

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2011, № 1

«ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»

«THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE»

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

Главный редактор А.М.ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, Б.К.Алтиев, А.Л.Аляви, Р.Э.Асамов, Ш.Э.Атаханов, А.И.Икрамов,
Ю.И.Калиш, Ш.И.Каримов, Б.А.Магруппов, Ю.Р.Маликов, Ф.Г.Назирова, К.С.Ризаев, Д.М.Сабилов,
Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е.Аваков (Ташкент)	Ш.А.Дадаев (Ташкентская обл.)	Т.А.Султаналиев (Алматы)
С.С.Агзамходжаев (Ташкент)	Б.Т.Даминов (Ташкент)	Ш.Б.Тогаев (Карши)
Р.М.Агаев (Баку)	Э.С.Джумабаев (Андижан)	Р.И.Усманов (Ташкент)
Р.Н.Акалаев (Ташкент)	Г.М.Кариев (Ташкент)	А.Д.Фаязов (Ташкент)
Ф.А.Акилов (Ташкент)	З.Д.Каримов (Ташкент)	Д.Ш.Ходжиев (Нукус)
Ф.Б.Алиджанов (Ташкент)	Р.Д.Курбанов (Ташкент)	М.Ш.Хубутия (Москва)
А.В.Алимов (Ташкент)	К.М.Мадартов (Термез)	Ш.А.Худайбергенов (Бухара)
Х.П.Алимова (Ташкент)	К.Э.Махкамов (Ташкент)	А.Т.Эрметов (Наманган)
Ю.М.Ахмедов (Самарканд)	Х.Т.Мухамедова (Ташкент)	М.Э.Эшбеков (Джизак)
С.Ф.Багненко (С.-Петербург)	Л.А.Назирова (Ташкент)	А.Ф.Черноусов (Москва)
Д.Э.Болтаев (Ургенч)	З.М.Низамходжаев (Ташкент)	Н.У.Шарапов (Ташкент)
Е.М.Борисова (Ташкент)	А.А.Раимжанов (Фергана)	Я.Н.Шойхет (Барнаул)
Э.Ю.Валиев (Ташкент)	Э.А.Сатвалдиева (Ташкент)	Р.Ш.Юлдашев (Карши)
Б.Г.Гафуров (Ташкент)		Б.А.Янгиев (Навои)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели

Адрес редакции: 100107, Узбекистан, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: (99871)-1504600, 1504600, (99897)-1043463. E-mail: uzmedicine@mail.ru

ISSN 2010-9881

Индекс подписки 1214

Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № _____

Отпечатано в Издательско-полиграфическом доме «O'zbekiston»

«...Государство обеспечит предоставление
бесплатного медицинского обслуживания в
рамках гарантированного объема медико-
санитарных услуг, включающего: ...
— оказание экстренной, неотложной
медицинской помощи ...»

Ислам Каримов

*Из Указа Президента
Республики Узбекистан
№ 2107 от 10 ноября 1998 г.*

Клинические исследования

Компьютерно-томографическая характеристика внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений при краниофациальной травме <i>А.И.Икрамов, З.С.Кариева</i>	5	Computer-tomographic characteristics of intracranial purulent-inflammatory complications at craniofacial injury <i>A.I.Ikramov, Z.S.Karieva</i>
Значение мультислайсной компьютерной томографии при диагностике и лечении повреждений почек <i>М.М.Абдуллажанов, Р.Н.Ахмедов, Ж.У.Хусанходжаев, М.М.Рашидов, М.Р.Рахимов, Е.И.Сатириади</i>	9	The role of multisliced computer tomography at the diagnostics and treatment of kidneys injury <i>M.M.Abdullajanov, R.N.Ahmedov, J.U.Husanhodjaev, M.M.Rashidov, M.R.Rahimov, E.I.Satiriadi</i>
Современные подходы к лечению спонтанного пневмоторакса <i>А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, Р.О.Рахманов, З.Ф.Шаумаров, Ш.Ш.Исаков</i>	13	Modern methods in treating the spontaneous pneumothorax <i>A.M.Khadjibaev, B.I.Shukurov, R.O.Rakhmanov, Z.F.Shaumarov, Sh.Sh.Isakov</i>
Видеолaparоскопическая хирургия травм живота <i>Ш.А.Туланов, А.Ф.Расулов, У.К.Сирождидинов, Н.А.Искандаров, Б.А.Туйчиев</i>	17	Videolaparoscopic surgery of abdomen injuries <i>Sh.A.Tulanov, A.F.Rasulov, U.K.Sirojiddinov, N.A.Iskandarov, B.A.Tuychiev</i>
Опыт применения прокальцитонинового теста в диагностике септических осложнений острого деструктивного панкреатита <i>А.М.Хаджибаев, К.С.Ризаев, Ф.С.Юлдашев, Д.С.Сабиров</i>	20	Applying experience of procalcitonin test in the diagnostics of the septic complications of acute destructive pancreatitis <i>A.M.Khadjibaev, K.S.Rizaev, F.S.Yuldashev, D.S.Sabirov</i>
Дифференцированная тактика хирургического лечения больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями <i>М.К.Агзамов</i>	24	Differentiated tactics of the surgical treating of the patients with hypertensive intracerebral bleedings <i>M.K.Agzamov</i>
Оказание медицинской помощи больным с позвоночно-спинномозговой травмой в системе ЭМП <i>К.Э.Махкамов, Д.У.Исрайилов, Ж.М.Кузибаев</i>	28	Medical care for patients with vertebral-spinal injuries in the system of emergency medicine <i>K.E.Makhhkamov, D.U.Israyilov, J.M.Kuzibaev</i>
Роль перкутанной цистостомии в лечении больных с острой задержкой мочи <i>М.Р.Рахимов, К.Д.Максумов, М.М.Рашидов, Е.И.Сатириади</i>	33	The role of percutaneous cystostomy in the treatment of patients with acute urinal retention <i>M.R.Rahimov, K.D.Maksumov, M.M.Rashidov, E.I.Satiriadi</i>
Лечение отёчно-болевого синдрома при сочетанной травме <i>М.Д.Муминов, М.Н.Сафаров</i>	36	Cure of edematic-pain syndrome at multitrauma <i>M.D.Muminov, M.N.Safarov</i>
Особенности инфузионной терапии в период токсемии при тяжелых ожогах у детей <i>Х.Н.Мухитдинова, Э.А.Сатвалдиева, У.Х.Абдуллаев, З.Ш.Убайдуллаев</i>	41	Peculiarities of the fluid therapy during the toxemia at the severe burns in children <i>H.N.Muhitdinova, E.A.Satvaldieva, U.H.Abdullaev, Z.Sh.Ubaydullaev</i>
Мониторинг осложнений экстренно-отсроченных и плановых хирургических вмешательств при местно-распространенном раке гортани <i>А.Н.Абдихакимов, С.К.Эгамбердиев</i>	46	Monitoring of the complications of emergency-postponed and routine surgery at local-extensive larynx cancer <i>A.N.Abdihakimov, S.K.Egamberdiev</i>
Метод эзофагеального стентирования в паллиативном лечении рака пищевода <i>Ш.Ш.Жураев, Т.А.Байтилеуов, Е.У.Шайхиев, Н.К.Садыков, Е.Б.Абдрашев, А.Х.Медетбекова, А.А.Шокебаев</i>	50	Esophageal stenting method for palliative treatment of esophageal cancer <i>Sh.Sh.Juraev, T.A.Baytileuov, E.U.Shayhiev, N.K.Sadikov, E.B.Abdrashev, A.H.Metedbekova, A.A.Shokebaev</i>
Мониторинг гемодинамических реакций в процессе оперативного вмешательства у пациентов с ишемической болезнью сердца <i>Д.М.Сабиров, Ж.Ш.Насиров</i>	52	Monitoring of hemodynamic reactions in the process of the operative intervention in patients with ischemic heart disease <i>D.M.Sabirov, J.Sh.Nasirov</i>
Особенности клинического и функционального состояния миокарда и тромбоцитарное звено гемостаза у больных с ишемическими кардиомиопатиями <i>П.Н.Исаханова, Ю.Н.Зияев, М.Х.Назарова, Н.К.Камилова, К.К.Гулямова</i>	55	Peculiarities of clinical and functional condition of myocardium and platelet link of hemostasis in patients with ischaemic cardiomyopathy <i>P.N.Isahanova, Yu.N.Ziyaev, M.H.Nazarova, N.K.Kamilova, K.K.Gulyamova</i>
Эффективность раннего включения статинов в комплексную терапию у больных с ранней постинфарктной стенокардией <i>Л.А.Ахмедов, Э.Э.Хамроев, Р.Р.Бахронов, Б.К.Азимов, Л.Ш.Туюнбаева</i>	58	Efficiency of early including statins in complex therapy of the early postinfarction stenocardia <i>L.A.Ahmedov, E.E.Hamroev, R.R.Bahronov, B.K.Azimov, L.Sh.Tuyunbaeva</i>

Профилактика реперфузионной систолической дисфункции левого желудочка у больных острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST
М.Л.Кенжаев, А.Л.Аляви, Р.А.Рахимова, С.Р.Кенжаев, С.Ш.Хайтов

60 Prevention of reperfusion systolic left ventricular dysfunction in patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation
M.L.Kenjaev, A.L.Alavi, R.A.Rahimova, S.R.Kenjaev, S.Khaitov

Экспериментальные исследования

Структура слизистой оболочки тонкой кишки после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности
А.А.Юлдашев, Р.Э.Асамов, А.А.Нишанова, М.В.Таринова, М.Х.Рахманова

64 The structure of mucous tunic of small intestine after acute hemorrhagic shock and reperfusion of ischemic limb
A.A.Yuldashev, R.E.Asamov, A.A.Nishanova, M.V.Tarinova, M.H.Rahmatova

Случаи из практики

Эхинококкоз сердца
В.Е.Аваков, Л.А.Назырова, Х.А.Абдумажидов, И.А.Шахова

70 Heart's echinococcosis
V.E.Avakov, L.A.Nazyrova, H.A.Abdumajidov, I.A.Shahova

Успешное лечение открытого проникающего ранения сердца у юноши
А.Б.Мансуров, Т.Р.Муродов, Р.С.Худоёров

74 Successful treatment of open heart getting wound at the young man
A.B.Mansurov, T.R.Murodov, R.S.Hudoyorov

Случай успешного хирургического лечения первичной язвы тонкой кишки
Ш.А.Худайберганов, Т.Р.Мурадов, К.Ш.Ходжаев, Ш.М.Абдурахманов

77 The case of successfully surgical treatment of primitive ulcer of thin intestine
Sh.A.Khudaibergenov, T.R.Muradov, K.Sh.Khodgaev, Sh.M.Abdurakhmanov

Опухоль Вильмса
А.Н.Мемджанова, Ж.Ж.Жалилов

80 Wilm's tumour
A.N.Memjanova, J.J.Jalilov

Клинические руководства

«За» и «против» использования гипервентиляции и ПДКВ при проведении респираторной поддержки у нейрохирургических больных
М.Н.Пилипенко, И.П.Шлапак

84 For" and "against" of using of hyperventilation and positive pressure at the end of expiration during respiratory supporting in neuro-surgical patients
M.N.Pilipenko, I.P.Shlapak

Паравертебральная блокада при торакальных вмешательствах
Д.М.Сабиров, У.О.Матжанов, М.Б.Красненкова, У.Б.Батыров, В.Х.Шарипова, К.К.Сабиров

90 Paravertebral blockade in thoracic surgical interventions
D.M.Sabirov, U.O.Matjanov, M.B.Krasnenkova, U.B.Batirov, V.Kh.Sharipova, K.K.Sabirov

Обзор литературы

Вопросы диагностики острого респираторного дистресс-синдрома у больных с сочетанными травмами
А.И.Икрамов, Д.С.Ярмухамедова, М.М.Низамова

96 Issues if the diagnostics of the acute respiratory distress-syndrome in patients with the combined injuries
A.I.Ikramov, D.S.Yarmuhamedova, M.M.Nizamova

Современные взгляды на роль внутричерепной гипертензии и мониторингирование внутричерепного давления при тяжелой черепно-мозговой травме
К.Э.Махкамов, Р.С.Юнусов, Х.Х.Дадаев, Н.Г.Дадамянц, Ж.У.Хусанходжаев

101 Modern views on the role of intracranial hypertension and monitoring of intracranial pressure at the severe craniocerebral injury
K.E.Mahkamov, R.S.Yunusov, H.H.Dadaev, N.G.Dadam'yanc, J.U.Husanhodjaev

Вопросы дифференциальной диагностики и тактики лечения острого неосложненного цистита у женщин в условиях первичного врачебного звена
Ф.А.Акилов, Д.Л.Арустамов, Ж.Ф.Алиджанов, О.М.Рахмонов, Д.Х.Мирхамидов

106 The issues of the differentiated diagnostics and tactics of treating the acute non-complicated cystitis in women in the primary medical link
A.A.Akilov, D.L.Arustamov, J.F.Alidjanov, O.M.Rahmonov, D.H.Mirhamidov

Юбилей

К 60-летию профессора Рустама Нурмухамедовича Акалаева

111 60th Anniversary of professor Rustam Nurmuhamedovich Akalaev

Некролог

Профессор Махмуджон Ахмедович Ахмедов

112 Professor Mahmudjon Ahmedovich Ahmedov

Информация

II съезд Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

114 II Congress of Association of Emergency Care Physicians of Uzbekistan

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

А.И.ИКРАМОВ¹, З.С.КАРИЕВА²

Computer-tomographic characteristics of intracranial purulent-inflammatory complications at craniofacial injury

A.I.IKRAMOV, Z.S.KARIEVA

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей

²Республиканский научный центр нейрохирургии

Проанализированы компьютерно-томографические характеристики внутричерепных осложнений при краниофациальной травме на материале 308 пациентов. У 74 пациентов возникли гнойно-воспалительные осложнения. Обследование больных проводилось на компьютерных томографах Somaton AR TX (Siemens), CT Aura (Phillips) и МСКТ Brillians 40 (Phillips) в остром периоде во время стационарного лечения и в период динамического амбулаторного наблюдения.

Ключевые слова: краниофациальная травма, осложнения, диагностика, компьютерная томография

Computer-tomographic characteristics of intracranial complications at craniofacial injury in 308 patients have been analyzed. Purulent-inflammatory complications arised in 74 patients. Examination of patients has been done by Somaton AR TX (Siemens) CTs, Aura (Phillips) CT and Brillians 40 (Phillips) MSCT in acute period during inpatient care and in the period of dynamic outpatient treatment.

Key words: craniofacial injury, complications, diagnostics, computer tomography.

Сочетанная травма челюстно-лицевой области и мозгового черепа относится к числу наиболее распространенных повреждений с постоянной тенденцией к росту, что привело к необходимости выделения этого вида травматических повреждений как краниофациальной травмы (КФТ) [2,5].

К осложнениям краниофациальной травмы относятся преимущественно гнойно-воспалительные состояния, развитие которых обусловлено воздействием на поврежденный мозг и его покровы, внечерепные органы и ткани дополнительных привносимых экзогенных или эндогенных факторов [1,4].

При краниофациальной травме возникает травматическая деструкция костей лицевого и мозгового скелета, повреждение мозгового вещества, травматическая ликворея, повреждение и нарушение целостности мягких тканей (мышц, связок, слизистых оболочек, кровеносных и лимфатических сосудов, периферических нервов), сопровождающееся кровотечением [4,6].

Материал и методы

Из поступивших в 2003 - 2009 гг. 308 пациентов с острой краниофациальной травмой, обследованных нами на базах РНЦЭМП и РНЦНХ, у 74 возникли гнойно-воспалительные осложнения. Обследование больных проводилось на компьютерных томографах Somatom AR TX (Siemens), CT Aura (Phillips) и МСКТ Brillians 40 (Phillips) как в остром периоде во время стационарного лечения, так и во время динамического амбулаторного наблюдения.

В визуализации травматических деструкций костей лицевого черепа и детального исследования различных травматических повреждений головного мозга в связи со сложной анатомией лицевого скелета и образований головного мозга преимущество имеет компьютерно-томографическое исследование как наиболее

скоростной и высокочувствительный метод. КТ позволяет замерить плотность поврежденной мозговой ткани, мягких тканей лица, плотность экссудата в пазухах лицевого скелета, точно определить размеры патологической тени и провести трёхмерную реконструкцию участков деструкции черепа.

Результаты и обсуждение

Нами было выявлено четыре основных причины возникновения гнойно-воспалительных осложнений в динамике течения краниофациальной травмы.

1. Гемосинус наблюдался у 23 (30%) больных. Наличие у больного с КФТ посттравматического гемосинуса часто недооценивается врачами-клиницистами. Скопление крови в полости воздухоносных пазух лицевого черепа значительно утяжеляет общее состояние пациента, приводит к посттравматическим воспалительным осложнениям и требует незамедлительной хирургической санации.

2. Хронические воспалительные заболевания воздухоносных пазух черепа отмечались у 19 (23%) больных. В проекции воздухоносных пазух лицевого черепа при КТ- и МСКТ-исследовании были обнаружены признаки хронических воспалительных процессов (гнойно-фиброзные гаймориты (рис. 1), гнойно-полипозные этмоидиты, нагноившиеся ретенционные кисты гайморовых (рис. 2) и сфеноидальных пазух, пристеночные фиброзные тени в ячейках решётчатой кости и т.д.), которые, несомненно, являются усугубляющим фактором течения посттравматического гемосинуса и способствуют возникновению внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений в течение краниофациальной травмы.

Отмечается КТ-картина множественных переломов стенок лобной и решётчатой пазух слева в сочетании с переломом верхней стенки левой орбиты, а также

признаки гемосинуса.

Возникновению риносинусогенных осложнений при краниофациальной травме благоприятствует единая система крово- и лимфообращения анатомических образований лицевого и мозгового черепа.

3. Множественные переломы костей лицевого и мозгового черепа с проникающим повреждением оболочек мозга и его вещества были выявлены у 29 (40%) больных. Проникающие травмы с внедрением в вещество мозга инородных тел (осколки кости, осколки стекла, металлические инородные тела) приводят к прямому проникновению инфекции в полость черепа. Переломы костей основания передней черепной ямки в сочетании с переломами продырявленной пластинки, ячеек решетчатой кости, стенок лобной пазухи являются причиной риноликреции и образования лик-

ворной фистулы.

4. Послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения возникли у 3-х (4%) больных. Все они были связаны с использованием наружной дренажной системы, часто возникали у пациентов пожилого возраста с отягощённым соматическим статусом.

Гнойно-воспалительные осложнения КФТ разнообразны. При проведении КТ-исследований мы выявили следующие виды осложнений.

Менингит диагностирован у 37 (50%) больных с КФТ. Менингит — это воспаление мозговых оболочек вследствие инфицирования патогенной микрофлорой. Основным методом диагностики является люмбальная пункция и микроскопическое исследование полученной цереброспинальной жидкости. На начальной стадии менингита на КТ длительное время может не



Рис. 1. Левосторонний хронический гнойный гайморит.

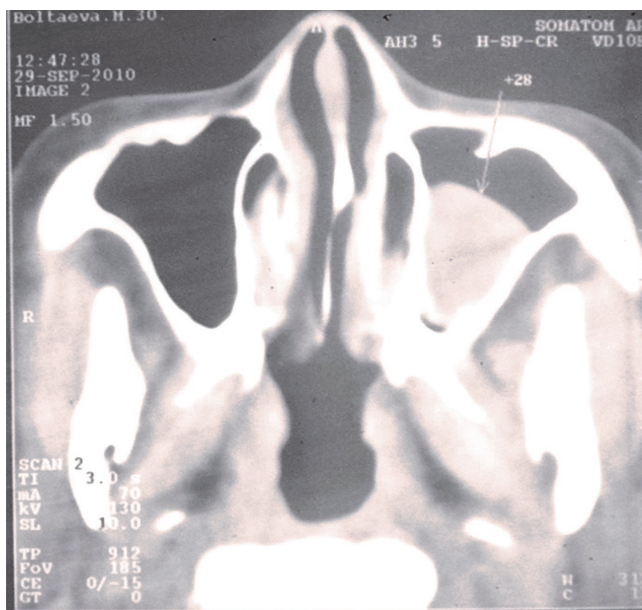


Рис. 2. Нагноившаяся ретенционная киста левой гайморовой пазухи.

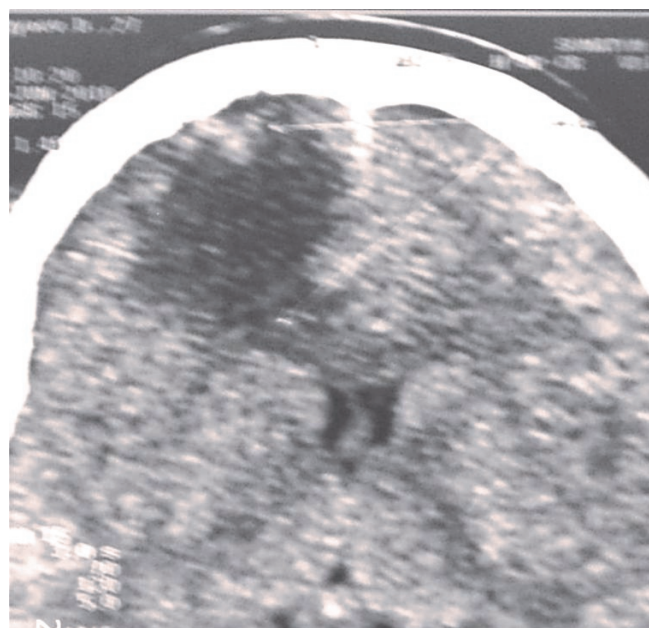


Рис. 3. Посттравматический локальный менингоэнцефалит правой лобной области.

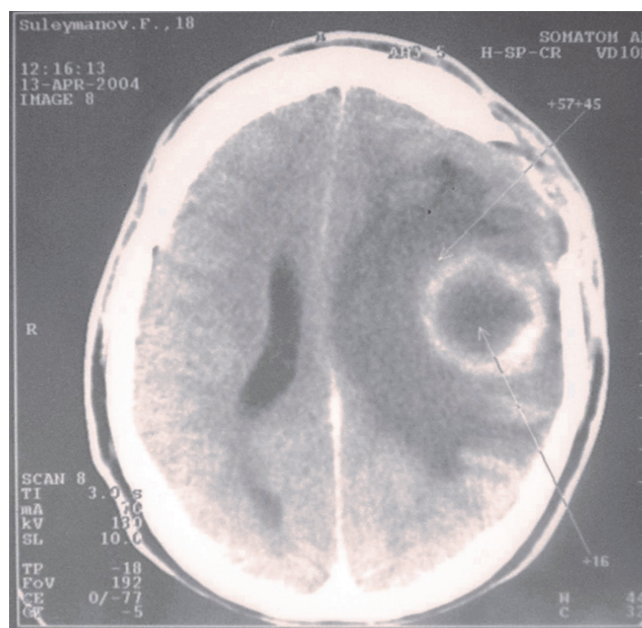


Рис. 4. Абсцесс левой височной области.

выявляться органическая патология, при проведении адекватной терапии отмечается диффузный отёк мозгового вещества.

У 6 (8%) больных определялась картина локального менингоэнцефалита, который является самым грозным осложнением краниофациальной травмы. Менингоэнцефалит представляет собой воспаление вещества мозга и его оболочек. Вначале процесс имеет локальный характер, при неблагоприятном течении заболевания переходит в генерализованную форму (рис. 2).

Посттравматический менингоэнцефалит при КТ- и МСКТ-исследовании обнаруживается как зона с размытыми границами гиподенсного характера (рис. 3). Вовлечение в воспалительный процесс вещества мозга, наряду с клиническими признаками поражения оболочек мозга, обуславливает появление очаговой неврологической симптоматики.

Частым осложнением краниофациальной травмы является образование посттравматических абсцессов мозга. Абсцесс мозга, или абсцедирующий менингоэнцефалит диагностирован у 10 (14%) больных (рис. 4).

При КТ- и МСКТ-исследовании абсцесс мозга выглядит как зона пониженной плотности округлой или овальной формы, при контрастном усилении с наличием гиперденсной капсулы. Как правило, вокруг абсцесса визуализируется зона перифокального отёка пониженной плотности, отмечается смещение срединных образований мозга «масс-эффект».

Эмпиема мозга была выявлена у 2 (3%) больных (рис. 5). Наиболее частой причиной формирования эмпиемы мозга являются проникающие травмы (рис. 6) и ранения черепа. Инфекция может распространяться не только в веществе мозга, но и субдурально и эпидурально с развитием соответственно субдураль-

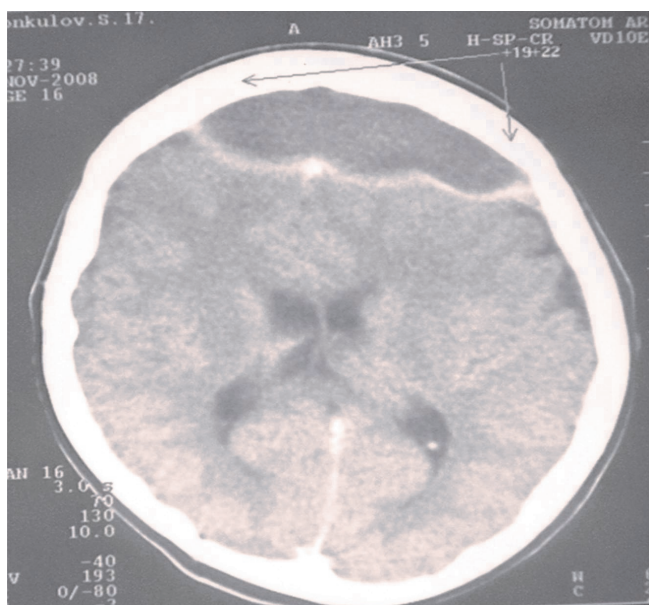


Рис. 5. Эмпиема лобной области головного мозга.

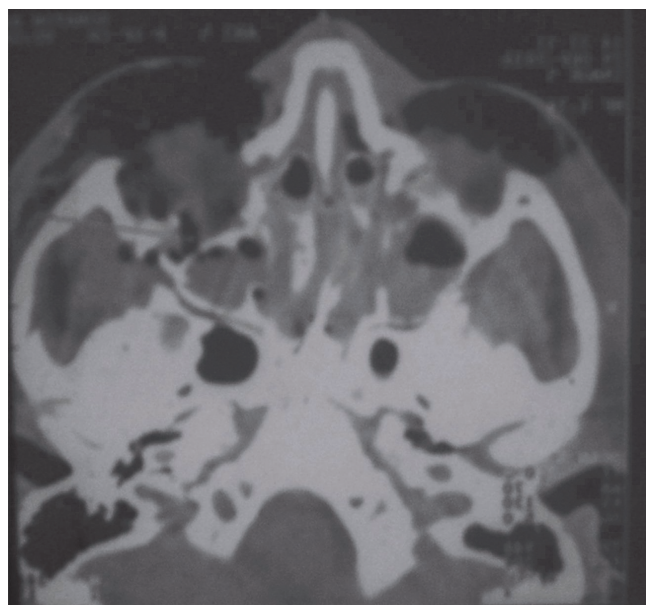


Рис. 6. Множественные переломы костей лицевого черепа, гемосинус.

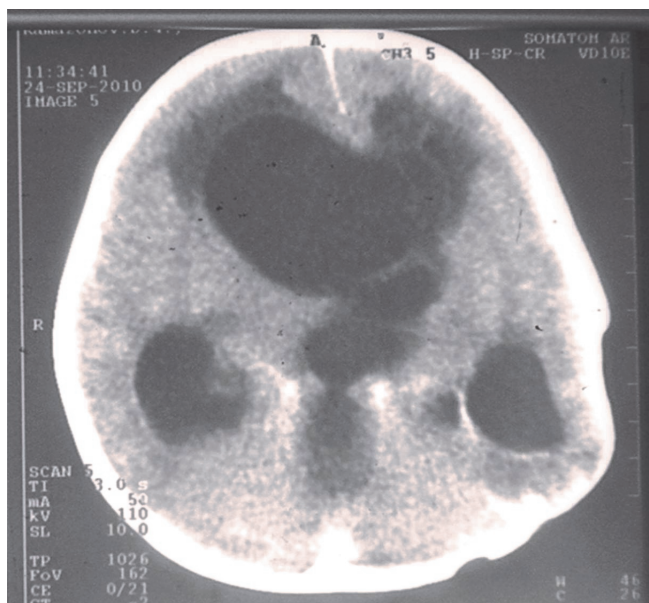


Рис. 7. Посттравматический вентрикулит (эпендимит).

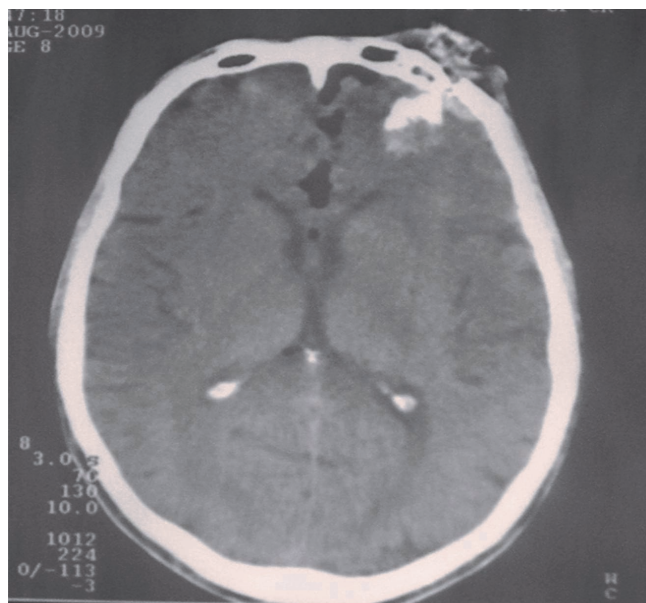


Рис. 8. Проникающий оскольчатый перелом лобной кости.

ной и эпидуральной эмпием. Посттравматическая эмпиема выглядит в виде обширной гиподенсной зоны, как бы растекающейся в субдуральном или в эпидуральном пространстве мозга и нередко переходящей в межполушарную щель с признаками тонкой неровной границы.

Эпендимит, или вентрикулит при КТ-исследовании выявлен у 18 (25%) больных. В основе посттравматического вентрикулита лежит воспаление эпендимы, выстилающей желудочки и ликворосодержащие пространства мозга (рис. 7). Посттравматический вентрикулит развивается в случае обширных повреждений лобной (рис. 8) и решётчатой костей с наличием ликвореи и образованием ликворных фистул или в послеоперационном периоде течения краниофациальной травмы. Клиническая картина вентрикулита характеризуется резким ухудшением общего состояния вплоть до комы, возникновением судорог. На КТ и МСКТ выявляются расширение желудочков мозга, изменение плотности и характера ликвора, образование уровня жидкостей в желудочках мозга, возникновение выраженной перивентрикулярной реакции мозга. В поздние сроки присоединяется окклюзионная гидроцефалия в виде резкого расширения и деформации контуров желудочковой системы мозга вследствие блока ликворных путей мозга.

Выводы

Быстрое развитие цифровых технологий, внедрение в широкую практику рентгеновской компьютерной томографии, появление в современных клиниках спиральных и мультиспиральных компьютерных томографов повысило качество диагностики при краниофациальной травме. Обобщив полученные нами данные по диагностике внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений краниофациальной травмы, мы пришли к выводу, что надёжной основой клинического диагноза и проведения своевременной специализированной

медицинской помощи является компьютерно-томографический метод исследования.

Литература

1. Васильев А.Ю., Лежнев Д.А. Комплекс лучевых методов в диагностике травм челюстно-лицевой области. Бюл сиб мед 2008; 3: 92-96.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. Уч. пособие. М Медицина 2005; 360.
3. Федоров В.Д., Кармазановский Г.Г. Перспективы применения спиральной компьютерной томографии в многопрофильной хирургической клинике. Современная компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике. Материалы междунар. конф. М 1997; 15-16.
4. Шалумов А.З., Левченко О.В., Шарифуллин Ф.А. и др. Рентгеновская компьютерная томография челюстно-лицевых повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой. Нейрохирургия 4; 42-49.
5. Bagery S.C., Dierks E.J., Holmgren E. et al. Application of a facial injury severity scale in craniomaxillofacial trauma. J Oral Maxillofac Surg 2006; 64 (3): 408-414.
6. Gassner R., Tuli T., Hachl O., Ulmer H. Cranio-maxillofacial trauma: a 10 year review of 9,543 cases with 21,067 injuries J Craniomaxillofac Surg 2003; 31 (1): 51-61.
7. Klenk G., Kovacs A. Do we need three-dimensional computed tomography in maxillofacial surgery? J Craniofac Surg 2004; 15: 842-859.

КРАНИОЦЕФАЛ ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ЧАНОҚ ИЧИ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИГЛАНИШЛИ АСОРАТЛАРИНИНГ КОМПЬЮТЕР- ТОМОГРАФИК ТАВСИФИ

А.И.Икрамов, З.С.Кариева

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Республика нейрохирургия илмий маркази

2003-2009 йиллар давомида РШТЁИМ ва РНХИМда краниофациал шикастларнинг мия ичи асоратлари билан текширилган 308 нафар беморни компьютер томография характеристикаси тахлил қилинди. 74 нафар беморда краниофациал шикастларнинг кечишида йиринг-яллигланиш асоратлари юзага келди. Краниофациал шикаст олган беморларни компьютер-томографик текшириш ҳам ўткир даврда, ҳам стационар даволаниш даврида, ҳам амбулатор кузатув даврида ўтказилди.

Контакт: Кариева З.С.

Ташкент, м-в Хумаюн, 40.

Республиканский специализированный центр
нейрохирургии.

Тел.: +99871-264-96-30.

E-mail: admin@neuro.uz

ЗНАЧЕНИЕ МУЛЬТИСЛАЙСНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК

М.М.АБДУЛЛАЖАНОВ, Р.Н.АХМЕДОВ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ,
М.М.РАШИДОВ, М.Р.РАХИМОВ, Е.И.САТИРИАДИ

The role of multisliced computer tomography at the diagnostics and treatment of kidneys injury

M.M.ABDULLAJANOV, R.N.AHMEDOV, J.U.HUSANHODJAEV,
M.M.RASHIDOV, M.R.RAHIMOV, E.I.SATIRIADI

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Ретроспективно были проанализированы результаты диагностики и лечения 31 больного с повреждениями почек в возрасте от 15 до 86 лет (средний возраст 31,5 года). Изолированные закрытые повреждения почек различной степени тяжести наблюдались у 17 (54,8%) пострадавших, у остальных 12 (39%) больных имела место сочетанная травма, у 2-х (6,4%) выявлена сопутствующая патология почек. Все пациенты были распределены по степени полученной травмы согласно классификации Европейской ассоциации урологов: I ст. имела место у 6 (19,3%) больных, II ст. – у 8 (25,8%), III ст. – у 7 (22,5%) и IV ст. – у 9 (29,0%). Показано, что компьютерная томография позволяет более точно определить локализацию повреждений, легко обнаружить разрывы паренхимы почек, визуализировать все забрюшинное пространство и любые связанные и не связанные с поврежденной почкой гематомы, обеспечивая оценку состояния органов брюшной полости и таза.

Ключевые слова: травма почки, компьютерная томография, разрыв почки.

The results of diagnostics and treatment of 31 patients with kidneys injury at the age from 15 to 86 years have been retrospectively studied. (the average age is 31,5 years). Isolated closed kidneys injuries of the different level of severity were observed in 17 (54,8%) patients, in other 12 (39%) patients there were combined injuries, 2 (6,4%) patients had concomitant kidneys pathology. All patients have been separated according to the level of the injury by the classification of the European Society of Urologists: the 1st level was in 6 (19,3%) patients, the 2nd – in 8 (25,8%), the 3rd – in 7 (22,5%) and the 4th one – 9 (29,0%). It is shown that computer tomography allows to detect more definitely the location of injuries, easily identify the ruptures of kidneys' parenchyma, visualize all retroperitoneal area and any haematoma connected or disconnected with the defective kidney providing the estimation of abdominal cavity and pelvis organs condition.

Key words: kidney, computed tomography, renal trauma, renal laceration.

В последнее время во многих областях клинической медицины широко применяют компьютерную томографию, мультислайсную компьютерную томографию (МСКТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), которые абсолютно не травматичны, относительно безвредны и не связаны с введением в организм каких-либо инструментов извне, позволяют быстро получить изображение любого органа на любой глубине [1,3].

В неотложной урологии у больных с подозрением на травму почки традиционные внутривенная урография (при отсутствии шока) и ультразвуковое исследование (УЗИ) в последние 10 лет были дополнены компьютерной томографией с внутривенным контрастным усилением, которое позволяет более точно определить объем и характер повреждений и оценить выделительную функцию почек [2,7]. Диагностические возможности еще более возросли с появлением МСКТ, которая позволяет быстро получить изображение почек и других органов с многомерной реконструкцией. Полагают, что этот метод наиболее перспективен при оценке закрытой травмы почек [4,6].

Материал и методы

Нами проанализированы результаты диагностики и лечения 31 больного с повреждениями почек в возрасте от 15 до 86 лет (средний возраст 31,5 года). Среди пострадавших лиц мужского пола было 19 (61%), женского – 12 (39%). Распределение больных в зависимости от характера полученной травмы представле-

но в таблице 1.

В течение 6 часов после травмы в РНЦЭМП были доставлены 13 (41,9%) больных, в сроки от 6-24 часов – 5 (16,1%), спустя 24 часа – 14 (45,1%).

Сочетанные травмы наблюдались у 12 (39%) пострадавших, у 2-х (6,4%) пациентов выявлена сопутствующая патология почек: у одного – мочекаменная болезнь, у другого – аномалия развития органа.

Всем пациентам с подозрением на повреждение почек обследование и лечение проводили по стандартной схеме в зависимости от характера доминирующей патологии. Больных с сочетанными повреждениями, находящихся в тяжелом состоянии, которое требовало осмотра реаниматолога, уролога, хирурга, травматолога и нейрохирурга, госпитализировали в шоктовую палату приемного отделения. При наличии нестабильной гемодинамики проводились противошоковые мероприятия. Пациенты с повреждением нижних отделов грудной клетки с переломами XI ребра, закрытой травмой поясничной области, нуждались в дальнейшем тщательном лабораторно-инструментальном обследовании. Одновременно в обязательном порядке выполнялись общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, определяли уровень гемоглобина, гематокрита, группу и резус-фактор, коагулограмму. Проводили УЗИ внутренних органов, почек, забрюшинного пространства. При подозрении на разрыв почки при стабильной гемодинамике осуществлялось рентгенологическое исследование мочевыводящих путей, внутривенная уро-

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от характера полученной травмы, абс. (%)

Характер травмы	Число больных
Дорожно-транспортное происшествие	6 (19,3)
Падение с высоты	5 (16,1)
Удар в поясничную область	8 (25,8)
Падение	12 (38,7)
Всего	31 (100)

графия с введением контрастного вещества триамбаст 76% 40,0, КТ или МСКТ забрюшинного пространства. У 7 (22,5%) больных с подозрением на повреждение внутренних органов произведена диагностическая лапароскопия.

Результаты и обсуждение

Изолированные закрытые повреждения почек различной степени тяжести наблюдались у 17 (54,8%) пострадавших, у остальных 12 (39%) больных имела место сочетанная травма, у 2-х (6,4%) выявлена сопутствующая патология почек. Все пациенты были распределены по степени полученной травмы согласно классификации Европейской ассоциации урологов (European Association of Urology) (табл.2).

Гематурия как основной клинический симптом повреждения почек отмечалась у 97,6% больных. При лабораторном обследовании у 24 (77,4%) пациентов выявлена макрогематурия, у 6 (19,3%) – микрогематурия, у 1 (3,2%) пациента эритроциты в общем анализе мочи не обнаружены.

У 25 (80,6%) больных выявлены изменения УЗИ-картины в виде увеличения размеров почки, нечеткого ее контура, неоднородности паренхимы, изменение интенсивности эхосигнала (гипоэхогенность), на-

личие в паренхиме мелких гипоэхогенных включений, расширение и деформация чашечно-лоханочной систем. У 7 (22,5%) больных изменений на УЗИ не обнаружено, из них 2 больных с ушибами поясничной и с ушибами почек. При подозрении на субкапсулярную, забрюшинную гематому, ограничении подвижности почек, «размытости» контуров почек у 26 (83,8%) обследованных выполнена внутривенная урография. 26 (83,8%) пациентам произведена МСКТ забрюшинного пространства.

У 6 (19,3%) больных с ушибом почки (I ст.) и у 8 (II ст.) больных (25,8%) с подкапсулярным разрывом почки нативные изображения на МСКТ почек выглядели как участки повышенной плотности. Легкие повреждения могут обуславливать простую периренальную гематому, которая не сопровождается повреждением почек. Подкапсулярная гематома является результатом повреждения почек, оставляющего интактной фиброзную капсулу (рис. 1 а, б). Изменения представляли собой свежие кровоизлияния. Этим больным назначали консервативное лечение, которое включало постельный режим, гемостатическую и антибактериальную терапию, анальгетики и НПВС, холод на область поврежденной почки. Продолжительность консервативного лечения — в среднем 7,1 дня.

Из общего числа больных с повреждением почек, соответствующим III-IV степени, хирургическому лечению были подвергнуты 14 (45,1%). У 3 (42,8%) из них по данным УЗИ, экскреторной урографии и МСКТ диагностировано повреждение паренхимы почки без проникновения в чашечно-лоханочную систему (ЧЛС), не достигающее ворот и не повреждающее крупные артерии (рис. 1 в), у 7 (50%) имело место повреждение почки с проникновением в ЧЛС. По данным МСКТ разрыв паренхимы почек в основном располагался в среднем сегменте почки, носил одиночный или множественный характер. В околопочечной клетчатке выявлялась обширная забрюшинная гематома. При внутреннем контрастном усилении МСКТ у 7 пациентов

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от степени повреждения почек (EAU. Guidelines 2007 Edition)

Степень повреждения	Механизм повреждения	Характер повреждения	Число больных, абс. (%)
I	Контузия	Макро- или микрогематурия, при урологических исследованиях нормальная картина	7 (22,5)
	Гематома	Подкапсулярная не нарастающая гематома	
II	Гематома	Не нарастающая, периренальная, ограниченная ренальным забрюшинным пространством	8 (25,8)
	Разрыв	Разрыв коркового вещества глубиной <1 см без экстравазации мочи	
III	Разрыв	Разрыв коркового вещества глубиной >1 см без экстравазации мочи и собирательной системы	7 (22,5)
IV	Разрыв	Разрыв паренхимы, распространяющийся на корковое вещество, мозговое вещество и собирательную систему	9 (29,0)
	Сосудистое повреждение	Главной почечной артерии или вены с кровоизлиянием	
V	Разрыв	Разрыв паренхимы, распространяющийся через кору, мозговое вещество и собирательную систему	—
	Сосудистое повреждение	Отрыв почечной ножки с полной деваскуляризацией почки	
Всего			31 (100)

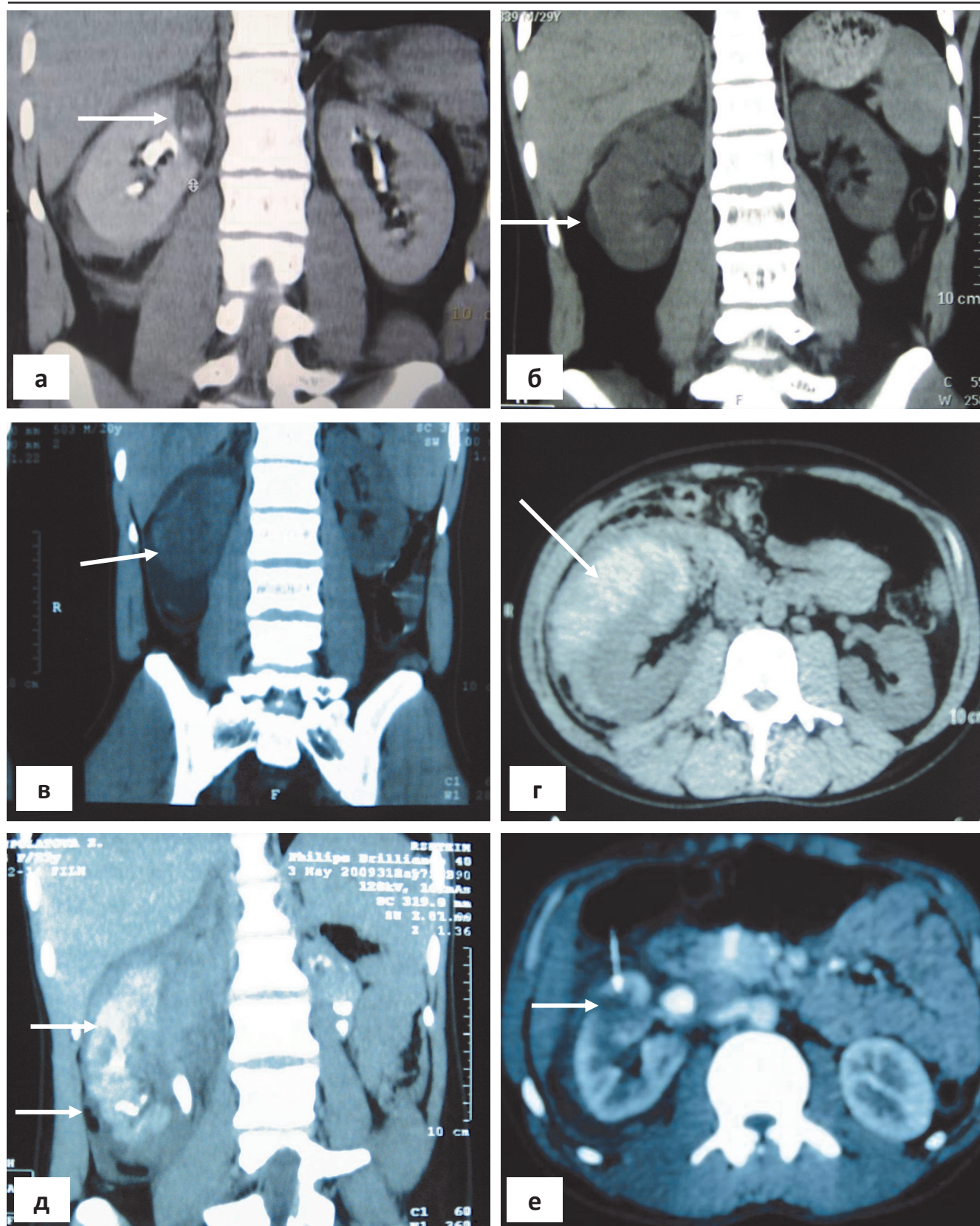


Рис 1. Компьютерно-томографическая семиотика повреждения почек: А) ушиб верхнего полюса правой почки; Б) субкапсулярная гематома; В) субкапсулярная гематома >1 см, разрывы почечной паренхимы; Г) обширная забрюшинная гематома с разрывом почечной паренхимы; Д,Е) разрыв паренхимы, распространяющийся через кору, мозговое вещество и собирательную систему (с внутривенным контрастированием).

определена экстравазация контрастного вещества в околопочечную клетчатку, на стороне пораженной почки отмечалось также снижение выделительной функции. Разрывы почек сопровождались периренальными гематомами обширных размеров, которые смещали почку в сторону брюшной полости (рис. 1 г).

Хирургическое вмешательство выполнялось в первые часы после поступления в клинику. Операцию завершали ушиванием разрывов, дренированием почки – пиело- или нефростомией и забрюшинного пространства. У 5 пострадавших произведена диагностическая лапароскопия в последующем с лапаротомией. Больных выписывали на 10-12 сутки в удовлетворительном состоянии.

Тяжелыми были 4 (28,5%) пациента с множественными разрывами почечной паренхимы с проникновением в полостную систему, повреждением крупных артерий и вен почки и полные поперечные разрывы почки. На УЗИ у них обнаружена обширная забрюшинная гематома в околопочечной клетчатке и подозрение на разрыв паренхимы почки. На серии экскреторных урограмм в сочетании с МСКТ (рис. 1 д) у этих больных наблюдалась также экстравазация контрастного вещества, подозрение на разрыв паренхимы почек с проникновением в ЧЛС. Все больные оперированы в экстренном порядке, в течение 1,5 часов. Интраоперационно у них зарегистрированы множественные разрывы паренхимы почки с проникновением в ЧЛС, достигающие ворот почки. Учитывая степень повреждения, а также наличие удовлетворительно функционирующей контралатеральной почки, больным была произведена нефрэктомия по жизненным показаниям.

Выводы

КТ и МСКТ являются золотым стандартом при обследовании стабильных пациентов с травмой почек. Чувствительность и специфичность МСКТ составляют 95,6%, тогда как внутривенной урографии – 90,9%, УЗИ – 78,8% [5,6,9]. КТ позволяет более точно определить локализацию повреждений, легко обнаружить разрывы паренхимы почек, визуализировать все забрюшинное пространство и любые связанные и не связанные с поврежденной почкой гематомы, обеспечивая оценку состояния органов брюшной полости и таза. Она демонстрирует превосходящую анатомическую структуру, включая глубину и местоположение почечного разможнения, и наличие связанных брюшных повреждений, устанавливает наличие и расположение контралатеральной почки [2,8,9].

Ряд авторов считают, что магнитно-резонансная томография не обладает какими-либо преимуществами перед стандартной КТ, особенно при определении стадии повреждения почек. Однако МРТ, возможно, заслуживает внимания у пациентов с почечной недостаточностью или аллергией на контрастные вещества. Не исключено, что в ближайшем будущем магнитно-резонансная ангиография (МРА) будет использоваться как безопасный вариант стандартной контрастной ангиографии при обследовании больных с предполагаемым повреждением сегментарных артерий [10,11].

Литература

1. Горюнов В.Г. Повреждение почек. Оперативная урология. Под ред. Н.А. Лопаткина, И.П. Шевцова. Л. Медицина 1986; 27-40.
2. Материалы 1-го съезда урологов Республики Беларусь. Минск 2008.

3. Уракчеев Ш.К., Котов П.В. Опыт лечения поврежденных органов мочевыделительной системы. Вестн хир 1998; 4: 96-100.
4. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос Т.А. Повреждение живота. М Медицина 1986; 255.
5. Brown S.L., Hoffman D.M., Spirnack J.P. Limitations of routine spiral computerized tomography in the evaluation of blunt renal trauma. J Urol 1998;160 (6 Pt 1):1979-1981.
6. Bretan P.N., McAninch J.W., Federle M.P., Jeffrey R.B. Computerized tomographic staging of renal trauma: 85 consecutive cases. J Urol 1986; 136 (3):561-565.
7. Pollack H.M., Wein A.J. Imaging of renal trauma. Radiology 1989; 172 (2):297-308.
8. McGahan J.P., Richards J.R., Jones C.D., Gerscovich E.O. Use of ultrasonography in the patient with acute renal trauma. J Ultrasound Med 1999;18 (3): 207-213;
9. Steinberg D.L., Jeffrey R.B., Federle M. P., McAninch J.W. The computerized tomography appearance of renal pedicle injury. J Urol 1984; 132 (6):1163-1164.
10. Leppaniemi A., Lamminen A., Tervahartiala P., Salo J. MRI and CT in blunt renal trauma: an update. Semin Ultrasound CT MR 1997; 18 (2):129-135.
11. Ku J.H., Jeon Y.S., Kim M.E. et al. Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? Int J Urol 2001; 8 (6):261-267.

БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА МУЛЬТИСЛАЙС КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

М.М.Абдуллажанов, Р.Н.Ахмедов, Ж.У.Хусанходжаев,
М.М.Рашидов, М.Р.Рахимов, Е.И.Самириади
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Буйраги шикастланган 15 дан 86 гача (ўртача 31,5) ёшдаги 31 беморда диагностика ва даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинган. Буйракларнинг турли хил даражадаги алоҳида ёпиқ шикастланишлари 17 (54,8%) беморда аниқланган, бошқа 12 (38,7%) кишида аъзонинг қўшма шикастланишлари ва яна 2 (6,5%) нафарда эса буйракларнинг ёндош касалликлари топилган. Шикастланишнинг оғирлиги Европа урологлари ассоциациясининг таснифига биноан баҳоланган: I даражали шикастланиш 6 (19,3%) беморда, II даражали — 8 (25,8%) нафарда, III даражали — 7 (22,5%) тасида ва IV даражали — 9 (29,0%) кишида аниқланган. Компьютер томография шикастланиш жойлашувини аниқроқ белгилашга, буйраклар паренхимаси ёрилишларини осонлик билан топишга, қорин парда орти соҳасини ҳамда буйрак шикастланиши билан боғлиқ бўлган ва бўлмаган барча гематомаларни тўлиқ кўришга ва ниҳоят қорин ва тос бўшлиғи аъзолари ҳолатига баҳо беришга имкон бериши муаллифлар томонидан намоён қилинган.

Контакт: Абдуллажанов Мурод Мухтарович.
Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-902-98-48.
dr.abdullajanov@gmail.com

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, Р.О.РАХМАНОВ,
З.Ф.ШАУМАРОВ, Ш.Ш.ИСАКОВ

Modern methods in treating the spontaneous pneumothorax

A.M.KHADJIBAEV, B.I.SHUKUROV, R.O.RAKHMANOV,
Z.F.SHAUMAROV, SH.SH.ISAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 274 больных со спонтанным пневмотораксом. 159 (58,0%) больным произведены видеоторакоскопические вмешательства, 98 (35,8%) – дренирование плевральной полости, 14 (5,1%) – плевральные пункции, 3 (1,1%) пациентам с малым объемом пневмоторакса проведена оксигенотерапия без хирургического вмешательства с хорошим эффектом. В качестве основных методов лечения спонтанного пневмоторакса авторы использовали два метода – дренирование плевральной полости и видеоторакоскопию, эффективность которых составила соответственно 92,9 и 98,7%, но видеоэндоскопические вмешательства, наряду с уточнением и устранением непосредственной причины пневмоторакса, одновременно решают задачи хирургической профилактики его рецидива.

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс, диагностика, лечение, видеоторакоскопия.

The treatment results of 274 patients with spontaneous pneumothorax have been studied. 159 patients were performed videothoracoscopic interventions, 98 ones have been done drainage of pleural cavity, 14 patients have been performed the pleural punctions. 3 patients with the small volume of pneumothorax were done oxygen therapy without the surgical intervention with a good result. As the main way of treating the spontaneous pneumothorax the authors have used two methods - drainage of pleural cavity and videothoracoscopy, the efficiency of which consisted 92,9 and 98,7% correspondingly, but videothoracoscopic interventions at the same time with definition and elimination of the direct cause of pneumothorax solve the problems of surgical prevention of its relapse.

Key words: spontaneous pneumothorax, diagnostics, treatment, videothoracoscopy.

Спонтанный пневмоторакс (СП), который подразделяется на первичный и вторичный, не связан с травмой или какой-то другой явной причиной. Первичный СП возникает в отсутствие клинически значимой легочной патологии, а вторичный как осложнение существующей легочной патологии.

Первичный СП встречается с частотой от 1 до 18 случаев на 100 тыс. населения в год (в зависимости от пола), при этом отмечается 7 случаев на 100 тыс. мужчин и 1 на 100 тыс. женщин [4]. Обычно СП возникает у высоких, худых молодых людей в возрасте от 10 до 30 лет и редко – у людей старше 40 лет [1]. Курение увеличивает риск возникновения пневмоторакса примерно в 20 раз (в зависимости от числа выкуранных сигарет) [2]. Частота вторичного СП примерно равна от 2 до 6 случаев на 100 тыс. человек в год. Чаще он возникает в более старшем возрасте (от 60 до 65 лет), чем первичный, что соответствует пику заболеваемости хроническими болезнями легких в общей популяции. У больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких частота вторичного пневмоторакса составляет 26 на 100 тыс. в течение года.

Средняя частота рецидивов при первичном СП достигает 30% [5]. В большинстве случаев рецидив наступает в первые шесть месяцев после первого эпизода. Частота рецидивов вторичного пневмоторакса колеблется от 39 до 47% [3].

Сегодня нет общепринятых принципов лечения СП. Существуют различные по объему методы ведения данной категории пациентов – от динамического наблюдения без вмешательств до торакотомии с резекцией пораженных участков легкого и плевродезом.

С целью определения оптимальной тактики хирур-

гического лечения СП мы попытались систематизировать собственный опыт ведения данной категории больных.

Материал и методы

В отделении экстренной хирургии РНЦЭМП в период 2001-2009 гг. на стационарном лечении находились 274 больных со СП, из них 213 (77,7%) мужчин и 61 (22,3%) женщина, в возрасте от 15 до 72 лет (средний возраст 38,2 года). В анамнезе у 78 (28,5%) пациентов были указания на курение в среднем в течение 12,2 года.

Основным методом диагностики СП на сегодня остается рентгенография грудной клетки. Левосторонний пневмоторакс диагностирован у 108 (39,4%) больных, правосторонний – у 164 (59,9%), двусторонний – у 2 (0,7%). С рецидивным пневмотораксом с ипсилатеральной стороны поступили 12 (4,4%) больных, у всех из них ранее выполнено дренирование плевральной полости в различных медицинских учреждениях в сроки от 1 мес. до 1,5 года.

Как правило, больные поступали в течение первых 3-х дней от начала появления клиники пневмоторакса. У 211 (77,0%) пациентов легкое было коллабировано до ½ своего первоначального объема, а субтотальный и тотальный пневмоторакс диагностирован в 63 (23,0%) случаях (табл. 1).

Результаты и обсуждение

При выборе тактики хирургического лечения СП предпочтение отдавали видеоторакоскопии, которая как метод первичного вмешательства выполнена у 159 (58,0%) пациентов независимо от степени выра-

женности пневмоторакса (табл. 1). Кроме того, еще у 11 (4,0%) больных в связи с безуспешностью плевральной пункции (4) и дренирования плевральной полости (7) мы были вынуждены прибегнуть к отсроченной торакоскопии (табл.2). Таким образом, торакоскопия всего выполнена 170 (62,0%) пациентам.

Видеоторакоскопическая техника, наряду с диагностикой причины пневмоторакса, в ряде случаев позволила дополнить вмешательства лечебными манипуляциями в виде эндоскопической коагуляции (35), иссечения и ушивания булл и блеб (29), атипичной резекции легкого (15), плевродеза (6). Кроме того, у 39 (14,2%) больных перечисленные торакоскопические лечебные пособия осуществлены путем видеоассистирования через миниторакотомный доступ (табл. 2).

У 3 (1,1%) больных с малым объемом пневмоторакса провели оксигенотерапию без хирургического вмешательства с хорошим эффектом.

При пункционном методе ведения пациентов, как правило, приходилось выполнять повторные пункции, что заметно увеличивало частоту контрольных рентгеноскопий грудной клетки, удлиняло сроки госпитализации. Только у 10 (71,4%) из 14 пациентов удалось добиться полного расправления легкого после одно- (5) и многократных (5) плевральных пункций. У остальных 4 (28,6%) больных пункционное ведение оказалось безуспешным, что вынудило нас в дальнейшем отказаться от этой методики при лечении СП.

В отличие от плевральных пункций, используемых нами исключительно при малом пневмотораксе, более надежным методом лечения считаем катетеризацию или дренирование плевральной полости, которые оказались эффективными у 91 (92,9%) больного. Чаще применяли дренажи среднего диаметра, чем катетеры. Дренажную систему подключали к устройству подводной пассивной аспирации. Постоянную активную аспирацию использовали при отсутствии тенденции к расправлению легкого в течение одних суток наблюдения.

У 6 (6,1%) больных в группе первичного дренирования плевральной полости нам пришлось установить дополнительный дренаж в связи с нарастающей подкожной эмфиземой (2) и неполным расправлением

легкого (4). У этих больных удалось полностью разрешить пневмоторакс.

В группе пациентов, подвергнутых дренированию плевральной полости, мы не прибегали к профилактическому введению склерозантов в плевральную полость. После достижения полного расправления легкого (обязательно подтвержденного рентгенологически) и последующего надежного аэростаза (отсутствие поступления воздуха в течение 24 часов) дренажную трубку удаляли непосредственно после окончательной рентгеноскопии грудной клетки.

При персистирующем в течение 4-х суток пневмотораксе, что имело место у 4 (28,6%) пациентов при пункционном ведении и у 7 (7,1%) – после дренирования плевральной полости, мы ставили вопрос о необходимости выполнения видеоторакоскопических вмешательств. Учитывая малую травматичность видеоэндоскопии в совокупности с ее достаточно высокими лечебно-диагностическими возможностями [4], в последние годы торакоскопию мы стараемся выполнять как первичный метод хирургического лечения СП.

Говоря о диагностических возможностях видеоторакоскопии при СП, главным образом мы подразумевали визуализацию булл и блеб на поверхности легкого. Так, из 159 больных, подвергнутых видеоторакоскопии, у 147 (92,5%) были выявлены множественные (108) и одиночные буллы (39). Наиболее часто – 79 (49,7%) – буллезные изменения локализовались изолированно в верхней доле (рис. 1), несколько реже (51 пациент – 32,1%) наблюдали поражение всех долей, и только у 17 (10,7%) больных имело место изолированное поражение средней (3) или нижней долей (14). Еще у 12 (7,5%) пациентов причина пневмоторакса эндоскопией не установлена.

Независимо от наличия, размеров и локализации булл торакоскопию всегда старались дополнить плевродезом преимущественно верхней половины париеальной плевры, что выполнено у 136 (85,5%) больных. При этом у 127 (93,4% из 136 операций) пациентов использовали точечную биполярную электрокоагуляцию по ходу и строго по середине внутренней поверхности верхних 4-5-х ребер (рис. 2), чтобы не

Таблица 1. Характер первичного лечебного вмешательства

Первичное лечебное вмешательство	Число больных, абс.(%)	Степень коллабирования легкого от своего первоначального объема			
		≤ 25%	26-50%	51-75%	≥ 76%
Пункция	14 (5,1)	14	-	-	-
Дренирование	98 (35,8)	47	27	11	13
Торакоскопия	159 (58,0)	49	71	22	17
O ₂ -терапия	3 (1,1)	3	-	-	-
Итого, абс.(%)	274	113 (41,2)	98 (35,8)	33 (12,0)	30 (10,9)

Таблица 2. Результаты первичного лечебного вмешательства, абс.(%)

Первичное лечебное вмешательство	Число больных	Полное расправление легкого	Сохранение пневмоторакса
Пункция	14	10 (71,4)	4 (28,6)
Дренирование	98	91 (92,9)	7 (7,1)
Торакоскопия	120	118 (98,3)	2 (1,7)
Видеоассистирование	39	39 (100)	-
O ₂ -терапия	3	3 (100)	-
Итого	274	261 (95,3)	13 (4,7)

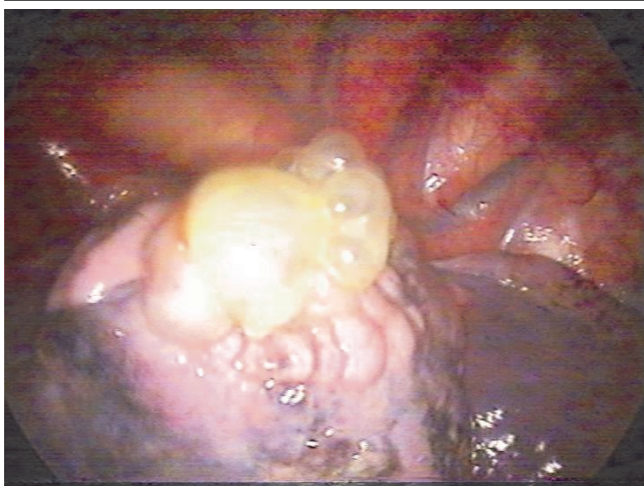


Рис. 1. Буллезные изменения на поверхности легкого.

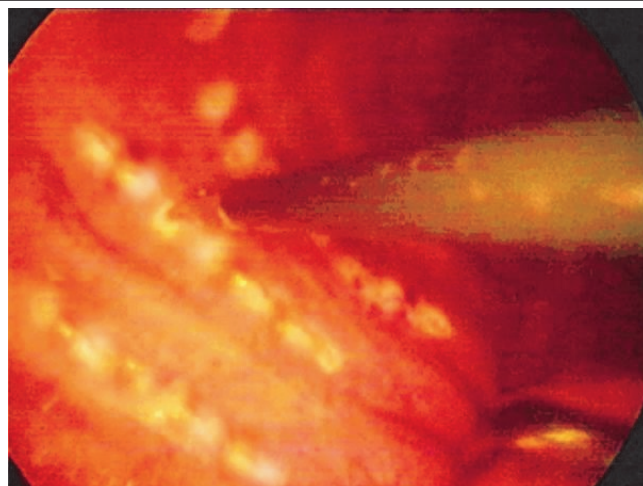


Рис. 2. Плевродез электрокоагуляцией.

