболеванием с дисциркуляторной энцефалопатией II степени, гипертонической болезнью II стадии, артериальной гипертензией 2 степени, хронической сердечной недостаточностью 1 степени. В 69 лет у пациентки впервые был выявлен сахарный диабет 2 типа, атеросклероз артерий шеи (со стенозом до 55%), в 71 год — хроническая почечная недостаточность 3а степени. Гипотиреоз у пациентки был впервые выявлен в 2007 году (в возрасте 59 лет), в период с 2018 года по 2023 год пациентка принимала левотироксин в дозе 50 мкг в сутки. В 2018 году уровень ТТГ составил 11,4 мкМЕ/мл (Т4 20,3 пмоль/л). В 2019 году уровень ТТГ составил 4,4 мкМЕ/мл (Т4 17,2 пмоль/л). В 2021 году уровень ТТГ составил 1,9 мкМЕ/мл, свободный Т4 — 21,01 пмоль/л. В 2022 году уровень ТТГ составил 5,3 мкМЕ/мл, свободный Т4 — 9,3 пмоль/л. В 2023 году уровень ТТГ составил 3,8 мкМЕ/мл, свободный Т4 — 9,1 пмоль/л. Таким образом, с 2018 по 2023 год имеются периоды повышения ТТГ свыше 10 мкМЕ/мл, или снижения свободного Т4 менее 10 пмоль/л, что свидетельствует о недостаточной компенсации функции щитовидной железы.

На УЗИ сердца в 2019 году отмечены признаки гипертрофии левого желудочка, без динамики через 4 года, отмечается диастолическая дисфункция левого желудочка по 1 типу с сохраненной фракцией выброса (62%-65% по Тейхольцу), в 2022 году фракция выброса снизилась (до 58% по Тейхольцу).

Сахарный диабет у пациентки был компенсирован с помощью пероральных гипогликемических средств: за период наблюдения уровень глюкозы венозной крови натощак варьировал от 5,68 до 6,19 ммоль/л, гликированный гемоглобин — 6,1 – 6,5%. Уровень холестерина за период наблюдения был повышен и составил от 4,25 до 8,2 ммоль/л, ЛПНП — 3,92-4,75 ммоль/л, ТГ — 0,94 – 1,66 ммоль/л. Статины пациентка начала принимать с 2018 года в низкой дозе (аторвастатин, 10 мг в сутки), при этом целевые показатели обмена липидов не достигнуты. Также пациентка постоянно получает ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, диуретики (индапамид, 1,5 мг в сутки, либо гидрохлоротиазид 12,5 мг в сутки), ацетилсалициловую кислоту в качестве антиагреганта, с 2021 года дополнительно был назначен моксонидин. Артериальное давление с 2021 года компенсировано недостаточно, САД на амбулаторном приеме составляло 150-165 мм рт. ст., ДАД — 90 мм рт. ст.

При маммографии, выполненной в 2023 году, динамики сосудистых кальцинатов не отмечалось.



А

Б

Рис. 3. Клинический случай 3. Маммограммы правой МЖ в кранио-каудальной проекции: А — от 2018 года; Б — от 2023 года. Отмечается выраженная кальцинация сосудов МЖ (стрелки) без существенной динамики за указанный период.

Обсуждение

Манифестный гипотиреоз характеризуется повышением ТТГ свыше 10 мМЕ/л, при субклиническом гипотиреозе уровень ТТГ составляет 5-10 мМЕ/л при нормальном уровне свободного Т4, по некоторым оценкам его распространенность достигает 12–15 %. По данным популяционных исследований верхний предел ТТГ зависит от возраста, так у 20–29-летних он составляет 3,5 мМЕ/л, в то время как в группе людей старше 80 лет он повышается до 7,9 мМЕ/л. При этом субклинический гипотиреоз может разрешаться у каждого второго или каждого пятого пациента (в зависимости от исходного уровня ТТГ) в течение 2 лет наблюдения [5].

Гипотиреоз ассоциируется с хронической почечной недостаточностью (ХПН), причем в случае назначения лечения гипотиреоза риск ассоциации с ХПН снижается [7]. Как манифестный, так и субклинический гипотиреоз

также ассоциируются с более высоким риском адгезивного капсулита плечевых суставов [8]. При гипотиреозе чаще регистрируется старческая дегенерация макулы, которая, к сожалению, не предупреждается назначением левотироксина [9].

Гипотиреоз также является фактором риска общей смертности, смертности от сердечно-сосудистых причин и фактором риска развития инфаркта миокарда по сравнению с пациентами в состоянии эутиреоза [10]. У пациентов старше 65 лет гипотиреоз ассоциировался с хронической сердечной недостаточностью и неблагоприятными ее исходами [11].

Хотя исследований ассоциации гипотиреоза, включая субклинического, и риска кальцификации сосудов, проведено недостаточно, в отдельных исследованиях показано повышение вероятности кальцификации коронарных артерий с увеличением уровня ТТГ и/или с уменьшением уровня Т4 [12].

Как представляется, минеральный обмен в зоне обызвествления сосудистой стенки и костной ткани аналогичен и преимущественно регулируется тремя гормонами: паратиреоидным гормоном (ПТГ), 1,25(ОН)₂-витамином D (1,25(ОН)₂D) и кальцитонином. В коже под действием УФ-облучения 7-дигидрохолестерол (предшественник холестерина) превращается в витамин D₃. Витамин D₃ метаболизируется в печени до 25(ОН)D с помощью 25-гидроксилазы, и затем в почках — до активной формы 1,25(ОН)₂D под действием 1-α-гидроксилазы. Содержание 25(ОН)D в сыворотке имеет более длительный период полувыведения (21 день) и используется в качестве параметра оценки обеспеченности витамином D. 1,25(ОН)₂D стимулирует всасывание кальция в кишечнике, регулирует обмен кальция в кости и экскрецию кальция и фосфора. Системное действие 1,25(ОН)₂D заключается в повышении уровня кальция в крови и снижении ПТГ. ПТГ стимулирует обмен костной ткани, экскрецию фосфора за счет ингибирования реабсорбции в проксимальных и дистальных извитых канальцах почек, и реабсорбцию кальция в дистальных извитых канальцах. Системный эффект ПТГ заключается в повышении уровня кальция в сыворотке и 1,25(ОН)₂D, сопровождающееся снижением фосфора в сыворотке крови [13].

В двух исследованиях было показано, что синдром недостаточности Т3 (субклинический гипотиреоз) сопровождается низкими уровнями Т3 при нормальных значениях содержания Т4 и ТТГ. В нескольких исследованиях было показано, что Т3 предупреждает развитие кальцификации сосудов. При этом для остеогенного перехода гладкомышечных клеток необходимо присутствие и кальция, и фосфора [14].

Tanaka Y. et al. (2020) описали кошку с врожденной недостаточностью гормонов щитовидной железы, вызванной ее гипоплазией. На момент постановки диагноза уровень тироксина был ниже предела обнаружения метода (менее 0,1 мкг/дл), уровень ТТГ составил 1,4 нг/дл (норма <0,3 нг/мл). В последующем кошка получала левотироксин, но уровень Т4 в крови не достигал нормального значения (не превышал 0,8 нг/мл). Интересно

отметить, что на протяжении всего периода наблюдения за животным уровень кальция был существенно выше нормы (11,2-19,7 мг/дл, при норме 6,2-10,2 мг/дл), при этом ионизированный кальций тоже был повышен (2,1 нмоль/л при норме 1,22-1,5 нмоль/л). До возраста 3-4 лет уровень фосфора у кошки был в норме, но затем, до самой смерти животного в возрасте 4,9 лет, наблюдалась гиперфосфатемия (9,4-13,8 мг/дл при норме 4,5 – 8, 1 мг/дл). Нарушение функции почек в виде повышения уровня креатинина наблюдалось, начиная с 3,7 лет. Концентрацию ПТГ измеряли однократно в возрасте 2 лет, уровень его был в пределах нормы. Авторы считают, что повышение уровня кальция и фосфора обусловлено гиперпаратиреозом, так как на аутопсии отмечалась гиперплазия паращитовидных желез. Гиперпаратиреоз авторы связали с почечной недостаточностью, что не вполне согласуется с описанием клинического случая. Во-первых, гиперкальциемия наблюдалась одновременно с нормальным уровнем ПТГ, в то время как гиперфосфатемия обнаружилась позднее. Появлению гиперфосфатемии предшествовало повышение уровня креатинина. Таким образом, можно считать, что гиперкальциемия не была связана ни с гиперпаратиреозом, ни с ХПН. У данного животного при аутопсии была обнаружена также выраженная кальцинация крупных сосудов эластического и мышечного типа: селезенки, почек, сердца, легких, надпочечников, языка, желудка, брыжейки, мозжечка, больших полушарий, гипофиза и твердой мозговой оболочки. В артериях обоого типа отложения кальция вызвали тяжелые повреждения средней и наружной оболочек, в то время как интима была интактной. Повреждения паренхиматозных органов отсутствовали, за исключением почек. В последних наблюдался кальциноз почечных канальцев, капсулы клубочков, интерстициальный фиброз и гломерулосклероз. В легких кальциноз затрагивал капилляры, стенку вен и артерий. В дерме, подкожно и в мышцах были обнаружены белые массы отложений кальция. В бедренной кости костные лакуны были расширены, количество фибробластов вокруг костных трабекул было увеличено. Также было отмечено S-образное искривление грудины. Несмотря на то, что изменения в сосудах и костях можно отнести к вторичному гиперпаратиреозу, вероятно тяжелый гипотиреоз также способствовал развитию порозности кости и отложениям кальция в сосудах [15].

У детей с врожденным гипотиреозом в 23% случаев наблюдается транзиторная обратимая при назначении левотироксина гиперкальциемия [16].

В эксперименте у крыс T3 вызывал уменьшение отложений кальция в сосудах и снижал активность щелочной фосфатазы (ЩФ) в кальцинатах аорты, вызванных комбинацией витамина D3 и никотина. Одновременно были восстановлены уровни маркеров гладкомышечных клеток α -актин и SM22a и снижены уровни ассоциированных с костной тканью молекул, таких как runt-связанный фактор транскрипции 2 (Runx2), остерикс и остеопонтин (OPN). Также был восстановлен уровень экспрессии klotho в кальцифицированной аорте крыс. Тиамазол (анти тиреоидное средство)

блокировал указанные эффекты ТЗ, что свидетельствует о том, что ТЗ участвует в ингибировании кальцификации сосудов [17].

Известно, что повышение ТТГ положительно коррелирует со степенью обызвествления коронарных артерий [18], а также, даже субклинический гипотиреоз приводит к повышению риска смерти от всех причин и сердечно-сосудистых причин [19]. С другой стороны, более высокие значения свободного Т4 и более низкие значения ТТГ коррелируют со степенью кальцинации коронарных артерий, риском сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смерти [20].

Заключение

Гормоны щитовидной железы влияют на фосфорно-кальциевый обмен, и как их избыток, так и недостаток может вызывать кальцификацию сосудов. Таким образом, выраженные сосудистые кальцинаты, определяемые при маммографии, могут являться маркером хронического нарушения функции щитовидной железы. При этом связь между данными изменениями и неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами требует дальнейших исследований.

Литература

1. Семиглазов В.Ф., Апанасевич В.И., Бесова Н.С. «Золотой стандарт» диагностики и лечения рака молочной железы. Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: С50. Возрастная группа: взрослые. — Москва, 2021. — 173 с. [Semiglazov V.F., Apanasevich V.I., Besova N.S. The Gold Standard of Breast Carcinoma Diagnosis and Treatment. Coding according to the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: C50. Age group: Adults. — Moscow, 2021. — 173 p. (In Russ.)]
2. Yamada T., Mori N., Watanabe M. Radiologic-Pathologic Correlation of Ductal Carcinoma in Situ. *RadioGraphics*. 2010; 30: 1183–1198. DOI:10.1148/rg.305095073.
3. Баженова Д.А., Пучкова О.С., Мершина Е.А., Сеницын В.Е. Современное представление о корреляции сосудистых кальцинатов молочной железы с кальцинатами в коронарных артериях. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2021; 102 (2): 134–142. — URL: <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-2-134-142> [Bazhenova D.A., Puchkova O.S., Merzhina E.A., Sinitsyn V.E. The Present View of the Correlation of Breast Vascular Calcifications with Coronary Artery Calcifications. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2021; 102 (2): 134–142. URL: <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-2-134-142> (In Russ.)].
4. Birdwell R.L., Morris E.A., Wang S.-C., Parkinson B.T. *Breast: Top 100 Diagnoses*. — W.B. Saunders Company, 2003.
5. Цанова И.А., Булгакова С.В., Меликова А.В. Субклинический гипотиреоз: лечить или наблюдать? *Вестник медицинского института «Реавиз». Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2020;6(48):98–108. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2020.6.12>. [Tsanava I.A., Bulgakova S.V., Melikova A.V. Subclinical hypothyroidism: treat or watch? *Bulletin of the Medical*

Institute "REAVIZ" (REHABILITATION, DOCTOR AND HEALTH). 2020;(6):98-108. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2020.6.12> (In Russ.)].

6. Моргунова Т.Б., Фадеев В.В. Гипотиреоз: современные принципы диагностики и лечения. Медицинский Совет. 2016;(3):79-81. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-3-79-81> [Morgunova T.B., Fadeev V.V. Hypothyroidism: current diagnostic and treatment principles. Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2016;(3):79-81. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-3-79-81> (In Russ.)].

7. Huang C.-W.; Li B.H., Kristi R., Jacobsen S.J., Rhee C.M., Sim J.J. Association between hypothyroidism and chronic kidney disease observed among an adult population 55 years and older. *Medicine*. 2020; 99(17):p e19569. DOI: 10.1097/MD.00000000000019569

8. Chuang SH, Chen YP, Huang SW, Kuo YJ. Association between adhesive capsulitis and thyroid disease: a meta-analysis. *J Shoulder Elbow Surg*. 2023;32(6):1314-1322. doi: 10.1016/j.jse.2023.01.033.

9. Gopinath B., Liew G., Kifley A., Mitchell P. Thyroid Dysfunction and Ten-Year Incidence of Age-Related Macular Degeneration. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2016; 57(13): 5273-5277. doi: <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19735>.

10. Ning Y., Cheng Y., Liu L. What is the association of hypothyroidism with risks of cardiovascular events and mortality? A meta-analysis of 55 cohort studies involving 1,898,314 participants. *BMC Med*. 2017; 15: 21. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0777-9>

11. Panday P., Arcia Franchini A.P., Iskander B. Subclinical Hypothyroidism in Geriatric Population and Its Association With Heart Failure. *Cureus*. 2021; 13(4): e14296. doi:10.7759/cureus.14296.

12. Zhang Y., Kim B.K., Chang Y., Ryu S., Cho J., Lee W.Y., Rhee E.J., Kwon M.J., Rampal S., Zhao D., Pastor-Barriuso R., Lima J.A., Shin H., Guallar E. Thyroid hormones and coronary artery calcification in euthyroid men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014; 34(9): 2128-34. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.303889.

13. Dhanwal D.K. Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011;15 (Suppl 2): S107-12. doi: 10.4103/2230-8210.83339.

14. Chang X., Zhang B., Lihua L., Feng Z. T3 inhibits the calcification of vascular smooth muscle cells and the potential mechanism. *Am J Transl Res*. 2016; 8(11):4694-4704.

15. Tanaka Y., Ooike M., Watanabe K., Horiuchi N., Kobayashi Y. Severe calcification of systemic blood vessel walls caused by continuous hypercalcemia in a cat with congenital hypothyroidism. *J Vet Med Sci*. 2020;82(10):1506-1510. doi: 10.1292/jvms.20-0391.

16. Verrotti A., Greco R., Altobelli E., Morgese G., Chiarelli F. Bone Metabolism in Children with Congenital Hypothyroidism - A Longitudinal Study. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 1998; 11(6): 699-706. <https://doi.org/10.1515/JPEM.1998.11.6.699>

17. Zhang J., Chang J.R., Duan X.H., Yu Y.R., Zhang B.H. Thyroid hormone attenuates vascular calcification induced by vitamin D3 plus nicotine in rats. *Calcif Tissue Int.* 2015; 96(1):80-7. doi: 10.1007/s00223-014-9934-8.
18. Silva N., Santos O., Morais F., Gottlieb I., Hadlich M., Rothstein T., Tauil M., Veras N., Vaisman M., Teixeira Pde F. Subclinical hypothyroidism represents an additional risk factor for coronary artery calcification, especially in subjects with intermediate and high cardiovascular risk scores. *Eur J Endocrinol.* 2014;171(3): 327-34. doi: 10.1530/EJE-14-0031.
19. Tseng F.Y., Lin W.Y., Lin C.C., Lee L.T., Li T.C., Sung P.K., Huang K.C. Subclinical hypothyroidism is associated with increased risk for all-cause and cardiovascular mortality in adults. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60(8):730-7. doi: 10.1016/j.jacc.201
20. Bano A., Chaker L., Mattace-Raso F.U.S., van der Lugt A., Ikram M.A., Franco O.H., Peeters R.P., Kavousi M. Thyroid Function and the Risk of Atherosclerotic Cardiovascular Morbidity and Mortality: The Rotterdam Study. *Circ. Res.* 2017;121(12):1392-1400. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311603.

Глава 2. Неотложные состояния в неврологии



Некоторые показатели оказания медицинской помощи в неотложной форме больным с острой болью в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника с миелопатическим и радикулярным синдромами при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника в ГАУЗ ГКБ №7 г. Казань за 2022 г.

Исмагилов Д. О.², Хайруллин Н.Т.², Данилов В. И.¹

*1. ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
МЗ РФ;*

*2. ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», г. Казань
тел +7 9274332811, mail Meg1205@mail.ru*

Цель работы: Определить госпитальную частоту и структуру больных с острой болью в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника с миелопатическим и радикулярным синдромами при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника, которым оказана нейрохирургическая помощь в неотложной форме в 2022 г.

Материал: Учитывались случаи пролеченных больных, которым было выполнено оперативное лечение по неотложным показаниям в день поступления за 2022 г.

Результаты: С марта 2017г. в Республики Татарстан введен в действие приказ МЗ РТ, регламентирующий организацию медицинской помощи в неотложной форме больным с острой болью в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника с миелопатическим и радикулярным синдромами при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника. Всего в 2022 г. в нейрохирургическом отделении ГАУЗ ГКБ №7, было выполнено 384 оперативных вмешательства при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника. Согласно данному приказу по неотложным показаниям в ГАУЗ ГКБ №7 в 2022 г. было прооперировано 49 больных. В зависимости от уровня поражения межпозвоночных дисков больные были поделены на группы: поражение МПД на уровне шеи – 1 случай, на уровне поясницы – 48 наблюдений, на уровне грудного отдела – 0. Шейная компрессионно ишемическая миелопатия – была у одного пациента, острая компрессия «конского хвоста» с нарушением функции тазовых органов было у 11 больных, поясничная радикулопатия со стойким, выраженным болевым синдромом – у 37 пациентов. В послеоперационном периоде наблюдалось улучшение в клинической картине, с регрессией неврологического дефицита, больные выписаны с улучшением.

Выводы: Число больных с острой болью в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника с миелопатическим и радикулярным синдромами при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника которым оказано нейрохирургическая помощь в неотложной форме в 2022 г. составило 49 пациентов - 13% от общего количества прооперированных больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника в НХО ГКБ №7 г. Казань в 2022 г.

Результаты лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой в нейрохирургическом отделении ГАУЗ ГKB №7 г. Казани за 2022 г.

Исмагилов Д. О.², Хайруллин Н.Т.², Данилов В. И.¹

1. ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ;

*2. ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», г. Казань
тел +7 9274332811, mail Meg1205@mail.ru*

Цель: Определить структуру больных с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМП) прошедших лечение в нейрохирургическом отделении ГАУЗ ГKB №7 в 2022 г., провести анализ выполненных оперативных вмешательств и исходов лечения.

Результаты. Количество пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой, которые прошли стационарное лечение в нейрохирургическом отделении ГKB 7 г. Казани в 2022 г. составило 80 человек.

Структура ПСМП по МКБ 10: повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга (МКБ S12.0- S14.2) – 19 пациентов (24%); повреждения грудного отдела позвоночника и спинного мозга (МКБ S22-S24)– 23 пациента (29%); повреждения пояснично-крестцового отдела позвоночника и спинного мозга (МКБ S32- S34.3) – 38 пациента (47 %);

У 20 пациентов травмы позвоночных структур сопровождались осложнениями в виде ушиба спинного мозга, у 10 пациентов травмы позвоночника сочетались с тяжелыми травмами головного мозга и костей опорно-двигательного аппарата.

У 70 больных повреждения позвоночника являлись нестабильными 54 пациента были прооперированы. 9 операций выполнено на шейном отделе позвоночника – передний корпородез, в сочетании с передней декомпрессией спинного мозга при наличии стеноза позвоночного канала. 45 операции выполнены на грудном и поясничном отделах позвоночника в объеме: транспедикулярный спондилодез, в сочетании с ламинэктомией при осложненных переломах и стенозах позвоночного канала костными отломками – 42 операции; 2 операции - передний корпородез в комбинации с транспедикулярным спондилодезом на поясничном и грудном отделах позвоночника.

В 16 случаях, пациенты с нестабильными переломами лечились консервативно по причинам: отказа пациентов от операции, патологическим характером перелома вызванного объемным процессом либо остеопорозом (отсутствие фенестрированных винтов), отсутствия металлоконструкции для проведения оперативного вмешательства для фиксации переломов верхнешейного и верхнегрудного отделов позвоночника.

Все пациенты, у которых на момент выписки сохранялся неврологический дефицит, после выписки продолжили лечение в отделения реабилитации.

Госпитальная летальность при травме позвоночника и спинного мозга составила 1,25 % (1 пациент) при осложненной травме шейного отдела.

Заключение. При анализе структуры повреждений самой многочисленной группой оказываются повреждения поясничного отдела позвоночника, на втором месте повреждения грудного отдела позвоночника и спинного мозга, на третьем месте повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Всем пациентам с осложненными переломами операции с целью декомпрессии невралжных структур проводились в первые 6 часов с момента поступления больного в клинику с последующей стабилизацией перелома.

Полученные данные свидетельствуют о соответствии медицинской помощи, оказываемой в нейрохирургическом отделении ГАУЗ ГКБ г. Казань пациентам с ПСМП, современным клиническим рекомендациям. Дальнейшую оптимизацию медицинской помощи данной категории больных целесообразно вести в направлении совершенствования хирургии нестабильных повреждений верхнешейного и верхнегрудного отделов позвоночника, операций на нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника передним и переднебоковым доступом.

Случай ишемического инсульта на фоне вероятной CADASIL (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (Клиническое наблюдение))

Реферат. CADASIL (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией) — редкое наследственное заболевание, возникающее, когда утолщение стенок мелких и средних кровеносных сосудов блокирует приток крови к мозгу. Диагностика CADASIL базируется на клинических и нейровизуализационных данных, а необходимым элементом для постановки диагноза является наличие наследственной предрасположенности. CADASIL достаточно редко встречается у детей, признаки обычно появляются у людей в возрасте от 20 до 40 лет, хотя у некоторых людей признаки могут не проявляться до более позднего возраста. В настоящее время случаи CADASIL представляют интерес с точки зрения диагностики, в связи с отсутствием этиопатогенического лечения. В статье описывается клиническое наблюдение повторного ишемического инсульта на фоне впервые установленного диагноза CADASIL у 51-летнего пациента с перенесенными неоднократными ОНМК в анамнезе (ишемические инсульты в 2019г (в возрасте 47 лет), 2020г (в возрасте 48 лет), 2021г (в возрасте 49 лет), с сохранением резидуального легкого спастического правостороннего гемипареза, умеренной комплексной моторной, легкой сенсорной афазией), прогрессирующими когнитивными нарушениями. Диагноз CADASIL был заподозрен на основании анамнеза заболевания, клиники и типичной нейровизуализационной картины.

Ключевые слова: CADASIL, диагностика

Введение.

Согласно существующей в настоящее время классификации TOAST существуют следующие патогенетические подтипы ишемического инсульта:

- атеротромботический инсульт;
- кардиоэмболический инсульт;
- лакунарный инсульт;
- инсульт другой установленной этиологии;
- инсульт другой неуточненной этиологии.

Синдром CADASIL является одним из редких факторов возникновения ишемических инсультов.

CADASIL (церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией) — редкое наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена Notch3, локализованного в 19-й хромосоме, вызывающая системную артериопатию с прогрессирующей окклюзией мелких перфорантных артерий белого вещества головного мозга с развитием хронической гипоперфузии. Характерны концентрическое утолщение сосудистой стенки за счет субэндотелиальной фиброзной пролиферации и гиалиноза интимы, формирование гранулярных осмиофильных включений в области гладкомышечных клеток, фибриноидный некроз и интрамуральный отек, что в совокупности вызывает механическую странгуляцию мелких артерий и также приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера.

Данные изменения наблюдаются не только в сосудах головного мозга, но и в артериях внутренних органов, а также в скелетных мышцах и коже, что позволяет использовать исследование биоптатов кожи (мышц) в качестве удобного метода прижизненной диагностики CADASIL. С диагностической целью может быть также использована биопсия периферического нерва. Накопление осмиофильных гранул и дегенерация гладких мышечных клеток начинаются рано и могут определяться при биопсии кожи больных CADASIL еще до клинической манифестации.

Клинические проявления CADASIL.

Симптомы и начало заболевания сильно варьируются, чаще всего заболевание манифестирует в возрасте от 20-40 лет ишемическими инсультами или транзиторными ишемическими атаками, причем, инсульты как правило носят лакунарный характер и возникают при отсутствии артериальной гипертензии или иных факторов сосудистого риска, что, в совокупности с молодым возрастом, позволяет заподозрить CADASIL. Часто инсультам предшествуют головные боли, носящие мигреноподобный характер, которые могут возникать еще до двадцатилетнего возраста. Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к развитию когнитивного снижения вплоть до уровня деменции.

Обобщая, симптомы CADASIL включают:

- Мигрени, либо мигреноподобные головные боли;
- Множественные повторные лакунарные инсульты, часто развивающиеся при отсутствии факторов сосудистого риска;

- Прогрессирующие когнитивные нарушения с развитием подкорковой деменции;
- Возможно развитие судорожных приступов;
- Брадикинезия и тремор (паркинсонизм);
- Аффективные расстройства (депрессия, нарушения сна, эмоциональная лабильность, апатия);
- Резидуальная очаговая симптоматика, соответствующая перенесенным инсультам;
- Мозжечковые нарушения;
- Псевдобульбарный синдром.

Диагностика CADASIL.

1. Нейровизуализация:

Общие характеристики:

1) Лучший диагностический критерий – характерные сукортикальные лакунарные инфаркты и лейкоэнцефалопатия у лиц молодого/среднего возраста.

2) Локализация в передних отделах височных долей, области наружной капсулы и парамедианных частях верхних отделов лобных долей, в области базальных ядер и субкортикальных отделах. Характерно «щажение» коры головного мозга.

3) Множественные инфаркты переменных размеров, как правило, лакунарные.

Рентгеновская компьютерная томография:

Характерна визуализация гиподенсивных очагов, локализующихся в области базальных ганглиев и подкорковых отделах.

Магнитно-резонансная томография:

1) В режиме T1-ВИ характерно формирование двух типов очагов: крупных сливных изоинтенсивных очагов в структуре белого вещества головного мозга и мелких с четкими контурами гипоинтенсивных очагов, не распространяющихся на кору головного мозга. Уже на ранних стадиях заболевания можно обнаружить потерю дифференцировки между серым и белым веществом головного мозга.

2) В режиме T2-ВИ можно обнаружить диффузно расположенные в структуре белого вещества гиперинтенсивные очаги – лейкоареоз – являющийся ранней находкой, обособленные гиперинтенсивные лакунарные инфаркты. Высококонтрастным и специфичным признаком является локализация очагов в передних отделах височных долей и парамедианных частях верхних отделов лобных долей.

3) В режиме FLAIR визуализируются обособленные гиперинтенсивные лакунарные инфаркты и гиперинтенсивные очаги в белом веществе.

4) У 25-50% пациентов можно обнаружить микрокровоизлияния в режиме T2*GRE.

5) В режиме DWI обнаруживаются очаги ограничения диффузии при острых лакунарных инфарктах.

Нейровизуализационное исследование при CADASIL имеет важное диагностическое значение, так как обнаруживает вышеописанные характерные изменения не только при наличии клинических симптомов заболевания, но и у всех носителей патологического гена после 35 лет, независимо от клинической картины.

Генетическое исследование:

У пациентов с клиническим подозрением на CADASIL секвенирование EGFr-кодирующих экзонов NOTCH3 по Сэнгеру является основным способом подтверждения клинического диагноза. Ген NOTCH3, связанный с развитием заболевания, располагается на коротком плече 19-й хромосомы. Известно более 200 мутаций NOTCH3, ассоциированных с развитием CADASIL, большинство из которых связано с увеличением числа повторов цистеина. У некоторых пациентов выявляются гомозиготные или сложные гетерозиготные мутации NOTCH3.

В настоящее время генетическое тестирование методом ПЦР мутаций в гене NOTCH3 на хромосоме 19 является золотым стандартом для диагностики CADASIL.

Критерии диагностики CADASIL.

Критериями диагностики вероятного CADASIL являются:

1. возраст в дебюте заболевания моложе 50 лет;
2. наличие хотя бы 2 из следующих клинических симптомов:
 - инсульты,
 - мигрень,
 - нарушения настроения,
 - субкортикальная деменция;
3. отсутствие сосудистых факторов риска, этиологически связанных с неврологическими проявлениями;
4. очевидность наследственной аутосомно-доминантной передачи;
5. поражение белого вещества полушарий головного мозга и отсутствие кортикальных инфарктов при МРТ.

Для установления достоверного диагноза необходимо соответствие критериями вероятной CADASIL и выявление генетической мутации и/или артериопатии с характерными гранулярными осмиофильными включениями при биопсии кожи/мышцы.

Критерии возможной CADASIL:

1. возраст в дебюте заболевания старше 50 лет;
2. имеются инсульты, нарушения настроения, деменция;
3. выявлены сосудистые факторы риска в виде лёгкой артериальной гипертензии, гиперлипидемии, курения или приема оральных контрацептивов;
4. отсутствуют сведения о состоянии здоровья родственников;
5. имеется нетипичное поражение белого вещества при МРТ головного мозга.

Клиническое наблюдение.

Р. Р., 51 лет, поступила в ПДО ГАУЗ ГКБ 7 в 2023 году с жалобами на нарушение речи (не может выговорить предложение, подобрать слова), эпизоды нарушения зрения («выпадение» периферического зрения).

Анамнез болезни. Анамнез заболевания со слов пациентки и сопровождающей дочери 12.03.2023 вечером возникло нарушение речи – не могла подобрать слова, выговорить предложение целиком, зарегистрировали повышение АД до 160/90 мм рт.ст., нарушения речи быстро регрессировали, за медицинской помощью не обращались. 13.03.2023 повторно ухудшилась речь, присоединилась шаткость при ходьбе, 14.03.2023 в динамике речь не улучшилась, отметила эпизоды нарушения зрения «когда спускалась по лестнице не видела перил». 14.03.2023 вызвали терапевта на дом. Терапевт вызвала бригаду СМП, доставлена в ПДО ГАУЗ ГКБ 7.

В анамнезе (со слов, выписки не предоставили) ишемические инсульты в 2019, 2020, 2021 года, с сохранением резидуального легкого спастического правостороннего гемипареза, умеренной комплексной моторной, легкой сенсорной афазией.

В течение суток после госпитализации неврологический дефицит вернулся к уровню, сохранявшемуся после перенесенных ОНМК.

В течение госпитализации впервые (со слов) однократно развился генерализованный (с вторичной генерализацией) тонико-клонический судорожный приступ с утратой сознания, купирован введением конвулекса, после купирования приступа в течение 20-30 минут пациентка не отвечала, обращенную речь понимала частично, наблюдались непроизвольные нецеленоправленные крупноамплитудные движения в левых конечностях (гемибаллизм слева).

Анамнез жизни и наследственный анамнез. Росла развивалась соответственно возрасту, имеет одного ребенка. Наличие вредных привычек отрицает. Наследственность - у брата ОНМК в возрасте 36 лет, у матери пациентки ОИМ в 74 года, в последние годы жизни страдала деменцией, у отца в 37 лет (со слов пациентки отцу был выставлен диагноз рассеянный склероз).

Объективно при поступлении: Больная имеет правильное телосложение. Кожные покровы, видимые слизистые неизмененные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные. АД 120/80 мм рт.ст. Пульс 76 в 1 мин, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Физиологические отправления не нарушены.

Неврологический статус: Сознание ясное. Когнитивные нарушения (МОСА 196). Зрачки D=S. Фотореакции сохранены. Глазодвижения в полном объеме. Поля зрения не нарушены. Нистагма нет. Лицо асимметричное – сглажена правая НГС. Речь нарушена по типу умеренной комплексной моторной, легкой сенсорной афазией. Глоточные рефлексы живые. Глотание не нарушено. Мышечная сила в левых конечностях достаточная – 5 баллов. Сила в правых конечностях снижена до 4 баллов в руке и ноге. Сухожильные рефлексы D>S, справа оживлены. Правосторонняя гемигипестезия.

Координаторные пробы справа выполняет с дисметрией из-за пареза. Слева отмечается гипокинезия. Тонус мышц в правых конечностях спастический. Менингеальные знаки: отрицательные. ФТО контролирует.

При поступлении в условиях приемно-диагностического отделения пациентке была проведена РКТ головного мозга.

По данным РКТ головного мозга от 15.03.2023: дистрофические изменения головного мозга в виде симметричного поражения белого вещества больших полушарий мозга (лобных, теменных, височных долей) с многочисленными мелкими кистозными очагами в толще. Симметричные очаги обызвествления в проекции базальных ядер.

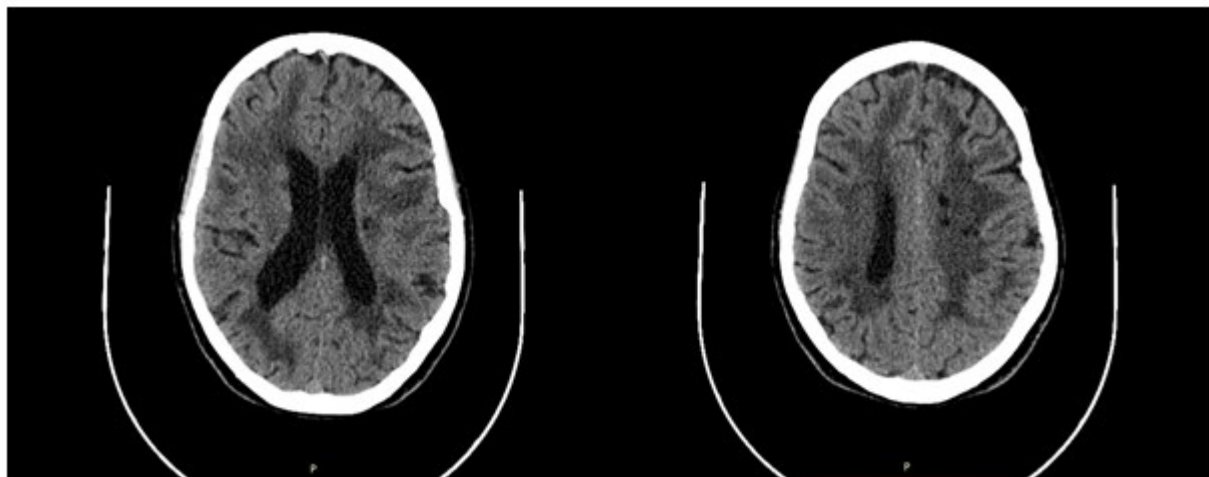


Рис.1 Нейровизуализационная картина (РКТ)

В условиях отделения реанимации в течение часа после поступления пациентке была выполнена визуализация экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий головного мозга. В экстракраниальных сегментах на доступном для исследования уровне проходимость, стенки неравномерно уплотнены. Спектр не изменен. Признаки атеросклеротического поражения сосудов, стенозирующая стадия. Стеноз: справа ПКА 25% по системе ECST. Гипоплазия правой ПА. Ход ПА непрямолинейный в канале поперечных отростков, вероятнее вертеброгенного характера.

По данным ЭХОКГ, проведенного в условиях реанимационного отделения, выявлено: Сократимость миокарда не снижена (ФВ 65%). Недостаточность незначительная аортального, митрального, трикуспидального клапанов. Эхокардиографически повышена эхоплотность створок МК.

По данным ЭКГ: ритм синусовый, с ЧСС 65/мин. Патологических изменений не выявлено.

По данным лабораторных методов исследования в период прохождения стационарного лечения (общий, биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи) отклонений не выявлено.

Таким образом, у пациентки не было выявлено отклонений в данных исследований, которые бы могли указывать на атеротромботический подтип инсульта (многочисленные кистозные очаги в разных сосудистых бассейнах,

отсутствие гемодинамически значимых стенозов брахиоцефальных артерий), на кардиоэмболический подтип инсульта (отсутствие кардиогенных факторов риска), лакунарный подтип (множественные разнокалиберные кистозные очаги, клиническая картина не соответствует «лакунарным синдромам»). Был выставлен диагноз «Повторный ишемический инсульт, другой неуточненной этиологии, в бассейне левой СМА в форме нарастания правостороннего гемипареза, правосторонней гомонимной гемианопсии, частичной сенсорно-моторной афазии у больной неоднократно инсультами в анамнезе (2019, 2020, 2021 гг.) с резидуальным правосторонним спастическим гемипарезом, резидуальной правосторонней гемигипестезией, когнитивно-менстическими нарушениями. Структурная эпилепсия. Состояние после генерализованного тонико-клонического эпилептического приступа (от 16.03.2023)».

17.03.2023 проведена МРТ головного мозга: в режиме T2 Flair – симметричное, диффузное повышение сигнала от белого вещества больших полушарий, распространяющееся непосредственно до юкстракортикальных отделов, формирование множества кист, до 6 мм в поперечнике, в режиме T1 – выраженное снижение сигнала от перивентрикулярного белого вещества. Симметричные кальцинаты в области базальных ядер с обеих сторон. Также очаги усиления сигнала в области таламусов, выраженнее слева, мелкие кисты в мосту. Гидрофильный сигнал от валика мозолистого тела. Заключение: МР признаки диффузного изменения сигнала от белого вещества больших полушарий, очагов в таламусах и мозолистом теле, с наличием множества перивентрикулярных лакунарных кист и кист в мосту. Данные изменения могут соответствовать проявлениям ОРЭМ. Дифференцировать с хронической гипертензивной энцефалопатией, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией.

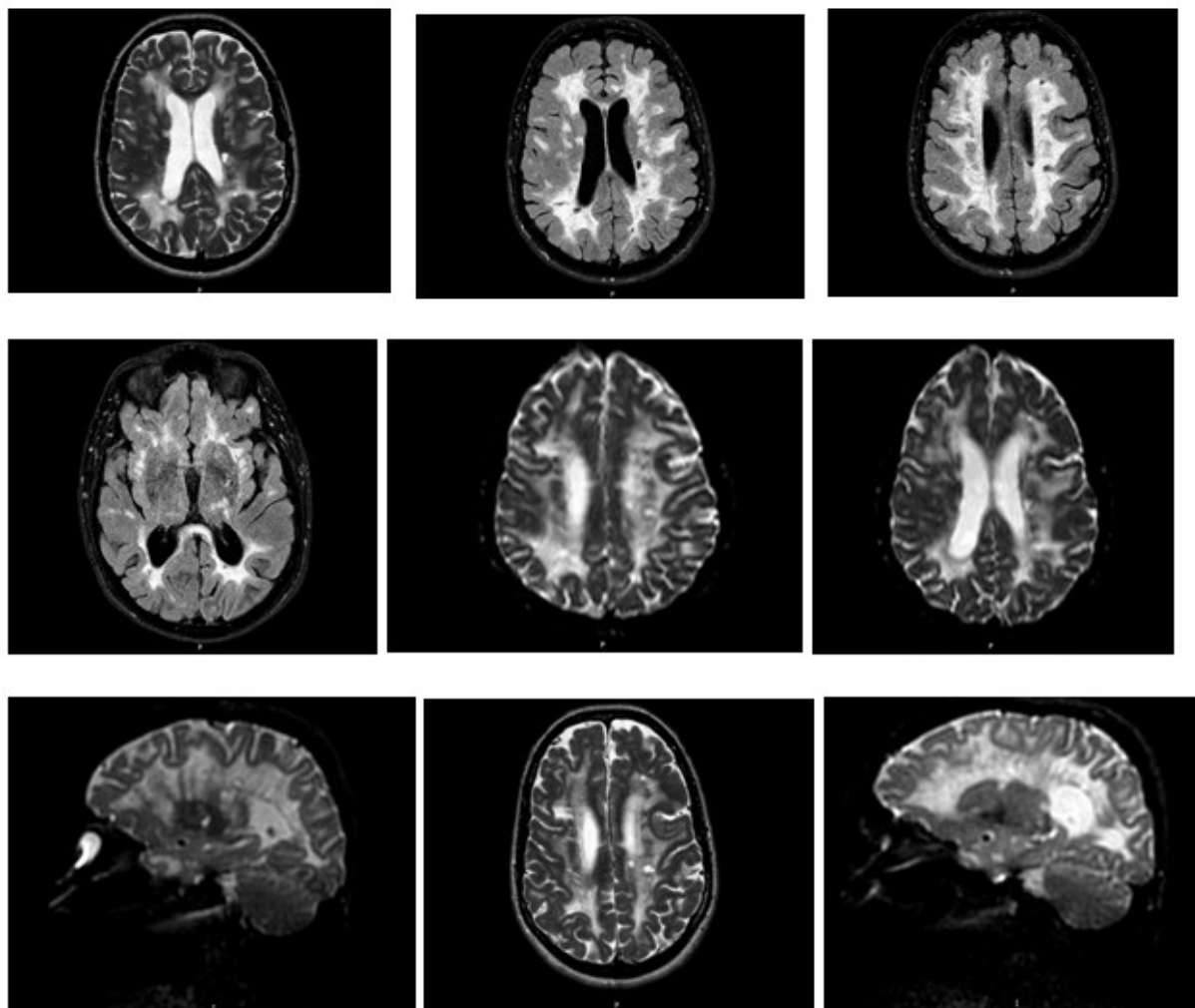


Рис.2 Нейровизуализационная картина (МРТ)

По данным электроэнцефалограммы:

Биоэлектрическая активность головного мозга абнормная. Общемозговые изменения умеренные, в виде дезорганизации альфа ритма. Ориентировочная реакция на афферентные раздражители снижена. Межполушарной ассиметрии за время проведения записи не отмечено. Эпилептиформной активности во время проведения записи не выявлено.

Пациентка осмотрена д.м.н., профессором кафедры неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС Казанского ГМУ Хасановой Д.Р. По данным клинической картины, анамнеза заболевания, характерной нейровизуализационной картины была предположена церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL).

Дифференциально-диагностический ряд в данном случае включал:

- Острый рассеянный энцефаломиелит человека.
- Хроническая гипертензивная энцефалопатия.
- Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия.
- Болезнь Фара.
- Синдром MELAS

1. В связи с наличием симметричного поражения белого вещества полушарий головного мозга проводилась дифференциальная диагностика с ОРЭМ. Острый рассеянный энцефаломиелит (острый диссеминированный энцефаломиелит, ОРЭМ) – иммунно-опосредованное воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), характеризующееся остро или подостро возникшей энцефалопатией с полифокальным неврологическим дефицитом и данными магнитно-резонансной томография (МРТ), свидетельствующим об обширной демиелинизации белого вещества головного и спинного мозга. В медицинской литературе имеются сообщения о случаях рецидивирующего ОРЭМ. Рецидивирующие эпизоды происходят в период нескольких месяцев и обычно с аналогичными клинико-лабораторно-рентгенологическими характеристиками.

Характерна связь заболевания с предшествующими перенесенными вирусными инфекциями или вакцинацией, симптомы проявляются обычно в промежуток времени от 2 дней до 4 недель после вирусной инфекции или вакцинации, и включают быстрое развитие энцефалопатии. Вирусные инфекции, ассоциируемые с ОРЭМ: вирус гриппа, энтеровирус, корь, эпидемический паротит, краснуха, ветряная оспа, вирус Эпштейна-Бар-ра, цитомегаловирус, герпес симплекс-вирус, гепатит А, вирус коксаки. Бактериальные триггеры включают микоплазменные пневмонии, *Borrelia burgdorferi*, *Leptospira* и бета-гемолитический стрептококк. Как правило, ОРЭМ на начальных этапах сопровождается такими симптомами воспаления, как лихорадка, недомогание, что предшествует развитию неврологических симптомов. Иногда системные проявления ограничиваются только повышением температуры тела, чаще встречающееся в виде субфебрилитета. Неврологические проявления ОРЭМ включают общемозговые проявления и признаки многоочагового полисистемного поражения нервной системы. Обязательным для ОРЭМ является энцефалопатия с нарушением поведения и сознания. Часто наблюдаются расстройства высших мозговых функций в виде нарушения памяти и внимания, мышления, различные виды апраксии.

МРТ наиболее чувствительный параклинический маркер острой демиелинизации. На Т1ВИ очаги изоинтенсивны или гипоинтенсивны. При ОРЭМ очаги часто крупные (1-2 см и более), округлые, с однородной интенсивностью сигнала. Границы таких очагов относительно четкие, иногда присутствует масс-эффект. Для ОРЭМ характерны очаги в белом веществе больших полушарий с относительно симметричным (хотя сами очаги несимметричны) распределением. Очаги обычно не прилежат к желудочкам и коре. Для ОРЭМ характерен паттерн очагов «одного возраста. МРТ-исследование в динамике более чем в 90 % случаев не выявляет новых очагов - отсутствие диссеминации во времени.

Таким образом, против диагноза ОРЭМ в рассмотренном нами клиническом случае были: отсутствие связи с инфекционным заболеванием или иммунизацией, отсутствие выраженного общемозгового синдрома с угнетением уровня сознания, нетипичная МР-картина с формированием

множественных разнокалиберных очагов в белом веществе головного мозга с разными сроками их формирования.

2. Симметричное поражение белого вещества головного мозга также характерно для гипертензивной энцефалопатии – формы нарушения мозгового кровообращения с неврологическим дефицитом, вызванная тяжелой артериальной гипертонией любой этиологии. Гипертензивная энцефалопатия возникает на фоне тяжелой длительной артериальной гипертензии или в результате быстрого подъема артериального давления до очень высоких цифр, часто возникает на фоне заболеваний, которые могут приводить к кризовым подъемам артериального давления (остром нефрите, феохромоцитоме, токсикозе беременных, расслоении аорты). В данном клиническом случае у пациентки не наблюдалось злокачественной гипертензии, артериальное давление контролировалось и не повышалось до цифр, которые могли бы обуславливать развитие энцефалопатии.

3. Выявление по данным нейровизуализации симметричных кальцинатов в области базальных ядер в данном клиническом случае предполагает исключение болезни Фара. Болезнь Фара (Fahr's syndrome) - это редкое нейродегенеративное заболевание, связанное с неатеросклеротическим обызвествлением коры полушарий, базальных ганглиев и зубчатых ядер мозжечка, вследствие отложения солей кальция и железа в стенки мелких артерий и артериол, а также в вещество головного мозга. Идиопатический кальциноз стенок сосудов головного мозга сопровождается прогрессирующей деменцией. Основным проявлением сенильной формы заболевания, наблюдающейся у лиц среднего и пожилого возраста, является паркинсонизм, который характеризуется гипокинезией, ригидностью, микробазией, флексорной позой, замедленной монотонной речью, может сопровождаться другими экстрапирамидными синдромами, деменцией подкорково-лобного типа, мозжечковой атаксией, реже — пирамидной недостаточностью, эпилептическими припадками, недержанием мочи. Классической триадой при БФ являются типичные нейропсихиатрические симптомы, гипопаратиреоз и симметричная кальцификация базальных ганглиев, однако данные литературы указывают, что чаще встречаются неполные формы заболевания.

В рассматриваемом нами клиническом случае для болезни Фара нехарактерны: обширное поражение белого вещества головного мозга, наличие очагов обызвествления только в области базальных ядер, тогда как при болезни Фара при проведении рентгенографии черепа, компьютерной томографии в головном мозге наблюдаются множественные массивные симметричные очаги обызвествления подкорковых ганглиев (чаще бледного шара) и колена внутренней капсулы. Болезнь Фара часто протекает бессимптомно, тогда как у пациентки наблюдались выраженные очаговые нарушения. Нехарактерны для болезни Фара повторные нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте, постепенное прогрессирование когнитивных нарушений, пирамидной и

экстрапирамидной симптоматики, мозжечковых нарушений происходит на фоне нейродегенеративного процесса.

4. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия — редкое демиелинизирующее заболевание, обусловленное паповавирусами JC или реже SV-40, начинается с очаговых расстройств и в течение нескольких месяцев приводит к тотальному повреждению мозга и смерти. Заболевание сопровождается демиелинизацией белого вещества головного мозга. Воспалительная реакция и отек отсутствуют. Патология возникает на фоне угнетения иммунитета у больных СПИДом, гемобластозами, наследственными иммунодефицитами, у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию.

Клинические признаки прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии неспецифичны. Заболевание характеризуется подострым (несколько дней) или постепенным (несколько недель) развитием неврологической и психопатологической симптоматики. Признаки инфекции, а также общемозговые и менингеальные симптомы как правило отсутствуют. Симптоматика зависит от локализации очагов поражения, чаще всего возникают гемипарезы и гемигипестезии, возможны нарушения зрения (гемианопсия), нарушения высших мозговых функций (афазия), психические расстройства. У части больных отмечаются эпилептические припадки. В финальной стадии заболевания наблюдаются деменция и прогрессирующее угнетение уровня сознания. Течение variabelно, летальный исход наступает в течение 10—12 мес.

5. MELAS – митохондриальная энцефаломиопатия с лактатацидозом и инсультоподобными эпизодами. Синдром MELAS является полиорганным заболеванием с широкими проявлениями, включая инсультоподобные эпизоды, когнитивное снижение, эпилепсию, лактоацидемию, миопатию, периодические головные боли, нарушение слуха, сахарный диабет и низкий рост.

Диагностические критерии синдрома MELAS должны включать следующие клинические проявления: признаки энцефалопатии, часто с деменцией и эпилептическими приступами (наиболее часто регистрируются миоклонические приступы, однако также отмечаются фокальные сенсорные, моторные и вторично генерализованные тонико-клонические приступы); инсультоподобные эпизоды в молодом возрасте, непереносимость физических нагрузок (ухудшение самочувствия, ми-алгии), неуклонное прогрессирующее течение. К другим проявлениям синдрома MELAS следует отнести: психические нарушения, мозжечковую атаксию, миоклонию, нейропатию, глазодвигательные нарушения, пигментную ретинопатию, атрофию зрительного нерва, глухоту, низкий рост, сахарный диабет, нарушение сердечной проводимости, кардиомиопатию, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Примечательно, что поражение сердца возникает у 50% пациентов с синдромом MELAS. При первичном осмотре инсульт при синдроме MELAS по клинической картине соответствует «классическому» инсульту вследствие тромбоза или эмболии.

Однако, инсультоподобные эпизоды при синдроме MELAS имеют следующие характеристические особенности: неврологический дефицит, обусловлен локализацией очагов в головном мозге, однако, данные очаги не соответствуют зонам кровоснабжения, часто располагаются в задних отделах головного мозга; характерны судорожные эпизоды; неврологические симптомы часто исчезают вместе с очагами повреждения нервной ткани по данным нейровизуализации, но позже рецидивируют.

Инсультоподобные эпизоды при синдроме MELAS носят атипичный характер: чаще возникают у молодых людей, нередко провоцируются инфекционными заболеваниями, но протекают в виде мигреноподобной головной боли или судорожных эпизодов. Изменения в веществе головного мозга по данным МРТ при синдроме MELAS могут изменяться, мигрировать или даже исчезать. При проведении рентгеноконтрастной ангиографии отсутствует выраженная сосудистая патология: помимо нормальных результатов можно обнаружить увеличение калибра артерий, вен или капиллярную гиперемия.

Таким образом, для синдрома MELAS характерен более молодой возраст, чем при CADASIL – 15 лет. При нейровизуализации (МРТ) характерно формирование двусторонних мультифокальных гиперинтенсивных на FLAIR очагов в структуре коры и субкортикальных отделах мозга, которые разрешаются при клиническом улучшении. В данном клиническом случае симптоматика и нейровизуализационная картина поражения белого вещества головного мозга не разрешались, а имели тенденцию к прогрессированию.

Таким образом, мы исключили у пациентки заболевания, представленные в дифференциально-диагностическом ряду.

Пациентка направлена на генетический тест для выявления мутации в гене Notch3 амбулаторно.

Учитывая наследственный характер заболевания в условиях клиники была обследована дочь пациентки 1996 г.р., клинических проявлений на момент осмотра не выявлено. Проведена нейровизуализация. По данным МРТ головного мозга острых очаговых изменений не выявлено. Визуализированы расширенные линейные и округлые периваскулярные пространства Вирхова-Робина в глубоком белом веществе лобных долей, перивентрикулярно в теменных долях.

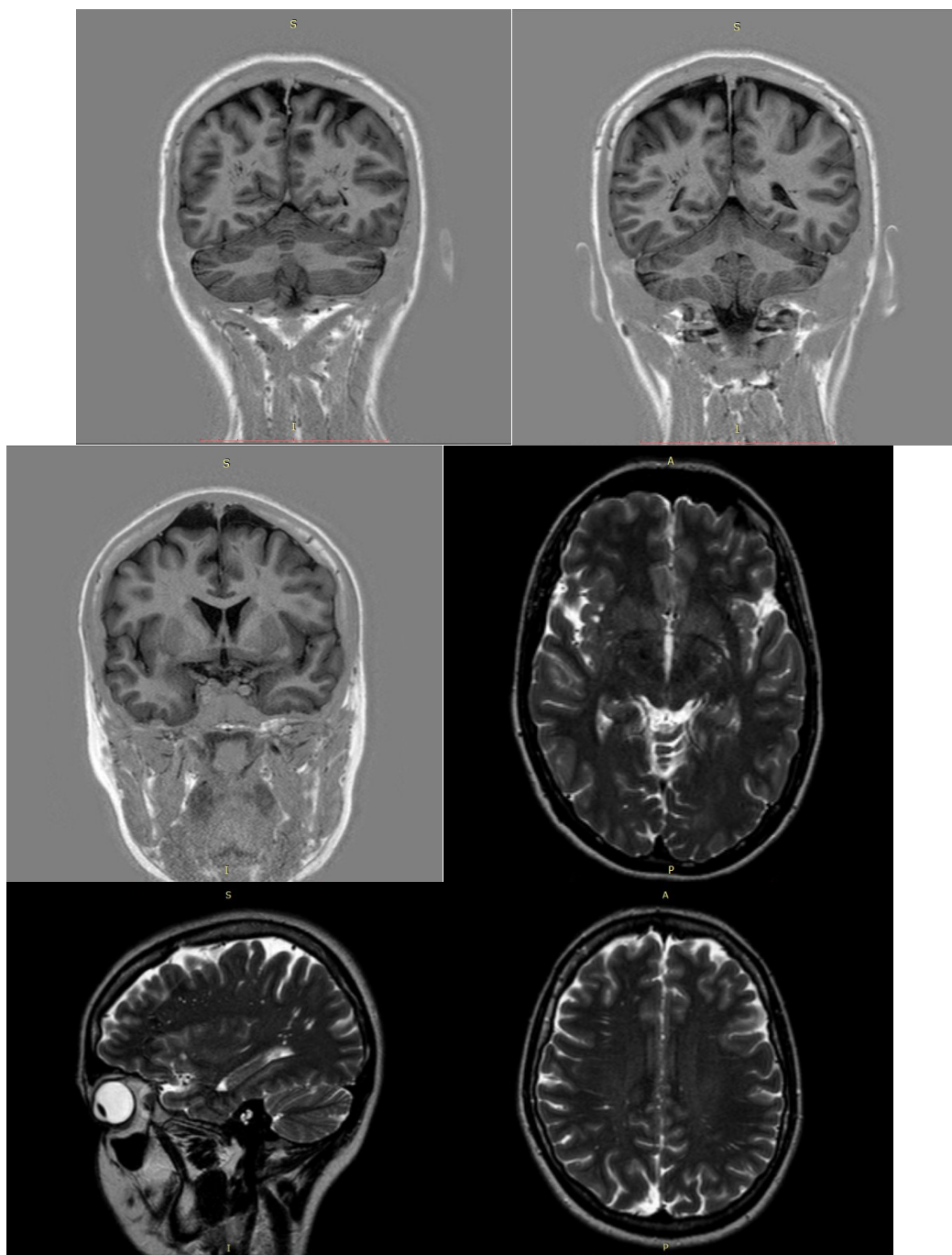


Рис.3 Нейровизуализационная картина (МРТ) у дочери пациентки

Дочери пациентки также было рекомендовано прохождение генетического теста для выявления мутации в гене Notch3 амбулаторно.

У нашей пациентки наблюдался клинический симптомокомплекс, включавший повторные подкорковые инсульты в разных сосудистых бассейнах, прогрессирующие когнитивные нарушения, эпилептический синдром. Выявлены признаки, указывающие на наследственный характер заболевания. Проведенные лабораторные исследования не выявили каких-либо отклонений от нормы. В то же время по данным нейровизуализации выявлены: выраженный лейкоареоз, формирование множества кист в полушариях мозга, мосту, симметричные кальцинаты в области базальных ядер с обеих сторон.

Пациентке рекомендовано проведение генетического теста для выявления мутации в гене Notch3 амбулаторно, а также анализ для определения уровня гомоцистеина в крови. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии с диагнозом: **CADASIL** -синдром — вероятный, с неоднократными повторными лакунарными ишемическими инсультами в разных сосудистых бассейнах (ишемические инсульты в 2019, 2020, 2021 года, с сохранением резидуального легкого спастического правостороннего гемипареза, умеренной комплексной моторной, легкой сенсорной афазией), симптоматической эпилепсией с эпилептическими приступами с вторичной генерализацией.

Проведено лечение: сосудистая, метаболическая терапия, антиагрегантная терапия.

В связи с отсутствием на настоящий момент специфического этиопатогенетического лечения **CADASIL** пациентам рекомендовано профилактирование сосудистых факторов риска – антиагрегантная терапия, коррекция артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией, коррекция дислипидемии при ее выявлении и т.д. Кроме того у многих пациентов по данным литературы отмечается повышение уровня гомоцистеина в крови, в связи с чем рекомендовано назначение фолиевой кислоты.

ПРОГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ КРИТЕРИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ В АСФИКСИИ И ПОЛУЧИВШИХ ОБЩУЮ ТЕРАПЕВТИЧЕСКУЮ ГИПОТЕРМИЮ

Айзатулина Дина Вадимовна

*канд. мед. наук, доцент ИФМиБ КФУ, г. Казань, врач-невролог
перинатального центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань.*

E-mail: d.aizatulina@yandex.ru

Султанова Регина Рифовна,

врач-невролог перинатального центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань

E-mail: regina17019@mail.ru

Шагимарданова Фарида Васильевна

*заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей
перинатального центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань*

E-mail: farida_safina@mail.ru

Мухаметзянова Зульфия Рифовна

*заведующая отделением реанимации новорожденных и недоношенных детей
перинатального центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань*

E-mail: mzulfiia66@mail.ru

Пришва Рената Маратовна

врач функциональной диагностики ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань

E-mail: Gabriell92@mail.ru

Гайнутдинова Румия Рустамовна

врач-невролог ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

E-mail: rum.khazratova96@mail.ru

Ведение.

Асфиксия новорожденных представляет собой патологическое состояние, возникающее в результате острого нарушения плацентарного кровотока во время родов, является основной причиной гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у новорожденных [1]. Уменьшение притока насыщенной кислородом крови к головному мозгу приводит к энергетической недостаточности, что в свою очередь запускает молекулярные каскады, стимулирующие паренхиматозные и системные воспалительные реакции головного мозга, что способствует гибели клеток посредством апоптоза или некроза [15]. При умеренной ГИЭ пациенты имеют 10% риск смерти, а при тяжелой ГИЭ умирают до 60% детей. Так же 30% детей с умеренной ГИЭ и почти все выжившие дети с тяжелой ГИЭ могут иметь тяжелые неврологические нарушения, в том числе детский церебральный паралич, эпилепсию, нарушения зрения и слуха, поведенческие и когнитивные нарушения [18]. Частота ГИЭ оценивается от 1 до 8 случаев на 1000 рождений [16]. Степень тяжести ГИЭ определяется по модифицированной шкале Sarnat H., Sarnat M. (1976) в модификации Stoll B., Kliegman R., 2004 [2].

В настоящее время в качестве нейропротективной терапии новорожденных с ГИЭ рекомендована терапевтическая гипотермия (ТГ) [21]. Терапевтическая гипотермия заключается в охлаждении либо температуры всего тела новорожденного (контролируется поддержание температуры тела на уровне от 32°C до 34°C), либо в выборочном охлаждении головы на срок до 72 часов [2]. Остановить начавшийся процесс клеточного разрушения невозможно, но можно уберечь еще жизнеспособные нейроны. Известно, что при гипотермии снижение температуры на каждый градус Цельсия способствует уменьшению потребления кислорода тканями головного мозга на 6-7%, значительно снижает метаболические потребности клетки, замедляет прогрессирование метаболического дисбаланса, что приводит к снижению чувствительности нейронов к гипоксии [20]. Было показано, что гипотермия до 33–34°C в течение 72 часов, начатая в течение 6 часов после рождения, снижает риск смерти или инвалидности и увеличивает частоту выживаемости без инвалидности в возрасте от 18 до 24 месяцев [14].