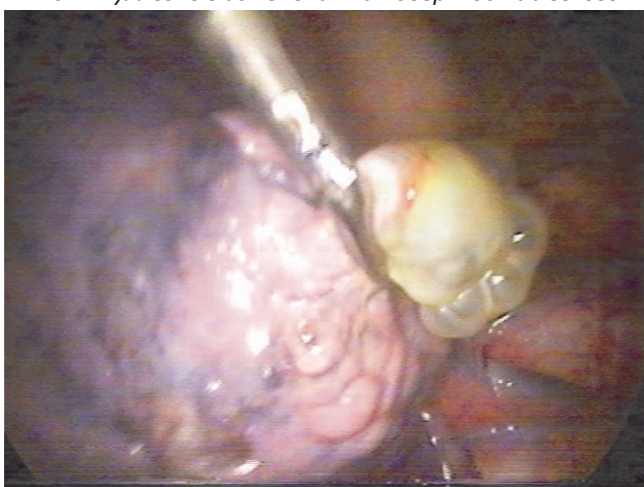


Рис. 3. Электрокоагуляция основания буллы.

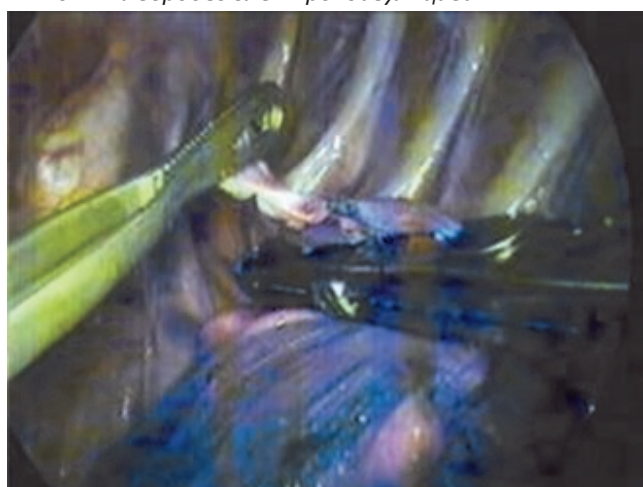


Рис. 4. Торакоскопическая атипичная резекция легкого.

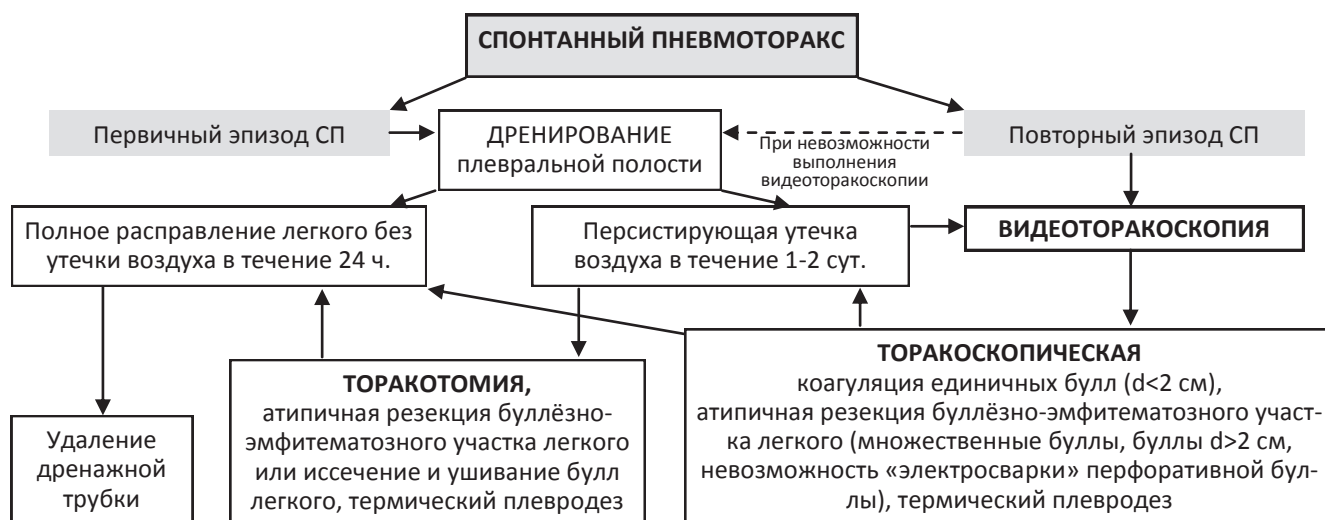


Рис. 5. Алгоритм лечения СП.

повредить межреберные сосуды и нервные волокна. Кроме того, мы имеем опыт выполнения интраоперационного химического плевродеза 5% настойкой йода у 9 (6,6%) пациентов – у всех отмечалась длительная (до 7-х суток) экссудация, сопровождающаяся повышением температуры тела и болевым синдромом в послеоперационном периоде. После электрокоагуляции осложнений не наблюдалось, только у 2 (1,6%) из

127 больных наступил ипсилатеральный рецидив СП соответственно через 10 дней и год после выписки.

Единичные буллы размерами не более 2 см были подвергнуты электрокоагуляции у 35 пациентов (рис. 3), что обеспечивало достаточно надежный аэрозтаз. При наличии множественных и крупных (более 2 см) булл обработку их осуществляли миниторакотомным доступом с видеоассистированием у 38 больных и то-

ракоскопической атипичной резекцией легкого у 15 (рис. 4). У 2 пациентов видеоассистированное вмешательство выполнено на 4-е сутки после торакоскопической коагуляции множественных булл на верхушке правого легкого в связи с сохранением утечки воздуха.

Кроме того, еще у 13 (8,2%) пациентов после торакоскопии (7) и видеоассистированного вмешательства (6) мы наблюдали длительное (более 4 суток) поступление воздуха по плевральному дренажу, которое самостоятельно разрешилось в последующие сутки. Количество койко-дней после операции в среднем составило 6,8. Осложнений в виде кровотечений и эмпием плевры после торакоскопии не отмечалось. Операции с применением видеоторакоскопии оказались эффективными у 157 (98,7%) пациентов.

Таким образом, широкое внедрение малоинвазивных вмешательств, то есть видеоторакоскопической хирургии, позволяет значительно улучшить помощь пациентам с СП. Знание и понимание факторов риска рецидива пневмоторакса позволяет правильно определиться с тактикой превентивного лечения. В качестве основных методов лечения СП мы используем два метода – дренирование плевральной полости и видеоторакоскопию (рис.5), эффективность которых составила соответственно 92,9 и 98,7%, но видеоэндоскопические вмешательства, наряду с уточнением и устранением непосредственной причины пневмоторакса, одновременно решают и задачи хирургической профилактики его рецидива.

Литература

1. Athanassiadi K., Kalavrouziotis G., Loutsidis A. et al. Surgical Treatment of Spontaneous Pneumothorax: Ten-year Experience. *Wld J Surg* 1998; 22: 803–806.
2. Bense L., Eklung G., Wiman L.G. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987; 92: 1009-1012.
3. Lippert H.L., Lund O., Blegvad S. et al. Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. *Europ Respir J* 1991; 4: 324-331.
4. Marcheix B., Bouchet L., Renaud C. et al. Videothoracoscopic silver nitrate pleurodesis for primary spontaneous pneumothorax: an alternative to pleurectomy and pleural abrasion? *Europ J Cardiothorac.Surg* 2007; 31: 1106-1109.
5. Sawada S., Watanabe Y., Moriyama S. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery for Primary Spontaneous Pneumothorax: Evaluation of Indications and Long-term Outcome Compared With Conservative Treatment and Open Thoracotomy. *Chest* 2005; 127 (6): 2226-2230.

СПОНТАН ПНЕВМОТОРАКСНИ

ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, Р.О.Рахманов,

З.Ф.Шаумаров, Ш.Ш.Исаков

Республика шоилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Спонтан пневмотораксли 274 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. 159 (58,0%) кишида видеоторакоскопия, 98 (35,8%) нафарда плевра бўшлиғини найчалаш, 14 (5,1%) беморда плеврал пункция амалиётлари ҳамда кичик ҳажмдаги пневмоторакси бўлган 3 одамда хирургик муолажалар қўлланмасдан оксигенотерапия ўтказилган. Спонтан пневмотораксни даволашнинг асосий услублари сифатида муаллифлар икки усулни, яъни плевра бўшлиғини найчалаш ҳамда видеоторакоскопияни қўллаб, мос равишда 92,9% ва 98,7% самарадорликка эришганлар. Лекин видеоторакоскопик амалиётлар нафақат пневмоторакснинг сабабини бево-сита аниқлаб, уни бартараф қила олади, балким касалликка нисбатан хирургик профилактика масалаларини ҳам еча олади.

Контакт: Шукуров Бобир Ибрагимович.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: (99897) 104-34-63.

E-mail: shbobir@yahoo.com

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ТРАВМ ЖИВОТА

Ш.А.ТУЛАНОВ, А.Ф.РАСУЛОВ, У.К.СИРОЖИДДИНОВ,
Н.А.ИСКАНДАРОВ, Б.А.ТУЙЧИЕВ

Videolaparoscopic surgery of abdomen injuries

SH.A.TULANOV, A.F.RASULOV, U.K.SIROJIDDINOV,
N.A.ISKANDAROV, B.A.TUYCHIEV

Ферганский филиал РНЦЭМП

Изучены результаты хирургического лечения 74 пострадавших с травмой живота. Больных с закрытой травмой было 45 (60,8%), с проникающими ранениями живота – 29 (39,2%). У 28 (62,2%) пострадавших диагностирована сочетанная травма живота, у 17 (37,8%) – изолированное повреждение. Пациенты, в процессе диагностики и лечения которых использовалась видеолaparоскопия, были включены в основную группу – 49 (66,2%) больных; а в группу сравнения – 25 (33,8%) пострадавших, которым была выполнена диагностическая или лечебная лапаротомия без использования эндохирургических методов диагностики. Показано, что одним из важнейших направлений улучшения медицинской помощи больным с травмой живота является замена «эксплоративной лапаротомии» диагностической видеолaparоскопией.

Ключевые слова: травма живота, диагностика, хирургическое лечение, видеолaparоскопия.

The results of surgical cure of 74 patients with abdomen injuries have been studied. Patients quantity with closed abdomen injuries was 45 (60,8%) and with penetrating abdomen wounds – 29 (39,2%). In 28 (62,2%) patients the combined abdomen injury has been diagnosed and in 17 (37,8%) patients there was an isolated injury. The patients who have been done videolaparoscopy, were included into the main group – 49 (66,2%); 25 (33,8%) patients who have been performed laparotomy without endo-surgical ways of diagnostics were included into the comparative group. It is shown that one of the most important ways for improving the medical care to the patients with abdomen injuries is replacement of explorative laparotomy by diagnostic videolaparoscopy.

Key words: abdomen injury, diagnostics, surgical cure, videolaparoscopy.

Трудности своевременной диагностики повреждений органов брюшной полости определяются тяжестью общего состояния пострадавшего, обширностью повреждений, применением анестетиков, алкогольным опьянением, что существенно влияет на сроки и качество диагностики, а так же на продолжительность дооперационного периода [1,5]. В то же время гипердиагностика приводит к увеличению числа «напрасных» — эксплоративных лапаротомий, количество которых достигает 50% и более [2,6]. Выполнение «напрасной» лапаротомии значительно утяжеляет состояние пострадавших, особенно при сочетанной патологии [4,5,6].

Общепринятая хирургическая доктрина об обязательности экстренной лапаротомии при проникающих ранениях живота привела к тому, что в 30-55,1% наблюдений хирург интраоперационно не находит травму внутренних органов, требующих лечебных манипуляций [3].

Сегодня, когда все шире и повсеместно применяется эндовидеохирургическая техника, ситуация, связанная с традиционной хирургической тактикой, может быть коренным образом улучшена заменой «эксплоративных лапаротомий» диагностической видеолaparоскопией.

Цель исследования: оценка лечебно-диагностических возможностей видеолaparоскопической техники при оказании хирургической помощи пострадавшим с травмой живота.

Материал и методы

Проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения 74 пострадавших с травмой живота, госпитализированных в Ферганский филиал РНЦЭМП в период с 2001 по 2010 гг. Мужчин было 57 (77,0%), женщин – 17 (23,0%). Средний возраст —

31,2±1,7 года (16-69 лет).

Больных с закрытой травмой было 45 (60,8%), с проникающими ранениями живота – 29 (39,2%). У 28 (62,2%) пострадавших диагностирована сочетанная травма живота, у 17 (37,8%) – изолированное повреждение. Практически половина пациентов – 22 (48,9%) – получили травму в результате дорожно-транспортного происшествия, криминальная травма имела место у 14 (31,1%) больных, бытовая травма – у 6 (13,3%), падение с высоты – у 3 (6,7%).

Пациенты, в процессе диагностики и лечения которых использовалась видеолaparоскопия, были включены в основную группу – 49 (66,2%) больных; в группу сравнения вошли 25 (33,8%) пострадавших, которым была выполнена диагностическая или лечебная лапаротомия без использования эндохирургических методов диагностики.

Результаты и обсуждение

Наиболее часто при закрытой травме живота диагностируются повреждения паренхиматозных органов брюшной полости – печени (17,6%) и селезенки (14,9%), а также забрюшинная гематома (13,5%) (табл. 1). Обращает на себя тот факт, что почти у четверти пострадавших вмешательство носило эксплоративный характер. При этом в основной группе пострадавших показатель «нет повреждения» составляет 30,6%, в то время как в группе сравнения – 20,0% (χ^2 -тест=0,33). В связи с данным обстоятельством хотелось бы еще раз напомнить, что эксплоративная видеолaparоскопия и эксплоративная лапаротомия имеют абсолютно разную экстраполяцию с точки зрения результативности и обоснованности вмешательства. Дело в том, что видеолaparоскопия чаще используется в сомнительных клинических ситуациях, в связи с чем изначально носит диагностический характер. А широкая лапарото-

Таблица 1. Повреждения органов брюшной полости при закрытой травме живота, абс. (%)

Повреждение	Основная группа, n=49	Группа сравнения, n=25	Всего, n=15
Печень	7 (14,3)	6 (24,0)	13 (17,6)
Селезенка	8 (16,3)	2 (8,0)	11 (14,9)
Желудочно-кишечный тракт	5 (10,2)	2 (8,0)	7 (9,5)
Поджелудочная железа	3 (6,1)	1 (4,0)	5 (6,8)
Брыжейка, большой сальник	3 (6,1)	1 (4,0)	5 (6,8)
Забрюшинная гематома	5 (10,2)	5 (20,0)	10 (13,5)
Сочетанные повреждения	3 (6,1)	3 (12,0)	6 (8,1)
Нет повреждения	15 (30,6)	5 (20,0)	17 (23,0)

мания выполняется, как правило, при наличии явных клинических и ультразвуковых признаков повреждения органов брюшной полости или когда имеется проникающее ранение живота. Поэтому «эксплоративная лапаротомия» нередко ассоциируется с диагностической и тактической ошибкой врача. Очевидно, что указанные психологические ассоциации, прежде всего, обусловлены различной травматичностью хирургических доступов, используемых при видеолапароскопии и традиционной срединной лапаротомии. Ниже мы отдельно сравним последствия эксплоративных вмешательств, выполненных в сравниваемых группах.

В 23 (46,9%) случаях при видеолапароскопической ревизии лечебные манипуляции не потребовались. Кроме того, еще у 9 (18,4%) пострадавших все выявленные повреждения и гемоперитонеум удалось устранить с помощью видеолапароскопической техники без конверсии на широкую лапаротомию. Таким образом, эндохирургическое лечебно-диагностическое пособие позволяет избежать широкой лапаротомии в сумме у 65,3% пострадавших с травмой живота.

Объем лечебной видеолапароскопии заключался в следующем: при повреждении печени I-II степени по Мооре выполнена электрокоагуляция ран печени у 6 больных; у 2 осуществлена санация и дренирование сальниковой сумки по поводу травматического панкреатита, 1 пациенту выполнена санация гемоперитонеума, источником которого явилась проникающая рана передней брюшной стенки.

В 17 (34,7%) наблюдениях выявленные при видеолапароскопии повреждения органов брюшной полости потребовали перехода к широкой верхне-срединной лапаротомии, показаниями к которой были разрыв полого органа брюшной полости (3), повреждения печени III и более степени по Мооре (7), разрывы селезенки (5), сомнения в целостности органов желудочно-кишечного тракта (2).

Продолжительность видеолапароскопической операции составила от 10,0 до 150,0 минут, в среднем $49,9 \pm 7,6$ мин. Наименьшее время тратили при оценке непроникающего характера ранения живота и при установлении показаний к конверсии. Наибольшее время занимала видеолапароскопическая ревизия тонкой кишки.

Учитывая тот факт, что результаты вмешательств напрямую зависят от травматичности хирургического доступа и характера повреждения внутренних органов, каждую группу больных мы разделили на 2 подгруппы (табл. 2). При этом непосредственные результаты видеоэндохирургических вмешательств без конверсии сравнили с подгруппой пациентов, подвергну-

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от характера хирургического доступа и объема выполненных вмешательств, абс. (%)

Группа	Подгруппа	N (%)
Основная, n=49	Видеолапароскопия	32 (65,3)
	Конверсия	17 (34,7)
	Эксплоративная лапаротомия	10 (40,0)
Контрольная, n=25	Лапаротомия с лечебными манипуляциями	15 (60,0)

тых эксплоративной лапаротомии, т.к. в обоих случаях объем манипуляций ограничивался ревизией, санацией и дренированием брюшной полости. Результаты конверсии были анализированы по сравнению с подгруппой пострадавших, которым выполнена лапаротомия с лечебными манипуляциями.

Продолжительность хирургического вмешательства была наименьшей при выполнении лечебно-диагностической видеолапароскопии ($51,9 \pm 6,6$ мин), что объясняется меньшим временем, затрачиваемым на «открытие» и «закрытие» операционной раны. Однако выполнение диагностической видеолапароскопии с последующей конверсией значительно увеличивало длительность операции в среднем на 92,2 мин ($p < 0,05$), что обуславливает необходимость строго ограничения показаний к применению видеолапароскопии при установленных повреждениях органов брюшной полости, так как эндовидеохирургия в подобных ситуациях приводит к достоверному увеличению операционного времени по сравнению с лечебной лапаротомией и к задержке лечебного пособия. Кроме того, следует строго регламентировать по времени этап первичной эндоскопической ревизии брюшной полости, т.е. при превышении установленного «цейтнота» необходимо переходить на конверсию.

Наибольшие различия между видеолапароскопическим и традиционным вмешательством проявляются в послеоперационном периоде. Длительность лечения в условиях реанимационного отделения достоверно не отличалась у больных после эндохирургической операции и после диагностической лапаротомии (соответственно $0,9 \pm 0,6$ и $1,3 \pm 0,4$ сут., $p > 0,05$). Более чем в 2 раза увеличивалась продолжительность интенсивной послеоперационной терапии в реанимационном отделении у пострадавших, перенесших лечебную лапаротомию ($2,6 \pm 0,7$ сут.) и при необходимости конверсии ($2,8 \pm 0,7$ сут.).

Значительно меньшая травматичность видеолапа-

Таблица 3. Послеоперационные осложнения, абс. (%)

Вид осложнения	Видеолапароскопия, n=32	Диагностическая лапаротомия, n=10	Конверсия, n=17	Лечебная лапаротомия, n=15
Кишечная непроходимость	—	1 (10)	1 (5,9)	—
Перитонит	—	—	1 (5,9)	1 (6,7)
Нагноение послеоперационной раны	—	1 (10)	1 (5,9)	2 (13,3)
Пневмонии, плевриты	2 (6,3)	1 (10)	1 (5,9)	2 (13,3)

роскопии отразилась также в более быстром восстановлении перистальтики кишечника. Так, после эндохирургической операции парез кишечника разрешался в среднем по истечению вторых суток, тогда как после всех лапаротомных вмешательств для восстановления работы кишечника требовалось более трех суток.

Более ранняя активизация пациентов, перенесших миниинвазивное вмешательство ($1,4 \pm 0,2$ сут.), объясняется менее выраженным болевым синдромом в связи с меньшей травмой передней брюшной стенки по сравнению с диагностической лапаротомией ($2,4 \pm 0,5$ сут., $p < 0,05$). Необходимость конверсии приводит к более поздней активизации пациентов ($3,9 \pm 0,7$ сут.), что сопоставимо с этим показателем после лечебной лапаротомии ($3,9 \pm 0,8$ сут., $p > 0,05$).

Меньшая травма передней брюшной стенки при видеолапароскопии позволила значительно сократить, а в некоторых случаях избежать применения наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде.

Таким образом, выявлено и в большинстве случаев достоверно подтверждено лучшее клиническое течение послеоперационного периода у больных после видеоэндохирургической операции по поводу травмы живота в сравнении с пациентами, перенесшими диагностическую лапаротомию. При этом отмечено, что конверсия не приводит к ухудшению результатов лечения пострадавших с абдоминальной травмой.

Основное различие в частоте послеоперационных осложнений при эндохирургическом вмешательстве и лапаротомии образуется за счет таких специфических осложнений, как кишечная непроходимость, перитонит и нагноение послеоперационной раны (табл. 3). Единственным объяснением отсутствия таковых осложнений после видеолапароскопических операций, по-видимому, является заметно меньшая травматичность и инвазивность подобных вмешательств.

Всего в группе пострадавших с травмой живота умерли 6 (8,1%). При этом следует отметить, что ни в одном из наблюдений фатальный исход не был связан непосредственно с использованием эндохирургических методов в процессе диагностики и лечения. Более того, у 2 умерших пациентов можно было избежать выполнения лапаротомии, так как объем повреждений и соответственно лечебного пособия был минимален (травма большого сальника и забрюшинная гематома).

Заключение

Таким образом, одним из важнейших направлений улучшения медицинской помощи больным с травмой живота является замена «эксплоративной лапаротомии» диагностической видеолапароскопией, которая

не усугубляет тяжесть травматической болезни, заметно снижает частоту напрасных лапаротомий и диагностических ошибок, а также послеоперационных осложнений, достоверно не влияет на показатели летальности.

Литература

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н., Ткешелашвили Т.Т. Диагностика и лечение одновременных ранений груди и живота. Хирургия 2005; 1: 4-8.
2. Гуманенко Е.К. Новые направления в лечении тяжелых сочетанных травм. Оказание помощи при сочетанной травме: Сб. науч. тр. - М., 1997; 19-27.
3. Ермолов А.С., Ярцев П.А., Гуляев А.А. и др.. Видеолароскопия при открытых повреждениях органов брюшной полости. Эндоскоп хир 2006; 6: 32-35.
4. Сингаевский А.Б. Пути улучшения исходов лечения тяжелой сочетанной травмы мирного и военного времени. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 2002; 50.
5. Черкасов М.Ф., Юсков В.Н., Ситников В.Н., Саркисян В.А. Повреждения живота при множественной сочетанной травме. Ростов Н/Д: УПЦ Нобла, 2005; 304.
6. Ярцев П.А., Гуляев А.А., Пахомова Г.В. И др. Роль видеолароскопии в диагностике и лечении абдоминальной травмы. Эндоскоп хир 2008; 2: 28-31.

ҚОРИН ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИК ХИРУРГИЯСИ

Туланов Ш.А., Расулов А.Ф., Сирожиддинов У.К.,
Искандаров Н.А., Туйчиев Б.А.

РШТЁИМ Фаргона филиали

Қорин шикастланган 74 беморни хирургик даволаш натижалари ўрганилган. Қориннинг ёпиқ шикастланишлари 45 (60,8%) нафарда, қирувчи жароҳатлари эса 29 (39,2%) кишида кузатилган. Беморларнинг 28 таси (62,2%) да қўшма шикастланишлар, 17 нафар (37,8%) да эса қориннинг ўзи жароҳатланган. Диагностика ва даволаш жараёнида видеолароскопия қўлланилган 49 (66,2%) бемор асосий гуруҳни ташкил қилди, диагностик ва даволаш лапаротомияси бажарилган 25 (33,8%) киши эса назорат гуруҳига киритилди. Қорин шикастланиши бўлган беморларга хирургик ёрдам кўрсатишни яхшилаш бўйича тадбирларнинг энг муҳимларидан бири сифатида «эксплоратив лапаротомия» ни диагностик видеолароскопия билан алмаштириш эканлиги муаллифлар томонидан таъкидланган.

Контакт: Боходир Туйчиев.
Фергана, ул. Юксалиш, 104а.
Ферганский филиал РНЦЭМП.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОКАЛЬЦИТОНИНОВОГО ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, К.С.РИЗАЕВ, Ф.С.ЮЛДАШЕВ, Д.С.САБИРОВ

Applying experience of procalcitonin test in the diagnostics of the septic complications of acute destructive pancreatitis

A.M.KHADJIBAEV, K.S.RIZAEV, F.S.YULDASHEV, D.S.SABIROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

У 32 больных острым панкреатитом различной этиологии изучена информативность различных методов диагностики. Показано, что чувствительность и специфичность определения уровня прокальцитонина (ПКТ) в диагностике инфицированных форм деструктивного панкреатита выше, чем классических тестов сепсиса.

Ключевые слова: *острый панкреатит, деструкция, диагностика, прокальцитонин.*

At the example of 32 patients with acute pancreatitis of the different etiology, the self-descriptiveness of the different ways of diagnostics has been studied. It is shown that sensitivity of determination level of procalcitonin in the diagnostics of infected types of destructive pancreatitis is higher than classic tests of sepsis.

Key words: *acute pancreatitis, destruction, diagnostics, procalcitonin.*

Летальность от острого панкреатита как у нас в стране, так и за рубежом не опускается ниже 22%. Острый панкреатит в структуре смертности вследствие острой хирургической патологии органов брюшной полости прочно занимает первое место [1,2]. Одной из основных причин летальных исходов при панкреонекрозах на поздних этапах заболевания, как правило, являются гнойно-септические осложнения и сепсис. Летальность в стадии гнойно-септических осложнений и сепсиса колеблется в пределах 40-87% [1-3, 14].

Даже при наличии распространенного панкреонекроза, что немаловажно для процесса его инфицирования, летальность не превышает 10% до тех пор, пока очаг некротической деструкции остается стерильным [12]. Как показывают клинические и лабораторные наблюдения, панкреонекроз сопровождается развитием системной воспалительной реакции даже при отсутствии инфекции, а традиционно используемые показатели воспаления не являются специфичными и чувствительными для диагностики панкреатогенной инфекции. Учитывая отсутствие надежных клинических или лабораторных критериев, в настоящее время наиболее ранним и точным методом дифференциального диагноза стерильного и инфицированного панкреонекроза считается контролируемая ультрасонографическая или компьютерно-томографическая тонкоигольная аспирация с последующим микробиологическим и гистологическим исследованием пунктата. Чувствительность, специфичность и точность этого инструментального метода достигают соответственно 91, 79 и 84% [13]. Вместе с тем использование новых диагностических технологий ограничено потребностью в специальном оборудовании и персонале, обладающем опытом подобных вмешательств, а в ряде ситуаций сопряжено с риском развития серьезных осложнений, в том числе вторичного нозокомиального инфицирования. В связи с этим поиск точного и простого лабораторного маркера, позволяющего улучшить качество диагностики инфицированных форм панкреонекроза, сделать ее более доступной, дешевой и менее инвазивной, является одной из основных проблем неотложной панкреатологии.

В клинической практике существуют две основные проблемы при диагностировании тяжелой инфекции. Первая – это дифференциация инфекции *per se*, то

есть локальной, и генерализованной, сопровождающейся соответствующими системными реакциями. Патологические эффекты синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) могут быть определены клинически по наличию признаков, обозначенных в таблице 1, но тяжесть синдрома и прогноз клинически оценить гораздо труднее [7,13].

Вторая проблема при диагностировании сепсиса – это дифференцирование между инфекционной и другими причинами синдрома системного воспалительного ответа, такими как травма и иммунокомплексные заболевания. Диагностика затруднена также тем, что у большой части пациентов с явной клинической картиной сепсиса гемокультура часто бывает отрицательной [5,6].

В настоящее время в зависимости от оснащения лечебного учреждения в комплексной оценке степени тяжести состояния больного острым панкреатитом используют различные по точности и срокам выполнения клинко-лабораторные (системы-шкалы Ranson, Glasgow, APACHE II, MODS, SOFA) и биохимические (С-реактивный белок, интерлейкины, эластаза нейтрофилов) методы [1,3,10].

В связи с этим актуальность приобретает использование тестов, способных в остром периоде заболевания решить вопрос о наличии сепсиса и, соответственно, определить оптимальные сроки оперативного вмешательства и сроки начала и длительности антибиотикотерапии. Доказано, что именно в начальной фазе сепсиса своевременное хирургическое и общее интенсивное лечение дает наилучшие результаты, а на более поздних стадиях (септицемия и септикопиемия), когда диагноз обычно не вызывает сомнений, летальность резко возрастает [2,8]. В этой связи понятен интерес исследователей и клиницистов к прогормонам кальцитонина и, прежде всего, к прокальцитонину (ПКТ), который, как считают некоторые исследователи, является специфическим маркером инфекции [4,7,8].

С этих позиций определение концентрации ПКТ плазмы привлекает все большее внимание панкреатологов. В немногочисленных исследованиях показана тесная взаимосвязь между концентрацией ПКТ и степенью выраженности системного воспалительного

Таблица 1. Критерии тяжелой инфекции согласно классификации АССР [3].

Синдром системного воспалительного ответа
Два или более признака из следующих: количество лейкоцитов в крови > 12,000 или < 4,000 в 1 мкл; либо относительное количество незрелых форм более 10 %; частота сердечных сокращений > 90 уд. в минуту; частота дыхания > 20 дыханий в минуту; температура тела > 38° или < 36°С
Сепсис
ССВО в сочетании с подтвержденной инфекцией (например, положительные результаты посевов)
Тяжелый сепсис
Сепсис в сочетании с органной дисфункцией: гипоперфузия либо гипотензия (гипоперфузия включает, но не ограничивается лактоацидозом, олигурией либо нарушением сознания)
Септический шок
Сепсис-индуцированная гипотензия несмотря на адекватное восполнение жидкости и признаки гипоперфузии органов и тканей

ответа, тяжестью инфекционного процесса и состоянием больных [9, 13].

Среди новейших биомаркеров сепсиса ПКТ обладает наиболее высокой диагностической точностью. При инфекционном поражении с системным действием уровень ПКТ быстро возрастает (в течение 6-12 ч). Так как лечение сепсиса можно решающим образом улучшить при раннем начале адекватной терапии, то измерение ПКТ рекомендуется для ранней диагностики у всех пациентов, у которых существует подозрение на сепсис и системную воспалительную реакцию.

Для экспресс-диагностики разработан полуколичественный метод определения концентрации ПКТ в плазме или сыворотке крови. Brachms ПКТ-Q — это иммунохроматографический тест для полуколичественного определения ПКТ, который используется для диагностики и контроля проводимой терапии острых бактериальных инфекций и сепсиса. Brachms ПКТ-Q — это тестовая система с периодом инкубации 30 минут, которая не нуждается в калибровке и выполняется у постели больного. Тест основан на использовании моноклональных мышиных антикальцитонинных антител, конъюгированных с коллоидным золотом (метка) и поликлональных антикальцитонинных антител (плотная фаза). Результаты теста коррелируют с данными, полученными при использовании точного количественного метода. Brachms PCT-Q тест прост в выполнении, не требует специального оборудования и участия обученного персонала.

Материал и методы

Изучены результаты лечения 32 больных острым панкреатитом различной этиологии, которые лечились в РНЦЭМП с ноября 2008 г. по август 2009 г. Основными критериями включения больных в исследование являлись:

- четкая верификация клинко-морфологической

формы острого панкреатита и тяжести состояния в соответствии с рекомендациями Симпозиума по острому панкреатиту (Атланта, 1991) [8];

- определение концентрации ПКТ у больных с интерстициальным панкреатитом и очаговым стерильным панкреонекрозом до 5 суток заболевания, а среди оперированных больных по поводу стерильного панкреонекроза до 10 суток заболевания [11,12];

- отсутствие у больного инкурабельного сопутствующего заболевания (декомпенсированная хроническая печеночная, почечная и сердечно-легочная недостаточность).

Инструментальные методы диагностики острого панкреатита включали ультразвуграфию брюшной полости и забрюшинного пространства (n=32), лапароскопию (n=11), компьютерную томографию (n=26). Биохимические и общеклинические методы обследования больных дополнены расчетом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по методике Я.Я. Кальфа-Калифа:

$ЛИИ = (C + 2П + 3Ю + 4Ми) \times (Пл + 1) / (Мо + Ли) \times (Э + 1)$, где: С - сегментоядерные нейтрофилы, П - палочкоядерные, Ю - юные, Ми - миелоциты, Пл - плазматические клетки, Мо - моноциты, Ли - лимфоциты, Э - эозинофилы.

Всем больным до и после оперативного вмешательства проводили комплексное лечение только в условиях отделения интенсивной терапии, включавшее массивную инфузионную, антиферментную, антибактериальную терапию, селективные блокаторы желудочной и панкреатической секреции (препараты соматостатина).

Показанием к операции служили: 1) перитонеальный синдром, в том числе при наличии УЗИ признаков свободной жидкости в брюшной полости; 2) инфицированные формы панкреонекроза независимо от степени полиорганных нарушений; 3) неэффективность комплексной консервативной терапии в течение 1—3 суток, прогрессирующая полиорганная недостаточность, что, как правило, свидетельствует о крупномасштабном характере поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки или «латентном» развитии инфицированных форм панкреонекроза [2].

Результаты и обсуждение

Определение ПКТ было выполнено у 32 пациентов с деструктивным панкреонекрозом в возрасте от 27 до 65 лет, из них 26 мужчин и 6 женщин. У всех 32 больных традиционные маркеры воспалительного процесса были резко повышены, у 29 человек из этой группы отмечалась стойкая лихорадка >38,5°С, лейкоцитоз >12x10⁹/л, у 28 пациентов лейкоцитоз на фоне проводимой адекватной антибактериальной терапии сопровождался палочкоядерным сдвигом до 10x10⁹/л и более. У 9 пациентов выявлены признаки полиорганной недостаточности.

Увеличение уровня ПКТ >10 нг/мл выявлено у 9 пациентов, что подтвердило наличие инфицированного панкреонекроза и позволило поставить показания к хирургическому лечению. У 9 пациентов уровень ПКТ был ≥2 нг/мл, который можно считать пороговым показателем наличия системной воспалительной реакции умеренной степени. Уровень ПКТ=0,5 нг/мл обнаружен у 7 пациентов, что позволило отказаться от хирургического лечения панкреонекроза. У 15 больных с

подозрением на инфицированный панкреатит по клинико-лабораторным данным уровень ПКТ оказался $<0,5$ нг/мл, что также позволило исключить синдром системной воспалительной реакции и продолжить консервативную терапию. В то же время у 2 больных этой группы в дальнейшем был диагностирован панкреатогенный абсцесс. Это доказывает, что определение ПКТ как тест при ограниченных гнойных образованиях малоэффективно.

По нашим данным, чувствительность и специфичность определения ПКТ в диагностике инфицированных форм деструктивного панкреатита выше, чем классических клинико-лабораторных признаков, составляющих симптомокомплекс сепсиса (температура тела, количество лейкоцитов крови, ЛИИ) (табл. 2).

Результаты наших исследований позволяют считать определение концентрации ПКТ в плазме больных деструктивным панкреатитом оптимальным лабораторным тестом для дифференциальной диагностики стерильных и инфицированных форм панкреонекроза. Важно отметить, что применение этого теста наиболее оправдано в сомнительных и трудных ситуациях, когда «исчерпан» или отсутствует арсенал имеющихся доказательных методов диагностики, а состояние больного панкреонекрозом продолжает ухудшаться или не имеет сколько-нибудь отчетливой тенденции к улучшению при проведении адекватной интенсивной терапии.

Пороговым уровнем, подтверждающим инфицирование очагов панкреонекроза или персистирующий панкреатогенный сепсис, является концентрация ПКТ $>1,8$ нг/мл [9].

Наши данные согласуются с результатами исследований B.Rau и соавт. (2000), показавших, что обнаружение данной пороговой концентрации по меньшей мере в течение двух дней подряд указывает на наличие инфицированного процесса с 95% чувствительностью, 85% специфичностью и 90% точностью, что превышает соответствующие показатели при использовании метода диагностических пункций [9].

Полученные нами результаты свидетельствуют о развитии более выраженной системной воспалительной реакции при инфицированных формах панкреонекроза по сравнению со стерильным. Этот факт подтвержден и выявленной корреляцией концентрации ПКТ с тяжестью состояния больных по интегральным системам-шкалам (APACHE II, SOFA, Ranson, Glasgow, TFC) у больных панкреонекрозом.

По нашим данным, ПКТ является «тонким» биохимическим показателем, характеризующим не только развитие инфицированного процесса, но и тяжесть системных проявлений панкреатогенной инфекции. Наблюдаемое нами быстрое снижение концентрации ПКТ вслед за адекватным оперативным вмешательством позволяет предполагать его использование в качестве точного параметра полноценности некрэктомии и этапных санаций забрюшинного пространства и брюшной полости у больных панкреонекрозом. О специфичности ПКТ-теста в качестве маркера системной воспалительной реакции инфекционного генеза свидетельствует не только проведенный статистический анализ, но и установленное в нашем исследовании отсутствие значимого повышения концентрации ПКТ после обширных операций по поводу панкреонекроза. Этот факт подтверждает важную клинко-диагностическую характеристику ПКТ-теста — существен-

Таблица 2. Чувствительность различных показателей системной воспалительной реакции у больных с деструктивными формами панкреонекроза

Группа больных	Чувствительность, %
Прокальцитонин $>0,5$ нг/мл	
Стерильный панкреонекроз	90,4
Инфицированный панкреонекроз	91,3
Температура тела $<36^{\circ}\text{C}$ или $>38^{\circ}\text{C}$	
Стерильный панкреонекроз	43,7
Инфицированный панкреонекроз	75,5
Лейкоциты крови $<4 \times 10^9/\text{л}$ или $>12 \times 10^9/\text{л}$	
Стерильный панкреонекроз	55,2
Инфицированный панкреонекроз	60,8
ЛИИ $>1,6$ ед.	
Стерильный панкреонекроз	23,8
Инфицированный панкреонекроз	80,3

ное увеличение концентрации ПКТ происходит только при генерализованной бактериальной инфекции.

Выводы

1. Определение концентрации ПКТ является высокоспецифичным и чувствительным биохимическим тестом в дифференциальной диагностике инфицированного и стерильного панкреонекроза.
2. ПКТ позволяет в ранние сроки (в первые 6-12 ч) диагностировать септическое течение заболевания.
3. Ежедневные изменения уровня ПКТ в плазме дают информацию о течении заболевания и позволяют прогнозировать исход сепсиса.
4. Уровень ПКТ плазмы в сопоставлении с температурной и лейкоцитарной реакцией позволяет представить количественную характеристику выраженности системной воспалительной реакции у больных с различными формами острого панкреатита.

Литература

1. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др. Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза. *Анналы хир* 2001; 4: 44-49.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Комплексное лечение панкреонекроза. *Анналы хир гепатол* 2000; 2: 61-67.
3. Bernard G.R., Vincent J.L., Laterre P.F. et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *New Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
4. Beat Mullera, Kenneth L. Becker. Procalcitonin: how a hormone became a marker and mediator of sepsis. *SWISS MED WKLY* 2001; 131: 595-602.
5. Brunkhorst F.M., Wegscheider K., Forycky Z.E., Brunkhorst R. Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis, and septic shock. *Intens Care Med* 2000; 26: 148-152.
6. Reith H.B., Lehmkuhl P., Beier W. et al. Procalcitonin — ein prognostischer Infektionsparameter bei der Peritonitis. *Chir Gastroenterol* 1995, 11 (suppl 2): 47-50.
7. Brunkhorst R., Eberhardt O.K., Haubitz M., Brunkhorst F.M. Procalcitonin for discrimination between activity

- of systemic autoimmune disease and systemic bacterial infection. *Intens Care Med* 2000; 26: 199-201.
8. American College of Chest Physician – Society of Critical Care Medicine Conference. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-875.
9. Rau B., Steinbach G., Baumgart K. et al. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Intens Care Med* 2000; 26: 159-164.
10. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann Clin Biochem* 2001; 38: 483-493.
11. Kylänpää-Bäck M.-L., Takala A., Kemppainen E.A. et al. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis. *Brit J Surg* 2001; 88: 222-227.
12. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann Clin Biochem* 2001; 38: 483-493.
13. Meisner M. Procalcitonin — a new, innovative infection parameter. Berlin: Brahms Diagnostica, 1996: 3: 41-49.

**ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТНИНГ
СЕПТИК АСОРАТЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИДА
ПРОКАЛЬЦИТОНИН ТЕСТИНИ ҚўЛЛАШ
ТАЖРИБАСИ**

*А.М.Хаджибаев, К.С.Ризаев,
Ф.С.Юлдашев, Д.С.Сабиров*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Турли этиологияли ўткир панкреатити бор 32 беморда мавжуд диагностика усулларининг ахборот бера олиш даражаси ўрганилган. Деструктив панкреатитнинг инфекциялашган турларининг диагностикасида прокальцитонин (ПКТ) миқдорини ўлчаш сепсисни анъанавий аниқлаш усуллари (тана харорати, қондаги лейкоцитлар миқдори, интоксикациянинг лейкоцитар индекси) га нисбатан сезувчанлиги ва хусусийлиги юқори эканлиги кўрсатилган.

Контакт: Ризаев Камол Саидакбарович.
Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-150-46-01.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ ВНУТРИМОЗГОВЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

М.К.АГЗАМОВ

Differentiated tactics of the surgical treating of the patients with hypertensive intracerebral bleedings

M.AGZAMOV

Самаркандский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты хирургического лечения 176 больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями с использованием наиболее распространенных оперативных методов, а также нового минимально инвазивного способа с применением воронкообразной канюли для удаления внутримозговых гематом. Предложенная дифференцированная тактика хирургического лечения больных позволила улучшить исходы заболевания.

Ключевые слова: инсульт, внутримозговое кровоизлияние, хирургическое лечение.

The results of surgical treatment of 176 patients with hypertensive intracerebral bleedings with the use of the most widespread operative methods and also the new small invasive ways using funnel-shaped cannula for removing intracerebral hematomas. The offered differentiated tactics of the surgical treating of the patients has allowed to improve the outcomes of the disease.

Key words: stroke, intracerebral bleeding, surgical treatment.

Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния (ГВМК) – одна из наиболее распространенных форм сосудистой патологии головного мозга. Особая медико-социальная значимость ГВМК обусловлена высокой летальностью и инвалидизацией выживших больных [2,5,10,11]. Одной из основных причин кровоизлияний в головной мозг после 40 лет у 70-80% пациентов является гипертоническая болезнь в сочетании с атеросклерозом [4,7].

С развитием минимально инвазивной хирургической техники на основе нейрорентгенологического и стереотаксического методов, пункционной аспирации в сочетании с локальным фибринолизом лечение больных с внутримозговыми кровоизлияниями претерпело существенные изменения [3,5,9,12]. В то же время убедительных данных об эффективности того или иного хирургического вмешательства пока нет и, несмотря на результаты лечения, летальность и тяжелая инвалидизация больных остаются высокими [13,14].

Таким образом, одним из направлений улучшения помощи больным с ГВМК является внедрение дифференцированной тактики хирургического лечения с применением минимально инвазивных методов.

Материал и методы

Хирургическое лечение проводилось 176 больным с гипертензивными внутримозговыми гематомами в 2005 - 2009 гг. В возрасте 41-50 лет было 62 больных, 51-60 лет – 64, 61-70 лет – 35, старше 70 лет - 15. Мужчин было 113 (64,2%), женщин – 63 (35,8%).

Основным этиологическим фактором ГВМК была гипертоническая болезнь. Больных с I стадией было 34, со II - 66, с III - 76. В ясном сознании были 18, в умеренном и глубоком оглушении – 63, в сопоре – 55, в умеренной коме – 40.

Все пациенты были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 90 (51,1%) больных, которым проводилось открытое удаление гематом с помощью костно-пластических трепанаций, в том числе у 20 осуществлены щадящие краниотомии с применением эндо-

скопической техники в качестве ассистенции. В ясном сознании поступили 11, в оглушенном – 33, в сопоре – 28, в умеренной коме – 18 больных. С латеральными гематомами был 51 больной, с медиальными – 3, со смешанными – 25, с лобарными – 11. Объем гематомы до 40 см³ был у 11 больных, 41-60 см³ – у 24, 61-90 см³ – у 35, 91-120 см³ – у 16, более 120 см³ – у 4. Внутривентрикулярное кровоизлияние (ВЖК) отмечалось у 55 больных.

Во 2-ю группу включены 22 (12,5%) пациента, которым проводилось наружное вентрикулярное дренирование (НВД) с применением фибринолиза, в том числе 8 больных, у которых выполнено пункционное удаление гематом с применением локального фибринолиза. В ясном сознании поступили 4 больных, в оглушении – 9, в сопоре – 5, в умеренной коме – 4. С латеральными гематомами были 5 больных, с медиальными – 15, со смешанными – 2. Объем гематомы менее 40 см³ был у 20 больных, свыше 40 см³ – у 2. ВЖК имело место у 16 обследованных.

3-ю группу составили 64 (36,4%) больных, у которых удаление гематом проводилось разработанным нами новым минимально инвазивным способом с применением оригинального устройства – воронкообразной канюли [1,8]. В ясном сознании поступили 3 больных, в оглушенном – 21, в сопоре – 22, в умеренной коме – 18. С латеральными гематомами был 31 больной, с медиальными – 1, со смешанными – 23, лобарными – 9. С объемом гематомы менее 40 см³ были 5 больных, 41-60 см³ – 22, 61-90 см³ – 25, 91-120 см³ – 10, свыше 120 см³ – 2 больных. ВЖК имело место у 26 пациентов.

Результаты лечения оценивали по показателю госпитальной летальности и функциональных исходов, для чего использовали шкалу исходов Глазго.

Результаты и обсуждение

Результаты хирургического лечения зависели не от пола, а от признаков, характеризующих тяжесть со-

стояния больных с ГВМГ: возраста, состояния сознания, локализации и объема гематомы, выраженности латеральной дислокации, наличия ВЖК и признаков острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ).

У больных 1-й группы в возрасте до 50 лет летальность составила 29%, среди лиц старше 50 лет летальность возросла в 1,5-2,0 раза ($p<0,05$). Среди больных, оперированных в ясном сознании, летальность составила 27,3%, в оглушении – 36,4%, в сопоре и умеренной коме – 60,9% ($p<0,05$). При латеральном расположении гематом летальность достигала 45,1%, при медиальном расположении кровоизлияния открытое удаление было неэффективным – все оперированные больные умерли. По-видимому, это связано с глубоким расположением кровоизлияния и травматичностью открытых операций. Летальность среди лиц со смешанными гематомами составила 60%, с лобарными – 18,2%. При объеме кровоизлияния до 40 см³ летальные исходы наблюдались в 27,3% случаев, 41-60 см³ – в 25%, 61-90 см³ – в 57,1%, свыше 91 см³ – в 62,6%. При смещении срединных структур головного мозга до 5 мм летальность составила 22,2%, свыше 5 мм – 58,7% ($p=0,001$). Без признаков ООГ летальность составила 10%, с I степенью ООГ – 45%, со II и III степенью – 64% ($p<0,05$). При применении для удаления гематом до 40 см³ эндоскопии летальность снизилась на 7,5%. При объеме гематомы 41-60 см³ результаты не отличались от результатов в группе в целом, а при применении эндоскопии при гематомах более 60 см³ все больные умерли. Длительность открытых операций составила в среднем 71±17 минут.

Среди пациентов 2-й группы в возрасте до 50 лет летальность составила 36,4%, в возрасте 51-70 лет – 28,1%, старше 71 года – 50% ($p>0,05$). Из числа больных, оперированных в ясном сознании, умерли 25%, в оглушении – 11,2%, в сопоре и умеренной коме – 55,6%. При латеральном расположении гематом летальность составила 20%, при медиальном – 33,3%, со смешанными гематомами умерли 50%. У больных с лобарным расположением кровоизлияния метод НВД и локальный фибринолиз не применялись. При объеме кровоизлияния до 40 см³ летальные исходы наступили в 25% случаев, при объеме кровоизлияния свыше 41 см³ метод НВД и пункционная аспирация с применением фибринолитиков оказались неэффективными, все оперированные больные умерли. У

больных на фоне ВЖК летальность была в 2 раза выше, чем без ВЖК и составила 37,4%. Большое влияние на исходы заболевания оказывала степень ВЖК. Так, у больных с легкой и средней степенью ВЖК летальных исходов не было, с тяжелой степенью ВЖК летальность достигала 60%. При смещении срединных структур мозга до 5 мм летальность составила 28,6%. Смещение свыше 5 мм для больных 2-й группы было прогностическим неблагоприятным фактором, все оперированные больные умерли. Наложение вентрикулярного дренажа способствовало снижению и нормализации внутричерепного давления. Среди пациентов без признаков ООГ летальных исходов не было, у больных с I и II степенью ООГ летальность составила 33,3%, III степенью – 38,5%. Длительность операций во 2-й группе составила в среднем 34±7 минут.

У больных 3-й группы в возрасте до 50 лет летальность равнялась 15%, старше 70 лет – 40% ($p<0,05$). Среди больных, оперированных в ясном сознании, летальных исходов не было, в оглушении летальность составила 19,1%, в сопоре – 31,8%, в умеренной коме – 44,5%. При латеральном расположении гематомы летальные исходы отмечались в 25,8% наблюдений, при медиальном расположении кровоизлияния метод с использованием канюли был неэффективным. У больных со смешанными гематомами летальность составила 39,1%, с лобарными гематомами – 11,1%. При объеме кровоизлияния до 40 см³ летальных исходов не было. При объеме гематомы 41-60 см³ летальность составила 13,7%, 61-90 см³ – 48%, свыше 91 см³ – 70% ($p<0,05$). У больных с ВЖК летальность составила 46,1%, что было в 2,5 раза выше, чем без ВЖК ($p<0,05$). При смещении срединных структур мозга до 5 мм летальность составила 23,8%, свыше 5 мм – 32,6% ($p>0,05$).

У пациентов без признаков ООГ летальных исходов в 3-й группе не было, среди больных с I степенью ООГ летальность составила 20%, II и III – 66,7% ($p<0,05$). Длительность минимально инвазивных операций с использованием воронкообразной канюли составила в среднем 39±9 минут.

Сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных с ГВМК показал, что способы оперативного лечения оказывали значительное влияние на исходы заболевания (рис. 1).

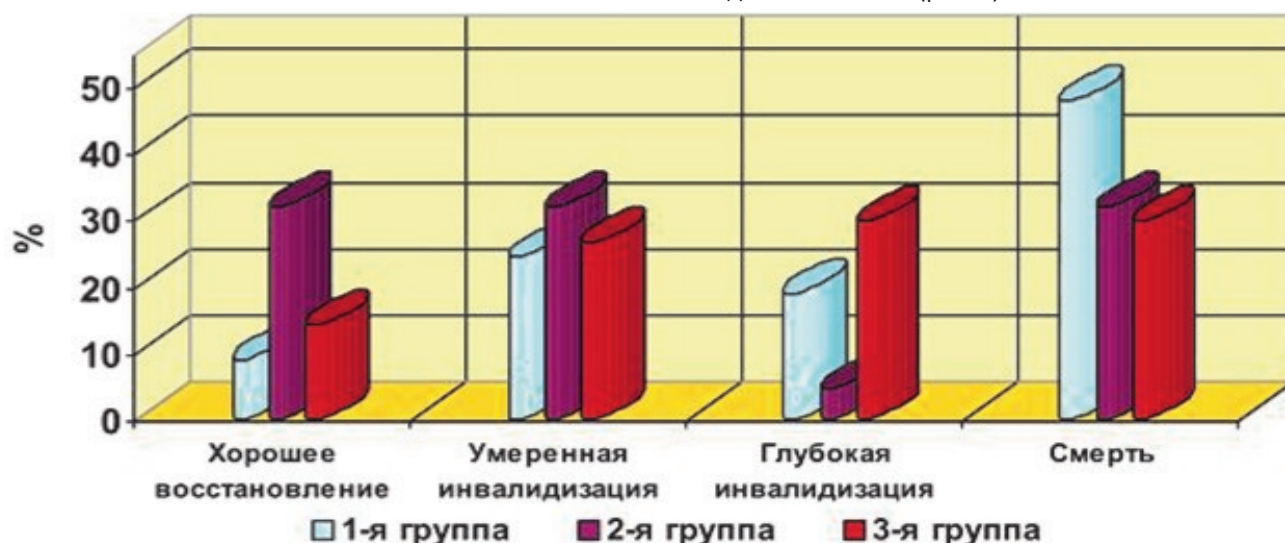


Рис. 1. Исходы лечения у больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями.

Наиболее высокая летальность отмечалась у больных 1-й группы – 47,8%, во 2-й группе летальность составила 31,8%, в 3-й – 29,7% и была достоверно ниже, чем в 1-й группе ($p < 0,05$). Благоприятные исходы чаще наблюдались у больных, у которых применялись минимально инвазивные методы лечения. Так, во 2-й группе хорошее восстановление и умеренная инвалидизация отмечались у 63,6%, в 1-й – у 33,3% ($p < 0,05$), в 3-й – у 40,6% пациентов.

В 3-й группе тяжелая инвалидизация наступила у 29,7% больных, что было в 1,5 раза больше, чем в 1-й группе. На наш взгляд, это связано с тем, что минимально инвазивная техника позволяет спасти большее число больных за счет малоинвазивности вмешательства и снижения продолжительности операции, закономерно приводя к повышению числа больных с грубой инвалидизацией.

Анализ результатов лечения показал, что применение открытой краниотомии оправдано при нарастании дислокационного синдрома, когда необходима экстренная декомпрессия как элемент реанимационного пособия. В остальных случаях исходы в этой группе были хуже, чем в остальных. Применение эндоскопии было наиболее эффективно у пациентов с гематомами лобарной, латеральной и смешанной локализации объемом не более 40-60 см³. Применение эндоскопии оказалось неэффективным у больных, поступивших в сопоре и коме.

Применение наружного вентрикулярного дренирования было наиболее эффективно у больных с ме-

диальными и смешанными гематомами объемом не более 40 см³, в том числе сопровождавшихся прорывом крови в желудочки мозга. Метод пункционной аспирации в сочетании с локальным фибринолизом оказался эффективным у больных с объемом гематом до 30-40 см³ при смещении не более 5 мм и отсутствии признаков латеральной дислокации.

Минимально инвазивные операции с использованием воронкообразной канюли были предпочтительнее у больных в компенсированном и субкомпенсированном состоянии, у которых сознание оценивалось как ясное, оглушение или сопор. В декомпенсированном состоянии, когда сознание оценивалось как умеренная кома, показатели летальности у больных 3-й и 1-й групп достоверно не различались. Метод с использованием канюли позволил отказаться от открытых операций у большинства больных с латеральными и смешанными гематомами и улучшить исходы заболевания.

Тактика хирургического лечения гипертензивских внутримозговых кровоизлияний.

Больные с нарушением сознания до умеренной комы, с объемом гематомы более 90 см³ и с выраженными признаками дислокации должны оперироваться открытым способом (рис. 2). Применение эндоскопической техники целесообразно при гематомах латеральной и смешанной локализации объемом не более 40-60 см³ и нарушением сознания не ниже оглушения.

У больных с гематомами медиальной и смешанной локализации объемом не более 40 см³, в том числе с прорывом крови в желудочки мозга и признаками ост-

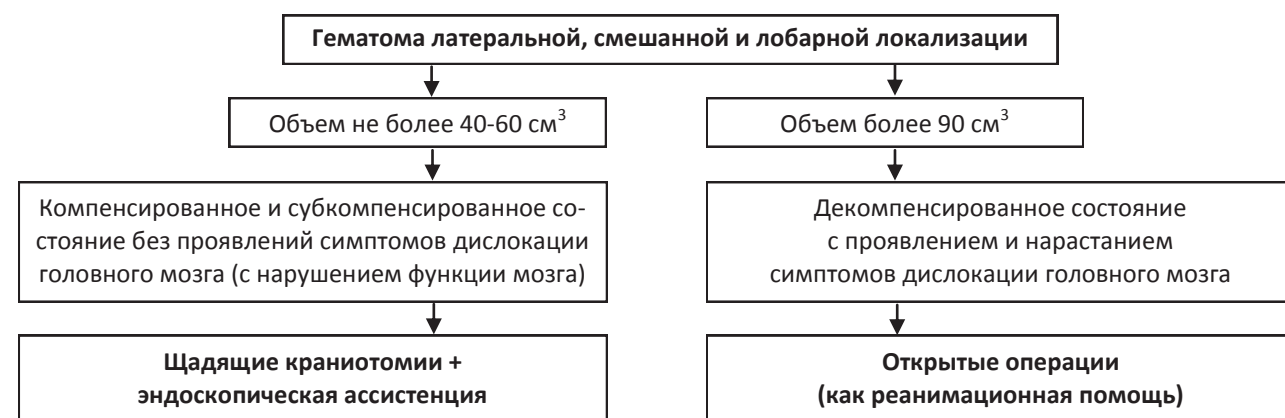


Рис. 2. Показания к открытым вмешательствам.

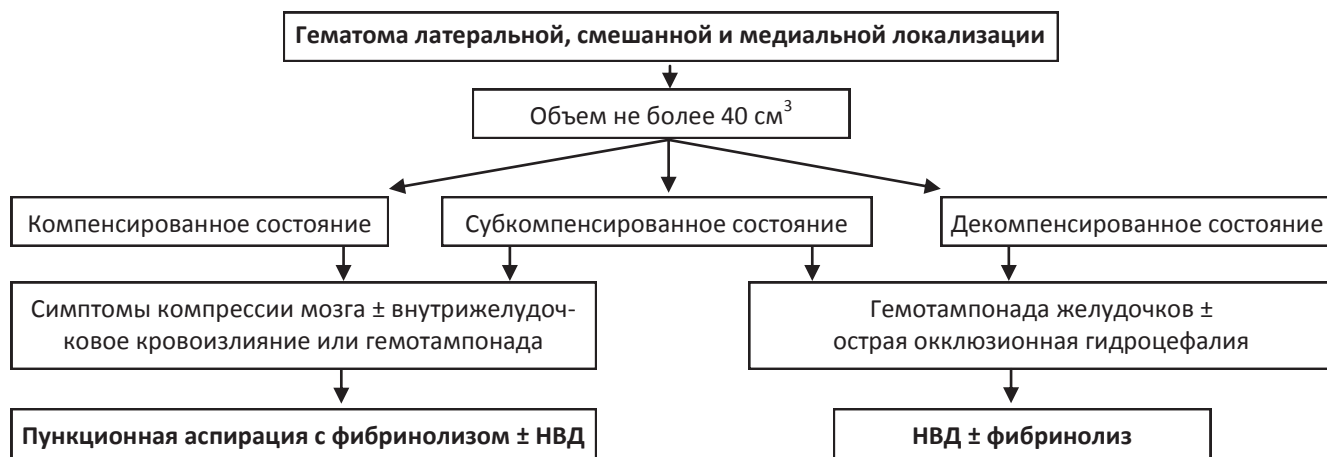


Рис. 3. Показания к НВД и пункционной аспирации с применением локального фибринолиза.



Рис. 4. Показания к минимально инвазивному методу с применением воронкообразной канюли.

рой окклюзионной гидроцефалии, эффективно применение наружного вентрикулярного дренажа в сочетании с фибринолизом, при условии нарушения сознания не ниже сопора.

Применение метода пункционной аспирации в сочетании с локальным фибринолизом целесообразно при гематомах различной локализации, в том числе сопровождающихся прорывом крови в желудочки мозга, объемом не более 40 см³, нарушением сознания не ниже оглушения и отсутствием выраженных признаков дислокации мозга (рис. 3).

Больные с гематомами латеральной, смешанной и лобарной локализации и объемом более 40 см³ могут быть оперированы минимально инвазивным способом с использованием воронкообразной канюли (рис. 4).

Хирургическое лечение больных с ГВМК не показано при нарушении уровня сознания ниже умеренной комы; при объеме гематомы более 120 см³.

Хирургическое вмешательство также не показано больным в ясном сознании без нарушения функции головного мозга, с объемом гематомы менее 40 см³ и с отсутствием признаков дислокации головного мозга.

Литература

- Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е. Новое устройство и способ для удаления инсульт-гематом головного мозга. Вестн новых мед технологий 2009 XVI (2): 225-226.
- Гафуров Б.Г. Современные принципы лечения острого мозгового инсульта. Неврология 2008; 3-4: 50-51.
- Дашьян В.Г. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2009; 49.
- Кариев М.Х. Хирургическое лечение геморрагических инсультов. Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. М 2006; 264.
- Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 568.
- Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. К вопросу хирургического лечения малых инсульт-гематом. Вестн экстр мед 2008; 3: 72-76.
- Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб Гиппократ 1998; 160.
- Пат. 2336030 РФ. Способ удаления внутримозговых гематом. Берснев В.П., Агзамов М.К., Никитин П.И. Оpubл. 20.10.2008. Бюлл. № 29.
- Полякова Л.Н. Метод пункционно-аспирационного удаления гипертензивных внутримозговых гематом в сочетании с локальным фибринолизом. Дис.... канд мед. наук. М 2005; 114.
- Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М МЕДпресс-информ 2008; 288.
- Andaluz N., Zuccarello M. Recent trends in the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: analysis of a nationwide inpatient database. J neurosurg 2009; 110 (3): 403-410.
- Nishihara T., Nagata K., Tanaka S. Newly developed endoscopic instruments for the removal of intracerebral hematoma. Neurocrit care 2005; 2 (1): 67-74.
- Prasad, K., Shrivastava A. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. Cochrane databas system rev 2006; 1: 78-81.
- Qureshi, A.I., Mendelow A.D., Hanley D.F. Intracerebral haemorrhage. Lancet 2009; 373 (9675): 1632-1644.

МИЯГА ГИПЕРТЕНЗИВ ҚОН ҚҮЙИЛГАН БЕМОЛЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ДИФФЕРЕНЦИЯЛАШГАН ТАКТИКАСИ

М.К.Агзамов

РШТЎИМ Самарқанд филиали

Гипертония этиологияли мия ичи гематомаларини оператив йўл билан олишда кенг тарқалган оператив усуллар билан бир қаторда, миниинвазив усуллардан бири бўлган воронкасимон канюля ёрдамида мия ичи гематомаларини олиб ташлаш амалиёти натижалари намоён этилган. Ушбу ҳасталиги бўлган беморларни комплекс даволаш натижаларини яхшилаш мақсадида объектив кўрсаткичлар асосида дифференциялашган хирургик тактика таклиф этилган.

Контакт: Агзамов М.К.

Самарқанд, ул. Махтуми Аъзам, 18.

Самарқандский филиал РНЦЭМП.

E-mail: mk_uzb@rambler.ru

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В СИСТЕМЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

К.Э.МАХКАМОВ, Д.У.ИСРАЙИЛОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

Medical care for patients with vertebral- spinal injuries in the system of emergency medicine

K.E.MAKHKAMOV, D.U.ISRAYILOV, J.M.KUZIBAЕV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 757 больных, из них оперированы 129 (17,04%). Повреждение шейного отдела позвоночника имело место у 194 больных, оперированы 35 (18,1%), грудного отдела позвоночника — у 216 больных, оперированы 30 (13,9%), поясничного отдела позвоночника — у 348 больных, оперированы 64 (18,4%). Предложен стандарт лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, диагностика, хирургическое лечение.

The cure results of 757 patients have been analyzed. 129 of them (17,04%) have been operated. 194 patients had cervical spine injury and 35 (18,1%) of them were operated. 216 patients had thoracic spine injuries and 30 (13,9%) of them have been operated. 348 men had lumbar spine injuries and 64 (18,4%) of them have been operated. The treatment standard for patients with vertebral-spinal injuries has been offered.

Key words: vertebral- spinal injury, diagnostics, surgery.

Позвоночно-спинальная травма из-за сложности и тяжести последствий, трудности лечения и высокого уровня и степени инвалидности пострадавших сегодня приобретает особое значение. Удельный вес переломов позвоночника в общей структуре травматизма в настоящее время колеблется от 2 до 17,7% [9,10]. При этом повреждения спинного мозга или его корешков достигают 20% [6]. Летальность среди больных с осложненной травмой позвоночника составляет 34,4%, а инвалидность вследствие перенесенной позвоночно-спинномозговой травмы ПСМТ доходит до 89,8% [5,11].