Отмечается потребность в раннем прогнозировании краткосрочных и долгосрочных неврологических исходов у детей, перенесших ГИЭ средней и тяжелой степени, но в настоящее время еще не существует ни одного биомаркера или комбинации клинических и параклинических показателей, с помощью которых можно было бы с достаточной точностью это определить. Было обнаружено, что некоторые исследования имеют прогностическую ценность, например амплитудно-интегрированная электроэнцефалография (аЭЭГ), исследование биомаркеров в крови и МРТ-сканирование [5].

Многие исследования показали, что судороги являются одним из главных предикторов смерти или неврологической инвалидности [12], более половины неонатальных судорог связаны с ГИЭ [7]. Кроме того, неонатальные судороги могут иметь клиническое и субклиническое течение.

Субклинические судороги характеризуются наличием электроэнцефалографической эпилептической активности при отсутствии клинических проявлений [4]. Поэтому при проведении терапевтической гипотермии необходимо контролировать церебральную активность в режиме реального времени, особенно во время согревания ребенка, так как в этот период риск развития судорог повышается. Наиболее эффективно позволяет осуществить мониторинг электрической активности мозга амплитудно-интегрированная ЭЭГ [11], так как длительный мониторинг церебральной активности способен выявить характер общей фоновой активности, серию повторяющихся судорог и эпилептический статус [13].

Амплитудно-интегрированная ЭЭГ представляет собой упрощенную непрерывную ЭЭГ с использованием небольшого количества электродов (от 2 до 4) и дает общее представление об активности головного мозга. АЭЭГ не заменяет многоканальную ЭЭГ в качестве «золотого стандарта» для выявления эпилептиформной активности [8]. В первые 6 часов жизни ребенка аЭЭГ используют для определения необходимости проведения и тактики ТГ [10], так как в данном случае определяющим фактором является фактор времени. Однако особенно важное прогностическое значение у новорожденных с ГИЭ имеет фоновая активность аЭЭГ, зарегистрированная в первые 72 часа после рождения [9].

Показатели кислотно-щелочного состояния крови являются наиболее объективным показателем метаболического состояния новорожденного при рождении [6]. Устойчивая интранатальная гипоксия может привести к метаболическому ацидозу у плода и увеличить риск гипоксического повреждения головного мозга. Ранее исследования показали, что анализ кислотно-щелочного состояния пуповинной крови, особенно рН, может выявить новорожденных с риском неблагоприятных неврологических исходов, когда большинство клинических и радиологических признаков еще отсутствуют [6, 17].

Цель исследования.

Выявить прогностически значимые критерии у детей, рожденных в асфиксии с ГИЭ средне и тяжелой степени, получивших общую ТГ.

Материалы и методы.

В нашем наблюдении мы оценивали новорожденных с ГИЭ средней и тяжелой степени, перенесших асфиксию тяжелой степени в родовом периоде и получивших общую ТГ. Были отобраны новорожденные со сроком гестации ≥ 35 недель, массой тела при рождении ≥ 1800 г, без врожденных пороков развития, не совместимых с жизнью. У младенцев были признаки перинатальной депрессии по крайней мере с одним из следующих признаков: 10-минутная оценка по шкале Апгар < 5 , потребность в реанимации и ИВЛ на 10-й минуте жизни, рН пуповинной или венозной крови $< 7,00$ или дефицит оснований в пуповинной или венозной крови ≥ 16 ммоль/л, выявленные к 60-й минуте жизни. Так же был оценен неврологический статус детей, где отмечались характер мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, зрачковый рефлекс, наличие клинически выраженных судорог. С первых часов жизни

всем новорожденным проводилась аЭЭГ для оценки фоновой активности, наличия эпилептиформных паттернов. Новорожденные оценивались по шкале Sarnat H., Sarnat M. (1976) в модификации Stoll V., Kliegman R., 2004, для определения степени ГИЭ [2].

Для всех новорожденных с ГИЭ средней и тяжелой степени мы определили следующие данные из истории болезни: гестационный возраст, вес при рождении, оценка по шкале Апгар, кислотно-щелочное состояние крови, полученное лечение ТГ, наличие и сроки возникновения неонатальных судорог, объем проводимой противосудорожной терапии, продолжительность пребывания в стационаре.

Протокол общей ТГ применяется в нашем отделении реанимации новорожденных и недоношенных детей перинатального центра ГАУЗ РКБ МЗ РТ. В наблюдении участвовало 18 детей с диагнозом ГИЭ средней и тяжелой степени, рожденные в 2018-2022гг., получившие общую ТГ по протоколу. Проводились исследование кислотно-щелочного состояния крови и аЭЭГ мониторинг. Возраст детей на момент оценки от 9 месяцев до 4 лет 3 месяцев. Выраженность двигательного дефицита мы оценивали по системе классификации больших моторных функций GMFCS (R.Palisano с соавт. (1997г.)) [3].

Результаты и их обсуждение.

После оценки по шкале Sarnat H., Sarnat M. (1976) в модификации Stoll V., Kliegman R., 2004 из 18 детей 10 (55%) новорожденных имели среднюю степень ГИЭ и 8 (45%) – тяжелую. У обследованных пациентов наблюдались клинические либо субклинические судороги в 61% случаев (11 детей). Судороги были купированы фенобарбиталом для перорального применения и/или диазепамом внутривенно. Выписаны из стационара на противосудорожной терапии (вальпроевая кислота) 16 % детей, 44% детей получали противосудорожную терапию (фенобарбитал и/или диазепам) только первые 10 дней жизни. Анализ кислотно-щелочного состояния крови показал, что у детей с рН пуповинной крови ниже 6,5 (независимо от уровня рН через 1 час) имеется синдром двигательных нарушений, и дети нуждаются в противосудорожной терапии. Остальные компоненты кислотно-основного состояния крови такой зависимости не показали, хотя в литературе описаны случаи зависимости неврологического исхода от уровня лактата при рождении [19]. В нашем исследовании, дети с высоким уровнем лактата крови (более 15 ммоль/л в пуповинной крови), но с рН более 6,6 на момент обследования не имеют синдрома двигательных нарушений и когнитивного дефицита. Данные по шкале Апгар также не показали прогностическое значение – дети с 2 баллами на 5 минуте жизни имели лучший исход, чем пациенты с 3 баллами на 5 минуте жизни.



Рис. 1. Развитие судорожного синдрома в зависимости от значения рН пуповинной или венозной крови новорожденного с ГИЭ, %



Рис. 2. Развитие двигательного дефицита в зависимости от значения рН пуповинной или венозной крови новорожденного с ГИЭ, %

Корреляционный анализ Спирмена, с помощью которого изучена зависимость показателей кислотно-основного состояния пуповинной крови и неврологического исхода, показал коэффициент корреляции Спирмена (ρ) - 0.819. Связь между исследуемыми признаками - прямая, теснота (сила) связи по шкале Чеддока - высокая. Критическое значение критерия Спирмена при данном числе степеней свободы составляет 0.472.

Выводы:

ТГ эффективна как нейропротективная терапия для детей с ГИЭ и приводит к значимому снижению развития тяжелого неврологического дефицита у детей до возраста 4 лет 3 месяцев.

Прогностически значимым критерием выявлен рН пуповинной крови. Если рН пуповинной крови ниже или равен 6,5, то можно предложить развитие выраженных двигательных нарушений и высокий риск развития эпилепсии.

Уровень лактата пуповинной крови и дальнейшее его значение через 2 часа не показали прогностическую значимость на отдаленные неврологические проявления.

Список литературы.

1. Амплитудно-интегрированная электроэнцефалография и селективная церебральная гипотермия в неонатологической практике /Дегтярев Д.Н.,

Ионов О.В., Киртбая А.Р., Ушакова Л.В., Вооне Т., Амирханова Д.Ю., Кириллова Е.А., Никифоров Д.В. – М.: Локус Станди, 2013. – 60 с.

2. Буров А.А., Горев В.В., Горелик К.Д., Дегтярёва М.Г., Ионов О.В., Карпова А.Л. и др. Терапевтическая гипотермия у новорожденных детей. Клинические рекомендации. Февраль 2019 г. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: http://neonatal22.ru/Protocol/protokol_hypothermia_2019.pdf.

3. Клинические рекомендации МЗ РФ «Детский церебральный паралич». 2016. – 9 с.

4. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению перинатальных поражений головного мозга у новорожденных детей в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии /Китабрия А.Р., Дегтярев Д.Н. – Москва, 2021. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.sechenov.ru/upload/iblock/54a/fopf2brobd78kdex6offass8ar0v4m5p/DISSERTATSIYA-Kirtbaya.pdf>

5. Andelius TCK, Kyng KJ, Heiring C, Henriksen TB. [Asphyxia and hypoxic-ischaemic encephalopathy]. *Ugeskr Laeger*. 2020 Mar 30;182(14A):V12190704. Danish. PMID: 32285787. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://ugeskriftet.dk/videnskab/asfyksi-og-hypoksisk-iskaemisk-encefalopati>

6. Armstrong L, Stenson BJ. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007 Nov;92(6):F430-4. doi: 10.1136/adc.2006.099846. PMID: 17951550; PMCID: PMC2675384. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17951550/>

7. Chen YJ, Chiang MC, Lin JJ, Chou IJ, Wang YS, Kong SS, Su IC, Chen E, Diane Mok TY, Lien R, Lin KL. Seizures severity during rewarming can predict seizure outcomes of infants with neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy following therapeutic hypothermia. *Biomed J*. 2020 Jun;43(3):285-292. doi: 10.1016/j.bj.2020.06.008. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32684487; PMCID: PMC7424086. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7424086/>

8. Chock VY, Rao A, Van Meurs KP. Optimal neuromonitoring techniques in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy. *Front Pediatr*. 2023 Mar 8;11:1138062. doi: 10.3389/fped.2023.1138062. PMID: 36969281; PMCID: PMC10030520. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10030520/>

9. Del Río R, Ochoa C, Alarcon A, Arnáez J, Blanco D, García-Alix A. Amplitude Integrated Electroencephalogram as a Prognostic Tool in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Systematic Review. *PLoS One*. 2016 Nov 1;11(11):e0165744. doi: 10.1371/journal.pone.0165744. PMID: 27802300; PMCID: PMC5089691. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5089691/>

10. Dilena R, Raviglione F, Cantalupo G, Cordelli DM, De Liso P, Di Capua M, Falsaperla R, Ferrari F, Fumagalli M, Lori S, Suppiej A, Tadini L, Dalla Bernardina B, Mastrangelo M, Pisani F; INNESCO Group. Consensus protocol for

EEG and amplitude-integrated EEG assessment and monitoring in neonates. *Clin Neurophysiol.* 2021 Apr;132(4):886-903. doi: 10.1016/j.clinph.2021.01.012. Epub 2021 Feb 3. PMID: 33684728. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S138824572100033X?via%3Dihub>

11. Garcia-Alix A, Arnaez J, Herranz-Rubia N, Alarcón A, Arca G, Valverde E, Blanco D, Lubian S; Grupo Cerebro Neonatal. Ten years since the introduction of therapeutic hypothermia in neonates with perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy in Spain. *Neurologia (Engl Ed).* 2023 Jun;38(5):364-371. doi: 10.1016/j.nrleng.2020.05.024. Epub 2022 Mar 5. PMID: 35260363. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35260363/>

12. Glass HC, Glidden D, Jeremy RJ, Barkovich AJ, Ferriero DM, Miller SP. Clinical Neonatal Seizures are Independently Associated with Outcome in Infants at Risk for Hypoxic-Ischemic Brain Injury. *J Pediatr.* 2009 Sep;155(3):318-23. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.03.040. Epub 2009 Jun 21. PMID: 19540512; PMCID: PMC3014109. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.5698/1535-7511-11.5.147>

13. Hellström-Westas L. Amplitude-integrated electroencephalography for seizure detection in newborn infants. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2018 Jun;23(3):175-182. doi: 10.1016/j.siny.2018.02.003. Epub 2018 Feb 13. PMID: 29472139. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1744165X18300337>

14. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan 31;2013(1):CD003311. doi: 10.1002/14651858.CD003311.pub3. PMID: 23440789; PMCID: PMC7003568. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23440789/>

15. Koehn LM, Chen X, Logsdon AF, Lim YP, Stonestreet BS. Novel Neuroprotective Agents to Treat Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Inter-Alpha Inhibitor Proteins. *Int J Mol Sci.* 2020 Dec 2;21(23):9193. doi: 10.3390/ijms21239193. PMID: 33276548; PMCID: PMC7731124. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7731124/>

16. Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev.* 2010 Jun;86(6):329-38. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.05.010. Epub 2010 Jun 16. PMID: 20554402. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20554402/>

17. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010 May 13;340:c1471. doi: 10.1136/bmj.c1471. PMID: 20466789; PMCID: PMC2869402. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK79735/>

18. Millar LJ, Shi L, Hoerder-Suabedissen A, Molnár Z. Neonatal Hypoxia Ischaemia: Mechanisms, Models, and Therapeutic Challenges. *Front Cell Neurosci.* 2017 May 8;11:78. doi: 10.3389/fncel.2017.00078. PMID: 28533743; PMCID: PMC5420571. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5420571/>
19. Neacsu A, Herghelegiu CG, Voinea S, Dimitriu MCT, Ples L, Bohiltea RE, Braila AD, Nastase L, Bacalbasa N, Chivu LI, Furtunescu F, Ioan RG. Umbilical cord lactate compared with pH as predictors of intrapartum asphyxia. *Exp Ther Med.* 2021 Jan;21(1):80. doi: 10.3892/etm.2020.9513. Epub 2020 Nov 26. PMID: 33363591; PMCID: PMC7725025. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7725025/>
20. Usmanov ES, Chubarova MA, Saidov SK. Emerging Trends in the Use of Therapeutic Hypothermia as a Method for Neuroprotection in Brain Damage (Review). *Sovrem Tekhnologii Med.* 2021;12(5):94-104. doi: 10.17691/stm2020.12.5.11. Epub 2020 Oct 28. PMID: 34796010; PMCID: PMC8596265. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8596265/#r27>
21. Wyllie, J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 7: resuscitation and support of transition of babies at birth./ J. Wyllie, J Bruinenberg, C.C. Roehr [et al.] // *Resuscitation.* - 2015. – P. 249-263. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26477415/>

Глава 3. Неотложная хирургия



ЗНАЧЕНИЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВОВ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Малков Игорь Сергеевич¹

док. мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, зав. кафедрой Хирургии, г. Казань
ismalkov@yahoo.com

Насруллаев Магомед Нухкадиевич¹

док. мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, профессор кафедры Хирургии, г. Казань
msh.avia@yandex.ru

Закирова Гузелия Рависевна²

канд. мед. наук, врач эндоскопист, эндоскопического отделения, ²ГАУЗ
«Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», г. Казань
guzeliya-x@mail.ru

Хамзин Ильдар Илдусович²

зав. эндоскопического отделения, ²ГАУЗ «Городская клиническая больница
№7 им. М.Н. Садыкова», г. Казань
endohamzin@mail.ru

В настоящее время, несмотря на достижения современной клинической хирургии летальность при кровотечениях из верхних отделов желудочно – кишечного тракта остается высокой. Важным моментом, резко ухудшающим результаты лечения язвенных желудочно-кишечных кровотечений, является возникновение рецидива кровотечения, послеоперационная летальность при котором достигает 50% [1,6,7,9]. Вопрос прогнозирования рецидива гастродуоденального эрозивноязвенного кровотечения и контроля эффективности эндоскопического и консервативного лечения остается определяющим в тактике ведения больного, так как позволяет оценить эффективность гемостаза, уменьшить риск развития или предотвратить повторное кровотечение [4].

Причиной рецидива геморрагии из острой язвы, по данным отдельных авторов [2,3,7], является прогрессирование в ней ишемического некроза на фоне снижения кровообращения в слизистой оболочке желудка из-за кровопотери и наличия язвенного процесса.

Проводимая консервативная терапия гемостатическими, антисекреторными и антихеликобактерными средствами не является профилактикой повторного кровотечения из язвы [8].

При этом в клинической практике отсутствуют четкие прогностические критерии риска рецидивов кровотечений.

Цель исследования – изучение факторов риска возникновения рецидива острых кровотечений из верхних отделов желудочно – кишечного тракта.

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 37 больных с рецидивом острых желудочно-кишечных

кровотечений, находившихся на лечении в отделении неотложной хирургии ГУАЗ ГKB №7 г. Казани.

Результаты исследования. Частота рецидивов острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ в стационаре на фоне проводимой консервативной терапии составила 7,4%. Наибольший процент (70,3%) рецидивов кровотечений был отмечен у больных с гастродуоденальными язвами. Хирургические вмешательства выполнены у всех 37 (7,4%) больных с рецидивными кровотечениями. Умерло 9 больных, послеоперационная летальность составила 24,3%.

С целью уточнения патофизиологических изменений в системе гемостаза у больных с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ и рецидивными геморрагиями, исследовали микровезикулярное звено, их тромбогенность у данной категории пациентов. Полученные результаты определения количества микровезикул были следующими: в группе без рецидива (15 больных) число микровезикул в 1 мкл плазмы по связыванию флуорохрома мероцианина $540 (M \pm m)$ равнялось $15862,00 \pm 513,79$ ($p < 0,05$), а в группе с рецидивами кровотечения (12 больных) – $24653,27 \pm 3261,46$ ($p < 0,05$).

Было выявлено достоверное увеличение свойства тромбогенности микровезикул у пациентов с рецидивными кровотечениями. Таким образом, необходимо более глубокое изучение системы гемостаза в комплексном сопоставлении различных его параметров.

При ретроспективной оценке случаев рецидивных кровотечений изучали статистическую связь между явлениями при помощи коэффициента ранговой

корреляции Спирмена ($r = 1 - \frac{6 \sum_{i=1}^n d_i^2}{n(n^2 - 1)}$, где $\sum_{i=1}^n d_i^2$ - сумма квадратов разностей рангов, а n - число парных наблюдений).

Исходя из анализируемых параметров в основной и контрольной группах, были выделены наиболее значимые факторы рецидива кровотечения из верхних отделов ЖКТ, которые для удобства расчета разделены на клинично-эндоскопические (I группа) и лабораторные (II группа) показатели.

Вероятность рецидива кровотечения определяли суммированием баллов в каждом разделе: минимальный риск рецидива < 8 баллов, умеренный риск рецидива составляет от 8 до 15 баллов, высокий риск рецидива составляет > 15 баллов.

К факторам риска относятся: возраст старше 60 лет – 1 балл; сопутствующие заболевания печени – 4 балла; гормональная зависимость, прием НПВС, антикоагулянтов – 4 балла; желудочно – кишечные

кровотечения в анамнезе – 3 балла; кровопотеря: легкая – 2 балла, средняя – 3 балла, тяжелая – 6 баллов; локализация источника кровотечения: пищевод – 2 балла, малая кривизна желудка – 7 баллов, задняя стенка двенадцатиперстной кишки – 7 баллов; размер язвенного дефекта: < 20 мм – 2 балла, . > 20 мм – 5 баллов; критерий Форреста: 1В – 5 баллов, 2А – 3 балла,

2В – 2 балла.

При минимальном риске кровотечения (до 8 баллов) – источник с признаками состоявшегося кровотечения. Проводится консервативное лечение, включающее инфузионную, гемостатическую, антисекреторную и эрадикационную терапию. При умеренном риске кровотечения (от 8 до 15 баллов) – источник с признаками состоявшегося кровотечения. Выполняется превентивный эндоскопический гемостаз, проводится консервативное лечение по стандартной схеме. Высокий риск кровотечения (более 15 баллов) также характеризуется наличием признаков состоявшегося кровотечения, но имеет место высокий риск рецидива. В этой группе больных показанием является применение разработанного нами метода эндоскопического гемостаза, а также мероприятия по нормализации волеических и гипоксических расстройств, восполнение кровопотери, которые входят в комплекс предоперационной подготовки. При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 6-24 часов выполняется срочная операция с выбором оптимального метода на основании оценки физиологического статуса по шкале оценки POSSUM. Использование новых подходов в прогнозировании рецидивных кровотечений из верхних отделов ЖКТ и совершенствование методов эндоскопического гемостаза позволило сократить частоту их возникновения с 7,4 % до 4,3 %, длительность пребывания в стационаре больных с $11,8 \pm 0,2$ до $9,8 \pm 0,3$ суток и послеоперационную летальность с 24,3 % до 8,2 %.

Заключение. Основными причинами неудовлетворительных результатов лечения больных с рецидивными кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются: несовершенство методов их прогнозирования, недостаточная эффективность применяемого эндоскопического гемостаза, а также субъективизм в выборе объема и способа хирургического вмешательства.

Разработанный нами метод гемостаза эффективен для остановки продолжающегося кровотечения (F 1a, 1b) из верхних отделов ЖКТ, у 86 % больных стал альтернативой экстренной операции у наиболее тяжелого контингента больных.

Список литературы

1. Белобородов В.А. Рецидивы кровотечения из острых язв и эрозий верхних отделов пищеварительного тракта/В.А.Белобородов, Е.А.Кельчовская//Бюджетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. - №4 (86). – ч.1. – С.21-23.
2. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 384 с.
3. Евсеев М.А. Клиническое течение, прогнозирование и профилактика острых послеоперационных язвенных поражений гастродуоденальной зоны у больных старших возрастных групп/М.А.Евсеев, И.М.Клишин, Р.А.Головин и др.//Саратовский научно-мед. журнал. – 2011. – Т.7. – №4. – С. 953-957.

4. Лебедев Н.В. Сравнительная оценка систем прогнозирования рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения/Н.В.Лебедев, А.Е.Климов, П.Ю.Соколова //Хирургия. – 2013. – № 8. – С. 28-31.
5. Магомедов М.М. Оптимизация лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений /М.М.Магомедов, А.Г.Магомедов, П.М.Магомедов и др.//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Приложение 1. – 2014. – С. 55.
6. Сулаева О.Н. Роль воспаления в развитии повторных кровотечений из язв гастродуоденальной зоны/О.Н.Сулаева, П.Г.Кондратенко, В.Ю.Делий и др.//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – Т.26. – №.5. – С. 21-27.
7. Шабунин А.В. Прогнозирование рецидива язвенного кровотечения (обзор)/А.В.Шабунин, А.М.Нечипай, И.Ю.Коржева и др.//Анналы хирургии. – 2016. – Т.21. – №6. – С.16-24.
8. Щеголев А.А. Медикаментозный гемостаз у пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями: состояние проблемы и реальные перспективы/А.А.Щеголев, А.Е.Митичкин, О.А.Аль Сабунчи//Вестн. РГМУ. – 2012. – №6. – С.14-18.
9. Chung, I.K. Predictive factors for endoscopic hemostasis in patients with upper gastrointestinal bleeding/I.K. Chung//Clin. Endosc. – 2014. – V.47. – №2. – P.121-123.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Малков Игорь Сергеевич¹

*док. мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, зав. кафедрой Хирургии, г. Казань
ismalkov@yahoo.com*

Насруллаев Магомед Нухкадиевич¹

*док. мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, профессор кафедры Хирургии, г. Казань
msh.avia@yandex.ru*

Закирова Гузелия Рависевна²

*канд. мед. наук, врач эндоскопист, эндоскопического отделения, ²ГАУЗ
«Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», г. Казань
guzeliya-x@mail.ru*

Хамзин Ильдар Илдусович²

*зав. эндоскопического отделения, ²ГАУЗ «Городская клиническая больница
№7 им. М.Н. Садыкова», г. Казань
endohamzin@mail.ru*

В последнее десятилетие отмечается рост больных с опухолевой патологией органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, что безусловно ведет к увеличению числа пациентов с механической желтухой. В 86-95 %

случаев механическая желтуха является основной причиной обращения больных за медицинской помощью [4,5].

Развитие механической желтухи, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста с выраженной сопутствующей патологией значительно отягощает течение основного заболевания и требует неотложных хирургических вмешательств, позволяющих добиться декомпрессии билиарной системы. Продолжаются дискуссии по поводу оптимизации алгоритма выбора метода дренирующего вмешательства [1,8,9].

Продолжается поиск оптимального выбора метода и сроков декомпрессии в зависимости от степени тяжести механической желтухи и ее осложнений, уровня блока желчных протоков, операбельности опухолевого процесса [2,7,6].

В последние годы широкое распространение получило применение эндоскопических манипуляций.

Цель исследования - оценка возможности эндоскопических методов декомпрессии билиарной системы в оптимизации лечения больных с механической желтухой.

Материал и методы исследования. Проведен анализ результатов лечения 636 больных с механической желтухой, с применением эндоскопических методов декомпрессии желчевыводящих путей. Женщин – 474 и 162 – мужчин. Механическая желтуха доброкачественного генеза диагностирована у 591(92,9%), а с онкологическими заболеваниями – у 45(7,8%) больных. Для уточнения диагноза 522 больным выполнена эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

Результаты исследования. Эндоскопические вмешательства с целью декомпрессии билиарной системы, проводили на 2-3 день с момента поступления больного в стационар, после соответствующей подготовки. После уточнения диагноза с целью декомпрессии желчных путей канюляционная эндоскопическая папиллосфинктеротомия выполнена 466 (38,93 %) больным, эндоскопическая папиллосфинктеротомия с применением игольчатого папиллотомы – 26(2,17%) больным и смешанная или комбинированная – 24(2,01%) больным.

Как компонент одноэтапного лечения интраоперационная атипичная эндоскопическая папиллосфинктеротомия на антеградно проведенном зонде выполнена 39(3,26%) пациентам, интраоперационная холедохоскопическая литоэкстракция – 13 (1,09 %) больным, литоэкстракция, в т.ч. баллонная – 26 (2,17 %) и литотрипсия с литоэкстракцией – 11 (0,92%) пациентам. Эндоскопическая холедоходуоденостомия с целью ликвидации механической желтухи выполнена 5 (0,42 %) больным. Чрезфистульная холецистохолангиоскопия выполнена 2 (0,17 %) пациентам и эндоскопическая резекция большого дуоденального соска – 1 (0,08 %) больному. Транспапиллярное эндопротезирование холедоха и панкреатического протока, включая раздельное стентирование Вирсунгова протока и желчевыводящих путей выполнено 62 (5,18 %) пациентам.

Важным звеном при лечении больных с механической желтухой является медикаментозная коррекция и адекватная по составу инфузионная терапия на фоне проводимой декомпрессии желчных путей. Коррекция водно-электролитных и метаболических нарушений при МЖ проводилась с использованием растворов кристаллоидов.

На фоне проводимого лечения на 4-6-й день отмечалось улучшение состояния и субъективного самочувствия пациентов, устранение клинических симптомов желтухи, а также нормализация клинических и биохимических показателей крови.

Особое значение в комплексном лечении больных с данной патологией имеет антибактериальная терапия, назначение ингибиторов протонной помпы и обволакивающих слизистую желудка для профилактики эрозий, язв и кровотечений, а также своевременный возврат в кишечник полученной по дренажам желчи на этапе подготовки больного к последующему оперативному вмешательству.

При анализе осложнений после эндоскопических вмешательств выполненных больным с механической желтухой нами установлено, что легкие формы течения острого панкреатита, а также асептического и инфицированного панкреонекроза диагностированы в 3,4% случаев. После эндоскопической папиллосфинктеротомии у 1(0,01%) больного диагностировано кровотечение, которое было остановлено с помощью эндоскопического гемостаза. Летальность, с развитием острого панкреатита с исходом в панкреонекроз составила 1,6 %. Осложнений, связанных с выполнением транспапиллярного эндопротезирования не отмечено.

Заключение. Эндоскопические вмешательства показаны в большинстве случаев при острой, рецидивирующей и хронической непроходимости большого дуоденального сосочка, проявляющейся клинической симптоматикой гипертензии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Выполнение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, эндоскопической папиллосфинктеротомии при желтухе неопухолевого генеза позволяет отказаться от хирургических вмешательств, либо сократить их объем и травматичность.

Декомпрессия билиарной системы путем применения транспапиллярного протезирования является эффективным малоинвазивным оперативным вмешательством, которое применяется на этапе временного (доброкачественные и злокачественные поражения органов гепатопанкреатодуоденальной зоны), либо постоянного (неоперабельные опухоли органов данной зоны) восстановления желчеоттока в двенадцатиперстную кишку.

Список литературы

1. Веденин, Ю.И. Современные аспекты тактики желчеотведения и восстановления пассажа желчи при синдроме механической желтухи : автореферат дис. ... д-ра мед. наук. - Волгоград, 2018. - 43с.

2. Ветшев, П.С. Чрескожные миниинвазивные технологии: история, реалии и перспективы / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев, С.В. Бруслик // Медицинский вестник Юга России. - 2014. - № 4. - С. 12-15.

3. Затевахин, И.И. Абдоминальная хирургия / М.М. Абакумов, А.Н. Алимов, А.В. Андрияшкин и др. // Национальное руководство: краткое издание / под ред. И.И. Затевахиной, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 912 с.

4. Патютко, Ю.И. Хирургия протокового рака поджелудочной железы / Ю.И. Патютко, А.Г. Котельников, Е.В. Ястребова и др. // Анналы хирургич. гепатологии. - 2017. - Т. 22. - № 4. - С. 18-30.

5. Ромащенко, П.Н. Механическая желтуха опухолевого генеза: обоснование выбора метода декомпрессии желчевыводящих протоков / П.Н. Ромащенко, Н.А. Майстренко, А.И. Кузнецов, А.С. Прядко, А.А. Филин, А.К. Алиев, Е.С. Жеребцов // Анналы хирургической гепатологии. - 2020. -Т. 25. - № 2. - С. 124-136.

6. Хатьков, И.Е. Стратегия лечения рака поджелудочной железы на современном этапе / И.Е. Хатьков // Анналы хирургической гепатологии. - 2019. - Т. 24. - № 3. - С. 110-114.

7. Butte, J.M. Hepato-pancreato-biliary emergencies for the acute care surgeon: etiology, diagnosis and treatment / J.M. Butte, M. Hamed, C.G. Ball // World J. Emergency Surgery. - 2015. - Vol. 10. - P. 13.