В мире отмечается неуклонный прирост больных с позвоночно-спинномозговой травмой. Возраст пострадавших варьирует в пределах 20-50 лет, 75% составляют мужчины. Встречаемость травмы позвоночника в шейном отделе — 38%, грудном — 12%, груднопоясничном — 40%, поясничном — 9%, на нескольких уровнях — 1% [4,7,8].

Доказано, что при отсутствии фиксации или при ее неэффективности в постоянно травмируемых в результате нестабильности участках спинного мозга происходят не только микроциркуляторные расстройства, приводящие к рубцеванию, но и прямая механическая травма нервной ткани. Фиксацию необходимо осуществлять в любом случае осложненной травмы, даже при полном повреждении спинного мозга, так как при этом в его культи не возникают ишемические расстройства, способные привести к вторичным изменениям выше уровня травмы. К тому же стабильная фиксация позволяет рано активизировать парализованного пациента и, следовательно, полноценнее реабилитировать его. Когда спинной мозг поврежден частично или имеется его сдавление либо ушиб, полноценная фиксация направлена не только на раннюю активизацию пациента, но и на спасение спинного мозга [1,3]. Внедрение в клиническую практику методов коррекции и стабилизации позвоночника металлоконструкциями позволяет осуществить раннюю активизацию пострадавших, ограничить использование внешней

иммобилизации и создать на фоне достигнутой декомпрессии нейрососудистых образований позвоночного канала оптимальные условия для репаративных процессов в поврежденных тканях [2]. Согласно данным литературы, хирургическая активность при позвоночно-спинномозговой травме составляет 56% [4,7,8].

Материал и методы

В течение последнего года в связи с оснащением областных центров системы экстренной медицинской помощи компьютерными томографами и электронно-оптическими преобразователями появились все условия для проведения операций на позвоночнике. Стабилизирующие операции проводятся также в Ташкенте, Андижане, Самарканде, Фергане.

В системе экстренной медицинской помощи в течение года лечение получили 757 больных с позвоночно-спинномозговой травмой, из них 129 (17,0%) произведено оперативное вмешательство. Больных с повреждением шейного отдела позвоночника и спинного мозга было 194 (25,6%). При переломах шейного отдела позвоночника по классификации АО/ASIF A тип диагностирован у 77 (39,7%) пострадавших, все из которых получили консервативное лечение. В тип отмечался у 66 (34%) больных, из них оперированы 11 (5,7%). С тип имел место у 51 (26,3%) пациента, оперированы 24 (12,4%).

При повреждениях верхнешейного отдела позвоночника для внешней коррекции и фиксации использовался HALO-аппарат (рис. 1).

При повреждении в среднем и нижнешейном отделах производилась декомпрессия спинного мозга и стабилизация шейного отдела позвоночника вентральной пластиной при необходимости с одномоментной ламинэктомией на уровне сдавления (рис. 2, 3).

Результаты и обсуждение

Переломы грудного отдела позвоночника выявлены у 216 (28,5%) больных, из них по классификации

АО/ASIF A тип у 91 (42,1%). Все они получили консервативное лечение. В тип отмечался у 78 (36,1%) больных, оперированы 10 (4,6%). С тип был у 47 (21,8%) больных, оперированы 20 (9,3%).

Больным с повреждением грудного отдела позвоночника нами также производилась операция декомпрессия спинного мозга и стабилизация грудного отдела позвоночника транспедикулярной системой фиксации (рис. 4,5).

Переломы поясничного отдела позвоночника диагностированы у 348 (46%) больных. По классификации АО/ASIF A тип был у 163 (46,8%) больных – все они получили консервативное лечение. В тип отмечался у 100 (28,8%) больных. Оперированы 20 (5,8%) из них. С тип отмечался у 85 (24,4%) больных, оперированы 44 (12,6%).

При нестабильных повреждениях поясничного отдела позвоночника декомпрессия спинного мозга и

стабилизация транспедикулярной системой фиксации являлась методом выбора (рис. 6,7).

По нашему мнению, низкая хирургическая активность у больных с повреждением позвоночника В и С типов по классификации АО/ASIF обусловлена отсутствием единого стандартизированного подхода к лечению с ПСМТ, недостаточным обучением кадров на местах, недостаточностью расходного материала и монтажного инструментария.

При выполнении операции на позвоночнике все чаще используется принцип не только декомпрессии, но и одномоментной стабилизации позвоночного столба стабилизирующими системами из титанового сплава. Это позволяет произвести более раннюю активизацию больных без риска вторичного смещения костных отломков и, следовательно, вторичного повреждения спинного мозга и его корешков. Использование сертифицированных стабилизирующих систем

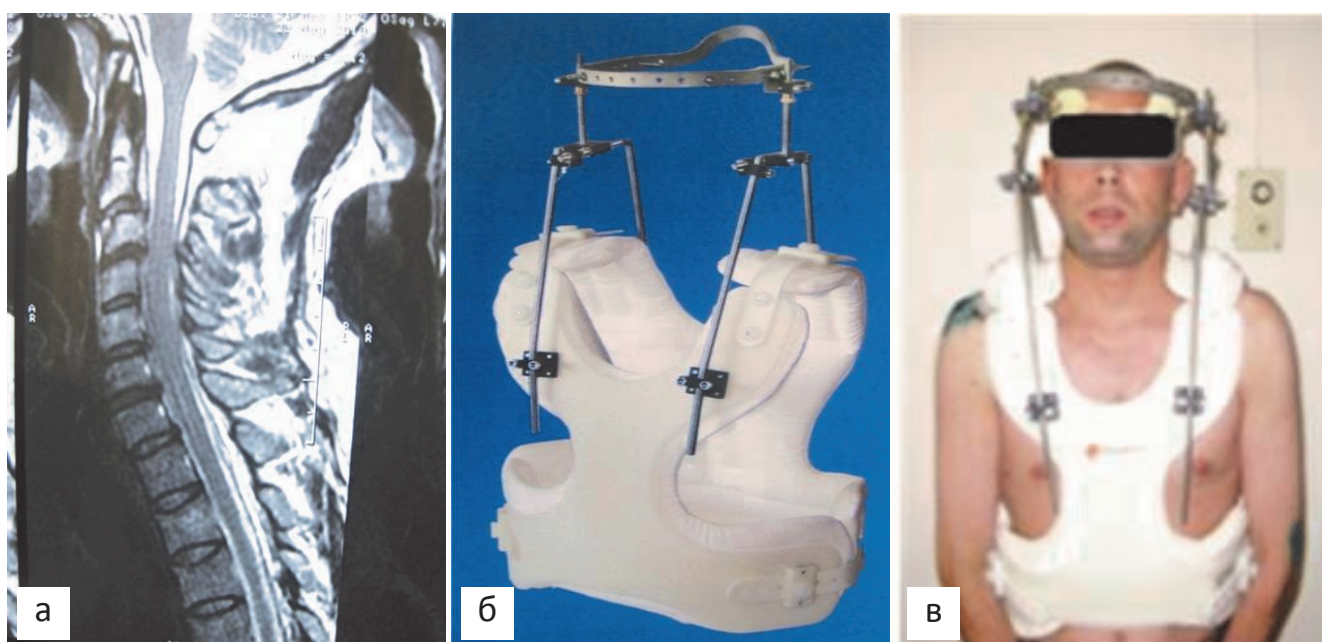


Рис. 1. МРТ-снимок шейного отдела позвоночника больного с вывихом 2 шейного позвонка (а), внешний вид HALO-аппарата (б), больной с установленным HALO аппаратом (в).

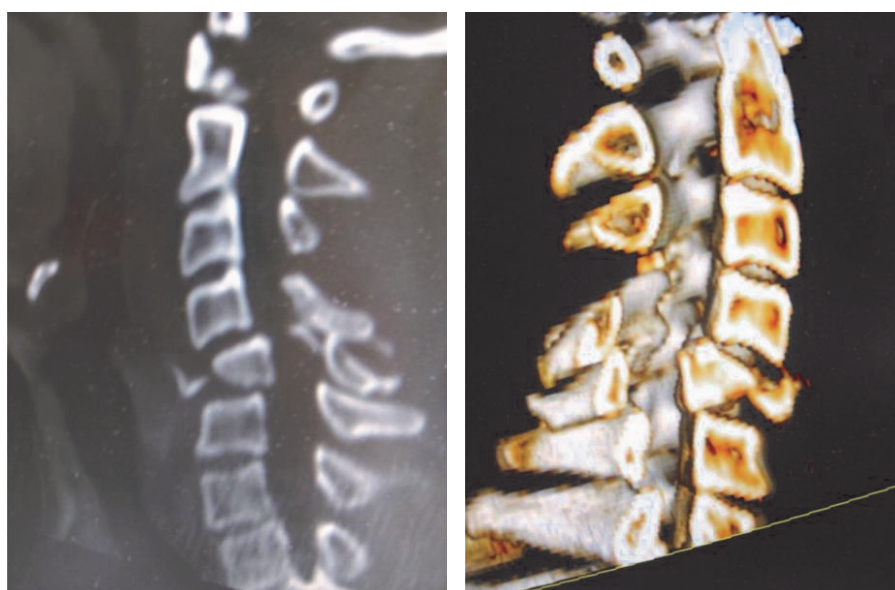


Рис. 2. МСКТ шейного отдела позвоночника больного с переломовывихом 5 шейного позвонка.



Рис.3. МСКТ шейного отдела позвоночника того же больного (см. рис. 2) после операции ламинэктомии и переднего корпородеза аутокостью и вентральной пластиной.



Рис. 4. МСКТ-реконструкция больного с переломовывихом 5 грудного позвонка.

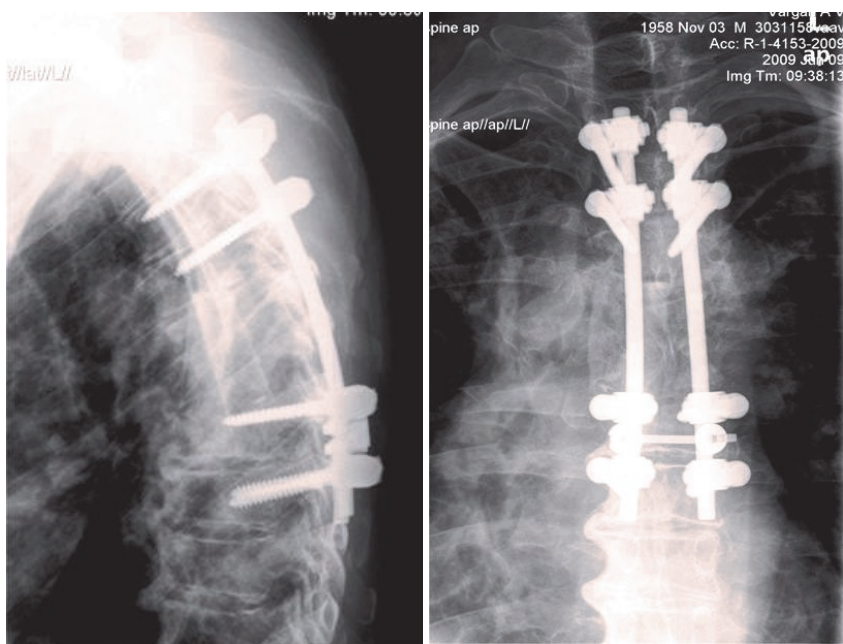


Рис. 5. Рентгенограммы того же больного (см. рис. 4) после операции вправления вывиха и фиксации транспедикулярной системой.

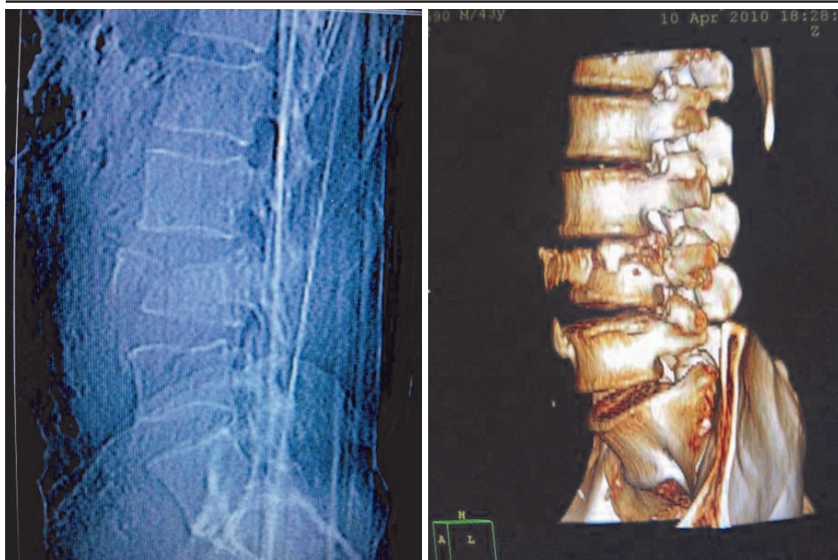


Рис. 6. МСКТ больного с переломовывихом 4 поясничного позвонка.

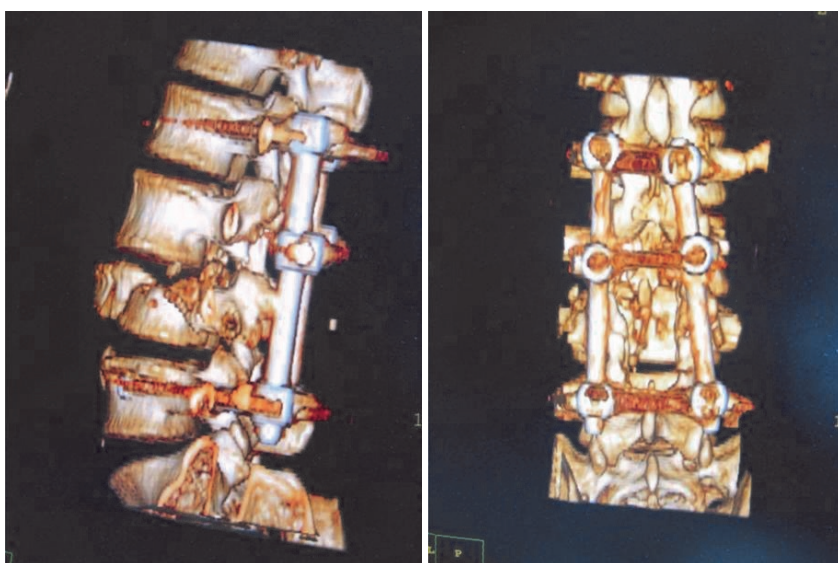


Рис. 7. МСКТ-реконструкция того же больного (см. рис. 6) после операции ламинэктомии и фиксации транспедикулярной системой.

из титанового сплава позволяет применять МСКТ не только для первичной диагностики при травме позвоночника и спинного мозга, но и для контроля в послеоперационном периоде у больных с установленными вентральными пластинами в шейном отделе позвоночника и транспедикулярных систем фиксации в грудном и поясничном отделах позвоночника.

Учитывая опыт в диагностике и лечении больных с позвоночно-спинномозговой травмой, нами разработан лечебно-диагностический стандарт, использование которого определяет показания к проведению хирургического или консервативного лечения. По нашему мнению, стандартизация диагностики и лечения больных с ПСМТ, а также подготовка квалифицированных кадров, оснащение современными методами диагностики, расходным материалом, инструментарием будет способствовать улучшению качества помощи больным с ПСМТ. Исходя из нашего опыта, мы предлагаем следующие обязательные методы диагностики ПСМТ:

1. Рентгенография позвоночника в 2-х проекциях. Следует отметить, что при подозрении на повреждение на уровне С7-Th2 позвонков рентгенологическое исследование неинформативно.

2. Люмбальная пункция с ликвородинамическими пробами (Квиккенштедта, Пуссепе, Стукея), но при наличии перелома шейных позвонков проба Пуссепе противопоказана. При сочетанных травмах люмбальная пункция и ликвородинамические пробы проводятся после исключения риска развития дислокационного синдрома.

3. МСКТ (МРТ) позвоночника и спинного мозга.

4. Рентгено- или КТ - миелография.

Травма позвоночника и спинного мозга при наличии нестабильного перелома требует активного хирургического лечения. Оперативное вмешательство необходимо для ликвидации всех видов сдавления мозга и устранения деформации позвоночника с последующей его стабилизацией. Показанием к оперативному вмешательству по декомпрессии спинного мозга и стабилизации позвоночника являются:

- неврологические признаки повреждения спинного мозга и/или его сдавления;
- нестабильные переломы позвоночника II, III, IV степени;
- частичный или полный блок ликворных путей по результатам ликвородинамических проб;
- признаки наличия сдавления спинномозгового ка-

нала на инструментальных исследованиях позвоночника;

— прогрессирование нарушений функции спинного мозга, обусловленное его отеком и гематомиелией.

Противопоказанием к оперативному вмешательству является тяжелый травматический шок, особенно при сочетанных повреждениях, геморрагическом шоке или грубых нарушениях жизненно важных функций.

Заключение

Таким образом, внедрение и четкое следование лечебно-диагностическим стандартам позволит раньше активизировать больных без риска вторичного смещения костных отломков и, следовательно, вторичного повреждения спинного мозга и его корешков.

Литература

1. Аганесов А.Г., Месхи К.Т., Николаев А.П., Костив Е.П. Вестн травматол и ортопед 2003; 3: 24-25.
2. Говенько Ф.С., Давыдов Е.А. и др. Травма позвоночника и спинного мозга. Сб.докл. СПб 2002; 192.
3. Давлатов Б.Н. Лечение множественных и сочетанных травм позвоночника.: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2008; 28.
4. Джинджихашвили С.И., Антонец И.П., Сюремов М.Н. Спондилодез шейного отдела позвоночника металлополимерной конструкцией. Вопр нейрохир 1989; 3: 42—47.
5. Коваленко К. Н., Шапкова Е. Ю., Янковский А. М., Муткии А. Ю. Материалы Всероссийской научно-практической конференции детских ортопедов-травматологов. Тез. докл. СПб Казань 1996; 1: 33-35.
6. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга. М 1990.
7. Солёный В.И., Мосийчук Н.М. Профилактика и хирургическое лечение компрессий спинного мозга после ламинэктомии. Нейрохирургия 1983; 16: 64—68.
8. Тик А.А. Передний металлический спондилодез при травмах шейного отдела позвоночника. Вопр нейрохир 1988; 5: 15—18.
9. Фомичев Н. Г., Рабинович С. С., Рамих Э. А. и др. Медицина катастроф. Тез. докл. междунар. конф. М 1990; 231.
10. Шевелев И. Н., Яриков Д. Я., Басков А. В. Вопр нейрохир 1997; 4: 19-22.
11. Austin G. M. The Spinal Cord. N. Y. 1990.

Шошилиньч тиббий ёрдам тизимида умуртқаси ва орқа мияси шикастланган беморларга қўрсатиладиган ёрдам

К.Э.Махкамов, Д.У.Исрайилов, Ж.М.Кузубаев

Республика шошилиньч тез ёрдам илмий маркази

Умуртқа поғонаси ва орқа мия шикастланишларини даволаш хали ҳам замонавий нейрохирургиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Мақолада шошилиньч тиббий ёрдар тизими шифохоналарида даволанган 757 кишининг касаллик тарихи таҳлил қилинди, улардан 129 (17,0%) тасига жаррохлик амалиёти ўтказилган. Шунингдек умуртқа поғонаси ва орқа мия шикастланишлари алоҳида анатомик бўлимларга тақсимланиб ўрганилган. Муаллифлар умуртқаси ва орқа мияси шикастланган беморларга қўлланиладиган даволаш стандартини келтирганлар.

Контакт: Исроилов Дониёр Уткирбаевич.

Ташкент, ул.Фархадская, 2.

РНЦЭМП, отделение нейрохирургии.

Тел.: +99897-340-63-52.

РОЛЬ ПЕРКУТАННОЙ ЦИСТОСТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЗАДЕРЖКОЙ МОЧИ

М.Р.РАХИМОВ, К.Д.МАКСУМОВ, М.М.РАШИДОВ, Е.И.САТИРИАДИ

The role of percutaneous cystostomy in the treatment of patients with acute urinal retention

M.R.RAHIMOV, K.D.MAKSUMOV, M.M.RASHIDOV, E.I.SATIRIADI

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены результаты перкутанной цистостомии у 327 больных с осложненной инфравезикальной обструкцией и нейрогенным мочевым пузырем в возрасте от 54 до 83 лет (57,3 года). Осложнения перкутанной цистостомии наблюдались у 4 (1,2%) пациентов. Подробно проанализированы причины возникших осложнений, представлены рекомендации по их профилактике.

Ключевые слова: острая задержка мочи, инфравезикальная обструкция, нейрогенный мочевой пузырь, перкутанная цистостомия.

The results of percutaneous cystostomy in 327 patients with complicated infravesical obstruction and neurogenic bladder aged from 54 till 83 (57.3 years) were introduced. Complications of percutaneous cystostomy were observed in 4 (1.2%) patients. Causes of present complications were analyzed and recommendations for their prevention were presented.

Key words: acute urinal retention, infravesical obstruction, neurogenic bladder, percutaneous cystostomy.

Распространенность инфравезикальной обструкции (ИВО) в различных возрастных группах составляет от 6 до 25% [1,4]. Очевидно, что чем старше пациент, тем выше риск развития инфравезикальной обструкции с ее осложнениями (острая задержка мочи-ОЗМ, уретерогидронефроз, обострение хронического пиелонефрита, хроническая почечная недостаточность-ХПН). У больных с осложненной инфравезикальной обструкцией и нейрогенным мочевым пузырем довольно часто возникает необходимость временного отведения мочи из мочевого пузыря хирургическим путем [3,6]. Наименее травматичным, совершенным и безопасным методом отведения мочи из мочевого пузыря сегодня является перкутанная (ПК) цистостомия, выполняемая под контролем УЗС [5,6]. Однако для проведения этого вмешательства необходимо иметь комплект эндоурологического инструментария (бужи, проводники, иглы). Операция осуществляется эндоурологом или врачом-урологом, обученным методике ПК цистостомии, только в условиях третьего звена СЭМ – в РНЦЭМП и его филиалах.

Материал и методы

Под наблюдением в хирургическом отделении РНЦЭМП с 2001 по 2010 гг. находились 327 больных с осложненной инфравезикальной обструкцией и нейрогенным мочевым пузырем в возрасте от 54 до 83 лет (57,3 года). Перкутанная цистостомия выполнялась по поводу различных заболеваний мочевыделительного тракта (табл. 1).

Все больные при поступлении обследованы согласно лечебно-диагностическим стандартам при острой задержке мочи РНЦЭМП [1]. При сборе анамнеза и осмотре больного особое внимание обращали на конституцию, выраженность подкожно-жировой клетчатки, наличие ожирения, грыжи живота, паховой области, послеоперационных рубцов (лапаротомия, грыжесечение, эпицистостомия). Осуществлялся ректальный осмотр предстательной железы для диагностики заболеваний простаты.

Всем больным выполнялся анализ крови, определялось время свертывания крови, уровень мочевины, креатинина, исследовалась сыворотка крови для выявления хронической почечной недостаточности. Учитывая пожилую возраст, всех больных осматривал терапевт со снятием ЭКГ. При нейрогенных нарушениях мочеиспускания пациентов осматривал невропатолог. Выполнялась визуализация почек, мочевого пузыря, простаты с использованием аппарата УЗС (HAITAI, Китай).

Показаниями к выполнению перкутанной цистостомии служили:

- осложненная инфравезикальная обструкция (ОЗМ, уретерогидронефроз, обострение хронического пиелонефрита, ХПН);
- нейрогенный мочевой пузырь (ОЗМ, ХЗМ, обострение пиелонефрита, уретрит).

Противопоказанием к ПК цистостомии являлись:

- тучность, ожирение;
- нарушение свертывающей системы крови;
- нестабильная гемодинамика;
- наличие грубых послеоперационных рубцов (лапаротомия, грыжесечение, эпицистостомия).

Обязательным условием для выполнения ПК цистостомии было наличие в мочевом пузыре мочи в количестве 350-500 мл и больше и положение Тренделенбурга больного на столе.

Перкутанная цистостомия выполнялась по следующей методике. После местной анестезии новокаином 0,5% под контролем УЗС выполняли пункцию мочевого пузыря иглой Chiba №17 на 2 см выше лона по средней линии живота. Брали мочу для бактериологического исследования в количестве 5,0 мл. По игле в мочевой пузырь проводили проводник и бужами различного диаметра последовательно выполняли дилатацию пункционного канала до Ch 12. В мочевой пузырь устанавливали катетер «pig tail», при бужировании цистостомического свища в мочевой пузырь устанавливали катетер Петцера 20 CH, которые фиксировали к коже шелковой нитью. Конец дренажа присое-

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от заболевания мочевого пузыря, абс. (%)

Диагноз	Осложнение заболевания	Число больных
ИВО. Аденома простаты	ОЗМ, уретерогидронефроз, обострение хронического пиелонефрита, ХПН	287 (87,8)
ИВО. Посттравматическая или поствоспалительная стриктура уретры	ХЗМ, уретерогидронефроз, обострение хронического пиелонефрита, ХПН	21 (6,4)
Нейрогенный мочевой пузырь	ОЗМ, ХЗМ, обострение пиелонефрита, уретрит	19 (5,8%)

Таблица 2. Распределение больных по критериям оценки заболевания, абс. (%)

Осложнения инфравезикальной обструкции, нейрогенного мочевого пузыря	Критерии оценки осложнения заболевания	Число больных
Острая задержка мочи, хроническая задержка мочи	Количество мочи в мочевом пузыре более 300-500 мл	327 (100)
Уретерогидронефроз	Расширение лоханки почки более 3х2, расширение мочеточника более 0.7см.	327 (100)
Обострение пиелонефрита	Анализ мочи лейкоцитов более 20-40 в поле зрения, гипертермия более 37,5, посев мочи на наличие флоры	255 (78)
ХПН	Мочевина крови более 15 ммоль/л креатинин более 1 ммоль/л	85 (26)

диняли к мочеприемнику.

Перкутанная цистостомия в среднем выполнялась за 20 минут. В послеоперационном периоде больным назначалась антибактериальная терапия согласно результатам посева мочи, при выявлении почечной недостаточности проводилась инфузионная терапия, осуществлялся УЗ-мониторинг почек, мочевого пузыря для контроля разрешения уретерогидронефроза и адекватного дренирования мочевого пузыря.

Результаты и обсуждение

Абсолютным показанием к выполнению ПК цистостомии явилась осложненная форма инфравезикальной обструкции и нейрогенный мочевой пузырь. Так, острая и хроническая задержка мочи, уретерогидронефроз II степени наблюдался у всех 327 (100%) больных, обострение пиелонефрита отмечалось у 255 (78%) пациентов, хроническая почечная недостаточность – у 85 (26%). Критерием оценки ОЗМ и ХЗМ явилось наличие более 350-500 мл мочи в мочевом пузыре, уретерогидронефроз II степени, расширение лоханки почки более 3х2 см, мочеточника свыше 0,7 см, обострение пиелонефрита – гипертермия свыше 37,5°С, наличие лейкоцитов в анализе мочи более 20-40 в поле зрения, выявление инфекции при бактериологическом исследовании мочи. Критерием почечной недостаточности являлся уровень мочевины крови свыше 15 ммоль/л, креатинина сыворотки крови – свыше 1,0 ммоль/л (табл. 2).

Осложнения ПК цистостомии наблюдались у 4 (1,2%) пациентов, в том числе осложнения, возникшие в ходе оперативного вмешательства, были у 3. У 2 из них ПК цистостомия выполнена при недостаточном объеме мочевого пузыря 200-250 мл, без соблюдения обязательного положения Тренделенбурга больного на операционном столе. Пункция мочевого пузыря произведена дважды из-за неудачной первой попытки, недостаточно надежно фиксирован дренаж к коже, вследствие чего имело место неадекватное дренирование мочевого пузыря дренажом, развитие бо-

левого синдрома в нижних отделах живота, потребовавшее выполнения экстренной нижнесрединной лапаротомии. В ходе операции установлено, что цистостомический дренаж установлен за переходной складкой, находится вне мочевого пузыря, повреждения кишечника не было, операция завершена эпицистостомией.

У 1 пациента ПК цистостомия выпала сразу в ходе операции. Попытка найти пункционный ход не увенчалась успехом, в связи с чем экстренно выполнена традиционная эпицистостомия.

В послеоперационном периоде осложнение возникло у 1 больного в виде умеренной гематурии без сгустков крови, которая ошибочно была расценена как умеренное кровотечение из стенки мочевого пузыря после выполнения ПК дренирования. На 3-и сутки у больного выпал цистостомический дренаж, произведена повторная установка его по свищевому ходу. На следующие сутки отмечалось гематурия со сгустками крови, развилась тампонада мочевого пузыря, в связи с чем выполнена нижнесрединная лапаротомия. В ходе операции установлено, что дренаж проходит через переходную складку, повреждения кишечника нет. При ревизии полости мочевого пузыря обнаружено, что причиной его тампонады было кровотечение из аденоматозных узлов, в связи с чем выполнена аденомэктомия.

Следует отметить, что уретерогидронефроз у 80% больных наблюдается в течение 3-4 суток. В среднем после выполнения ПК цистостомии больные находились в стационаре 2-3 дня. Летальных исходов не было, все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Показаниями к выписке после ПК цистостомии являлись:

- стабильная гемодинамика,
- нормальная температура тела,
- отсутствие макрогематурии,
- регресс уретерогидронефроза,
- снижение уровня мочевины, креатинина крови,
- адекватный диурез и функция цистостомического

дренажа.

Заключение

Использование лечебно-диагностического алгоритма у больных с осложненной формой инфравезикальной обструкции и нейрогенным мочевым пузырем привело к снижению числа осложнений при ПК цистостомии, сократило время пребывания больных в стационаре.

Перкутанная цистостомия выполнялась при наличии эндоурологического инструментария квалифицированным врачом-урологом.

Перкутанная цистостомия является малоинвазивным, менее травматичным, не требующим больших медикаментозных затрат оперативным вмешательством у больных с осложненной формой инфравезикулярной обструкцией и нейрогенными расстройствами мочеиспускания.

Литература

1. Ахмедов Р.Н. и др. Лечебно-диагностическая практика при острой задержке мочи, обусловленной ДГПЖ: Метод. рекомендация. Ташкент 2004.
2. Вишневский А.Е., Пушкарь Д.Ю., Сухоруков В.С. Особенности энергетического метаболизма детрузора у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Клин фармакол и терапия. 2003; 5: 66-69.
3. Нечипоренко А.Н. и др. Троакарная цистостомия у больных с ДГПЖ Минск, 2010.
4. Туманян. В.Г. Профилактика осложнений после эпикистостомии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград 2008.

5. Choong S., Emberton M. Acute urinary retention. Brit J Urol Intern 2000; 85:186-201.
6. Loh S.Y., Chin C.M. A demographic profile of patients undergoing transurethral resection of the prostate for benign prostate hyperplasia and presenting in acute urinary retention. Brit J In 2002; 89(6): 531-533.
7. McNeill S.A. The role of alpha-blockers in the management of acute urinary retention caused by benign prostatic obstruction. Europ Urol 2004; 45(3): 325-332.

СИЙДИК ЎТКИР ТУТИЛИШНИ ДАВОЛАШДА ПЕРКУТАН ЦИСТОСТОМИЯНИНГ РОЛИ

М.Р.Рахимов, К.Д.Максумов,
М.М.Рашидов, Е.И.Сатириади

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Асоратланган инфравезикал обструкция ва нейроген сийдик пуфаги билан оғриган ёши 54 дан 83 гача (ўртача ёши 57,3) бўлган 328 беморда перкутан цистостомия натижалари ёритилган. Ушбу муолажанинг асоратлари 4 (1,2%) беморда кузатилди. Юзага келган асоратларнинг сабаблари батафсил ўрганилган ва уларни олдини олиш юзасидан тавсиялар мақолада ёритилган.

Контакт: Рахимов Миродил Рахимович.
Ташкент, Сергели 8-12-102.
Тел.: +99897-337-68-76.
E-mail: dr.murodil@mail.ru

ЛЕЧЕНИЕ ОТЁЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

М.Д.МУМИНОВ, М.Н.САФАРОВ

Cure of edematic-pain syndrome at multitrauma

M.D.MUMINOV, M.N.SAFAROV

Бухарский филиал РНЦЭМП

Описан опыт применения в экстренной нейротравматологии у 88 больных с сочетанной травмой L-лизина эсцината, который оказывал выраженное противоотёчное действие. Приведена шкала оценки регресса отёчно-болевого синдрома при сочетанной травме.

Ключевые слова: *сочетанная травма, отёчно-болевой синдром, лечение, L-лизина эсцинат.*

An experience applied in emergency neuro-traumatology has been described. L-lizin escinat gave the direct anti-edematous action. The scale of estimation of the regress of edematic-pain syndrome at multitrauma is given.

Key words: *multitrauma, edematic-pain syndrome, cure, L-lizin escinat.*

Травмы и несчастные случаи занимают второе место среди причин первичной инвалидности и третье – среди причин смертности населения. Особого внимания заслуживает дорожно-транспортный травматизм, который имеет тенденцию к постоянному увеличению. По данным ВОЗ, на дорогах мира ежегодно гибнут около 250 тыс. человек, а более 10 млн людей получают травмы. При этом сочетанные травмы составляют 30–40% в общей структуре травматизма [2, 4-6].

В клинической практике одним из ведущих патологических синдромов, характерных для различных заболеваний и повреждений, является отечный синдром. Отечный синдром приводит к так называемому синдрому невосстановленного кровотока, длительный период которого способствует возникновению тяжелого реперфузионного повреждения органов и тканей и очень часто становится причиной усугубления или рецидива патологического процесса [3,6,13]. Отек тканей, развившийся в зоне повреждения, вызывает дальнейшие ишемические и гипоксические нарушения и, в конечном итоге, некроз и апоптоз клеточных структур [5, 11].

В настоящее время стратегия интенсивной терапии у пострадавших с сочетанной травмой постепенно приобретает универсальный характер. Общность патогенеза альтернативных процессов, приводящих к полиорганной дисфункции, а затем и несостоятельности, требует новых, научно обоснованных подходов к решению этой проблемы. Использование лекарственных препаратов у пострадавших с политравмой в зависимости от количества поврежденных анатомических образований с выделением доминирующего поражения и органотропности, значительно увеличивала «себестоимость» сочетанной травмы и всегда приводила к полипрогмазии. Как показала практика, одновременное и не всегда оправданное назначение всего арсенала лекарственных средств не оказывает существенного влияния на течение и прогноз политравмы. В лечении сочетанной травмы стали применять препараты, обладающие системным действием и, таким образом, оказывающие многофакторное влияние на пусковые механизмы травматической болезни [2]. Поэтому своевременное лечение и предупреждение отечного синдрома при критических состояниях, и локальных повреждениях в частности, является важной задачей и должно включаться в ком-

плекс интенсивной терапии острого заболевания или повреждения [17].

Для фармакотерапии и профилактики отечно-болевого синдрома сегодня применяют широкий ассортимент лекарственных средств, в том числе глюкокортикоиды [1], диуретики [7], препараты на основе экстрактов плодов конского каштана [8-10], флавоноиды и их производные, гливенол [16], алкалоиды спорыньи [15]. Актуальной проблемой фармакологии является профилактика и лечение таких серьезных посттравматических или интра- и послеоперационных осложнений, как тяжелые отеки мягких тканей, сопровождающиеся локальными расстройствами кровоснабжения и болевым синдромом, отеки спинного и головного мозга, а также тяжелые нарушения венозного кровоснабжения верхних и нижних конечностей при острой травме [14].

В последние годы в травматологии, нейрохирургии, неврологии, сосудистой хирургии широкое применение нашёл L-лизина эсцинат. Фармакологические эффекты препарата направлены на:– снижение патологической проницаемости сосудистой стенки за счет улучшения её упруго-эластических свойств и венотонизирующего действия;

– снижение агрегационных свойств тромбоцитов;– умеренное снижение уровня глюкозы крови, особенно в условиях стрессовой гипергликемии;

– модулирующее действие на Т-клеточное звено иммунной системы;

– умеренный анальгетический эффект, обусловленный уменьшением отечности тканей [7].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности препарата L-лизина эсцината в комплексном лечении больных с сочетанной травмой.

Материал и методы

В Бухарском филиале РНЦЭМП в 2008-2009 гг. под наблюдением находились 88 больных в возрасте от 18 до 48 лет с сочетанной травмой. Скелетные повреждения с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) имели место у 23 (26,1%) из них, позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) – у 5 (5,6%), сочетанные поражения конечностей – у 60 (68,1%). Причиной травмы было падение с высоты или дорожно-транспортное происшествие. Больные были разделены на две группы. 46 пострадавших 1-й группы (основная) в комплексе интенсив-

ной терапии получали L-лизина эсцинат, у 42 пациентов 2-й группы (контрольная) проводилась традиционная терапия (табл. 1).

Предварительный анализ течения травматической болезни позволил выявить ряд закономерностей, описанных ниже.

Больные обследованы по общепринятой схеме, которая включала эхоэнцефалографию, рентгенологические методы, компьютерную томографию и ультразвуковую доплерографию. Операции на конечностях в ранние сроки осуществлены у 31 (67,4%) больного 1-й и у 29 (69,0%) пациентов 2-й группы.

Больным 1-й группы L-лизина эсцинат вводился – с профилактической целью в течение 2-х дней до операции по 5,0 мл 2 раза в сутки, перед операцией 10,0 мл до начала анестезии, а также после операции 5-10,0 мл 2 раза в сутки в течение 5-7 дней, а также с лечебной целью 10,0 мл 2 раза в сутки в течение 7-10 дней.

В дальнейшем всем больным проводился комплекс мероприятий согласно лечебно-диагностическим стандартам.

До начала лечения уровень сознания пациентов с сочетанной ЧМТ по шкале ком Глазго был не ниже 11 баллов, отсутствовали явления компрессии полушарий, ствола мозга и висцеро-вегетативных нарушения. У пациентов с сочетанной ПСМТ лечение начинали после исключения факторов сдавления спинного мозга и отсутствия нестабильности в позвоночно-двигательном сегменте. Обследование проводилось в день поступления (до операции), а также через 1, 3, 7 и 14 суток.

Поражение одной конечности наблюдалось у 26 пациентов контрольной и у 23-основной группы, бифокальное поражение соответственно у 11 и 17, поражение более 2-х конечностей - у 5 и 6 (табл. 2).

Эффективность L-лизина эсцината у пострадавших с множественной или сочетанной скелетной травмой в первую очередь обусловлена ангиопротективным и противоотечным действием. Значительный регресс посттравматического отека конечности наблюдался начиная со 2-х суток с момента повреждения вместо обычных 3-4-х суток. При этом уменьшение отека тканей четко коррелировало с уменьшением болевых

ощущений. Так, у пострадавших, получавших L-лизина эсцинат, интенсивность боли по десятибалльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в первые сутки лечения составляла 7-8 баллов, на вторые – 5-6 баллов, на третьи – 4 балла. Больные, которые получали только анальгетики, интенсивность болевых ощущений в первые сутки оценивали в 8–9 баллов, на 2-е и 3-и – от 5 до 7 баллов.

Одним из наиболее опасных состояний в травматологии является местный гипертензивный ишемический синдром (МГИС) при переломах костей конечностей. Компартмент-синдром (синдром сдавления) диагностировали на основании классической клинической симптоматики (значительная боль, не соответствующая тяжести поражения, плотный напряженный отек, парестезии или анестезия в области иннервации пораженных ишемией нервов, боль при пассивном растяжении пораженных мышц), подтверждая неинвазивным определением подфасциального давления. МГИС характеризовался тем, что нарастание отека приводило к увеличению давления в закрытом фасциальном пространстве, уменьшая перфузию тканей до уровня, который являлся ниже жизненно необходимого.

Компартмент-синдром возникал в скелетных мышцах, окруженных ригидными костно-фасциальными границами. При позднем или неадекватном лечении он приводил к серьезным негативным последствиям для функции конечности, обуславливая развитие ишемической контрактуры различной степени тяжести, псевдоартрозов, замедление консолидации переломов, тем самым усугубляя тяжесть течения ЧМТ и ПСМТ.

Эффективности L-лизина эсцината оценивали по общему состоянию, для чего проводили опрос больных, результатам лабораторных (клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма) и инструментальных исследований. Для оценки выраженности отечно-болевого синдрома выполняли пробу на проходимость сосудов (брахиолодыжный индекс), определяемую по соотношению пульсового давления в артериях стопы и давления в плечевой артерии, на доплерографском сонографе. Нормальным соотношением брахио-лодыжечного

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от характера травмы, абс. (%)

Вид травмы	Число больных, абс. (%)	
	Основная группа	Контрольная группа
Сочетанная ЧМТ	12 (26,1)	11 (26,2)
Сочетанная ПСМТ	3 (6,5)	2 (4,8)
Переломы обеих верхних конечностей	7 (15,2)	5 (11,9)
Переломы обеих нижних конечностей	11 (23,9)	9 (21,4)
Переломы верхней и нижней конечностей	13 (28,3)	15 (35,7)
Всего	46 (100,0)	42 (100,0)

Таблица 2. Распределение больных по полу, возрасту и числу пораженных конечностей, абс. (%)

Группа	Пол		Итого	Количество пораженных конечностей			Возраст, лет
	муж.	жен.		1	2	более 2-х	
Контрольная	26 (29,6)	16 (18,2)	42 (47,7)	26 (29,6)	11 (12,5)	5 (5,7)	34,2±12,3
Основная	33 (37,5)	13 (14,7)	46 (52,3)	23 (26,1)	17 (19,3)	6 (6,8)	37,8±15,5
Всего	59 (67,1)	29 (32,9)	88 (100,0)	49 (55,7)	28 (31,8)	11 (12,5)	39,4±14,0

индекса считалось 1:2. Степень отечности тканей определяли по разнице окружности на больной и здоровой конечностях.

Результаты и обсуждение

У пациентов, которые принимали L-лизина эсцинат для профилактики и лечения отечно-болевого синдрома в течение 5-7 дней нормализовалась общая и местная температура, значительно уменьшились отёк и пастозность тканей, менее выраженным стал болевой синдром, поэтому не было необходимости в наркотических препаратах. Операционные раны зажили первичным натяжением у 93,2 % больных. Воспалительные осложнения наблюдались у 2 (6,4%) больных после открытого экстремедуллярного и у 1 (3,2 %) - после интрамедуллярного остеосинтеза. У пациентов, получавших L-лизина эсцинат, раньше восстанавливались показатели красной части крови в послеоперационном периоде. В целом положительный эффект от введения L-лизина эсцината наблюдался у всех пациентов основной группы.

Для оценки характера отечно-болевого синдрома за основу нами была взята шкала диабетической полинейропатии Строкова, Козловой (табл.3).

У 37 (80,4%) больных основной группы, лечение которых сопровождалось регрессом клинической симптоматики и уменьшением показателей подфасциального давления на 12-21 мм рт. ст., терапию МГИС ограничили консервативными мероприятиями.

У 9 (19,6%) пациентов этой группы достоверного улучшения клинико-инструментальных признаков не наблюдалось, поэтому им была выполнена фасциотомия с одновременной стабилизацией перелома.

В контрольной группе клинического улучшения и уменьшения показателей подфасциального давления на 9-14 мм рт. ст. удалось достичь у 29 (69,0%) больных. У 10 (23,8) больных позитивной динамики не наблюдалось, у 3 (7,1%) из них отмечалось ухудшение состояния конечности и показателей подфасциального давления, в связи с чем была предпринята неотложная оперативная декомпрессия фасциальных футляров пораженных сегментов.

Анализ выраженности болевого синдрома показал, что применение L-лизина эсцината уменьшает боль, связанную с повреждением конечностей. С первых по третьи сутки после операции, то есть в период максимальной выраженности послеоперационного или посттравматического отека, у больных основной группы болевой синдром был почти в 2 раза менее выраженным (рис.).

При сочетанной ЧМТ применение препарата L-

лизина эсцинат явилось достойной альтернативой кортикостероидам в отношении их противоотечного действия. В остром периоде сочетанной ЧМТ, за исключением случаев артериальной гипотензии, обусловленной травматическим шоком, мы практически полностью отказались от применения гормональных препаратов. Это привело к снижению частоты геморрагических осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. С другой стороны, стероидная гипергликемия значительно усугубляет течение ЧМТ, потенцируя нейродеструктивные эффекты гипоксии. Среди пострадавших, которые получали L-лизина эсцинат, только у 5,7% наблюдался патологический тип гликемической кривой. Немаловажным было также иммунодепрессивное действие кортикостероидов, что в первую очередь проявилось увеличением частоты инфекционных респираторных осложнений на фоне ЧМТ. Применение L-лизина эсцината у пострадавших с сочетанной ЧМТ и ПСМТ позволило снизить количество посттравматических пневмоний с 86,3 до 62,9 %.

У больных основной группы до лечения по данным доплерографической сонографии наблюдалось снижение брахио-лодыжечного индекса до 0,8:2, что в сочетании с увеличением окружности пораженной конечности свидетельствовало о нарушении кровоснабжения её вследствие выраженного отека. После 3-х инъекций L-лизина эсцината отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение проходимости сосудов (повышение брахио-лодыжечного индекса) на фоне уменьшения окружности пораженной конечности. После лечения (на 7-й день) показатели брахио-лодыжечного индекса приблизились к норме, исчезла отечность мягких тканей, а окружность пораженной конечности весьма значительно изменилось в лучшую сторону.

У пациентов контрольной группы до лечения показатели брахио-лодыжечного индекса, окружности конечности были примерно такими же, как и у пациентов основной группы. Однако на 3-й день лечения отечность тканей пораженной конечности сохранялась, к 7-му дню брахио-лодыжечный индекс и окружность голени недостоверно улучшилось ($p > 0,05$).

Таким образом, применение L-лизина эсцината у больных с сочетанными травмами уменьшает выраженность отечно-болевого синдрома, что позволяет провести оперативные вмешательства на конечностях в ранние сроки, сократить время госпитализации и раньше активизировать больных. Использование в нашей клинике L-лизина эсцината у больных в первые часы после поступления позволило значительно улучшить результаты лечения.

Таблица 3. Шкала отёчно-болевого синдрома

Показатель	Балл		
	0	1	2
Наличие боли	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Наличие чувства жжения	Отсутствует	Умеренное	Выраженное
Онемение	Отсутствует	Умеренное	Выраженное
Парестезии	Отсутствуют	Умеренные	Выраженные
Вибрационная чувствительность	Норма	Снижение	Отсутствие
Тактильная чувствительность	Норма	Снижение	Отсутствие
Температурная чувствительность	Норма	Снижение	Отсутствие
Болевая чувствительность	Норма	Снижение	Отсутствие

Шкала ВАШ, мм

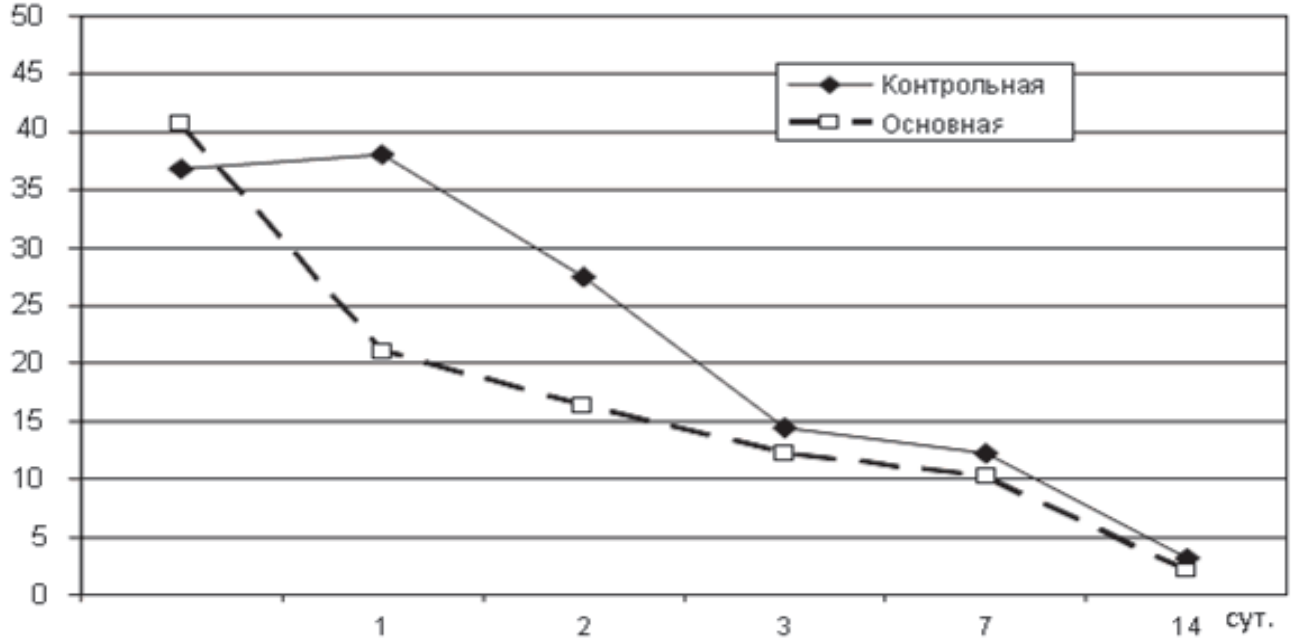


Рис. Выраженность болевого синдрома у больных с сочетанной травмой.

Выводы:

1. L-лизин эсцинат в комплексе со стандартной терапией в раннем посттравматическом периоде сочетанной травмы оказывает выраженное противоотечное и косвенно анальгетическое действие.
2. L-лизина эсцинат можно рекомендовать для профилактики и лечения отечно-болевого синдрома при сочетанной травме начиная с первых часов после госпитализации пострадавших.
3. L-лизина эсцинат улучшает показатели реограммы за счет снижения тонуса сосудов независимо от их калибра.
4. L-лизина эсцинат уменьшает выраженность болевого синдрома, изменяя его характеристики за счет снижения сенсорной и аффективной составляющих, что приводит к улучшению общего состояния пациентов.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. М Медицина 1993; 398.
2. Богданович У.Я. Травматизм – социальное и экономическое значение. Ортопед и травматол 1981; 3: 1.
3. Горидова Л. Застосування L-лізину есцинату в гострій фазі посттравматичного періоду при закритій травмі опорно-рухового апарату. Ваше здоров'я 2001; 51: 4.
4. Зозуля І.С. Черепно-мозкова травма: класифікація, клініка, діагностика, надання невідкладної медичної допомоги. Укр медичний часопис 1997; 1: 25.
5. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. М Книга Л.Т.Д 1993; 208.
6. Полищук Н.Е., Полищук Л.Л. Неотложная помощь при черепно-мозговой и позвоночно-мозговой травмах. Скорая и неотложная медицинская помощь. Под ред. И.С.Зозули. Киев Здоров'я 2002; 470-478.
7. Постернак Г.И., Ткачева М.Ю., Збажанский Ю.В. Изучение эффективности L-лизина эсцината у новорожденных с перинатальным гипоксическитравматическим поражением центральной нервной системы. Новости медицины и фармации 2004; 15 (155): 10.
8. Спасиченко П.В., Чайка Л.А., Лукашев С.В. Клиническая оценка L-лизина эсцината при острой тяжелой травме головного мозга. Человек и лекарство Тез докл. 5-го Рос.нац.конгресса. М 1998; 409.
9. Спасиченко П.В. Клинические аспекты применения L-лизина эсцината при черепно-мозговых травмах. Новости медицины и фармации 2002; 1-2: 3.
10. Стефанишин В.М. Клинические аспекты применения L-лизина эсцината. Сборник статей. Львов Споллом 2002; 24.
11. Усенко Л.В., Слива В.И., Криштафор А.А., Воротилицев С.М. Применение L-лизина эсцината при купировании локальных отеков в церебральной и спинальной нейрохирургии и реаниматологии. Новости медицины и фармации 2002; 7-8: 3.
12. Чайка Л.А. Фармакологическое исследование этил-3,5,6-три-о-бензил-Д-глюкофуранозида. Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. Киев 1987; 27.
13. Шашков В.С., Модин А.Ю. Проблемы экспериментальной и клинической фармакологии вентонизирующих веществ. Фармакол и токсикол 1990; 53 (4): 9-13.
14. Chajka L., Georgievsky V., Spasithenko P. et al. L-lysine escinat - pharmacology and clinical effects. XIII International Congress of Pharmacology: Abstracts. Munchen (Germany) 1998; 52-20.
15. Calabrese C., Preston P. Report of the results of a

double-blind, randomized, single-dose trial of a topical 2% escin gel versus placebo in the acute treatment of experimentally-induced hematoma in volunteers. *Planta Med* 1993; 59 (5): 394-7.

16. Frick R.W. Three treatments for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside, and Daflon. *Angiology* 2000; 51 (3): 197-205.

17. Shultz A.A., Niejadlik K. Особенности анестезии у больных со спинальной травмой. Секреты анестезии; Под ред. Дж. Дюк. Пер. с англ. М МЕД-пресс-информ 2005; 300-306.

Контакт: Муминов Мурод Джавадович.

Тел.: +99897-338-75-79, +99865-775-3879.

E-mail: doctormmd76@yandex.ru

ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ШИШ-ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШ

М.Д.Муминов, М.Н.Сафаров

РШТЎИМ Бухоро филиали

Мақолада шошилишч нейротравматологияда L-лизин эсцинатнинг қўлланилиши самаралари кўрсатилган. Асосий ва назорат гуруҳларга бўлинган ҳолда 88-та қўшма шикастланишли беморларни комплекс даволаш натижасида L-лизин эсцинатнинг шишга қарши яққол таъсири аниқланган. Қўшма шикастланишли беморларнинг ҳолати динамикасини кузатишда шиш-оғриқ синдроми регрессини баҳолаш шкаласи муаллифлар томонидан киритилган.

ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ПЕРИОД ТОКСЕМИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ОЖОГАХ У ДЕТЕЙ

Х.Н.МУХИТДИНОВА, Э.А.САТВАЛДИЕВА, У.Х.АБДУЛЛАЕВ, З.Ш.УБАЙДУЛЛАЕВ

Peculiarities of the fluid therapy during the toxemia at the severe burns in children
H.N.MUHITDINOVA, E.A.SATVALDIEVA, U.H.ABDULLAEV, Z.SH.UBAYDULLAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Авторами показано, что период токсемии (первые 14 дней после ожоговой травмы) характеризуется высоким риском развития ПОН (в первые 4 и 7-13-е сутки болезни) у детей. Увеличение водной нагрузки на 22-62% вызывает рост темпа диуреза (мл/кг в ч) на 86 – 90%, обеспечивая эффективную дезинтоксикационную терапию. Повышение АД систолического на 15%, диастолического давления на 20%, ЧСС в среднем на 15%, ЦВД в пределах 70-90 мм вод. ст., увеличение суточной жидкостной нагрузки (с адекватным ДПП), ростом темпа диуреза является оптимальным в условиях комплексного интенсивного медикаментозного купирования ССВО, вызванного периодом токсемии ожоговой болезни у детей. Поддержание режима полиурии с адекватным возмещением электролитов, энергетических субстратов позволяет исключить более радикальные, но более травматичные для маленьких детей методы детоксикации (гемосорбция, плазмаферез и др.).

Ключевые слова: термическая травма, дети, ожоговая болезнь, токсемия, инфузионная терапия

The authors showed that toxemia period (first 14 days after the burn) is characterized by the high risk of post-burn necrosis development (in the first 4 and 7-13 days) in children. Increasing of aquatic load for 22-62% provokes the rise of diuresis rate (ml/kg in hour) for 86-90% providing the effective disintoxication therapy: increasing of systolic pressure for 15%, diastolic pressure for 20%, heart rate for 15% CVP at the rate of 70-90 mm H₂O, the rise of daily fluid load (with the adequate additional parenteral nutrition, the rise of diuresis rate is the optimal in the terms of complex intensive medicamentous reduction of SIRS evoked by toxemia period in children. The maintenance of polyuria with adequate electrolytes compensation, energetic substratum allows to avoid more radical but more traumatic ways of disintoxication for small children (hemosorption, plasmapheresis and etc.).

Key words: thermal injury, children, burn disease, toxemia, fluid therapy.

Основу патогенеза полиорганной недостаточности (ПОН) при ожоговой болезни составляет синдром системного воспалительного ответа (ССВО). Если регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, начинают доминировать деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции [2,7].

Большие ожоги у детей, наряду с ССВО, сопровождаются огромной потерей жидкости. Этот процесс проходит особенно интенсивно в первые 48-72 часа после ожога. Однако, интенсивные потери продолжают в период токсемии (2-15 сут.), вызывая выраженные изменения водно-ионного и белкового баланса с ранним развитием синдрома ПОН [6]. Таким образом, эффективность лечения больных детского возраста в значительной степени зависит не только от адекватной противовоспалительной терапии, но и своевременной и адекватной в качественном и количественном отношении инфузионной терапии [17,18].

На сегодняшний день разработаны многочисленные формулы расчета возмещения дефицита жидкости в период ожогового шока и токсемии [3,8,12]. Так, по расчетной формуле Паркланда потребность обожженных детей в кристаллоидных растворах в течение первых 24 ч рассчитывается с учетом массы тела ребенка и площади ожога — 3-4 мл/кг/% ожоговой поверхности [5,9,11]. Более обоснованным подходом к инфузионной терапии у детей авторы считают формулу Carvajal, основанную на том, что коэффициент отношения площади поверхности к

массе тела у детей больше, чем у взрослых: 2000 мл раствора Рингер-лактата на 1 м² общей площади поверхности тела + 5000 мл раствора Рингер-лактата на 1 м² площади поверхности ожогов [7,10]. P.Y.Gueugniaud и соавт. [8] предлагают в первые 6 ч после травмы использовать только кристаллоидный раствор Рингер-лактата в дозе 1 мл/кг/% площади ожога. В последующие 18 ч назначают кристаллоиды в дозе 1 мл/кг/% площади ожога и коллоиды в дозе 1 мл/кг/% ожога. K.Okabayashi и соавт. [13] считают возможным увеличивать объем вводимой жидкости у детей с массивными ожогами в первые сутки после травмы от 7 до 9,4 мл/кг/% ожога. В последующие сутки используют 50% объема перелитых накануне растворов. Через 48 ч и более инфузионная терапия складывается из жидкости поддержания физиологической потребности и текущих патологических потерь [4,14,15]. Именно в этот период может потребоваться ограничение введения жидкости, в первую очередь в зависимости от стадии формирования острого респираторного дистресс-синдрома и сердечной недостаточности по общим правилам инфузионной терапии [6].

Существующие рекомендации относятся в основном к периоду ожогового шока, однако в литературе недостаточно освещены проблемы инфузионной терапии в период токсемии, когда к ССВО, ПОН присоединяется тяжелое энергодефицитное состояние, обусловленное синдромом гиперметаболизма. Следствием прогрессирующего течения гиперметаболизма является не только специфичная органная дисфункция, но и белково-энергетическая недостаточность с последующим истощением (кахексией), что логически замыкает порочный круг синдрома ПОН [4,5]. Использование у детей специализированных продуктов в

наиболее ранние сроки тяжелой ожоговой травмы, по мнению ряда авторов, позволяет предотвратить патогенную транслокацию кишечной флоры, обеспечить бесшлаковую диету [1,4,5]. Однако нередко энтеральное питание в условиях синдрома гиперметаболизма оказывается недостаточным.

Цель: на основании ретроспективного анализа историй болезни оценить эффективность замещения жидкости, нутритивной поддержки в период токсемии у детей раннего возраста с ожоговой болезнью.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 110 историй болезни больных детского возраста (от 6 мес. до 3 лет), поступивших в ОРИТ ожогового центра. Термический ожог I-II-IIIА степени 20-80% кожной поверхности имел место у 80%, IIIБ (5-15%) – у 15%, IV степени (5%) – у 5% больных. Мальчиков было 68, девочек 42. Летальных исходов не было.

Результаты и обсуждение

В процессе коррекции нарушений мы руководствовались некоторыми формулами [5,6,11], по которым рассчитывали потери и осуществляли индивидуальные качественные и количественные видоизменения инфузионной терапии, с учетом особых ситуаций, которые встречаются у ожоговых детей. Стабильная гемодинамика обеспечивалась вазопрессорами (с момента поступления на фоне инфузионной терапии), сердечными гликозидами, после ликвидации гиповолемии сосудорасширяющими (трентал, дипидолор), метаболитами в условиях адекватной жидкостной нагрузки, что способствовало предупреждению серьезных отклонений в системе микроциркуляции тканей, метаболического ацидоза, дыхания и терморегуляции. Энтеральное питание поддерживалось введением кишечных ферментов, пробиотиков, по показаниям назначали противогрибковые препараты, верошпирон. Сразу после купирования ожогового шока начинали дополнительное парентеральное питание (ДПП) введением аминокислот (инфезол 40/100), рассчитывая потребность по азоту, с адекватной энергетической поддержкой 15–20% раствором глюкозы в количестве, соответствующем 100% физиологической потребности независимо от энтерального питания. Общий объем вводимой жидкости в период токсемии, руководствуясь вышеприведенными рекомендациями, корректировали индивидуально (табл.1). Показания к ДПП определяли следующими факторами: 1 – синдромом гиперметаболизма, вызывающим увеличение потребности в энергетических субстратах, 2 – огромными потерями белка через поврежденную ожогом поверхность кожи, 3 – нарушением белково-образовательной функции печени при токсическом гепатите, как правило, сопутствующем ССВО, 4 – степени печеночной недостаточности в условиях повышенной потребности в синтезе факторов гемостаза, нередко ведущем к коагулопатическому кровотечению, 5 – стремлением к уменьшению дорогостоящих и имеющих высокий риск осложнений (аллергические реакции, ВИЧ-инфицирование) плазмы и альбуминотрансфузий. Объем растворов аминокислот рассчитывали по возрастной потребности в азоте [3]. При проведении ДПП решали три основные

задачи: внутривенное введение воды и основных электролитов соответственно реальным потребностям больного, энергетическое и пластическое обеспечение организма с оптимизацией усвоения введенных внутривенно источников энергии и азота, а также введение всех эссенциальных микроэлементов и витаминов, необходимых для оптимизации метаболических процессов. Применение ДПП существенно уменьшало объем вводимых белковых сред (10 мл/кг каждые 3-4 дня), однако в некоторых случаях (при обширных более 40% поверхности тела ожогах) продолжали более частое введение белковых сред под контролем концентрации общего белка и альбумина в плазме. В состав медикаментозной терапии включали гепарин (по 100-200 ЕД/кг/сут.), 2% р-р трентала (0,5 мл/кг каждые 8 ч), ингибиторы протеолиза (контрикал 5-10 тыс. АТЕ, трасилол 25-50 тыс. АТЕ или гордокс 50-100 тыс. АТЕ в/в капельно), актовегин (до 100 мг/год жизни на 5% р-ре глюкозы со скоростью не более 0,5 мг/кг/мин), ненаркотические анальгетики, седативные препараты, глюкокортикоиды, 2,4% р-р эуфиллина (0,5 – 0,7 мл/кг, а детям до 1 года – 0,1 мл/кг в/в струйно медленно или капельно), тиотриозолин, витамины группы В, С, РР в возрастных дозах.

Как видно из таблицы 1, объем вводимой на протяжении первых двух недель жидкости существенно превышал физиологическую потребность. Причем на 3-6-е сутки вводили больше, чем в первые двое суток при выведении больного из состояния ожогового шока. Следует отметить, что в эти дни дефицит жидкости возмещали преимущественно парентерально, ограничивая пероральное возмещение в связи с отклонениями функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Так, у 70% детей объем энтерального введения составлял 70-80 мл/кг в сутки, что объясняется повышенной потребностью в жидкости в условиях склонности к развитию эксикоза в первые 14 дней после ожоговой травмы. Период токсемии подтвержден данными клинико-лабораторных исследований (табл. 1-3). Отмечено, что увеличение введения воды на 60% приводило к увеличению объема диуреза на 130% без салуретиков. Форсирование диуреза мы понимаем как результат увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК) не только объемной инфузией, но и введением гипертонических растворов, допамина, сосудорасширяющих, адекватным обезболиванием, противовоспалительной терапией, в конечном итоге приводящим к увеличению кровотока в почечной паренхиме, осмодиурезу. Поддержание режима полиурии с адекватным возмещением электролитов, энергетических субстратов усиливало дезинтоксикационный эффект, особенно необходимый в период токсемии, исключая более радикальные, но более травматичные для маленьких детей методы детоксикации. Показатель центрального венозного давления (ЦВД) поддерживали на уровне 70-90 мм вод ст. Увеличение суточной водной нагрузки соответствовало клиническим признакам степени выраженности ССВО. По улучшении состояния, купировании ССВО внутривенную инфузионную терапию постепенно ограничивали, существенно не изменяя объем перорального введения, что сопровождалось нормализацией темпа диуреза (табл. 1). Обнаружена прямая

зависимость темпа диуреза от объема вводимой жидкости (+0,7299).