8. Moole, H. Efficacy of preoperative biliary drain-age in malignant obstructive jaundice: a meta-analysis and systematic review / H. Moole, M. Bechtold, S.R. Puli // World J Surg Oncol. - 2016. - № 14. - P. 182.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Лукашев Андрей Дмитриевич

*врач-рентгенолог, аспирант 1-го года, ФГАОУ ВО “Казанский (Приволжский) федеральный университет”; 420008 Казань, ул.Кремлевская, д.18, корп.1, Российская Федерация.
e-mail: Andrewlukashew@gmail.com*

Курочкин Сергей Вячеславович

*канд. мед. наук, заведующий рентгенодиагностическим отделением — врач-рентгенолог, ГАУЗ “Городская клиническая больница №7”, Российская Федерация, 420103, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54.
e-mail: kurochkin.70@bk.ru*

Малков Игорь Сергеевич

*Заведующий кафедрой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., профессор, Российская Федерация, 420012 г. Казань ул. Бутлерова 36.
e-mail: ismalkov@yahoo.com*

Чикаев Вячеслав Федорович

докт. мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и ХЭС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49.

e-mail: prof.chikaev@mail.ru

Гильмуллина Фирдия Фанисовна

врач хирург хирургического отделения №3, ГАУЗ "Городская клиническая больница №7", 420103, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54.

e-mail: firdiya92@mail.ru

Петухов Денис Михайлович

врач хирург хирургического отделения №3, ГАУЗ "Городская клиническая больница №7", 420103, г. Казань, ул. Маршала Чуйкова, д. 54.

e-mail: firdiya92@mail.ru

Актуальность. Тяжесть течения острого панкреатита и распространенность его осложнений является актуальной клинической и диагностической проблемой. Компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением (КУ) — золотой стандарт в постановке диагноза острого панкреатита, оценке состояния больных, определении степени тяжести заболевания. [2]. Для оценки тяжести и распространённости острого панкреатита и панкреонекроза используется КТ индекс тяжести (CT Severily Index — CTSI), модифицированный индекс тяжести КТ (Modified CT severity index) и классификация острого панкреатита, основанная на забрюшинном распространении (К. Ishikawa et al. [3]). Цель исследования: оценить возможность применения в клинической практике шкалы генерализации острого панкреатита по данным КТ без учета поражения поджелудочной железы и системного воспаления.

Материалы и методы. Изучены анкеты 150 пациентов хирургического отделения ГАУЗ "Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова" в период с 2020 по 2022 год с диагнозом острый панкреатит (код МКБ К85.8) и панкреонекроз (К86.8.1*). Выборка составила 36 пациентов с острым панкреатитом затяжного течения (более 12 дней с момента госпитализации) и панкреонекрозом с дальнейшей ретроспективной оценкой КТ-изображений.

Результаты и обсуждение. Возраст пациентов варьировал от 30 до 90 лет (в среднем 53 ± 16 лет). Мужчин было 20 человек (55,5%), женщин — 16 (44,4%). Средняя продолжительность госпитализации составила от 6 до 58 дней (в среднем 19 ± 11 дней). Из 36 пациентов умерли двое (5,5%): 1 пациент с затяжным панкреатитом (данные аутопсии: полиорганная недостаточность, отёк легких и головного мозга, смерть через 58 дней с момента госпитализации), 1 пациент с панкреонекрозом (данные аутопсии: асептический панкреонекроз, пневмония, отёк легких и головного мозга, смерть через 7 дней с момента госпитализации). С затяжным панкреатитом было 13 человек (36,1%), средний возраст 61 ± 16 лет, мужчин — 5 (38,4%), женщин — 8 (61,5%). Длительность госпитализации составила от 12 до 58 дней (в среднем 22 ± 15 дней). Пациентов с панкреонекрозом - 23 (63,8%), средний возраст 48 ± 14 лет. Мужчин — 15 (65,2%), женщин — 8 (34,7%). Длительность госпитализации составила от 6 до 38 дней (в среднем 18 ± 8 дней). Основными этиологическими факторами затяжного панкреатита и панкреонекроза являлись: желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и алкоголь. ЖКБ наблюдалась у 4-х (30,7%) пациентов с затяжным панкреатитом и у 5

пациентов (21,7%) с панкреонекрозом. Приёма алкоголя у пациентов с тяжёлым панкреатитом отмечено не было, среди пациентов с панкреонекрозом приём алкоголя установлен у 4-х (17,3%). У 24 пациентов (66,7%) выявлены следующие сопутствующие заболевания: 8 пациентов с анемией (22,2%), 7 пациентов с ожирением (19,4%), 7 пациентов с сахарным диабетом (19,4%), 2 пациента с хроническим панкреатитом (5,5%). В качестве инструментально-диагностических мероприятий на первом этапе (в приёмно-диагностическом отделении) выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) 34 пациентам. Затем, с целью подтверждения диагноза и оценки распространённости патологического процесса, на госпитальном этапе, выполнялась КТ с КУ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (33 исследования). Произведена ретроспективная оценка распространённости патологического процесса с использованием следующих условных обозначений, исходя из вовлечённых анатомических областей: I - парапанкреатическая клетчатка, II - мезентериальная клетчатка, III - один фланг брюшной полости, IV - два фланга брюшной полости, V - периренальное пространство. При поражении одной области присваивался один балл. Максимальное количество баллов — 5, минимальное — 0. У 2-х пациентов (6%) распространённость процесса отсутствовала (0 баллов). Вовлечённость анатомических областей, соответствующая 1 баллу – обнаружена у 3 (9%), 2 баллам – у 4 (12,1%), 3 баллам – у 12 (36,3%), 4 баллам – у 9 (27,2%), 5 баллам – у 3 (9%) пациентов. При распространённом процессе поражение затрагивало преимущественно 3 и 4 анатомические области — 21 пациент (диаграмма №1).

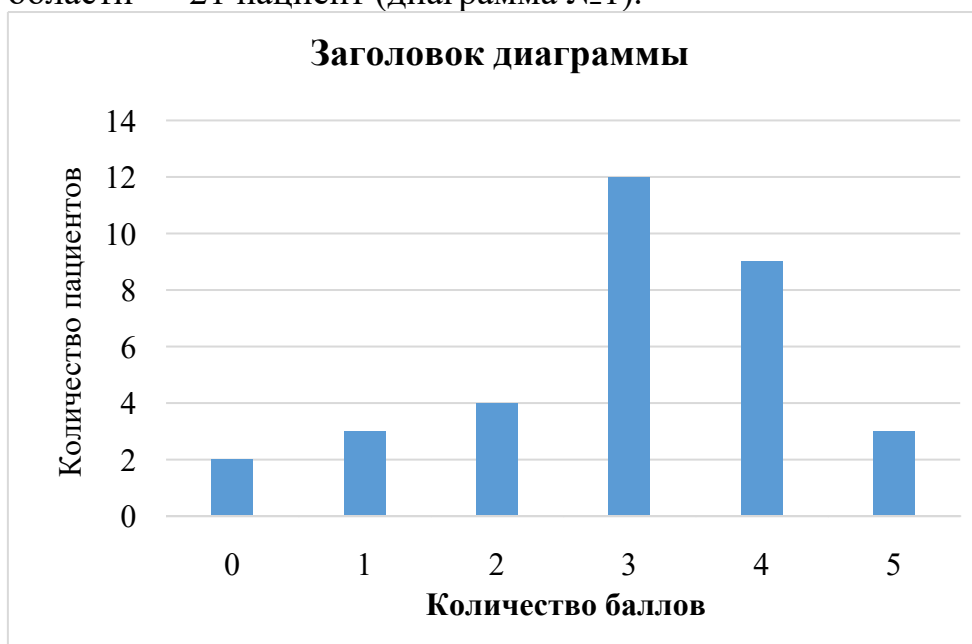


Диаграмма №1 – Распределение пациентов в зависимости от количества набранных баллов

Анализ гендерного соотношения в различных группах распространённости патологического процесса не выявил существенного различия (таблица №1, диаграмма №2).

Таблица №1 – Анализ показателя "пол" в зависимости от показателя "баллы"

Показатель	Категории	Баллы						p
		0	1	2	3	4	5	
Пол	Ж (%)	1 (50,0)	2 (66,7)	2 (50,0)	6 (50,0)	4 (44,4)	0 (0,0)	0,669
	М (%)	1 (50,0)	1 (33,3)	2 (50,0)	6 (50,0)	5 (55,6)	3 (100,0)	

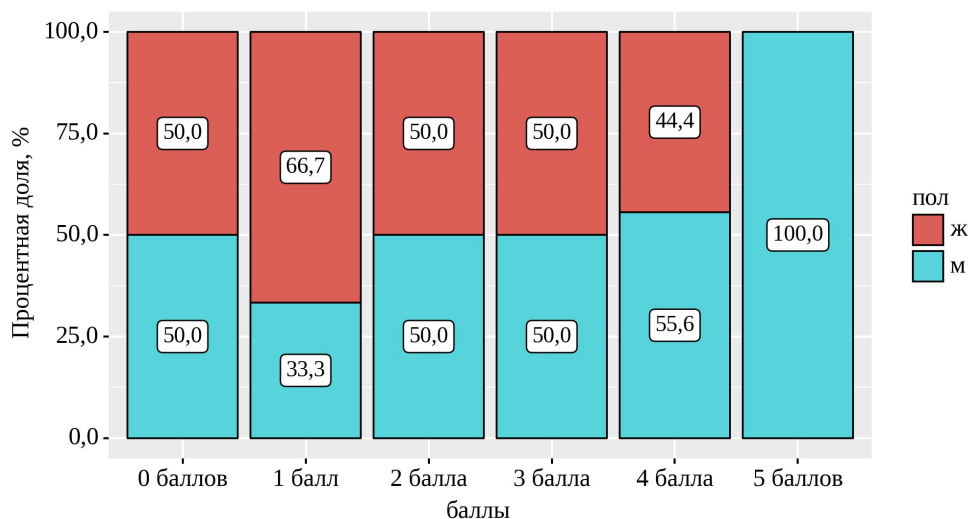


Диаграмма №2 – Гендерное распределение в различных группах распространённости патологического процесса

Выводы. 1. Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием с грозными осложнениями и генерализацией патологического процесса. 2. Предложенная шкала градации является наглядным примером генерализации патологического процесса по данным КТ. 3. Считаем возможным более широкое применение данной шкалы в клинической практике. 4. Необходима дальнейшая работа по усовершенствованию оценки генерализации панкреатита и панкреонекроза.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации: Острый панкреатит. Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: K85.0, K85.1, K85.2, K85.3, K85.8, K85.9. Год утверждения (частота пересмотра): 2020

2. Türkvatan A. et al. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: acute pancreatitis //Diagnostic and Interventional Imaging. – 2015. – Т. 96. – №. 2. – С. 151-160.

3. Ishikawa K. et al. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: application of the concept of interfascial planes //European journal of radiology. – 2006. – Т. 60. – №. 3. – С. 445-452.

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОМ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

*Д.м.н., профессор Малков И.С., к.м.н., доцент Зайнутдинов А.М., к.м.н.,
доцент Филиппов В.А., Шарафисламов И.Ф.*

КГМА- филиала ФГБОУ ДМО РМАНПО Минздрава России, г.Казань.

ГАУЗ № 7 города Казани.

zav.hirurgiya@mail.ru

Введение.

В настоящее время все большую популярность приобретает использование малоинвазивных операции при остром деструктивном панкреатите. Однако отсутствуют четкие показания к малоинвазивным вмешательствам.

Цель исследования.

Проанализировать результаты лечения больных острым деструктивным панкреатитом путем разработки оптимальной хирургической тактики с применением дренирования под ультразвуковым контролем.

Материал и методы.

На базе кафедры хирургии КГМА- филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России проведен анализ результатов лечения 94 больных с тяжелым острым панкреатитом с местными осложнениями (АРАСН II ≥ 7 баллов), которым были выполнены чрескожные дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем, поступивших в 1 и 2 хирургические отделения ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани с 2015 по 2022 годы. Возраст пациентов колебался от 31 до 76 лет ($42,8 \pm 11$). Мужчин было 41 (43,6%), женщин 53 (56,4%).

Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгеновская компьютерная томография (РКТ) с контрастным усилением, лабораторные исследования. При наличии острых жидкостных скоплений всем пациентам проводилась пункция под УЗИ контролем. При наличии скоплений жидкости более 30 мл проводилось чрескожное дренирование под эхолокаторным контролем. Проводился анализ проводимых вмешательств у данных больных.

Результаты и их обсуждение.

При ограниченном тяжелом стерильном панкреонекрозе чрескожное дренирование показало свою эффективность в 88,2% при котором не понадобилось открытых вмешательств. При локальной инфицированной форме острого панкреатита у 36 пациентов ограничили дренированием под УЗИ контролем в 66,7% случаев. В 27 (29%) случаях производилось комбинированное хирургическое лечение в виде дренирования под УЗИ, лапаротомии, люмботомии.

Важно отметить, что в 1 группе пациентов отмечено достоверное снижение летальности до 8%, которая была обусловлена в 3 случаях прогрессирующей «ранней» полиорганной недостаточностью. Во 2 группе летальность составила 14% и причиной у 8 пациентов были гнойные осложнения (эрозивные кровотечения, высокие дигестивные свищи, полиорганная недостаточность).

Выводы.

При стерильном панкреонекрозе чрескожное дренирование показало свою

эффективность в 88,2% при котором не понадобилось открытых вмешательств.

При локальной инфицированной форме острого панкреатита ограничили дренажированием под УЗИ контролем и показало свою эффективность в 66,7% случаев.

В 29% случаях производилось комбинированное хирургическое лечение в виде дренирования под УЗИ, лапаротомии, люмботомии.

Чрескожные дренирующие вмешательства под эхолокационным контролем показаны в любой стадии панкреонекроза с наличием объема жидкости 30 и более мл с SIRS синдромом. Наибольшая результативность метода наблюдается при локализованных асептических жидкостных скоплениях. Дренажирование под УЗИ контролем следует рассматривать как важный компонент комплексного лечения у больных с острым асептическим и инфицированным панкреонекрозом.

Список литературы:

1. Зайнутдинов А.М., Малков И.С. Сравнительная характеристика в лечении острого деструктивного панкреатита// Практическая медицина – 2014; 5: 54-57.

2. Малков И.С. Филиппов В.А., Зайнутдинов А.М., Коробков В.Н., Шарафисламов И.Ф. Малоинвазивные методы лечения деструктивного панкреатита. Всероссийский междисциплинарный конгресс «Современная медицина-новые реалии в меняющемся мире» 25-26 мая .2023, с.79-81.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ В КЛИНИКЕ

Малков Игорь Сергеевич

*профессор, докт. мед. наук, заведующий кафедрой хирургии КГМА - филиал
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: ismalkov@yahoo.com

Киришин Андрей Петрович

*врач-хирург ГАУЗ «Верхнеуслонская ЦРБ», ООО «Сосудистый медицинский
центр Импульс-Ангио», г. Казань*

E-mail: doctornav@yandex.ru

Филиппов Вячеслав Анатольевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vyacheslav_f@mail.ru

Шарафисламов Искандер Фоатович

*Руководитель Центра рентгенохирургических вмешательств
ГАУЗ «ГКБ №7 им. Садыкова М.Н.», г. Казань*

E-mail: sharusi@rambler.ru

Мишакин Сергей Юрьевич

Главный врач ГАУЗ «Верхнеуслонская ЦРБ»

E-mail: crb.v_uslon@tatar.ru

Соколова Ольга Раифовна

*Директор ООО «Сосудистый медицинский центр Импульс-Ангио»,
г. Казань*

Зинатуллина Зульфия Халимовна

Член Ассоциации клинических цитологов России, врач КЛД высшей категории ЦКДЛ ГАУЗ «ГКБ №7 им. Садыкова М.Н.», г. Казань

Дренирование грудного лимфатического протока (ГЛП) в настоящее время вновь вызывает интерес, в основном из-за накопления данных, подтверждающих модель кишечно-лимфатической системы, согласно которой токсичная мезентериальная лимфа из кишечника способствует развитию полиорганной недостаточности при острых и критических заболеваниях [1,2]. Данная методика в 70-80-х годах прошлого века также применялась с хорошими результатами у тяжелобольных ревматоидным артритом. Однако канюлирование ГЛП ранее требовало открытой хирургической техники, которая подвержена рискам, присущим открытой хирургии, включая инфекцию и хилезный свищ, и может быть затруднена из-за анатомических особенностей. Однако новые малоинвазивные чрескожные методики значительно снизили эти риски и позволяют пересмотреть дренирование ГЛП как терапевтический вариант в клинических условиях [3,4].

Цель работы: усовершенствовать методику дренирования грудного лимфатического протока используя ультразвуковой контроль, разработать стандарты лабораторных показателей лимфатической жидкости у пациентов с различной аутоиммунной патологией, расширить показания к манипуляции.

Материал и методы. С 2019 г. по 2023 г. проведено дренирование грудного лимфатического протока у 98 пациентов с различными аутоиммунными заболеваниями (ревматоидный полиартрит системная красная волчанка, подагрический полиартрит, недифференцированный синовит, крапивница, поливалентная аллергия). Контрольную группу составили 5 здоровых добровольцев. Всем пациентам проведено ультразвуковое исследование проекции впадения грудного лимфатического протока в подключичную вену на предмет технической возможности манипуляции. Использовался внутривенный катетер G18. Ультразвуковой сканер SonoScare S2 с линейным датчиком в режиме нейровизуализации. Манипуляция выполнялась под местной анестезией 2% раствором лидокаина 2 мл, соблюдая стандартные правила антисептики. Продолжительность процедуры составила до полутора часов с дозированным лимфопусканием до 300 мл. У 15 пациентов проведено исследование лимфатической жидкости на концентрацию циркулирующих иммунных комплексов, у двоих пациентов спектральный анализ. Все манипуляции прошли без осложнений, некоторым пациентам манипуляция проводилась несколько раз.

Результаты. У пациентов контрольной группы ЦИК в лимфе колебались в пределах 95 – 201 у.е. У пациентов с аутоиммунной патологией (ревматоидный артрит, системная красная волчанка) в стадии обострения заболевания показатели ЦИК были в пределах 473 – 598 у.е. После

дренирования ГЛП практически во всех случаях отмечалось значительное улучшение состояния, купировался синовит, крапивница, улучшались лабораторные показатели, клинические результаты. В некоторых случаях больные отмечали улучшение сна и настроения, снижение тревожности. Всем пациентам с синовитами попутно под контролем ультразвукового датчика проведена эвакуация синовии из полости суставов без введения дополнительных препаратов.

Вывод: Дренирование грудного лимфатического протока под контролем ультразвука малоболезненная, эффективная манипуляция у больных с аутоиммунными заболеваниями, не требующая общего обезболивания, кожного разреза. Манипуляция в отличие от традиционного дренирования может проводиться неограниченное количество раз без потери функции протока.

Список литературы:

1. Russell P. S. et al. Therapeutic thoracic duct drainage: A systematic review of the Eastern European experience and future potential. – 2022.

2. Ярема И. В., Сильманович Н. Н., Сипратов В. И. Хирургические методы иммунореанимации в клинике // Int. J. Immunorehabilitation. – 1999. – №. 11. – С. 38-47.

3. Gurevich A., Nadolski G. J., Itkin M. Novel lymphatic imaging and percutaneous treatment of chyluria // Cardiovascular and Interventional Radiology. – 2018. – Т. 41. – С. 1968-1971.

4. Itkin M., Nadolski G. J. Modern techniques of lymphangiography and interventions: current status and future development // Cardiovascular and Interventional Radiology. – 2018. – Т. 41. – С. 366-376.

ТЕЧЕНИЕ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

Малков Игорь Сергеевич

*профессор, докт. мед. наук, заведующий кафедрой хирургии КГМА - филиал
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: ismalkov@yahoo.com

Тагиров Марат Равилевич

*канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ ДПО
РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: tagirov72@yandex.ru

Филиппов Вячеслав Анатольевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vyacheslav_f@mail.ru

Канаев Бектемир Абдыбаханович

*врач-ординатор кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, г. Казань*

E-mail: kanaev.bektemir1997@gmail.com

Введение. Острый панкреатит является лидирующим диагнозом во многих странах мира среди заболеваний желудочно-кишечного тракта при госпитализации в стационар [1]. Легкое течение острого панкреатита с успехом лечится консервативно. При тяжелом течении острого панкреатита пациенты госпитализируются в палату интенсивной терапии для мониторинга витальных показателей и своевременной коррекции отклонений лабораторных показателей. В последнее десятилетие, несмотря на улучшение возможностей интенсивной терапии, процент летальности при остром панкреатите остается в пределах 30% [2].

COVID-19 ассоциированное воспаление поджелудочной железы связано с экспрессией ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2) в ткани поджелудочной железы. Структурный белок с гликозилированным шипом (S), кодируемый геном SARS-CoV-2 в первую очередь вызывает иммунный ответ хозяина. Белок S связывается с рецептором ACE2. Участки на поверхности клеточной мембраны опосредуют клеточную инвазию. Рецепторы ACE2 локализованы не только в легочных альвеолярных клетках типа 2. Эти рецепторы ACE2 также имеются в экзокринной части поджелудочной железы и в ее островках даже в большем количестве, чем в легких [3,4]. Наличие этих рецепторов ACE2 может привести к повреждению клеток поджелудочной железы во время заражения COVID-19. Прямое цитотоксическое действие SARS-CoV-2 или не прямое иммуноопосредованное системное воспаление является пусковым механизмом патогенеза развития воспаления поджелудочной железы [3,4].

Клинический случай.

В хирургический стационар ГАУЗ ГKB №7 больной поступил на 39-й день заболевания в крайне-тяжелом состоянии. Ранее он находился в инфекционном госпитале в связи НКВИ. До госпитализации в Ковидный госпиталь он был уже неоднократно оперирован в другой клинике (МСЧ К(п)ФУ) в связи нарастанием ферментативного перитонита на фоне острого панкреатита тяжелого течения.

1. Операция (в МСЧ К(п)ФУ) от 18.10.2022г. – Лапароскопия, санация и дренирование брюшной полости.

2. Послеоперационный диагноз: Острый панкреатит, тяжелое течение. Смешанный асептический панкреонекроз. Распространенный ферментативный перитонит.

3. Операция (в МСЧ К(п)ФУ) от 03.11.2022г. – Релапароскопия, санация, ревизия, висцеролиз, дренирование брюшной полости.

4. Операция (в МСЧ К(п)ФУ) от 11.11.2022г. – Дренирование осумкованной полости в забрюшинном пространстве слева под УЗИ контролем.

При поступлении состояние больного тяжелое, по дренажам гнойное отделяемое до 300 мл в сутки. Для оценки распространенности гнойно-воспалительных изменений проведено РКТ органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки с контрастированием.

Описание РКТ: Осумкованная жидкость вокруг поджелудочной железы, распространяющаяся в направлении малого таза по ходу почечных фасций. В брюшной полости скопление свободного газа.

Учитывая парапанкреатический абсцесс решено дополнительно установить дренаж в полость абсцесса под УЗ контролем.

Операция 30.12.2022 – двойное чрескожное дренирование параколической клетчатки слева под УЗ контролем. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина слева с помощью стилетного способа по средней подмышечной линии над крылом подвздошной кости под контролем конвексного ультразвукового датчика проведена пункция полостного образования в левой параколической клетчатке. В полость введен петлевой дренаж №16 по Шарье. Получено мутное серозное отделяемое с гноем. Так же, по передней подмышечной линии над крылом подвздошной кости, проведена пункция полостного образования в левой параколической клетчатке. В полость установлен торцевой многодырчатый дренаж №14.

Несмотря на неоднократное дренирование парапанкреатических абсцессов под УЗ контролем желаемый отток скопившихся жидкостных компонентов не достигнут, парапанкреатический затек с абсцедированием прогрессировал. Проведен врачебный консилиум. Коллективно выставлены показания для экстренного оперативного лечения и вскрытия забрюшинного парапанкреатического абсцесса. При этом возник вопрос о выполнении срединной лапаротомии для санации брюшной полости и забрюшинной клетчатки. В связи с высокой травматичностью лапаротомии, отсутствием явлений перитонита, наличия четкого описания расположения абсцесса по данным РКТ решено оперировать больного внебрюшинным люмботомным доступом слева. Выполнен доступ к абсцессу забрюшинного пространства слева разрезом по Израэлю-Бергману (Шевкунеко) слева.

Операция 06.12.2022г – Люмботомия по Израэлю-Бергману (Шевкунеко) слева. Вскрытие забрюшинного абсцесса. Некрсеквестрэктомия. Оментобурсостомия. Санация, дренирование, тампонирование забрюшинной клетчатки слева.

В полость абсцесса установлен «сигарный» марлево-перчаточный дренаж Пенроуза и двухпросветная дренажная трубка для активной воздушно-струйной аспирации с проточно-промывной системой. Задачей установки марлево-перчаточного тампона было формирование канала для адекватного дренирования и последующей некрсеквестрэктомии.

Течение послеоперационного периода тяжелое, осложнилось левосторонним эксудативным плевритом, отеками и анасаркой на фоне анемии, гипопротеинемии. Тяжесть состояния пациента была обусловлена гнойным процессом забрюшинной клетчатки на фоне тотального деструктивного поражения поджелудочной железы. Больной получал в/в инфузионную терапию, анальгетики, спазмолитики, антибиотики (меропенем, макситам, метрогил), иммуноглобулин человеческий, альбумин, парентеральное питание (нутрифлекс), мексидол, флюконазол, переливание препаратов крови, пищеварительные ферменты внутрь, перевязки.

Неоднократно выполнялась плевральная пункция слева с эвакуацией жидкости. По дренажам из сальниковой сумки и из забрюшинной клетчатки имелось гнойное отделяемое с детритом до 100,0 мл за сутки. На фоне проводимой комплексной терапии с антибиотиками количество отделяемого уменьшилось.

Проводились ежедневные перевязки с промыванием дренажей антисептиками.

Перевязка на 6 сутки после люмботомии: повязка над тампоном в поясничной области слева промокла гнойным отделяемым. Выполнена смена тампона забрюшинной клетчатки слева. Рана размером 12 x 4,5 см, глубиной до 7-8 см, на дне забрюшинная клетчатка с некротическими секвестрами, апоневроз, мышцы. Эвакуировано гнойное отделяемое + секвестры. Выполнен туалет раны. Установлены салфетки с мазью Левомеколь в рану. На перевязках со дна люмботомной раны слева удалялся детрит с секвестрами парапанкреатической и параколической клетчатки.

Получал в/в инфузионную терапию, спазмолитики, анальгетики, ингибиторы протеаз, октреотид, антибиотики (цефтриаксон, меронем, метрогил, цефобактам, ципрофлоксацин), гемо-, плазмотрансфузии, ингибиторы протонной помпы, витамины, аминокислоты, парентеральное питание, заместительную терапию иммуноглобулинами, перевязки, перевязки с мазью Левомеколь, промывание дренажей антисептиком ежедневно. На фоне проводимой интенсивной терапии клиника плеврита разрешилась. Отеки туловища и конечностей спали. Анемия компенсирована. Дренажи из брюшной полости и из забрюшинной клетчатки удалены. Люмботомная рана очистилась, заполнилась грануляциями, зажила вторичным натяжением. Уровень глюкозы крови нормализовался на фоне соблюдения диеты (инсулин не получает). В удовлетворительном состоянии выписан домой под наблюдение хирурга, терапевта по месту жительства.

Заключение. Острый панкреатит ассоциированный новой коронавирусной инфекцией протекает наиболее грозно. Учитывая прямое цитотоксическое действие SARS-CoV-2 или непрямо опосредованное системное воспаление, который является пусковым механизмом патогенеза развития воспаления поджелудочной железы, пациентам с COVID-19 ассоциированным панкреатитом должно уделяться особое внимание. Даже в неосложненных случаях пациенты должны госпитализироваться в палату интенсивной терапии. Вовремя начатая интенсивная терапия залог успешного лечения и предотвращения осложнений с присоединением вторичной гнойной инфекции. При выборе хирургического метода лечения осложненных форм гнойно-некротических панкреонекрозов необходимо учитывать общее состояние больного, широко использовать лабораторно инструментальные методы исследования, для оценки распространенности панкреонекроза наиболее предпочтительнее компьютерная томография с контрастированием. При этом хирургические методы лечения должны начинаться с малоинвазивных методов прицельной пункции под ультразвуковым или рентгеновским контролем. А при выборе

открытого доступа к парапанкреатической клетчатке лапаротомный доступ имеет значительные преимущества, чем лапаротомный доступ, что доказывает описанный клинический случай.

Список литературы:

1. Lankish PG, Apte M, Banks PA, Acute pancreatitis. Lancet. 2015; 386(9988):85-96.
2. Portelli M, Jones CD. Severe Acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2017.
3. Su S, Wong G, Shi W, Liu J, Lai ACK, Zhou J, et al. Epidemiology, Genetic Recombination, and Pathogenesis of Coronaviruses. Trends Microbiol. 2016;24(6):490-502.
4. Liu F, Long X, Zhang B, Chen X, Zhang Z. ACE2 Expression in Pancreas May Cause Pancreatic Damage After SARS-CoV-2 Infection. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(9):2128-2130.e2.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Коробков Владимир Николаевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vladimir.korobkov@list.ru

Филиппов Вячеслав Анатольевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vyacheslav_f@mail.ru

Тагиров Марат Равилевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: tagirov72@yandex.ru

Зайнутдинов Азат Минвагизович

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: zainoutdinov@mail.ru

Актуальность. Проблема диагностики и лечения острого холецистита, осложненного механической желтухой, остается актуальной в абдоминальной хирургии. Билиарная гипертензия и структурно-функциональными нарушениями паренхимы печени при механической желтухе могут привести к печеночной недостаточности [1, 2, 3]. Радикальные оперативные вмешательства в условиях желтухи и холестаза представляют риск развития летального исхода у 16 % пациентов и более [4, 5, 6].

Цель исследования – анализ результатов комплексного лечения больных острым холециститом, осложненным механической желтухой.

Материал и методы. Проведен анализ 998 больных острым холециститом, поступивших в клинику за 2017-2022 годы. Возраст больных

составлял от 26 до 92 лет. Доля мужчин составила 54,8%, женщин 55,2%. У 145 пациентов (14,%) имелась механическая желтуха. Из них у 107 больных желтуха была связана с холедохолитиазом (73,7%), у 33 - со стенозом большого соска 12-перстной кишки (22,7%), у 6 с парафатериальным дивертикулом (4,1%).

Результаты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии при поступлении и сохранении признаков острого холецистита и механической желтухи или других осложнений проводилось оперативное лечение. Из 998 больных у 553 проведено хирургическое лечение (55,4%). Удаление желчного пузыря проведено у 352 больных, из них у 330 (93,7%) путем лапароскопической холецистэктомии (59,6%) и у 22 путем открытой лапаротомии (3,7%).

Применение лучевых и эндоскопических методов исследования желчевыводящих путей при остром холецистите позволило выявить наличие холедохолитиаза у 107 больных и стеноза большого дуоденального соска у 33, что составило соответственно 19,3% и 5,9% среди оперированных пациентов. У 6 пациентов был выявлен парафатериальный дивертикул. С целью восстановления оттока желчи при у 87 больных была использована ЭПСТ с литоэкстракцией. У 69 больных с целью декомпрессии желчных путей и устранения желтухи применена чрезкожная холецистостомия под ультразвуковым контролем. У 17 пациентов для восстановления оттока желчи применено дуоденобилиарное стентирование. У 1 больной с ранее наложенной чрезкожной холангиостомией была применена методика антеградного стентирования холедоха. Функциональное состояние печени при механической желтухе оценивалось по динамике уровня билирубина, щелочной фосфатазы, аминотрансфераз (АСТ и АЛТ), протромбинового индекса, которые коррелировали с синдромами холестаза, цитолиза и печеночно-клеточной недостаточности. Повышение уровня билирубина крови составляло от 150,4 до 260,8 мкмоль/л, превышение активности АЛТ и АСТ составило в 2-4 раза выше нормы, снижение протромбинового индекса - от 10 до 20% по сравнению с нормой.

Использование указанных методов билиарной декомпрессии, выполнялось в ближайшие 2 суток от поступления и способствовало уменьшению уровня интоксикации и билирубинемии. Наблюдалось улучшение состояния пациентов и нормализация показателей билирубина, аминотрансфераз, протромбинового индекса. Это позволяло отложить проведение радикальной операции на 4-5 недель и выполнить её в более благоприятных условиях.

В качестве компонентов медикаментозной терапии в основной группе больных применялись коллоидные и кристаллоидные растворы, препараты с гепатопротекторным и цитопротекторным действием (растворы гептрала, ремаксол). Оценка эффективности указанных препаратов показала, что время нормализации уровня билирубина и аминотрансфераз при их использовании в основной группе сокращался в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой пациентов, получавших растворы глюкозы и Рингера.

В основной группе больных достижение нормальных показателей билирубина, АЛТ и АСТ наблюдалось к 7-8 дню, а в контрольной - к 12-14 дню. Время нормализации показателей коагулограммы составляло 10-12 дней в основной группе больных и до 9 - 20 дней в контрольной группе. Летальных исходов не было.

Выводы. Исследование показало, что осложнение острого холецистита механической желтухой сопровождается нарушением функциональных показателей печени, отражающих последовательное развитие синдромов холестаза, цитолиза и печеночно-клеточной недостаточности. Применение комплексного лечения с использованием малоинвазивных методов декомпрессии желчных путей и медикаментозной терапии с использованием гепатопротекторных средств на первом этапе лечения позволяет сократить время нормализации биохимических показателей состояния печени в 1,5-2 раза. При этом улучшалось состояние больных, купировались явления холестаза и печеночной недостаточности. Проведение второго этапа лечения проводилось в более благоприятных условиях после устранения желтухи и нормализации биохимических показателей печеночного статуса.

Список литературы:

1. Винник Ю.С., Гульман М.И., Пахомова Р.А. и др. Печеночная недостаточность у больных обтурационной желтухой // Вестник Башкирского государственного мед ун-та. - 2012. - №1. - С.172-175.
2. Воронова Е.А., Пахомова Р.А. Современные представления о механической желтухе // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 6. - С. 64 -68.
3. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи // Хирургия. - 2014. - №1. - С. 5-9.
4. Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Домарев В.Л. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2017. – Т.6. - №2. – С.145-48.
5. Малков И.С., Закирова Г.Р., Коробков В.Н., Насруллаев М.Н. Эндоскопические вмешательства и коррекция нарушений гомеостаза у пациентов с механической желтухой // Каз. мед. журнал. – 2015. – Т.96. - №3. - С.444-447.
6. Малков И.С., Насруллаев М.Н., Закирова Г.Р., Хамзин И.И. Комплексное лечение больных с механической желтухой при заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т.11. - №5. – С.58-62.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ КАК МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Коробков Владимир Николаевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vladimir.korobkov@list.ru

Филиппов Вячеслав Анатольевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vyacheslav_f@mail.ru

Тагиров Марат Равилевич

*доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: tagirov72@yandex.ru

Ярмушов Игорь Николаевич

врач колопроктолог ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н.Садыкова», г. Казань

Халилов Халил Магомедович

канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением №2

ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н.Садыкова», г. Казань

Введение. Дивертикулярная болезнь ободочной кишки (ДБОК) – «Болезнь западной цивилизации», считалась редкостью до начала XX века, но в XX веке отмечается 10-кратное увеличение больных с этим заболеванием. Значительное увеличение числа пациентов этой группы можно объяснить существенным расширением и совершенствованием методов диагностики данного заболевания. Помимо рентгенологического и эндоскопического методов исследования широкое применение находят ультразвуковые методы исследования (УЗИ), методы компьютерного исследования (КТ, РКТ). В лечении ДБОК большое значение имеют как медикаментозная терапия, так и оперативные методы лечения, проводимые гастроэнтерологами, хирургами, колопроктологами. Это позволило улучшить результаты диагностики и лечения пациентов в последние десятилетия, однако, в клинической практике встречаются случаи поздней диагностики и запоздалого лечения данного заболевания. Проблема диагностики и лечения ДБОК является мультидисциплинарной проблемой. Неудовлетворительными до настоящего времени остаются показатели летальности при данном заболевании, которые по данным литературы составляют 0,2-1,2% после плановых операций и достигают 10% после экстренных операций.

Целью работы было изучение особенностей диагностики и лечения ДБОК в хирургическом отделении городской больницы, как мультидисциплинарной проблемы.

Материал и методы исследования. Проведён анализ результатов диагностики и лечения ДБОК у 60 пациентов на базе кафедры хирургии КГМА в 7-ой городской больницы Казани, поступивших в 2010 по 2023 годы. Мужчин было 29, женщин 31. В возрасте 21-40 лет было 4 больных, в группе 41-50 лет было 12 пациентов, 51-60 лет 14 больных, 61- 70 лет было 17, в группе 71-80 лет - 19 больной, старше 80 лет – 4 больных.

При поступлении у 4 больных имелась картина перекрута жировой подвески, острого панкреатита – у 3 больных, колита - у 3, острой кишечной непроходимости – у 2, мезаденита – у 1 и мочекаменной болезни – у 1. Сопутствующими заболеваниями были болезни сердечнососудистой системы (38 больных), сахарный диабет (4 больных), кистозная болезнь почек (4), грыжа пищеводного отдела диафрагмы (3), полипы сигмовидной кишки (3).

Клиническая картина при дивертикулёзе не имела специфических симптомов. С развитием осложнений - дивертикулита, инфильтрата, перфорации, абсцесса, перитонита, кишечного свища и кишечного кровотечения появлялась характерная симптоматика.

В комплекс исследований при поступлении входило оценка анамнеза и клинической картины, проведение клинических и биохимических анализов крови, пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, фиброгастродуоденоскопия, колоноскопия. Постановке правильного диагноза способствовали рентгенологические и лучевые методы исследования: ирригография, компьютерная томография, рентгеновская компьютерная томография (РКТ).

Результаты и обсуждение. Из 60 больных у 2 больных имелся дивертикулит восходящей ободочной кишки. У 58 больных имелся дивертикулит сигмовидной кишки, из которых у 3 – дивертикулит, помимо сигмовидной, распространялся также на нисходящую ободочную кишку.

У 18 больных при поступлении диагностирован перфоративный дивертикулит сигмовидной кишки. В группе больных с гнойными осложнениями было 7 пациентов с параколической флегмоной, 6 – с межкишечными абсцессами, гнойным и каловым перитонитом – соответственно у 1 и 2 больных. У 3 больных имелся илеосигмоидальный свищ.

Консервативное лечение с антибактериальной терапией было эффективно у 25 больных. Из них у 16 имелся дивертикулит сигмовидной кишки и у 9 – дивертикулит, инфильтрат без абсцедирования.

У 35 больных потребовались хирургические вмешательства. Из них у 3 имелась картина дивертикулита сигмовидной кишки с сомнительными перитонеальными симптомами. Во всех трёх случаях проведена диагностическая лапароскопия, на которой отмечалось утолщение кишечной стенки без перфорации и гнойных осложнений, что позволило не расширять оперативного вмешательства и в дальнейшем провести антибактериальную, противовоспалительную терапию. Выписаны в удовлетворительном состоянии.

У 1 пациента, поступившего с острым панкреатитом, в ходе проведения консервативной терапии развились признаки кишечной непроходимости. Во время проведения фиброколоноскопии были выявлены дивертикулы толстой кишки с явлениями колита. С предположительным диагнозом дивертикулит толстой кишки, осложнённый кишечной непроходимостью, была проведена лапаротомия. На операции выявлен язвенный стеноз тощей кишки, выше которого кишка была дилатирована, и с которым были связаны явления

кишечной непроходимости. Проведена резекции поражённого участка с наложением энтеро-энтероанастомоза. Наличие дивертикулёза сигмовидной кишки, как сопутствующего заболевание не потребовало хирургического вмешательства. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

При локализации дивертикулита в нисходящем отделе ободочной кишки у 3 больных проведена левосторонняя гемиколэктомия с колостомой. Послеоперационный период без осложнений.

При локализации дивертикулярной болезни в восходящем отделе ободочной кишки у 2 пациентов была проведена правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзостомией, послеоперационный период протекал без осложнений.

У 3 больных с дивертикулитом сигмовидной кишки имелся свищ между подвздошной и сигмовидной кишкой. Отсутствие явлений перитонита позволило выполнить разъединение свища, резекцию поражённого участка подвздошной кишки с энтеро-энтероанастомозом и резекцию сигмовидной кишки с наложением сигмо-ректоанастомоза, как одноэтапного хирургического вмешательства. Послеоперационный период без осложнений.

Наличие абсцесса брюшной полости, параколической флегмоны и перитонита требовало проведения двухэтапного хирургического вмешательства. На первом этапе выполнялось удаление изменённого сегмента сигмовидной кишки с наложением колостомы по Хартману, что было проведено у 26 больных. Из них у 3 больных в возрасте старше 80 лет, поступивших с перфоративным дивертикулитом сигмовидной кишки, осложнённым перитонитом, выполнены операции Хартмана с наложением колостомы. Послеоперационный период, протекавший на фоне гнойной интоксикации, осложнился развитием сердечнососудистой и полиорганной недостаточностью, что привело к летальному исходу. У остальных 23 пациентов этой группы послеоперационный период протекал без осложнений.

У 2 пациентов дивертикулит сигмовидной кишки осложнился кишечным кровотечением, которое остановилось на фоне поведения гемостатической терапии. Выписаны в удовлетворительном состоянии.

Через 4-6 месяцев после первого этапа у 23 больных выполнялись восстановительные операции (второго этапа) с целью наложения кишечного анастомоза и восстановления пассажа по кишечнику. При этом у 17 больных был наложен сигмо-сигмоанастомоз, у 6 сигмо-ректоанастомоз. Из них у 2 на 4-5 день развилась несостоятельность сигмо-ректального анастомоза с образованием абсцесса малого таза, спаечной болезни кишечника. Обоим пациентам были выполнены релапаротомии с ревизией органов брюшной полости, рассечением спаек, дренированием абсцессов. Указанные осложнения сопровождались нарастающей интоксикацией и полиорганной недостаточностью, что стало причиной летального исхода.

Таким образом, из 60 пациентов у 25 консервативное лечение позволило добиться купирования дивертикулита сигмовидной кишки с переводом на амбулаторное лечение у гастроэнтеролога. У 35 больных были проведены

оперативные вмешательства, характер которых выбирался индивидуально для каждого больного в зависимости от локализации, распространённости процесса и наличия тех или иных осложнений. В группе больных с дивертикулитом сигмовидной кишки, не осложнённом перфорацией, абсцессом и перитонитом, летальных исходов не было. В группе пациентов с осложнённым дивертикулитом сигмовидной кишки летальный исход отмечен у 3 больных после выполнения первого этапа хирургического лечения, что было обусловлено тяжестью осложнений. Среди пациентов, которым проводился второй этап хирургического лечения в плановом порядке, у 2 в послеоперационном периоде возникла несостоятельность сигморектоанастомоза с последующими явлениями перитонита, абсцессов брюшной полости и полиорганной недостаточности, которые привели к летальному исходу.

Заключение. ДБОК в настоящее время является распространённым заболеванием, требующим мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Заболевание имеет широкий диапазон клинико-морфологических вариантов течения от лёгких, не проявляющихся клинически, до тяжёлых осложнённых форм, требующих многоэтапного хирургического лечения с привлечением специалистов по лучевой и эндоскопической диагностке, хирургов, колопроктологов, гастроэнтерологов. При неосложнённых формах дивертикулита ободочной кишки, в большинстве случаев эффективным было проведение консервативного лечения. При осложнённых формах дивертикулита ободочной кишки хирургическое вмешательство первого этапа было направлено на удаление поражённого сегмента кишки с выведением колостомы. Оперативное вмешательство второго этапа имело восстановительный характер и было направлено на создание кишечного анастомоза с восстановлением пассажа по кишечнику.

Список литературы.

1. Буторова Л.И. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: клинические формы, диагностика, лечение//Пособие для врачей. – Москва. – 2012. – 48с.
2. Ермоленко Е.Г., Карипиди Г.К., Бабенко Е.С. и др. Трудности диагностики дивертикулярной болезни ободочной кишки, осложнённой перфорацией//Кубанский научно-медицинский вестник. 2013. N3. (138). С.71-74.
3. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. и др. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Уч.пособие. 2015. 22с.
4. Попова И.С. Дивертикулёз ободочной кишки//Вестник Вол. ГМУ Вып.1 (25)2008. С.3-7.
5. Chapman JR, Flum DR, Wolff BG et all (2006) Diverticulitis: a progressive disease? Do maltpie recurrences predict less favourable outcomes? Ann Surg 243:876-880.
6. Salem L, Flum DR (2004) Primary anastomosis or Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. Dis Colon Rectum 47 1953-1964.

СТЕНТИРОВАНИЕ ГЛАВНОГО ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Д.м.н., профессор Малков И.С., доцент Зайнутдинов А.М., И.И.Хамзин,
Д.В. Макаров, Х.М. Халилов, Р.Ф. Губаев.

КГМА- филиала ФГБОУ ДМО РМАНПО Минздрава России, г.Казань.
ГАУЗ № 7 города Казани.

Введение. Одной из частых причин развития острого панкреатита является внутрипротоковая гипертензия главного панкреатического протока (Жданов А.В. с соавт, 2020; Малков И.С. с соавт, 2021; Сайфутдинов И.М. с соавт, 2017). Ряд авторов рекомендуют на ранних сроках острого панкреатита проводить эндоскопическую канюляцию главного панкреатического протока (Бедин В.В. с соавт, 2022; Шабунин А.В. с соавт, 2021; Фомин В.С с соавт, 2019), которое способно останавливать развитие деструктивного процесса в поджелудочной железе

Цель исследования. Применить и оценить эффективность стентирования главного панкреатического протока в комплексном лечении пациентов с острым деструктивным панкреатитом.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты лечения 64 больных острым деструктивным панкреатитом, поступивших с 2017 по 2022 годы в 1 и 2 хирургическое отделение ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани в возрасте от 31 до 76 лет ($42,8 \pm 11$). Большинство пациентов (93,9%) поступили в первые 7 суток от начала заболевания, т.е. в ранней стадии (фаза Ia). Тяжесть состояния оценивали как средняя тяжесть и тяжелая по специфической и прогностически значимой интегральной шкале APACHE II и составляла 10—14 баллов. Всем пациентам проводили комплексное лечение с проведением УЗИ, ФГДС, РКТ на ранних сроках острого панкреатита. Стентирование главного панкреатического протока проводилось в комплексном лечении у больных с острым панкреатитом у 64 пациентов, из них 26 мужчин (40,6%), 38 женщин (59,4%) у которых применялось стентирование главного панкреатического протока. Острый панкреатит билиарного генеза был у 18 пациентов (29%), алкогольный панкреатит у 46 больных (71%).

Результаты. У 18 пациентов с билиарным панкреатитом причиной внутрипротоковой гипертензии были ущемленные или флотирующие конкременты общего желчного протока. Атипичная эндоскопическая папиллосфинктеротомия выполнена у 12 больных при ущемленном конкременте, в 6 случаях использован типичный вариант с литоэкстракцией. В 10 случаях проводилась установка стентов в общий желчный и вирсунгов протоки одновременно, в 8 случаях выполнено стентирование общего желчного протока. После стентирования отмечена положительная динамика течения заболевания по клиническим и лабораторным показателям. Из 18 больных билиарным панкреатитом, которым выполнено стентирование главного панкреатического протока и отдельным стентированием протоков положительный эффект был достигнут в 11 (60%) наблюдениях. Из 46 больных алкогольным панкреатитом, которым выполнено стентирование главного панкреатического протока, положительный эффект был достигнут в 19 (42%) наблюдениях. у 50 (79%) пациентов удалость добиться положительного эффекта и ограничиться чрескожными методами дренирования под УЗ

контролем. Лапаротомии в связи с неэффективным лечением выполнены по поводу распространенного гнойно-некротического парапанкреатита, абсцессов брюшной полости у 14 (21%) пациентов. Послеоперационная летальность составила 14%.

Заключение. 1. Эффективность эндоскопической декомпрессии главного панкреатического протока при остром панкреатите алкогольного генеза составила 42%. При остром билиарном панкреатите эффективность дренирования главного панкреатического протока была в 60% случаях.

2. Применение стентирования главного панкреатического протока в комплексном лечении острого панкреатита позволяет ограничиться чрескожными методами дренирования под УЗИ контролем в 79% случаев и снизить летальность при остром панкреатите до 14%

Список литературы:

1. Бедин В.В., Коржева И.Ю., Шиков Д.В., Колотильщиков А.А., Калашникова Е.А. Стентирование главного панкреатического протока в лечении пациентов с острым деструктивным панкреатитом в раннюю фазу заболевания. Московский хирургический журнал. 2022;(4):90-96. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2022-4-90-96>

2. Жданов А.В., Барилко Е.В., Корымасов Е.А. Стентирование главного панкреатического протока при остром постманипуляционном панкреатите. Эндоскопическая хирургия. 2020;26(6):36-40. Zhdanov AV, Barilko EV, Korymasov EA. Stenting of the main pancreatic duct due to acute post-manipulative pancreatitis. Endoscopic Surgery. 2020;26(6):36-40. <https://doi.org/10.17116/endoskop20202606136>

3. Малков И.С., Зайнутдинов А.М., Хамзин И.И., Макаров Д.В., Халилов Х.М., Губаев Р.Ф. Стентирование главного панкреатического протока в комплексном лечении пациентов с острым деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;(4):34-38. Malkov IS, Zainutdinov AM, Khamzin II, Makarov DV, Khalilov KhM, Gubaev RF. Improvement of acute destructive pancreatitis management. Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova. 2021;(4):34-38. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202104134>

4. Сайфутдинов И.М., Славин Л.Е., Муравьев В.Ю., Иванов А.И., Давлиев М.К. Стентирование главного панкреатического протока в профилактике постманипуляционного панкреатита у пациентов с доброкачественной и злокачественной патологией. Поволжский онкологический вестник. 2017;. 5;(32): 89-94.

5. Шабунин А.В., Бедин В.В., Тавобилов М.М., Шиков Д.В., Колотильщиков А.А., Маер Р.Ю. Эндоскопическое стентирование протока поджелудочной железы в лечении больных панкреонекрозом. Анналы хирургической гепатологии. 2021;26(2):32-38. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-32-38>

Фомин В.С., Степанов Д.В., Кондратьев Я.Б. ОПРАВДАНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТЕНТИРОВАНИЯ ГЛАВНОГО ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА. ОБЗОР

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Малков Игорь Сергеевич¹

*док. мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, зав. кафедрой Хирургии, г. Казань
ismalkov@yahoo.com*

Насруллаев Магомед Нухкадиевич¹

*док. мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, профессор кафедры Хирургии, г. Казань
msh.avia@yandex.ru*

Закирова Гузелия Рависевна²

*канд. мед. наук, врач эндоскопист, эндоскопического отделения, ²ГАУЗ
«Городская клиническая больница №7
им. М.Н. Садыкова», г. Казань
guzeliya-x@mail.ru*

Хамзин Ильдар Илдусович²

*зав. эндоскопического отделения, ²ГАУЗ «Городская клиническая больница
№7 им. М.Н. Садыкова», г. Казань*

Одной из актуальных проблем практического здравоохранения являются острые желудочно–кишечные кровотечения, при которых требуется оказание неотложной хирургической помощи. Несмотря на достижения современной клинической хирургии, эндоскопических методов диагностики и лечения, анестезиологии и реаниматологии, показатели летальности при данной патологии остаются высокими: общая – до 15% , послеоперационная до 35%, а по данным отдельных авторов до 55% и более в старших возрастных группах [2,5,7].

Важность проблемы возрастает, прежде всего, в связи со старением населения и увеличением мультморбидности пациентов с острыми гастродуоденальными кровотечениями, составляющими основную и наиболее тяжело поддающуюся лечению группу [1,3,6].

Увеличение числа больных пожилого и старческого возраста порождает многие этические, социальные, экономические и медицинские проблемы в большинстве развитых стран [4].

Особое место в проблеме желудочно-кишечного кровотечения занимает топическая диагностика, что представляет значительные трудности и является одной из главных причин несвоевременного радикального лечения. Трудным остается вопрос выбора рациональной хирургической тактики в каждом конкретном случае.

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных желудочно – кишечным кровотечением с использованием эндоскопических методов гемостаза.

Материал и методы. Проведен анализ лечения 401 больного с желудочно-кишечным кровотечением, которые находились на лечении в отделении неотложной хирургии ГАУЗ ГKB №7 г. Казани. Средний возраст пациентов составил $57 \pm 0,9$ лет (19 – 87 лет). Мужчин было 241 (60,1%), женщин 160 (39,9%).

Результаты исследования. Язвенная болезнь желудка была причиной острых кровотечений у 69 (17,2%) больных, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – у 159 (39,7%), синдром Маллори-Вейсса – у 84 (21%), эрозивно-геморрагические поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта – у 45 (11,2%), варикозное расширение вен пищевода и желудка – 37 (9,2%) и опухоль желудка – 7 (1,7%).

В нашем исследовании легкая степень тяжести кровопотери установлена у 53% пациентов, средняя – у 32% и тяжелая степень тяжести кровопотери – у 15% больных.

При фиброгастродуоденоскопии устанавливались: источник кровотечения и устойчивость гемостаза по классификации J.A.Forrest et al. (1974). В нашем исследовании больные распределились следующим образом: Ia – артериальное, струйное 13 (3,2%) больных, Ib – капельное, диффузное; остановившееся кровотечение – 54 (13,5%), IIa – тромбированная артерия – 108 (27,1%), IIb – фиксированный сгусток – 151 (37,7%), IIc – мелкие тромбированные сосуды – 60 (15%), III – язва под «белым» тромбом – 14 (3,5%) больных. После установления источника кровотечения и соответствующей подготовки применяли эндоскопические или хирургические методы гемостаза с последующим проведением консервативной терапии.

По поводу язвенной болезни желудка выполнено 275 фиброгастродуоденоскопий, язвенной болезни двенадцати перстной кишки – 477, синдрома Меллора-Вейсса – 249, эрозивно-геморрагических поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта – 181, варикозного расширения вен пищевода и желудка – 79 и новообразований желудка – 21.

Эндоскопические методы гемостаза больным с кровотечением из верхнего отдела желудочно – кишечного тракта применялись в 554 случаях.

Аргоно-плазменная коагуляция применялась в 197 случаях у больных с язвенной болезнью желудка, двенадцатиперстной кишки и при синдроме Меллора-Вейсса.

Эндоскопическое орошение раствором «Гемостаб» выполнялось в 139 случаях у пациентов с эрозивно-геморрагическими поражениями верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также у больных с синдромом Меллора-Вейсса после аргоно-плазменной коагуляции.

Разработанный в нашей клинике пролонгированный инфилтративный метод эндоскопического гемостаза с применением раствора полиглюкина использовали в 47 случаях у больных в тяжелом состоянии, а также пациентам пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией.

Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода лигатурами фирмы Boston Scientific выполнено в 18 случаях, а в 19 случаях – установка стента Даниша.

При применении выше указанных методов эндоскопического гемостаза у больных с кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта эффективность достигнута в 87,9% случаях.

При комбинированном применении эндоскопических методов гемостаза эффективность значительно возрастала, а процент рецидива кровотечений значительно уменьшался.

По данным нашего исследования, рецидив острых кровотечений диагностирован у 30 (7,4%) больных. Следует отметить, что большинство больных с рецидивом кровотечений были с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (21 пациент). Всем 30 больным с рецидивом кровотечения выполнены хирургические вмешательства.

Заключение. Выявлена эффективность эндоскопических методов гемостаза при кровотечениях из верхних отделов желудочно – кишечного тракта. Установлено, что при комбинированном применении эндоскопических методов гемостаза эффективность значительно возрастала. Необходим дифференцированный подход в использовании эндоскопических и хирургических методов гемостаза в зависимости от вида источника кровотечения и его интенсивности. Проводимое лечение больным с желудочно-кишечными кровотечениями должно быть комплексным, с учетом индивидуальных особенностей конкретного больного, а также сопутствующей патологии.

Список литературы

1. Вовк Е.И. Гастродуоденальные кровотечения в пожилом возрасте/ Е.И.Вовк// Медицинский совет. – 2012. – №9. – С. 21-26.
2. Гаджиев Д.Ж.Н. Влияние цитокинотерапии на результаты хирургического лечения больных с острыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями/Д.Ж.Н. Гаджиев, В.А. Аллахвердиев, С.В.Сушков//Хирургия. – 2016. - №6. – С.57-61.
3. Дибиров М.Д. Гастродуоденальные кровотечения у лиц пожилого и старческого возраста/М.Д.Дибиров//Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2013. – № 1. – С. 18-24.
4. Лагеза А. Б. Эндовидеохирургическое лечение кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки / А.Б. Лагеза //автореферат дис. ... канд. мед. наук:Ростов-наДону, 2014. – 26 с.
5. Лебедев Н.В. Повторный эндоскопический гемостаз как альтернатива хирургическому лечению больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями/Н.В.Лебедев, А.Е.Климов, В.А.Петухов//Хирургия. – 2016. – №6. – С.52-56.
6. Domon K. Clinical evaluation of hemorrhagic gastroduodenal ulcer in the elderly: is Helicobacter pylori infection a risk factor for hemorrhage?/ K. Domon, N. Hirano, T. Otsuka et al.//Dig. Endosc. – 2012. – V.24. – №5. – P.319-324.

7. Lanas Á. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants/Á. Lanas, P. Carrera-Lasfuentes, Y. Arguedas et al.//Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2014. – S1542-3565 (14) 01620- 6.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ ПРИ ПОМОЩИ АППАРАТА «SONOCA-185».

*К.м.н., доцент Зайнутдинов, д.м.н., профессор Малков И.С., ,
КГМА- филиала ФГБОУ ДМО РМАНПО Минздрава России, г.Казань.
ГАУЗ № 7 города Казани.
zav.hirurgiya@mail.ru*

Актуальность.

В поисках оптимального метода лечения острого панкреатита наше внимание привлекла возможность использования аппарата «SONOCA-185» у больных с инфицированным панкреонекрозом (Бухвалов А.Г. с соавт., 2015, Зайнутдинов А.М. с соавт., 2014, Макарович А.Г., с соавт. 2011), который позволяет проводить безопасную ультразвуковую обработку гнойно-некротических очагов сальниковой сумки и брюшинного пространства.

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность использования аппарата «SONOCA-185» у больных с инфицированным панкреонекрозом.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты лечения 29 пациентов с инфицированным панкреонекрозом, поступивших в хирургическое отделение №2 ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани за период с 2016 по 2020 г. Основным методом их хирургического лечения, являлись открытые дренирующие операции. У 29 больных (13 женщин, 16 мужчин), в возрасте от 15 до 72 лет (средний возраст - $35\pm 6,5$ года) с острым деструктивным панкреатитом был применен аппарат «SONOCA-185» при лечении гнойно-некротических очагов. В качестве акустической среды и антисептика при ультразвуковой обработке использовали раствор диоксида (100 мг на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида). Мощность излучателя составляла 20%-40% при частоте 25 кГц и скорости обработки гнойных очагов 1 см²/ 1 минута. Ультразвуковую обработку производили после удаления дренажей Пэнроуза (в среднем, на $5,6\pm 1$ сутки) в перевязочной 2-3 раза в неделю в зависимости от выраженности патологического процесса. Количество процедур на 1 пациента составило в среднем 5. Показаниями к проведению ультразвуковой обработки были следующими: отграниченный гнойно-некротический парапанкреатит, абсцесс брюшинного пространства, сальниковой сумки.

Перед решением о проведения данной процедуры у конкретного пациента оценивали распространенность гнойно-некротического очага по данным УЗИ и РКТ. Ход и протяженность сформированного раневого канала определяли с помощью фистулографии. У всех пациентов проводилось микробиологическое исследование до проведения ультразвуковой обработки и по ее окончании. Ультразвуковую обработку гнойно-некротического очага у больных с деструктивным

панкреатитом выполняли в поясничной области с обеих сторон или изолированно, в правой подвздошной области, также через бурсооментостому в зависимости от локализации очага гнойно-некротической деструкции.

Результаты. Проведенное микробиологическое исследование показало, что основными возбудителями панкреатогенной инфекции при инфицированном панкреонекрозе явились *Staphilococci aureus*, который высевался у 90% пациентов, *Enterobacteriaceae* в 79% случаев, *Klebsiella* в 76% случаях, *E.Coli* в 68% *Pseudomonas aeriginosa* в 24%, *Proteus* в 10% случаях. После окончания сеансов ультразвуковой обработки очагов гнойно-некротической деструкции отмечалось уменьшение микробной обсемененности ран и полостей с 10^5 КОЕ и 10^4 КОЕ до 10^3 КОЕ.

Клиническая оценка результатов лечения показала, что ультразвуковая обработка полостных образований при инфицированном панкреонекрозе улучшала отхождение гнойного экссудата и секвестров и оптимальным режимом явилось 40 % мощности аппарата «Sonoca-185». Полное отторжение гнойно-некротических масс происходило на 7-9 сутки ($7,6 \pm 2$) от начала лечения. Каких-либо осложнений, связанных с выполнением процедур не отмечалось.

Заключение. 1. Выраженный бактерицидный эффект низкочастотного ультразвука и его фонофоретический эффект подтвержден снижением микробной обсемененности ран и полостей с 10^5 КОЕ и 10^4 КОЕ до 10^2 КОЕ после окончания сеансов ультразвуковой обработки очагов гнойно-некротической деструкции 2. При проведение ультразвуковой обработки полостей к 7-9 суткам ($7,6 \pm 2$) от начала лечения происходило полное отторжение гнойно-некротических масс.

3. Осложнений после проведения ультразвуковой обработки гнойно-некротических полостей при использования аппарата «SONOCA-185» в данной группе пациентов не наблюдалось.

Список литературы:

1. Бухвалов А.Г., Грекова Н.М., Лебедева Ю.В. Минимально инвазивные вмешательства с чресдренажной некрэктомией и ультразвуковой кавитацией при инфицированных панкреонекрозах // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. ; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=21146>.