В процессе лечения (табл. 2) наиболее выраженное достоверно значимое отклонение частоты сердечных сокращений (ЧСС) от физиологических параметров по возрасту отмечались в 1-, 2- и 3-и сутки, оставаясь повышенными на 12-16% в первые 16 дней интенсивной терапии. На протяжении всего периода наблюдения артериальное давление было повышено систолического на 7,3-18,8% ($p<0,05$), диастолическое – на 14-30% ($p<0,05$). Обращает на себя внимание максимальное отклонение артериального давления на

7-11-е сутки лечения.

При анализе причин выявленных изменений гемодинамики обнаружены признаки обострения системной воспалительной реакции, о чем свидетельствовало повышение в указанный период времени уровня АЛТ, АСТ (рис.), наклонность к росту числа лейкоцитов, метамиелоцитов, СОЭ (табл. 3), подтвержденные клиническими данными (токсический гепатит, бронхопневмония, кардит).

Таким образом, период токсемии характеризовался изменением функции системы кровообращения по гипердинамическому типу. Отклонения показателей (повышение систолического, диастолического АД, увеличение частоты сердечного ритма) были обусловлены, возможно: 1) недостаточным снижением повышенного общего периферического сопротивления сосуда расширяющей, антиагрегантной, противовоспалительной терапией, 2) компенсаторным увеличением минутного объема кровообращения, направленного на поддержание необходимого тканевого перфузионного давления в условиях повышенной потребности в кислороде, энергетических субстратах.

Выводы:

Период токсемии (первые 14 дней после ожоговой травмы) характеризуется высоким риском развития ПОН (в первые 4 суток и на 7-13-е сутки болезни) у детей. Увеличение водной нагрузки на 22-62% вызывает рост темпа диуреза (мл/кг в ч) на 86-90%, обеспечивая эффективную дезинтоксикационную терапию. Повышение АД систолического на 15% и диастолического на 20%, ЧСС в среднем на 15%, ЦВД в пределах 70-90 мм вод. ст., увеличение суточной жидкостной нагрузки (с адекватным ДПП), ростом темпа диуреза является оптимальным в условиях комплексного интенсивного медикаментозного купирования ССВО, вызванного периодом токсемии ожоговой болезни у детей. Поддержание режима полиурии с адекватным

Таблица 1. Показатели вводимой и выделенной в период токсемии жидкости

День лечения	Введено в/в мл в сут.	Внутрь мл в сут.	Диурез мл в сут.
1	950±58	50±25	650±150
2	1200±210	1750±350	1200±128
3	1060±150	1750±200	1750±120
4	1200±150	2100±180	2150±250
5	1290±200	1050±140	2220±100
6	1430±120	1650±120	2050±280
7	1400±80	1300±100	2000±210
8	1290±150	1200±115	1600±159
9	1160±95	1600±120	2000±220
10	1400±65	1500±130	1650±160
11	1290±69	1600±110	2030±180
12	1290±86	1400±120	2150±150
13	1200±57	1700±100	2100±140
14	1160±55	725±90	1150±95
15	1460±45	1220±100	1250±65
16	1400±46	1650±85	2700±200

Таблица 2. Отклонение в процентном выражении показателей гемодинамики от возрастной нормы в период токсемии

День	ЧСС в мин	АД сист. мм рт.ст.	АД диаст. мм рт.ст.	Частота дыхания в мин	t°C
1	22,6*	11,1	12,0	3,2	0,1
2	17,0*	13,3*	16*	3,2	2,0
3	20,2*	7,3*	10,9	3,2	0,8
4	15,1*	15,5*	16*	9,7	0,8
5	15,0*	17,7*	24*	3,0	0,8
6	16,3*	17,7*	26*	3,2	0,8
7	14,4*	23,5	30*	6,5	0,8
8	16,3*	18,8*	28*	6,5	0,8
9	15,6*	18,8*	20*	6,5	0,8
10	15,0*	16,6*	20*	3,2	0,8
11	15,0*	17,7*	22*	6,5	1,1
12	15,7*	16,7	18*	9,7	0,4
13	14,5*	13,3*	20*	6,5	1,1
14	13,1*	12,5*	20*	6,5	0,7
15	12,4*	14,7*	14*	9,7	0,5
16	16,3*	2,0	8,0	6,5	0,3

* - отклонения достоверны относительно возрастной нормы.

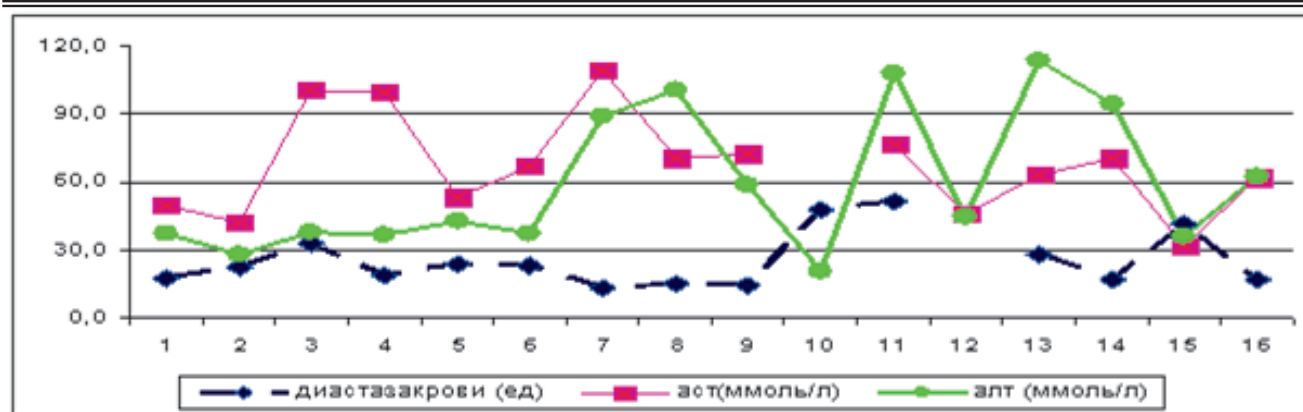


Рис. Биохимические показатели пациентов раннего возраста с ожоговой болезнью.

Таблица 3. Некоторые показатели периферической крови у детей раннего возраста с ожоговой болезнью

Дни в стационаре	Лейк., %	Метамиел., %	П-я, %	Мон., %	СОЭ, мм рт ст
1	11,6	1,5	7,6	3,3	9,4
2	11,4	1,7	8,8	3,7	11,8
3	10,9	2,0	8,1	4,4	15,9
4	10,6	0,0	8,3	3,9	9,0
5	10,8	1,7	6,2	5,4	18,7
6	11,5	2,5	6,7	3,4	11,6
7	11,1	2,0	4,5	3,3	17,2
8	13,0	2,0	6,7	5,3	22,4
9	12,0	2,0	6,6	5,0	18,6
10	15,7	1,5	4,7	4,5	18,5
11	12,7	2,0	9,1	4,2	20,5
12	12,7	0,0	5,8	4,3	16,0
13	12,6	1,0	7,0	3,7	17,3
14	13,8	1,0	6,1	4,0	15,7
15	10,8	0,0	2,0	3,0	14,7
16	8,5	0,0	3,8	3,0	10,8

возмещением электролитов, энергетических субстратов позволяет исключить более радикальные, но более травматичные для маленьких детей методы детоксикации (гемосорбция, плазмаферез и др.).

Литература

- Ерпулева Ю.В., Боровик Т.Э., Лекманов А.У. Роль ранней нутритивной поддержки у детей с ожоговой травмой в предотвращении катаболической направленности обмена веществ Педиатрия 2006; 1: 73-76.
- Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Тагаев К.Р. Ожоговый шок у детей. Сб. науч. тр. 1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 56-57.
- Курек В.В., Васильцева А.П., Кулагин А.Е., Слинько С.К. Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста: Учеб.-метод. пособие. Минск 1999; 228.
- Лейдерман И.Н., Насонова Н.П., Обертюхина И.В. Нутритивная поддержка при тяжелой термической травме. Стандартный протокол. Екатеринбург 2000; 19.
- Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Вестн интенсив терапии 1999; 2: 76-80.
- Постернак Г.И. Оптимизация инфузионной терапии при ожоговом шоке у детей. Укр журн екстремальної мед 2008; 9 (4): 50-53.
- Gore D.C., Dalton J.M., Gehr T.W. Colloid infusions reduce glomerular filtration in resuscitated burn victims. J Trauma 1996; 40: 356-360.
- Gueugniaud P.Y., Bertin-Maghit M., Petit P. Principes de reanimation chirurgicale. Paris Arnette Blackwell 1995; 1289-1302.
- Cancio L.C., Chavez S., Alvarado-Ortega M. et al. Predicting increased fluid requirements during the resuscitation of thermally injured patients. J Trauma 2004; 56 (2): 404-413.
- Carvajal H.F. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: A critical appraisal. Pediatr Nephrol 1994; 8: 357-366.
- Monafo W.W., Halverson J.D., Schechtman K. The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. Surgery 1984; 95: 129-135.
- Monafo W.W. Initial management of burns. New Engl J Med 1996; 335: 1581-1586.
- Okabayashi K., Ohtani M., Yamanoue T. et al. The volume limit in fluid resuscitation to prevent respiratory failure in massively burned children without inhalation injury. Hiroshima J Med Sci 2001; 50 (2): 41-45.
- Suzuki K., Ogino R., Nishina M., Kohama A. Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac functions after burns. Amer J. Physiol 1995; 268: 856-864.
- Tompkins R.G., Burke J.f. Burn therapy 1985: Acute management. Intensive Care Med 1985; 12: 289-295.
- Zhang M.L., Li C., Ma C.X. Fluid management and cause

of death during shock period in patients with severe burns or burns complicated by inhalation injury. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 2003; 41 (11): 842-844.
17. Vincent J-L. Intensive Care Med 2000; 26 (1): 3-8.

Контакт: Сатвалдиева Элмира Абдусаматовна.
Ташкент, 100107, Фархадская, 2.
Тел.: +99871-188-26-99.
E-mail: elsatanest@mail.ru

ОҒИР КУЙГАН БОЛАЛАРДА ТОКСЕМИЯ ДАВРИДА ИНФУЗИОН ДАВОЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Х.Н.Мухитдинова, Э.А.Сатвалдиева,
У.Х.Абдуллаев, З.Ш.Убайдуллаев*

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

Токсемия даври (куйиш жарохатини олгандан кейин биринчи 14 кун) болаларда ПОЕ синдроми (касалликнинг биринчи 4-суткасида ва 7-13-суткаларида) ривожланиш хавфи юқорилиги билан характерланиши кўрсатилган. Инфузия ҳажмини 22-62% га ошириш диурез тезлигини (мл/кг/соат) ўсишига олиб келади ва дезинтоксикацион даволаш самарадорлигини 86-90%га ошишини таъминлайди. Систолик А/Б ни 15% га ва диастолик А/Б ни 20% га, Ю.К.С.ни ўртача 15% га, М.В.Б.ни 70-90 мм сув. уст. атрофида бўлишини, сув зўриқшининг ошиши (адекват КПО билан) СЯЖС ни комплекс интенсив медикаментоз даволаш натижаларини яхшилашга кўмак беради. Электролитлар ҳажми ва энергетик субстратлар билан тўла қоплаган ҳолда полиурия режимини сақлаб туриш, гемосорбция, плазмаферез ва бошқа ёш болалар учун травматик ҳисобланадиган радикал дезинтоксикацион усуллари кўлламасликка имкон беради.

МОНИТОРИНГ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭКСТРЕННО-ОТСТРОЧЕННЫХ И ПЛАНОВЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ГОРТАНИ

А.Н.АБДИХАКИМОВ, С.К.ЭГАМБЕРДИЕВ

Monitoring of the complications of emergency-postponed and routine surgery at local-extensive larynx cancer

A.N.ABDIHAKIMOV, S.K.EGAMBERDIEV

Ташкентский областной онкологический диспансер

Статья посвящена проблеме определения тактики и выбора метода лечения местно-распространенного рака гортани. Проведен анализ произведенных экстренно-отсроченных и комбинированных методов лечения на первом этапе. Анализ результатов комбинированного лечения приводится с детализацией частоты хирургических осложнений. В рекомендательном порядке разработаны пути профилактики осложнений.

Ключевые слова: местно-распространенный рак гортани, хирургическое и комбинированное лечение, осложнения, пути профилактики.

The article is devoted to the issues of determining the tactics and choice of treatment method of local-extensive larynx cancer. The analysis of performed emergency-postponed and combined treatment methods at the first stage has been done. The analysis of combined cure is given with the refinement of surgical complications frequency. The ways of preventions of the complications are worked-out as a recommendation.

Key words: local-extensive larynx cancer, surgical and combined cure, complications, ways of preventions.

Среди опухолей органов верхних дыхательных и пищеварительных путей рак гортани (РГ) занимает первое место и встречается в 55-70% случаев [6,7,10,11,14,16,18]. За последние 10 лет заболеваемость РГ в России и в других странах СНГ увеличилась на 13-20% [1,3,8,12]. В Узбекистане РГ составляет 1,6% от всех онкологических заболеваний, на 100 тыс. населения приходится 1,27 случая рака гортани.

К моменту диагностики более чем в 3/4 случаев диагностируются достаточно распространенные опухоли с клиникой осложненного течения. В связи с этим летальность на первом году жизни с момента установления диагноза составляет 23,7-34% [3,6,9,11,12,17,19]. Это объясняется, с одной стороны, поздним обращением больных в специализированные онкологические учреждения, а с другой, достаточно частой путаницей, связанной с анатомическими особенностями указанной зоны: трудностью визуализации истинной локализации опухоли, отсутствием онкологической настороженности врачей общей лечебной сети (терапевтов, пульмонологов, оториноларингологов, фониатров и т.д.) [2,5,15].

Лечение осложненного РГ в первую очередь направлено на борьбу с осложнениями. Выбор специального метода лечения требует также более вдумчивого подхода и зависит от степени распространенности процесса и выраженности осложнения. Кроме того, необходимо учитывать возможное усугубление этих осложнений при проведении лучевой и/или химиотерапии.

В то же время в доступной литературе мы не нашли ответа на вопрос, какие осложнения, в какой последовательности и с какой частотой возникают при местно-распространенном раке гортани (МРРГ).

Так, по данным литературы, выраженный стеноз гортани встречается в 35 - 65%, распад опухоли - в 15 - 37%, кровотечение из опухоли - в 7 - 15%, дисфагия - в 5 - 15% [5, 7, 16].

Кроме того, существует и послеоперационные воспалительные осложнения. Например, у 30-72% больных, оперированных после лучевой терапии, наблюдаются воспалительные осложнения: нагноения раны, тяжелый хондроперихондрит, обширные фарингостомы и т.д. [4, 6, 8, 9]. Следует отметить, что у больных с III-IV стадиями РГ, у которых первым этапом комбинированного лечения был хирургический метод, послеоперационные осложнения встречаются значительно реже - в 14-25%.

Таким образом, как видно из данных литературы, стратегия лечения РГ в зависимости от систематизации осложнений и степени распространенности остается актуальной проблемой.

Материал и методы

Целью исследования было изучение влияния специальных методов лечения на частоту послеоперационных осложнений. С этой целью проведен ретроспективный и проспективный анализ результатов лечения 106 пациентов. Средний возраст - 56,7±2,27 года, соотношение мужчин и женщин - 20:1.

Для определения эффективности специальных методов лечения все пациенты были разделены на три группы, сопоставимые по изучаемым показателям. Отличием являлся только метод лечения на I этапе (табл. 1).

В контрольную группу включены 25 больных, получавшие «стандартно-комбинированное» лечение, включавшее проведение на I этапе предоперационной лучевой терапии до СОД 40-45 Гр. Традиционно у больных со стенозом гортани облучение начинается после трахеостомии. Плановые оперативные вмешательства производятся через 2-3 недели после стихания лучевой реакции в зоне облучения.

В 1-ю группу включены 37 больных, госпитализированные в отделение с осложненными формами РГ. У всех был стеноз гортани III-IV степени, а у некоторых

диагностированы также другие осложнения МРРГ, такие как распад опухоли, кровотечение, дисфагия и т.д. У всех больных на I этапе лечения прибегли к различным видам хирургического пособия экстренно-отсроченного характера.

На II этапе, через 2-3 недели после операции больным проведены один или два курса химиотерапии по схеме PF. На завершающем этапе комплексного лечения пациенты подвергались лучевой терапии ТГТ СОД 50-55 Гр на зону послеоперационного рубца и возможного регионарного метастазирования.

У всех 44 пациентов 2-й группы специализированные методы лечения начаты с курсов индукционной химиотерапии по схеме PF по вышеуказанному способу. Менее выраженные степени стеноза позволяли проводить курс ПХТ, несмотря на достаточную распространенность процесса. На II этапе все больные получали лучевое лечение ТГТ СОД 40-60 Гр с обычными фракциями с РОД 2 Гр. После этого оценивали эффективность химиолучевой терапии. При эффективности химиолучевой терапии "менее 50%" предложено хирургическое лечение органосохраняющего объема. Регрессия опухоли "более 50%" у пациентов с местной распространенностью РГ Т3 позволяла выполнять органосохраняющие операции.

Оперативные вмешательства выполнены 90 больным (85%) (табл. 2.).

При классификации хирургических вмешательств исходили из определения, что органосохраняющими считаются операции, при которых сохраняется каркас гортани за счет сохранения подъязычной кости и основной части щитовидного хряща. Такие операции, произведенные у 13 (14,4%) больных. К функционально-сохранным операциям относили переднюю резекцию гортани, боковую резекцию гортани, переднебоковую резекцию гортани и гемиларингэктомию. При правильном техническом выполнении таких операций с соблюдением радикальности можно добиться малой агрессии на орган и скорейшего восстановления функционального статуса гортани.

Основным видом операции, конечно, являлась стандартная радикальная ларингэктомию, которая выполнена у 56 (62,2%) пациентов. При выполнении ларингэктомии мы, по возможности, придерживались методики мобилизации гортани до слизистой гортаноглотки, с наложением аппарата УГ-70 и удалением макропрепарата над механическими швами. Положительной стороной этой методики является ограничение операционного поля от опасной микрофлоры и

продуктов распада опухоли в полости гортани и гортаноглотки, что, по нашему мнению, уменьшает удельный вес послеоперационных воспалительных осложнений в зоне послеоперационной раны. Аппарат УГ-70 (ушиватель глотки 70 мм) использовали при местной распространенности Т3 и Т4, кроме тех случаев, когда было установлено прорастание опухоли в слизистую гортаноглотки и ротоглотки, а также когда экзофитный рост опухоли не позволял наложить УГ-70. Кроме того, необходимость визуального контроля линии резекции по отношению к границам опухолевой инфильтрации в слизистой гортаноглотки не позволяла нам использовать методику механических швов и заставила вскрывать полость глотки. В последующем пластика неоглотки была сформирована непрерывными капроновыми швами.

Расширенно-комбинированные операции выполнялись в основном при распространенных формах РГ, соответствующих символам Т4, с вовлечением в процесс нескольких анатомических зон гортани и окружающих органов и структур с поражениями регионарных лимфатических узлов шеи. Расширенно-комбинированные операции выполнены у 21 (23,3%) пациента.

Результаты

К послеоперационным осложнениям мы относим воспалительные процессы в зоне постоянной трахеостомы, образование оро- и фарингеальных свищей и тотальную несостоятельность швов глотки с формированием дефектов кожи и мягких тканей передней поверхности шеи.

В контрольной группе хирургические осложнения наблюдались у 6 (24,0%) пациентов, в 1-й - у 7 (18,9%), а во 2-й - у 4 (14,3%). Все локальные осложнения в последующем ликвидированы консервативным, либо хирургическим путем.

В контрольной группе хирургические осложнения в основном проявлялись несостоятельностью швов трахеостомы (4 - 16%) и передней стенки глотки (2 - 8%).

В 1-й у всех 37 пациентов лечение начато с хирургического компонента. Хирургические осложнения в этой группе встречались в виде несостоятельности швов трахеостомы с образованием оростом (5 - 13,5%) и тотальной недостаточности швов глотки (2 - 5,4%).

Анализ частоты хирургических осложнений во 2-й группе выявил наличие несостоятельности швов трахеостомы с формированием оро-, фарингостомы у 3 (10,7%) и тотальной недостаточности передней стенки

Таблица 1. Распределение пациентов по группам, абс. (%)

Группа	Этап			Число больных
	I	II	III	
Контрольная группа	Лучевое лечение	Плановая операция	Адьювантная химиотерапия	25 (23,6)
1-я	Экстренно-отсроченная операция	Адьювантная химиотерапия	Лучевое лечение	37 (34,9)
2-я	Неоадьювантная химиотерапия	Лучевое лечение	Плановая операция, возможно «органосохранная» операция	44 (41,5)
Всего				106 (100)

Таблица 2. Распределение пациентов по объему оперативного вмешательства, абс. (%)

Объем операции	T N M	Итого
Боковая резекция гортани	T3N0M0	4 (4,4)
Передняя боковая резекция гортани	T3N0M0	7 (7,8)
Гемиларингэктомия (с ФФИКШ)	T3N0-1M0	2 (2,2)
Ларингэктомия	T3N0M0	56 (62,2)
Ларингэктомия с ФФИКШ	T3N1M0	7 (7,8)
Ларингэктомия с гемитиреоидэктомией	T4N0M0	4 (4,4)
Ларингэктомия с частичной резекцией гортаноглотки	T4N0M0	4 (4,4)
Ларингэктомия с резекцией гортаноглотки и корня языка + ФФИКШ (операция Крайла)	T4N1-2M0	6 (6,7)
Всего		90 (100,0)

Таблица 3. Результаты хирургического компонента лечения МРРГ, абс. (%)

Группа	Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Всего
Контрольная	19 (76,0)	4 (16,0)	2 (8,0)	25 (27,8)
1-я	30 (81,1)	5 (13,5)	2 (5,4)	37 (41,1)
2-я	24 (85,7)	3 (10,7)	1 (3,6)	28 (31,1)
Итого	73 (81,1)	12 (13,3)	5 (5,6)	90 (100,0)

Таблица 4. Удельный вес, причины и профилактика воспалительных осложнений

Группа	Количество осложнений абс. %		Характер осложнений	Фактор возникновения	Пути профилактики
1-я	7	18,9	Воспаление швов постоянной трахеостомы. Образование оро- и фарингостомы. Тотальная несостоятельность швов пластики передней стенки глотки.	Распространенность первичной опухоли Т4	Предоперационная санация полости глотки.
2-я	4	14,3		Наличие регионарных метастазов.	Использование аппарата УГ-70 для пластики швов слизистой глотки в асептических условиях.
Контрольная	6	24,0		Предоперационная лучевая терапия радикальными дозами (60-65 Гр).	Комбинированная антибиотикотерапия в послеоперационном периоде.
Всего	17	18,9		Расширенно-комбинированный объем операции. Наличие воспалительно-спаечного фиброза на передней поверхности шеи. Пожилой и старческий возраст (средний возраст – 66,2 года).	Кормление пациента через назогастральный зонд.

глотки у 1 (3,6%) пациента.

Для мониторингирования хирургических осложнений мы пользовались следующими градациями (табл. 3):

- хороший результат – первичное заживление ран (per prima);
- удовлетворительный результат – воспалительные осложнения поверхностного характера с образованием свищей небольшого размера. Следует отметить, что эти изменения вокруг трахеостомы, а также оро- и фарингеальные фистулы закрывались консервативно на 19-28 сутки;
- неудовлетворительный результат – возникновение обширных дефектов передней поверхности шеи вследствие несостоятельности швов глотки. Этим пациентам через 1-1,5 месяца для закрытия дефектов произведены пластические операции с помощью перемещенных лоскутов.

Обсуждение

Несмотря на более чем столетний опыт хирургии

РГ, тактика лечения этого грозного заболевания до сих пор вызывает споры. Если при локализованных стадиях заболевания сегодня результаты лечения можно удовлетворительными, то при осложненных формах МРРГ вопрос первичной тактики остается открытым.

Согласно используемой в практической онкологии классификации, пациенты с раком гортани объединены III стадию, а при распространении процесса за пределы органа - в IV стадию с учетом показателей выживаемости.

Однако следует иметь в виду, что на указанных стадиях большинство пациентов имеют клинику осложненного течения (по данным литературы [4, 6, 8, 9] до 65% больных МРРГ имеют клинику осложненного течения). Понятно, что все они вынужденно подвергаются «жесткой попытке отчаяния» при выборе метода лечения на I этапе.

В группе больных, получавших предоперационный курс лучевой терапии, частота послеоперационных воспалительных осложнений, по данным разных авто-

ров, составляет 30-72% [8, 9, 11, 14, 15], а в группе больных, оперированных на I этапе — 14-25%, что нашло свое подтверждение и в нашем исследовании.

В 1-й группе воспалительные осложнения возникли у 7 (18,9%) пациентов. Этим больным на I этапе были проведены комбинированные или расширенные хирургические вмешательства (табл. 4). Во 2-й группе осложнения возникли у 4 (14,3%) пациентов, а в контрольной — у 6 (24%). Этим больным хирургические вмешательства были произведены после проведения предоперационных доз лучевого лечения до СОД 40-60 Гр.

Проанализировав данные таблицы 4, мы попытались сформулировать наше видение схемы «патогенез — профилактика» в зависимости от характера воспалительного осложнения. Как нам представляется, при использовании в дооперационном и в раннем послеоперационном периоде простых и удобных мер профилактики уменьшается количество послеоперационных осложнений.

Учитывая непосредственные результаты хирургического лечения МРРГ, необходимо заострить внимание на факторах, влияющих на частоту послеоперационных воспалительных осложнений. При более глубоком изучении их были проанализированы следующие критерии: возраст пациентов (66,3 года), выраженная распространенность первичного очага и подведенная доза (СОД 60-65 Гр.) лучевой терапии.

Закключение

Резюмируя все вышеизложенное, можно отметить, что экстренно-отсроченные хирургические вмешательства в радикальном объеме на I этапе лечения МРРГ дают сравнительно неплохие результаты, особенно при отсутствии постлучевых изменений в мягких тканях и на коже передней поверхности шеи.

Литература

1. Аверкин Ю.И., Ваккер А.В. Рак гортани в Республике Беларусь. Мед новости 2005; 7: 83-85.
2. Амиралиев Н.М., Исаева Э.Г. Мусаева А.Д. Отдаленные результаты лечения больных раком гортани. 3-й съезд онкологов и радиологов СНГ. Минск 2003; II: 5.
3. Маджидов М.Г. Сравнительный анализ методов консервативного лечения больных местнораспространенным раком гортани. Рос онкол журн 2005; 2: 41-42.
4. Матякин Е.Г., Алферов В.С., Азизян Р.И. Комбинированные подходы к лечению запущенного рака гортани. Вестн оториноларингол 2003; 1: 39-40.
5. Огольцова Е.С. Матякин Е.Г. Диагностические и тактические ошибки при раке гортани. М Медицина 1989.
6. Огольцова Е.С., Пачес А.И., Матякин Е.Г. Комбинированное лечение рака гортани. Вестн оториноларингол 1996; 3: 3-7.
7. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. М Медицина

2000; 333-357.

8. Пилипенко А.Г., Случанко А.П., Каримов Ф.С. Тяжелые нагноения у больных после частичной резекции гортани. Вестн оториноларингол 1996; 6: 46.
9. Рыбак Р.Ф. Сравнительный анализ роли лучевого и хирургического компонентов в лечении локализованных форм рака гортани. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Минск 2004.
10. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. Под ред. И.Б.Солдатова М Медицина 1997; 491-511.
11. Чиж Г.И. Эпидемиология рака гортани. Вестн оториноларингол 2002; 2: 50-51.
12. Чиссов В.И., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2004 г. Под ред. В.И. Чиссова. М 2005.
13. Юсупов Б.Ю. Злокачественные опухоли головы и шеи среди разных этнических групп в Республике Узбекистан. Дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 2007.
14. Alferov V., Goldobenko H. Conservative Treatment of Larynx Cancer T3N0M0. Abstract Bok, 1 sr. International Symposium on Conservative Treatment in Oncology. Lyon France 2003.
15. Alferov V. Larynx Cancer Modern Problems of Diagnosis, Treatment. Sov. Mtd. Rev F. Oncology 2001; 4: 35-75.
16. Coche E.W. Cancer of the larynx. Surgery 2000; 26 (4) 201-211.
17. Mendenhall R. The role of radiation therapy in laryngeal cancer. Rev Cancer 2000; 3: 150-165.
18. Stell P.M., Dalby J.Y., Strickland P. et al. Sequential chemotherapy and radiotherapy in advanced head and neck cancer. Clin radiol 2000; 34: 463-467.
19. Triglia J.M., Belus J.F., Percodani J. et al. Etude comparative des laryngotracheoplasties cartilagineuse et synthetique. Travail experimental chez le lapin. Ann Otolaryng Chir Cervicofac 2002; 6: 323-328.

МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН ХИҚИЛДОҚ САРАТОНИДА ШОШИЛИНЧ-КЕЧИКТИРИЛГАН ВА РЕЖАЛИ ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТЛАРИ АСОРАТЛАРИНИНГ МОНИТОРИНГИ

А.Н.Абдихакимов, С.К.Эгамбердиев

Тошкент вилоят онкология диспансери

Мақолада маҳаллий тарқалган хиқилдоқ саратони билан оғриган беморларни олиб бориш стратегияси ва даволашда қўлланиладиган усулларни танлаш масалаларига бағишланган адабиёт қисқача тахлили ёритилган. Шунингдек жаррохлик амалиётидан кейинги учрайдиган асоратлар турлари ва такрорланиш частотаси батафсил тахлил қилинган ва уларни олдини олиш чоратадбирларига тегишли тавсиялар берилган.

Контакт: Эгамбердиев С.К.

Ташкент, 100200, ул. Сабира Рахимова, 341.

Тел.: +99894-609-00-01; +99871-240-38-07.

МЕТОД ЭЗОФАГЕАЛЬНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ В ПАЛЛИАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПИЩЕВОДА

Ш.Ш.ЖУРАЕВ, Т.А.БАЙТИЛЕУОВ, Е.У.ШАЙХИЕВ, Н.К.САДЫКОВ,
Е.Б.АБДРАШЕВ, А.Х.МЕДЕТБЕКОВА, А.А.ШОКЕБАЕВ

Esophageal stenting method for palliative treatment of esophageal cancer

SH.SH.JURAEV, T.A.BAYTILEUOV, E.U.SHAYNIEV, N.K.SADIKOV,
E.B.ABDRASHEV, A.H.METEDBEKOVA, A.A.SHOKEBAEV

Национальный научный центр хирургии им. А.Н.Сызганова, Алматы, Республика Казахстан

В Национальном научном центре хирургии им. А.Н. Сызганова в 2009 году в клиническую практику внедрен метод эзофагеального стентирования для паллиативного лечения неоперабельного рака пищевода. Установка стентов Boubella-E (компания Ella-CS, Чехия) проводилась под рентгенологическим и эндоскопическим контролем после предварительного бужирования пищевода. Методика позволяет восстановить возможность естественного употребления пищи, что значительно улучшает качество жизни больных с распространенным раком пищевода.

Ключевые слова: рак пищевода, паллиативное лечение, стентирование.

Esophageal stenting in National Scientific Center of Surgery n.a. A.N. Syzganov was intervened in 2009, for palliative treatment of non-operable cases of oesophageal cancer. Oesophageal stents «Boubella-E» produced by «Ella-CS» company (Czech Republic). Installation of stents was acted by roentgen and endoscopic control, after preventing bougienage of the gullet. Current method allows to recover the possibility for enteral feeding and to improve considerably the life quality of patients with the advanced oesophageal cancer.

Key words: esophageal cancer, palliative treatment, stenting.

Карцинома пищевода — относительно часто встречающееся онкологическое заболевание с неблагоприятным прогнозом. По данным Европейской организации противораковых институтов (OECI), в мире рак пищевода занимает восьмое место среди всех онкологических заболеваний [7]. В Республике Казахстан рак пищевода занимает пятое место среди всех злокачественных новообразований, что делает эту проблему одной из наиболее актуальных в медицине.

Рак пищевода представляет собой наименее исследованную и наиболее агрессивную по течению и прогнозу злокачественную эпителиальную опухоль человека. Косвенным показателем агрессивности злокачественных опухолей является соотношение общего числа летальных случаев от рака определенной локализации в течение 1 года к числу вновь выявленных больных этой нозологией в течение этого же года. Такое соотношение называют индексом агрессивности. Для рака пищевода этот индекс составляет 0,95, при раке легкого этот показатель равен 0,93, а для таких нозологий как рак молочной железы, предстательной железы и прямой кишки он колеблется от 0,16 до 0,23 [4].

Ранние признаки, позволяющие своевременно выявить данную патологию, имеют место только у 40% больных [3]. Нередки случаи, когда выявление рака пищевода становится случайной находкой при эндоскопических исследованиях, проводимых по поводу других заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Реалии нашего времени свидетельствуют о том, что, несмотря на наличие всех современных диагностических методик, позволяющих достоверно выявить рак пищевода на любой его стадии, зачастую, рак пищевода диагностируется поздно.

Радикальная хирургическая резекция опухоли на момент обращения пациентов в стационар возможна менее чем в половине случаев [1]. Основной причи-

ной отказа пациенту в операции является местная распространенность опухолевого процесса, либо обширное лимфогенное и гематогенное метастазирование [6]. Даже после радикальной операции около 20% больных страдают от дисфагии, вызванной рецидивом опухоли либо стриктурой анастомоза.

В связи с этим в лечении пациентов с опухолевой обструкцией пищевода на первый план выходят паллиативные методы. Они включают паллиативные резекции и шунты, периодическое бужирование и баллонную дилатацию, лазерную абляцию опухоли, установку пищевода стента или эндопротеза, чрескожную гастростомию, а также, лучевую и химиотерапию или комбинацию вышеперечисленных методов [5]. Основой для решения вопроса о тактике паллиативного лечения является возможность улучшения качества жизни и социальной адаптации пациентов с учетом распространенности заболевания, функционального статуса, а также прогноза его дальнейшего течения [2].

Разработка и внедрение саморасширяющихся пищеводных стентов преследовали цель уменьшения числа осложнений, связанных как с процедурой, так и с самими стентами. В отличие от жестких эндопротезов, установка саморасширяющегося стента технически проще и сопряжена с меньшим риском кровотечения или перфорации; не требуется избыточной преддилатации пищевода. Упругая и в то же время гибкая конструкция саморасширяющихся стентов позволяет использовать их даже при наличии существенной извитости сужения. Несмотря на более высокую стоимость проволочных саморасширяющихся стентов, исследования подтверждают их большую безопасность и эффективность по сравнению с пластиковыми эндопротезами за счет снижения частоты и тяжести осложнений. При этом уменьшается время пребывания пациента в стационаре и достигаются лучшее качество и большая продолжительность жизни [5].

Материал и методы

В Национальном научном центре хирургии им. А.Н. Сызганова (Республика Казахстан) метод эзофагеального стентирования внедрен в практику в 2009 году. За этот период стентирование было произведено 20 пациентам по поводу дисфагии, вызванной неоперабельными онкологическими заболеваниями – раком пищевода (14 б-х) или раком желудка с переходом на пищевод (6 б-х).

Методика установки стентов. С целью обеспечения временной проходимости пищевода для доставляющего устройства мы производили предварительное бужирование пищевода по направляющей струне-проводнику. Такое направленное бужирование позволяло исключить риск перфорации пищевода в месте опухоли. Использовались полые рентгеноконтрастные бужи типа Savary диаметрами от 24 до 30 Fr.

В своей работе мы использовали наборы для эзофагеального стентирования Boubella-E (Ella-CS, Чехия). Помимо стентов, в наборе присутствуют специальная одноразовая система доставки и струна-проводник, аналогичная используемым в ангиографии.

Результаты и обсуждение

Первые имплантации стентов проводили под двойным – рентгеноскопическим и эндоскопическим – контролем. Эндоскопическое контролирование момента имплантации позволяет более точно определить наилучшую позицию для стента, однако тяжело переносится больными. Поэтому 7 пациентам, находившимся в тяжелом состоянии вследствие основного онкологического заболевания, мы проводили стентирование только под прямым рентгеноскопическим контролем, а уже после имплантации стента производили эндоскопический контроль, а в случае неточной позиции стента осуществляли эндоскопическую коррекцию.

Сразу после стентирования для выявления возможных осложнений процедуры (например, перфорации пищевода) и подтверждения проходимости стента, помимо контрольной эзофагоскопии, в пищевод вводили контрастный препарат. После прекращения действия седативных препаратов больному позволяли выпить небольшое количество воды. На следующий день вновь выполнялась эзофагоскопия для уточнения необходимости дополнительных вмешательств. Например, недостаточно раскрывшийся стент может потребовать дополнительной баллонной дилатации. При миграции устройства возможна коррекция его позиции путем эндоскопической тракции. Если данные эзофагоскопии подтверждали правильное положение и проходимость стента, пациента переводили на пероральное питание. Рекомендовалось употребление размельченной пищи с тщательным ее пережевыванием, а также карбонатной минеральной воды после еды для уменьшения рефлюкса и очищения просвета стента.

Пищеводный рефлюкс после установки стента может возникнуть у любого пациента. Ввиду этого существуют и применяются стенты с антирефлюксным клапаном, который, однако, не исключает рефлюкс полностью.

Непосредственный технический успех был достигнут в 100% случаев. Серьезных осложнений при про-

ведении стентирования мы не наблюдали. К незначительным осложнениям можно причислить кровотечение из опухоли малой интенсивности, которое наблюдалось у 6 пациентов и у всех легко поддавалось консервативному гемостазу. У всех 20 пациентов была восстановлена возможность для естественного употребления пищи, что значительно улучшило качество жизни.

Таким образом, паллиативное лечение дисфагии при неоперабельной карциноме пищевода или рецидиве карциномы на месте анастомоза – важная проблема, требующая решения. Современным, малоинвазивным и эффективным методом лечения данной патологии является стентирование пищевода.

Литература

1. Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е., Стилиди И.С., Тер-Ованесов М.Д. Рак пищевода: современные подходы к диагностике и лечению. Рус мед журн 2006; 14 (14) 28-32.
2. Скобелкин О.К., Топчиашили З.А., Тельных М.Ю., Коньков М.Ю. Паллиативное лечение рака пищевода (современные направления). Рус мед журн 1996; 4 (7): 3-6.
3. Соколов В.В. Эндоскопическое протезирование при злокачественной стриктуре пищевода и кардии. Клин. технол 2007; 1: 16.
4. Стилиди И.С., Сулейманов Э.А., Бохан В.Ю., Кононец П.В. Рак пищевода. Вестн РОНЦ 2008; 19 (3): 22-26.
5. Low D.E., Kozarek R.A. The esophagus: medical and surgical management. Philadelphia Sanders 1998; 47-59.
6. Renkin S., Mason R. Clin. Radiol 1992; 461: 373-377.
7. Schwartz G.G., Blot W.J. Vitamin D status and cancer incidence and mortality: something new under the sun // J. Natl. Cancer Inst. – 2006. Vol. 98, N. 7. – P. 428-430.

ҚИЗИЛҰНГАЧ САРАТОНИНИ ПАЛЛИАТИВ ДАВОЛАШДА ЭЗОФАГЕАЛ СТЕНТЛАШ УСУЛИ

Ш.Ш.Жураев, Т.А.Байтилеуов, Е.У.Шайхиев, Н.К.Садыков, Е.Б.Абдрашев, А.Х.Медетбекова, А.А.Шокебаев

А.Н.Сызганов номли Миллий хирургия илмий маркази, Алматы

А.Н.Сызганов номли Миллий хирургия илмий марказида 2009 й. қизилўнғач саратонини паллиатив даволашда эзофагеал стентлаш усули клиник амалиётга тадбиқ қилинди. Boubella-E (Ella-CS компанияси, Чехия) эзофагеал стентлари дастлабки бужлашдан сўнг рентгенологик ҳамда эндоскопик кузатув остида ўрнатилди. Ушбу услуб табиий йўл билан овқат қабул қилишни тиклаб, тарқалган қизилўнғач саратони бўлган беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли яхшилашга имкон беради.

Контакт: Жураев Ш.Ш.

050004, Алматы, ул. Желтоқсан, 62.

АО «Национальный научный центр хирургии им. А.Н.Сызганова».

Тел.: 87776772577

МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ПРОЦЕССЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Д.М.САБИРОВ, Ж.Ш.НАСИРОВ

Monitoring of hemodynamic reactions in the process of the operative intervention in patients with ischemic heart disease

D.M.SABIROV, J.SH.NASIROV

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Исследовано состояние вегетативной нервной системы у больных, подвергавшихся оперативным вмешательствам на органах брюшной полости. Установлено существование трех типов вегетативного обеспечения при операционном стрессе: нормальный тип характеризуется умеренной активацией симпатического тонуса, патологический тип наиболее часто проявляется чрезмерной активацией симпатической нервной системы, реже – преобладанием парасимпатического тонуса. Полученные данные позволяют оценить резервные возможности сердечно-сосудистой системы и диктуют необходимость проведения стресслимитирующей предоперационной подготовки пациентов.

Ключевые слова: стресс, предоперационная подготовка, вегетативная нервная система.

Vegetative nervous system in patients being operated on abdominal cavity organs was investigated. There were established three types of the vegetative supplying during the operational stress. The normal type is characterized by moderate activation of the sympathetic tone. The pathologic one is more often developed by excessive activations of sympathetic system, rarely by the prevalence of parasympathetic tone. The received data allow to estimate the reserve abilities of the cardio-vascular system and dictate the necessity of caring the stress-limited pre-operational preparation of patients.

Key-words: stress, pre-operational preparation, vegetative nervous system

В связи с широким распространением сердечно-сосудистых заболеваний анестезиолог в своей практике часто сталкивается с необходимостью проведения анестезиологического пособия у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) [5]. Большинство из них относятся к группе высокого анестезиологического риска, что во многом обусловлено непрогнозируемым гемодинамическим ответом на хирургическую агрессию и препараты анестезии.

Известно, что хирургическая операция является классическим стрессом. Операционному стрессу предшествует психоэмоциональный стресс от ожидания оперативного вмешательства. Индуцированные стрессом нарушения гемодинамики, развивающиеся в периоперационном периоде у больных с ИБС, могут иметь неблагоприятное клиническое и прогностическое значение.

Целью исследования явилось изучение гемодинамических реакций у пациентов с ИБС перед проведением операций и в динамике на этапах оперативного вмешательства на органах брюшной полости.

Материал и методы

Проведено ретроспективное изучение историй болезни 650 пациентов, подвергшихся различным оперативным вмешательствам на органах брюшной полости, выполненных в отделении абдоминальной хирургии РНЦЭМП в 2005 г. Из них выбрано 64 истории болезни пациентов (36 мужчин и 28 женщин), возраст которых в среднем составил $54,1 \pm 1,2$ года. 31 пациент имели сопутствующую ИБС (14 – стенокардию напряжения, 17 – исходно измененную электрокардиограмму с признаками коронарной недостаточности без ангинозных проявлений болезни). 33 больных без клинических и электрокардиографических прояв-

лений ИБС составили контрольную группу. Артериальная гипертония имела у 6 пациентов основной и у 4 больных контрольной группы. Всем больным операция производилась под общей комбинированной анестезией. С целью премедикации внутримышечно вводили димедрол (10 мг), промедол (20 мг) за 40 мин до операции. Вводную анестезию осуществляли дормикумом (0,2 мг/кг), аркуроном (0,06 мг/кг), фентанилом (3-4 мг/кг), поддерживающую анестезию – масочной ингаляцией закиси азота и кислорода в соотношении 2:1, а также инфузионным введением фентанила (3-5 мг/кг) внутривенно струйно.

Частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое и диастолическое артериальное давление (САД, ДАД) определяли по данным историй болезни и наркозных карт поэтапно: в день поступления больных в стационар (I этап), за сутки до операции (II этап), во время операции (III этап) и на следующий день после операции (IV этап). Функциональное состояние вегетативной нервной системы (вегетативный индекс Кердо – ВИ) определяли по формуле: $ВИ = (1 - D/P)$, где: D – диастолическое АД, P – частота пульса в 1 мин. Дополнительно для уточнения вегетативного статуса вычисляли минутный объем крови (МОК) [5]. МОК = редуцированное АД · ЧСС. Редуцированное АД = (амплитуда АД × 100) : среднее АД, где амплитуда АД = АДсис - АДдиас. Среднее АД = (АДсис + АДдиас) : 2. Показатели общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и потребление миокардом кислорода по двойному произведению (ДП) вычисляли по общепринятым формулам: $ОПСС = (СГД \times 80) / МОК$, $ДП = (ЧСС \times САД) / 100$, где: СГД – среднее гемодинамическое давление.

Результаты и обсуждение

Изучение гемодинамической реакции в периоперационном периоде показало (табл.), что психоэмоциональное напряжение, связанное с ожиданием операции, и сам операционный стресс являются мощными факторами, провоцирующими активацию симпатической нервной системы. Об этом свидетельствуют достоверное повышение ВИ, ДАД, СГД и ДП. Изменение этих показателей (соответственно на 160,7, 19,9, 22,5 и 40,2%) у пациентов с сопутствующей ИБС были значительно более выраженными, чем у лиц контрольной группы (соответственно на 98,1, 8,9, 6,8 и 21,3%).

В интраоперационном периоде отмечалось подавление симпатической активности, что, по-видимому, связано с фармакодинамическими эффектами анестезиологических средств (седативных, наркотических и др.). Однако у пациентов с ИБС симпатическая активность оставалась достаточно высокой.

Не подлежит сомнению тот факт, что одной из наиболее подверженных влиянию периоперационного стресса является сердечно-сосудистая система. Стресс-реакция, достигая чрезмерной интенсивности и длительности, может переходить из звена адаптации в звено патогенеза нарушений сердечно-сосудистой системы [2, 8, 9]. Как известно, симпатико-адреналовая система, в частности катехоламины, являются одной из стрессреализирующих систем организма [7]. Катехоламины, вызывая тахикардию, усиление сократимости миокарда, увеличение агрегационной способности тромбоцитов и спазм коронарных артерий, могут усугублять течение ИБС [4, 6]. Полученные нами результаты подтверждают данные литературы о том, что феномен «тревожного ожидания» оперативного лечения является психоэмоциональным стрессом, индуцирующим развитие аритмии и прогрессирования ишемии миокарда [1]. Так, по данным О.Л.Барабаш и соавт. (1998), у пациентов накануне

операции на фоне повышения личностной тревожности наблюдалось увеличение числа приступов стенокардии на 41,5%, числа желудочковых экстрасистол – на 30,7%, числа периодов ишемии по данным ЭКГ – на 34%, в том числе безболевой – на 48,4%.

В интраоперационном периоде общая анестезия, в некоторой степени блокируя действие катехоламинов, приводит к снижению сократимости и нагрузки на левый желудочек, в целом обуславливая более низкое потребление организмом кислорода.

В послеоперационном периоде стремительное пробуждение больного, операционная боль, инфузионная терапия резко увеличивают условия нагрузки на левый желудочек, способствуют выбросу катехоламинов. Этот период является наиболее критическим для больного с ограниченными возможностями коронарного кровообращения.

Таким образом, в пред- и послеоперационном периодах отрицательный сдвиг гемодинамических показателей наиболее выраженным бывает у больных с сопутствующей ИБС. Эти больные обладают, по-видимому, более низкой устойчивостью к стрессу и адаптационным потенциалом. Это диктует необходимость лекарственной профилактики периоперационного обострения ИБС у пациентов, подвергающихся некардиологическим операциям, на фоне имеющихся как явных, так и скрытых форм коронарной недостаточности.

Выводы:

1. В условиях предоперационного психоэмоционального напряжения и в послеоперационном периоде преобладание симпатикотонии у больных с ИБС достоверно, чем в контрольной группе.
2. Целенаправленное изучение состояния вегетативной нервной системы по показателям гемодинамики за сутки до операции позволяет в известной мере прогнозировать реакцию сердечно-сосудистой системы на операционный стресс.

Таблица 1. Основные показатели гемодинамики и вегетативной нервной системы на этапах исследования

Показатель	Этап исследования			
	I	II	III	IV
ЧСС, в мин	72,3± 2,1	88,4± 2,5****	82,1± 2,2	94,4± 2,7****
	72,7± 1,9	96,4± 2,6****	90,4± 3,3****	104,7± 2,8****
САД, мм рт.ст.	126,5± 2,5	132,3± 2,8	122,2± 2,4	130,3± 2,6
	124,8± 2,6	130,7± 2,8	126,3± 2,6	134,5± 2,8**
ДАД, мм рт.ст.	72,3± 1,8	78,8± 1,9***	76,6± 1,7	85,7± 2,1****
	68,7± 1,6	82,4± 2,1****	78,5± 1,8****	87,2± 2,1****
СГД, мм рт.ст.	90,2± 2,2	96,3± 2,4	91,3± 2,1	100,1± 2,3***
	86,7± 1,8	106,2± 2,4***	94,2± 2,3*	103,6± 2,4****
МОК, л/мин	4,1± 0,2	4,5± 0,3	3,8± 0,2	3,9± 0,2
	4,2± 0,2	4,7± 0,3	4,2± 0,3	4,4± 0,4
ОПСС, дин/с/см-5	1756± 72	1706± 69	1922± 73	2051± 77***
	1651± 67	1804± 75	1791± 72	1872± 74*
ДП, усл.ед.	95,8± 3,7	116,2± 3,8***	100,4± 3,4	122,3± 3,9****
	89,3± 2,8	125,2± 3,2***	92,3± 2,9	140,3± 3,6****
ВИ, усл.ед.	5,2± 0,3	10,3± 0,7****	6,8± 0,4***	9,6± 0,6****
	5,6± 0,3	14,6± 0,9****	13,4± 0,7****	16,7± 0,9****

Примечание. В числителе данные пациентов контрольной группы, в знаменателе – больных с ИБС.

* – <0,05; ** – <0,02; *** – <0,01; **** – <0,001.

3. Полученные результаты диктуют необходимость индивидуального подхода к выбору оптимальной схемы стресслимитирующей предоперационной подготовке больных ИБС.

Литература

1. Барабаш О.Л., Шабалина Л.В., Берген Е.И. и др. Феномен предоперационного стресса у больных ИБС: оценка его клинической и прогностической значимости. Тер арх 1998; 12: 31-35.
2. Оруджаева С.А., Звягин А.А. Оценка резервов сердечно-сосудистой системы по функциональному состоянию вегетативной нервной системы у больных с гнойными осложнениями диабетической стопы. Вестн интенсив терапии 2005; 2: 25-28.
3. Сергеев И.И., Соловьев О.А. Связь между состоянием вегетативной нервной системы и болевой реактивностью в условиях предоперационного психоэмоционального стресса. Анестез и реаниматол 1993; 3: 23-26.
4. Ardlie N.G., Cameron H.A., Garrett J. Thromb Res 1984; 34: 315-322.
5. Foex P. Baillieres Clin Anaesthesiol 1999; 13 (3): 503-507.
6. Mangano D.T. Anaesthesiology 1990; 72: 153-184.
7. Meerson F.Z. Adaptive protection of the heart: protecting Against Stress and Ischemic Damage. Boca Ration 1991.
8. Revers J.G., Groughwell N.D., Hawkins E. et al. J. Thorac Cardiovasc Surg 1990; 10 (2): 221-227.
9. Russel W.J., Morris R.G., Frewin D.B. et al. Brit J Anaesth 1981; 53: 837-839.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИ ДАВРИДА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР МОНИТОРИНГИ

Д.М.Сабиров, Ж.Ш.Насиров

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

Қорин бўшлиғи аъзоларида жаррохлик амалиёти бажарилган беморларда вегетатив асаб тизимининг фаолити ўрганилди. Операцион стрессга жавобан вегетатив нерв тизимининг 3 турдаги таъсирланиши аниқланди: нормал таъсирланишда симпатик фаолиятнинг қисман фаоллашуви, патологик реакцияда асосан симпатик тонуснинг ўта фаоллашуви кузатилади ва камроқ ҳолларда парасимпатик тонуснинг фаоллашуви юзага чиқади. Олинган натижалар юрак қон-томир тизимининг заҳиравий имкониятларини баҳолаш ва беморларнинг операциядан олдинги стрессга бардошлигини ошириш муолажаларини бажариш зарурлигини талаб этади.

Контакт: Насиров Жавлан.
Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-470-79-09.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И ТРОМБОЦИТАРНОЕ ЗВЕНО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ КАРДИОМИОПАТИЯМИ

П.Н.ИСАХАНОВА, Ю.Н.ЗИЯЕВ, М.Х.НАЗАРОВА,
Н.К.КАМИЛОВА, К.К.ГУЛЯМОВА

Peculiarities of clinical and functional condition of myocardium and platelet link of hemostasis in patients with ischaemic cardiomyopathy

P.N.ISAHANOVA, YU.N.ZIYAEV, M.H.NAZAROVA,
N.K.KAMILOVA, K.K.GULYAMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В исследование включен 41 больной с ишемической кардиомиопатией, средний возраст $55,3 \pm 1,8$ года. Проводились ЭКГ, Эхо КГ, рентгенография грудной клетки. Было выявлено, что степень увеличения агрегационной активности тромбоцитов возрастает с ростом функционального класса хронической сердечной недостаточности, а также зависит от наличия у пациентов нарушения сердечного ритма.

Ключевые слова: ИБС, ишемическая кардиомиопатия, гемостаз, агрегационная активность тромбоцитов.

41 patients with ischemic cardiomyopathy (average age $55,6 \pm 1,8$ years) were included in the research. They have been done ECG, EchoCG, X-Ray of chest. It was detected that increasing level of aggregative activity of platelets grows with the rise of functional class of chronic heart failure and also depends on the presence of the violation of cardiac rate in patients.

Key words: ischemic hard disease, ischemic cardiomyopathy, haemostasis, aggregation activity of platelet.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из главных причин инвалидизации и смерти лиц трудоспособного возраста в мире [1]. Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в Европе, США и России, показывают, что состояния, приводящие к развитию ХСН, разнообразны, но основная причина дисфункции ЛЖ, на долю которой приходится более 60% случаев, развивается в результате ишемической болезни сердца (ИБС). В условиях клинической практики нередко возникает проблема дифференциации диагноза дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) и ишемической кардиомиопатии (ИКМП), особенно при развитии ХСН. ИКМП подразумевает особую форму ИБС: дилатацию левого желудочка (ЛЖ) до степени, близкой к таковой при ДКМП, с развитием тяжелой ХСН у больных с множественным атеросклеротическим поражением коронарных артерий. В клинической картине могут присутствовать стенокардия и перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) [2,3,6].

Цель исследования — выявление клинко-функциональных особенностей у больных с ИКМП, определение степени нарушения тромбоцитарного гемостаза.

Материал и методы

Под наблюдением находился 41 больной с ишемической кардиомиопатией, из них 29 мужчин и 12 женщин, в возрасте от 41 года до 63 лет (средний возраст $55,3 \pm 1,8$ года). Критерием отбора являлась фракция выброса ЛЖ, определенная по результатам эхокардиографии (ниже 35%).

Обследование начинали со сбора жалоб, анамнестических данных, клинического осмотра. Синдром сердечной кахексии устанавливался при наличии похудания на 5,0 кг и более в течение последних 6 меся-

цев. Применялись общепринятые клинко-лабораторные исследования и ЭКГ в покое в 12 отведениях на аппарате NIHON. Проводили рентгенографию грудной клетки с определением кардиоторакального индекса (КТИ в %), а также определение толерантности к физической нагрузке с помощью теста с шестиминутной ходьбой по методике Guyatt [4]. Клиническое состояние больных оценивалось по методике, предложенной Российским кардиологическим научным центром, — Шкала оценки клинического состояния (ШОКС) [5].

Функциональное состояние сердца оценивалось по данным эхокардиографического исследования (ЭхоКГ). Определялись конечно-диастолический размер (КДР) левого и правого желудочка (ЛЖ и ПЖ), диаметр левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО) и конечно-систолический объемы (КСО) ЛЖ, диастолическая толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ). Рассчитывалась фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ). Объемы полостей сердца сравнивались с верхней границей нормальных значений.

Агрегационную активность тромбоцитов определяли по изменению светорассеяния при помощи анализатора агрегации АТ 2. Измерялись скорость агрегации на 30-й секунде, величина максимального пика агрегации и время достижения пика агрегации после добавления индуктора — 0,5н раствора АДФ. Результаты сравнивались с агрегатограммой 20 здоровых добровольцев без признаков патологии сердечно-сосудистой системы (контрольная группа — КГ).

Диагноз ИБС выставлялся согласно критериям, рекомендованным ВОЗ (1979), в модификации IV съезда кардиологов Узбекистана (2000). Степень ХСН определялась в соответствии с классификацией NYHA. Средняя длительность заболевания составила $24,5 \pm 1,6$ ме-

сяца. У всех больных были анамнестические указания на перенесенный инфаркт миокарда (однократно у 28 больных, двух и трехкратно – у 13).

Результаты и обсуждение

Наиболее характерными жалобами больных с СН были одышка при физической нагрузке (100%), кроме того у 21 (51,2%) больного отмечалась одышка в покое, а у 20 (48,7%) – парадоксальная ночная одышка. Отечный синдром проявлялся отеками ног (100%) и асцитом (21,9%). У всех больных отмечались также кардиалгии различного характера и выраженности.

Сердечная кахексия наблюдалась у 7 (17,0%), диспептические явления, тошнота и рвота – у 8 (19,5%) больных. Жалобы на головокружение предъявлял 21 (51,2%) больной, синкопальные и пресинкопальные состояния – 6 (14,6%).

При объективном исследовании состояния сердечно-сосудистой системы отмечались синусовая тахикардия (21 больной – 51,2%), мерцательная аритмия (12 больных – 29,4%), артериальная гипертензия (15 больных – 36,5%) и гипотензия (26 больных – 63,4%). У 12 (29,2%) больных аускультативно отмечался систолический шум на верхушке, у 9 (21,9%) – ритм галопа. Суточное мониторирование ЭКГ выявило у всех больных желудочковую экстрасистолию II-IV классов по Лауну, у 2 (4,8%) больных – пароксизмы суправентрикулярной тахикардии. Нарушения проводимости проявлялись атриовентрикулярной блокадой I степени (11 больных – 26,8%), II-III степени (2 больных – 4,8%), а также блокадами левой (18 больных – 43,9%) и правой ножек пучка Гиса (8 больных – 19,5%). У 14 (34,1%) больных наблюдались нарушения внутрижелудочковой проводимости. Патологический зубец Q ЭКГ был выявлен у 38 (92,7%) больных.

Тромбоэмболические осложнения в анамнезе отмечались у 13 (31,7%) больных. Источником тромбоэмболий являлись вены нижних конечностей и внутрисердечные тромбы.

Клинически у 18 (43,9%) больных диагностирован II, у 15 (36,5%) – III и у 8 (19,5%) IV функциональный класс хронической сердечной недостаточности. Сумма баллов ШОКС в среднем по группе составила $10,20 \pm 0,30$. Средняя длина дистанции, проходимой за 6 минут, – $170,0 \pm 20,3$ м.

Рентгенография грудной клетки в прямой проекции (заднепередняя) обнаружила значительное увеличение КТИ (в среднем по группе 61,8%).

ЭхоКГ исследование выявило у больных ИКМП выраженную дилатацию левых и в меньшей степени правых отделов сердца (табл. 1). В среднем по группе КДР ЛЖ превышал верхнюю границу нормы на 36%, а КДР ПЖ – на 9%. ФВ ЛЖ была значительно снижена, что явилось критерием включения больных в исследование. Диастолическая толщина стенок ЛЖ была увеличена. Указанные находки являются характерными для ишемической дилатационной кардиомиопатии и отличают ее от идиопатической дилатационной кардиомиопатии, при которой дилатация наблюдается параллельно в одинаковой степени и в левых, и в правых отделах сердца и не наблюдается гипертрофии стенок ЛЖ. Это различие связано с различным патогенезом заболевания, поскольку при идиопатической дилатационной кардиомиопатии первичным является

апоптоз кардиомиоцитов, а при ишемической дилатационной кардиомиопатии – коронарогенная гипоксия кардиомиоцитов, митохондриальный дефицит, кальциевый ресетинг и контрактура кардиомиоцитов.

Таблица 1. ЭхоКГ показатели у больных с ИКМП

Показатель	ИКМП, n=41
КДР ЛЖ, см	$7,35 \pm 0,24$
КДО ЛЖ, мл	$283,07 \pm 23,03$
КСР ЛЖ, см	$5,7 \pm 0,19$
КСО ЛЖ, мл	$160,6 \pm 11,9$
ФВ, %	$41,8 \pm 2,2$
МЖП, см	$1,23 \pm 0,05$
ЗСЛЖ, см	$1,25 \pm 0,07$
ЛП, см	$4,9 \pm 0,14$
КДР ПЖ, см	$3,28 \pm 0,12$
САД, мм рт.ст.	$131,8 \pm 3,9$
ДАД, мм рт.ст.	$86,3 \pm 3,0$

Изучение агрегационной активности тромбоцитов при поступлении выявило у больных ИКМП достоверное увеличение агрегационной активности тромбоцитов в ответ на индукцию 0,5н АДФ по сравнению с контрольной группой здоровых лиц (табл. 2). Во всех случаях увеличение агрегационной активности тромбоцитов проявлялось увеличением скорости и степени агрегации и уменьшением времени достижения пика агрегации. Гиперагрегация тромбоцитов у больных ИКМП связана с патогенезом заболевания – такие факторы риска ишемической болезни сердца, как гиперкатехоламинемия, гиперхолестеринемия и дислипидемия, гипергомоцистеинемия способствуют нарушению структурно-функционального состояния тромбоцитарных мембран и повышению агрегационной активности клеток. Величина пика агрегации прямо коррелировала со степенью хронической сердечной недостаточности ($r=0,56$, $p<0,05$), что свидетельствует о вкладе вторичной активации симпатно-адреналовой системы у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Таблица 2. Показатели индуцированной агрегации тромбоцитов

Показатель	КГ, n=20	ср ИКМП, n=41
Ск агрег, %/мин	$48,89 \pm 0,34$	$58,35 \pm 0,47^{***}$
Ст агрег, %/мин	$33,11 \pm 1,76$	$52,73 \pm 0,49^{***}$
Время, с	$2,39 \pm 0,04$	$0,76 \pm 0,05^{***}$

*** – $p<0,001$ по сравнению с КГ.

Выводы:

1. У больных ишемической кардиомиопатией на фоне выраженной систолической дисфункции ЛЖ наблюдается выраженная дилатация ЛЖ и ЛП в сочетании с умеренной гипертрофией стенок ЛЖ. Степень дилатации ПЖ значительно ниже, чем ЛЖ.

2. Анализ тромбоцитарного звена гемостаза показал, что у больных ишемической кардиомиопатией наблюдается усиление АДФ индуцированной агрегации тромбоцитов. Степень увеличения агрегации

тромбоцитов возрастает с ростом ФК ХСН.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности М 2000; 266.
2. Моисеев В.С. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и некоронарогенных заболеваний миокарда. М 2003.
3. Саид Уз Залман. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и некоронарогенных заболеваний миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1997.
4. Guyatt G.H., Sullivan M.Y., Thomhson P.J. et al. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic health failure. Canad Med Assoc J 1998; 132 (8): 919-923.
5. Richardson P., McKenna W., Birstow M. et al. report of the 1995 World Health organization/international Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; 93 (5): 841-842.
6. Cleland J. The Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; 77: 121-122.

ИШЕМИК КАРДИОМИОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА МИОКАРДНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ ҲАМДА ГЕМОСТАЗНИНГ ТРОМБОЦИТАР ТИЗИМИ

П.Н.Исаханова, Ю.Н.Зияев, М.Х. Назарова,
Н.К.Камилова, К.К.Гулямова

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Тадқиқотга ишемик кардиомиопатияли (ИКМП) 41 бемор киритилган бўлиб, уларнинг ўртача ёши $55,3 \pm 1,8$ ни ташкил қилди. Беморларга ЭКГ, Эхо-КГ, кўкрак қафаси рентгенографияси ўтказилди. Клиник-функционал ҳолат «Клиник ҳолатларни баҳолаш шкаласи» бўйича ўрганилди, тромбоцитларнинг агрегацион фаоллиги «АТ-2» аппаратида текширилди. Тромбоцитларнинг агрегацион фаоллиги сурункали юрак етишмовчилигининг функционал классификацияси бўйича ҳамда юрак ритмининг бузилиши билан боғлиқ ҳолда қўтарилиши муаллифлар томонидан аниқланган.