2. Зайнутдинов А.М., Малков И.С. Сравнительная характеристика в лечении острого деструктивного панкреатита // Практическая медицина – 2014; 5: 54-57.

3. Макарович А.Г., Чернядьев С.А., Айрапетов Д.В., Коробова Н.Ю. Клинические аспекты использования низкочастотного ультразвука в хирургии панкреонекроза. Учебно-методическое пособие. Екатеринбург; УГМА, 2011 – 32 с .

«ЩАДЯЩАЯ ХИРУРГИЯ» ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Малков Игорь Сергеевич

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии КГМА филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань

E-mail: ismalkov@yahoo.com

Багаутдинов Эльдар Булатович

к.м.н., врач-хирург, ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

E-mail: eldarbagautdinoff@yandex.ru

Мельников Евгений Анатольевич

к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части, ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

Губаев Руслан Фирдусович

заведующий хирургическим отделением №1, ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

Тагиров Марат Равилевич

к.м.н., врач-хирург, ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

Мухаметшин Камиль Ильдарович

врач-хирург, ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

Актуальность. Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) не теряет своей актуальности до сих пор, что обусловлено высокой частотой заболеваемости, осложнений, летальностью, рецидивов болезни [1,4]. «Щадящая хирургия» с применением эндовидеохирургических вмешательств является предпочтительным при ОСКН, поскольку в 50-70% случаев она обусловлена единичной «шнуровидной» спайкой, а оперативный прием заключается лишь в рассечении сращения [8]. По данным литературы малоинвазивные операции в сравнении с традиционными снижают смертность, количество осложнений и продолжительность пребывания больных в стационаре [9]. Несмотря на это, эндохирургические вмешательства еще не получили широкого распространения в лечении этой сложной патологии [4]. Это обусловлено следующими причинами: лапароскопический адгезиолизис технически более сложен, необходимо наличие подготовленного специалиста и оборудования в клинике, дилатированные петли тонкой кишки и массивный спаечный процесс в брюшной полости могут ограничивать применение метода, кроме того, отсутствуют современные алгоритмы диагностики для раннего выявления показаний к операции и определения способа вмешательства при ОСКН [4,9,10]. Таким образом, исследования в данном направлении являются актуальными.

Материалы и методы. В основу исследования легли результаты стационарного лечения 354 больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью (ОСКН), пролеченные в хирургических отделениях №1 и №2 ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани. Критериями включения в исследование были: пациенты мужского и женского пола старше 16 лет с клинической картиной острой спаечной кишечной непроходимости; отсутствие сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации; информированное добровольное

согласие пациента. Критерии не включения: опухолевая причина заболевания; беременность; тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации; алкогольная или наркотическая зависимость.

Все пациенты были разделены на две группы: сравнения - 204 пациентов с традиционными (общепринятыми) установками в диагностике и лечении и основная - 150 пациентов с применением усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма. Возраст больных с ОСКН колебался от 16 до 96 лет, Me=54 года (41-70). Существенных различий в сравниваемых группах по полу и возрасту не выявлено. Всего мужчин было 126 (35,6%), женщин – 228 (64,4%). В первые 12 час. от начала заболевания поступили 167 (47,2%) больных, от 12 до 24 час. - 72 (20,3%), в 115 (32,5%) случаях - больные поступили через сутки и более от начала заболевания. Ранняя послеоперационная ОСКН диагностирована у 35 (9,9%) больных. При этом в 14 случаях вследствие рецидива заболевания. При изучении анамнестических данных было установлено, что у 332 (93,8%) больных причиной ОСКН были перенесенные ранее операции на органах брюшной полости и малого таза. Большинство пациентов (83,9%) перенесли не более двух операций на органах брюшной полости и малого таза.

Наиболее часто (39% случаев) ОСКН развивалась после аппендэктомии, акушерско-гинекологических операций (18,1%), и хирургических вмешательствах на тонкой и толстой кишке (13,8%) (в том числе по поводу непроходимости кишечника, грыжесечения). В 22 (6,2%) случаях процесс спайкообразования происходил без оперативных вмешательств. Среди сопутствующей патологии лидирующее место занимали заболевания сердечно-сосудистой системы (53,1%). Консервативное лечение было эффективно в 87 (58%) случаях в основной группе, в 129 (63,2%) случаях в группе сравнения.

Обследование больных с ОСКН было комплексным и включало клинично-лабораторные и лучевые методы исследования. По показаниям в основной группе выполняли компьютерную томографию и лапароскопию. У больных основной группы также измеряли внутрибрюшное давление. УЗ картирование «висцерального скольжения» органов брюшной полости выполнили больным, когда планировалась видеолапароскопия. У 2 пациентов, которым не производились ранее операции на органах брюшной полости и малого таза, УЗ картирование «висцерального скольжения» органов брюшной полости не выполнялось. Обзорную рентгенографию брюшной полости выполнили во всех случаях. В основной группе проба Шварца выполнена у 98 (65,3%) больных, в группе сравнения у 174 (85,3%), при этом отдавали предпочтение водорастворимым контрастными препаратами (ультравист, омнипак, йопромид и другие).

Показаниями для операции были: экстренные - странгуляционная кишечная непроходимость и перитонит, срочные - неэффективность консервативной терапии. У 75 (36,8%) больных в группе сравнения была выполнена срединная лапаротомия. Всего в основной группе прооперировано 63 (42%) пациента. У 16 больных выполнена лапаротомия, в

связи с противопоказаниями к лапароскопии: перенесенные множественные (более трех) операции, отсутствие «акустического окна» для введения первого троакара, множественные горизонтальные уровни на обзорной рентгенографии с выраженной дилатацией петель кишечника, распространенный перитонит. Остальным 47 больным основной группы оперативное лечение было начато с лапароскопии. Конверсия на лапаротомию имела место в 4 случаях. У 43 (91,5%) из 47 больных удалось успешно произвести лапароскопический адгезиолизис, в том числе у 5 пациентов ассистированным методом.

С целью определения стадии энтеральной недостаточности (ЭН), при УЗИ оценивали значение энтерального индекса, интегрального показателя, характеризующего функциональные и структурные нарушения в кишечной стенке. $ЭИ = T \times D / ЧПД$, где ЭИ - энтеральный индекс; Т - толщина кишечной стенки в мм; Д - диаметр кишки в мм; ЧПД - частота перистальтических движений в минуту. При I стадии ЭН значения индекса не превышали 10, при II стадии соответствовали 11-20, при III стадии составляли более 20.

Поскольку на начальном этапе консервативной терапии ОСКН декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта осуществлялась с помощью назогастрального зонда, через него производили измерение внутрибрюшного давления в процессе консервативного лечения [6]. После установки градуированного зонда и опорожнения желудка вводили 50,0 мл теплого изотонического раствора NaCl2, затем определяли величину водного столба при горизонтальном положении больного. Нулевая отметка соответствовала средне-подмышечной линии [5].

Для снижения травматичности воздействия на ткани при интимных сращениях, использовалась гидропрепаровка с помощью эндоскопического инъектора фирмы Olympus.

При наличии показаний для декомпрессии тонкой кишки во время лапароскопии, использовали разработанные совместно с Казанской научно-производственной фирмой МФС способ и устройство (патент на изобретение №2609254) [3].

При изучении отдаленных результатов лечения оперированных больных, руководствовались критериями, предложенными Р.А. Женчевским (1989), дополненными ультразвуковым исследованием брюшной полости [2]. Результаты оценивались как хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Отдаленные результаты были проанализированы на протяжении первых 3-х лет после выписки пациентов из стационара.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. В группе сравнения сроки с момента госпитализации пациентов до операции составили Me=12 часов (12-24). При странгуляционной форме этот показатель равнялся Me=16 часов (6-36). Необратимая ишемия с некрозом тонкой кишки выявлена у 11 из 20 (55%) больных. У 51 (68,0%) оперированного пациента была 1 и 2 степень спаечного процесса в брюшной полости. Ранние послеоперационные осложнения возникли у 34 больных

(45,3%). Послеоперационная летальность составила 14,7% (11 больных), общая летальность - 6,4% (13 больных). Средняя продолжительность нахождения в стационаре при консервативном лечении больных была $6,8 \pm 1,1$ суток, а после хирургических вмешательств $Me=14$ суток (11-16). Отдаленные результаты после операции в группе сравнения прослежены у 36 (48%) больных. Хорошие результаты получены у 13 (36,1%) пациентов, удовлетворительные - у 13 (36,1%), неудовлетворительные - у 10 (27,8%).

Важное место в диагностике ОСКН занимало УЗИ брюшной полости с определением энтерального индекса, выполненное всем больным основной группы. Чувствительность метода возрастала при динамическом исследовании, составляя 88%. Ультразвуковое картирование «висцерального скольжения» органов брюшной полости перед лапароскопией провели 45 больным. Экскурсии органов на расстояние более 10 мм исключало висцеро-париетальные адгезии в исследуемой области. Для более наглядного представления о распространённости спаечного процесса мы условно разделяли переднюю брюшную стенку на четыре сектора (S) двумя линиями - вертикальной, идущей от мечевидного отростка до лобка, и горизонтальной через пупок. Висцеро-париетальные сращения, определяемые при УЗИ в одном секторе (1S), соответствовали малой адгезии, в двух (2S) - средней, трёх (3S) - субтотальной, четырёх (4S) - тотальной. Выполнение лапароскопии считали возможным при наличии «акустического окна» в свободном от сращений секторе.

При сравнении эффективности используемых диагностических методов установлено, что наибольшей чувствительностью (92%) обладала рентгеновская компьютерная томография (РКТ) с внутривенным контрастированием, произведенная в 36 (24%) случаях. Метод позволял не только определить форму кишечной непроходимости, но и уточнить, чем вызвана ОСКН - «шнуровидной» спайкой или распространёнными плотными сращениями. При этом была проанализирована диагностическая значимость таких классических симптомов, выявляемых при рентгеновской компьютерной томографии, как симптом «клюва», «fat notch» («зазубрина жировой клетчатки»), «завихрения» и «тонкокишечных фекалий» [7]. Для «шнуровидных» спаек характерными (98% случаев) были симптомы «клюва» и «зазубрина жира».

Симптом «тонкокишечных фекалий» чаще (85% случаев) встречался при распространённых плотных сращениях. Метод позволял также определить висцеро-париетальные сращения, вызвавшие обструкцию тонкой кишки.

Использованная комплексная диагностическая программа во всех случаях подтверждала, либо исключала диагноз острой спаечной кишечной непроходимости. Дальнейшая тактика зависела от тяжести состояния пациентов, обусловленной развитием основных патогенетических синдромов заболевания.

Для их объективного отражения использовали такие интегральные показатели, как значение энтерального индекса и величина внутрибрюшного давления. При лёгкой и средней степени тяжести определяли

распространённость и характер спаечного процесса для решения вопроса о целесообразности выполнения лапароскопического адгезиолизиса. При распространённом спаечном процессе адгезиолизис выполняли путём лапаротомии, при ограниченном – видеолапароскопии.

Признаками распространённого спаечного процесса были: наличие в анамнезе многократных и продолжительных эпизодов ОСКН, лапаротомии более 2-х ($L > 2$); по данным УЗИ ограничение подвижности кишечных петель относительно друг друга и передней брюшной стенки при дыхательной экскурсии, регистрируемое более чем в 2-х секторах (3,4S); по данным РКТ отрицательные симптомы «клюва» и «зазубрины жира» (СТ-). Признаками ограниченного спаечного процесса были: в анамнезе наличие единичных и кратковременных эпизодов ОСКН, не более 2-х лапаротомий ($L < 3$); по данным УЗИ ограничение подвижности кишечных петель относительно друг друга и передней брюшной стенки при дыхательной экскурсии, регистрируемое не более чем в 2-х секторах (1,2S); по данным РКТ положительные симптомы «клюва» и «зазубрины жира» (СТ+).

Тяжёлое состояние, связанное с выраженными функциональными и структурными нарушениями в кишечной стенке, синдромом абдоминальной компрессии, распространённым перитонитом ограничивало объём обследования. В таком случае выполняли экстренную (после короткой предоперационной подготовки) лапаротомию.

На основании накопленного нами опыта лечения больных спаечной кишечной непроходимостью был усовершенствован лечебно-диагностический алгоритм.

Сроки с момента госпитализации пациентов до операции составили $Me = 6$ часов (4,5-11). При странгуляционной форме этот показатель равнялся $Me = 3$ часа (2,75-3,25). Необратимая ишемия с некрозом тонкой кишки на операции была определена у 3 из 16 (18,7%) больных, что связано с их поздним обращением. Следует отметить, что достоверных различий по длительности заболевания, возрасту, характеру и количеству сопутствующих заболеваний у больных со странгуляционной ОСКН в основной и группе сравнения не отмечалось.

Показания к лапароскопическому адгезиолизису были установлены у 47 больных основной группы. Необходимым условием для выполнения эндохирургической операции считали наличие пространства свободного от висцеро-париетальных сращений, достаточного для визуального контроля проводимых манипуляций и обеспечения необходимой амплитуды движения инструментов.

Распространённость спаечного процесса при лапароскопии соответствовала I-III степени по классификации О.И. Блинникова. Кишечная непроходимость была обусловлена локальными плоскостными сращениями и «шнуровидными» спайками. Было выявлено ущемление петли тонкой кишки в «окнах», образованных плоскостными спайками, червеобразным отростком и дивертикулом Меккеля, сформировавшимися кишечными «двустволками». У 16 (34%) больных был распространённый спаечный процесс в виде

висцеро-париетальных сращений без выраженной дилатации приводящего отдела кишки. В 43 (91,5%) случаях удалось успешно произвести лапароскопический адгезиолизис, включая ассистированный вариант у 5 пациентов. Конверсия в 4 (8,5%) случаях была обусловлена необратимой ишемией тонкой кишки (1 больной) и грубыми висцеро-висцеральными сращениями, разделение которых под видеолапароскопическим контролем не представлялось возможным (3).

Важным условием для осуществления лапароскопического адгезиолизиса при спаечной кишечной непроходимости является умеренная дилатация приводящей петли тонкой кишки. В противном случае возрастает частота конверсии для выполнения назоинтестинальной декомпрессии. Для решения данной проблемы были модифицированы одно- и двухпросветные полихлорвиниловые зонды путем закрепления в дистальном конце постоянного неодимового магнита, а также сконструирован лапароскопический манипулятор со сменными магнитными насадками.

Показания к лапароскопической интубации тонкой кишки были установлены нами у 10 больных, когда после устранения препятствия на пути кишечного пассажа, отсутствовало активное восстановление перистальтики приводящего отдела тонкой кишки и сохранялась ее дилатация более 4-5 см. В таких ситуациях использовали разработанный метод лапароскопической назоинтестинальной декомпрессии. У 4 больных удалось завести зонд за связку Трейтца на 50 см. В 6 случаях зонд установлен в нижнегоризонтальную часть 12-перстной кишки. Остальным 33 (76,7%) больным, когда не было показаний к декомпрессии тонкой кишки, ограничивались введением назогастрального зонда.

Каких-либо осложнений и летальных исходов при выполнении лапароскопического адгезиолизиса не наблюдалось. Средний койко-день составил $6,6 \pm 1,4$ сут. Из 63 оперированных больных в основной группе ранние послеоперационные осложнения имели место у 9 (14,3%) пациентов. Послеоперационная летальность при этом составила 7,9% (5 летальных исходов), общая летальность - 4,7% (7). Возникшие осложнения и летальные исходы наблюдались у наиболее тяжелого контингента больных при открытых хирургических вмешательствах. Степень, характер и частота послеоперационных осложнений у больных с ОСКН согласно классификации Clavien-Dindo представлены в таблице 1. Средняя продолжительность нахождения в стационаре при консервативном лечении больных составила $4,5 \pm 1,2$ суток, после хирургических вмешательств $Me=7$ суток (6-10). Отдаленные результаты больных после операции в основной группе прослежены у 37 (58,7%) больных. Хорошие результаты получены у 24 (64,9%), удовлетворительные - у 8 (21,6%), а неудовлетворительные - у 5 (13,5%) больных.

Сравнительный анализ результатов лечения больных ОСКН в обеих группах выявил, что использование усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма позволило: сократить длительность диагностического этапа при странгуляционной спаечной кишечной

непроходимости с 16 (Ме) (6-36) до 3 (Ме) часов (2,75-3,25) ($p < 0,005$, достоверность различий по критерию Манна-Уитни), тем самым своевременно определить ишемию и уменьшить частоту необратимых изменений в кишке с 55% до 18,7% ($p < 0,05$, достоверность различий по таблице критических значений χ^2 Пирсона); сроки с момента госпитализации пациентов до операции с 12 (Ме) (12-24) до 6 (Ме) часов (4,5-11) ($p < 0,005$, достоверность различий по критерию Манна-Уитни); сроки госпитализации при хирургических вмешательствах с 14 (Ме) (11-16) до 7 (Ме) суток (6-10) ($p < 0,005$, достоверность различий по критерию Манна-Уитни); при консервативном лечении с $6,8 \pm 1,1$ до $4,5 \pm 1,2$ суток ($p < 0,005$, достоверность различий по t-критерию Стьюдента); снизить частоту послеоперационных осложнений с 46% до 14,3% ($p < 0,05$, достоверность различий по таблице критических значений χ^2 Пирсона), уменьшить послеоперационную летальность с 14,7% до 7,9%, а также улучшить отдаленные результаты лечения (хорошие исходы) с 36,1% до 64,9% ($p < 0,05$, достоверность различий по таблице критических значений χ^2 Пирсона).

Таблица 1.

Степень, характер и частота послеоперационных осложнений у больных с ОСКН согласно классификации Clavien-Dindo (2004)

Степень и характер послеоперационных осложнений	Группа	
	основная	сравнения
	абс. (%)	абс. (%)
I		
-Серома послеоперационной раны	2 (7,4%)	7 (10%)
-Нагноение послеоперационной раны	2 (7,4%)	7 (10%)
-Послеоперационный парез кишечника	6 (22,3%)	9 (12,9%)
-Послеоперационный психоз	1 (3,7%)	3 (4,3%)
-Флебит кубитальной вены	-	1 (1,4%)
II		
-Ранняя послеоперационная ОСКН	2 (7,4%)	7 (10%)
-Несостоятельность тонкокишечного анастомоза с развитием наружного тонкокишечного свища	-	1 (1,4%)
-Несостоятельность тонкотолстокишечного анастомоза с развитием наружного кишечного свища	1 (3,7%)	-
-Пневмония	-	2 (2,9%)
IIIА	-	-
IIIВ		
-Ранняя послеоперационная ОСКН	-	5 (7,1%)
-Ишемические перфорации тонкой кишки, множественные абсцессы брюшной полости, флегмона передней брюшной стенки	-	1 (1,4%)
IVА		
-ТЭЛА	1 (3,7%)	3 (4,3%)
-Инфаркт миокарда	1 (3,7%)	2 (2,9%)
-ОНМК	1 (3,7%)	2 (2,9%)
-Анурия	-	1 (1,4%)
IVВ		
-декомпенсация хронических заболеваний с нарастанием полиорганной недостаточности	5 (18,5%)	8 (11,4%)
V		
-Летальный исход	5 (18,5%)	11 (15,7%)

Всего:	27 (100%)*	70 (100%)**
--------	---------------	----------------

*- у 8 больных было 2 и более послеоперационных осложнений

** - у 18 больных было 2 и более послеоперационных осложнений

Выводы:

1. Усовершенствованный лечебно-диагностический алгоритм позволяет провести дифференциальную диагностику острой спаечной кишечной непроходимости и urgentных хирургических заболеваний, своевременно верифицировать странгуляционную форму заболевания, определить оптимальную тактику лечения.

2. Показаниями к лапароскопическому адгезиолизису являются: внутрибрюшное давление менее 15 мм рт. ст., энтеральная недостаточность 1-2 стадии, отсутствие распространенного перитонита, в анамнезе единичные и кратковременные эпизоды ОСКН, не более 2-х лапаротомий, ограничение подвижности кишечных петель относительно друг друга и передней брюшной стенки при дыхательной экскурсии, определяемое не более чем в 2-х секторах, положительные симптомы «клюва и зазубрины жира» по данным РКТ.

Список литературы:

1. Вербицкий В.Г. Информационные материалы по неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2020 год / под ред. проф. В.Е. Парфенова. – СПб.: Фирма «Стикс», 2017. – 22 с.

2. Женчевский, Р.А. Спаечная болезнь / Р.А. Женчевский. - Москва: Медицина, 1989. - 191 с.

3. Способ лапароскопической интубации тонкой кишки и устройство для его осуществления: патент на изобретение / И.С. Малков, Р.Ш. Шаймарданов, Э.Б. Багаутдинов, А.В. Бердников, Р.Ф. Губаев, Х.М. Халилов, Р.Г. Мингазов // Свидетельство № 2609254 от 31.01.2017, выдан ФИПС РФ. - Москва, 2017. Опубл. в Бюлл. от 31.01.2017. - № 4. - 16 с.

4. Хирургическая помощь в Российской Федерации / А.Ш. Ревшвили, В.Е. Оловянный, В.П. Сажин, А.В. Кузнецов и др. – М. – 2022.- С. 50-55.

5. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique / G.G. Collee, D.M. Lomax, C. Ferguson, G.C. Hanson // Intensive. Care. Med. – 1993. – V. 19 (8). – P. 478-480.

6. Correlation between different methods of intraabdominal pressure monitoring in varying intraabdominal hypertension models / R. Wise, L.C. Martin, R.N. Rodset, F.M. Sanchez Margallo // S.A.J.C.C. – 2017. – V. 33 (2). – P. 15-18.

7. Delabrousse, E. Small bowel obstruction from adhesive bands and matted adhesions: CT differentiation // AJR. - 2009. - V. 192. - P. 693-697.

8. Gowen, G.F. Long tube decompression is successful in 90% of patients with adhesive small bowel obstruction / G.F. Gowen // Am. J. Surg. - 2003. - V. 185. - P. 512-515.

9. Laparoscopic adhesiolysis: not for all patients, not for all surgeons, not in all centres / S. Di Saverio, A. Birindelli, R. Ten Broek [et al.] // Surgery. – 2018. – Vol. 70, № 4. – P. 557–561.

10. Laparoscopic versus open approach for adhesive small bowel obstruction, a systematic review and meta-analysis of short term outcomes / P. Krielen, S. Di Saverio, R. Ten Broek [et al.] // Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2020. – Vol. 88, № 6. – P. 866–874.

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Мамедов Турал Асад оглы

врач-хирург, отделение хирургии №2, ГАУЗ ГКБ №7, г. Казань

E-mail: tural_tm@mail.ru

Малков Игорь Сергеевич

*докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии КГМА - филиал
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, г. Казань*

E-mail: ismalkov@yahoo.com

Филиппов Вячеслав Анатольевич

*канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vyacheslav_f@mail.ru

Тагиров Марат Равилевич

*канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: tagirov72@yandex.ru

Коробков Владимир Николаевич

*канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры хирургии КГМА - филиал ФГБОУ
ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань*

E-mail: vladimir.korobkov@list.ru

В лечении распространённого перитонита ведущее место занимает хирургическое вмешательство, без которого другие компоненты и лечебные приемы теряют всякий смысл [4,5,6,9]. Однако даже самая тщательная санация при однократном применении часто не приводит к излечению. Так при разлитом гнойно- фибринозном перитоните в послеоперационном периоде продуцируется токсичный экссудат, содержащий бактерии и тканевой детрит, который поддерживает воспаление [7]. Доказано, что практически все внутрибрюшные дренажи забиваются окружающими тканями в течение 24–48 ч и по сути дренируют сами себя. Спустя сутки вокруг дренажей образуются сращения, и их основная функция утрачивается. Б.К. Шуркалин с соавт. (2007) считают, что дренирование брюшной полости при перитоните не обеспечивает своего основного предназначения и показано только в единичных случаях (ограниченная гнойная полость, операции на внепеченочных желчных путях, неуверенность в надежности швов). Недостатки традиционной тактики лечения распространённого

перитонита признаются многими специалистами [6,8,9,11]. К ним можно отнести:

1. Вероятность неполной санации брюшной полости при первичной операции.
2. Поздняя диагностика развившихся осложнений.
3. Позднее выполнение релапаротомии.

В таких случаях широкое распространение получили этапные санации брюшной полости, в основу которых была положена тактика «damage control» [3,10].

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных с распространенным гнойным перитонитом аппендикулярного генеза путем дифференцированного подхода к выбору метода завершения операции.

Материал и методы исследования. Проведен анализ результатов лечения 58 больного распространенным перитонитом аппендикулярного генеза в возрасте от 15 до 78 лет. В реактивной стадии перитонита оперировано 19 (32,7%) больных, в токсической – 21 (36,2%) и в терминальной – 18 (31,1%). У 12 (20,5%) во время операции был обнаружен серозно-фибринозный экссудат, у 46 (79,5%) гнойный. Трудности возникали при выборе оптимального для конкретной ситуации метода завершения операции. Наиболее часто (50%) использовался закрытый метод, когда выполняли аппендэктомию, брюшную полость промывали и дренировали, а лапаротомную рану ушивали наглухо с возможностью выполнения релапаротомии только в экстренном порядке – «по требованию». Это были пациенты, поступившие в реактивную, токсическую и терминальную стадию перитонита. Мы не отказываемся от дренирования брюшной полости в токсической и, тем более терминальной стадии распространенного перитонита. В таких случаях не стоит переоценивать всасывательные и защитные свойства брюшины, а также эффективность антибактериальной терапии, проводимой в первую неделю послеоперационного периода эмпирически. Показания к релапаротомии «по требованию» при закрытом методе возникли у 4 из 29 пациентов (13,8%) в связи с прогрессированием интраабдоминального инфекционного процесса (n=3), острых перфораций стенки тонкой кишки (n=1). Однако сложность диагностики вялотекущего перитонита в послеоперационном периоде привело к запоздалому решению о необходимости релапаротомии. Цена неадекватно выбранного метода завершения первичной операции - летальный исход в 3 (5,2%) случаях.

Решение о запланированном повторном оперативном вмешательстве принимал хирург во время первой лапаротомии. Однако, отсутствие четких показаний, а также неопределенность в выборе интервалов и кратности выполнения санационных процедур ограничивают практическое применение метода. На основании разработанной в клинике комплексной оценки исходной степени тяжести перитонита и прогноза заболевания по Маннгеймскому перитонеальному индексу (МПИ) устанавливались показания к этапным санациям брюшной полости. Исследуемые критерии достаточно просто определяются во время оперативного вмешательства, что

немаловажно в условиях экстренного дежурства. Такими критериями явились: невозможность полной ликвидации источника перитонита, наличие аэробно-анаэробной контаминации брюшной полости (определяется по характерному грязно-зеленому экссудату с резким «ихорозным» запахом в котором плавают капельки жира, желеобразные фибриновые наложения на брюшине), интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) с риском развития синдрома абдоминальной компрессии (ИАГ более 170 мм H₂O), тяжелого абдоминального сепсиса (SIRS 4). Ключевым моментом программированной релапаротомии является проведение нескольких оперативных вмешательств. Поэтому проблема временного закрытия лапаротомной раны приобретает важное значение. Для этого предлагается множество вариантов: ушивание лапаротомной раны через все слои, только за кожу, используя швы, завязываемые на бантик [8], аппаратные конструкции [1], застежка-молния [2]. Популярным вариантом в настоящее время является сведение краев раны при помощи вентрофил (В. Braun-Dexon GmbH). Принимая во внимание недостатки используемых способов, нами был разработан и успешно применен в клинике аппарат для краевого сближения операционной раны «АКСОР» (Патент РФ на полезную модель № 23752). Устройство позволяет дозированно сводить края лапаротомной раны под контролем внутрибрюшного давления. Компактность, надежность и простоту конструкции также можно отнести к достоинствам аппарата.

Видеолапароскопия и эндохирургические вмешательства выполнялись с использованием мобильной стойки и инструментов фирмы «Karl Storz» (Германия), «Эндомедиум», «НПФ МФС», «ППП» (Россия). Однократная лапароскопическая санация брюшной полости при распространенном перитоните была применена у 15 пациентов на II этапе лечения после проведения срединной лапаротомии с удалением источника перитонита (первичного очага), тщательного промывания брюшной полости, декомпрессии тонкой кишки методом ее интубации. Санация производилась через установленную во время первичного хирургического вмешательства гильзу.

Результаты исследования и их обсуждение.

Анализируя эффективность лечения распространенного перитонита различными методами, нельзя не отметить сравнительно низкую послеоперационную летальность (5,2%), достигнутую закрытыми методами и наибольший процент летальных исходов (28,6%) при использовании этапных санаций. Однако, если последний метод лечения распространенного перитонита применяли у наиболее тяжелого контингента больных, то однократная интраоперационная санация и дренирование брюшной полости использовалась в большинстве случаев в реактивную стадию заболевания. Налицо явная неоднородность сравниваемых групп. Для того, чтобы корректно судить насколько эффективен тот или иной метод, все исследуемые больные были разделены по тяжести состояния согласно Маннгеймскому перитонеальному индексу (МПИ) на 3 подгруппы. Первой, при значении МПИ до 15 баллов соответствовало легкое течение заболевания

с благоприятным прогностическим исходом (I степень), второй, при МПИ от 16 до 29 – средняя тяжесть перитонита (II степень), при МПИ более 29 баллов – тяжелое течение патологического процесса с большой вероятностью неблагоприятного исхода (III степень). По данной системе оценок лучшие результаты лечения перитонита тяжесть которого соответствовала II степени были достигнуты с использованием этапных санаций, где летальность соответствовала 12,5%. В группе сравнения (закрытый метод) она равнялась 25% ($P < 0.01$). В то же время этапные санации сопровождались увеличением частоты формирования кишечных свищей (14,3%), что связано с травматичностью проводимых манипуляций. Отмечался также высокий процент раневых гнойно-воспалительных осложнений (64,3%). Полученные результаты подтвердили необходимость разработки новых методов в лечении распространенного перитонита, которые по своему эффективному воздействию на инфекционный процесс в брюшной полости не уступают программированным релапаротомиям, но являются более “щадящими” и сопровождаются меньшим количеством осложнений. К одному из таких методов можно отнести лапароскопию. Она позволяет производить санацию брюшной полости, заменять нефункционирующие дренажные трубки, выполнять лечебные манипуляции при возникших послеоперационных осложнениях. По сути это перитонеальный лаваж, который проводится под визуальным контролем, что значительно повышает его эффективность. Одним из наиболее трудоемких этапов лапароскопической санации является промывание межкишечных промежутков и эвакуация из них перитонеального экссудата. Достигалось это отведением большого сальника и обработкой кишечных петель и брыжейки разработанным нами ирригационно-аспирационным аппаратом “БРЮСАН”. Оптимальным интервалом между этапными санациями мы считаем 24-48 часов, когда адгезивный процесс не приводит к развитию плотных сращений между складками брюшины. К абсолютным противопоказаниям к лапароскопическим санациям можно отнести:

1. Крайне тяжелое состояние больного обусловленное глубокими нарушениями функций жизненно важных органов и систем.
2. Продолжающееся внутрибрюшное кровотечение.
3. Несостоятельность кишечных швов.
4. Синдром интраабдоминальной гипертензии.