Контакт: Исаханова Пулатой Назировна.
Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-789-34-50.
E-mail: isahanovapulato@mail.ru

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ВКЛЮЧЕНИЯ СТАТИНОВ В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ У БОЛЬНЫХ С РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Л.А.АХМЕДОВ, Э.Э.ХАМРОЕВ, Р.Р.БАХРОНОВ, Б.К.АЗИМОВ, Л.Ш.ТУЮНБАЕВА

Efficiency of early including statins in complex therapy of the early postinfarction stenocardia

L.A.AHMEDOV, E.E.HAMROEV, R.R.BAHRONOV, B.K.AZIMOV, L.SH.TUYUNBAEVA

Бухарский филиал РНЦЭМП

Изучена эффективность раннего включения статинов в комплексную терапию ранней постинфарктной стенокардии (РПС) у 35 больных в возрасте 26-59 лет. Раннее включение в комплекс терапии больных с ранней постинфарктной стенокардией гиполипидемических препаратов приводит к достоверному уменьшению вероятности развития неблагоприятных клинических исходов, и снижению уровня холестерина в крови.

Ключевые слова: ИБС, стенокардия, инфаркт миокарда, осложнение, лечение, статины.

Efficiency of early including a lipid of reducing preparations in complex therapy of an early postinfarction stenocardia at 35 patients, at the age of 26-59 years is studied. Research has shown, that early including in a complex of therapy of patients with an early postinfarction stenocardia a lipid of reducing preparations leads to authentic reduction of probability of development of adverse clinical outcomes, and depression of level of cholesterol in blood.

Key words: ischemic hard disease, stenocardia, myocardial infarction, complication, treatment, statins.

Одной из важнейших проблем неотложной кардиологии является повышение эффективности лечения больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Несмотря на успехи в диагностике и лечении ОИМ, частота осложнений и летальность при нем не имеют тенденции к снижению [7]. Во многих странах мира в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний ОИМ и его осложнения занимают первое место [1,2]. Социальный ущерб, связанный с ОИМ, обусловлен его последствиями, т.е. высокой частотой госпитализации пациентов, их инвалидизацией, а также значительным снижением качества их жизни [3].

Одним из грозных осложнений ОИМ является ранняя постинфарктная стенокардия (РПС), при котором ангинозный болевой синдром возникает в период от 24 часов до 14 дней после перенесенного ОИМ [6]. Развитию РПС способствует распространение зоны некроза [1]. При наличии РПС летальность больных, перенесших ОИМ в течение первого года, по данным различных авторов, возрастает до 17-50%, что определяет актуальность проблемы [5]. Между тем, в ряде многоцентровых исследований убедительно доказана корреляционная взаимосвязь между смертностью от основных сердечно-сосудистых заболеваний и уровнем холестерина в крови [4]. Отсюда следует, что контроль уровня липидов в крови может существенно снизить смертность среди населения. В связи с этим, мы решили поделиться своим небольшим опытом лечения этой категории пациентов.

Цель работы: изучить эффективность раннего включения статинов в комплексную терапию ранней постинфарктной стенокардии и оптимизировать фармакотерапию пациентов с ранней постинфарктной стенокардией и нарушениями липидного обмена.

Материал и методы

Под наблюдением находились 35 пациентов (21 мужчина и 14 женщин) в возрасте от 26 до 59 лет с РПС и смешанной дислипидемией (ДЛП). В наблюдение, не включали больных с заболеваниями печени,

почек, вторичными ДЛП.

Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я — 21 больной в возрасте 26-44 лет, 2-я (контрольная) — 14 больных старше 45 лет.

Критериями включения пациентов в исследование служили появление приступов стенокардии через 24 часа и более после возникновения начального приступа, а также смешанная дислипидемия: уровень общего холестерина (ОХС) выше 6,16 ммоль/л (норма ниже 6,16 ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) выше 160 мг/дл (норма 130-160 мг/дл); уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ниже 35 мг/дл у мужчин и 45 мг/дл у женщин (норма 35-55 мг/дл у мужчин, 45-65 у женщин); уровень триглицеридов (ТГ) выше 160 мг/дл у мужчин и 135 мг/дл у женщин (норма 40-160 мг/дл у мужчин, 35-135 мг/дл у женщин). Анализы проводились в клинко-биохимической лаборатории БФ РНЦЭМП, ХС ЛПНП, ОХС и ТГ методом «Enzymatic Colorimetric test», а высокой плотности методом «Phosphotungstic precipitation» на биохимическом анализаторе Mini-screen P., Италия, реактивы фирмы Cypress Diagnostics, Бельгия). Достоверность изменений оценивали по критерию Стьюдента. Пациенты контрольной группы получали традиционное лечение: в остром периоде гепарин и аспирин в сочетании с нитратами, селективными β-адреноблокаторами в адекватных дозах.

Пациентам основной группы, наряду с традиционной лекарственной терапией, назначали статины (ловастатин, аторвастатин) 20 мг однократно вечером. Длительность наблюдения 12 недель. Изучали липидный профиль с определением уровня ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ТГ. Кроме того, изучали частоту стенокардических приступов, летальность, необходимость в экстренной госпитализации вследствие дестабилизации стенокардии.

Результаты и обсуждение

При сравнении частоты развития неблагоприятных

Таблица 1. Показатели липидного профиля крови пациентов основной группы.

Показатель	Исходно	Через 12 недель	Изменения по сравнению с исходным показателем через 12 недель	
			%	Абс.
ОХС, ммоль/л	7,8 ± 1,1	4,8	38,5	-3
ХС ЛПНП, мг/дл	> 160	< 129,2	19,2	-30,8
ХС ЛПВП, мг/дл	< 35	> 58,8	68	+23,8
ТГ, мг/дл	> 160	< 139,4	12,8	-20,6

клинических исходов в группах было выявлено, что раннее включение в комплекс лечения пациентов с РПС гиполипидемических препаратов приводит к достоверному уменьшению вероятности развития неблагоприятных клинических исходов на 18,6%.

У пациентов основной группы уровень ОХС достоверно снижался до 3 ммоль/л, ХС ЛПНП - до 30,8 мг/дл, ТГ - до 20,6 мг/дл. Через 12 недель лечения уровень ХС ЛПВП достоверно возрастал до 23,8 мг/дл (табл. 1).

Расчет относительного риска (ОР) выявил более низкую вероятность развития неблагоприятных клинических исходов у пациентов, принимавших статины, чем у больных контрольной группы. В основной группе снижение ОР наблюдалось у 17 (80,9%) пациентов, в контрольной - у 3 (21,4%). Особо следует отметить тот факт, что среди пациентов основной группы, получавших статины, не было ни одного летального исхода, тогда как в контрольной группе умерли 2 (14,2%) больных. Кроме того, у 3 (21,4%) пациентов контрольной группы наблюдалась дестабилизация заболевания с повторной госпитализацией (табл. 2).

Таблица 2. Показатели течения заболевания в процессе лечения статинами, абс. (%).

Исход	Группы больных	
	1-я, 26-44 лет	2-я, > 45 лет
Снижение ОР	17 (80,9)	3 (21,4)
Летальный исход	-	2 (14,2)
Дестабилизация с повторной госпитализацией	-	3 (21,4)

Заключение

Таким образом, раннее включение в комплексную терапию пациентов с ранней постинфарктной стенокардией статины оказывают выраженное положительное влияние на клинические исходы заболевания и, самое главное, предупреждают дестабилизацию заболевания. Статины, достоверно и реально уменьшают риск развития сердечно-сосудистых осложнений, что связано, прежде всего, с улучшением показателей липидного профиля. Всё это способствует улучшению качества и увеличению продолжительности жизни, а также снижению летальности у пациентов с ранней постинфарктной стенокардией. Комплексное обследование больных с РПС позволило уточнить ряд особенностей состояния липидного спектра, наметить рациональную схему патогенетической терапии.

Литература

1. Барташев Б.А. Боль и прогноз течения инфаркта миокарда. Кардиоваскулярная терапия и проф 2004; 3 (4).
2. Васильева Л.В., Суслова Е.Ю. Стабильная ИБС: особые клинические ситуации. Тактика врача. Материалы 5-й межрегиональной научно-практической конференции кардиологов Центрального федерального округа России, Воронеж 27 мая 2005 г. - с 16-17.
3. Гладков А.Г., Зайцев В.П. Оценка качества жизни больных с сердечно - сосудистыми заболеваниями. Кардиология 1999; 2: 100-102.
4. Комаров А.Л., Панченко Е.П. Значение антитромботической терапии для профилактики атеросклероза. Рус мед журн 2003; 11 (19).
5. Курбанов Р.Д. Руководство по клинической кардиологии. Ташкент 2006.
6. Курбанов Р.Д. Стабил ва ностабил стенокардиянинг таснифи, диагностикаси ва даволашни замонавий стандартлари. Тошкент 2007.
7. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология. М 1996.

ИНФАРКТДАН КЕЙИНГИ ЭРТА БОШЛАНГАН СТЕНОКАРДИЯНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА СТАТИНЛАРНИ БАРВАҚТ ҚўЛЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Л.А.Ахмедов, Э.Э.Хамроев, Р.Р.Бахронов,
Б.К.Азимов, Л.Ш.Туюнбаева
РШТЕИМ Бухоро филиали

Инфарктдан кейинги эрта бошланган стенокардияси бор 26-59 ёшдаги 35 беморда статинларни барвақт қўллашнинг самарадорлиги ўрганилди. Текширишлар шуни кўрсатадики, инфарктдан кейинги эрта бошланган стенокардияни комплекс даволашда гиполипидемик препаратларни эрта қўллаш асоратли клиник оқибатлар ривожланиши эҳтимолини анча камайтиради ва қондаги холестерин миқдорининг камайишига олиб келади.

Контакт: Ахмедов Латиф Аббосович,
105000, Бухара, ул. Б.Накшбандий, 159.
Бухарский филиал РНЦЭМП.
Тел.: +99897-738-30-42
E-mail: bemergency@uzsci.net

ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРFUЗИОННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST

М.Л.КЕНЖАЕВ, А.Л.АЛЯВИ, Р.А.РАХИМОВА, С.Р.КЕНЖАЕВ, С.Ш.ХАИТОВ

Prevention of reperfusion systolic left ventricular dysfunction in patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation

M.L.KENJAEV, A.L.ALAVI, R.A.RAHIMOVA, S.R.KENJAEV, S.KHAITOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации*

Проанализированы результаты исследования 60 больных ОКС с элевацией сегмента ST (средний возраст $45,7 \pm 2,3$ года). Больные госпитализированы в первые 4 часов с момента появления жалоб. Больные рандомизированы в две группы. Первая группа ($n=30$) получала стандартную терапию, проводилась ангиопластика. Вторая группа ($n=30$) до ангиопластики начата инфузия кверцетина. Проведена эхокардиография исходно, на 30-е сутки и стресс-эхокардиография с добутамином на 4-6 сутки после стабилизации состояния. Реваскуляризация положительно влияла на зонах обратимой дисфункции миокарда, отмечено положительная динамика в локальной систолической функции ЛЖ. Сегменты с гипокинезии на 30 сутки заболевания значительно уменьшились до 11,8% (57) в 1-й группы, до 7,9% (38) во 2-й группе. В группе кверцетина отмечается более достоверное улучшение ИНРС до $1,12 \pm 0,02$, в группе сравнения ИНРС на 30-е сутки заболевания составлял $1,30 \pm 0,06$. Раннее назначение кверцетина положительно влияет на систолическую дисфункцию левого желудочка и предотвращает постреперфузионные осложнения.

Ключевые слова: кверцетин, реперфузионное повреждение, систолическая дисфункция, оглушенный миокард.

Analyzed the results of the study 60 patients with ACS with ST segment elevation (average age $45,7 \pm 2,3$ years). Patients hospitalized in the first 4 hours of the onset of complaints. Patients were randomized into two groups. The first group ($n=30$) received standard therapy, angioplasty was carried out. The second group ($n=30$) before angioplasty started infusion of quercetin. Held echocardiography at baseline, on day 30, and stress echocardiography with dobutamine for 4-6 days after the stabilization of the state. Revascularization of a positive effect on the areas of reversible myocardial dysfunction, noted positive changes in local LV systolic function. Segments with hypokinesia for 30 days of disease significantly decreased to 11.8% (57) in group 1, to 7.9% (38) in group 2. In the group of quercetin observed more significant improvement WMSI to $1,12 \pm 0,02$, in the comparison group WMSI was $1,3 \pm 0,06$ on 30-th days of the disease. Early administration quercetin positive effect on left ventricular systolic function and prevents post reperfusion complications.

Key words: quercetin, reperfusion injury, systolic dysfunction, stunned myocardium.

Последними исследованиями доказано, что реперфузия миокарда ЛЖ после 15-минутной окклюзии коронарных артерий сопровождается угнетением его сократительной функции в течение 6 ч после полного восстановления кровотока. Кратковременное (5-15 мин) нарушение коронарного кровотока приводит к длительной постишемической дисфункции без развития некроза ткани [1-5]. Клиническим эквивалентом стэндинга может служить дисфункция миокарда ЛЖ после короткого периода окклюзии одной из основных КА при коронарной ангиопластике, раннем применении тромболитических препаратов при ОКС+ST, а также у больных с нестабильной стенокардией (НС). "Оглушение" миокарда происходит и при наложении дистальных анастомозов во время операции АКШ [7].

В настоящее время активно продолжается поиск новых средств для профилактики реперфузионных осложнений при ОКС с воздействием на ключевые патогенетические звенья этого процесса. К их числу относится кверцетин — ингибитор ряда оксидазных ферментов, особенно липоксигеназ [1], мощный анти-

оксидант [2,3]. Препарат способствует увеличению содержания оксида азота в ишемизированном миокарде [3,7].

Целью работы явилось изучение влияния биофлавоноида кверцетина на систолическую дисфункцию левого желудочка у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST, подвергшихся реваскуляризации миокарда.

Материал и методы

Обследованы 60 больных с ОКС+ST в возрасте от 33 до 67 лет (средний возраст — $45,7 \pm 2,3$ года). Больные поступили РНЦЭМП в первые 4 часа с момента появления жалоб. Всем больным было проведено стандартное лечение (антикоагулянты, антиагреганты, статины, β -блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ), а также успешная ангиопластика (АП) (TIMI III, остаточный стеноз менее 30%). Больные рандомизированы в две группы. В 1-ю группу включены 30 больных, получавших стандартную терапию и АП. Во 2-ю группу включены 30 больных, которым дополнительно к

стандартной терапии и АП до реваскуляризации начато внутривенное введение кверцетина в течение 30-45 мин согласно инструкции к препарату (1-е сутки — по 0,5 г в 50 мл изотонического раствора NaCl 3 раза с интервалом в 2 и 12 ч; 2-3-и сутки — в той же дозе два раза с интервалом в 12 ч, 4-5-е сутки — однократно в дозе 0,25 г). Всем 60 больным проведена эхокардиография (в 1-е сутки после реваскуляризации миокарда и на 30-е сутки) и стресс-эхокардиография с добутамином (ДСЭ) после стабилизации состояния на 4-6-е сутки заболевания. Исследование проводилось на эхокардиографе Siemens Omnia (Германия). Определялись конечно-диастолический и конечно-систолический объем (КДО и КСО ЛЖ), ударный объем (УО), а также фракция выброса (ФВ) ЛЖ по «методу дисков». ДСЭ проводилась для оценки жизнеспособности миокарда.

Для оценки сегментарной функции ЛЖ использовали классификацию сегментарного деления ЛЖ, предложенную Американским обществом эхокардиографии. Анализ нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ в 16 сегментах до и в процессе пробы проводился по 4-балльной шкале [11]. Далее рассчитывался индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС) как соотношение суммы баллов анализируемых сегментов к общему их количеству.

Результаты и обсуждение

По данным ЭхоКГ в первые сутки после проведения реперфузии у больных обеих групп отмечалась умеренная дилатация полости ЛЖ и снижение глобальной систолической функции левого желудочка. Конечно-диастолический объем ЛЖ в 1-й и 2-й группах составлял соответственно $158,4 \pm 3,8$ и $156 \pm 4,1$ мл, ФВ ЛЖ — $46,5 \pm 1,2$ и $48,0 \pm 1,4\%$. Обе группы не различались по показателям систолической функции ЛЖ ($p > 0,05$).

При детальной оценке локальной сократительной способности ЛЖ было установлено, что у всех больных значительно снижались показатели локальной сократимости миокарда. Для качественного анализа локальной сократимости ЛЖ изучено 960 сегментов, из них 200 были нормокинетичными (20,8%), 718 — гипокинетичными (74,8%) и 42 акинетичными (4,4%). ИНРС составил в среднем $1,83 \pm 0,04$.

В группе кверцетина исследованы 480 сегментов, из них нормокинезии были в 98 (20,4%), гипокинезии в 362 (75,4%), акинез в 20 (4,2%). ИНРС составил $1,87 \pm 0,1$. В группе сравнения из всех исследованных 480 сегментах нормокинезии были в 102 (21,2%), гипокинезии в 356 (74,2%), акинезии в 22 (4,6%). ИНРС составил $1,83 \pm 0,04$. По исходным показателям локальной сократительной способности миокарда ЛЖ обе группы были сопоставимы. Сегментарная сократимость вне зоны ИМ была также снижена.

По результатам ЭхоКГ после проведения реперфузии у больных с ОКС+СТ установлена умеренная дилатация полости ЛЖ, снижение показателей глобальной и нарушение локальной сократимости ЛЖ. Нарушение локальной сократимости ЛЖ имело место не только в области инфаркта миокарда, но и вне её.

При малых дозах добутамина ($5,5 \pm 0,5$ мкг/кг/мин) в группе кверцетина инотропная стимуляция привела к уменьшению КСО на 18% ($p < 0,05$), при этом конечно-диастолический объем существенно не менялся ($p > 0,05$).

Общая ФВ выросла с $48,2 \pm 1,0$ до $56,5 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$).

На малых дозах добутамина большая часть сегментов с исходной асинергией стали нормокинетичными, то есть исходная дисфункция в них была обратима. У больных 2-й группы сегментов с асинергией было 382 (79,6%). При введении малых доз добутамина у 338 (88,48% из всех асинергичных сегментов) сегментах отмечалось восстановления контрактильной способности, то есть в этих сегментах имело место оглушенный миокард. В остальных 44 сегментах контрактильная функция при введении добутамина не восстановилась, это сегменты зоны истинного некроза миокарда левого желудочка (11,5% из всех асинергичных сегментов, 9,16% из всех обследованных сегментов в группе кверцетина). При введении малых доз добутамина ИНРС достоверно снизился с $1,87 \pm 0,1$ до $1,12 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) (табл.1).

Высокие дозы добутамина во 2-й группе составили в среднем $15,9 \pm 6,9$ мкг/кг/мин. ЧСС увеличилась на стресс-дозе добутамина (R-R уменьшился с $0,9 \pm 0,001$ до $0,67 \pm 0,03$ с). Утолщение стенок во время систолы уменьшилось не только в области зоны инфаркта, но и в неинфарктной зоне. При продолжении инфузии добутамина отмечалась тенденция к увеличению КДО до $161,2 \pm 5,0$ мл. В систолу объем ЛЖ существенно увеличивался до $81,2 \pm 2,1$ мл ($p < 0,05$) по сравнению со значениями на малых дозах добутамина. Фракция выброса ЛЖ уменьшилась до $49,7 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$).

На высоких дозах добутамина количество нормокинетичных сегментов резко уменьшилось до 120 (25%), увеличилось количество гипо — 341 (71%) и акинетичных — 19 (4%) сегментов. ИНРС увеличился до $1,8 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) (табл.1). Из 338 сегментов с обратной дисфункцией 291 (86%) на высоких дозах стал асинергичным, то есть показал «двухфазный» ответ. «Двухфазный» ответ при введении высоких доз добутамина отмечался у больных, подвергшихся ангиопластике только инфарктсвязанной артерии.

У больных без применения кверцетина малые дозы добутамина ($4,5 \pm 0,5$ мкг/кг/мин) привели к достоверному уменьшению КСО на 16,4% от исходного ($p < 0,05$), при этом конечно-диастолический объем уменьшился с $162,8 \pm 4,3$ до $158,4 \pm 3,1$ (нд). Общая ФВ ЛЖ достоверно выросла с $47,1 \pm 0,9$ до $54,4 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$).

У больных 1-й группы количество сегментов с асинергией было 378 (78,7%). При малых дозах добутамина у 316 (83,6% из всех асинергичных сегментов) сегментов отмечалось восстановление контрактильной способности, то есть в этих сегментах имела место обратимая дисфункция миокарда. В остальных 62 сегментах контрактильная функция при введении добутамина не восстановилась, эти сегменты зоны истинного некроза миокарда левого желудочка (16,4% из всех асинергичных сегментов, 13% из всех обследованных сегментов в группе сравнения). При введении малых доз добутамина ИНРС достоверно уменьшился с $1,83 \pm 0,04$ до $1,16 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) (табл.1).

Высокие дозы добутамина в 1-й группе составили в среднем $15,2 \pm 6,9$ мкг/кг/мин. ЧСС увеличилась на стресс-дозе добутамина (R-R уменьшился с $0,92 \pm 0,02$ до $0,65 \pm 0,04$ с). При продолжении инфузии добутамина отмечалась некоторое увеличение КДО до $163,2 \pm 5,0$ мл и достоверное увеличение КСО ЛЖ до

Таблица 1. Показатели стресс-эхокардиографии с добутамином, абс. (%).

Показатель	1-я группа число сегментов - 480			2-я группа число сегментов - 480		
	исходно	МД	ВД	исходно	МД	ВД
Интервал R-R	0,88±0,05	0,8±0,07	0,67±0,03*	0,92±0,06	0,9±0,07	0,67±0,03*
КСО ЛЖ, мл	86,1±2,8	72,2±1,8*	85,7±1,9^	82,6±3,1	68,3±1,4*^	81,2±2,1^
КДО ЛЖ, мл	162,8±4,3	158,4±3,1	163,2±4,6	159,5±5,9	157,0±4,2	161,2±5,0
ФВ ЛЖ, %	47,1±0,9	54,4±1,1*	47,5±1,5	48,2±1,0	56,5±1,4*	49,7±1,3
Нормокинез	102 (21,2)	418 (87)	128 (26,6)	98 (20,4)	436 (90,8)	145 (30,2)
Гипокинез	356 (74,2)	48 (10)	340 (70,8)	362 (75,4)	32 (6,67)	317 (66)
Акинез	22 (4,6)	14 (2,9)	18 (3,8)	20 (4,2)	12 (2,5)	18 (3,8)
ИНРС	1,83±0,04	1,16±0,1*	1,79±0,06	1,87±0,1	1,12±0,1*	1,73±0,04

Примечание. МД – малые дозы; ВД – высокие дозы.

* — $p < 0,05$ — по сравнению с исходными данными. ^ — $p < 0,05$ — различия между 1-й и 2-й группами.

85,7±1,9 мл. Фракция выброса ЛЖ достоверно уменьшилась до 47,5±1,5% ($p < 0,05$).

При высоких дозах добутина резко уменьшилось количество нормокинетических сегментов до 128 (25%), увеличилось количество гипо - 340 (70,8%) и акинетических - 19 (3,8%) сегментов. ИНРС увеличился до 1,79±0,06 ($p < 0,05$) (табл.2). Из 316 сегментов с обратимой дисфункцией 296 (93,6%) на высоких дозах стали асинергичными, что обусловлено их гибернацией. В остальных 20 (6,4%) сегментах - зоны оглушенного миокарда. В 1-й группе «двухфазный» ответ при высоких дозах добутина отмечался также у больных, подвергшихся ангиопластике только инфарктсвязанной артерии.

При сравнение результатов ДСЭ на 4-6-е сутки заболевания у больных отмечено, что исходная дисфункция миокарда ЛЖ была необратима в группе кверцетина - у 11,5% сегментов, в группе сравнения - у 16,4% сегментов. Зона обратимой дисфункции миокарда выявлена в группе кверцетина у 338 (88,48%) сегментов, в группе сравнения - у 316 (83,6%) сегментов. Результаты стресс-эхокардиографии с добутамином показали, что глобальная и локальная систолическая функция ЛЖ была недостоверно лучше в группе кверцетина. Только по показателю КСО ЛЖ выявлены достоверные различия, значительное его уменьшение при малых дозах добутина ($p < 0,05$) в группе кверцетина.

На 30-е сутки наблюдения у больных 1-й и 2-й групп отмечается достоверное уменьшение КСО ЛЖ до 75,3±2,9 и 69,4±1,4 мл. Более достоверное уменьшение КСО ЛЖ происходит у больных получавших кверцетин. Соответственно наблюдается достоверное

увеличение ФВ ЛЖ соответственно до 53,4±1,0 и 55,8±0,9%. На 30-е сутки более достоверное повышение показателя ФВ ЛЖ регистрируется в группе кверцетина ($p < 0,05$). КДО ЛЖ в обеих группах существенно не менялся. (табл. 2).

Реваскуляризация также положительно влияла на зоны обратимой дисфункции миокарда. Отмечена положительная динамика в локальной систолической функции ЛЖ. На 30-е сутки заболевания количество сегментов с нормокинезией в обеих группах значительно увеличилось. В группе больных, не получавших кверцетин, зона нормокинезии составила 85,5% (408) сегментов, а у больных, получавших кверцетин, нормокинез выявлен у 89,6% (430) сегментов (табл.2). Количество сегментов с гипокинезией на 30-е сутки заболевания значительно уменьшилось до 11,8% (57) в 1-й группе, до 7,9% (38) во 2-й. В группе кверцетина отмечается более достоверное улучшение ИНРС до 1,12±0,02, в группе сравнения ИНРС на 30-е сутки заболевания составлял 1,30±0,06 ($p < 0,05$).

При стресс-эхокардиографии с добутамином в контрольной группе сегментов с обратимой дисфункцией миокарда ЛЖ у было 316, на 30-е сутки сократимость восстановилась у 307 (97,1%) сегментов. В группе кверцетина обратимая дисфункция выявлена у 338 сегментов, на 30-е сутки восстановились 332 (98,1%) сегмента. По-видимому кверцетин способствует недостоверному улучшению сократимости в зонах обратимой дисфункции миокарда.

В ряде исследований было показано, что более чем у 86% пациентов со сниженной глобальной систолической функцией ЛЖ возможно клинически значи-

Таблица 2. Показатели глобальной и регионарной систолической функции в 1-е, 4-6-е и 30-е сутки наблюдения, абс. (%).

Показатель	1-я группа число сегментов - 480			2-я группа число сегментов - 480		
	1-е сут.	4-6-сут.	30-е сут.	1-е сут.	4-6-сут.	30-е сут.
КСО ЛЖ, мл	84,7±3,2	86,1±2,8	75,3±2,9*	81,1±2,1	82,6±3,1	69,4±1,4*^
КДО ЛЖ, мл	158,4±3,8	162,8±4,3	161,5±4,2	156,0±4,1	159,5±5,9	157,0±4,2
ФВ ЛЖ, %	46,5±0,9	47,1±0,9	53,4±1,0	48,0±1,4	48,2±1,0	55,8±0,9*^
нормокинез	100 (20,8)	102 (21,2)	408* (85,5)	96 (20)	98 (20,4)	430* (89,6)
гипокинез	359 (74,8)	356 (74,2)	57 (11,8)	362 (75,4)	362 (75,4)	38 (7,9)
акинез	21 (4,37)	22 (4,6)	15 (3,12)	22 (4,6)	20 (4,2)	12 (2,5)
ИНРС	1,83±0,04	1,83±0,04	1,30±0,06*	1,88±0,01	1,87±0,01	1,12±0,02*^

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями; ^ — $p < 0,05$ различия между 1-й и 2-й группами.

мое ее улучшение через некоторое время после реваскуляризации [12,13]. По данным нашего исследования жизнеспособные зоны асинергии в группе кверцетина выявлены у 70,4% сегментов, в контрольной группе — у 65,8%, что совпадает с данными литературы. В течение месяца сократимость в этих жизнеспособных сегментах почти полностью восстановилась, но ее прирост был более значителен в группе кверцетина. Отмечено также замедление развития дилатации полости ЛЖ — конечно-диастолический объем в течение наблюдения не изменялся. Это еще одно свойство препарата, способствующее профилактике прогрессирования сердечной недостаточности, риска развития угрожающих для жизни аритмий [10].

Заключение

Кверцетин способствует профилактике реперфузионного повреждения миокарда, уменьшает развитие систолической дисфункции миокарда левого желудочка. При введении кверцетина в зоне ишемического повреждения уменьшается развития истинного некроза, что приводит к образованию зон с обратимой дисфункцией (зона оглушенного миокарда) до 70,4%. Выявление зоны обратимой систолической дисфункции миокарда при проведении стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина предопределяет восстановление их функции через некоторый промежуток времени. Раннее применение кверцетина при проведении реперфузионной терапии положительно влияет на показатели глобальной функции, прирост ФВ ЛЖ на 30-е сутки более значителен в группе кверцетина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мойбенко О. О. Нові технології кардіопротекції. *Фізіол журн* 2002; 48 (4): 85–87.
2. Мойбенко О. О., Пархоменко О. М. Нові аспекти патогенезу та терапії гострого інфаркту міокарда. Тез. докл. II Нац. з'їзду фармакологів України. Дніпропетровськ 2001; 169–170.
3. Пархоменко А. Н., Иркин О. И., Кожухов С. Н. Возможности фармакологической защиты миокарда при синдроме ишемии-реперфузии в эксперименте и клинической практике. *Ліки України* 2002; 7–8: 2–11.
4. Huk I., Brovkovich V., Nanobash Vili J. et al. Bioflavonoid quercetin scavenges superoxide and increases nitric oxide concentration in ischaemia-reperfusion injury: an experimental study. *Bret J Surg* 1998; 85 (8):1080-1085.
5. Nijland F., Kamp O., Verhorst P.M. et al. Myocardial viability: impact on left ventricular dilatation after acute myocardial infarction. *Heart* 2002;87(1):17-22.
6. Nijland F., Kamp O., Verhorst P.M. et al. Early prediction of improvement in ejection fraction after acute myocardial infarction using low dose dobutamine echocardiography. *Heart* 2002;88:592-596.
7. Moibenko A.A., Maxyutina N.P., Parchomenko A.N. Lipoxygenase and NO-sintase activities following acute myocardial infarction, new aspects of treatment. III International Congress of pathophysiology Lahti (Finland) 1998; 9-10.

8. Reduto L.A., Smalling R.W., Freund G.G. et al., Intracoronary infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction: Effects of reperfusion on left ventricular performance. *Amer J Card* 1999; 48: 403-409.
9. Sanchis J., Munos J., Chorro F.J. et al. Stunning myocardium after thrombolytic therapy. Dobutamine stress echocardiography identification and role of residual stenosis infarct-related artery. *Inf.J.Cardiol* 1999; 53: 5-13.
10. Schmidt W.G., Sheehan F.H., van Essen R. et al. Evaluation of left ventricular function after intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 1999; 63: 497-502.
11. Smart S.C., Sawada S., Ryan T. et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 405-415.
12. Stack R.S., Phillips H.R., Grierson D.S. et al. Functional improvement of jeopardized myocardium following intracoronary streptokinase infusion in acute myocardial infarction. *J Clin Invest* 2002; 72: 84-95.
13. Zaret B.L., Wackers F.J.T., Terrin M.I. et al. Assessment of global and ventricular performance at rest and during exercise after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II Study. *Amer J Cardiol* 2000; 69: 1-9.

ST СЕГМЕНТ ЭЛЕВАЦИЯЛИ ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА ЧАП ҚОРИНЧА РЕПЕРФУЗИОН СИСТОЛИК ДИСФУНКЦИЯСИ ПРОФИЛАКТИКАСИ

М.Л.Кенжаев, А.Л.Аляви, Р.А.Рахимова,
С.Р.Кенжаев, С.Ш.Хаитов

Республика шошилинь тиббий ёрдам илмий маркази,
Республика терапия ва тиббий реабилитация ихтисослашган илмий-амалий маркази

60 нафар ST элевацияли ЎКС беморларни (ўртача $45,7 \pm 2,3$ ёш) текшириш натижалари тахлил қилинди. Беморлар касаллик белгилари бошлангандан 4 соат ичида госпитализация қилинган. Беморлар 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳда ангиопластика ва стандарт терапия олган 30 нафар бемор, 2-гуруҳда ангиопластикага қўшиб кверцетин инфузия қилинган 30 бемор. Эхокардиография беморларни 1-суткада, 30-суткаларда, добутинали стресс-эхокардиография беморлар ахволи стабиллашгандан сўнг 4-6-кунда амалга оширилди. Реваскуляризация чап қоринча қайтар дисфункцияси зоналарига самарали таъсир қилди ва локал систолик фаолият курсаткичларини яхшиланишига олиб келди. Гипокинезияли сегментлар сони касалликнинг 30 суткаларига келиб 1 гуруҳда 11,8% (57) ва 2 гуруҳда 7,9% (38) гача ишонарли камайди. Касалликнинг 30 суткаларига кверцетин гуруҳида ЛҚБИ кўрсаткичини $1,12 \pm 0,02$ гача, таққослаш гуруҳида $1,30 \pm 0,06$ гача ишонарли яхшиланиши аниқланди.

Контакт: Кежаев Сирожиддин
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
РНЦЭМП
Тел.: (+99897)-104-93-59

СТРУКТУРА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА И РЕПЕРФУЗИИ ИШЕМИЗИРОВАННОЙ КОНЕЧНОСТИ

А.А.ЮЛДАШЕВ, Р.Э.АСАМОВ, А.А.НИШАНОВА, М.В.ТАРИНОВА, М.Х.РАХМАНОВА

The structure of mucous tunic of small intestine after acute hemorrhagic shock and reperfusion of ischemic limb

A.A.YULDASHEV, R.E.ASAMOV, A.A.NISHANOVA, M.V.TARINOVA, M.H.RAHMATOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентская медицинская академия

Функциональная система пищеварения и всасывания, интегрированная с иммунной системой слизистой оболочки тонкой кишки, регулирующая гомеостаз внутренней среды организма в норме, через 1 час после острого геморрагического шока, реперфузии ишемизированной конечности кроликов нарушается. Повреждаются структуры энтероцитов и микроворсинок, гликокаликса и надэпителиального слоя слизи. Дезинтеграция их и включение в их состав *sigA* становится причиной транслокации микроорганизмов в слизистую оболочку тонкой кишки. Коррекция антигипоксантами сукциназолом эффективно предотвращает ишемические повреждения кишки и транслокацию микроорганизмов и их токсинов.

Ключевые слова: тонкая кишка, эпителий, энтероциты, структура, геморрагический шок, реперфузия.

The functional system of digestion and absorption intergrated with immune system of mucous tunic of small intestine controlling homeostasis of internal environment of body in normal case, in an hour after the acute hemorrhagic shock, reperfusion of ischemic limb of rabbit is broken. The structures of enterocytes and micro-fibres, glyco-cocalix and over-epithelial layer of mucus are damaged. Their disintergration and including them into *sigA* become the cause of trans-location of microorganisms into mucous tunic of small intestine. The correction by the antihypoxic succinazol efficiently prevents the ischemic injuries of intestine and trans-location of microorganisms and their toxins.

Key words: small intestine, epithelium, enterocytes, structure, hemorrhagic shock.

Известно, что слизистая оболочка тонкой кишки, находясь на границе внешней и внутренней сред организма, из-за наличия в ней огромного количества микроорганизмов и их антигенов, поступления качественно и количественно непредсказуемых нутриентов, сформировала совершенную и адаптируемую функциональную систему, обеспечивающую гомеостаз. Благодаря ей в физиологических условиях оптимально осуществляются и регулируются пищеварение и всасывание нутриентов, предотвращаются взаимодействие и проникновение микроорганизмов и их антигенов [1-4,14]. Однако при некоторых соматических заболеваниях, шоке, травматичных хирургических вмешательствах нарушаются барьерно-защитные и гомеостатические свойства слизистой оболочки тонкой кишки, интеграция ее иммунной и пищеварительно-всасывательной функций [1,2,10,12,14].

Целью нашей работы было изучение структуры слизистой оболочки тонкой кишки в динамике геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности, введения антигипоксанта сукциназола.

Материал и методы

У 76 кроликов породы шиншилла массой 2,6±0,2 кг, которые голодали 15 часов, воспроизводили острый геморрагический шок по модифицированному методу Wigger [6]. Ход эксперимента: фиксация животных к станку, местная анестезия паховой области

0,5% раствором новокаина. После хирургического выделения правой бедренной артерии ее канюлировали системой силиконизированных трубок, заполненных физиологическим раствором. Выпускание крови (2,4±0,1% от массы тела животного) осуществляли дробно, через каждые 15 минут по схеме: 0,4; 0,3; 0,2; 0,1 части от суммарного ее объема. Геморрагический шок исчисляется с момента снижения артериального давления до 40 мм рт.ст. После достижения этого уровня ниже участка канюлирования бедренной артерии накладывали на нее зажим. У животных 1-й группы шок не вызывался, однако зажим на артерию накладывался. Влияние геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности изучалось через 1 час после снижения артериального давления до 40 мм рт.ст. После 1 часа с бедренной артерии снимали зажим и одновременно с восстановлением кровотока в ишемизированной конечности вводили физиологический раствор (2-я гр.), реополиглюкин (3-я гр.; 20 мг/кг), сукциназол (4-я гр.; 1,2 мг/кг). Животные 1-й и 2-й групп служили контролем. Морфологические исследования тощего (5 см ниже уровня связки Трейтца) и подвздошного (5 см от конца подвздошной кишки) отделов кишки осуществляли через 1 и 24 часа после восстановления кровотока и введения растворов. Материал забирали после предварительного наркоза животных и разреза передней брюшной стенки по белой линии живота. Кусочки кишки фиксировали в 12% нейтральном формалине или

забуференном 2,5% растворе глютар-альдегида (20 мин) с постфиксацией в 1% растворе OsO_4 (1,5 часа).

После соответствующей проводки кусочки тонкой кишки заливали в парафин или аралдит. Светооптические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Ультратонкие срезы контрастировали в уранил ацетате и цитрате свинца. Срезы просматривали под микроскопом МБИ-15 и JEM-100S.

Результаты

Через 1 час после геморрагического шока и восстановления кровотока в ишемизированной конечности брыжейка и кишечник выглядят бледнее, чем у животных 1-й группы. Сосуды брыжейки, идущие от ее корня к кишке, спавшиеся. Тонкая кишка несколько вздута, в отдельных участках содержит газы и химус со слизью. Светооптически в тощей и подвздошной кишке видимых повреждений ворсинок и крипт не отмечается. Лишь большая часть бокаловидных клеток и клеток Панета почти лишена секрета, надэпителиальный слой слизи неравномерно утолщен, капилляры стромы ворсинок спазмированы. Электронно-микроскопически надэпителиальный слой полиморфен, имеет фибриллярное строение и включает, кроме экструзированных клеток, микроорганизмы (рис. 1). Водно-электролитный слой, гликокаликс и микроворсинки на поверхности каемчатых энтероцитов ворсинок видимых изменений не имеют. Цитоплазма всасывающих клеток гетерогенна: одни уплотнены, другие просветлены. В первых микроворсинки типичной структуры, имеют много эндоцитозных везикул между основаниями. В надъядерной их цитоплазме комплекс Гольджи гипертрофирован, митохондрии вытянуты вдоль с умеренно плотным матриксом и числом крист. В просветленных энтероцитах микроворсинки в состоянии частичной или полной везикуляции, число рибосом и полисом уменьшено (рис. 2), матрикс митохондрий просветлен, кристы редуцированы. В их основании или между энтероцитами с подобной ультраструктурой выше уровня базальной мембраны определяются, как правило, лимфоциты, реже другие лейкоциты (рис. 3). Если у кроликов 1-й группы межэпителиальные лимфоциты единичны, то после 1 часа шока и реперфузии ишемизированной конечности между энтероцитами их число возрастает, определяются также нейтрофилы, эозинофилы, макрофаги, редко тучные клетки. В отдельных участках межэпителиальные промежутки конусообразно расширяются, видимо, вследствие отека. В просвете отдельных крипт обнаруживаются единичные микроорганизмы. Клетки Панета, расположенные на их дне, имеют небольшое количество секреторных гранул или в состоянии секреции. В собственной пластинке увеличено число макрофагов с полиморфными лизосомами (рис. 4), моноцитов и лимфоцитов, тучные и эозинофильные клетки дегранулированы. Нервные окончания между соединительнотканскими клетками и вблизи капилляров просветлены, лишены секреторных гранул; митохондрии единичны с просветленным матриксом и редуцированным числом крист. Основная доля капилляров

спазмирована, выстлана низкокубическим эндотелием с многочисленными эндоцитозными везикулами. В отдельных участках стромы ворсинок капилляры неравномерно расширены с лейкоцитами в просвете.

Через 24 часа после моделирования острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности слизистая оболочка тонкой кишки гетерогенна. Одни отделы имеют почти нормальную структуру, в других наблюдаются отчетливые признаки нарушения структуры слизистой оболочки. На поверхности эпителия ворсинок надэпителиальный слой отсутствует или значительно истончен. Кишечные микроорганизмы поодиночке или группами взаимодействуют с деструктивно измененными микроворсинками или в надъядерной цитоплазме энтероцитов (рис. 5). Микроворсинки на поверхности отдельных энтероцитов ворсинок сокращены или в состоянии везикуляции. Такие клетки часто экструзируются в просвет кишки с любого участка поверхности ворсинок.

Строма ворсинок содержит относительно больше макрофагов с полиморфными лизосомами, моноцитов и лимфоцитов. Тучные и эозинофильные клетки часто взаимодействуют между собой, имеют небольшое количество секреторных гранул. В плазматических клетках профили гранулярного ретикулума расширены. Нервные окончания по-прежнему не имеют секреторных гранул, а единичные митохондрии просветлены, с единичными кристами. Сетевидная структура капилляров стромы ворсинок гетерогенна: одни выстланы уплощенным, другие — низкокубическим эндотелием.

Реополиглокин, который животным вводили через 1 час после моделирования острого геморрагического шока, сразу после снятия зажима с бедренной артерии, не вызывает существенного улучшения описанной выше структуры слизистой оболочки тонкой кишки. Спустя 24 часа после введения реополиглокина экспериментальным животным структура слизистой оболочки почти нормализуется. Сохраняется инфильтрация эпителиального пласта ворсинок лейкоцитами, усилена секреция клеток Панета и бокаловидных клеток. Надэпителиальный слой истончен, в отдельных участках отсутствует. При его наличии в нем обнаруживаются микроорганизмы, фрагменты экструзированных клеток. Изредка микроворсинки с измененной или с сохраненной структурой взаимодействуют с микроорганизмами. В цитоплазме энтероцитов микроорганизмы располагаются в лизосомах, но обнаруживаются крайне редко.

Эпителий инфильтрирован в основном лимфоцитами, реже обнаруживаются тучные или эозинофильные клетки. Базальная мембрана под энтероцитами ворсинок утолщена. В строме ворсинок становится больше, чем в предыдущий срок опыта. Тучные и эозинофильные клетки функционально активны и содержат различное количество секреторных гранул. Нервные окончания в основной массе не имеют секреторных гранул. Субэпителиально расположенные кровеносные капилляры выстланы уплощенным эндотелием с

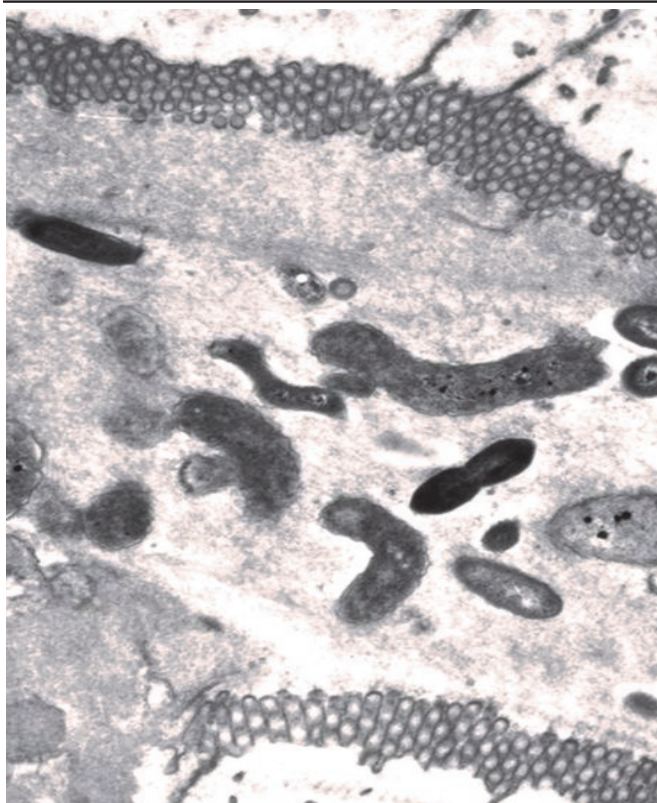


Рис. 1. Кишечные микроорганизмы в надэпителиальном слое слизи тощей кишки крыс через 1 час после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности. Ув. 12500.

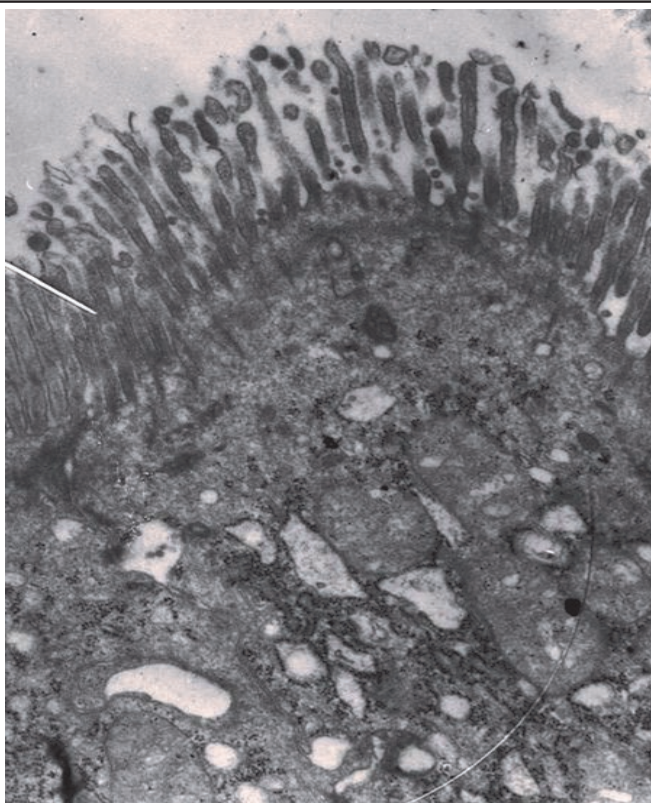


Рис. 2. Частичная везикуляция микроворсинок на апикальной поверхности энтероцитов ворсинок тощей кишки крыс через 1 час после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности. Ув. 10000.

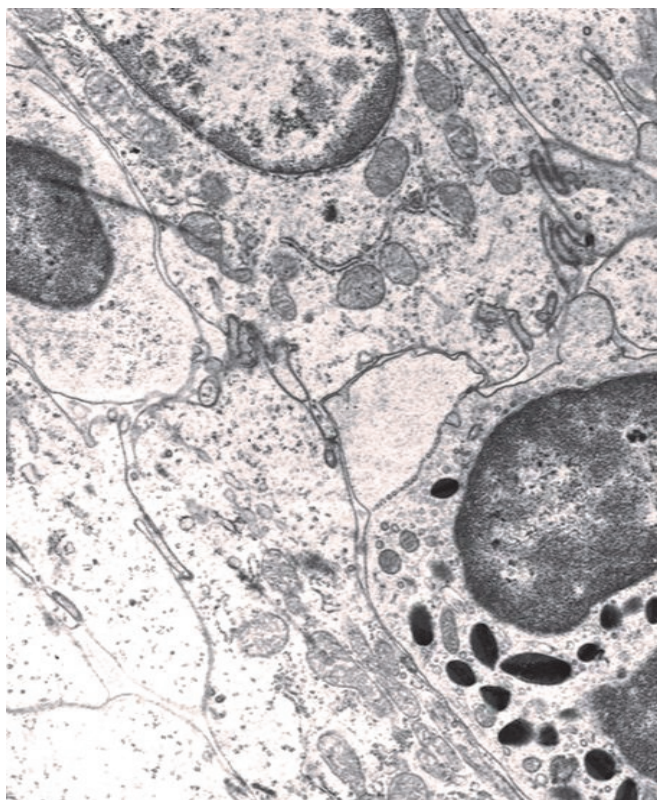


Рис. 3. Лимфоцит и эозинофил между энтероцитами ворсинок тощей кишки крыс через 1 час после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности. Ув. 16000.

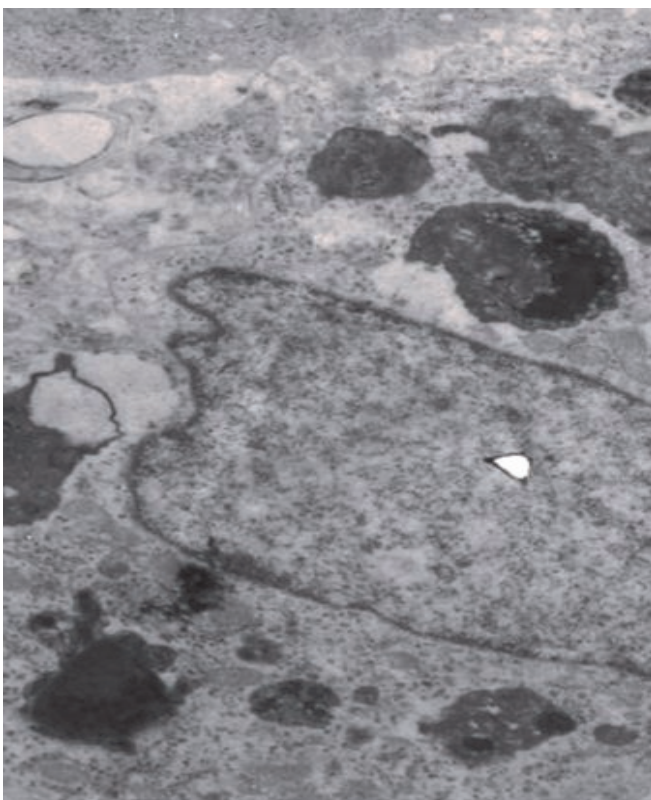


Рис. 4. Макрофаг с полиморфными лизосомами в собственной пластинке тощей кишки крыс через 1 час после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности. Ув. 16500.

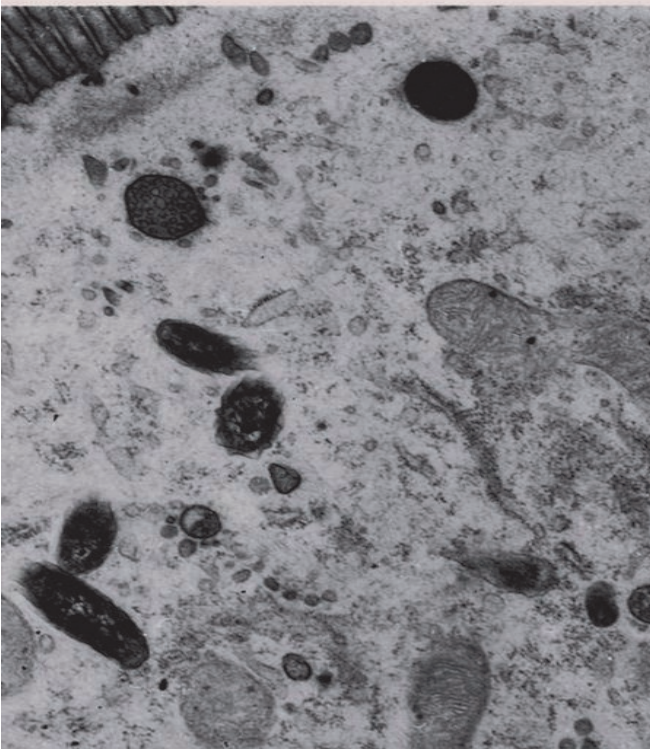


Рис. 5. Микроорганизмы в надъядерной цитоплазме энтероцитов ворсинок тощей кишки через 1 час после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности. Ув. 18000.

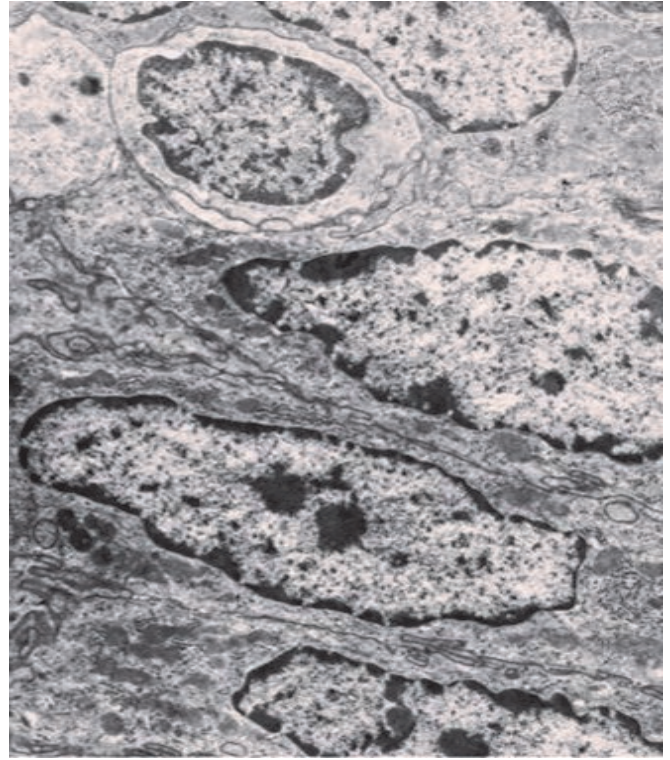


Рис. 6. Цитоплазматические структуры энтероцитов ворсинок тощей кишки без видимых повреждений; межэпителиальные лимфоциты единичны. Ув. 10000.

умеренным числом эндоцитозных везикул вдоль обеих поверхностей.

Через 1 час после внутривенного введения сукцинасола структура слизистой оболочки тонкой кишки почти не имеет признаков повреждения. На поверхности ворсинок слой слизи, гликокаликс и микроворсинки, цитоплазматические структуры видимых повреждений не имеют. Лишь единичные каёмчатые энтероциты просветлены и содержат меньше органелл, полисом и рибосом. Бокаловидные клетки в различном состоянии: наряду с дегранулированными встречаются клетки с умеренным и значительным числом секрета. Однако в просвете отдельных крипт крипт обнаруживаются единичные микроорганизмы, клетки Панета функционально активны, в надъядерной области содержат небольшое число секреторных гранул.

Между энтероцитами ворсинок лимфоцитов (рис. 6) относительно меньше, чем у животных других групп; другие лейкоциты и макрофаги почти не выявляются. Базальная мембрана под энтероцитами почти не изменена. Кровеносные капилляры стромы ворсинок, как и у крыс 1-й группы, не изменены, выстланы уплощенным эндотелием. Эндоцитозных везикул вдоль их плазмалеммы умеренное количество. Плазматические, эозинофильные и тучные клетки умеренно активны, макрофаги крупные, с полиморфными лизосомами. Нервные окончания без секреторных гранул, обнаруживаются вблизи капилляров, клеток стромы ворсинок.

Через 24 часа после введения животным с ост-

рым геморрагическим шоком и реперфузией сукцинасола структура слизистой оболочки тонкой кишки без видимых повреждений. Слой слизи на поверхности энтероцитов ворсинок, гликокаликс и микроворсинки, цитоплазматические структуры не изменены. Бокаловидные клетки, как и у нормальных животных, в гетерогенном состоянии. Клетки Панета умеренно активны, просвет крипт без микроорганизмов. Однако эпителиальный пласт по-прежнему инфильтрирован лимфоцитами и редко другими лейкоцитами. Базальная мембрана под энтероцитами обычной толщины, строма ворсинок содержит большое число лимфоцитов, функционально активных эозинофильных и тучных клеток; плазматические клетки крупные с расширенными профилями гранулярного эндоплазматического ретикула. Нервные окончания имеют единичные светлые или темные секреторные гранулы. Кровеносные капилляры нормальной структуры.

Обсуждение

По данным Ю.М.Гальперина, П.И.Лазарева [4], И.А.Морозова и соавт. [9], И.М.Байбекова и соавт.[2], И.А.Морозова [8], К.А.Зуфарова, А.Ю.Юлдашева [5], А.Ю. Юлдашева и соавт. [14], в физиологических условиях тонкая кишка на различных уровнях – просвет кишки, надэпителиальный слой слизи, водно-электролитный слой, гликокаликс и плазмолемма микроворсинок – при количественно и качественно различном составе пищи и содержании микроорганизмов - оптимально осуществляет переваривание

биополимеров и всасывание мономеров. Столь высокое совершенство этих процессов становится возможным благодаря тесной структурной и функциональной интеграции указанных уровней, высокой концентрации панкреатических и энтеральных ферментов, секреторного иммуноглобулина А (IgA). Кроме того, исключительной особенностью парамембранного слоя (гликокаликс каемчатых энтероцитов и водно-электролитный слой) является его стерильность в физиологических условиях, которая обеспечивается барьерно-защитными свойствами надэпителиального слоя слизи (высокая концентрация панкреатических и энтеральных ферментов и IgA). Стерильность просвета крипт обеспечивается непрерывной секрецией лизоцима клетками Панета, локализующимися на их дне. Благодаря этому же относительно автономно осуществляются пролиферация и дифференцировка энтероцитов в криптах, своевременная миграция на поверхность ворсинок соответственно их экстрюзии в просвет кишки.

Высокие темпы обновления энтероцитов в системе крипта-ворсинка нуждаются в постоянном притоке крови, а с нею – нутриентов и энергии. Для оптимальной утилизации, обеспечения интенсивно протекающих процессов в слизистой оболочке тонкой кишки требуется кислород. Если приток нутриентов, кислорода нарушается, например, вследствие острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности, то пищеварительно-всасывательная и иммунная функции слизистой оболочки тонкой кишки дезинтегрируются. Несмотря на отсутствие фактора, оказывающего непосредственное воздействие на слизистую оболочку тонкой кишки, шок и реперфузия, как видно из полученных нами данных, повреждают надэпителиальный слой слизи и другие, интегрирующиеся с ним барьеры. Вследствие этого наблюдается непосредственное взаимодействие кишечных микроорганизмов с гликокаликсом и плазмолеммой микроворсинок энтероцитов, транслокация их в цитоплазму и строму ворсинок тонкой кишки. По мнению Т.С.Поповой и соавт. [11], при травме и шоке действуют общие механизмы, приводящие к синдрому кишечной недостаточности, характеризующемуся нарушением всех функций органа. На первой стадии происходит нарушение баланса симпатической и парасимпатической иннервации (дегрануляция нервных окончаний), моторики, скоординированности процессов пищеварения, всасывания и секреции. Нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке тонкой кишки при остром геморрагическом шоке и реперфузии, недостаточность нутриентов и энергии вызывают повышение изнашиваемости энтероцитов ворсинок, усиливают секрецию бокаловидных, тучных и эозинофильных клеток. Как следствие этих и других процессов, а также транслокации микроорганизмов и их токсинов мобилизуются защитные механизмы в виде инфильтрации слизистой оболочки, эпителиального пласта лейкоцитами.

Транслокация микробов и их токсинов через поврежденные структуры слизистой оболочки тон-

кой кишки могут явиться одной из причин развития синдрома полиорганной недостаточности и сепсиса (рис. 7).

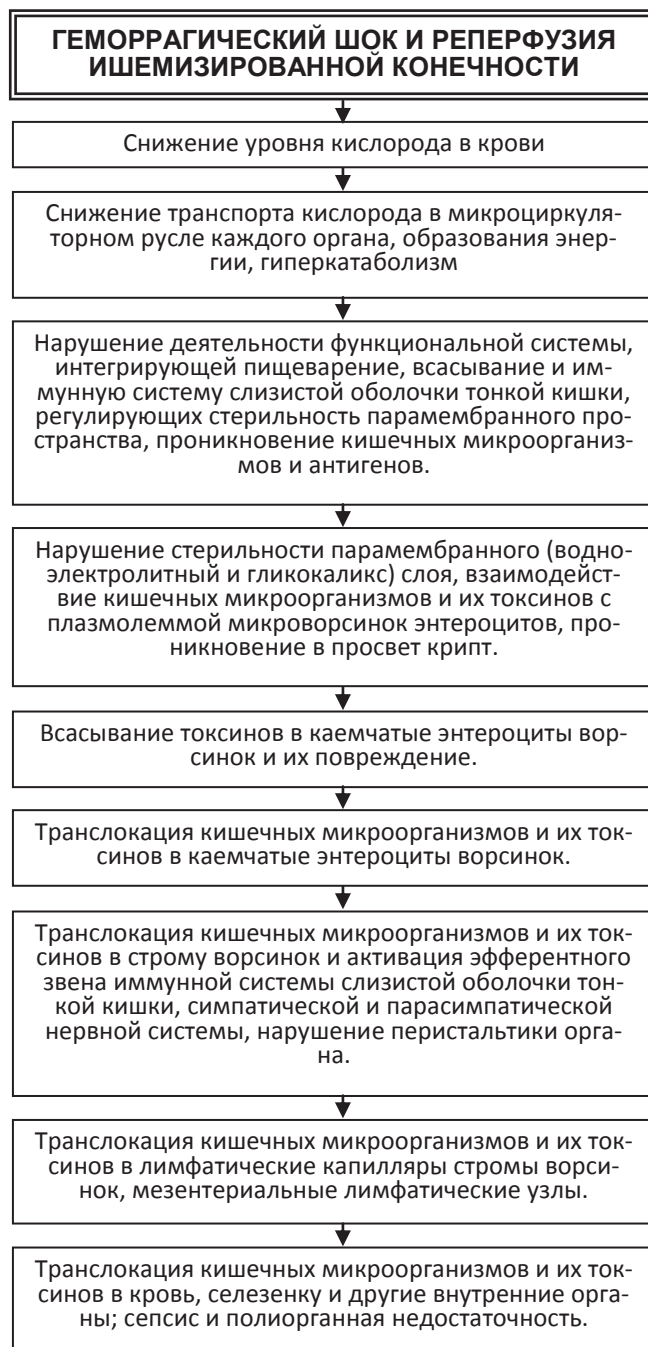


Рис.7. Схема патогенеза развития сепсиса и полиорганной недостаточности при остром геморрагическом шоке и реперфузии ишемизированной конечности.

Учитывая, что в основе отмеченных структурно-функциональных повреждений слизистой оболочки тонкой кишки лежит недостаток кислорода, переваривания и всасывания нутриентов, энергии, для коррекции использован отечественный антигипоксикант сукцинат, содержащий янтарную кислоту. Он не только в определенной степени восполняет объем циркулирующей крови, но и, включаясь в

цикл Кребса [6], становится источником образования энергии в кишке и других внутренних органах. Как видно из полученных нами, а также другими исследователями данных [13], он предотвращает ишемические повреждения органов. Через 1 час после острого геморрагического шока и реперфузии ишемизированной конечности сукцинасол, наряду с предотвращением структурно-функциональных повреждений слизистой оболочки, предупреждает взаимодействия микроорганизмов с гликокаликсом и плазмолеммой энтероцитов, их транслокацию в клетку и строму ворсинок.

Выводы:

1. Структурно-функциональные повреждения надэпителиального слоя слизи, слизистой оболочки тонкой кишки при остром геморрагическом шоке и реперфузии обуславливают непосредственное взаимодействие микроорганизмов с микроворсинками энтероцитов, транслокацию их во всасывающие клетки и строму ворсинок, фагоцитоз и переваривание макрофагами, активацию иммунцитов и других клеток соединительной ткани.

2. Сукцинасол эффективно предотвращает структурно-функциональные повреждения слизистой оболочки тонкой кишки и, как следствие, - взаимодействие кишечных микроорганизмов с гликокаликсом и микроворсинками, их транслокацию во внутреннюю среду.

Литература

- Ахмедова Х.Ю., Гулямов Н.Г., Ахмедова М.Д. Концепция клинической иммунологии и иммунокоррекция при сальмонеллезах. Ташкент 2008; 28.
- Байбеков И.М., Хаджибаев А.М., Касымов А.Х. Структурные основы показаний и последствий ваготомии. Ташкент. Изд-во им. Абу Али Ибн Сино 1992; 272.
- Валкер В.А. Роль микрофлоры в развитии защитных функций кишечника. Педиатрия 2005; 1: 85-91.
- Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Пищеварение и гомеостаз. М Наука 1986; 304.
- Зуфаров К.А., Юлдашев А.Ю. Тонкая кишка. Руководство по гистологии СПб 2002; 115-140.
- Левин Г.С. Биоэнергетические процессы при кровопотере и шоке. Ташкент: изд-во им. Абу Али Ибн Сино, 1991; 231.
- Мазо В.К., Гмошинский И.В., Саблина В.В., Зорин С.Н. Проницаемость стенки тонкой кишки для белковых антигенов у человека и лабораторных животных. Вопр питания 2008; 2: 10-22.
- Морозов И.А., Лысыков Ю.А., Питран В.В., Хвеля С.И. Всасывание и секреция в тонкой кишке (субмикроскопические аспекты). М Медицина 1988; 224.
- Морозов И.А. Структура и функция слизистого слоя слизи. М Темпус 1998; 282.
- Петухов А.Б., Лысыков Ю.А., Ишкова В.Ю. Пищеварительная функция пристеночного слоя слизи при патологии органов пищеварения. Вопр питания 2004; 6: 21-24.
- Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. М М-Вести 2002; 320.
- Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. М Фонд социальной педиатрии, 2006; 430.
- Шнейвайс В.Б., Друлле А.Я., Дрегерис Я.Я., Левин Г.С. Влияние азотсодержащих производных 1,4-нафтихинона на перекисное окисление митохондрий. Вопр мед химии 1992; 6: 37-41.
- Юлдашев А.Ю., Рахманов Р.Р., Нишанова А.А. и др. Механизмы регуляции гомеостаза при всасывании белка из тонкой кишки в кровь. Мед журн Узбекистана 2009; 5: 79-87.

ЎТКИР ГЕМОРАГИК ШОК ВА ИШЕМИЯЛАШГАН ОЁҚ НИНГ РЕПЕРFUЗИЯСИДАН СЎНГ ИНГИЧКА ИЧАК ШИЛЛИҚ ПАРДАСИНИНГ ТУЗИЛИШИ

А.А.Юлдашев, Р.Э.Асамов, А.А.Нишанова,
М.В.Таринова, М.Х.Рахманова

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент тиббиёт академияси

Ингичка ичакнинг озиқ-овқат парчалайдиган ва сўрадиган функционал тизими бўлмиш шиллиқ парда иммун тизими билан узвий боғланган бўлиб, ички муҳитни доимийлигини таъминлайди. Ўткир қон кетганда ва ишемияга учраган оёқни бир соатдан сўнг реперфузия қилинганда қуёнлар ичаги юзасидаги энтероцитлар, уларнинг микроворсинкалари, гликокаликси, устидаги шиллиқ қатлами, секретор иммуноглобулин А кабиларнинг ўзаро муносабати бузилади. Натижада шиллиқ парда орқали ички муҳитга ичак микроорганизмлари ўтиши кузатилади. Антигиппоксанти сукцинасол қўлланилганда бу ҳолат бартараф этилиши мақолада намаён қилинган.

Контакт: Асамов Равшан Эркинович
Ташкент, 100107, ул.Фархадская, 2.
Тел.: 99871-277-67-64.

ЭХИНОКОККОЗ СЕРДЦА

В.Е.АВАКОВ, Л.А.НАЗЫРОВА, Х.А.АБДУМАЖИДОВ, И.А.ШАХОВА

Heart's echinococcosis

V.E.AVAKOV, L.A.NAZYROVA, H.A.ABDUMAJIDOV, I.A.SHANOVA

Ташкентская медицинская академия

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова

Инфекционные и паразитарные заболевания остаются ведущими в структуре причин смерти человечества в XXI веке. Наш регион является эндемичным по эхинококкозу. Все чаще наблюдается поражение тех систем и органов, которым по литературным данным отводится самая редкая встречаемость. Продолжает страдать своевременная диагностика таких поражений, связанная, вероятнее всего, с тем, что к врачу мысль об эхинококкозе приходит тогда, когда все другие диагнозы уже пересмотрены. Нет также стандартов по тактике ведения таких случаев, особенно если они характеризуются множественным поражением нескольких органов или протекают на фоне особенных физиологических или патологических состояний организма, как в данном случае: сочетанный эхинококкоз сердца и печени у беременной женщины.

Ключевые слова: сердце, печень, эхинококкоз, анестезия, хирургическое лечение.

Infectious and parasitic diseases remain leaders in structure of causes of death of mankind in the XXI-st century. Our region is endemic on echinococcosis. Defeat of those systems and bodies by which in the literature the most rare occurrence. The timely diagnostics of such defeats connected, most likely, by continues to suffer that to the doctor the thought about echinococcosis comes when all other diagnoses are already reconsidered. There are no also standards on tactics of conducting such cases, especially if it is combined with plural defeat of several bodies or proceeds against especial physiological or pathological conditions of an organism, as in our case: echinococcosis of the heart and the liver at the pregnant woman.

Key words: heart, liver, echinococcosis, anaesthesia, surgery treatment.

По данным ВОЗ, из 50 млн человек, ежегодно умирающих в мире, более чем у 16 млн. причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания. Этот класс болезней остается ведущим в структуре причин смерти человечества в XXI веке и занимает в разных странах 2–3-е, а иногда и 1-е место. При этом, по оценке Всемирного банка, экономический ущерб, исчисляемый в сотнях млрд долларов в год, занимает 4-е место. Например, в Тунисе операции по поводу эхинококкоза составляют 10% от всех хирургических вмешательств [8].

Учитывая важность проблемы, 54-я сессия ВОЗ в 2001 году поставила проблему глистных инвазий на третье место по значимости после СПИДа и онкологических заболеваний и утвердила стратегию борьбы с геогельминтозами до 2010 года [8].

Стандартизованные исследования показали, что в Республике Узбекистан интенсивный показатель заболеваемости эхинококкозом составляет 6–9 человек на 1000 населения, каждый год хирургическому лечению подвергаются до 2 тысяч человек, а более четверти из них страдают из-за развившихся осложнений [4,5]. Более подробной информации о распространенности эхинококкоза в нашей стране в доступной литературе найти не удалось.

У человека поражение различных органов эхинококкозом встречается в следующих соотношениях: поражение печени отмечается приблизительно в 47%, легких — в 12%, почек — в 10%, органов черепной полости — в 9%, органов малого таза — в 4,5%, селезенки, женских половых органов, костей — в 3,5%, глаз — в 2%, спинного мозга — в 1,5%, мужских половых органов, мочевого пузыря — в 1%, сердца — менее 1% [20].

Эхинококкоз сердца является достаточно редким заболеванием и составляет, по разным данным, от 0,01–0,5 до 3,0% [1,6,7]. В мире эхинококкоз сердца отмечается у больных разного возраста — от 5 лет до 82 лет. Однако преимущественно все же заболевают молодые люди в возрасте от 20 до 40 лет (70–75% всех больных). При этом если при обычной локализации (печень, легкие) чаще болеют женщины (в соотношении 2-3:1), то эхинококкоз сердца чаще поражает мужчин (3:1). Следует отметить, что наиболее часто (70–80%) встречаются солитарные гидатидные кисты сердца с преимущественным поражением миокарда желудочков [2,3]. При этом левый желудочек (ЛЖ) поражается в 2–3 раза чаще правого — в 55–60% от всех наблюдений [11,13]. Предсердия поражаются одинаково часто (5–7%). Изолированное поражение межжелудочковой перегородки встречается чрезвычайно редко [11]. Поражение перикарда — чаще сочетанное, либо с эхинококкозом легких, либо с поражением предсердий и желудочков. Изолированное первичное поражение перикарда встречается исключительно редко [5,8,20]. В большинстве случаев кисты ЛЖ локализованы субэпикардially, а кисты правого желудочка (ПЖ) субэндокардially. Как известно, желудочки имеют разную толщину стенок и разное систолическое давление в просвете. Этим объясняется более частый прорыв кист ЛЖ в перикард, а кист ПЖ — в полость сердца (в 10–20 раз чаще) [8,15,17]. Разрыв кисты — одно из самых частых и грозных осложнений эхинококкоза сердца — практически три четверти из умерших погибают именно после разрыва кисты (от септического шока или эмболических осложнений) [9,10,14,16,18,19,20]. Чрезвычайно важно, что химио-

терапия всегда ведет к гибели кисты и деструкции ее стенок, вызывающей разрыв кисты. Поэтому, если при других локализациях химиотерапия эхинококкоза применима как с целью профилактики рецидива, так и в качестве окончательного метода, то при эхинококкозе сердца использование препаратов-гермицидов является смертельно опасным!!! [12,14,18].

Мы наблюдали редкий клинический случай эхинококкоза сердца. В отличие от других органов и систем, сердце эхинококкоз поражает крайне редко. В данном случае он поразил женщину, в то время как чаще он встречается у мужчин. Пациентка беременна и страдает к тому же рецидивным эхинококкозом печени. Она проживает в эндемичной по эхинококкозу территории, ее семья содержит домашний скот. Пациентка принимала противопаразитарные препараты после эхинококкэктомии печени, что оказалось безрезультативной. Обращает на себя внимание то, что эхинококковая киста сердца явилась многокамерной.

Описание случая

Пациентка Б. (ист.бол. №3944, учреждение 2-я клиника ТМА; №6887, учреждение РСЦХ им. акад. В.Вахидова), 1986 г.р., домохозяйка, проживает в Наманганской области. Обратилась в клинику с жалобами на общую слабость, онемение рук и ног, сердцебиение на фоне беременности.

Из анамнеза: 3,5 года назад оперирована по поводу эхинококкоза печени. В послеоперационном периоде принимала альбендазол. 2 месяца назад получила электротравму, в связи с чем получала амбулаторное лечение по месту проживания. Тогда же обнаружен низкий уровень гемоглобина (100 г/л), согласно ЭКГ — инфаркт миокарда с зубцом Q, на ЭхоКГ — аневризма левого желудочка сердца, по поводу чего направлена в специализированное медицинское учреждение.

При физикальном осмотре объективное состояние пациентки без особенностей. При лабораторно-инструментальных обследованиях выявлены:

— клинко-биохимические показатели крови в пределах нормы;

— на ЭКГ — синусовый ритм. Рубцовые изменения по задней стенке левого желудочка;

— на ЭхоКГ — в полости левого желудочка ближе к верхушке его визуализируется полостное образование размерами 3,8х3,4 см с очагом кальциноза. Диаметр левого предсердия 2,6 см, конечный диастолический объем левого желудочка 141 мл, конечный систолический объем левого предсердия 44 мл, фракция выброса 68%, ударный объем 74 мл;

— на УЗИ печени — в проекции VII сегмента печени имеется образование размером 5,6х4,3 см. Данное образование прилегает к верхнему полюсу правой почки? Полостное образование забрюшинного пространства справа?

— на УЗИ органов грудной клетки — в левом желудочке имеется полостное образование. Структура однородная, плотность +8 ед Н, с участками уплотнения до +26 ед Н. Образование имеет тонкую капсулу;

— доплерографически — короткая митральная регургитация.

На основании жалоб пациентки, анамнеза жизни и

заболевания, физикального осмотра, клинко-биохимических и инструментальных данных выставлен диагноз: сочетанный эхинококкоз сердца (ЛЖ) + рецидивный эхинококкоз печени. Беременность I, 35 недель. ХСН ФК IV по NYHA. Анемия II. СПО: Эхинококкэктомия печени (май 2007 года). Состояние после электротравмы (сентябрь 2010 года).

Учитывая срок беременности, пациентке провели родоразрешение в плановом порядке в условиях родильного комплекса ТМА. Операция: лапаротомия по Пфанненштилю; кесарево сечение в нижнематочном сегменте. Вид анестезии — спинномозговая анестезия, уровень симпатической блокады ThVI лидокаином-глюкозо-адреналиновой смесью. Длительность операции 1 час 20 мин. Течение послеоперационного периода гладкое.

Через 40 дней больная госпитализирована в РСЦХ им. акад. В.Вахидова на второй этап хирургического лечения — эхинококкэктомию из сердца и печени. Приводим протокол операции: Симультанная эхинококкэктомия из сердца (ЛЖ) в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии + эхинококкэктомия из печени:

Срединная стернотомия. Гемостаз. Грудина остеопорозно изменена. Перикардиотомия — кардиоперикардальный гидатидоз. Умеренная жировая дистрофия миокарда. Удаление множества мелких эхинококковых кист, свободно лежащих и локализованных в стенке перикарда. Сердце средних размеров. Кисеты на магистраль. Поэтапная канюляция аорты и бикавальная полых вен. Зажим на аорту. Антеградная кардиоплегия в корень аорты. Асистолия. При ревизии по задней и передней стенкам левого и правого желудочков имеется участок белесоватого цвета с плотными стенками. Пункция — добыта густая масса. Разрез области пункции острым путем. Обнаружена хитиновая оболочка. Произведена эхинококкэктомия (не входя в полость сердца). Киста размером 6х7 см, многокамерная, локализована в эпи- и миокарде. Полость неоднократно обработана спиртом 70%, йодом 5%, перекисью водорода 6%. Перичистэктомия. Остаточная полость размером 6х7 см. Ушивание стенки левого желудочка по Кули на прокладках. Снят зажим с аорты. Восстановление сердечной деятельности самостоятельно. Сход с аппарата искусственного кровообращения без технических трудностей. Поэтапная деканюляция полых вен и аорты. Дополнительные гемостатические швы. Гемостаз. Дренажирование полости перикарда и средостения. Редкие швы на перикард. Стягивание грудины стиллом. Послойное ушивание послеоперационной раны. Длительность искусственного кровообращения 33 мин, продолжительность окклюзии аорты 28 мин, температура тела 32,5°C.

По старому рубцу произведена верхнесрединная лапаротомия. В брюшной полости спаечный процесс. Спайки разъединены. При ревизии в проекции VII сегмента печени имеется эхинококковая киста. Пункция кисты и эхинококкэктомия. Киста размером 4х5 см, однокамерная. Полость кисты дренирована. Гемостаз. При ревизии других кистозных образований не выявлено. Послойное ушивание передней брюшной стенки.

Вид анестезии — ТВВА с ИВЛ с использованием фентанила, дормикума, кетамина, аркурона. Длитель-

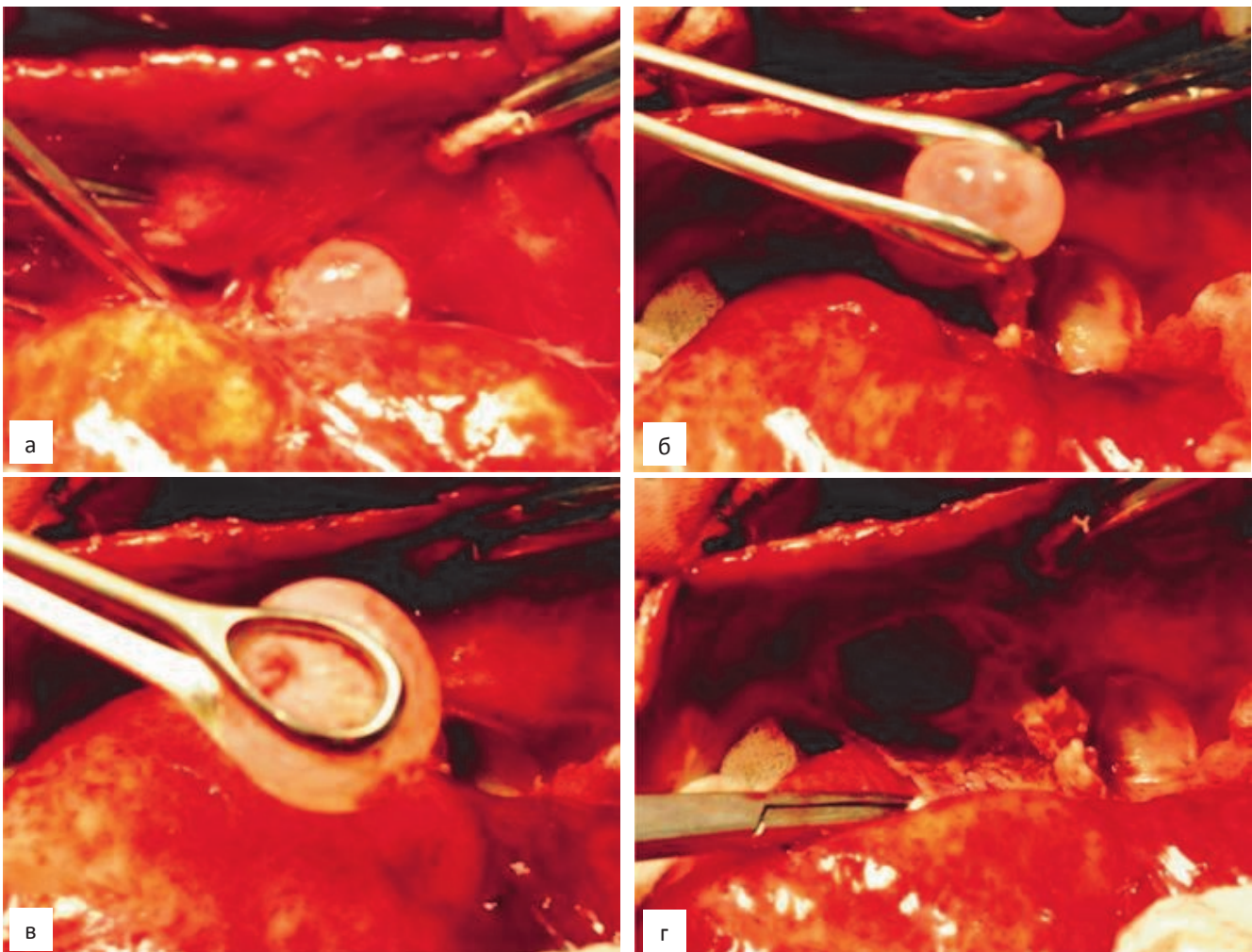


Рис. 1. Этапы эхинококкэктомий из полости перикарда: а, б — вскрытие перикарда: видны эхинококковые кисты, расположенные в полости и в стенке перикарда; в — удаление эхинококковой кисты из стенки перикарда; г — видна остаточная полость после удаления эхинококковой кисты.

ность операции 4 часа 15 мин.

Течение послеоперационного периода — спокойное. Через 5 дней после операции больная выписана домой с рекомендациями обязательного проведения химиотерапии (альбендазолом).

Необходимо указать на паллиативность вмешательства по отношению к основной патологии; очень высок риск рецидива заболевания, не исключается возможность обнаружения эхинококковых поражений других органов, учитывая отягощенный анамнез и генерализацию патологического процесса.

Литература

1. Гилевич М. Ю. Некоторые проблемы рецидивов эхинококковой болезни. Вестн хир 1985; 134 (6): 41–45.
2. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. М 1968.
3. Лукашенко Н.П., Брегадзе И.Л., Эхинококкоз и альвеококкоз. Многоотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. М 1968; 9; 509–526.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А. Минимально инвазивные вмешательства в лечении гнойных осложнений эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2002;7: 2.
5. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 1999; 4 (1): 12–16.
6. Перельман М.И., Платов И.И., Моисеев В.С. Эхинококкоз сердца и перикарда. Хирургия 1996; 7: 3–8.
7. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Десничин П.П. Хирургия эхинококкоза. М 1985.
8. Шевченко Ю.Л., Травин Н.О., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз сердца. Состояние проблемы и результаты лечения. Вестн Нац мед-хир центра им. Н.И. Пирогова 2006; 1 (1): 75.
9. Ahmed T., Al-Zaibag M., Allan A. et al. Cardiac echinococcosis causing acute dissection of the left ventricular free wall. Echocardiography 2002; 19: 333–336.
10. Birincioglu C.L., Bardakci H., Kucuker A. A clinical dilemma: cardiac and pericardiac echinococcosis. Ann Thorac Surg 1999; 68: 1290–1294.
11. Di Bello R., Menendez H. Intracardiac rupture of hydatid cyst of the heart: a study based on three personal observations and 101 cases in the world literature. Circulation 1963; 27: 366–374.
12. Giorgadze O., Nadareishvili A., Gozirdze M. et al. Unusual recurrence of hydatid cysts of the heart: report of two cases and review of the clinical and surgical aspects of the disease. J Cardiac Surg 2000; 15: 223–228.

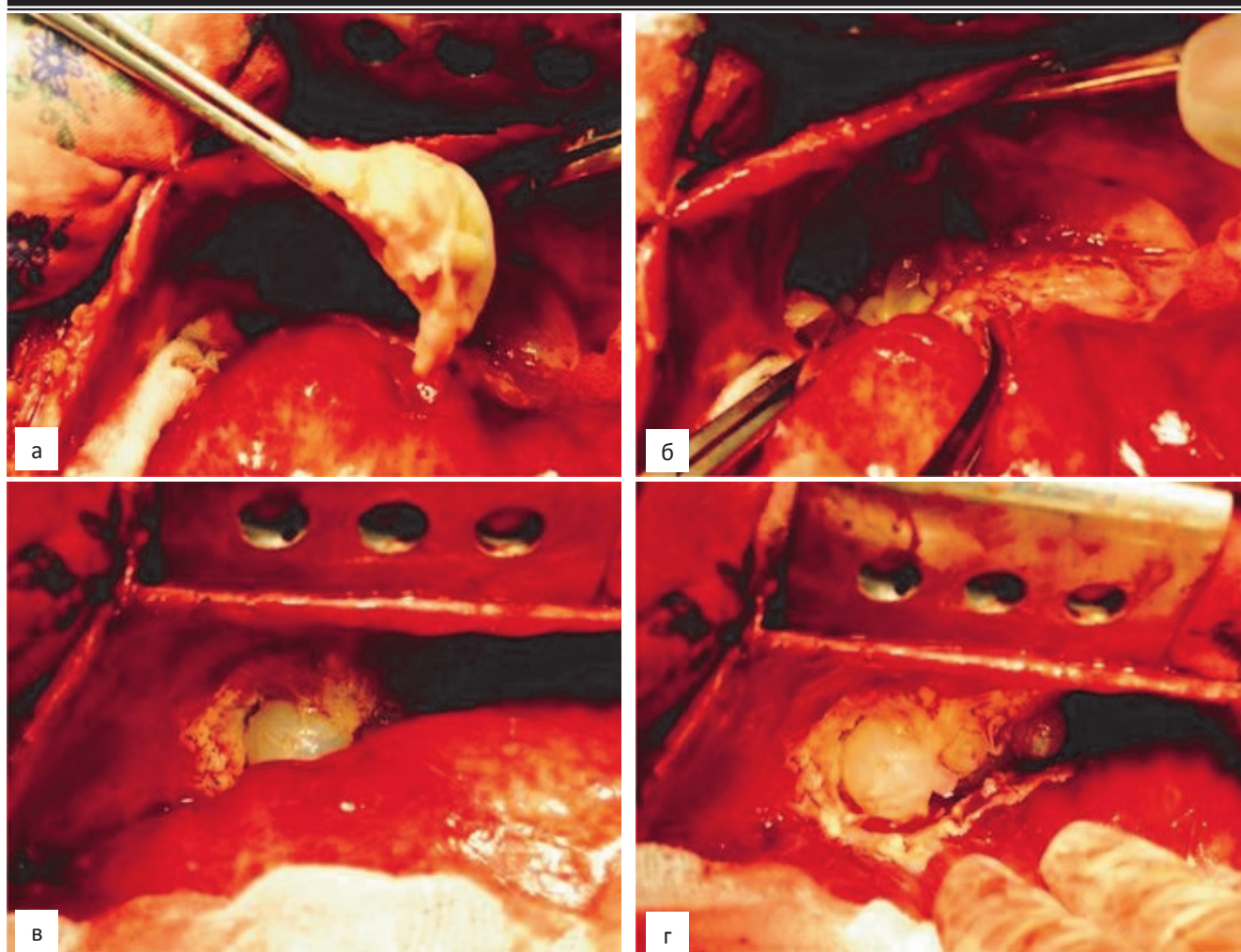


Рис 2. Этапы эхинококкэктомии из эпи- и миокарда: а — извлечение хитиновой оболочки из эпикарда; б, в, г — видны кисты, пенетрирующие миокард левого и правого желудочков сердца.

13. Kopp C.W., Binder T., Grimm M. et al. Left ventricular echinococcosis with peripheral embolization. *Circulation* 2002; 106: 1741–1742.
14. Lahdhili H., Hachicha S., Ziadi M., Thameur H. Acute pulmonary embolism due to the rupture of a right ventricle hydatid cyst. *Europ J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 462–464.
15. Miralles A., Bracamonte L., Pavie A. Cardiac echinococcosis. Surgical treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 184–190.
16. Odev K., Acikgozoglul S., Gormus N. et al. Pulmonary embolism due to cardiac hydatid disease: imaging findings of unusual complication of hydatid cyst. *Europ Radiol* 2002; 12: 627–633.
17. Unlu Y., Ceviz M., Karaoglanoglu N. et al. Arterial embolism caused by a ruptured hydatid cyst in the heart: report of a case. *Surg Today* 2002; 32: 989–991.
18. Uysalel A., Yazicioglu L., Aral A., Akalin H. A. Multivesicular cardiac hydatid cyst with hepatic involvement. *Europ J Cardiothorac Surg* 1998; 14: 335–337.
19. Von Sinner W.N. CT and MRI findings of cardiac echinococcosis. *Europ Radiol* 1995; 5: 66–73.
20. www.yudjina.kz/zarajenie_ehinokokkozom.htm

ЮРАК ЭХИНОКОККОЗИ

В.Е.Аваков, Л.А.Назырова,
Х.А.Абдумажидов, И.А.Шахова
Тошкент тиббиёт академияси,
акад. В.Вохидов номли
Республика ихтисослашган хирургия маркази

Инфекцион ва паразитар касалликлар XXI асрда инсоният оламида ўлим кўрсаткичлари структураси бўйича юқори ўринда туради. Бизнинг ҳудудимиз эхинококкоз бўйича эндемик хисобланади. Адабиётларда кам учрайдиган аъзо ва тизим зарарланишлари ҳозирда деярли учрамайди. Ўз вақтида касалликнинг шундай турини аниқлаш жараёнида, шифокор ҳаёлига барча касалликларни истисно қилгандан кейин эхинококкоз тўғрисидаги фикр келиши ҳали-ҳануз давом этмоқда. Шунга оид касалликларни стандарт бўйича олиб бориш тактикаси йўқ, бизнинг мисолдаги каби: Хомиладор аёлда кушма юрак ва жигар эхинококкози.

Контакт: Шахова Ирина Александровна.
Ташкент, 100081, 3-й проезд Домбрабад, 20а.
Тел.: +99897-751-84-61.
allair19@rambler.ru

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОГО ПРОНИКАЮЩЕГО РАНЕНИЯ СЕРДЦА У ЮНОШИ

А.Б.МАНСУРОВ, Т.Р.МУРОДОВ, Р.С.ХУДОЁРОВ

Successful treatment of open heart getting wound at the young man

A.B.MANSUROV, T.R.MURODOV, R.S.HUDOYOROV

Бухарский филиал РНЦЭМП

Описан случай успешного лечения подростка с открытым проникающим ранением сердца, редко встречающимся в этом возрасте. Наблюдение показывает, что чем быстрее больной будет доставлен в специализированный стационар и проведены диагностические процедуры с последующей экстренной операцией квалифицированными специалистами, тем лучше будет результат.

Ключевые слова: ранение, сердце, диагностика, лечение.

The description of a case successful treatment of the patient (young man) with the open getting wound of the heart, seldom meeting in this age is presented. The resulted clinical supervision shows how much quickly sick will be delivered in a specialized hospital and in rate diagnostic procedures with the subsequent emergency operation by the qualified experts so better result with a favorable outcome will be lead.

Key words: wound, heart, diagnostics, treatment.

Среди проникающих ранений грудной клетки в неотложной хирургии ранения сердца и перикарда встречаются в 10-15% случаев [5], что определяет интерес хирургов к данной проблеме. Что касается этих ранений у детей, то в доступной литературе мы вообще не встретили таких работ.

Впервые рану (нанесенную ножом) правого желудочка 3 шёлковыми швами у 22-летнего больного удачно ушил немецкий хирург Ludvig Rehn 9 сентября 1896 года во Франкфурте, продемонстрировавший выздоровевшего больного на XXVI съезде немецких хирургов в Берлине [16]. В России колото-резаную рану сердца впервые благополучно ушил В. Шаховский в 1903 году [15].

Частота ранений сердца и перикарда среди больных, поступающих в стационар с ранениями грудной клетки, составляет от 5,1 до 13,4% [2]. Необходимо отметить, что тяжесть полученной травмы нередко определяют характер ранящего оружия, локализация и размеры ран. Известно, что в мирное время наиболее часто встречаются колото-резаные, реже – огнестрельные ранения сердца [3]. В структуре проникающих ранений сердца около 85% приходятся на ножевые [13]. 42% составляют ранения правого желудочка сердца, 33% левого – желудочка, 15,4% – правого, 5,8% – левого предсердия [10].

Догоспитальная смертность при ранениях сердца достигает 50-85% [9]. Выживаемость среди пациентов, доставленных в клинику с явлениями прогрессирующей или стабильной тампонады, составляет 73%, среди пациентов при сообщении перикарда с плевральной полостью и внешней средой – 11% [1]. Следует отметить, что пострадавшие, доставленные в первые 30 минут с момента травмы, имеют почти в 3 раза больше шансов выжить, чем поступившие в течение часа [14]. Выживаемость при клинической смерти на месте получения травмы равна 0, при клинической смерти на месте после доставки в больницу, но с признаками жизни во время транспортировки – 30-73% [8].

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении открытых повреждений сердца, летальность этой категории больных остаётся высокой. При проведении экстрен-

ной торакотомии общая выживаемость среди пациентов с признаками жизни при ножевых ранениях составляет 78%, при огнестрельных не превышает 52%. Прогноз утяжеляет повреждение нескольких камер сердца. Наличие неудачных инородных тел не влияет на отдалённый прогноз [4]. По данным Е.А.Вагнера (1981), R.Fulton (1978), в настоящее время госпитальная летальность составляет 8,3-20,3%, что, конечно же, зависит от уровня организации скорой медицинской помощи в целом и, прежде всего от готовности хирургической бригады к работе в экстремальных условиях [6,17]. О.Е.Нифантьев и соавт. [12] считают, что причинами летальных исходов при ранениях сердца являются:

- 1) профузное кровотечение из сердца в плевральную полость или во внешнюю среду при больших ранах в перикарде и грудной стенке;
- 2) тампонада сердца;
- 3) несовместимые с жизнью ранения сердца и других органов;
- 4) необратимые изменения в центральной нервной системе в результате длительной ишемии.

При подозрении на ранение сердца и перикарда показания к операции абсолютные. Еще И.И. Греков (1952) указывал на «...особенную важность быстрого вмешательства, от которого не должны удерживать признаки агонии или наступающей смерти, так как вскрытие перикарда, удаление из него сгустков и крови и, наконец, наложение швов и массаж могут вернуть к жизни часто уже безнадежных больных и заставить сокращаться сердце, уже переставшее биться» [7].

Подготовка к операции должна ограничиваться самыми необходимыми гигиеническими мероприятиями и выполнением жизненно важных манипуляций – дренированием плевральной полости при напряженном пневмотораксе и катетеризацией центральных вен. Комплекс хирургических, реанимационных и анестезиологических мероприятий должен проводиться одновременно. Методом выбора анестезии является интубационный эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов.

Первичная хирургическая обработка раны при ранениях сердца производится перед зашиванием торакотомного разреза, т.е. после устранения кровотечения из раны сердца и тампонады. В настоящее время наиболее частым доступом является переднебоковая торакотомия в четвертом или пятом межреберьях. Этот доступ обеспечивает все необходимые условия для полноценной ревизии органов грудной полости.

Учитывая, что проникающие ранения сердца у детей встречаются довольно редко, мы решили поделиться своим опытом успешного лечения пострадавшего больного (подростка). В нашей практике (отделение экстренной детской хирургии) такой случай встречается впервые.

Описание случая

Больной Г., 12 лет, ист. бол. №407-22-24, поступил в приёмное отделение самотеком 08.01.10 г. в 12 ч 20 мин, через 20 мин после ножевого ранения грудной клетки в проекции сердца в крайне тяжёлом, шоковом состоянии. Из анамнеза: со слов родителей ребёнок на кухне, держа в руке столовый нож, упал и при падении случайно нанёс себе рану в область левой половины грудной клетки. В связи с признаками обильного кровотечения ребёнок на попутной машине родителями доставлен в приёмное отделение, где после осмотра был экстренно взят на операционный стол в 12 ч 30 мин, т.е. через 10 мин после поступления.

Объективно: общее состояние больного при поступлении крайне тяжёлое, возбуждён, кожные покровы бледные, губы и слизистые рта цианотичные, конечности холодные. Выражение лица испуганное, шейные вены напряжены. Жалобы на боли в области раны, затруднённое дыхание – одышку, головокружение, общую слабость, холодный пот. Дыхание поверхностное, учащённое. Левая половина грудной клетки в акте дыхания не участвует. Перкуторно там же определяется тупость. Аскультативно дыхание слева не проводится. В левой половине грудной клетки имеется колото-резаная рана размером 2,5х1,0 см. Сердце – тоны глухие. Отмечается смещение и исчезновение сердечного толчка, расширение границ сердечной тупости. АД 40/0 мм рт. ст. Пульс на периферии не определяется. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень, селезёнка, почки не пальпируются. В отлогих местах живота тупость не определяется. Перистальтика кишечника выслушивается. Стула и мочеиспускания не было.

Локальный статус: при осмотре в левой половине грудной клетки, в пятом-шестом межреберье по среднеключичной линии имеется проникающая в плевральную полость колото-резаная рана размерами 2,5х1,0 см с ровными краями, рана кровоточит. При пункции плевральной полости добыта кровь под давлением.

Установлен предварительный диагноз: «Проникающая колото-резаная рана грудной клетки слева. Напряжённый гемоторакс. Сочетанный шок IV степени». Больной в экстренном порядке доставлен в операционную.

Под инкубационным эндотрахеальным наркозом выполнена экстренная переднебоковая торакотомия в пятом-шестом межреберье слева длиной до 20 см. В

плевральной полости обнаружено до 1,5 л крови, лёгкое спавшееся, поджатое. Кровь из плевральной полости удалена с последующей аутореинфузией в количестве 800 мл. При ревизии установлено, что левое лёгкое и диафрагма без признаков повреждения. Перикард растянут и напряжён, пульсация сердца вялая. Перикард вскрыт продольно спереди от диафрагмального нерва. В момент вскрытия перикарда из его полости под давлением выделилось большое количество крови и сгустков. В области левого желудочка сердца имеется рана миокарда размерами 1,5х0,6 см и «точечная» перфорация эндокарда, из которой во время систолы фонтаном выбрасывается пульсирующая струя крови в рану. Указательным пальцем прикрыта рана в левом желудочке, кровотечение остановлено. Рана левого желудочка сердца ушита тремя П-образными матрачными атравматическими швами монолитной нитью (виталон) с вколом и выколом на расстоянии 0,5 см от краёв раны, после чего кровотечение окончательно остановлено. После ушивания раны левого желудочка произведена ревизия её задней поверхности, где повреждений не обнаружено. Из полости перикарда тщательно удалены кровь и её сгустки, затем выполнено промывание физиологическим раствором. Перикард ушит редкими узловыми швами с оставлением небольшого «окошка» размерами 1,0х1,0 см в нижнем отделе. Плевральная полость дренирована в седьмом-восьмом межреберье с последующим подключением к аспирационной системе. Произведена первичная хирургическая обработка колото-резаной раны в пятом-шестом межреберье по среднеключичной линии с последующим послойным ушиванием торакотомной раны.

Послеоперационный диагноз: «Основной: Проникающая колото-резаная рана грудной клетки слева, открытое проникающее ранение сердца. Осложнение: Тампонада сердца, напряжённый гемоторакс, шок IV степени».

Во время операции, в реанимационном отделении и отделении детской хирургии больному неоднократно производилось своевременное восполнение кровопотери (аутогемотрансфузия и гемотрансфузия одноклассной эритроцитарной массы). Кроме того, на фоне вазопрессорной терапии он получал дексаметазон, рефортан, инфезол, антибиотики, анальгетики, глюкозу, калия хлорид, рибоксин, коргликон, аспаркам. Послеоперационный период протекало гладко. На 4-е сутки больной из реанимационного отделения переведен в отделение детской хирургии. Дренаж из плевральной полости удалён на 6-е сутки. Состояние больного удовлетворительное. Дыхание 26 в 1 мин. В лёгких дыхание проводится одинаково с обеих сторон. Сердце – тоны слегка приглушены. АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 100 уд. в мин. Рентгенография грудной клетки без особенностей. ЭКГ – синусовая тахикардия, метаболические изменения в миокарде. УЗИ сердца – в полости перикарда отмечается жидкость до 70 мл. Общий анализ крови: Нв 82,4 г/л, э. 2,4 млн, цв.пок. 0,8; л. 7,2 тыс., СОЭ 17 мм/ч, п. 5%, с. 61%, эоз. 1, лимф. 41, мон. 3. Биохимические анализы крови – без патологии. На 17-е сутки после полного выздоровления больной выписан под наблюдение детского кар-

диолога и хирурга.

Заключение

Таким образом, открытое проникающее ранение сердца у детей - довольно редкая травма, что подтверждают и данные литературы. Успех лечения этих пациентов, прежде всего, зависит от времени доставки их в стационар и квалификации специалистов, оказывающих помощь. Хирургическая тактика, выбранная нами, является единственно оправданной и возможной. На этом примере хорошо видно, что чем раньше больной будет доставлен в специализированный стационар и быстрее будут проведены диагностические процедуры с последующей экстренной операцией квалифицированными специалистами, тем благоприятнее исход и лучше результат. Спаси жизнь больному в такой ситуации помогает борьба с болезненным и геморрагическим шоком.

Литература

1. Багненко С.Ф., Верткина А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш. Руководство по скорой медицинской помощи. М ГЭОТАР-Мед 2007; 816.
2. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия. СПб Гиппократ 2004; 19-20.
3. Брюсов П.Г. Новые технологии при хирургическом лечении огнестрельных проникающих ранений груди. Хирургия 2001; 3; 46-51.
4. Булынин В.И., Косоногов Л.Ф., Вульф В.Н. Ранения сердца. Воронеж 1989; 128.
5. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М Медицина 1989; 465.
6. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. М Медицина 1981; 288.
7. Греков И.И. Избранные труды. Л Медгиз 1952; 110-111.
8. Замятин Л.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В., Булага В.В. Хирургия повреждений сердца при раневой политравме и шоке. Харьков Консум 2003; 156.
9. Конден Р., Найхус Л. Клиническая хирургия. М Практика 2000.
10. Кутушев Ф.Х., Гвоздев М.П., Филин В.И., Либов А.С.

Неотложная хирургия груди и живота. Л Медицина 1984.

11. Лопухин Ю.М., Савельев В.С. Хирургия. Руководство для врачей и студентов. М ГЭОТАР-Мед 1997.
12. Нифантьев О.Е., Уколов В.Г., Грушевский В.Е. Ранения сердца. Красноярск 1984.
13. Подкаменный В.А. Ближайшие и отдаленные результаты лечения колото-резанных ранений сердца и перикарда. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск 1989; 22.
14. Сотниченко Б.А., Шуматов В.Б., Кузнецов В.В. и др. Стратегия неотложных мероприятий при оказании помощи пострадавшим. Российское общество скорой медицинской помощи 2005.
15. Шевченко Ю.Л. Частная хирургия. Т.1. СПб Спец лит-ра. 1998.
16. Электронная библиотека по хирургии «SURGERYLIB.RU». Ранения сердца.
17. Fulton R. Penetrating Wounds of the heart. Heart a Lung 1978; 7: 261-268.

ЎСМИР БЕМОРАДА ЮРАККА САНЧИЛИБ КИР- ГАН ЖАРОХАТНИ МУВАФФАҚИЯТЛИ ДАВО- ЛАШ ҲОЛАТИ

А.Б.Мансуров, Т.Р.Муродов, Р.С.Худоёров
РШТЎИМ Бухоро филиали

Ушбу ёшда жуда кам учрайдиган юракка санчилиб келтирилган. Клиник ҳолат баёни шуни кўрсатадики, беморга қанчалик тез тиббий ёрдам кўрсатилиб, зудлик билан ихтисослашган тиббий марказга етказилиб, тезкор диагностика муолажалар бажарилиб, малакали мутахассислар томонидан тиббий ёрдам кўрсатилса, даволаш натижалари шунчалик самарали бўлади.

Контакт: Мансуров А.Б.
105000, Бухара, ул. Б.Накшбандий, 159.
Бухарский филиал РНЦЭМП.
Тел.: 225-20-20 факс: 225-22-92.
E-mail: bemergency@uzsci.net

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ЯЗВЫ ТОНКОЙ КИШКИ

Ш.А.ХУДАЙБЕРГЕНОВ, Т.Р.МУРАДОВ, К.Ш.ХОДЖАЕВ, Ш.М.АБДУРАХМАНОВ

The case of successfully surgical treatment of primitive ulcer of thin intestine

SH.A.KHUDAIBERGENOV, T.R.MURADOV, K.SH.KHODGAEV, SH.M.ABDURAKHMANOV

Бухарский филиал РНЦЭМП

Описан случай успешного лечения больного с множественной первичной язвой терминального отдела тонкого кишечника, осложненной профузным кровотечением. Клиническое наблюдение демонстрирует, насколько молниеносно может протекать осложнение при острой множественной первичной тонкокишечной язве.

Ключевые слова: первичная язва тонкой кишки, осложнение, желудочно-кишечное кровотечение.

There has represented the description of the case of successfully treatment of the patient with multitude primitive ulcer of thin intestine which has complicated by one of its scarce forms-abundant bleeding. The given above clinical observation shows how instantly the complication acrid multitude of primitive thin intestine ulcer can flow.

Key words: primary ulcer of small intestine, complication, gastrointestinal hemorrhage.

Первичная язва тонкой кишки – редкое заболевание, характеризующееся появлением одного или множественных изъязвлений преимущественно в подвздошной кишке, напоминающих по морфологии пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В 1805 г. Baillie впервые описал поражение тонкой кишки язвами, которые внешне напоминают таковые при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [2,8,12]. В отличие от вторичных язв, являющихся следствием какого-либо заболевания тонкой кишки (туберкулез, опухоли, регионарный энтерит, амилоидоз и т. д.), эти язвы возникают как бы самостоятельно. Они описаны в литературе под различными названиями: простые, первичные, неспецифические, идиопатические, пептические, трофические круглые [1,3,11].

Заболевание встречается довольно редко. По данным Luigi, в зарубежной литературе к 1958 г. было описано около 200 таких случаев [9,10,12]. При анализе отечественной литературы мы не встретили данных о развитии первичных язв тонкой кишки. Не исключено, что заболевание встречается гораздо чаще, однако вследствие особенностей клиники и недостаточной осведомленности врачей диагностируется редко. Чаще болеют мужчины (80%), причем преимущественно в возрасте от 30 до 60 лет [4,5].

Этиология и патогенез этого заболевания не совсем ясны. Высказываются предположения о роли механической травмы слизистой оболочки, повышенной кислотности и переваривающей способности желудочного сока, недостаточности клапанов, местных сосудистых нарушений (спазм, тромбоз, эмболия, сужение), повышенной протеолитической активности сока поджелудочной железы, повреждения слизистой оболочки бактериальными ядами, дистрофий слизистой желудка и ткани поджелудочной железы [10,12]. Важное значение придается нейротрофическим изменениям и эндокринному дисбалансу. В частности, описаны случаи изъязвления тонкой кишки при лечении преднизолоном.

Диагностика первичной язвы тонкого кишечника сложна, патогномичных симптомов нет, поэтому своевременное распознавание ее возможно только при глубоком и внимательном изучении особенностей

клинических проявлений. Первыми, а зачастую и единственными признаками первичной язвы тонкого кишечника бывают симптомы внутреннего кровотечения: слабость, адинамия, апатия, чувство нехватки воздуха и одышка, появление боли в эпигастрии и за грудиной, головокружение, беспокойство, чувство страха, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами [2].

Первичные язвы тонкой кишки чаще протекают бессимптомно, редко рецидивируют и склонны к заживлению. Поэтому прогноз при неосложненных язвах, как правило, благоприятный. В случае развития осложнений он резко ухудшается. L.Aabakken [6] и I.Bjarnason [7] указывают, что летальность при перфорации первичных язв тонкой кишки в послеоперационном периоде составляет от 50 до 70%.

Дифференциальную диагностику этой патологии проводят с туберкулезными язвами, язвами тонкой кишки при брюшном тифе, амилоидозе, регионарном энтерите, распадающейся опухоли. Некоторое дифференциально-диагностическое значение имеет симптом G. Taylor (1937). При кровотечении в свободную брюшную полость перистальтические шумы ослабевают или исчезают вовсе вследствие развития "химического перитонита", при кровотечении же в просвет кишечника перистальтические шумы усиливаются. Не имеют практического значения в дифференциальной диагностике и результаты лабораторных исследований. В лучшем случае они помогают только оценить состояние больного. Диагноз при первичной язве тонкого кишечника часто устанавливается во время операции при возникновении осложнений (перфорация, кишечное кровотечение). Следовательно, именно сложности, возникающие при распознавании осложнений первичной язвы тонкого кишечника (кровотечение и перфорация), обуславливают то, что у 34-71,2% больных диагноз устанавливается с опозданием, а у 12-23,7% – только на аутопсии [5,11].

При отсутствии осложнений лечение в принципе такое же, как и при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. При осложнениях (перфорация, стеноз, профузные кровотечения) требуется хирургическое вмешательство.

Судя по данным литературы, у большинства боль-

ных осложнения являются первым признаком заболевания. Наиболее часто встречается перфорация, которая обычно происходит в свободную брюшную полость с развитием разлитого перитонита. Реже бывают кровотечения (мелена) и непроходимость кишечника.

Приводим случай успешного лечения больного с множественной первичной язвой терминального отдела тонкого кишечника, осложненной одной из редких её форм – профузным кровотечением.

Описание случая

Больной Х., 39 лет, ист. бол. №15654/1406, госпитализирован в отделение 1-й экстренной хирургии с диагнозом желудочно-кишечное кровотечение. Болен в течение последних 5 часов, когда на фоне удовлетворительного самочувствия отметил резкую слабость и черный стул с обильной примесью крови со сгустками. Начало заболевания ни с чем не связывает. Больной в течение многих лет страдает сахарным диабетом 2 типа. Развитие нарастающей острой постгеморрагической анемии послужило основанием для госпитализации пациента сразу из приемного покоя в реанимационное отделение, где при проведении экстренной эзофагогастродуоденофиброскопии выявлен выраженный катаральный рефлюкс-гастрит на фоне очаговых субатрофий пилорического и антрального отделов желудка, а при колонофиброскопии обнаружен хронический язвенный проктосигмоидит, эрозивный геморрагический колит.

Общее состояние больного при поступлении тяжелое. Сознание ясное, дыхание адекватное, АД 150/70 мм рт. ст., пульс 108-110 уд. в мин слабого наполнения и напряжения. Общий анализ крови: уровень гемоглобина прогрессивно понизился за 14 часов с 115 до 56,2 г/л, несмотря на гемо- и плазматрансфузии. Биохимия крови: мочевины 6,6 ммоль/л, сахар крови при поступлении 35,37 ммоль/л (за 30 мин до операции 9,6 ммоль/л – результат коррекции), креатинин в крови 0,15 ммоль/л. Другие показатели крови и мочи, в том числе и свертывание, в пределах нормы. Таким образом, жалобы, анамнез, клиническая картина и данные обследования натолкнули нас на мысль о кишечном кровотечении.

После небольшой предварительной предоперационной подготовки 21.11.2009 г., через 14 часов после поступления пациент был экстренно оперирован. Во время операции при лапаротомии обнаружено, что терминальная часть тонкого кишечника и весь толстый кишечник заполнены кровью, которая видна через стенку этих отделов кишечника. При пальпации в терминальном отделе тонкого кишечника на всем его протяжении отмечаются множественные кратероподобные образования размерами до 1,0-2,0 см, каждое без инфильтрации вокруг, расположенные асимметрично. Таких изменений в толстом кишечнике не обнаружено, хотя по данным колонофиброскопии имел место эрозивно-геморрагический колит.

Установлены множественные острые язвы подвздошной кишки, осложненные профузным кровотечением, в связи с чем решено выполнить резекцию терминального отдела тонкого кишечника отступая 20 см от баугиниевой заслонки на протяжении 1 м с наложением анастомоза бок в бок. Что и было сделано с санацией и дренированием брюшной полости.

На макропрепарате подвздошной кишки при разрезе на всем протяжении имеются множественные эрозивные язвенные участки округлой формы с ярко-красным ободком (размером от 1,5 до 2,5 см) с кровоизлиянием вокруг, дно язв гладкое, бледно-серой окраски, без грануляций, края дефекта слизистой острые. При гистологическом исследовании удаленной подвздошной кишки обнаружены острые множественные язвы с выступающим точечным сосудом темно – коричневого цвета от 1,0х1,0 см до 3,0х1,5 см, округлой формы, вокруг язвы кровоизлияния с нечеткими границами. Гистологами они расценены как острые первичные множественные язвы тонкой кишки. Послеоперационный диагноз. Осн.: Острые первичные язвы тонкого кишечника. Осл.: Профузное кровотечение, постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Соп.: Сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия.

Течение послеоперационного периода гладкое, признаков продолжающегося кишечного кровотечения не наблюдалось. Проводилась обычная послеоперационная терапия: антибиотики, инфузионные средства, восполнение крови. Операционная рана зажила первичным натяжением. Больной выписан на 10-е сутки в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Заключение

Приведенное клиническое наблюдение показывает, насколько молниеносно может протекать осложнение при острой множественной первичной тонкокишечной язве. Вместе с тем своевременная диагностика и адекватное экстренное вмешательство с правильным ведением послеоперационного периода может спасти жизнь пациенту. Можно предположить, что причиной возникновения острого кровотечения из множественных первичных тонкокишечных язв в данном случае явился эндокринный дисбаланс организма вследствие длительно протекающего сахарного диабета, приведшего к микрососудистой ангиопатии, нарушению трофики слизистой.

Литература

1. Клиническая оперативная колопроктология. Под ред. В.Д.Фёдорова. М 1994; 335.
2. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. Под ред. В.А.Курыгина, Ю.М.Стойко, С.Ф.Багненко. СПб 2001; 469.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С.Савельева. М Трида-Х, 2004; 604.
4. Тимебулатов В.М., Сахаутдинов В.Г., Мехдиев Д.И. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. М 2001; 190.
5. Черняховская Н.Е., Андреев В.Г., Черенянцева Д.П., Поваляев А.В. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. М Медпресс-Информ 2006; 191.
6. Aabakken L., Larsen S., Osnes M. Cimetidine tablets or suspension for the prevention of gastrointestinal mucosal lesions caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs. Scand J Rheumatol 1989; 18: 369-

- 375.
7. Bjarnason I., Smethurst P., Fenn C.G. et al. Misoprostol reduces indomethacin- induced changes in human small intestinal permeability. Dig Dis Sci 1989; 34: 407–411.
 8. Davies G.R., Wilkie M.E., Rampton D.S. Effects of metronidazole and misoprostol on indomethacin-induced changes in intestinal permeability. Dig Dis Sci 1993; 38: 417–425.
 9. Goldstein J.L., Silverstein F.E., Agrawal N.M. et al. Reduced risk of upper gastrointestinal ulcer complications with celecoxib, a novel COX-2 inhibitor. Amer J Gastroenterol 2000; 95: 1681–1690.
 10. Leese P., Hubbard R., Karim A. Effects of celecoxib on a platelet Function in adults. J Clin Pharmacol 2000; 40: 124.
 11. Kessler W.F., Shires G.T. 3 Fahey T.J. 3 Surgical complications of nonsteroidal antiinflammatory drug-induced small bowel ulceration. J Amer Coll Surg 1997; 185 (3): 250–254.
 12. Lanis A., Garcia-Rodriguez L.A., Polo-Tomas M. Time

trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding in clinical practice. Amer J Gastroent 2009; 10: 1038–1164.

**ИНГИЧКА ИЧАК БИРЛАМЧИ ЯРАСИНИ
МУВАФФАҚИЯТЛИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ
ҲОЛАТИ**

*Ш.А.Худайбергенов, Т.Р.Мурадов, К.Ш.Ходжаев,
Ш.М.Абдурахманов*
РШТЎИМ Бухоро филиали

Ингичка ичак терминал қисмининг бирламчи кўплаб ярасидан кам учрайдиган асоратларидан бири – профуз қон кетишини муваффақиятли хирургик даволаш ҳолати кўрсатилган. Келтирилган клиник кузатиш ингичка ичакнинг ўткир кўплаб бирламчи яра асорати қай даражада тез ўтишини намоиш этади.

Контакт: к.м.н. Ш.М.Абдурахманов.
Тел.: +99865-225-19-76 раб.,
+99865-190-30-15 моб.

ОПУХОЛЬ ВИЛЬМСА

А.Н.МЕМДЖАНОВА, Ж.Ж.ЖАЛИЛОВ

Wilm's tumour

A.N.MEMJANOVA, J.J.JALILOV

Ферганский филиал РНЦЭМП

Описаны 2 случая редкой патологии — опухоли Вильмса у детей. В обоих наблюдениях опухоль выявлена случайно, после травмы почек. Опухоль располагалась в пределах капсулы почки. У первого пациента диагностирован недифференцированный злокачественный тип, у второго ребенка — дифференцированный. В обоих случаях выполнена операция — нефроуретерэктомия по поводу травматического разрыва опухоли. Послеоперационный период без осложнений, дети переведены в онкологический диспансер.

Ключевые слова: опухоль Вильмса, нефробластома, травма, нефроуретерэктомия.

2 cases of very rare pathology - Wilm's tumour in children have been described. In both cases the tumour has been revealed by chance, after kidneys injury. The tumour was located within kidney's capsule. Non-differentiated malignant type has been diagnosed in the first patient and in the second one there was differentiated type. In both cases the patients have been performed an operations – nephroureterectomy due to the traumatic rupture of the tumour. Post-operative period was without any complications and children have been transferred to oncologic dispensary.

Key words: Wilm's tumour, nephroblastoma, trauma, nephroureterectomy.

Нефробластома — злокачественная эмбриональная опухоль, возникающая из нефрогенных зародышевых клеток, которые копируют гистологию развивающихся почек и часто содержат клетки, находящиеся на разных стадиях дифференцировки. Состоит из эпителиальных и стромальных клеток в различных пропорциях.

Опухоль Вильмса составляет 20-30% от всех злокачественных новообразований у детей. Известны случаи врожденного заболевания. Двустороннее поражение возникает в 3-10% случаев. Заболеваемость составляет 0,69 на 100 тыс. человек, распространенность — 8 больных на 100 тыс. детей в возрасте до 15 лет.

Опухоль возникает в обеих почках с равной частотой. Разница в частоте опухоли в зависимости от пола не выявлена. Нефробластома может встречаться у плода (иногда служит препятствием к родоразрешению) и у стариков (описана опухоль Вильмса у 70-летнего мужчины). Чаще всего опухоль обнаруживается в возрасте от 2 до 5 лет. Необходимо подчеркнуть «обнаруживается», так как ретроспективный анализ наблюдений показывает, что во многих случаях опухоль можно диагностировать значительно раньше и чаще при рождении. Бластные клетки регулярно продуцируют виментин, нейрон специфическую энлазу, цитокератин, которые обнаруживаются при исследовании крови методом иммуноферментного анализа.

Опухолевую массу в брюшной полости родители могут обнаружить при купании или одевании ребенка. У детей могут наблюдаться боль в животе, гематурия, гипертония и острый живот. Более редкие симптомы включают анемию, гипертонию из-за увеличенного производства ренина, и полицитемию из-за производства опухолью эритропоэтина.

Нефробластома обладает различными темпами роста. Чаще она растет быстро, но долгое время остается в капсуле. Достигая больших размеров, опухоль часто прорастает фиброзную капсулу почки и вторгается в окружающую жировую клетчатку, надпочечник, прорастает диафрагму, толстую кишку, селезенку, печень, хвост поджелудочной железы, нередко брыжей-

ку кишечника, забрюшинные лимфатические узлы.

Метастазирование не зависит от величины опухоли и происходит как гематогенным и лимфогенным путем.

Гистологическая картина разнообразна, но всегда имеются клетки двух типов: эпителиальные и соединительнотканые. Множество стромальных вариантов вызывают диагностические трудности, когда бластная и эпителиальная дифференцировка отсутствует.

Пересмотренная SIOP рабочая классификация нефробластом:

А. Для случаев до лечения

1) Опухоли низкого риска:

- кистозная частично дифференцированная нефробластома

- полностью некротизированная нефробластома

2) Опухоли промежуточного риска:

- нефробластома - эпителиальный тип

- нефробластома - стромальный тип

- нефробластома - смешанный тип

- нефробластома - регрессивный тип

- нефробластома - фокальная анаплазия

3) Опухоли высокого риска:

- нефробластома - зародышевый тип

- нефробластома - диффузная анаплазия

В. Для случаев первичной нефрэктомии

1) Опухоли низкого риска

- кистозная частично дифференцированная нефробластома

2) Опухоли промежуточного риска:

- неанапластические нефробластомы и ее варианты

- нефробластома - фокальная анаплазия

3) Опухоли высокого риска:

- нефробластома — диффузная анаплазия

Мы наблюдали 2 больных с опухолью Вильмса.

Описание 1-го случая

Больной А.М., 5 лет, ист. бол. № 8078. Поступил 19.5.2009 г. с жалобами на наличие болей в поясничной области, тошноту, рвоту, повышение температуры

тела, недомогание, изменение окраски мочи.

Из анамнеза было выявлено, что за 4 дня до поступления мальчик упал с высоты, после чего появились боли в поясничной области слева.

В стационаре по месту жительства в течение 3 дней была оказана помощь, в дальнейшем больной направлен в центр экстренной медицинской помощи с диагнозом: «Тупая травма живота и поясницы, разрыв левой почки?».

Данные обследования: пульс 98, дыхание 26/мин, симптом Пастернацкого положительный слева. УЗИ: контуры левой почки нечеткие, структура паренхимы неоднородная, размеры 89х44 мм. В нижнем полюсе неоднородное образование 61х59 мм, вокруг много свободной жидкости. Общий анализ крови: Нв 103,0 г/л, эр. $3,0 \times 10^{12}$ /л, л. $10,6 \times 10^9$ /л, СОЭ 44 мм/ч. Общий белок 68,0 г/л, АЛТ 54 U/L, АСТ 28 U/L.

Диагноз до операции: тупая травма поясничной области слева, разрыв левой почки. Урогематома. Паранефрит.

Произведена операция: левосторонняя люмботомия, нефроуретерэктомия.

Диагноз после операции; тупая травма поясничной области слева, разрыв опухоли. Левосторонняя урогематома. Острый гнойный паранефрит.

Макропрепарат №1: почка с мочеточником, размеры 14х8х4,5 см. 2/3 части препарата замещены опухолью, покрытой тонкой капсулой бледно-розового цвета. Консистенция опухоли мягкая, на разрезе ткань имеет вид «рыбного мяса», часть опухоли пропитана кровью (рис. 1а).

При гистологическом исследовании нормальная гистологическая структура почечной ткани отсутствует, опухоль содержит преимущественно клетки эпителиального происхождения (рис. 1б) с гиперхромными, большими ядрами, слабо развитой цитоплазмой (рис. 1в), имеются веретенообразные, округлые мелкие недифференцированные клетки эмбрионального характера, клетки различной формы и размеров. Опухоль ограничена капсулой и не имеет тенденции к проникновению в смежные соединительные ткани и сосуды.

Патоморфологическое заключение: нефробластома с преобладанием эпителиального компонента, недифференцированный вариант.

Описание 2-го случая

Больная К.М., 6 лет, ист. бол. № 10108. Поступила 21.06.2009 г. с жалобами на наличие болей в левой поясничной области и животе, тошноту, гематурию, недомогание, общую слабость.

Из анамнеза выявлено, что за день до поступления ребенок упал с кровати.

Больная была направлена в центр с диагнозом: посттравматический разрыв левой почки.

Данные обследования: пульс 108, дыхание 24/мин, симптом Пастернацкого положительный слева. УЗИ: контуры левой почки нечеткие, структура паренхимы неоднородная, размеры 105х45 мм. Определяется объемное образование по всей толщине ткани. Общий анализ крови: Нв 104 г/л, эр. $3,1 \times 10^{12}$ /л, л. $7,8 \times 10^9$ /л, СОЭ 20 мм/ч. Общий белок 78,0 г/л, АЛТ 0,40 мкмоль/л, АСТ 0,20 мкмоль/л, общий билирубин

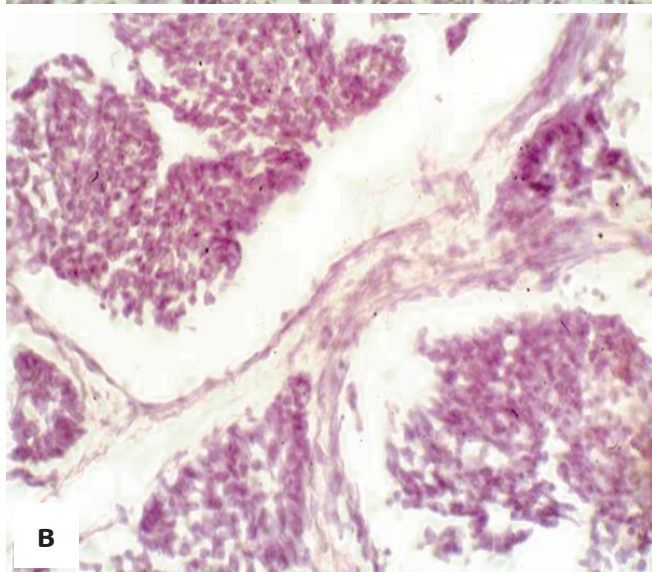
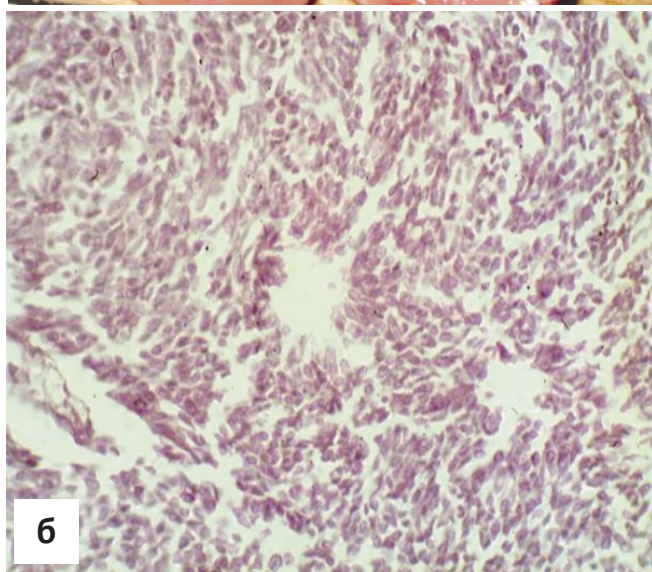
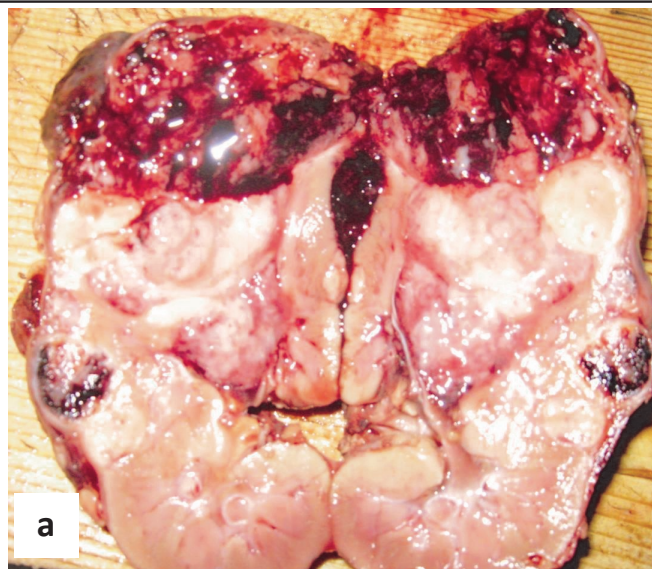


Рис. 1. а – макропрепарат, б – в – микропрепараты. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 40.

10 ммоль/л.

Анализ мочи: белок 0,300 г/л, л. 3-4, эритроциты неизмененные сплошь. Экскреторная урография: после введения контраста через 8, 20, 60 минут контраст обнаружен вне паренхимы почки.

Диагноз до операции: тупая травма поясничной области слева, разрыв опухоли? Урогематома.

Произведена операция: Левосторонняя люмботомия, нефруретерэктомия.

Диагноз после операции: тупая травма поясничной области слева, разрыв опухоли. Урогематома.

Макропрепарат: почка с мочеточником, размеры 14x8x4,5 см, 3/4 части препарата замещены опухолью покрытой тонкой капсулой бледно-розового цвета (рис. 2а). Консистенция опухоли мягкая, на разрезе ткань имеет вид «рыбного мяса», значительная часть опухоли пропитана кровью (рис. 2б).