Обосновывая каждый пункт абсолютных и относительных противопоказаний, мы руководствовались реальными возможностями метода, который, в ряде случаев, уступает по своей эффективности программированным релапаротомиям. Полученные результаты позволяют утверждать, что использование лапароскопической санации брюшной полости у больных с распространенным перитонитом сопровождается достоверным снижением, по сравнению с программированными релапаротомиями, частоты раневых гнойно-воспалительных осложнений (33,3% и 64,3%), отсутствием образования кишечных свищей. В то же время было отмечено, что в условиях выраженной полиорганной недостаточности

метод этапных санаций независимо от способа их проведения утрачивает свои преимущества. Так летальность в 3 подгруппе (III степень тяжести перитонита) достигала 50% при программированных релапаротомиях и 42,9% при лапароскопических санациях несмотря на регрессивную динамику перитонита.

Заключение.

Использование новых хирургических концепций в лечении распространенного перитонита, получивших свое развитие в конце XX столетия, свидетельствует, что адекватно выполненные оперативные вмешательства в сочетании с антибактериальной терапией позволяют в значительном проценте случаев (95%), справиться с инфекционным процессом в брюшной полости. Основной причиной летальных исходов у пациентов, тяжесть перитонита у которых превышала 29 баллов по Маннгеймскому перитонеальному индексу, является прогрессирующая полиорганная недостаточность. Поэтому дальнейшее улучшение результатов лечения таких больных видится в прогрессе методов интенсивной терапии и эфферентной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брехов Е.И., Шаферман М.М., Изимбергенов Н.И., Чегин В.М., Серецев А.Н. Управляемая лапаростомия в хирургии перитонита // Хирургия. 1988. - № 12. С. 23 -28.
2. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. М.: «ГЭОТАР МЕД», 2002. - 240 с.
3. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Гаврилин С.В. Тактика «Damage control» при боевых повреждениях живота. Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». Ростов-на-Дону, 5–7 октября 2005 г. Сборник трудов. Ростов-на-Дону: 2005; с. 16.
4. Ермолов, А.С. Арутюнян, Д.А. Благовестнов и др. Современное лечение распространенного аппендикулярного перитонита: обзор литературы и собственный опыт. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2019. - № 2. - С. 21-29.
5. Костюченко К.В. Возможности хирургического лечения распространённого перитонита // Вест. хирургии. – 2004. –Т. 163, No3. – С. 40-43.
6. Кригер А.Г., Шуркалин Б. К., Горский В.А. и др. Результаты и перспективы лечения распространённых форм перитонита // Хирургия. – 2001. –No8. – С. 8-12.
7. Мартов Ю.Б, Подолинский С.Г., Кирковский В.В., Щастый А.Т. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения. М: Издательство «ТриадаХ», 1998. – 144 с.
8. Мильков Б.О., Кулачек Ф.Г., Смирнова Н.А. и др. Метод санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните // Клиническая хирургия. 1985. - № 2. С. 60 - 61.
9. Перитонит: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. – М.: Литтерра, 2006. – 208 с.

10. Соколов В.А. Damage control – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой. //Вестн. травматол. и ортопедии. 2005; 1: с. 81–84.

11. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2007. — №2. — С. 24–28.

КОМПЛЕКСНЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Малков Игорь Сергеевич¹

*док.мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, зав. кафедрой Хирургии, г. Казань
ismalkov@yahoo.com*

Насруллаев Магомед Нухкадиевич¹

*док.мед. наук, профессор, ¹КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России, профессор кафедры Хирургии, г. Казань
msh.avia@yandex.ru*

Закирова Гузелия Рависевна²

*канд. мед.наук, врач эндоскопист, эндоскопического отделения,²ГАУЗ
«Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», г. Казань
guzeliya-x@mail.ru*

Лечение кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта продолжает оставаться одной из самых актуальных проблем современной неотложной хирургии. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии характеризуются высокой частотой развития, на них приходится большинство от числа всех кровотечений из источников, расположенных в верхних отделах желудочно-кишечного тракта [4,6,7]. Тактика лечения должна также включать в себя интенсивную терапию, направленную на стабилизацию состояния пациента, коррекцию метаболических и гемодинамических показателей [1].

Рациональное использование современных технологий эндогемостаза с учетом предикторов рецидива кровотечения и на фоне пролонгированной терапии ИПП позволит уменьшить летальность и улучшить результаты лечения больных с синдромом острого повреждения слизистой желудка [2].

Комплексное лечение больных с желудочно-кишечными кровотечениями, включающая разработанные способы гемостаза, усовершенствованную специфическую гемостатическую терапию системными гемостатическими средствами, позволяет повысить возможности лечения, сократить оперативную активность и уменьшить летальность [3,5].

Целью исследования улучшение результатов лечения больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями путем использования комплексной терапии.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 776 больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями, находившихся

на лечении в отделении неотложной хирургии ГУАЗ ГKB №7 г. Казани.

Результаты исследования. Причиной острых кровотечений у 322 (41,5%) больных явилась язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 142 (18,3%) - язвенная болезнь желудка, сочетание язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у 13 (1,7%), синдром Маллори-Вейсса у 169 (21,8%), эрозивный эзофагит у 53 (6,8%), эрозивный гастрит у 29 (3,7%), синдром Дъелафуа у 22 (2,8%), прочие причины (полипы желудка, пептические язвы гастроэнтероанастомоза, язвы гастродуоденоанастомоза, химический ожог пищевода и желудка, язвы двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в поджелудочную железу, гепатодуоденальную связку и др.) у 26 (3,4%) пациентов. На программу заместительной терапии оказывают влияние такие факторы, как возраст больного, наличие и характер сопутствующей патологии, т. е. исходная степень чувствительности к гипоксии. Первоочередной задачей при лечении острой кровопотери является устранение гиповолемии и дефицита объема циркулирующей крови, которое проводится параллельно с окончательным гемостазом. Решающим критерием для определения программы заместительной терапии является степень кровопотери. При поступлении у 53% больных диагностировали легкую степень тяжести кровопотери, у 32% больных – среднюю и у 15% – тяжелую степень тяжести кровопотери. Оценка тяжести кровопотери проводилась по классификации А.И.Горбашко, в которой учитывается как объем перенесенной кровопотери, так и состояние больного. Эндоскопический гемостаз оказался эффективным у 87,5% больных. Частота рецидивов острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ в стационаре на фоне проводимой консервативной терапии составила 7,4%. Наибольший процент (70,3%) рецидивов кровотечений был отмечен у больных с гастродуоденальными язвами. Хирургические вмешательства выполнены у всех 37 (7,4%) больных с рецидивными кровотечениями. Умерло 9 больных, послеоперационная летальность составила 24,3%.

Заместительную терапию начинали с инфузий коллоидно-кристаллоидных растворов для компенсации дефицита ОЦК и стабилизации гемодинамики с одновременным проведением коррекции нарушений гемокоагуляции путем трансфузии свежезамороженной плазмы. При проведении заместительной терапии руководствовались положениями, приведенными в алгоритме ведения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями Гостищева В.К. и Евсеева М.А. Важным составляющим является то, что инфузионную терапию необходимо начинать с момента верификации диагноза острого кровотечения из верхних отделов ЖКТ вне зависимости от степени кровопотери, уже в приемном отделении стационара. При легкой степени тяжести кровопотери объем инфузий составил 800-1000 мл с соотношением кристаллоидов (80%)+коллоидов (20%). Объем инфузии при средней степени тяжести кровопотери равен 1500-2300 мл в соотношении - кристаллоиды (60%)+коллоиды (30%)+свежезамороженная плазма (20%), и при тяжелой–2700 и более мл (кристаллоиды (20%)+коллоиды (30%)+свежезамороженная плазма (30%)+эритроцитная

масса (20%). При проведении заместительной терапии необходим тщательный контроль параметров гемодинамики и инфузионной нагрузки ввиду непредсказуемости реакции организма на кровопотерю и ее замещение.

При минимальном риске кровотечения (до 8 баллов) – источник с признаками состоявшегося кровотечения. Проводили консервативное лечение, включающее инфузионную, гемостатическую, антисекреторную и эрадикационную терапию.

При умеренном риске кровотечения (от 8 до 15 баллов) – источник с признаками состоявшегося кровотечения. Выполняли превентивный эндоскопический гемостаз, с последующим консервативным лечением по стандартной схеме.

Высокий риск кровотечения (более 15 баллов) также характеризуется наличием признаков состоявшегося кровотечения, но имеет место высокий риск рецидива. В таких случаях применяли разработанный нами метод эндоскопического гемостаза с последующей нормализацией вolemических и гипоксических расстройств, восполнением кровопотери, которые входят в комплекс предоперационной подготовки. При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 6-24 часов выполняли срочную операцию с выбором оптимального метода на основании оценки физиологического статуса по шкале оценки POSSUM. Проведение адекватной для данной степени кровопотери заместительной терапии имеет принципиально важное значение для ишемизированной зоны кровотечения в плане предотвращения рецидивной геморрагии.

Заключение. Важным при лечении больных с желудочно – кишечными кровотечениями является тщательное соблюдение лечебно-диагностического алгоритма. Заместительной терапию, как элемент данного алгоритма, необходимо начинать с момента верификации диагноза острого кровотечения из верхних отделов желудочно – кишечного тракта вне зависимости от степени кровопотери, уже в приемном отделении стационара. Адекватная заместительная терапия направлена на восполнение кровопотери, ликвидацию гиповолемии и стабилизацию гемодинамики, что позволяет избежать выполнения оперативного вмешательства в экстренном порядке у пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Список литературы

1. Антонов О.Н. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений: Современное состояние проблемы/О.Н.Антонов, А.И. Черепанин, М.С. Синеокая// Неотложная медицинская помощь, Журнал им. Н.В. Склифосовского. №2. – 2014. – С.20-25
2. Давыдкин В.И., Кияйкина О.М., Медвежонкова А.Ю. Консервативная терапия гастродуоденальных кровотечений при острых повреждениях слизистой желудка / В.И. Давыдкин, О.М. Кияйкина, А.Ю. Медвежонкова// Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 6. – С. 9-23.

3. Екимова А.О. Инфузионная-трансфузионная терапия при желудочно-кишечном кровотечении / А.О. Екимова, В.Н. Шагина, А.А. Халикова, Е.А. Бирюков// Молодой ученный. – 2021. – №30(380). – С.14-16.
4. Кубышкин В.А. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений / В.А. Кубышкин, Д.Ю. Петров, А.В. Смирнов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. –2013. – № 9. – С. 67-72.
5. Черноусова Е.А. Комплексное лечение больных с острыми гастродуоденальными язвенными кровотечениями/ Е.А. Черноусова// автореферат дис. ... канд. мед.наук : Москва. 2016. – 24с.
6. Marmo R. Predicting mortality in patients with in-hospital nonvariceal upper GI bleeding: a prospective, multicenter database study / R. Marmo, M. Koch, L. Cipolletta et al. // Gastrointest. Endosc. 2014.79. 741-749.
7. Rotondano G. Epidemiology and diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding / G. Rotondano // Gastroenterol. Clin. North. Am. 2014. 43 (4). 643-663.

ГЛАВА 4. Реабилитация



Применение транскраниальной магнитотерапии для коррекции психоэмоционального состояния у пациентов с постковидным синдромом

Юнусова Эндже Ринатовна

*Заочный аспирант кафедры реабилитологии и спортивной медицины,
КГМА – филиала федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения дополнительного профессионального
образования «РМАНПО» МЗ РФ, г. Казань
namasterazhivaet@gmail.com*

Чайковский Роман Олегович

*Заочный аспирант кафедры реабилитологии и спортивной медицины,
КГМА – филиала федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения дополнительного профессионального
образования «РМАНПО» МЗ РФ, г. Казань
fgrers@mail.ru*

Введение

Коронавирусная инфекция (COVID-19) — заболевание, вызываемое SARS-CoV-2, которое поражает преимущественно дыхательную систему, с развитием интерстициальной пневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [3].

Тяжелые формы COVID-19 характеризуются массивной противовоспалительной реакцией или цитокиновым штормом, что приводит к ОРДС и полиорганной дисфункции. Предполагается также, что воспалительные реакции у взрослых и детей сильно различаются [5]. Старение связано с увеличением количества противовоспалительных цитокинов, которые регулируют функцию нейтрофилов и коррелируют с тяжестью ОРДС [1].

Хотя легкие определенно являются первым органом-мишенью инфекции SARS-CoV-2, накапливаются данные, указывающие на то, что вирус может распространяться на различные органы, включая сердце, кровеносные сосуды, почки, кишечник и мозг [6]. По этой причине междисциплинарный подход имеет решающее значение для оценки и последующего наблюдения пациентов с COVID-19.

Пациенты, выздоровевшие после коронавирусной инфекции, прошли сложный путь, не только из-за тяжести заболевания, но и из-за особых условий госпитализации. Длительная лихорадка, боль, одышка и общее истощение вызывает у большинства пациентов чувство отчаяния, безнадежности и депрессии. У пациентов, в отделении интенсивной терапии, наблюдался панический страх смерти. Во время госпитализации больные были вынуждены жить в изоляции в связи с наличием биологического риска. Изоляция, как правило, была продолжительной и интенсивной. Пациенты проводили часы и дни в одиночестве, виделись с медицинским персоналом на короткие промежутки времени, что усиливало их страдания и чувство одиночества [4]. Страх смерти, социальная изоляция, тяжесть заболевания и проблемы со сном повышают риск развития психических расстройств, таких как тревога, а также острое и посттравматическое стрессовое расстройство.

В свете вышеизложенного, поддержка психического здоровья предоставляется в ходе реабилитации после COVID-19, как возможность предотвратить развитие тяжелых психических расстройств в будущем [2].

Цель

Оценить эффективность низкочастотной магнитной терапии в комплексной медицинской реабилитации больных, перенесших пневмонию, вызванную COVID-19, в период реконвалесценции.

Материал и методы

в настоящее исследование были включены 60 пациентов с диагнозом: внебольничная пневмония, вызванная новой вирусной инфекцией COVID-19, ДН 0-1, (J 16,8). Астеническое состояние после новой вирусной инфекции COVID-19 (G 93.3) в фазе выздоровления на этапе реабилитации. Испытуемые включались в исследование последовательно, на этапе медицинской реабилитации, после обследования и оценки медицинской документации на отсутствие исключений по критериям участия в исследовании и после получения добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Для объективной оценки динамики функции дыхания и тяжести дыхательной недостаточности, у всех пациентов после завершения курса лечения проводили оценку спирометрии и пульсоксиметрии, оценку одышки по шкале mMRC и шкале Борга. С помощью опросника EQ-5D оценили динамику качества жизни пациентов, оценивали личностную тревожность по шкале Спилбергера-Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) и определили наличие депрессии по шкале депрессии Бека. Оценка общего эмоционального и физического состояния осуществлялась с помощью опросника WAM (самочувствие, активность, настроение).

Результаты

Итоги первого этапа

В основной группе больных вирусной пневмонией в фазе выздоровления наблюдались значительные улучшения в показателях общей мобильности, бытовой активности, уменьшении боли/дискомфорта, повышении качества жизни по опроснику EQ-5D на 25,7% (до лечения - $12,1 \pm 0,2$ балла, после лечения - $9,0 \pm 0,1$ балла, $p=0,0019$), в контрольной группе на 11,5% (до лечения - $12,2 \pm 0,2$ балла; после лечения $10,8 \pm 0,1$ балла, $p > 0,05$). Также наблюдалось снижение уровня тревожности по данным анкеты Спилбергера в основной группе на 20% (до лечения - $33,4 \pm 0,5$ балла; после лечения $27 \pm 0,2$ балла, $p = 0,0019$), в контрольной группе наблюдалось повышение тревожности на 7%. (до лечения - $31,4 \pm 0,2$ балла; после лечения - $33,6 \pm 6,7$ балла, $p > 0,05$).

После курса медицинской реабилитации в основной группе отмечено снижение уровня депрессии на 30% (до лечения — $10,3 \pm 0,1$ балла; после лечения $7,2 \pm 0,2$ балла; $p < 0,001$), в контрольной группе на 19% (до лечения $10,7 \pm 0,1$ баллов, после лечения - $8,7 \pm 0,1$ баллов, $p > 0,05$).

Итоги второго этапа

Через 3 недели после комплексной медицинской реабилитации у пациентов в основной группе больных отмечено улучшение качества жизни по опроснику EQ-5D на 25,7% (до лечения - $12,1 \pm 0,2$ балла; после лечения - $8,8 \pm 0,1$ балла, $p = 0,0019$), достоверное снижение уровня тревожности на 26,7% (до лечения - $33,4 \pm 0,5$ балла; после лечения - $24,5 \pm 0,2$ балла. $p = 0,0019$) и депрессии на 32,0% (до лечения $10,3 \pm 0,1$ балла, после лечения - $7,0 \pm 0,2$ балла, $p < 0,001$).

Результаты проспективного исследования

Контрольное обследование пациентов, после окончания проспективного наблюдения, через 6 недель после завершения комплексной медицинской реабилитации, продемонстрировало дальнейшие положительные результаты, динамику клинических данных, более выраженную в основной группе, при которой, в комплекс реабилитационных мероприятий была включена низкочастотная магнитотерапия аппаратом «ДИАМАГ».

При оценке качества жизни по шкале EQ-5D, дальнейшая положительная динамика отмечена в основной группе - улучшение качества жизни на 30% (до лечения - $12,1 \pm 0,2$ балла; после лечения - $8,5 \pm 0,1$ балла; $p = 0,01$). В основной группе отмечено дальнейшее снижение уровня тревожности на 28% (до лечения - $33,4 \pm 0,5$ балла; после лечения - $24,3 \pm 0,2$ балла, $p = 0,0019$) и депрессии на 35% (до лечения $10,3 \pm 0,1$ балла, после лечения - $6,7 \pm 0,2$ баллов; $p < 0,001$).

Оценка качества жизни по шкале EQ-5D, шкале тревоги и депрессии в контрольной группе показали менее выраженную положительную динамику показателей.

Выводы

Результаты нашего проспективного рандомизированного слепого плацебо-контролируемого клинического исследования позволяют сделать вывод, что включение низкочастотной магнитотерапии в комплексную медицинскую реабилитацию пациентов, перенесших пневмонию, вызванную новой коронавирусной инфекцией COVID-19 существенно способствует: уменьшению астеноневротического синдрома, что подтверждается: уменьшением выраженности тревоги по шкале Спилбергера-Ханина, снижением депрессии по шкале Бека; улучшением общего самочувствия пациентов, повышением толерантности к физической нагрузке, нормализацией психоэмоционального статуса и, как следствие, восстановления активности в повседневной жизни и улучшения качества жизни пациентов.

Результаты исследования подтверждают целесообразность использования низкочастотной магнитотерапии в комплексе медицинской реабилитации пациентов, перенесших пневмонию, связанную с COVID-19.

Список литературы:

1. Иванова Г.Е., Бодрова Р.А., Мельникова Е.В., Цыкунов М.Б. и др. Временные методические рекомендации. *Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции (COVID-19)*. Версия 2(31.07.2020).

2. Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. “*Post-COVID-19 global health strategies: the need for an interdisciplinary approach*”. *Aging Clinical and Experimental Research* 32 (2020): 1613-1620.

3. Kim G., et al. “*A health system response to COVID-19 in long term care and post-acute care: a three-phase approach*”. *Journal of the American Geriatrics Society* (2020).

4. Landi F., et al. “*The new challenge of geriatrics: saving frail older people from the SARS-CoV-2 pandemic infection*”. *The Journal of Nutrition, Health and Aging* 24.5 (2020): 466-470.

5. Pan A., et al. “*Association of public health interventions with the epidemiology of the COVID-19 outbreak in Wuhan, China*”. *JAMA* (2020).

6. Sani G., et al. “*Mental health during and after the COVID-19 emergency in Italy*”. *Psychiatry Clinical Neuroscience* (2020).

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС

Фадеев Г.Ю., Некрасова А.М., Усманов И.Р.

*КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г.
Казань*

Фадеев Глеб Юрьевич – ассистент кафедры реабилитологии и спортивной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ 89172922708, fadееv.gleb117@yandex.ru

Некрасова Анна Михайловна – аспирант кафедры реабилитологии и спортивной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, 89655868997, anka-bambuk@yandex.ru

Усманов Ильдус Ринатович - аспирант кафедры реабилитологии и спортивной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, 89172275833, akbars97@mail.ru

В России, как и во всем мире, сосудистые заболевания головного мозга являются ведущей причиной смертности и больших социально-экономических потерь в обществе. Наибольшая частота инсультов отмечена в Китае, Восточной Европе и России. Согласно прогнозам ВОЗ, к 2020 г. заболеваемость инсультом возрастёт на 25% (до 7,6 млн. человек в год), что обусловлено старением населения планеты и ростом распространенности в популяции факторов риска мозговых инсультов. Инсульт занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности взрослого населения (32 на 100 тыс. населения). Эффективность реабилитации лиц с мозговым инсультом является одной из актуальных задач современной нейрореабилитации.

При переводе из реанимационного в неврологическое отделение состояние пациента оценивается специалистами мультидисциплинарной бригады (МДРК), которые определяют степень нарушения и динамику восстановления неврологического дефицита (амплитуда движений, мышечная сила, мышечный тонус, речь, координация и т.д.). Таким образом,

все измерения производятся на уровне «повреждение». Используемые для этого многочисленные шкалы и опросники не учитывают целостное состояние пациента, включая такие важные сферы, как социальная адаптация, профессиональная переподготовка и др. Оценить не только функции и структуры организма, но также активность и участие пациента в повседневной жизни и факторы среды позволяет Международная классификация функционирования (МКФ) [2,5]. Нарушения структуры и функций в МКФ оценивают с использованием определенных идентификационных критериев (т.е. как существующие или отсутствующие в соответствии с пороговым уровнем). Эти критерии одинаковы для функций и структур. Как только нарушение появляется, оно может быть оценено по степени выраженности с использованием общего определителя. Если нарушения структур и функций организма требуют подтверждения с помощью функциональных и инструментальных методов исследования, то ограничение активности и участия строится в основном на субъективной самооценке пациентом ограничения способности выполнять тот или иной вид деятельности, предусмотренный в рамках МКФ.

Цель исследования: оценка эффективности медицинской реабилитации пациентов в остром периоде инсульта на основе МКФ.

Материал и методы. Проведено обследование и лечение 60 пациентов (среди которых 26 женщин и 34 мужчин) с мозговым инсультом в остром периоде. В структуре заболевания преобладал ишемический инсульт (90%), на долю геморрагического инсульта приходилось 10% больных. Средний возраст пациентов составил $66,7 \pm 2,1$ год. Все пациенты, с учетом наличия показаний и противопоказаний, получали патогенетическую медикаментозную терапию (нейропротекторы, сосудистые, метаболические препараты), кинезиотерапию, медицинский массаж, индивидуальную и групповую лечебную физкультуру, пассивную и активную механотерапию, физиотерапию, психолого-логопедическую коррекцию. В качестве целостной оценки динамики и эффективности проведенного лечения использовалась МКФ в адаптированном нами варианте для пациентов с инсультом. Для детального определения уровня и степени тяжести инсульта применялась классификация NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale); для выявления функциональной независимости

– шкала FIM (Functional Independence Measure); уровня бытовой активности – Канадская оценка Выполнения деятельности (COPM), шкала активности Ривермид. Для оценки двигательных функций использовался индекс мобильности Ривермид (по F.M.Collen 1991); спастичности – шкала Ашворта (Ashworth B., 1964). Уровень депрессии оценивали по шкале Бека (А.Т. Бек, 1961); реактивную тревожность – с помощью теста Спилбергера-Ханина. Также применялись биохимические, инструментальные и нейрофизиологические методы оценки.

Результаты и обсуждение. При поступлении в стационар почти 80% больных имели от 0 до 5 баллов по шкале Ривермид, т.е. были маломобильны, что соответствует тяжелому нарушению мобильности. В

результате проведенных реабилитационных мероприятий более 70% больных имели от 6 до 10 баллов, что соответствует умеренным и легким нарушениям мобильности. У пациентов с ОНМК улучшились нейромышечные, скелетные и функции, связанные с движением на 39,8%, умственные функции на 27,3%.

Анализ шкалы FIM (Мера функциональной независимости), интегрирующей оценку жизнедеятельности и ролевых ограничений, показал достоверное увеличение баллов, что отражает улучшение двигательной и социальной активности. В цифрах среднего значения от 49 до 80 баллов, что соответствует умеренной степени ограничения жизнедеятельности и зависимости от окружающих.

Заключение. При оценке эффективности лечения пациентов в остром периоде церебрального инсульта с использованием МКФ было выявлено существенное улучшение двигательной активности пациентов. Возросла доля пациентов с легкими и умеренными нарушениями функций, улучшились показатели мобильности пациентов, а доля пациентов с тяжелым функциональным дефицитом уменьшилась. Использование МКФ позволяет полноценно оценить статус пациента и, соответственно, реабилитационный потенциал, а также сформулировать реабилитационный диагноз. МКФ как инструмент оценки эффективности реабилитационных мероприятий способствует максимально точному определению реабилитационного прогноза.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОГОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ЭТАПЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Кулиева Айсель Вахид кызы

Логопед отделения медицинской реабилитации пациентов с нарушением функций ЦНС ГАУЗ ГKB №7 им. М.Н. Садыкова г.Казани

Хусаинова Эльмира Растямовна

Заведующая отделением медицинской реабилитации пациентов с нарушением функций ЦНС ГАУЗ ГKB №7 им. М.Н. Садыкова г.Казани

Актуальность. В настоящее время инсульт остается ведущей причиной смерти во всем мире, унося ежегодно около 5,5 миллионов жизней. Ежегодно увеличивается число лиц, перенесших инсульт с нарушениями глотания. В ГАУЗ ГKB №7 им. М.Н. Садыкова г.Казани за 2020-2022 год отмечается рост таких пациентов на 20,8%. В связи с чем, коррекция нарушений глотания является актуальной задачей ранней медицинской реабилитации.

Цель исследования. Изучение эффективности применения логопедических методов и приемов в реабилитации больных с ОНМК.

Материалы и методы исследования. В логопедическое обследование пациента входят две оценки, а именно качественная и количественная. Здесь при помощи специальных шкал, методов и приемов оцениваются глотание, голос, праксис и речевое мышление. После чего подбирается оптимальная текстура пищи и жидкости для безопасного глотания, предотвращения рисков аспирации. Вся работа отображается в динамике, а именно в истории болезни пациента.

В реанимационном отделении обследуются анатомические структуры, которые участвуют в акте глотания. Трехглотковый скрининг представляет собой первичную систему обследования больных в реанимационном отделении на предмет нарушений глотания и представляет собой предварительный анамнестический сбор, определяющий уровень сознания, способность сидеть и контролировать положение головы, самостоятельно дышать, произвольно кашлять, двигать мышцами языка [6,7]. Если, по какому-либо пункту есть несоответствие, логопед не проводит пробу, а в заключении указывает «ничего через рот», что запрещает медицинскому персоналу и родственникам пациента поить или кормить больного перорально [1,3]. После оценки функции глотания логопед определяет способ питания пациента (с использованием специализированных продуктов или без ограничений). Если пищевой загуститель необходим, значит он и будет являться тренировочным компонентом разглатывания [2,4,5].

На базе отделения реанимации и интенсивной терапии ГАУЗ ГKB № 7 имени М.Н. Садыкова г.Казани, проводился анализ динамики больных с нарушениями глотания до и после логопедических занятий. Под наблюдением находилось 50 пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. При первичном логопедическом обследовании выявлено наличие умеренной степени дисфагии у 14 (28%) пациентов, легкой степени дисфагии у 16 (32%) пациентов, тяжелой степени дисфагии у 20 (40%) пациентов. Функции глотания оценивались скринингом трех глотков, кашлевого и глотательного рефлексов, баллы подсчитывались по шкале MASA. Средняя продолжительность лечения на остром этапе реабилитации составляет $16,3 \pm 4,7$ дня [8].

Результаты исследования. В ходе использования специально подобранного питания, методов и приемов разглатывания, использования логопедического массажа отмечалось значительное улучшение функции глотания (см. таблицу 1). После проведенного курса медицинской реабилитации в группе больных с легкой дисфагией, состоящей из 16 пациентов, у 9 назначен перевод на питание без ограничений, у 7 пациентов появилась возможность есть и пить перорально с учетом рекомендаций логопеда. В группе умеренной дисфагии из 14 пациентов, 4 перешли на пероральное питание едой мягкой консистенции пюре и сипинги. 5 больных получили возможность есть и пить перорально, исключая пищу твердой консистенции и загущенные жидкости и 5 пациентов исключая только пищу твердой консистенции с разрешением пить обычные жидкости. В группе пациентов с тяжелой степенью дисфагии осталось 50 % пациентов. Результаты работы МДРК позволили большему количеству пациентов перейти на пероральный прием пищи с учетом требований и рекомендаций.

Выводы. Полученные результаты позволяют утверждать, что успешная реабилитация зависит от своевременности оказания логопедической помощи, слаженности в работе всех специалистов МДРК. Правильная организация приема пищи у больных с дисфагией в остром периоде является

полноценным реабилитационным мероприятием, снижающим риск аспирации и восстанавливающим речевую активность.

Степень нарушения глотания	Количество пациентов с дисфагией до медицинской реабилитации	Количество пациентов с дисфагией после медицинской реабилитации
	50 пациентов (100%)	41 пациент (82%)
Легкая степень выраженности	32%	↓ 2%
Умеренная степень выраженности	28%	↑ 4%
Тяжелая степень выраженности	40%	↓ 20%
Полное восстановление функции глотания		↑ 18%

Таб.1

Литература:

1. Авдюнина И. А., Гречко А. В., Бруно Е. В. Основные принципы организации трапезы больных с нейрогенной дисфагией // Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 53-58.
2. Белкин А. А., Ершов В. И., Иванова Г. Е. Нарушение глотания при неотложных состояниях – постэкстубационная дисфагия //Анестезиология и реаниматология. 2018; (4): 76-82.
3. Петриков С. С., Солодов А. А. Диагностика и лечение нейрогенной дисфагии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Неврология и ревматология (Прил. к журн. Consilium Medicum). 2018; 1: 21-27. DOI: 10.26442/2414-357X_2018.1.21-27.
4. Уклонская Д. В., Косова Е. В., Неклюдова М. В., Решетов Д. Н., Уклонская А. А. Некоторые аспекты комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами и деформациями орофарингеальной зоны // Бюллетень сибирской медицины. 2020; 19 (3): 95-100.
5. Дисфагия. Диагностика и восстановление глотания / Под ред. Ванчаковой Н. П. СПб: Человек, 2022.
6. Логопедическая диагностика и реабилитация пациентов с повреждениями головного мозга в остром периоде. Клинические рекомендации: Союз реабилитологов России.
7. Медицинская реабилитация [Электронный ресурс] / Епифанов А. В., Ачкасов Е. Е., Епифанов В. А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970432488.html>
8. Физическая и реабилитационная медицина в России: от науки к практике: материалы Всерос. науч.-практ. конф. с международ. участием (Казань, 29 октября 2021 г.) / под ред. Р.А. Бодровой. — Казань: Редакционно-издательский отдел КГМА, 2021. – 172 с.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ, НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Горелкин Иван Валерьевич

врач ЛФК отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями Городское автономное учреждение

здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, г.
Казань. E-mail: marcus-741@yandex.ru

Гумарова Ляйсян Шамиловна

и.о.з.о. отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с
соматическими заболеваниями Городское автономное учреждение
здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова,
канд. мед. наук доцент кафедры реабилитологии и спортивной медицины
КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, г. Казань.