При гистологическом исследовании нормальная почечная ткань отсутствует. В препаратах определяются округлые мелкие малодифференцированные (бластные) клетки с гиперхромными, большими ядрами, слабо развитой цитоплазмой, эмбрионального характера, образующие каналцы различных форм и размеров (рис. 2в,г). Мезенхима развита слабо. Опухоль содержит преимущественно клетки эпителиального происхождения и в меньшей степени стромаль-

ного происхождения. Опухоль ограничена капсулой и не имеет тенденции к проникновению в смежные соединительные ткани и сосуды. Скучная строма разделяет опухоль на дольки. Сосуды полнокровны, имеются очаги кровоизлияний.

Патоморфологическое заключение: нефробластома с преобладанием эпителиального компонента, дифференцированный вариант.

Прогноз. Большинство бластных опухолей чувствительны к терапии. Однако опухоли, в которых обнаруживаются обширные бластные клетки после терапии, характеризуются плохим ответом на терапию и уменьшением сроков выживания.

Заключение

Отсутствие достоверных критериев диагностики значительно усложняет раннюю диагностику опухоли Вильмса у детей. В обоих случаях диагноз был установлен случайно, после травмы. При медицинском осмотре детей в возрасте от 1 года до 5 лет необходимо обращать внимание на факторы риска: аниридию (риск увеличен в 600 раз), гемигипертрофию (риск увеличен в 100 раз), крипторхизм, гипоспадия и наличие двух почечных лоханок в каждой почке. При выявлении перечисленной патологии может иметь место болезнь Вильмса. Тщательное дополнительное обследо-

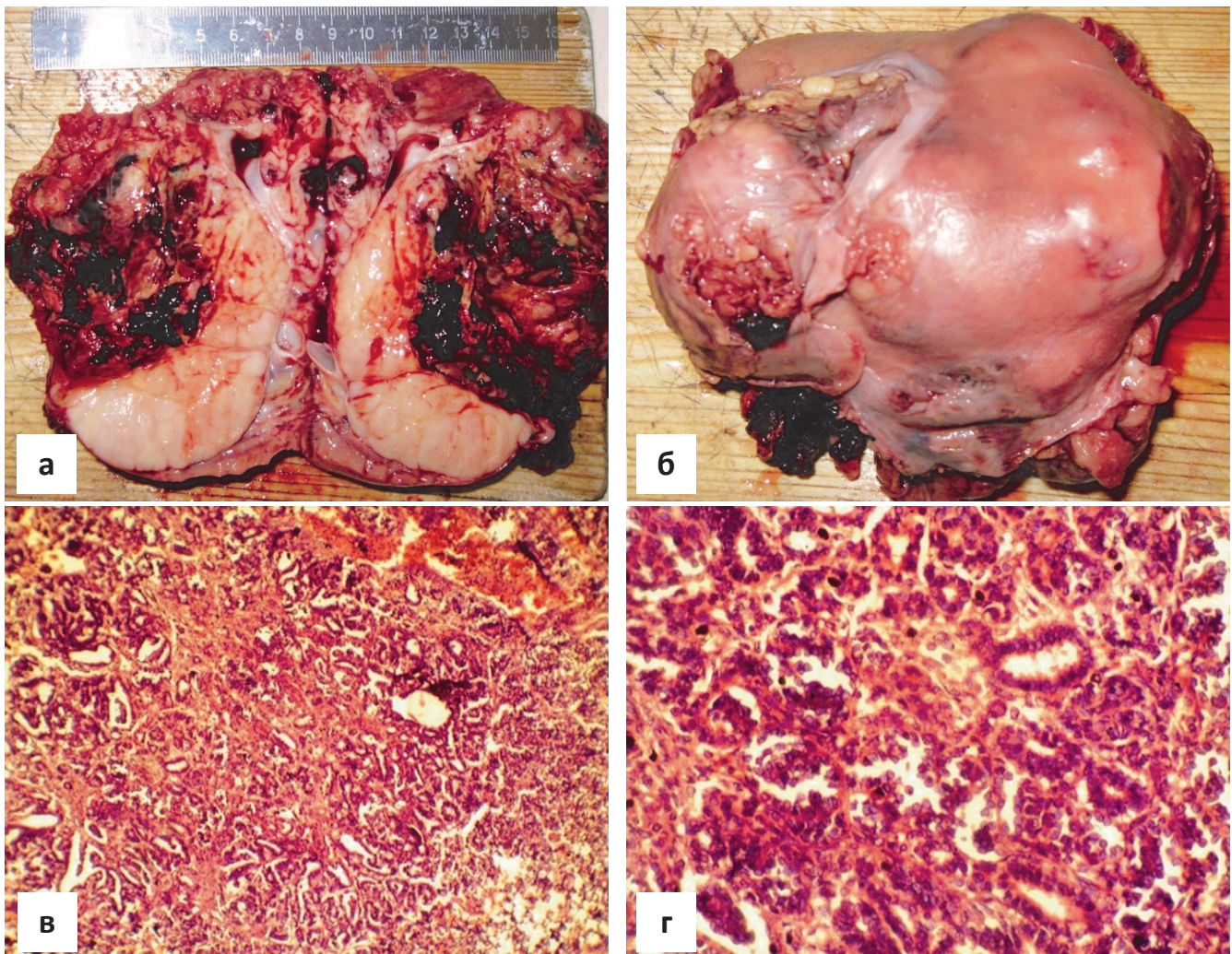


Рис. 2. а – б – макропрепараты, в – г – микропрепараты. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок. 10, об. 20-40.

дование детей поможет ранней диагностике патологии, улучшит прогноз заболевания. Настоящим сообщением мы хотим обратить внимание врачей на необходимость тщательного обследования детей с нефрологической урологической патологией на предмет ранней диагностики нефробластомы.

В обоих наблюдениях опухоль выявлена случайно, после травмы почки. Опухоль располагалась в пределах капсулы почки. У первого пациента диагностирован недифференцированный злокачественный тип, у второй больной - дифференцированный. Оба больных выписаны в удовлетворительном состоянии с рекомендацией диспансерного наблюдения в онкологическом диспансере.

Литература

1. Абдурасулов Д.М. Диагностика множественных опухолевых поражений органов пищеварительной и мочеполовой систем. М Медицина 1980.
2. Краевский Н.А., Смольяников А.В., Саркисов Д.С. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. М Медицина 1982.
3. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека. М Медицина 2005.
4. Трапезникова М.Ф. Опухоли почек. Библиотека практикующего врача. М Медицина 1978.
5. 2000 болезней от А до Я. М ГЭОТАР М 2000.
6. Tumors of the Kidney. Pathology and Genetics of Tumors of the Urinary System and Male Genital Organs. Ed. by J.N. Eble et al. Lyon 2004.

ВИЛЬМС ЎСМАСИ

А.Н.Мемджанова, Ж.Ж.Жалилов

РШТЁИМ Фарғона филиали

Кам учрайдиган касаллик — Вильмс ўсмаси бўлган 2 болага кўрсатилган тиббий ёрдам ёритилган. Иккала ҳолатда ҳам ўсма буйраклар шикастланиши бўйича текширувларда аниқланган. Ҳосилалар буйрак қобиғи ичида жойлашган эди. Биринчи болада ўсманинг дифференциялашмаган хавfli тури, иккинчисида эса дифференциялашган тури аниқланган. Иккала ҳолатда ҳам ўсмаларнинг травматик ёрилиши муносабати билан нефроуретерэктомия операцияси бажарилган. Амалиётдан сўнги давр асоратсиз кечган, бемор болалар онкологик диспансерга ўтказилган.

Контакт: Мемджанова А.Н.
г. Ферғана, ул. Юксалиш, 104а.
Ферганский филиал РНЦЭМП.

«ЗА» И «ПРОТИВ» ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ И ПДКВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

М.Н.ПИЛИПЕНКО, И.П.ШЛАПАК

For" and "against" of using of hyperventilation and positive pressure at the end of expiration during respiratory supporting in neuro-surgical patients

M.N.PILIPENKO, I.P.SHLAPAK

Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П.Л.Шупика, Киев, Украина

Детально рассмотрены особенности проведения респираторной поддержки у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и острыми нарушениями мозгового кровообращения, для которых характерны такие осложнения, как повышение внутричерепного давления, вазоспазм крупных мозговых сосудов, вазогенный отек мозга. Ключевыми факторами ИВЛ являются положительное давление в конце выдоха и гипервентиляция. Эти же факторы являются и наиболее противоречивыми и дискуссионными у больных с нестабильной внутричерепной ситуацией.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, интенсивная терапия, ИВЛ, гипервентиляция, положительное давление в конце выдоха.

The peculiarities of carrying respiratory supporting in patients with severe craniocerebral injury and acute violations of cerebral circulation which have such complications as high intracranial pressure, cerebral vasospasm, vasogenic brain edema have been studied in details. The key factors of ALV are positive pressure at the end of expiration and hyperventilation. At the same time these factors are the most contradictory and disputable ones in patients with non-stable intracranial situation.

Key words: craniocerebral injury, intensive therapy, ALV, hyperventilation, positive pressure at the end of expiration.

Респираторная поддержка является ключевым методом интенсивной терапии у больных, которые находятся в крайне тяжелом и критическом состоянии, особенно у больных с утраченными регуляторными функциями центральной нервной системы (ЦНС) и нестабильной внутричерепной ситуацией. С другой стороны, при любых неточностях в выборе параметров ИВЛ она сама может приводить к повышению внутричерепного давления (ВЧД), резкому снижению или, напротив, неоправданному повышению мозгового кровотока, снижению артериального давления (АД) и т.п. Чтобы корректно выбрать параметры вентиляции, необходимо учитывать стадию заболевания, четко представлять себе внутричерепную ситуацию, механические свойства легких и дыхательных путей, волеическое состояние больного, а также возможности имеющегося респиратора. Сегодня выбор величины дыхательного объема (ДО) не вызывает сомнений, так как доказаны потенциально повреждающие эффекты больших ДО (12-15 мл/кг). При нормальных показателях растяжимости легких стандартными сейчас считается ДО около 8 мл/кг (иногда до 10 мл/кг), а при сниженной растяжимости – около 6 мл/кг. Гораздо сложнее у нейрохирургических больных обстоит вопрос с выбором положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) для улучшения оксигенации и предотвращения повреждающих эффектов ИВЛ, а также с использованием гипервентиляции для снижения ВЧД и адаптации к респиратору.

Цель: осветить особенности применения ПДКВ и

гипервентиляции у нейрохирургических больных в остром периоде заболевания.

Влияние ПДКВ и FiO₂ на оксигенацию и повреждение легких. Долгое время считалось, что у больных с черепно-мозговыми травмами (ЧМТ) и инсультами нежелательно поддерживать повышенную оксигенацию артериальной крови (уровень PaO₂ ≥ 100 мм рт. ст.) вследствие опасности повреждения мозга свободными радикалами. Тем не менее в экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что при PaO₂ 100-120 мм рт. ст. оксигенация тканей мозга улучшается, а уровень лактата в них снижается [12]. Учитывая убедительные результаты этих исследований, поддержка парциального напряжения кислорода в артериальной крови (PaO₂) не менее 100 мм рт. ст. (SpO₂ ≥ 98%) вошла в протоколы лечения больных с острыми повреждениями ЦНС. Оптимальная оксигенация при проведении респираторной поддержки может быть достигнута при использовании повышенной концентрации кислорода в дыхательной смеси (FiO₂) и ПДКВ. Длительное использование высоких значений FiO₂ неблагоприятно воздействует на легкие как за счет токсического воздействия кислорода, так и за счет возникновения резорбтивных ателектазов. ПДКВ, наоборот, предотвращает спадание альвеол на выдохе и связанное с ним выделение агрессивных цитокинов, тем самым благоприятно воздействуя на легкие. Протективные эффекты ПДКВ особенно выражены при синдроме острого легочного повреждения (СОЛП) и его наиболее тяжелой форме – остром респираторном дистресс-

синдроме (ОРДС). Применение оптимального ПДКВ является неременным условием легочно-протективной вентиляции, которая позволяет длительное время проводить респираторную поддержку без развития у пациента “вентилятор-ассоциированного повреждения легких”. Вместе с тем, до 90-х годов использование ПДКВ считалось противопоказанным при ЧМТ, поскольку его применение сопровождается риском повышения ВЧД.

Влияние ПДКВ на ВЧД и ЦПД. В 50-е годы, когда происходило внедрение ИВЛ, анестезиологи считали, что увеличение интраплеврального давления во время проведения ИВЛ по типу вдувания будет неизбежно сопровождаться нарушением гемодинамики [10]. В те годы уже было разработано несколько вентиляторов, которые создавали на выдохе отрицательное давление, облегчая выдох пациента и снижая среднее интраплевральное давление. Однако уже первый опыт применения таких вентиляторов продемонстрировал достаточно частое развитие у больных отека легких, что резко ограничило применение и развитие режимов вентиляции с отрицательным давлением. В 70-е годы начал внедряться инвазивный мониторинг ВЧД, и была выявлена закономерность, что с углублением коматозного состояния часто нарастает внутричерепная гипертензия. Примерно в это же время продленная ИВЛ становилась рутинной процедурой при лечении больных, находящихся в коматозном состоянии. Поскольку появление внутричерепной гипертензии по времени часто совпадало с переводом этого больного на ИВЛ, начали искать причинно-следственные связи между положительным внутригрудным давлением и ВЧД. Начиная с 70-х годов, в связи с поиском путей для улучшения оттока венозной крови из полости черепа возобновился интерес к применению методов ИВЛ с созданием в дыхательных путях разрежения на выдохе (активный выдох). Выяснилось, что активный выдох значительно ухудшает механические свойства легких и быстро приводит к снижению оксигенации крови, а его эффекты в снижении ВЧД были сомнительны.

Опасения врачей, связанные с небезопасностью использования ПДКВ у нейрохирургических больных, постепенно рассеивались, начиная с конца 70-х годов, после публикаций исследований, дизайн которых позволял объективно установить степень влияния тех или иных величин ПДКВ на ВЧД и ЦПД. Впервые безопасность использования ПДКВ вплоть до 20 см вод. ст. с минимальным влиянием на ВЧД при лечении гипоксемии была описана E. Frost и соавт. [6]. По данным K.R.Cooper [5], применение ПДКВ, равного 10 см вод. ст., у больных с тяжелой ЧМТ лишь незначительно повышало ВЧД (с 13,8 до 14,8 мм рт. ст.). По данным этих авторов, приподнимание головного конца кровати больного на 30 градусов и назначение маннитола снижает риск повышения ВЧД при использовании ПДКВ. В дальнейшем было установлено, что при нормальных исход-

ных величинах ВЧД к его повышению приводит лишь использование ПДКВ выше 10 см вод. ст. [13]. Обращает на себя внимание тот факт, что при исходно повышенном ВЧД (выше 15 мм рт. ст.) ПДКВ, равный 10 и даже 15 см вод. ст., не приводит к дальнейшему повышению ВЧД [13]. У больных с тяжелой ЧМТ и гипоксемией использование ПДКВ может даже снижать ВЧД за счет повышения PaO_2 и коррекции ацидоза и связанной с ней гиперемии мозга [7]. Безопасное использование ПДКВ до 10 см вод. ст. было убедительно доказано и у больных с острым нарушением кровообращения (ОНМК) [7]. ПДКВ 10 см вод. ст. у больных с ишемическим инсультом приводило к повышению ВЧД всего на 1 мм рт. ст. [8].

При СОПЛ и ОРДС жесткость легких повышается, и величина ПДКВ не в полной мере передается на величину центрального венозного давления (ЦВД). Поскольку именно величина ЦВД влияет на отток крови из полости черепа, то если использование ПДКВ не приводит к значительному повышению ЦВД, то и его влияние на ВЧД будет минимальным. При сниженном легочном комплаинсе применение ПДКВ значительно меньше препятствует оттоку крови из яремных вен, соответственно не повышается и ВЧД [4].

Другим ключевым фактором безопасности использования ПДКВ является его влияние на гемодинамику. ПДКВ может вызывать уменьшение сердечного выброса и снижение АД у больных с гиповолемией [8]. Считают, что снижение центрального перфузионного давления (ЦПД), которое иногда происходит при применении ПДКВ, чаще обусловлено именно уменьшением САД, а не повышением ВЧД [4]. Поэтому перед назначением или повышением уровня ПДКВ необходимо определить волевический статус больного, и в случае гиповолемии провести ее коррекцию. Наличие у больного гиповолемии – не противопоказание к назначению ПДКВ, а показание к проведению инфузионной терапии и назначению вазопрессоров.

Методы выбора ПДКВ. В последнее время в выборе уровня ПДКВ у больных с ЧМТ решающее значение имеет именно состояние легких и степень тяжести СОЛП. Общепринято положение о том, что если у больного с ЧМТ отмечается гипоксемия, то она представляет для больного намного большую опасность, чем применение ПДКВ, необходимого для ее устранения. Об уверенности врачей в безопасности использования ПДКВ у больных с ЧМТ свидетельствуют результаты исследования, проведенного в университетской клинике Вены среди больных, у которых течение тяжелой ЧМТ осложнилось развитием СОЛП. В этом исследовании сравнивался уровень ПДКВ, который врачи устанавливали клинически, с так называемым “оптимальным” уровнем ПДКВ, который определялся на основании анализа кривой объем-давление-объем [15]. Результаты исследования показали, что у таких больных врачи рутинно использовали уровень ПДКВ, который

был выше минимального необходимого уровня, достаточного для поддержания нестабильных участков легких в открытом состоянии. Так, среднее значение клинически установленного ПДКВ было $10,2 \pm 2,5$ см вод. ст., а значение оптимального ПДКВ (которое определялось по нижней точке перегиба кривой давление-объем) – $8,7 \pm 2,3$ см вод. ст. ($p < 0,01$) [15]. Результаты этого исследования указывают на то, что мониторинг легочной механики является информативным методом в поиске оптимального уровня ПДКВ. Вместе с тем, следует отметить, что важным фактором безопасного использования ПДКВ у больных с ЧМТ является мониторинг ВЧД.

Существуют клинические и инструментальные критерии выбора оптимального ПДКВ. Клинически ПДКВ титруют до достижения приемлемой оксигенации при использовании безопасных концентраций кислорода в дыхательной смеси и при минимальном снижении сердечного выброса и АД.

Инструментальные методы анализа механических свойств легких используют в основном при ОРДС. К ним относят анализ кривой давление-объем, метод поиска наивысшего комплайенса по методу Сутера и титрование ПДКВ под компьютерно-томографическим контролем расправления ателектазов. Инструментальные методы требуют сложной аппаратуры и затрат времени, кроме того, пока нет убедительных доказательств того, что их использование приводит к улучшению исхода у больных с СОЛП и ОРДС.

Кроме того, существует шкала ПДКВ/ FiO_2 , разработанная для больных с ОРДС:

ПДКВ	5	5	8	8	10	10...18...18
FiO_2	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6 ... 1.

И клинические, и инструментальные методы выбора оптимального ПДКВ требуют определенных знаний и подготовки, а также существенных затрат времени, что ограничивает их использование в повседневной практике. Поэтому мы разработали упрощенный алгоритм выбора ПДКВ и FiO_2 , в зависимости от показателей SpO_2 :

Стандартная ИВЛ ($\text{FiO}_2 \leq 0,5$, ПДКВ ≥ 5 см вод. ст.):

- $\text{SaO}_2 < 98\%$ – шаг 1. $\text{FiO}_2 0,6$, ПДКВ 6-7 см вод. ст.
- $\text{SaO}_2 < 96\%$ – шаг 2. $\text{FiO}_2 0,7$, ПДКВ 7-8 см вод. ст.
- $\text{SaO}_2 < 94\%$ – шаг 3. $\text{FiO}_2 > 0,7$, ПДКВ 9-12 см вод. ст.

С учетом сохраняющейся настороженности врачей в отношении безопасности ПДКВ, а также в связи с отсутствием в подавляющем большинстве отделений интенсивной терапии (ОИТ) мониторинга ВЧД, в этом алгоритме рекомендуемый уровень ПДКВ несколько ниже, чем в приведенной выше шкале ПДКВ/ FiO_2 . Эта шкала разработана, прежде всего, для использования в остром периоде у больных молодого и среднего возраста без тяжелых сопутствующих заболеваний со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем и имеет уровень доказательств IV (мнение экспертов), поэтому носит больше информационно-рекомендательный характер.

Гипервентиляция как метод контроля ВЧД. При проведении гипервентиляции в ответ на острое

уменьшение парциального напряжения углекислого газа мозговые сосуды реагируют сужением (через несколько минут после существенных изменений PaCO_2). Эффект обусловлен свободным проникновением углекислоты через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и затрудненной проницаемостью ГЭБ для иона бикарбоната. При снижении PaCO_2 концентрация углекислоты во внеклеточной жидкости мозга тоже быстро снижается, а концентрация бикарбоната длительное время остается неизменной. Это приводит к развитию алкалоза во внеклеточной жидкости мозга, который и стимулирует сокращение мышечного пласта мозговых сосудов. При быстром возвращении PaCO_2 к исходному уровню сужение мозговых сосудов продолжается еще около 15 мин. При продленной гипервентиляции церебральный кровоток и объем крови главного мозга возвращаются к исходному уровню приблизительно через 24 часа от начала ее применения.

Таким образом, гипервентиляция снижает ВЧД за счет повышения сопротивления мозговых сосудов и, соответственно, уменьшения объема крови головного мозга. При снижении PaCO_2 на 1 мм рт. ст. объем крови мозга уменьшается на 1%, а церебральный кровоток (ЦК) снижается на 3-4% [9]. При применении гипервентиляции желательным эффектом относительно снижения ВЧД является именно уменьшение объема крови головного мозга, а снижение ЦК — побочным эффектом, который может приводить к ишемии мозга. При снижении PaCO_2 с 40 до 25 мм рт. ст. объем крови головного мозга уменьшается приблизительно на 10 мл. Эта, казалось бы, небольшая величина в некоторых случаях может играть очень важную роль [11].

В зависимости от уровня PaCO_2 выделяют умеренную и выраженную гипервентиляцию. Умеренной считают гипервентиляцию, при которой PaCO_2 находится в пределах 30-35 мм рт. ст., выраженной — при PaCO_2 25-30 мм рт. ст. Гипервентиляцию используют для быстрого снижения ВЧД, например, при транспортировке больного, подготовке к радиологическому исследованию, непосредственно перед аспирацией трахеального секрета, а также во время операции. Тем не менее, интраоперационное использование гипервентиляции требует большего времени при переводе больного с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Практическое значение гипервентиляции при ЧМТ и инсультах окончательно не выяснено. Распространенная мысль в том, что гипервентиляция всегда приводит лишь к ухудшению мозгового кровотока, не соответствует действительности. Кратковременная гипервентиляция может повышать резистентность к развитию вазогенного отека мозга во время гипертонического криза. При повышении АД выше пределов ауторегуляции мозгового кровообращения (среднее АД 150 мм рт. ст. и выше) защитные вазоконстриктивные механизмы не срабатывают, и мозговые артерии под действием давления расширяются. Это, с одной стороны, приводит к

повышению ВЧД за счет увеличения объема крови мозга, а с другой, сопровождается повышением гидростатического давления в мозговых капиллярах и развитием вазогенного отека мозга. Применение же гипервентиляции усиливает защитный вазоконстриктивный эффект, тем самым уменьшая объем крови мозга и гидростатическое давление в капиллярах. Кроме того, гипервентиляция может нормализовать мозговой кровоток при гиперемии мозга, которая не связана с критическим повышением АД (например, при гипоксемии или гиперкапнии). Некоторые исследователи указывают, что проведение гипервентиляции на протяжении четырех часов может не изменять или даже улучшает такие показатели крови, оттекающей от мозга (из внутренней яремной вены), как ее сатурация, концентрация глюкозы и лактата [2].

Существует мнение о том, что в поврежденных участках мозга чувствительность сосудов к снижению уровню PaCO_2 может быть нарушена, и при применении гипервентиляции будут суживаться лишь сосуды в неповрежденных участках, что способствует перераспределению кровотока по направлению к поврежденным участкам мозга. Тем не менее, такое предположение пока что не подтверждено в клинических исследованиях.

Отрицательные эффекты гипервентиляции, главным образом, связывают со снижением ЦК и возникновением ишемии мозга. Многие исследователи указывают на преобладание отрицательных эффектов над положительными при рутинном использовании гипервентиляции. Предпосылкой развития клинически значимой ишемии мозга является снижение уровня мозгового кровотока, которое часто наблюдается в бассейне кровоснабжения пораженных артерий. Особенно это касается больных с вазоспазмом, который развивается после массивного субарахноидального кровоизлияния (САК). Поэтому если у больных с САК нет убедительных данных об отсутствии вазоспазма (транскраниальная доплерография, вазография с контрастом), проведения гипервентиляции у них следует избегать. Клинически значимое снижение величины мозгового кровотока может наблюдаться также и в бассейнах непораженных артерий и часто носит мозаичный характер. Проведение гипервентиляции с $\text{PaCO}_2 < 30$ мм рт. ст. у этих больных тоже может углубить степень ишемии. Наиболее опасно сочетание гипервентиляции с артериальной гипотензией, поскольку оба эти фактора повышают риск ишемии мозга. Если же умеренная гипервентиляция все-таки применяется, АД необходимо поддерживать на достаточном уровне (средний $\text{АО} > 80$ мм рт. ст.).

Наряду с усилением ишемии мозга, гипервентиляция приводит к развитию респираторного алкалоза, повышению сродства кислорода с гемоглобином (смещение кривой диссоциации гемоглобина влево) и снижению его доступности тканям головного мозга. Неблагоприятным является сочетание гипервентиляции с анемией. Вместе с тем, на фоне

дыхательного алкалоза со временем возрастает синтез 2, 3-дифосфоглицерата, который уменьшает сродство гемоглобина с кислородом, в некоторой степени компенсируя этот отрицательный эффект гипервентиляции.

С учетом как положительных, так и отрицательных эффектов гипервентиляции был разработан так называемый оптимизированный подход к ее применению, который состоит в определении соответствия (адекватности) мозгового кровотока потребностям мозга в кислороде на основании анализа показателей сатурации крови во внутренней яремной вене (SvjO_2). С учетом SvjO_2 определяются показания и противопоказания к применению гипервентиляции. В норме на удовлетворение метаболических нужд мозга из притекающей к нему артериальной крови используется от 25 до 40% кислорода. При нормальной сатурации артериальной крови SpO_2 98-99% SvjO_2 составляет 60-75%. Вместе с тем существуют данные о том, что и нормальная сатурация крови в яремной вене не может исключать локальной ишемии в отдельных участках мозга. Снижение SvjO_2 на стороне поражения до 55% и меньше свидетельствует о попытках мозга компенсировать недостаточный уровень кровотока повышением экстракции кислорода, т.е. о глобальной ишемии мозга. При этом гипервентиляция строго противопоказана, а основным методом коррекции внутричерепной гипертензии должно быть использование гипертонических растворов (маннитол, гипертонический раствор NaCl). Повышение SvjO_2 на стороне поражения свыше 75% свидетельствует об избыточной доставке кислорода к мозгу, т.е. о глобальной гиперемии мозга. В случаях гиперемии мозга в сочетании с повышением ВЧД гипервентиляция может эффективно предотвращать развитие вазогенного отека мозга и снижать ВЧД, т.е. это является прямым показанием к ее проведению.

Пока в большинстве отделений реанимации и интенсивной терапии не внедрен мониторинг ВЧД, применение гипервентиляции, как метода коррекции ВЧД, не обоснован. Иногда встречаются рекомендации относительно использования гипервентиляции при появлении анизокории. Вместе с тем установлено, что симптомы анизокории и отсутствие фотореакции зрачков почти в половине случаев могут вызываться ишемией ствола мозга, а не острым объемным процессом и повышением ВЧД [16]. Таким образом, использование гипервентиляции в ответ на появление расширения зрачков или анизокорию у значительного числа больных вместо желаемого эффекта снижения ВЧД будет приводить к усилению ишемии мозга.

Гипервентиляция как метод адаптации больных к проведению ИВЛ. У больных с тяжелой ЧМТ и инсультами кроме основного показания – снижения ВЧД – гипервентиляция может применяться для адаптации к ИВЛ. С этой целью используют умеренную гипервентиляцию (PaCO_2 в пределах 30-35 мм рт. ст.). У многих больных с тяжелой ЧМТ отмечается

ригидный тип дыхания, и при PaCO_2 30-35 мм рт. ст. они не адаптированы к проведению ИВЛ. Л.В. Касиль и соавт. [1] указывают на возможность адаптации таких больных путем проведения выраженной гипервентиляции. Сегодня большинство зарубежных авторов считают, что для предотвращения ишемии мозга выраженную гипервентиляцию (PaCO_2 25-30 мм вод. ст.) необходимо проводить под контролем сатурации крови в яремной вене [13].

Исследование газового состава крови доступно, к сожалению, далеко не во всех отделениях реанимации и интенсивной терапии, которые занимаются лечением нейрохирургических больных, поэтому рекомендации поддерживать PaCO_2 в пределах 33-40 мм рт. ст. в таких случаях носят весьма абстрактный характер. При отсутствии исследования и мониторинга PaCO_2 в выборе параметров минутной вентиляции в первую очередь следует ориентироваться на адаптацию больного к респиратору. Давать рекомендации относительно конкретных оптимальных показателей минутной вентиляции невозможно. Во-первых, одна и та же минутная вентиляция у разных больных или даже у одного больного на разных этапах заболевания может поддерживать PaCO_2 в широких границах. Во-вторых, разные больные по-разному переносят один и тот же уровень PaCO_2 . При одинаковых параметрах вентиляции факторами, которые ассоциируются с более низкими уровнями PaCO_2 , являются глубокая седация, миорелаксация, гипотермия, терминальное состояние со снижением доставки и потребление кислорода. Факторами, которые ассоциируются с повышенным уровнем PaCO_2 , являются психомоторное возбуждение, десинхронизация больного с респиратором, гипертермия, септическое состояние, ОРДС, нозокомиальная пневмония и все другие состояния, характеризующиеся гипердинамией сердечно-сосудистой системы и повышенным потреблением кислорода.

На основе литературных данных и результатах собственных исследований мы попробуем привести соотношение минутного объема дыхания, газового состава крови и степени адаптации к респиратору у больных с тяжелой ЧМТ. Мы приводим средние значения МОД у больных с умеренными нарушениями функцией легких, когда сатурация артериальной крови поддерживается в пределах 98-100%. Приведенные нами характеристики приблизительные и у некоторых больных могут выходить за указанные рамки, тем не менее, при отсутствии возможности проведения анализа газового состава крови эта информация может быть полезной практическим врачам.

МОД 100-120 мл/кг/мин отвечает PaCO_2 36-40 мм рт. ст. Вне седации подавляющее большинство больных к респиратору не адаптированы, и у них на фоне ИВЛ отмечается асинхронное самостоятельное дыхание. Для адаптации больных к такому МОД необходима глубокая и продленная анальгоседация.

МОД 120-150 мл/кг/мин соответствует PaCO_2 30-36 мм. рт. ст. Некоторые больные могут быть адаптированы к респиратору и без седации, тем не менее большинство из них нуждаются в умеренной или глубокой анальгоседации.

Следует отметить, что при отсутствии мониторинга газового состава крови врачу следует выбирать тот минимальный МОД, при котором больной, находящийся в состоянии седации или без нее, адаптирован к проведению ИВЛ.

Влияние гипервентиляции на исход ЧМТ. Таким образом, данные о влиянии гипервентиляции на состояние как поврежденных, так и интактных участков мозга противоречивы и не дают однозначного ответа на вопрос о целесообразности использования этого метода снижения ВЧД. В связи с этим возрастает роль исследований, направленных на выяснение влияния гипервентиляции на главные результаты лечения.

В одном из наиболее качественных и цитированных исследований было продемонстрировано, что больные, у которых проводилась профилактическая гипервентиляция и средний уровень PaCO_2 был 25 мм рт. ст., через 6 месяцев имели худший результат, чем те, у которых средний уровень PaCO_2 был 35 мм рт. ст. [14].

В Кокрановском обзоре использования гипервентиляции при ЧМТ приводятся результаты, которые свидетельствуют о том, что относительный риск (ОР) смерти при применении гипервентиляции для снижения ВЧД несколько уменьшается (ОР = 0,89). Тем не менее, очень широкий 95% доверительный интервал (0,47-1,72) свидетельствует о том, что результат может отклоняться как в одну, так и в другую сторону. С другой стороны, гипервентиляция может несколько повышать относительный риск худшего неврологического статуса на момент выздоровления (ОР = 1,14; 95% доверительный интервал 0,82-1,58). Авторы этого обзора высказывают мысль в том, что сегодня недостаточно данных, чтобы сделать выводы о потенциальной пользе или вреде использования гипервентиляции при тяжелой ЧМТ.

Подытоживая данные относительно гипервентиляции у больных с острыми поражениями ЦНС, следует отметить, что ее использование обосновано лишь при внутричерепной гипертензии, подтвержденной инвазивным измерением ВЧД и обусловленной вазодилатацией мозговых сосудов и гиперемией мозга ($\text{Svj}_2 > 75\%$). Профилактическое использование гипервентиляции (при отсутствии внутричерепной гипертензии) не рекомендовано.

Выводы:

1. Респираторная поддержка является ключевым методом интенсивной терапии у нейрохирургических больных, которые находятся в коматозном состоянии, и должна проводиться в режиме «легочно-протективной вентиляции».

2. При проведении ИВЛ для поддержки адекватной оксигенации и предупреждения развития вентри-

лятор-ассоциированного повреждения легких следует рутинно использовать ПДКВ до 10 см вод. ст., применение которого безопасно при условии поддержки адекватных величин АД и ЦПД.

3. Гипервентиляция не должна рутинно использоваться при отсутствии убедительных данных об остром повышении ВЧД.

Литература

1. Кассиль В.Л., Лескин Т.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. М Медицина 1997; 320.
2. Ausina A., Baguena M., Nadal M. Cerebral hemodynamic changes during sustained hypocapnia in severe head injury: Can hyperventilation cause cerebral ischemia? Acta Neurochir 1998; 71:1-4.
3. Belda F.J., Aguilar G., Soro M. Ventilatory management of the severely brain-injured patient. Rev Esp Anestesiol Reanim 2004; 51:143-150.
4. Caricato A., Conti G., Della Corte F. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. J Trauma 2005; 58:571-576.
5. Cooper K.R., Boswell P.A., Choi S.G. Safe use of PEEP in patient with severe head injury. J Neurosurg 1985; 63:552-557.
6. Frost E. Effects of positive end expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. J Neurosurg 1977; 47:195-200.
7. Huynh T, Messer M, Sing RF. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. J Trauma 2002; 53:488-492
8. Georgiadis D., Schvarz S., Baumgartner R.W. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patient with acute stroke. Stroke 2001; 32:2088-2092.
9. Grubb R.L., Raichle M.E., Eichling J.O., et al. The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. Stroke 1974; 5:630.
10. Kreiselman J., Holaday D.A. Resuscitation, in Hale D.E., ed. Anesthesiology by forty american authors editor. Philadelphia 1955; 756.
11. Lescot T, Abdenour L, Puybasset L. Treatment conflicts between the injured brain and the lung. Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. Ed. J.L. Vicent 2004; 701-709.
12. Menzel M., Doppenberg E.M.R., Zauneer A., et al. Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. J Neurosurg 1999; 91:1-10.
13. Meguire G., Crossley D., Richards V., Wong D. Effect of varying level of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Crit Care Med 1997; 25:1059-1062.
14. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D., et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. J Neurosurg 1991; 75:731-739.
15. Pylypenko M.M., Krenn C.G., Weinstabl C. Pressure-volume curve analysis in patients with severe head trauma and acute lung injury. Brit J Anaesth 2002; 89:DS20.
16. Ritter A.M., Muizelaar J.P., Barnes T., Choi S. Brain stem blood flow, pupillary response and outcome in patients with severe head injuries. Neurosurgery 1999; 44:941-948.

НЕЙРОХИРУРГИК БЕМОРЛАРГА РЕСПИРАТОР ҚҰМАК БЕРИШДА ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯНИ ВА НАФАС ЧИҚАРИШ ОХИРИДА МУСБАТ БОСИМНИ ҚҰЛЛАШГА «РОЗИ» ВА «ҚАРШИ» ФИКРЛАР

М.Н.Пилипенко, И.П.Шлапак

П.Л.Шупик номли Дипломдан сўнги таълим тиббиёт
миллий академияси, Киев, Украина

Чаноқ ичи босими ортиши, мия йирик томирларининг вазоспазми, бош миянинг вазоген шиши каби асоратларга олиб келувчи чаноқ-мия оғир шикастланишларида ва бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши бўлган беморларга респиратор қўмакнинг хусусиятлари батафсил ёритилган. Бундай кишиларга сунъий ўпка вентиляциясини ўтказишда гипервентиляция ҳамда нафас чиқариш охирида мусбат босимни қўллаш ҳал қилувчи аҳамиятга эkanлиги таъкидланган. Чаноқ ичидаги ҳолат нестабил бўлган беморларда айнан шу даволаш услублари ҳозирги кунда энг кўп савол ва мунозаралар уйғотаётганлиги кўрсатилган.

ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПРИ ТОРАКАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Д.М.САБИРОВ, У.О.МАТЖАНОВ, М.Б.КРАСНЕНКОВА, У.Б.БАТЫРОВ, В.Х.ШАРИПОВА, К.К.САБИРОВ

Paravertebral blockade in thoracic surgical interventios

D.M.SABIROV, U.O.MATJANOV, M.B.KRASNENKOVA, U.B.BATIROV, V.KH.SHARIPOVA, K.K.SABIROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Освещаются история и этапы развития, показания, методы и осложнения паравертебральной блокады, применение которой в торакальной хирургии значительно улучшает результаты оперативного вмешательства. Отмечен также мультимодальный характер аналгезии в интра- и послеоперационном периоде при экстренных торакальных вмешательствах.

Ключевые слова: травма груди, послеоперационное обезболивание, паравертебральная блокада.

This article presents the history and stages of development, indications, the methods and complications of paravertebral blockade the use of which in the thoracic surgery incredibly improves the results of the operative intervention. It is also stated the multi-modal nature of analgesia in intra- and post-operative period of the urgent thoracic surgical interventions.

Key-words: chest trauma, postoperative analgesia, paravertebral blockade.

Операции на органах грудной клетки являются одним из наиболее травматичных вмешательств, так как висцеральная и париетальная плевра богата ноцицептивными рецепторами. Операции выключение из вентиляции одного легкого могут требовать длительного широкого вскрытия просвета дыхательных путей, что становится причиной интраоперационных нарушений газообмена, легочной и системной гемодинамики [2].

При обширных операциях на органах грудной полости преобладают легочные нарушения, сопровождающиеся снижением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), замедлением форсированного выдоха, сокращением амплитуды дыхательного объема [4]. В раннем послеоперационном периоде под влиянием боли у больных нередко возникают гипоксемия и гиперкапния с развитием дыхательного ацидоза из-за поверхностного дыхания и ограничения дыхательных экскурсий. Поэтому сразу после пробуждения больного необходимо добиваться эффективного кашля и ранней двигательной активности. Достичь этого можно лишь при адекватной анестезии [4,12], основные требования к которой при торакальных вмешательствах могут быть сформулированы следующим образом: надежная антиноцицепция, хорошая управляемость газообменом и миорелаксацией, быстрое восстановление сознания и самостоятельного дыхания, высококачественная аналгезия как на этапе пробуждения, так и в раннем послеоперационном периоде.

Основными современными методами общей анестезии, используемыми в торакальной хирургии, являются атаралгезия и общая тотальная внутривенная анестезия. Они предполагают использование мощных лекарственных препаратов, обладающих рядом дозозависимых нежелательных побочных эффектов, таких как угнетение кровообращения, дыхания, посленаркозная депрессия, и при этом не обеспечивающих адекватности анестезии (ни один из методов не предотвращает гормональных и метаболических нарушений, связанных с операционным стрессом). Более то-

го, доказано, что современные ингаляционные и внутривенные методы общей анестезии в принципе не способны полноценно блокировать прохождение ноцицептивных импульсов ни на спинальном, ни даже на супраспинальном уровне и не предотвращают развития ответной реакции на хирургический стресс [9,10,30].

Другим результатом недостаточной антиноцицептивной защиты на периферическом и сегментарном уровнях ЦНС являются изменения нейрональной пластичности ноцицептивной системы с формированием периферической и центральной сенситизации и гипералгезии. В условиях общей анестезии пациент не осознает, что болевая стимуляция достигла спинного мозга и вызвала вторичную гипералгезию, но в «памяти» спинного мозга информация о повреждении закрепляется и передается по восходящим спинальным путям к корковым структурам ЦНС, где впоследствии проявляется нарастающим, трудно купируемым опиоидами послеоперационным болевым синдромом.

Для предотвращения вторичной гипералгезии анестезиологи в настоящее время используют метод «preemptive analgesia» путем афферентной блокады местными анестетиками ноцицептивной стимуляции, ассоциированной с хирургическим вмешательством. Из этого следует, что сбалансированная анестезия – это фармакологические средства в сочетании с регионарными методиками, воздействующими на физиологические процессы, реализующие ноцицепцию, трансмиссию, модуляцию и перцепцию на базе мультимодальности [11,19]. Расширение современных представлений о патофизиологии операционной травмы позволило рассматривать регионарную анестезию не только как составную часть мультимодального подхода к лечению периоперационной боли, а скорее как основу бесстрессовой хирургии и ранней послеоперационной реабилитации пациентов.

В настоящее время удалось решить стратегическую

задачу применения регионарной анестезии, обеспечить управляемость и безопасность ее фармакологических эффектов. Она стала столь же управляемой, как и различные варианты общей анестезии и, возможно, даже более безопасной, чем последняя [16]. Сущность регионарной анестезии заключается в блокаде проведения ноцицептивных импульсов из области операции на разных уровнях и достигается прерыванием импульсов проксимально от области хирургического доступа.

С этой целью при операциях на органах грудной полости широко используются эпидуральная, межреберная, интраплевральная и паравертебральная блокады [1,6-8].

Так, по данным S.Palmero и соавт. [40], наиболее эффективной по обезболивающему действию при торакальных операциях является эпидуральная анестезия. При использовании торакальной эпидуральной анальгезии, которую начинали перед операцией, получены наилучшие результаты по снижению острой и хронической боли после торакотомии. Этот режим анальгезии, в отличие от послеоперационной эпидуральной и внутривенной анальгезии, ассоциируется с уменьшением случаев развития хронической боли [31].

Доказано, что эпидуральная анальгезия в качестве компонента анестезиологического пособия, несмотря на позитивные стороны, относится к достаточно агрессивным методам, имеет свои противопоказания, осложнения и выполняема не у всех больных [3,17,18]. При эпидуральной анальгезии развивается двусторонний блок, поэтому опасность гипотензии значительна выше. С другой стороны, эпидуральная анестезия на грудном уровне технически сложнее, чем на поясничном, а риск повреждения спинного мозга здесь намного выше [5].

Межреберные блокады часто применяются для установки плеврального дренажа или облегчения боли при переломах ребер. Но этот вид обезболивания не дает полноценной защиты при множественных переломах ребер и оперативных вмешательствах в грудной хирургии [7,8].

Хорошие результаты получены при применении интраплевральной анальгезии, которую проводят путем интраплеврального введения местного анестетика. В плевральной полости раствор местного анестетика блокирует торакальные нервы на нескольких уровнях путем диффузии через париетальную плевру в межреберные или паравертебральные пространства. При одностороннем введении эта блокада может обеспечить проведение холецистэктомии или нефрэктомии [15,26]. По данным некоторых авторов, применение интраплевральной блокады ограничено, в основном, из-за опасений развития пневмоторакса и токсического действия местных анестетиков, вводимых в больших дозах для поддержания непрерывной анальгезии. При торакальных вмешательствах и травмах грудной клетки пригодность этого метода ограничена: утрата париетальной плевры своей целостности обуславливает снижение качества анальгезии, а дренажи плевральной полости способствуют снижению количества введенного местного анестетика [20,47].

Среди описанных методик особый интерес представляла паравертебральная блокада, которая в прак-

тической медицине используется неоправданно мало, хотя эта методика была разработана более 100 лет тому назад. Паравертебральную блокаду впервые применил в 1905 году Hugo Sellheim (Лейпциг, Германия) для обезболивания и расслабления абдоминальной мышцы во время операции. Он использовал эту методику во избежание значительного отрицательного воздействия спинальной анестезии на сердечно - сосудистую и дыхательную системы [42]. В последующем Arthur Lawen (1876-1958) подробно описал данную методику. Он использовал новокаиновую блокаду нижних грудных нервов справа для обезболивания операций на желчном пузыре [42]. А. Каррис разработал технику паравертебральной анестезии при операциях на шее, грудной клетке и поясничной области путем множественных инъекций местного анестетика в паравертебральное пространство [42]. В послеоперационном периоде паравертебральную анестезию впервые применил J. Gius при лечении послеоперационных ателектазов. Было достигнуто скорейшее выздоровление за счет облегчения боли и снятия бронхоспазма, что позволяло больным глубоко дышать, свободно откашливать и удалять секрет трахеобронхиального дерева [23].

В 1979 г. Eason и Wyatt развили технику исполнения, основанную на «потере сопротивления» введению жидкости и эффекте «несжимаемого пузырька воздуха» [27]. Торакальная паравертебральная блокада по существу является проксимальной межреберной блокадой, при которой нервные корешки анестезируются непосредственно в паравертебральном пространстве, как раз после их выхода из межпозвоночного отверстия [21,35,50]. Исследования многих авторов показывают, что паравертебральная блокада в комбинации с внутривенной анальгезией является альтернативой эпидуральному обезболиванию после торакотомии. Непрерывное паравертебральное введение 0,5% раствора ропивакаина улучшает качество обезболивания после торакальной операции при использовании многомодального аналгетического подхода [37]. Об удовлетворительном обезболивании после торакотомии при использовании эпидуральной и паравертебральной анальгезии в сочетании с методом контролируемой пациентом анальгезии сообщают J.D.Luketich и соавт. [36]. Они не обнаружили разницы в эффективности этих методов обезболивания после торакотомии, но при эпидуральной анальгезии отмечено несколько большее количество осложнений. Торакальное паравертебральное пространство, как видно из названия, представляет собой узкую щель треугольной формы, непосредственно примыкающую к латеральной поверхности тел позвонков (рис. 1) [28].

Само пространство по форме напоминает клин. Сзади оно ограничено верхней реберно-поперечной связкой, в переднебоковом отделе - париетальной плеврой, а сверху и снизу - головками и шейками соседних ребер. Основанием этого клиновидного пространства служат тела позвонков и межпозвоночные отверстия. В боковом отделе паравертебральное пространство переходит в межреберное пространство.

Известно, что грудные нервы (n. n. thoracic) являются смешанными (двигательными и чувствительными). Выйдя из межпозвоночного отверстия, каждый

грудной нерв дает следующие ветви: оболочечную ветвь (ramus meningeus), соединительные ветви (rami communicantes), дорзальную ветвь (ramus dorsalis) и вентральную ветвь (ramus ventralis) или межреберный нерв (Th1- Th11) (рис. 2) [22,45,46].

Верхние шесть - семь межреберных нервов (Th1-Th7), следуя на всем протяжении в межреберных промежутках, достигают латерального края грудины и разветвляются в коже этой области. Нижние межреберные нервы, дойдя до хрящей ребер между поперечной и косой внутренней мышцами, достигают прямой мышцы живота. Эти мышцы, наряду с диафрагмой, принимают активное участие в акте откашливания мокроты. Грудная часть симпатического ствола залегает по обеим сторонам позвоночного столба от I до XII грудных позвонков. По ходу пограничного ствола включено до 10-12 грудных симпатических узлов, от которых отходят соединительные ветви к межреберным нервам. Ряд ветвей симпатических узлов образуют сплетения: легочное, бронхиальное, пищеводное и др. Поэтому инъекция местного анестетика в паравerteбральное пространство обеспечивает одностороннюю сенсорную, моторную и симпатическую блокаду.

При любом доступе к легкому (переднем, боковом, заднем) наибольшая травма наносится тканям, иннервируемым межреберными нервами. Поэтому основная задача интероперационной и послеоперационной анестезии - длительная блокада ответственных за болевую чувствительность ветвей в зоне операции.

В нескольких независимых публикациях в журнале

«Anesth. Analg.» (1995 – 2005) приводятся разные методики проведения торакальной паравerteбральной аналгезии (ТПВА) (одноинъекционная, многоинъекционная и катетерная) при торакальных вмешательствах [29,41,50]. Исследования показывают, что действие паравerteбральных блокад при одноинъекционной методике ограничено 2-3 часами. Для получения более продолжительного эффекта предложены методики с катетеризацией паравerteбрального пространства и постоянной или фракционной инфузией через катетер раствора анестетика [36,50]. В качестве анестетика обычно используются новокаин, лидокаин, бупивакаин и ропивакаин. Иногда вместе с анестетиками вводят наркотические анальгетики, что позволяет увеличить продолжительность аналгезии до 15 часов [29,41,50]. Большинство клинических исследований было проведено с бупивакаином, обладающим длительным действием. Перед введением препарата обязательно следует провести контрольную аспирацию и убедиться, что в шприц не поступают кровь, воздух или цереброспинальная жидкость. После введения тест-дозы, равной 3 мл, раствор местного анестетика вводят в течение 5-10 мин. Общая доза раствора бупивакаина составляет 20-30 мл 0,25% (или 10-20 мл 0,5% раствора). Однократное введение 15 мл анестетика обеспечивает обезболивание не менее 4 дерматомов [24,25]. Для анестезии от 3 до 5 часов могут использоваться амино-амиды средней продолжительности действия (1 или 1,5% раствор лидокаина, 1% раствор мепивакаина), однако чаще используются амино-амидные препараты длительного действия. Сенсорная анестезия достигается введе-

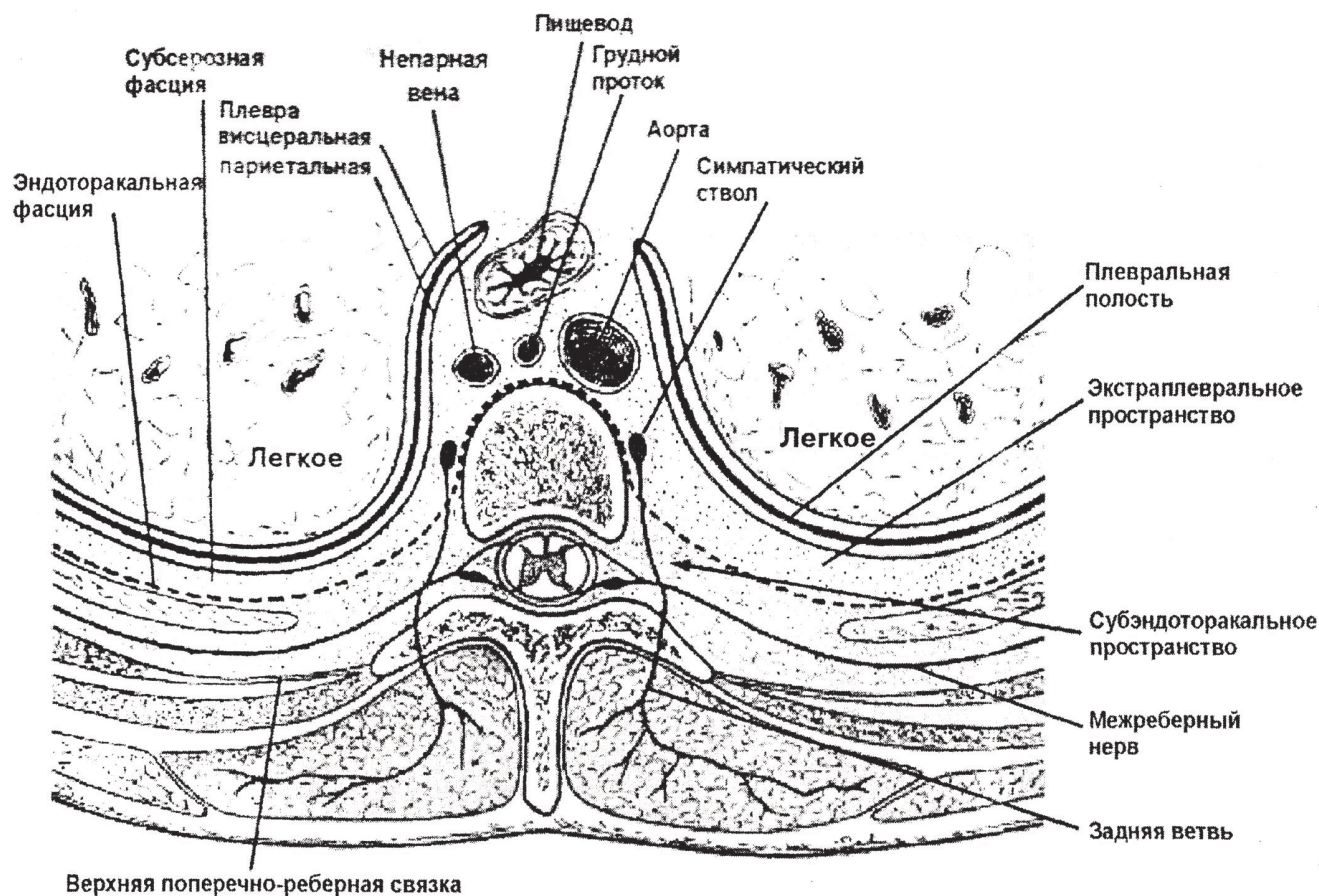


Рис. 1. Анатомия паравerteбрального пространства (адаптировано из Karmakar M. K., 2001).

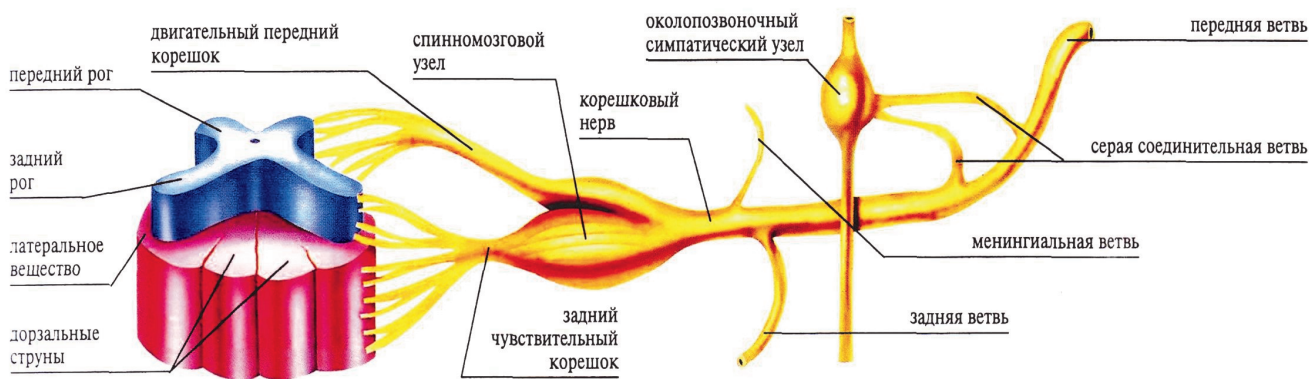


Рис. 2. Спинной мозг со спинномозговыми нервами (Атлас анатомии человека. М. Белый город, 2003).

нием 1,25% раствора бупивакаина или ропивакаина. Для более длительной и глубокой анестезии, а также двигательной блокады применяют 0,5% концентрации. Эти препараты совместно с эпинефрином в разведении 1:200000 - 1:400000 обеспечивают анестезию продолжительностью от 8 до 14 часов. Аdjувант добавляют для снижения скорости всасывания местного анестетика и его пиковой концентрации в крови.

Для проведения паравертебральной анестезии в торакальной хирургии взрослых J. Richardson, P.A. Lonquist [42] использовали 0,25 - 0,5% раствор бупивакаина, начиная с болюсного введения 15 - 20 мл за 10 минут до кожного разреза. Дополнительный болюс 0,5% раствора бупивакаина в объеме 10 мл вводили в момент окончания операции, продолжая инфузию этого же раствора из расчета 0,1 мл/кг/ч в течение 2 дней, затем снижали концентрацию раствора до 0,25% и поддерживали еще 3 дня [34,44]. Классическим показанием к ТПВА является болевой синдром в грудной клетке при Herpes zoster или переломе ребер, постторакалотомическая невралгия, обусловленная повреждением дистальной части межреберного нерва. Особенно предпочтительна ТПВА при выполнении ипсилатеральных (односторонних) хирургических операций. Эта методика используется при торакоскопиях, торакотомиях, радикальных и реконструктивных операциях на молочной железе, холецистэктомиях, в ренальной и уретральной хирургии [14,29,32,33,38,39,41,43, 48].

В нашей стране ведутся научные разработки по внедрению паравертебральной блокады при экстренных урологических вмешательствах [13,14].

В связи с чувствительной перекрестной иннервацией рекомендуют блокировать несколько корешков (по меньшей мере, один выше и один ниже требуемого сегмента). По мнению М.А. Terheggen и соавт. [50], использование постоянного катетера решает эту проблему за счет распространения большого объема анестетика на 2 или 3 сегмента выше и ниже уровня введения.

Следует также помнить, что при выполнении паравертебральной блокады возможны различные осложнения, обусловленные анатомическими особенностями и чрезмерной реактивностью, которые ограничивают ее применение в клинической практике, в том числе повреждение иглой плевры и легкого с развитием пневмоторакса, проникновение иглы в брюшную полость и повреждение ее органов, прокол сосудов,

срыв компенсации сердечно-сосудистой системы у критически тяжелых больных, гипогликемическое состояние, проникновение иглы через межпозвоночное отверстие в субарахноидальное пространство и введение в него раствора анестетика, с развитием эффекта спинномозговой анестезии с катастрофическим падением артериального давления.

Заключение

Учитывая все эти характеристики, паравертебральная блокада применяется, в основном, для анальгезии при болевых синдромах в области груди или брюшной полости, при таких состояниях как перелом ребер, состояние после торакотомии, ушиб брюшной стенки, корешковая боль, острые хирургические заболевания органов брюшной полости (острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость и др.), хронические болевые синдромы в области груди и живота (межреберная невралгия, опоясывающий лишай, злокачественные образования печени и поджелудочной железы и др.).

Таким образом, анатомические предпосылки, высокая эффективность обезболивания, а также совершенствование методик паравертебральной анальгезии путем катетеризации и множественных инъекций в паравертебральное пространство местных анестетиков позволяют шире применять паравертебральную анестезию не только для послеоперационной анальгезии, но и как компонент общей анестезии в клинической практике. Эта особенность вместе с простотой техники выполнения паравертебральной блокады, наименьшим воздействием на основные витальные функции организма позволяет применять этот вид обезболивания и у больных экстренного профиля.

Сегодня в отделении анестезиологии РНЦЭМП, являющейся базой кафедры анестезиологии и реаниматологии ТаШИУВ, разрабатываются методики анестезии, где паравертебральная блокада является неотъемлемым компонентом анестезиологического пособия.

Литература

1. Бунятян А.А. Руководство по анестезиологии. М 1997; 439-456.
2. Бунятян А.А., Мизиков В.М. Рациональная фармакоанестезиология. М 2006; 408-409.
3. Витенбек И.А. Влияние срока хранения морфина на его аналитическую активность, тканевую переноси-

- мость при эпидуральном введении. Анест и реаниматол 1987; 6: 33-39.
4. Волчков В.А., Игнатов Ю.Д., Страшнов В.И. Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии. М 2006; 166-186.
 5. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С.М. Клиническая анестезиология. Кн 1. Изд. 2-е, испр. Пер. с англ. М-СПб 2004; 301-314.
 6. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М 1984; 316-336.
 7. Зильбер А.П., Мальцев В.В. Регионарная анестезия. М 2007; 100-111.
 8. Малрой М. Местная анестезия. М 2003; 97-119, 126-140.
 9. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома: патогенетические основы и клиническое применение. Автореф. дис. д-ра мед.наук. М 2000.
 10. Осипова Н. А. Анест и реаниматол 1998; 5: 11-15.
 11. Осипова Н.А., Никода В.В. Анест и реаниматол 2003; 5: 4-9.
 12. Полушина Ю.С. Руководство по анестезиологии и реаниматологии. СПб 2004; 576-579.
 13. Сабиров Д.М., Сабиров К.К., Батыров У.Б. Выбор метода анестезии при экстренных эндоурологических вмешательствах. Хирургия Узбекистана 2008; 4: 31-32.
 14. Сабиров Д.М., Батыров У.Б., Сабиров К.К. и др. Сбалансированная анестезия на основе паравертебральной анальгезии при экстренных урологических вмешательствах. Бюл Ассоц врачей Узбекистана 2008; 2: 28.
 15. Сабиров Д.М., Юлдашев Ф.А., Красненкова М.Б. и др. Интраплевральная анальгезия при холецистэктомиях у больных с артериальной гипертензией. Вестн экстр мед 2008; 1: 68-71.
 16. Светлов В.А., Козлов С.П. Анест и реаниматол 1996; 4: 53-61.
 17. Семенихин А.А. Эпидуральная анальгезия наркотическими анальгетиками. Владивосток 1987; 457.
 18. Фомичев В.А., Королев В.В. Опыт применения эпидуральной анестезии в многопрофильной больнице. Анест и реаниматол 1994; 5: 74-75.
 19. Школьник Л.Д., Васильев В.Ю., Соболева Л.В. Анест и реаниматол 2006; 4: 80-85.
 20. Bimston D.N., McGee J.P., Lip tay M.J., Fry W.A. Continuous paravertebral extrapleural infusion for post-thoracotomy pain management. Surgery 1999; 126: 650-656.
 21. Brown D.L. Atlas of Regional Anesthesia. Second Ed. Saunders W.B., Philadelphia 1999; 217-251.
 22. Cheung S.L.W., Booker P.D., Franks R., Pozzi M. Serum concentrations of bupivacaine during prolonged continuous paravertebral infusion in young infants. Brit J Anaesth 1997; 79: 9-13.
 23. Gius. J. A. Surgery 1940; 8: 832-838.
 24. Giesecke K., Hamberger B., Jarnberg P.O., Klingstedt C. Paravertebral block during cholecystectomy: effects on circulatory and hormonal responses. Brit J Anaesth 1988; 61: 652.
 25. Gilbert J., Hultman J. Thoracic paravertebral block: a method of pain control. Acta Anaesthesiol Scand 1989; 33: 142.
 26. Detterbeck F.C. Efficacy of methods of intercostal nerve blockade for pain relief after thoracotomy. Ann Thorac Surg 2005; 80 (4): 1550-1559.
 27. Eason M.J., Wyatt R. Anaesthesia 1979; 34: 638-642.
 28. Karmakar M.K. Thoracic paravertebral block. Reg Anesth Pain Med 2001; 95 (3): 771-789.
 29. Klein S.M., Bergh A., Steele S.M. et al. Thoracic paravertebral block for breast surgery. Anesth Analg 2000; 90 (6): 1402-1405.
 30. Kehlet H. Cousins M., Bridenbaugh P. (Eds). Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. Philadelphia 1998; 129-171.
 31. Licker M J., Widikker I., Robert J. et al. Operative mortality and respiratory complications after lung resection for cancer: impact of chronic obstructive pulmonary disease and time trends Ann Thorac Surg 2006; 81 (5): 1830-1837.
 32. Lo'nnqvist P.A. Continuous paravertebral block in children. Initial experience. Anaesthesia 1992; 47: 607-609.
 33. Lo'nnqvist P.A., Hesser U. Radiological and clinical distribution of thoracic paravertebral blockade in infants and children. Paediatr Anaesth 1993; 3: 83-87.
 34. Lo'nnqvist P.A., Richardson J. Use of paravertebral blockade in children. Tech Reg Anesth Pain Manag 1999; 3: 184-188.
 35. Lonnqvist P.A., MacKenzie J., Soni A.K., Conacher I.D. Paravertebral blockade: failure rate and complications. Anaesthesia 1995; 50: 813-815.
 36. Luketich J.D., Land S. R., Sullivan E.A. et al. Thoracic epidural versus intercostal nerve catheter plus patient- controlled analgesia: a randomized study. Ann Thorac Surg 2005; 79 (6): 1845-1849.
 37. Marret E., Bazelly B., Taylor G. et al. Paravertebral block with ropivacaine 0.5% versus systemic analgesia for pain relief after thoracotomy. Ann Thorac Surg 2005; 79 (6): 2109-2113.
 38. Matthews PJ, Govenden V. Comparison of continuous paravertebral and extradural infusions of bupivacaine for pain relief after thoracotomy. Brit J Anaesth 1989; 62: 204-245.
 39. Mozell E.J., Sabanathan S., Mearns A.J. et al. Continuous extrapleural intercostal nerve block after pleurectomy. Thorax 1991; 46: 21-24.
 40. Palmero S., Gastaldo P., Malerbi P. et al. Perioperative analgesia in pulmonary surgery. Minerva Anaesthesiol 2005; 71 (4): 137-146.
 41. Pusch F., Freitag H., Weinstabl C. et al. Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1999; 43: 770-774.
 42. Richardson J., Lonnqvist P.A. British Journal of Anaesthesia 1998; 81: 230-238.
 43. Richardson J., Sabanathan S., Rogers C. Thoracotomy wound exploration in a single lung transplant recipient under extrapleural paravertebral nerve blockade. Europ J Anaesthesiol 1993; 10: 135-136.
 44. Richardson J., Sabanathan S., Mearns A.J. et al. Efficacy of pre-emptive analgesia and continuous extrapleural intercostal nerve block on post-thoracotomy pain and pulmonary mechanics. J Cardiovasc Surg (Torino) 1995; 35: 219-228.
 45. Richardson J., Sabanathan S., Shah R. et al. Optimal

pleural bupivacaine deposition for preservation of post thoracotomy pulmonary function: a prospective randomised study. J Cardiothorac and Vasc Anesth 1998; 12: 166-169.