E-mail: lyaisan@inbox.ru

Люлина Анастасия Владиславовна

медицинский психолог отделения медицинской реабилитации взрослых для
пациентов с соматическими заболеваниями Городское автономное
учреждение здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н.
Садыкова, г. Казань.

Сабанаева Регина Николаевна

медицинский психолог отделения медицинской реабилитации взрослых для
пациентов с соматическими заболеваниями Городское автономное
учреждение здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н.
Садыкова, г. Казань.

Бондарева Анна Алексеевна

специалист по социальной работе отделения медицинской реабилитации
взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями Городское
автономное учреждение здравоохранения городская клиническая больница
№7 им. М.Н. Садыкова, г. Казань.

Введение. В настоящее время в Российской Федерации около 23 млн. лиц перенесли новую коронавирусную инфекцию (НКВИ). Согласно популяционным исследованиям вне зависимости от факта госпитализации 45% лиц, перенесших НКВИ испытывали различные симптомы на протяжении еще 4 месяцев, в частности, общую слабость, одышку смешанного характера, снижение настроения, головные боли и головокружение [1, с. 5-6; 2, с. 11-12; 3, с. 4-5; 4, с. 8-12]. Лица молодого и среднего возраста чаще других испытывали значимые нейрокогнитивные и астенические нарушения от шести до 12 месяцев после перенесенной НКВИ [5]. Учитывая разнообразие клинических симптомов и функциональных нарушений после перенесенной НКВИ, сохраняющиеся в течение неопределенно долгого времени и приводящие к нарушению жизнедеятельности, особенно лиц молодого трудоспособного возраста, применение комплексной реабилитации является наиболее актуальным у этой категории пациентов.

Цель. Оценить влияние комплексной реабилитации на динамику показателей жизнедеятельности у пациентов, перенесших НКВИ.

Материалы и методы. Под наблюдением в отделении медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями ГАУЗ ГKB №7, им. М.Н. Садыкова, находилось 40 человек (17 мужчин и 23 женщины), перенесших НКВИ, с сохраняющимися признаками дыхательной

недостаточности, симптомами тревоги и депрессии. Средний возраст пациентов составил $50 \pm 9,87$ лет. Все пациенты, с учетом показаний и противопоказаний, получали патогенетическое медикаментозное лечение, дыхательную гимнастику, процедуры на аппарате «Бронхорелакс Амблиокор - 01АР» (Россия), аэробные физические нагрузки (беговая дорожка «Орторент» (Россия), медицинский велотренажер «Lode» (Нидерланды) с программным обеспечением Мультитренер «Нейрософт» (Россия), массаж области спины, низкоинтенсивную лазеротерапию на проекцию легких, психологическую коррекцию с использованием аудиовизуальных акустических комплексов с биологической обратной связью. В качестве целостной оценки динамики и эффективности проведенных реабилитационных мероприятий применяли оценку по шкале выраженности одышки mMRC, тесту с 6-минутной ходьбой (Т6Х), госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ), шкале «Мера функциональной независимости» (Functional independence measurement, FIM). Статистическая обработка данных проведена при помощи программного обеспечения GraphPadPrism 9.0, MS Excel 2010.

Результаты. К концу курса медицинской реабилитации наблюдали снижение выраженности одышки по шкале mMRC на 50% с 2 [1,0;3,0] до 1 [0,5;2,0]. В процессе физических тренировок на медицинских тренажерах у пациентов повысился уровень нагрузки на 68% с 1,6 [1,2;1,95] до 2,26 [2,05; 2,95] МЕТ, ($p < 0,001$), что способствовало повышению толерантности к физической нагрузке по данным теста с 6-минутной ходьбой. Прирост пройденной дистанции к концу курса медицинской реабилитации составил $78,95 \pm 37,37$ м, (с $328,0 \pm 73,97$ м; до $406,95 \pm 71,56$ м), ($p < 0,01$). В результате индивидуальной психологической коррекции уровень тревоги и депрессии по шкале HADS уменьшился на 51%, с 6 [0; 18,0] до 3 [0; 12,0], ($p < 0,0001$) и с 3 [0; 14,0] до 1 [0; 11,0], соответственно, ($p = 0,0041$). К концу курса медицинской реабилитации на 11,7% увеличилось количество баллов по шкале FIM с $85,0 \pm 11,63$ до $96,0 \pm 11,65$ баллов, ($p < 0,01$). При выписке из стационара 69% пациентов были оценены на 2 балла по шкале реабилитационной маршрутизации, что соответствовало легким ограничениям жизнедеятельности, пациенты были направлены на третий (амбулаторный) этап реабилитации.

Выводы. Проведение комплексной реабилитации пациентов после перенесенной НКВИ позволяет уменьшить одышку, а также уровень тревоги и депрессии, повысить толерантность к физической нагрузке. социально-бытовую активность, и, соответственно качество жизни.

Список литературы:

1. Медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции COVID-19: учебное пособие / Р.А. Бодрова [и др.]. – Казань: Редакционно-издательский отдел КГМА, 2021. – 72 с.
2. Мартынов А. И. и др. Методические рекомендации «Особенности течения Long-COVID инфекции //Терапевтические и реабилитационные

мероприятия» (утверждены на XVI Национальном Конгрессе терапевтов 18.11. 2021). – 2021. [электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: rnmot.ru/public/uploads/2022/rnmot/МЕТОДИЧЕСКИЕ%20РЕКОМЕНДАЦИИ.pdf

3. O'Mahoney L. L. et al. The prevalence and long-term health effects of Long Covid among hospitalised and non-hospitalised populations: A systematic review and meta-analysis //EClinicalMedicine. – 2023. – Т. 55.

4. Chen C. et al. Global prevalence of post-coronavirus disease 2019 (COVID-19) condition or long COVID: a meta-analysis and systematic review //The Journal of infectious diseases. – 2022. – Т. 226. – №. 9. – С. 1593-1607.

5. Peter R. S. et al. Post-acute sequelae of covid-19 six to 12 months after infection: population based study //bmj. – 2022. – Т. 379.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Горелкин Иван Валерьевич

врач ЛФК отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями

Городское автономное учреждение здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, г. Казань.

E-mail: marcus-741@yandex.ru

Гумарова Ляйсян Шамиловна

и.о.з.о. отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями

Городское автономное учреждение здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, канд. мед. наук

доцент кафедры реабилитологии и спортивной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, г. Казань.

E-mail: lyaisan@inbox.ru

Луговнина Галина Андреевна

инструктор-методист по ЛФК отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями Городское автономное учреждение здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, г. Казань.

Пякиева Алия Хусяиновна

инструктор по ЛФК отделения медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями Городское автономное учреждение здравоохранения городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова, г. Казань.

Введение. По данным Росстата на 2022 год инфаркт миокарда является наиболее частой причиной смерти в большинстве регионов РФ среди заболеваний сердца и сосудов. Доказано, что кардиореабилитация у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, способствует снижению

сердечно-сосудистых факторов риска, смертности и повторной госпитализации [1, с. 2; 2, с. 1-2; 3, с. 3-4].

Цель. Оценить эффективность комплексной кардиореабилитации у лиц, перенесших острый инфаркт миокарда, на стационарном этапе.

Материалы и методы. Под наблюдением в отделении медицинской реабилитации взрослых для пациентов с соматическими заболеваниями ГАУЗ ГKB №7, им. М.Н. Садыкова, находилось 49 человек (38 мужчин и 11 женщин), перенесших острый инфаркт миокарда различной локализации. Средний возраст пациентов составил $62 \pm 10,7$ года. Все пациенты, с учетом показаний и противопоказаний, получали патогенетическое медикаментозное лечение (иАПФ, β -адреноблокаторы, статины, антиагрегантную терапию), аэробные физические нагрузки (беговая дорожка «Орторент» (Россия), медицинский велотренажер «Lode» (Нидерланды) с программным обеспечением Мультитренер «Нейрософт» (Россия), медицинский массаж, низкоинтенсивную лазеротерапию на область сердца, психологическую коррекцию с использованием аудиовизуальных акустических комплексов с биологической обратной связью. В качестве целостной оценки динамики и эффективности проведенных реабилитационных мероприятий применяли оценку по шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ), шкале «Мера функциональной независимости» (Functional independence measurement, FIM), тесту с 6-минутной ходьбой (Т6Х), госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Также проводили трансторакальную эхокардиограмму с исследованием динамики фракции выброса левого желудочка методом Симпсона (ФВЛЖ). Статистическая обработка данных проведена при помощи программного обеспечения GraphPadPrism 9.0, MS Excel 2010.

Результаты. В результате проведенной комплексной кардиореабилитации были достигнуты следующие результаты: у пациентов повысилась ФВЛЖ на 4% (с 48% [42,0; 52,0], до 52% [45,0; 54,0], ($p=0,001$)). В процессе физических тренировок на медицинских кардиотренажерах у пациентов увеличился уровень переносимой нагрузки на 32% с $2,04 \pm 0,72$ MET до $2,64 \pm 0,91$ MET, ($p<0,001$), что способствовало повышению толерантности к физической нагрузке по данным теста с 6-минутной ходьбой. Прирост пройденной дистанции к концу курса медицинской реабилитации составил $74,2 \pm 35$ м, (с $343 \pm 59,3$ м; до $417 \pm 62,4$ м), ($p<0,001$). В результате индивидуальной психологической коррекции уровень тревоги и депрессии уменьшился на 69% по шкале HADS, с 5 [4,0; 6,0] до 1 [0; 2,0] и с 2 [1,75; 3,0] до 1 [0; 1,0], соответственно, ($p<0,00001$). На 17,5% увеличилось количество баллов по шкале FIM к концу курса медицинской реабилитации (с 72 [69,0; 80,0] до 96 [89,0; 97,0], ($p=0,01$)). При выписке из стационара 80% пациентов были оценены на 2 балла по шкале реабилитационной маршрутизации, что соответствовало легким ограничениям жизнедеятельности, пациенты были направлены на третий (амбулаторный) этап реабилитации.

Выводы. Проведение комплексной кардиореабилитации позволяет улучшить состояние пациентов после перенесенного острого инфаркта

миокарда, повысить толерантность к физическим нагрузкам, уровень социально-бытовой активности и, соответственно, качество жизни.

Список литературы:

1. Anderson L. et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease //Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2016. – №. 1. [электронный ресурс] – Режим доступа. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26764059/>
2. Sjölin I. et al. Association between attending exercise-based cardiac rehabilitation and cardiovascular risk factors at one-year post myocardial infarction //PLoS One. – 2020. – Т. 15. – №. 5. – С. e0232772. [электронный ресурс] – Режим доступа. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32392231/>.
3. Xiao M., Li Y., Guan X. Community-based physical rehabilitation after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction //Texas Heart Institute Journal. – 2021. – Т. 48. – №. 2. – С. e197103. [электронный ресурс] – Режим доступа. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34139763/>

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЛЯ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ CO SPINA BIFIDA

Некрасова Анна Михайловна

Аспирант кафедры реабилитологии и спортивной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань

E-mail: anka-bambuk@yandex.ru

В последние десятилетия важным аспектом реабилитации стало использование вспомогательных технических средств реабилитации – ТСР. Вспомогательные технологии относятся к инструментам, которые помогают людям выполнять повседневные задачи (например, ходунки, инвалидные коляски, протезы), тогда как реабилитационные технологии относятся к инструментам, которые используются, чтобы «помочь людям восстановиться или улучшить функции» (например, беговые дорожки, роботизированные устройства).

Вспомогательные устройства, которые перемещаются вместе с ребенком, повышая физическую активность и давая возможность получить положительный опыт, новые впечатления и возможность обучения, и все это считается важным для стимулирования когнитивного и двигательного развития ребенка. Регулярное использование таких устройств может повысить реабилитационный потенциал и улучшить реабилитационный прогноз ребенка. Следовательно, чтобы предоставить детям с двигательными нарушениями максимальную возможность получения разнообразного двигательного и познавательного опыта, ТСР должны поддерживать раннюю и разнообразную двигательную активность, в том числе вне дома.

Вид ТСР, применяемого при Spina Bifida, зависит от уровня поражения спинного мозга ребенка. Существует несколько видов ТСР, помогающих при передвижении, но их разнообразие в группе детей дошкольного возраста ограничено. Условно их можно разделить на ингибирующие и вспомогательные устройства. Ингибирующие устройства необходимы для подавления движений, которые позволяют исправить анатомические нарушения, нервно-мышечную перезагрузку и коррекцию плохих двигательных паттернов. Однако они также допускают ограниченную вариативность движений, что может повлиять на процесс обучения. Детям свойственно иметь множество способов выполнения одного и того же движения различными способами за счет изменения включаемых в движение мышц углов в суставах, что отражает гибкость и баланс ребенка. Вариативность является неотъемлемым компонентом развития двигательных навыков.

Вспомогательные устройства предназначены для стимулирования движения. Они помогают ребенку перемещаться в пространстве и развивают пространственное восприятие и взаимодействие с объектами в этом пространстве. Ни одно из этих средств не может способствовать развитию всего разнообразия двигательных навыков развивающегося ребенка (садится, ползать, вставать, ходить).

В исследуемую группу было включено 43 ребенка с установленным диагнозом Spina Bifida в возрасте от 1 года до 7 лет. Был проведен анализ влияния ТСР на уровень двигательной активности.

Установлено, что 18 (41,9%) детей используют в повседневной жизни при перемещении ТСР: аппараты, ортопедическую обувь, ходунки и колясочки активного типа. В группе детей, использующих ТСР, в 10 (55,6%) случаях значительно повысилась двигательная активность, появилась возможность перемещаться самостоятельно, среди оставшихся 8 (44,6%) детей отмечалось улучшение паттерна ходьбы и увеличение расстояния, преодолеваемого самостоятельно. Выявлено, что 13 (72%) детей, использующих ТСР, посещают дошкольные учреждения.

При этом, 25 (58,1%) детей не пользуются ежедневно для перемещения ТСР, из них 4 (16%) детей используют для перемещения перекаты, ползание по-пластунски и на дальние расстояния перемещаются в коляске, двигаемой с внешней помощью и они не посещают детские дошкольные учреждения ($p < 0,01$ по сравнению с детьми, использующими ТСР). Оставшиеся 21 (84%) детей не имеют нарушений в ходьбе и никогда не использовали ТСР для перемещения. Среди детей не использующих ТСР и не нуждающихся в них для перемещения 8 (38 %) детей посещают детские дошкольные учреждения ($p < 0,1$ по сравнению с детьми, использующими ТСР).

Таким образом для детей со Spina Bifida обеспечение ТСР для перемещения является важным фактором, повышающим их двигательную активность, уровень социализации и реабилитационный потенциал.

Отсутствие необходимых ТСР существенно снижает реабилитационный потенциал ребенка и отрицательно влияет на реабилитационный прогноз.

Глава 5. Разное

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РЕТЕНИРОВАННЫХ И ДИСТОПИРОВАННЫХ ЗУБОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В ВОЗРАСТЕ 20 – 25 ЛЕТ

Нестерова Елена Евгеньевна

канд. мед. наук, ассистент КГМУ, г. Казань

oleglena777@gmail.com

Иванов Олег Александрович

канд. мед. наук, доцент КГМУ, заведующий отделением ЧЛХ ГКБ №7 г. Казань

oleg8492@mail.ru

Воронина Элина Михайловна

врач отделения ЧЛХ ГКБ №7 г. Казань

elina.voronina@gmail.com

Введение.

Среди стоматологических заболеваний, по поводу которых молодые люди часто обращаются к врачу-стоматологу за неотложной медицинской помощью, важное место занимает патология прорезывания зубов мудрости, особенно нижних третьих моляров, а также осложнения, связанные с затруднённым их прорезыванием. Ретенция и дистопия зубов мудрости определяют развитие воспалительных процессов в ретромолярной области и соседних анатомических пространствах. В этиологии задержки прорезывания зубов ученые объясняют недостатком места в ретромолярной области результатом редукции нижней челюсти в процессе филогенеза и ее недоразвития в процессе остеогенеза. Эта проблема требует серьезного внимания врача стоматолога, так как ретенированные зубы являются причиной возникновения различных патологических состояний, могут быть причиной рассасывания корней рядом стоящих постоянных зубов или же их аномального прорезывания.

Причины данной патологии различны:

1. Задержка замены временных зубов постоянными;
2. Аномальное расположение зачатков постоянных зубов в кости челюсти, при котором коронка ретенированного зуба направлена в корень соседнего, создавая проблемы не только для прорезывания ретенированного зуба, но и для состояния соседних зубов;
3. Наличие на пути режущегося зуба сверхкомплектных зубов;
4. Толстые стенки зубного мешочка, который окружает коронку режущегося зуба;
5. Филогенетически обусловленное уменьшение размеров челюсти.

Затрудненное прорезывание третьих моляров ведут к развитию различных патологических последствий, таких как перикоронит (64 %), периостит (11 %), абсцессы и флегмоны (6 %), стоматит (1%), одонтогенная киста (4,3%), рассасывание корней соседних с ретенированным зубом (2%), к нарушениям формы прикуса (56%), развитие доброкачественных новообразований (4%). Таким образом, нерешенные проблемы ретенции и дистопии зубов мудрости у людей в возрасте 20-25 лет обусловили тематику нашего исследования.

Цель исследования: определить частоту встречаемости и причины развития ретенированных и дистопированных зубов.

Материалы и методы: Было обследовано 60 человек среди населения мужского и женского пола в возрасте 20 – 25 лет, из которых 35 женского пола и 25 мужского, выборка данных произведена за период 2014 – 2019 года.

Положение зубов и состояние окружающих мягких тканей проводилось, используя КЛКТ. При изучении снимков оценивали наличие зубов мудрости на верхней и нижней челюстях, степень их прорезывания, наличие ретенции (или дистопии), а также адентию или потерю зубов мудрости, оценивали расположение третьего моляра в челюсти, структуру окружающей костной ткани.

Статистическая обработка данных проводилась на ПК с помощью специализированного пакета для статистического анализа «Statistica for Windows, v. 6.0» с использованием стандартных программ и методов параметрических и непараметрических методов оценки гипотез статистики (t – критерий Стьюдента). Различия между сравниваемыми группами мужчины и женщины в возрасте 20-25 лет считались достоверными при $p \leq 0,05$. Случаи, когда значения вероятности показателя «р» находились в диапазоне от 0,05 до 0,1 – оценивали как «наличие тенденции» в процентах.

Результаты исследования и их обсуждение

Обследование больных включало следующие этапы: рентгенологическое исследование зуба.

По данным рентгенологического исследования выделено 4 основных типа положения ретенированных третьих моляров: дистальный (48%), горизонтальный (9%), медиальный (43%), из них на верхней челюсти - дистальный (31%, 19 человек, из них женщин 12, мужчин 7), горизонтальный (9%, 5 человек, из них 2 женщин, 3 мужчин), на нижней челюсти - медиальный (43%, 26 человек, из них 15 женщин, 11 мужчин), дистальный (17%, 10 человек, из них 6 женщин, 4 мужчин), которые обуславливают осложнения, характерные для каждого типа положения.

При рентгенологической оценке зубных дуг было выявлено наличие аномалии зубных рядов – 86%. Исследования показали, ретенированных зубов мудрости на нижней челюсти больше, чем на верхней челюсти. На нижней челюсти преобладают ретенированные зубы мудрости, расположенные медиально, на верхней - дистально. Аномальное расположение зубов на нижней челюсти коррелировало в 94% с аномалией положения зубов верхней челюсти.

Хирургическое лечение было проведено 59 пациентам. Один пациент отказался от хирургического лечения.

Проблема ретенированных, дистопированных зубов занимает одно из часто встречающихся патологий зубочелюстного аппарата, что требует пересмотра мер по профилактике и санации полости рта у данной категории населения. Своевременное выявление и лечение данной патологии

способствует предотвращению развития осложнений и вторичных деформаций.

Проведенное исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Частота встречаемости ретенированных, дистопированных зубов у женщин на верхней челюсти составила - 40%, на нижней- 60% у мужчин на верхней челюсти - 40% , на нижней челюсти - 60%.

2. Преобладает ретенция третьих нижних моляров – 60%, из них в медиальном положении – 43 %, в дистальном положении- 17%.

3. Третьи моляры с выявленными аномалиями прорезывания подлежат удалению. Наиболее благоприятный (малотравматичный) период удаления зубов мудрости это стадия их зачатков, сформированных корней, поскольку является менее оперативным вмешательством.

Заключение.

Установлено, что прорезывание третьих моляров челюстей среди населения наступает в возрасте 20–25 лет, при котором частота встречаемости ретенированных дистопированных зубов у женщин на верхней челюсти составила - 40%, на нижней- 60% у мужчин на верхней челюсти - 40% , на нижней челюсти - 60%. Отсутствие прорезывания зубов мудрости, вследствие ретенции и (или) дистопии чаще бывает в возрасте 20–24 лет. Примерно в этот же возрастной период происходит утрата зубов мудрости из-за осложнений затруднённого прорезывания или в связи с предстоящим ортодонтическим лечением. Сроки и особенности прорезывания зубов мудрости необходимо учитывать в клинической практике врача стоматолога, челюстно–лицевого хирурга. При осложнениях прорезывания зубов мудрости в большинстве случаев необходима неотложная стоматологическая хирургическая помощь, в том числе стационарная.

Используемая литература:

1. Руденко А. Т. Патология прорезывания зубов мудрости; год ?
2. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: В 2 т. Под ред. В. М. ûБезрукова, Т. Г. Робустовой. Изд. 2-е, перераб. и доп. М.; год?
3. Магид Е. А., Шейнберг В. М., Ёитницкий Г. Д. Затрудненное прорезывание нижних зубов мудрости и связанные с ним осложнения. Волгоград; год?
4. Арсенина О.И., Проскокова С.В., Салежникова С.А. Современные методы обследования пациентов с ретенированными зубами. Ортодонтия. 2010;
5. Галенко, В.В. Диагностика и лечение аномалий со сверхкомплектными и ретинированными зубами / В.В. Галенко // Ортодонтия. Методы профилактики, диагностики и лечения : тр. ЦНИИС. - М, 2009;
6. Будкова, Т.С. Ретенция зубов, план и прогноз лечения / Т.С. Будкова, И.Ю. Жигурт, Ф.Я. Хорошилкина // Новое в стоматологии. 2005;

7. Безвестный, Г.В. Способ диагностики ретенции верхних и нижних третьих моляров / Г.В. Безвестный // Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику : тр. ЦНИИС / Под ред. В.К. Леонтьева. М., 2012.

8. Васильченко, Г.А. Анатомические предпосылки затруднённого прорезывания нижних третьих моляров (краниологическое и клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.А. Васильченко. – СПб.: ВМА, 2011;

9. Конопкене, А.В. Материалы по изучению патологии зубов мудрости: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Конопкене. – Каунас: Б.и., 1966;

10. Конопкене, А.В. Материалы по изучению патологии зубов мудрости: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Конопкене. – Каунас: Б.и., 1966.

	стр
Глава 1. Организация здравоохранения. Терапевтическая помощь, диагностика, постморбидная реабилитация	
ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЙ ТРАВМАТИЗМ СРЕДИ ПЕШЕХОДОВ И ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 16 ЛЕТ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН ЗА 2018-2022ГГ. <i>Делян Артур Маркосович, Тимерзянов Марат Исмагилович, Хайрутдинов Наиль Нуруллович, Шарафутдинова Аделия Радиковна</i>	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АКРОМЕГАЛИИ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Насыбуллина Фарида Алимбековна, Петрова Татьяна Александровна, Мягкова Наталья Александровна, Гайнуллина Лилия Ивановна, Камаев Ринат Рамильевич, Вагапова Гульнар Рифатовна, Валеева Фарида Вадутовна</i>	
АССОЦИАЦИЯ СОСУДИСТЫХ КАЛЬЦИНАТОВ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГИПОТИРЕОЗА: ОПИСАНИЕ СЕРИИ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ <i>О.О. Пасынкова, А.В. Красильников, Д.В. Пасынков, Р.И. Фатыхов, И.В. Ключкин</i>	
Глава 2. Неотложные состояния в неврологии	
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В НЕОТЛОЖНОЙ ФОРМЕ БОЛЬНЫМ С ОСТРОЙ БОЛЬЮ В ШЕЙНОМ, ГРУДНОМ, ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА С МИЕЛОПАТИЧЕСКИМ И РАДИКУЛЯРНЫМ СИНДРОМАМИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА В ГАУЗ ГКБ №7 Г. КАЗАНЬ ЗА 2022 Г. <i>Исмагилов Д. О., Хайруллин Н.Т., Данилов В. И.</i>	
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ГАУЗ ГКБ №7 Г. КАЗАНИ ЗА 2022 Г. <i>Исмагилов Д. О., Хайруллин Н.Т., Данилов В. И.</i>	
СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ВЕРОЯТНОЙ CADASIL(ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНАЯ АРТЕРИОПАТИЯ С ПОДКОРКОВЫМИ ИНФАРКТАМИ И ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)	
ПРОГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ КРИТЕРИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ В АСФИКСИИ И ПОЛУЧИВШИХ ОБЩУЮ	

	ТЕРАПЕВТИЧЕСКУЮ ГИПОТЕРМИЮ <i>Айзатулина Дина Вадимовна, Султанова Регина Рифовна, Шагимарданова Фарида Васильевна, Мухаметзянова Зульфия Рифовна, Пришва Рената Маратовна, Гайнутдинова Румия Рустамовна</i>	
Глава 3. Неотложная хирургия		
	ЗНАЧЕНИЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕЦИДИВОВ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ <i>Малков Игорь Сергеевич, Насруллаев Магомед Нухкадиевич, Закирова Гузелия Рависевна, Хамзин Ильдар Илдусович</i>	
	ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ <i>Малков Игорь Сергеевич, Насруллаев Магомед Нухкадиевич, Закирова Гузелия Рависевна, Хамзин Ильдар Илдусович</i>	
	К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА <i>Лукашев Андрей Дмитриевич, Курочкин Сергей Вячеславович, Малков Игорь Сергеевич, Чикаев Вячеслав Федорович, Гильмуллина Фирдия Фанисовна, Петухов Денис Михайлович</i>	
	ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОМ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ. <i>Малков И.С., Зайнутдинов А.М., Филиппов В.А., Шарафисламов И.Ф.</i>	
	МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ В КЛИНИКЕ <i>Малков Игорь Сергеевич, Киришин Андрей Петрович, Филиппов Вячеслав Анатольевич, Шарафисламов Искандер Фоатович, Мишакин Сергей Юрьевич, Соколова Ольга Раифовна, Зинатуллина Зульфия Халимовна</i>	
	ТЕЧЕНИЕ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. <i>Малков Игорь Сергеевич, Тагиров Марат Равилевич, Филиппов Вячеслав Анатольевич, Канаев Бектемир Абдыбаханович</i>	
	КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ <i>Коробков Владимир Николаевич, Филиппов Вячеслав Анатольевич, Тагиров Марат Равилевич, Зайнутдинов Азат Минвагизович</i>	
	ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ КАК МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ <i>Коробков Владимир Николаевич, Филиппов Вячеслав</i>	

	<i>Анатольевич, Тагиров Марат Равилевич, Ярмушов Игорь Николаевич, Халилов Халил Магомедович</i>	
	СТЕНТИРОВАНИЕ ГЛАВНОГО ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ <i>Малков И.С., Зайнутдинов А.М., И.И.Хамзин, Д.В. Макаров, Х.М. Халилов, Р.Ф. Губаев</i>	
	ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ <i>Малков Игорь Сергеевич, Насруллаев Магомед Нухкадиевич, Закирова Гузелия Рависевна, Хамзин Ильдар Илдусович</i>	
	ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ ПРИ ПОМОЩИ АППАРАТА «SONOSA-185». <i>Зайнутдинов, Малков И.С.</i>	
	«ЩАДЯЩАЯ ХИРУРГИЯ» ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ <i>Малков Игорь Сергеевич, Багаутдинов Эльдар Булатович, Мельников Евгений Анатольевич, Губаев Руслан Фирдусович, Тагиров Марат Равилевич, Мухаметшин Камиль Ильдарович</i>	
	ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ <i>Мамедов Турал Асад оглы, Малков Игорь Сергеевич, Филиппов Вячеслав Анатольевич, Тагиров Марат Равилевич, Коробков Владимир Николаевич</i>	
	КОМПЛЕКСНЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ <i>Малков Игорь Сергеевич, Насруллаев Магомед Нухкадиевич, Закирова Гузелия Рависевна</i>	
ГЛАВА 4. Реабилитация		
	Применение транскраниальной магнитотерапии для коррекции психоэмоционального состояния у пациентов с постковидным синдромом <i>Юнусова Эндже Ринатовна, Чайковский Роман Олегович</i>	
	МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС <i>Фадеев Г.Ю., Некрасова А.М., Усманов И.Р.</i>	
	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОГОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ЭТАПЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ <i>Кулиева Айсель Вахид кызы, Хусаинова Эльмира Растямовна</i>	
	КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ, НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ	

	<i>Горелкин Иван Валерьевич, Гумарова Ляйсян Шамиловна, Люлина Анастасия Владиславовна, Сабанаева Регина Николаевна, Бондарева Анна Алексеевна</i>	
	КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ <i>Горелкин Иван Валерьевич, Гумарова Ляйсян Шамиловна, Луговнина Галина Андреевна, Пякшиева Алия Хусяиновна</i>	
	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЛЯ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СО SPINA BIFIDA Некрасова Анна Михайловна	
Глава 5. Разное		
	ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РЕТЕНИРОВАННЫХ И ДИСТОПИРОВАННЫХ ЗУБОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В ВОЗРАСТЕ 20 – 25 ЛЕТ Нестерова Елена Евгеньевна, Иванов Олег Александрович, Воронина Элина Михайловна	