46.Sabanathan S., Bickford Smith P.J., Pradhan G.N. et al. Continuous intercostal nerve block for pain relief after thoracotomy. Ann Thorac Surg 1988; 46: 425-426.

47.Sabanathan S., Mearns A.J., Bickford S.P. et al. Efficacy of continuous extrapleural intercostal nerve block on post- thoracotomy pain and pulmonary mechanics. Brit J Surg 1990; 77: 221-225.

48.Saito T., Den S., Tanuma K. et al. Anatomical bases for paravertebral anesthetic block: Fluid communication between the thoracic and lumbar paravertebral regions. Surg Radiol Anat 1999; 21: 359-363.

49.Senturk M., Ozcan P. E., Talu G. K. et al. The effects of three different analgesia techniques on long- term postthoracotomy. Anesth Analg 2002; 94 (1): 11-15.

50.Terheggen M.A., Wille F., Borel Rinkes I.H. et al. Paravertebral blockade for minor breast surgery. Anesth Analg 2002; 94 (2): 355-359.

КЎКРАК ҚАФАСИ АМАЛИЁТЛАРИДА ПАРАВЕРТЕБРАЛ БЛОКАДА

*Д.М.Сабиров, У.О.Матжанов, М.Б.Красненкова,
У.Б.Батыров, В.Х.Шарипова, К.К.Сабиров*

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада регионар оғриксизлантириш турларидан бири — паравертебрал блокаданинг қўлланилиш тарихи, ривожланиш босқичлари, кўрсатмалари, усуллари, асоратлари ва уни кўкрак қафаси жаррохлиги амалиётларида қўлланилишининг мақсадга мувофиқлиги муфассал ёритилган. Оғрикни оператив даво ва ундан кейинги даврда даволашнинг мультимодал характерда бўлиши самараси кўрсатилган.

Контакт: проф. Сабиров Джурабой Марифбаевич.
Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Ташкентский институт усовершенствования врачей.
Тел.: +99871-268-17-44.
Факс: +99871-269-0269, 268-2509.

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ

А.И.ИКРАМОВ, Д.С.ЯРМУХАМЕДОВА, М.М.НИЗАМОВА

Issues if the diagnostics of the acute respiratory distress-syndrome in patients with the combined injuries

A.I.IKRAMOV, D.S.YARMUHAMEDOVA, M.M.NIZAMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

В статье приводятся данные об эпидемиологии, патогенезе острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) у больных с сочетанными травмами. Показано, что тяжелая механическая травма является одним из главных факторов риска развития ОРДС. Внимание читателей акцентируется на разнообразную клинику и рентгенологическую картину заболевания, крайне усложняющее процесс ранней диагностики и дифференциальной диагностики. Подробно указана рентгенологическая и компьютерно-томографическая семиотика ОРДС при различных стадиях заболевания.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, сочетанная травма, политравма, диагностика.

The findings about epidemiology, pathogenesis of the acute respiratory distress-syndrome (ARDS) in patients with the combined injuries are given in the abstract. It is shown that the severe mechanical injury is one of the main risk factor of developing ARDS. The readers attention is emphasized on the different clinics and roentgenologic view of the diseases complicating the process of the early and differentiated diagnostics. Roentgenologic and CT semiotics of ARDS in sectional view of the different phases of the illness.

Key words: acute respiratory distress-syndrome, combined injury, multi-trauma, diagnostics.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является постоянным спутником тяжелой сочетанной травмы и во многом определяет течение и исход критических состояний. Увеличение числа тяжелых травм в структуре современного травматизма и связанное с этим значительное учащение острых повреждений легких придают этой проблеме особую актуальность [1,18,22].

ОРДС, встречающийся у 37-43% пострадавших с тяжелыми травмами, является наиболее тяжелой формой острого повреждения легких и поэтому остается крайне опасным осложнением, летальность при котором варьирует от 32,5 до 70% [2,5,21].

После выведения из шока острый респираторный дистресс-синдром развивается в среднем у 25% больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой. Проведение искусственной вентиляции легких требуется почти 30% пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, госпитализированных в отделение реанимации [3,7, 8,23].

Первое сообщение о развитии указанного синдрома у 12 больных с диффузной инфильтрацией легочной ткани и гипоксемией, устойчивой к кислородотерапии, было опубликовано в 1967 г. [7]. Свое название синдром получил из-за определенной схожести с респираторным дистресс-синдромом новорожденных [6,20,25].

Неспецифический характер недостаточности функции легких при многих травматических воздействиях определил ее обозначение в более позднее время как «травматический пульмонит» [10,19,26], синдром «шокового легкого», «посттравматическая легочная недостаточность», «синдром поражения легочных капилляров», острая дыхательная недостаточность у

взрослых [7,11]. В литературе известны и другие названия синдрома: «легкое Дананга», «влажное легкое», «влажное липидное легкое» [2,21,28]. В 1992 г. состоялось заседание Американско-Европейской согласительной конференции (АЕСК) по ОРДС (acute respiratory distress syndrome), где было предложено новое название заболевания [24,25]. ОРДС вместо РДСВ, т.е. слово «взрослых» в названии было заменено словом «острый», подчеркивая основную клиническую характеристику данного синдрома. С этого времени в зарубежной, а сейчас и в отечественной литературе в основном используется аббревиатура ОРДС [18,22].

Согласно АЕСК, ОРДС определяется как воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеоларно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензии (но могут с ней сосуществовать).

По определению многих авторов [6,17,35], ОРДС — это клинический синдром неспецифического поражения легких, обусловленный повреждением эндотелия активными медиаторами и дефицитом сурфактанта, приводящий к прогрессирующей кислородозависимой гипоксемии, возникающей вследствие снижения легочного комплайенса, блока диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, возрастания венозно-артериального шунтирования крови и требующий респираторной поддержки и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови.

Тяжелая сочетанная травма в сочетании с острой

массивной кровопотерей является одной из главных причин ОРДС [10]. Считается, что ОРДС развивается в среднем у 25% больных с массивной кровопотерей и тяжелой неторакальной травмой после выведения их из шока [15].

К основным патологическим процессам, лежащим в основе формирования ОРДС при тяжелой сочетанной травме, относятся:

- эмболия микрососудов легких;
- тромбообразование в микрососудах легких;
- формирование и усугубление гипоксии смешанного типа (циркуляторная и гемическая в сочетании с нарушением газообмена в легких);
- генерализация неспецифической воспалительной реакции, выработка биологически активных веществ;
- накопление внесосудистой воды в легких.

Основными факторами риска возникновения ОРДС являются:

- все виды гиповолемического шока — длительное сохранение систолического АД на уровне ниже 80 мм рт. ст.;
- множественные переломы (более 2 трубчатых костей), часто сопровождающиеся жировой эмболией;
- нерациональный выбор темпа и состава инфузионно-трансфузионной терапии.

Острый респираторный дистресс-синдром развивается параллельно с основным нозологическим заболеванием. ОРДС представляет собой синдром, возникающий вследствие поражения нереспираторных функций легких, поэтому его патогенез неотделим от патогенеза критических состояний, на фоне которых он развивается [11,27].

До конца не решены вопросы ранней диагностики острого посттравматического респираторного дистресс-синдрома, что обусловлено необходимостью не только своевременного выявления поражения респираторного тракта, но и разработки объективных критериев прогностической оценки тяжести течения синдрома [9,27].

Клинические проявления ОРДС многообразны и вариабельны [8,18,26].

«Традиционная» диагностика изменений в легких у пострадавших, как правило, направлена на дифференциацию острой левожелудочковой недостаточности (гидростатический отек легких) с ОРДС (отек легких, связанный с повышенной проницаемостью капиллярной стенки), что, по мнению ряда авторов, весьма проблематично [7,10,14]. При этом было показано, что клиническими признаками, отличающими ОРДС от гидростатического отека легких, являются отсутствие отчетливых симптомов сердечной недостаточности, выраженная гипоксемия, большой альвеоларно-артериальный градиент pO_2 при искусственной вентиляции легких даже чистым кислородом, снижение податливости легких [6,12].

Клиническая картина респираторного дистресс-синдрома (диспноэ, тахипноэ, цианоз, ригидные легкие, диффузная альвеолярная инфильтрация на рентгенограмме органов грудной клетки) впервые была описана D.G. Ashbaugh и соавт. (1967).

В настоящее время клинические проявления острого респираторного дистресс-синдрома широко описаны в литературе:

- 1) наличие латентного периода от 12 до 24 часов;
- 2) прогрессирующее диспноэ (тахипноэ в сочетании с гипервентиляцией);
- 3) жесткое дыхание, разнокалиберные хрипы в легких;
- 4) прогрессирующая рефрактерная артериальная гипоксемия ($PaO_2 < 55$ мм рт.ст, при $FiO_2 > 0,5$);
- 5) бледность, землистость кожных покровов, повышенное потоотделение, снижение периферической температуры;
- 6) кровоточивость тканей;
- 7) тахикардия и артериальная гипотензия;
- 8) сонливость, возбуждение или беспокойство больного;
- 9) нарастание двусторонней инфильтрации легких на рентгенограмме органов грудной клетки.

Эти признаки не являются строго специфичными только для ОРДС, что может привести к диагностическим ошибкам. Кроме того, выявление отдельных симптомов патологического процесса без учета динамики его развития и изменения клинической картины во времени не имеет большого практического значения [6].

Для диагностики и оценки динамики ОРДС одни авторы [4,18] предлагают только рентгенологические признаки, другие для определения тяжести этого патологического состояния используют лабораторные показатели газов крови, третьи строят свою диагностику исключительно на функциональных изменениях респираторной функции легких [9, 14,15].

Многие исследователи отдают предпочтение рентгенографии, как основополагающему методу лучевой диагностики ОРДС. При этом одни авторы [8,20] рентгенологическими признаками ОРДС считают усиление легочного рисунка и множественные мелкие тени — «пятнистость», показав, что диагноз может быть подтвержден при рентгенографии легких по принципу «светлых» и «темных» легочных полей. «Светлые» легочные поля (инфильтративные изменения в легких) соответствуют гипоксемическому, «темные» (повышенная прозрачность легочной ткани) — гиперкапническому повреждению.

При оценке рентгенологической картины органов грудной клетки большинство авторов [4,13,16,33], так же как и в клинической диагностике, выделяют пять стадий процесса, которые находятся в корреляционной связи с патогенетическим течением ОРДС [14,31]. Наиболее ранним симптомом является равномерное усиление легочного рисунка с последующей ячеистой деформацией (I стадия). Морфологическим субстратом этих изменений являются резкое полнокровие капиллярной сети и коллабирование альвеол. Во II стадии отмечается появление мелких (0,1-0,3 см) очаговых теней с четкими контурами на фоне деформированного ячеистого легочного рисунка. Этим изменениям соответствуют полнокровие легких, массивные кровоизлияния, тромбэмболия мелких сосудов, коллапс альвеолярных мешков и ацинусов. В III стадии отмечается понижение прозрачности легочного фона. Появляются более крупные (0,4-0,8 см) очаги с нечеткими контурами. Легочный рисунок плохо дифференцируется. Прозрачность просветов крупных бронхов сохраняется. Стенки их вначале имеют обычную толщину, затем

утолщаются за счет перибронхиального отека. При морфологическом исследовании легких отмечается опеченение легочной ткани, заполненные эритроцитами альвеолы чередуются с альвеолами, содержащими жидкость и слущенные клетки, а также с эмфизематозными участками, просветы респираторных бронхов свободны.

Для IV стадии характерно затемнение легочных полей, по интенсивности приближенное к тени средостения, легочный рисунок не виден, диафрагма теряет четкость контуров, светлые полосы бронхов отчетливо дифференцируются, при микроскопическом исследовании отмечается массивное коллабирование альвеол, неспавшиеся альвеолы содержат кровь или транссудат, большинство из них выстлано разными по толщине гиалиновыми мембранами, симптом «воздушной бронхографии» является одним из важных в дифференциальной диагностике с отеком легких.

У больных, находившихся длительное время на искусственной вентиляции легких, наблюдается V стадия. Рентгенологическая картина характеризуется усилением легочного рисунка за счет тяжистых теней. Морфологическим субстратом этих изменений является замещение альвеол массивным разрастанием соединительной ткани (фиброз).

В ряде работ последних лет было показано, что рентгенологический метод лучевой диагностики ОРДС у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой является недостаточным и требуется использование более точных методов, таких как цифровые технологии получения рентгеновского изображения и компьютер-

ная томография (КТ) органов грудной полости [15,29,34]. По мнению авторов, КТ более информативна, чем обычный рентгенологический метод, так как позволяет более детально оценить локализацию и характер изменений в легочной ткани и играет большую роль в дифференциальной диагностике. Основные признаки при КТ – наличие инфильтратов по типу «матового стекла», на фоне которых прослеживается симптом «воздушной бронхографии» [15,23,30,32]. Распределение инфильтратов симметричное, с преимущественной локализацией в гравитационно-зависимых отделах (при положении больного на спине в нижнедорсальных отделах легких (рис.).

Н.В. Агафонова (2001) обследовала 80 пациентов с дистресс-синдромом при тяжелой черепно-мозговой травме. КТ-исследование позволило обнаружить изменения в легких в первые сутки у 77,8% пациентов по сравнению с 60% при обычной рентгенографии. Автор считает, что для диагностики дистресс-синдрома на ранних стадиях заболевания целесообразно использовать денситометрический метод оценки оптической плотности легочной ткани, который позволяет диагностировать дистресс-синдром в первые 24 часа у 96% больных. Критериями повреждения легочной ткани автор считает от -781 до 743 ед Х, а разница плотностей составляет от -183 до -296 ед Х [11].

Одно из преимуществ КТ – возможность оценки томограмм структурным и денситометрическим методами дать объективную характеристику ОРДС.

Продолжается активная исследовательская работа по определению маркеров с целью ранней диагностики и прогностических критериев для установления

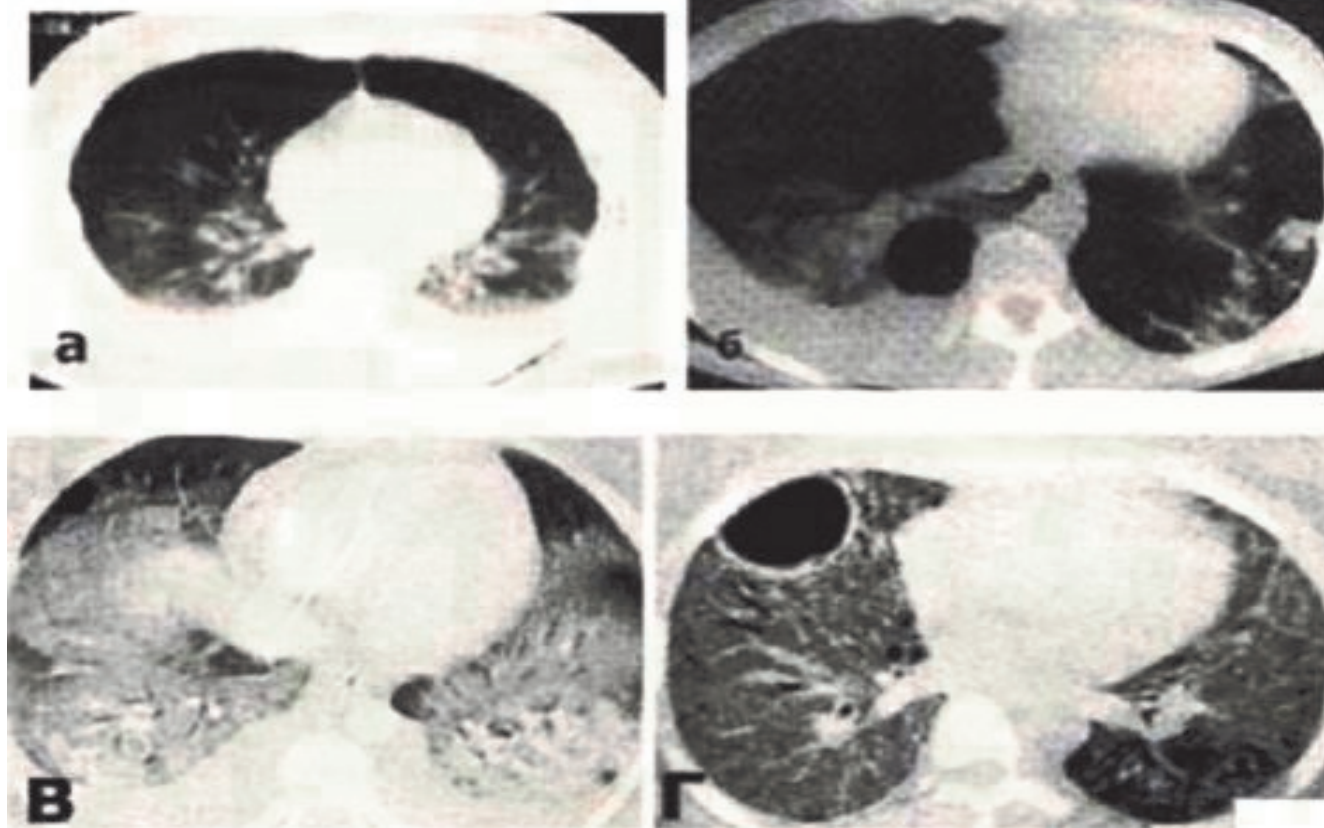


Рис. ОРДС: СКТ легких-диффузная посттравматическая инфильтрация (а,б) и КТ легких- «консолидация» легочной ткани более выраженная в задних отделах легких(в,г).

факторов риска развития ОРДС [10,24,25]. К основным нерешенным вопросам можно отнести.

— отсутствие достоверных данных о патогенетических механизмах развития посттравматического острого респираторного дистресс-синдрома;

— неразработанность убедительно аргументированных с точки зрения доказательной медицины алгоритмов ранней диагностики у пострадавших с подозрением на посттравматический острый респираторный дистресс синдром;

— неоднозначность ряда рекомендаций по прогнозированию и профилактике посттравматического острого респираторного дистресс синдрома.

Таким образом, клинико-лабораторная картина и результаты инструментальных исследований ОРДС, описанные в литературе, достаточно разноречивы. Не решенным остается вопрос о тяжести заболевания и степени проявлений синдрома полиорганной недостаточности. Не ясна роль методов лучевой визуализации в комплексной диагностике ОРДС.

В целом данные о патогенезе ОРДС, критерии ранней диагностики и прогностической оценки синдрома немногочисленны, достаточно противоречивы, что не позволяет разработать стройную диагностическую и лечебную концепцию.

Литература

1. Авдеев С.Н. Острый респираторный дистресс-синдром. Консилиум медикум (интенсивная терапия) 2005; 7 (4): 23-28.
2. Багдатыев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Вестн интенсив терапии 1996; 4: 9-14.
3. Бичун О.Н., Савелло В.Е., Жидков К.П. Роль компьютерной томографии в выявлении легочных осложнений при травматической болезни. Материалы 2-го междунар. конгресса. Невский радиологический форум-2005. СПб 2005; 326.
4. Бичун О.Н., Савелло В.Е., Жидков К.П. Сравнительная оценка данных рентгенографии грудной клетки и компьютерной томографии при остром респираторном дистресс-синдроме. Скорая мед помощь 2004; 3: 146-148.
5. Бобринская И.Г., Завьялов Р.П., Тишков Е.А. и др. Проблемы прогнозирования и профилактики респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных с сочетанной травмой. Интенсивные методы лечения в клинической практике. Тез. докл. науч.-практ. Конф. ГВКГ им. Н.Н.Бурденко. М 1996; 11.
6. Вермель А.Е. Острый респираторный дистресс-синдром. Клин мед 2003; 8: 10-16.
7. Власенко, А.В. Власенко А.В., Закс И.О., Мороз В.В. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение (обзор зарубежной литературы). Реаниматол и интенсив терапия. Анестезиология. ВИНТИ. Сер. Медицина 2000; 3: 2-13.
8. Галлеев Б.Р. Лечение бронхолегочных осложнений у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Современные проблемы терапии хирургических инфекцией. Тез 5-й юбилейной всеармейской междунар.конф. М 2005; 29-30.
9. Гембицкий Е.В., Колomoец Н.М. Респираторный дистресс-синдром взрослых при травматической болезни и некоторых других заболеваниях Обзор. Клин мед 1997; 6: 8-12.
10. Гембицкий Е.В., Колomoец Н.М. Респираторный дистресс-синдром взрослых при травматической болезни и некоторых других заболеваниях. Клин мед 1997; 6: 8-12.
11. Грицан А.И., Колесниченко А.И. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей. Красноярск 2002; 208.
12. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений. Вестн интенсив терапии 2000; 4: 3-7.
13. Afshari A., Brok J., Møller A.M., Wetterslev J. Aerosolized prostacyclin for acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS). Cochrane Database Syst Rev 2010; 4: 8.
14. Allan P.F., Fang R., Martin K.D. et al. Combat-associated drowning. J Trauma 2010; 69 (1): 179-187.
15. Azamfirei L., Gurzu S., Solomon R. et al. Vascular endothelial growth factor: a possible mediator of endothelial activation in acute respiratory distress syndrome. Minerva Anestesiol 2010; 76(8): 609-616.
16. Chaudhry R., Tabassum I., Kapoor L. et al. A fulminant case of acute respiratory distress syndrome associated with Mycoplasma pneumonia infection. Ind J Pathol Microbiol 2010; 53(3): 561-563.
17. Detsky M.E., Stewart T.E. Long-term outcomes of patients after acute respiratory distress syndrome: hard work for nothing? Minerva Anestesiol 2010; 76 (8): 641-644.
18. Ferro T.N., Goslar P.W., Romanovsky A.A., Petersen S.R. Smoking in trauma patients: the effects on the incidence of sepsis, respiratory failure, organ failure, and mortality. J Trauma 2010; 69(2): 308-312.
19. Hui D.S., Chan P.K. Severe acute respiratory syndrome and coronavirus. Infect Dis Clin North Amer 2010; 24 (3): 619-638.
20. Lai J.I., Lin P.C., Wang W.S. et al. Barotrauma related extensive pneumothorax, pneumomediastinum, and subcutaneous emphysema in a patient with acute respiratory distress syndrome with low tidal volume. Postgrad Med J 2010; 5.
21. Li G., Malinchoc M., Cartin-Ceba R. et al. Eight Year Trend of Acute Respiratory Distress Syndrome: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota. Amer J Respir Crit Care Med 2010; 6.
22. Matthay M.A., Jayr C. Acute respiratory distress syndrome after surgery: can the risk be decreased? Anesth Analg 2010; 111(2): 268-269.
23. Miwa C., Koyama S., Watanabe Y. et al. Pathological findings and pulmonary dysfunction after acute respiratory distress syndrome for 5 years. Intern Med

- 2010; 49(15): 1599-1604.
24. Patel D.S., Rafferty G.F., Lee S. et al. Work of breathing and volume targeted ventilation in respiratory distress. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010; 5.
25. Petridis A.K., Doukas A., Kienke S. et al. The effect of lung-protective permissive hypercapnia in intracerebral pressure in patients with subarachnoid haemorrhage and ARDS. A retrospective study. Acta Neurochir (Wien) 2010; 11.
26. Robertson L.C., Allen S.H., Konamme S.P. et al. The successful use of extra-corporeal membrane oxygenation in the management of a pregnant woman with severe H1N1 2009 influenza complicated by pneumonitis and adult respiratory distress syndrome. Int J Obstet Anesth 2010; 10.
27. Rocco P.R., Pelosi P., de Abreu M.G. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Expert Rev Respir Med 2010; 4(4): 479-489.
28. Ryter S.W., Choi A.M. Heme Oxygenase-1/Carbon Monoxide: Novel Therapeutic Strategies in Critical Care Medicine. Curr Drug Targets 2010; 13.
29. Salgado D.R., Ortiz J.A., Favory R. et al. Microcirculatory abnormalities in patients with severe influenza A (H1N1) infection. Canad J Anaesth 2010; 27.
30. Venkata C., Sampathkumar P., Afessa B. Hospitalized Patients With 2009 H1N1 Influenza Infection: The Mayo Clinic Experience. Mayo Clin Proc 2010; 27.
31. Verzilli D., Constantin J.M., Sebbane M. et al. Positive end-expiratory pressure affects the value of intra-abdominal pressure in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients: a pilot study. Crit Care 2010; 14(4): 137.
32. Vijayan VK, Kilani T. Emerging and established parasitic lung infestations. Infect Dis Clin North Amer 2010; 24(3): 579-602.
33. Wiklund C.U., Morel D.R., Orbring-Wiklund H. et al. Influence of Tidal Volume on Pulse Pressure Variations in Hypovolemic Ventilated Pigs with Acute Respiratory Distress-like Syndrome. Anesthesiology 2010; 5.
34. Yokoyama T., Kondoh Y., Taniguchi H. et al. Noninvasive ventilation in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. Intern Med 2010; 49 (15): 1509-1514.
35. Zhou X., Wang D., Ballard-Croft C.K. et al. A tetracycline analog improves acute respiratory distress syndrome survival in an ovine model. Ann Thorac Surg 2010; 90(2): 419-426.

**ЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛИ БЕМОРЛАРДА
ЎТКИР РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-
СИНДРОМНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ
МАСАЛАЛАРИ**

А.И.Икрамов, Д.С.Ярмухамедова, М.М.Низамова
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Мақолада ўткир респиратор дистресс-синдром (ЎРДС)нинг ўшма шикастланишли беморларда ривожланиш эпидемиологияси ва патогенези ҳақида маълумотлар келтирилган. ЎРДС ривожланишининг асосий ҳавф омилларидан бири оғир механик травма эканлиги қайд қилинган. Касалликнинг клиник ва рентгенологик белгилари жуда турли-туман эканлиги, бу эса эрта диагностика ва дифференциал диагностика жараёнини анча мураккаблашувига сабаб бўлиши кўрсатилган. ЎРДСнинг рентгенологик ва компьютер-томографик семиотикаси батафсил ёритилган бўлиб, бу белгилар касалликнинг турли босқичлари мисолида келтирилган.

Контакт: Низамова М.М.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РОЛЬ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И МОНИТОРИРОВАНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

К.Э.МАХКАМОВ, Р.С.ЮНУСОВ, Х.Х.ДАДАЕВ,
Н.Г.ДАДАМЯНЦ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ

Modern views on the role of intracranial hypertension and monitoring of intracranial pressure at the severe craniocerebral injury

K.E.MAHKAMOV, R.S.YUNUSOV, H.H.DADAEV,
N.G.DADAM'YANC, J.U.HUSANHODJAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторами показано, что коррекция внутричерепной гипертензии (ВЧГ) является одним из самых сложных лечебных мероприятий интенсивной терапии у больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами (ТЧМТ), требующих разумного сочетания методов инвазивного мониторинга. С этих позиций обосновывается целесообразность проведения нейромониторинга на этапах комплексного лечения. Показано, что инвазивные методы измерения ВЧД остаются признанными компонентами мониторинга мозга при ТЧМТ и широко используются для ведения подобной категории пострадавших.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, внутричерепная гипертензия, нейромониторинг, лечение.

The authors showed that the correction of intracranial hypertension (ICH) is one of the most complicated adjunctive therapy in ICU in patients with severe craniocerebral injuries (SCCI) required the combination of the invasive ways of monitoring. From this point of view it is reasonable to carry neuro-monitoring during the complex cure. It is shown that the invasive methods of measuring intracranial pressure remain an acknowledged component of brain monitoring at SCCI and is widely used for treating such type of patients.

Key words: craniocerebral injury, intracranial hypertension, neuro-monitoring, cure.

Основной целью интенсивной терапии травматических повреждений головного мозга является профилактика и лечение вторичных ишемических повреждений с использованием многоаспектной нейропротективной стратегии сохранения церебральной перфузии для обеспечения метаболических потребностей мозга кислородом и глюкозой [2,13]. Повышение внутричерепного давления (ВЧД) является основной причиной вторичного мозгового повреждения, а его степень и продолжительность ассоциируются с исходами черепно-мозговой травмы (ЧМТ) [39,40]. С этих позиций наиболее широко используется мониторинг ВЧД, так как профилактика и контроль повышения ВЧД и поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД) являются основными терапевтическими целями при лечении ЧМТ.

Нормальное ВЧД варьирует в зависимости от возраста, положения тела и клинического состояния, составляя 7–15 мм рт. ст. у взрослых в горизонтальном положении, 3–7 мм рт. ст. у детей и 1,5–6 мм рт. ст. у младенцев [12]. Уровень внутричерепной гипертензии зависит от конкретной патологии и возраста, хотя ВЧД более 15 мм рт. ст. в целом считается повышенным. Лечение назначается при различных уровнях ВЧД в зависимости от патологии. Например, ВЧД более 20 мм рт. ст. у пациентов с гидроцефалией требует лечения [23], в то время как при ЧМТ лечение показано, когда ВЧД превышает 10 мм рт.ст. [53].

Повышение ВЧД вызывает критическое уменьшение ЦПД и мозгового кровотока и может привести к вторичной ишемии мозга [29]. Исследования О.Л.Сремер и соавт. (2005), М.Балестрери и соавт. (2006), М.Сзосныка, Ж.Д.Пикард (2004) показали, что высокое ВЧД приводит к неудовле-

творительным исходам ЧМТ, особенно если период внутричерепной гипертензии длительный [14,19,22]. Повышенное ВЧД может также вызывать дислокацию структур мозга, приводя к его структурным повреждениям вплоть до вклинения в естественные отверстия черепа с последующим сдавлением ствола мозга, вызывая брадикардию и гипертензию и при отсутствии коррекции — к угнетению дыхания и смерти.

Было предложено множество различных методов контроля ВЧД, но в клинической практике широкое распространение получило измерение внутрижелудочкового и интрапаренхиматозного давления [24,26,27]. По данным G.Citerio, P.J.Andrews (2004) и др., субарахноидальные и эпидуральные устройства обладают гораздо более низкой точностью и в настоящее время редко используются [16,54]. L.A.Steiner (2006) также считает, что измерение люмбального давления не обеспечивает надежной оценки и может быть опасным при наличии повышенного ВЧД [50].

На сегодняшний день "золотым стандартом" мониторинга ВЧД является вентрикулярный метод с установлением в боковой желудочек катетера, подсоединенного к внешнему преобразователю с помощью дренажа, заполненного жидкостью [1]. Некоторые вентрикулярные катетеры имеют внутренний датчик давления и формируют волны ВЧД лучшего качества по сравнению с традиционными катетерами. Вентрикулярные катетеры, по мнению J.Zhong и соавт. (2003), L.A.Steiner (2006), измеряют ВЧД и имеют дополнительные преимущества, позволяющие проводить периодическую внешнюю калибровку, дренировать cerebro-спинальную жидкость (ЦСЖ) с терапевтической целью и вводить лекарственные препараты

(антибиотики) [51,57]. Однако установка катетера может быть затруднена при наличии сужения желудочков или их дислокации в результате отека мозга или внутричерепной гематомы.

Кроме того, A.P.Lozier и соавт. (2002), C.H.Lo и соавт. (2007) считают, что использование интравентрикулярных катетеров осложняется инфицированием до 11% случаев, приводя к высокой летальности, при этом риск инфицирования увеличивается после 5 дней, что, предположительно, связано с ретроградной колонизацией катетера. По данным этих авторов, инфицирование ЦСЖ также может происходить в ходе установки катетера в значительном количестве случаев [36,37]. Внутрижелудочковые катетеры могут обтурироваться, особенно при наличии субарахноидальной крови или повышенного белка в ЦСЖ. Если отверстия интракраниальной части дренажа частично блокируются, то сопротивление потоку ЦСЖ увеличивается на конце дренажа и развивается градиент давления вдоль катетера. В таком случае, как считают А. А. Birch и соавт. (2006), катетеры со встроенным датчиком недостоверно измеряют ВЧД [15]. Несмотря на то, что проходимость катетеров часто может быть восстановлена путем легкого промывания, такие повторные попытки существенно увеличивают риск инфицирования [42]. Регулярный микробиологический анализ ЦСЖ для ранней диагностики вентикулитов рекомендуется некоторыми авторами, в то время как другие считают, что такой неоднократный забор материала фактически предрасполагает к повышению уровня инфицирования в закрытой дренажной системе [31,43]. J.M.Zabramski и соавт. (2003) рекомендуют применение катетеров, пропитанных и заполненных антибиотиками, которые снижают уровень инфицирования [56], в то же время А.М.Kaufmann и соавт. (2004) считают, что покрытые гидрогелем катетеры для предотвращения бактериальной адгезии, не обладают такой особенностью [32].

Более современными методами измерения уровня ВЧД являются системы с применением инвазивных интрапаренхиматозных датчиков. Микротрансдюсерные фиброоптические датчики могут быть установлены в паренхиме мозга или субдуральном пространстве, как через болт, так и через небольшое фрезевое отверстие или в ходе нейрохирургической процедуры. Они почти также точны, как и вентрикулярные катетеры. Фиброоптические, тензометрические или пневматические технологии используются в современных микротрансдюсерных устройствах Camino, в которых изменения ВЧД искажают зеркала, и эти изменения отраженной интенсивности света преобразуются для измерения давления [44].

Микросенсоры Codman представляют собой два миниатюрных тензометрических сенсорных элементов, смонтированных в титановую капсулу на кончике однометрового нейлонового кабеля. Микродатчик позволяет измерять ВЧД непосредственно в месте нахождения: субдуральном пространстве, паренхиме мозга, желудочках мозга. В отличие от других систем информация передается в виде электрического сигнала, где используется гидростатическое давление или волоконная оптика [25].

G.Citerio и соавт. (2004) применили монитор для измерения ВЧД «Neurovent-R», также основанный на тензометрическом электронном чипе, покрытом тон-

кой силиконовой мембраной на дистальном кончике катетера [17]. В настоящее время R. Stendel и соавт. (2003) используют Neurovent катетеры, включающие мониторинг трех параметров (ВЧД, парциальное давление кислорода мозговой ткани и температура), хотя клинические данные с этого устройства ограничены [52]. Ни одно из этих устройств не позволяет *in vivo* проводить калибровку в связи с возможным дрейфом сенсора после изменения положения больного. Тем не менее, микротрансдюсерные системы хорошо показали себя в ходе *in vitro* испытаний с дрейфом от 0,6 до 0,9 мм рт. ст. при непрерывном использовании в течение 5 дней [20]. L.O. Koskinen и M. Olivecrona (2005) также считают, микротрансдюсерные системы надежны и просты в клиническом использовании при стабильной записи с незначительным нулевым смещением [33]. Они имеют минимальный риск инфицированности и других осложнений [41], но показатели давления не всегда могут соответствовать истинному давлению ЦСЖ из-за градиентов внутривещного давления, возникающих после ЧМТ [47]. В 2000 г. I. Piper и соавт. опубликовали предварительные результаты внедрения устройства, основанного на пневматической технологии [46]. «Spiegelberg» монитор ВЧД (Spiegelberg GmbH, Гамбург, Германия) использует небольшой воздушный шар на конце катетера для определения изменений давления. Он может быть использован в паренхиматозных и желудочковых участках и нулируется автоматически *in vivo*.

В последние годы ученые стремятся развивать менее инвазивные методы измерения ВЧД. S.Shimbles и соавт. (2005) описали метод, использующий смещение барабанной перепонки [49]. Однако смещение барабанной перепонки является плохим заменителем инвазивных измерений ВЧД, хотя серийные измерения стационарных больных могут быть полезны для временных изменений ВЧД.

Также были опубликованы результаты применения транскраниальной доплерографии (ТКДГ) для неинвазивной оценки ВЧД в работах M. Czosnyka и соавт. (1998), V. Petkus и соавт. (2002), B. Schmidt и соавт. (2003), М.Ж. Мирзабаева (2005) и др., которая применяется клинически с точностью ЦПД до 10–15 мм рт. ст. [8,21,45,48].

В 1986 г. R. Aaslid и соавт. теоретически рассмотрели и экспериментально подтвердили существование зависимости между перфузионным давлением и формой спектра кровотока при ТКДГ [1].

Т.А. Скоромец (2001) выявил четкую зависимость мозгового кровотока от ВЧД. Автором было показано, что с повышением ВЧД снижается систолическая и диастолическая скорость кровотока, а когда ВЧД превосходит диастолическое артериальное давление, проявляется так называемый феномен внутричерепного диастолического обратного кровотока (т. е. когда церебральное перфузионное давление становится негативным в течение диастолы: двухфазный кровоток на доплерограммах) [9].

Наиболее адекватной характеристикой соотношения систолической и диастолической скорости мозгового кровотока является индекс пульсации (ИП). По данным E. Lang и соавт. (2003), основанный на результатах лечения 128 больных с ЧМТ, ИП является хорошим ин-

дикатором изменений ВЧД [34]. Yoshida и соавт. (1993) также выявили четкую зависимость формы доплерографической кривой и ИП от ВЧД, как у больных с ЧМТ, так и при внутричерепных кровоизлияниях [55].

Полученные у больных с тяжелой ЧМТ данные ТКДГ не позволяют достоверно оценить степень вазоспазма и нуждаются в дополнительной трактовке с учетом ВЧД. В условиях нарушения ауторегуляции, которое у больных с ЧМТ встречается часто, для оценки МК необходимо учитывать и состояние центральной гемодинамики. Е. М. Маппо и соавт. (1998) показали, что в условиях нарушения ауторегуляции, артериальная гипертензия может привести к изменениям значения ТКДГ более чем на 15% [38]. Это особенно актуально при повышении систолического давления выше 180 мм рт. ст., когда происходит сдвиг точки гемодинамического равновесия. При этом значимой разницы клинического состояния между больными с нарушением ауторегуляции и без нее не выявлено. Данное обстоятельство также демонстрирует необходимость принимать во внимание состояние центральной гемодинамики, выраженность ВЧД при оценке МК методом ТКДГ. Наиболее неблагоприятным является пассивное изменение тренда скоростей по интракраниальным артериям вслед за артериальным давлением. Это является свидетельством тотального срыва церебральной ауторегуляции.

За последние годы КТ зарекомендовала себя как один из основных инструментальных методов исследования мозга. Она не имеет аналогов среди предшествующих неинвазивных методов исследования мозга, так как впервые позволила получать информацию о структурах мозга, а также об изменениях, произошедших в них вследствие различных патологических процессов [4,7].

На современном этапе в связи с бурным развитием неинвазивной диагностики и оснащением лечебных учреждений компьютерными томографами назрел вопрос о пересмотре диагностической тактики при ЧМТ [18,28,35].

КТ-картина коррелирует с изменением ВЧД, а ее динамика хорошо отражает динамику клинического состояния больного [6,30]. Характерными для повышения ВЧД КТ-признаками при ТЧМТ являются: равномерное сужение желудочковой системы, внутричерепная гематома, смещение срединных структур, сдавление цистерн основания, сужение субарахноидальных щелей, гидроцефалия. Эти признаки имеют различную диагностическую ценность для прогнозирования ВЧГ [3,5,10].

Эти данные предполагают, что КТ-исследование можно использовать для оценки повышения ВЧД. Однако КТ не позволяет постоянно контролировать ВЧД, оценить компенсаторные возможности внутричерепного содержимого, хотя дает возможность с достаточной точностью определить характер повреждения. Несмотря на свою информативность, иногда, у тяжелых больных, КТ-исследование черевато дыхательными, гемо- и ликвородинамическими нарушениями, которые могут возникнуть во время транспортировки больного или в процессе сканирования, из-за меньших возможностей контроля за параметрами и быстрого реагирования.

Таким образом, понимание основ регуляции ВЧД, владение и способность адекватно интерпретировать данные мониторинга ВЧД в сочетании с результатами клинических и инструментальных методов исследования, безусловно, могут оказать существенную помощь клиницисту при лечении ТЧМТ.

Заключение

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что ВЧД представляет собой комплексную переменную. Оно обеспечивает информацией о ВЧГ и ЦПД, механизмах церебральной компенсации и регулирования МК. Непрерывные измерения ВЧД предполагают понять патофизиологию и прогноз при ЧМТ. Контроль ВЧД стал признанным компонентом мониторинга мозга при ЧМТ и используется для ведения больных. Несмотря на введение новых технологий мониторинга, измеряющих множество внутричерепных параметров, инвазивный метод измерения ВЧД остается на сегодняшний день надежным, малотравматичным и широко применимым при ЧМТ.

В заключение следует отметить, что коррекция ВЧГ является одним из самых сложных лечебных мероприятий интенсивной терапии у больных с ТЧМТ, требующим разумного сочетания методов инвазивного мониторинга и комплексной интенсивной терапии. С этих позиций проведение нейромониторинга позволит сравнить эффективность оптимальной интенсивной терапии с эффективностью хирургического вмешательства при ТЧМТ, осложненной ВЧГ.

Литература

1. Башкиров М. В., Шахнович А. Р., Лубнин А. Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия. Рос журн анест и интенсив терапии 1999; 1: 4–11.
2. Белкин А. А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью. Интенсив терапия 2006; 3: 127–134.
3. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно – мозговой травмы. М Медицина 1987; 288.
4. Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В., Халчевский В.М. Клинико–компьютерно–томографическая классификация ушибов головного мозга. Нейрохирургия 2001; 1: 25–36.
5. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. М Медицина 2005.
6. Марусина М.Я., Казначеева А.О. Современные виды томографии. Учебное пособие. 2006; 132.
7. Мирзабаев М.Ж. Диагностика и тактика лечения тяжелой черепно – мозговой травмы в аспекте динамики внутричерепной гипертензии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2005; 32.
8. Скоромец Т. А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и среднетяжелой черепно–мозговой травмы. Нейрохирургия 2001; 1:18–22.
9. Терновой С.К., Абдураимов А.Б., Федотенков И.С. Компьютерная томография. Учебное пособие М ГЭОТАР Мед 2008; 176.

10. Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника. Руководство для врачей. СПб ЭЛБИ – СПб 2006; 196.
11. Aaslid R., Lundar T., Lindegaard K. F. et al. Estimation of cerebral perfusion pressure and transcranial Doppler recordings in Intracranial Pressure. Berlin Springer-Verlag 1986; 39–60.
12. Albeck M. J., Skak C., Nielsen P. R. et al. Age dependency of resistance to cerebrospinal fluid outflow. *J Neurosurg* 1998; 89; 275–278.
13. Bader M. K. Gizmos and Gadgets for the Neuroscience Intensive Care Unit. *J Neurosci Nursing* 2006; 38 (4): 16–19.
14. Balestreri M., Czosnyka M., Hutchinson P. et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006; 4: 8–13.
15. Birch A. A., Eynon C. A., Schley D. Erroneous intracranial pressure measurements from simultaneous pressure monitoring and ventricular drainage catheters. *Neurocrit Care* 2006; 5: 51–54.
16. Citerio G., Andrews P. J. Intracranial pressure. Part two: clinical applications and technology. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1882–1885.
17. Citerio G., Piper I., Cormio M. et al. Bench test assessment of the new Raumedic Neurovent-P ICP sensor: a technical report by the Brain IT group. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 1221–1226.
18. Coles J. P. Imaging after brain injury. *Brit J Anaesth* 2007; 99: 49–60.
19. Cremer O. L., van Dijk G. W., van W. E. et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit. Care Med* 2005; 33: 2207–2213.
20. Czosnyka M., Czosnyka Z., Pickard J. D. Laboratory testing of three intracranial pressure microtransducers: technical report. *Neurosurgery* 1996; 38: 219–224.
21. Czosnyka M., Matta B. F., Smielewski P. et al. Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurg* 1998; 88: 802–808.
22. Czosnyka M., Picard J. D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75: 813–821.
23. Czosnyka M., Pickard J. D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 813–821.
24. Eide P. K., Egge A., Due-Tennessen B. J., Helseth E. Is Intracranial Pressure Waveform Analysis Useful in the Management of Pediatric Neurosurgical Patients? *Pediatr Neurosurg* 2007; 43: 472 – 481.
25. Fernandes H. M., Bingham K., Chambers I. R., Mendelow A. D. Clinical evaluation of the Codman microsensor intracranial pressure monitoring system. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71: 44–46.
26. Forsyth R.J., Rodrigues B. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. *Cochrane Library* 2008; 3: 37–41.
27. Gupta D. K., Kumar H., Mahapatra A. K. Role of Invasive ICP Monitoring in Patients with Traumatic Brain Injury. *Indi J Neurotrauma* 2006; 3 (1): 31 – 36.
28. Hiler M., Czosnyka M., Hutchinson P. et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006; 104: 731–737.
29. Hlatky R., Vladka A. V. and Robertson C. S. Intracranial hypertension and cerebral ischemia after severe traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2003; 14: 1–4.
30. Holliday P. O. III., Kelly D. L., Ball M. Normal computed tomograms in acute head injury: correlation of intracranial pressure, ventricular size, and outcome. *Neurosurgery* 1982; 10: 25–28.
31. Jennifer R., Voorhees B. A., Aaron A. et al. Early evolution of neurological surgery: conquering increased intracranial pressure, infection, and blood loss. *Neurosurg Focus* 2005; 18 (4): 14 – 18.
32. Kaufmann A. M., Lye T., Redekop G. et al. Infection rates in standard vs. hydrogel coated ventricular catheters. *Canad J Neurol Sci* 2004; 31: 506–510.
33. Koskinen L. O., Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor system. *Neurosurgery* 2005; 56: 693–698.
34. Lang E. W., Czosnyka M., Mehdorn H. M. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2003; 31: 267–271.
35. Lee B., Newberg A. Neuroimaging in traumatic brain imaging. *NeuroRx* 2005; 2: 372–383.
36. Lo C. H., Spelman D., Bailey M. et al. External ventricular drain infections are independent of drain duration: an argument against elective revision. *J Neurosurg* 2007; 106: 378–383.
37. Lozier A. P., Sciacca R. R., Romagnoli M. F., Connolly E. S. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2002; 51: 170–181.
38. Manno E.M., Gujjar A. R., Deibert E. et al. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology* 1998; 51: 447–451.
39. Marmarou A. Increased intracranial pressure in head injury and influence of blood volume. *J Neurotrauma* 1992; 9: 327–332.
40. Marmarou A., Anderson R. L., Ward J. D. et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991; 75: 59–66.
41. Martinez-Manas R. M., Santamarta D., de Campos J. M., Ferrer E. Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 82–86.
42. Mayhall C. G., Archer N. H., Lamb V. A. et al. Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *New Engl J Med* 1984; 310: 553–559.
43. Moore A. J., Newell D. W. *Neurosurgery*. Seattle WA USA 2006; 374–378.
44. Munch E., Weigel R., Schmiedek P., Schurer L. The Camino intracranial pressure device in clinical practice: reliability, handling characteristics and complications. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 1113–1119.
45. Petkus V., Ragauskas A., Jurkonis R. Investigation of intracranial media ultrasonic monitoring model. *Ultrasonics* 2002; 40: 829–833.

- 46.Piper I., Dunn L., Contant C. et al. Multi-centre assessment of the Spiegelberg compliance monitor: preliminary results. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 491–494.
- 47.Sahuquillo J., Poca M.A., Arribas M. et al. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J Neurosurg* 1999; 90: 16–26.
- 48.Schmidt B., Czosnyka M., Raabe A. et al. Adaptive noninvasive assessment of intracranial pressure and cerebral autoregulation. *Stroke* 2003; 34: 84–89.
- 49.Shimbles S., Dodd C., Banister K. et al. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive ICP measurements. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 95: 197–199.
- 50.Steiner L. A., Andrews P. J. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Brit J Anaesth* 2006; 97: 26–38.
- 51.Steiner L. A., Andrews P. J. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth* 2006; 97: 26–38.
- 52.Stendel R., Heidenreich J., Schilling A. et al. Clinical evaluation of a new intracranial pressure monitoring device. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 185–193.
- 53.The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24: 55–58.
- 54.The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2007; 24: 45–54.
- 55.Yoshida A., Shima T., Okada Y. et al. Relationship between cerebral perfusion pressure and pulsatility index of transcranial Doppler sonogram. New York Springer-Verlag 1993; 332–337.
- 56.Zabramski J. M., Whiting D., Darouiche R.O. et al. Efficacy of antimicrobialimpregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg* 2003; 98: 725–730.
- 57.Zhong J., Dujovny M., Park H. K. et al. Advances in ICP monitoring techniques. *Neurol Res* 2003; 25: 339–350.

**ОҒИР БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА
ЧАНОҚ ИЧИ ГИПЕНТЕРЗИЯСИ ВА ЧАНОҚ ИЧИ
БОСИМИНИ МОНИТОРЛАШНИНГ
АҲАМИЯТИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**

*К.Э.Махкамов, Р.С.Юнусов, Х.Х.Дадаев,
Н.Г.Дадамянц, Ж.У.Хусанходжаев*

Республиканский научный центр экстренной медицин-
цинской помощи

Чаноқ ичи гипертензия (ЧИГ)нинг коррекцияси бош мия оғир шикастланишлари (БМОШ) бўлган беморларга ўтказиладиган интенсив терапиянинг энг мушкул жабхаларидан бири бўлиб, чаноқ ичи босимини ўлчовчи инвазив мониторинг услубларини оқилона қўллашни талаб қилади. Муаллифлар томонидан комплекс даволаш босқичларида нейромониторинг услубларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ эканлиги асосланган. ЧИГни ўлчашнинг инвазив усуллари ҳозирда ҳам мия мониторингининг тан олинган таркибий қисми бўлиб, бу каби беморларни даволашда кенг қўлланилаётганлиги мақолада кўрсатилган.

Контакт: Юнусов Рустам Солижанович.
Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-449-11-50.
neyron1978@inbox.ru

ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО НЕОСЛОЖНЕННОГО ЦИСТИТА У ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ВРАЧЕБНОГО ЗВЕНА

Ф.А.АКИЛОВ, Д.Л.АРУСТАМОВ, Ж.Ф.АЛИДЖАНОВ,
О.М.РАХМОНОВ, Д.Х.МИРХАМИДОВ

The issues of the differentiated diagnostics and tactics of treating the acute non-complicated cystitis in women in the primary medical link

A.A.AKILOV, D.L.ARUSTAMOV, J.F.ALIDJANOV,
O.M.RAHMONOV, D.H.MIRHAMIDOV

Республиканский специализированный центр урологии

К врачу общей практики часто обращаются пациентки с жалобами на дизурические явления. Являясь характерным симптомом острого цистита, дизурия может сопровождать ряд других заболеваний мочеполовой системы. Описано и проанализировано множество разновидностей клинических и лабораторных тестов, используемых для подтверждения или исключения этих состояний.

Ключевые слова: цистит, дизурия, диагностика, лечение, женщины.

In their everyday practice, general practitioners deal with patients complaining of dysuria. Being a characteristic symptom of an acute cystitis, dysuria may accompany a number of other urogenital pathologies. In this article authors describe and analyse variety of different clinical and laboratory tests have been used for confirmation or exception of each of these conditions.

Key words: cystitis, dysuria, diagnostics, cure, women.

К врачу общей практики часто обращаются пациентки с жалобами на дизурические явления. Являясь характерным симптомом острого цистита, дизурия может сопровождать ряд других заболеваний мочеполовой системы у женщин (вагиниты, уретриты, эндометриоз, камни мочевого пузыря, уретроцеле, полипы уретры и др.). Для подтверждения или исключения каждого из этих заболеваний требуются специфические лабораторные и инструментальные методы исследования, зачастую недоступные для первичного звена здравоохранения. В связи с вышеизложенным необходима оптимизация существующих стандартов диагностики и тактики лечения острого неосложненного цистита (ОНЦ) у женщин.

Инфекция мочевого тракта (ИМТ) является одним из наиболее распространенных видов инфекционных поражений организма человека. Частота ИМТ осложненной и неосложненной формы достигает 250 млн случаев в год [30].

Неосложненная ИМТ встречается у лиц с отсутствием органических и/или функциональных нарушений органов мочеполовой системы, ранее не подвергавшихся катетеризации уретры и не имеющих сопутствующих заболеваний или состояний, способных осложнить течение инфекции [35]. Осложненная ИМТ обычно сопряжена с метаболическими, функциональными или анатомическими аномалиями мочеполового тракта.

Одним из наиболее распространенных видов симптоматической ИМТ является острый неосложненный цистит. В США к врачу по поводу острого неосложненного цистита ежегодно обращаются около 4 млн. женщин [15,26,35], что, по данным разных авторов, со-

ставляет от 50 до 62% всех случаев симптоматической ИМТ [5,33]. На лечение этих больных затрачивается примерно 15% годового количества антибактериальных препаратов, общей стоимостью около 1 млрд долларов США [23]. Почти у половины всех женщин на протяжении жизни отмечается хотя бы один эпизод симптомов цистита [22]. Каждая третья из них переносит первые эпизоды заболевания до 24-летнего возраста [10]. В большинстве случаев заболевание принимает рецидивирующий характер [13].

ОНЦ значительно ухудшает качество жизни женщин, отрицательно влияет на их повседневную активность, значительно снижает трудоспособность и вызывает нарушения функции половой сферы [7], предрасполагая к психосексуальным расстройствам. Когортное исследование показало, что из 113 обследованных учениц колледжа у 30 (26,6%) цистит рецидивировал по крайней мере один раз в течение шести месяцев наблюдения после первого эпизода [14]. По данным более позднего исследования, один эпизод острого неосложненного цистита в среднем сводился к 6,1 дня проявления симптоматики заболевания, из которых 0,4 требовали постельного режима, а 2,4 — ограничения активности [11].

Этиология острого неосложненного цистита остается неизменной в течение последних двух десятилетий. В основном он вызывается бактериями *E.coli* (до 85%) или *Staph. saprophyticus* (от 10 до 15%) [35]. Однако, несмотря на широкую распространенность циститов и, казалось бы, достоверно подтвержденную микробную этиологию инфекции мочевого тракта, виды и количество тестов, используемых для диагностики циститов, широко варьируют [4,40].

Диагноз цистита практически всегда можно поставить, основываясь лишь на основании жалоб [2]. Однако многим женщинам, обратившимся с жалобами на дизурию, проводится полный спектр диагностических процедур (чаще всего - микроскопия осадка мочи с окраской по Граму, бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности к антибактериальным препаратам) до назначения лечения, а также контрольные анализы после его окончания на основании разработанных в прошлом стандартов. Всё это порождает неоправданно высокие финансовые затраты, которые можно было бы избежать, если бы подходы к оценке симптомов были основаны на принципах доказательной медицины [6]. Как справедливо отмечает Kunin С. [22], диагноз должен быть экономичным: хорош только тот диагноз, который позволяет получить максимум сведений при минимуме исследований. Естественно, на уровне первичного звена следует отделить больных, которым требуется полный спектр клинических и лабораторно-инструментальных исследований, от тех, у которых можно обойтись минимальным объемом обследования, исходя из возможностей и обеспеченности медицинского учреждения.

Тем не менее, постановка диагноза ОНЦ на основании жалоб и анамнеза также предусматривает определенные критерии, говорящие в пользу цистита и позволяющие отнести пациенток к группе риска [8,9,12,13,29,32,35]. К ним относятся:

- женщины, ранее перенесшие эпизоды цистита, особенно рецидивирующие;
- недавний половой акт;
- неоднократное использование противозачаточных диафрагм и/или спермицидной мази;
- неопределенный социальный статус женщины;
- отсутствие акта диуреза непосредственно после полового акта.

Следует принять во внимание также, что дизурические явления, схожие с таковыми при цистите, могут встречаться и при другой патологии. Известно три основных причины острой дизурии инфекционного происхождения у женщин: цистит, уретрит и вагинит.

Обзор общих симптомов и различий этих трех заболеваний провел Stamm, Hooton [35]. Ими установлено, что цистит обычно проявляется остро, резко и часто рецидивирует; симптомы же уретрита обычно не выражены в начале и нарастают постепенно, зачастую сопровождаясь патологическими выделениями из уретры. Вагиниты обычно проявляются зловонными выделениями из влагалища, диспареунией (болезненный половой акт) и зудом. Дифференциальную диагностику облегчает наличие или отсутствие симптомов, характерных для цистита: частое мочеиспускание малыми порциями, императивные (безотлагательные) позывы к мочеиспусканию, гематурия. Знание этого имеет большое значение для врачей общей практики. Информативность и ценность этих симптомов для дифференциальной диагностики оценивалась несколькими исследованиями, охватившими более 1000 случаев ОНЦ [17, 20, 25, 27]. Было выявлено, что дизурия и гематурия чаще встречались у пациенток с положительными результатами посева мочи. Более позднее исследование группы ученых под руководством I.Nazareth, которое проводилось у 54 пациенток, выявило, что наиболее распространенным симптомом в субпопуляции женщин с подтвер-

жденным циститом была гематурия [27]. Однако эти исследователи не оценивали диагностическую информативность других симптомов, таких как дизурия, учащенное мочеиспускание и боль в надлобковой области.

Особого внимания у пациенток с дизурией заслуживает наличие или отсутствие жалоб на патологические выделения из мочепоолового тракта. Так, A.L.Komaroff и соавт. [20] обнаружили, что только 9% женщин с циститами предъявляли жалобы на наличие патологических выделений, в то время как они присутствовали у 93% женщин с вагинитами. Сопоставимые данные получены E.S.Wong и соавт. [29] — соответственно 26 и 79%.

A.L.Komaroff и соавт. [20] установили, что в группе женщин с дизурическими явлениями и учащенным мочеиспусканием, при отсутствии жалоб на влагалищные выделения частота цистита также была высокой (77%). Напротив, у пациенток, не предъявляющих жалоб на дизурические явления и учащенное мочеиспускание, но отмечающих усиление влагалищных выделений, цистит встречался очень редко (4%). По данным A.O.Berg и соавт. [3], из 204 обследованных женщин цистит был выявлен у 67% пациенток с жалобами на дизурию и учащенное мочеиспускание без выделений из мочепооловых путей и лишь у 14% женщин с наличием влагалищных выделений.

Таким образом, варианты сочетаний жалоб, характерных для поражения мочепооловой системы (дизурия, гематурия, выделения из половых путей, учащенное мочеиспускание, императивные позывы к мочеиспусканию), уже при первичном опросе позволяют поставить или исключить диагноз острого цистита. Однако диагностическая ценность, специфичность и чувствительность каждого симптома и вариантов их сочетания в диагностике ОНЦ требует дальнейших исследований.

Необходимость физикального осмотра у женщин с ОНЦ признается многими авторами [41, 39]. В то же время большинство из них отмечают, что патогномичные для ОНЦ объективные симптомы у многих пациенток отсутствуют, поэтому главной задачей физикального исследования является исключение заболеваний, имеющих сходную клиническую картину [41].

При физикальном осмотре следует обратить внимание на характер патологических выделений из половых путей и определить их источник (влагалище или уретра). Так, при сравнительном обследовании 53 женщин, отмечающих симптомы ОНЦ, и группы из 139 женщин с жалобами на гинекологические расстройства, E.S.Wong и соавт. [41] обнаружили, что у последних ведущим клиническим признаком были влагалищные выделения. Кроме того, если у женщин с циститами и наблюдались выделения из наружных половых путей, то они были не столь обильными как при вагините. Имеющиеся в литературе данные указывают на то, что наличие выделений при физикальном осмотре предполагает инфицирование половых органов, что должно насторожить клинициста в отношении заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП). Поэтому некоторые специалисты [2] считают, что гинекологический осмотр должен быть включен в обязательный диагностический минимум у всех женщин с жалобами на наличие выделений. Физикальное

обследование также может быть полезным для дифференциальной диагностики инфекции нижнего (цистит) и верхнего (пиелонефрит) мочевого трактов. Именно присутствие лихорадки или болезненности в области крестцово-вертебрального угла у женщин с дизурией свидетельствует о возможном наличии инфекции верхнего мочевого тракта, нежели цистита.

Мнения о патогномности лихорадки при ОНЦ разноречивы. Одни авторы [25] считают, что лихорадка, наряду с другими симптомами, является характерной для ОЦ, другие отмечают, что сочетание симптомов ОНЦ с лихорадкой является проявлением сопутствующей или восходящей инфекции верхних мочевых путей [2].

Этиопатогенез инфекции верхних мочевых путей вполне допускает предположение о том, что лихорадка и боли в пояснице подтверждают ее наличие. При обращении пациенток с упомянутыми симптомами к врачу следует произвести посев мочи с целью выявления возбудителя и определения чувствительности к антибактериальным препаратам, а также начать соответствующий курс антибактериальной терапии в стационарных условиях [2].

Рекомендации по необходимости проведения общего и бактериологического анализа мочи у женщин с ОНЦ неоднозначны.

Микроскопия осадка мочи сегодня является рутинной процедурой для урологических и многопрофильных клиник, районных поликлиник, сельских врачебных пунктов и других крупных и мелких государственных и частных медицинских учреждений. У пациенток с жалобами на симптомы нижнего мочевого тракта данное исследование является вполне достаточным для подтверждения или исключения ОНЦ.

Вместе с тем в развитых странах внедряется другой, более точный и относительно дешевый метод – использование тестовых полосок для определения лейкоцитарной эстеразы и нитрита [19,36]. Исследованиями Т.А.Hurlbut, В.Littenberg [19] установлено, что положительные результаты анализа мочи с применением тестовых полосок при ОНЦ являются наиболее точными. Другие авторы отмечают высокую чувствительность (от 76 до 96%) и специфичность (от 94 до 98%) лейкоцитарно-эстеразного теста при недостаточной точности нитритного в случае раздельного их определения [18].

Тем не менее, наиболее точным тестом при бактериурии остается посев мочи. Количество колониеобразующих единиц (КОЕ) бактерий, при котором результаты посева считаются «положительными», зависит от того, имеются ли у пациентки симптомы инфекции мочевого тракта. У пациенток с отсутствием симптомов ИМТ бактериурия считается значимой при количестве $>10^5$ КОЕ/мл выделенной мочи. У женщин с клиническими симптомами неосложненного цистита количество $>10^2$ КОЕ/мл считается наиболее чувствительным (95%) и специфичным (85%) [18].

Большинство авторов, основываясь на неизменных в течение многих лет данных микробиологических исследований в отношении возбудителей ИМТ, считают проведение бактериологических исследований при ОНЦ излишним [2]. Другие исследователи [34], приводя данные о широких пределах чувствительности флоры при остром цистите, рекомендуют обязательное проведение полного спектра бактериальных исследо-

ваний. Кроме того, ряд специалистов [38], считают необходимым проведение бактериологических исследований только в случаях рецидивирующего течения заболевания или при наличии факторов риска осложнений. Бактериологическое исследование мочи также может стать ценным тестом в дифференциальной диагностике цистита и ЗППП.

Принятие решения о необходимости и направленности (тактики) лечения пациента зависит частично от анализа «затраты-полезность». В медицинской практике затраты определяются финансовыми расходами пациента, учитывающими риск возможного неблагоприятного исхода или развития побочных эффектов. Полезность включает купирование симптомов и предупреждение развития более серьезных осложнений. Порог лечения определяется как граница, выше которой лечение является предпочтительной стратегией (приносимая лечением польза преобладает над затратами на него) и ниже которой предпочтительнее тактика осторожного выжидания (затраты на лечение преобладают над пользой). Порог лечения можно вычислить по формуле «затраты/затраты+полезность» [16]. В случае острых неосложненных циститов этот порог достаточно низок, так как затраты на обычно назначаемый краткий курс антибиотиков в общем сравнительно небольшие, а полезность (т.е. предотвращение пиелонефрита, купирование ирритативных симптомов отрицательно влияющих на качество жизни) достаточно высока. Исследованием Н.Barry и соавт. [1], установлено, что эмпирическое назначение пациенткам с ОЦ антибиотиков без взятия образцов мочи (общее и бактериологическое исследование) экономически наиболее эффективно [1].

Существует множество алгоритмов подхода к диагностике и лечению пациенток с симптомами цистита [21, 28, 31], но большинство из них были изначально разработаны для женщин, имевших только острый неосложненный цистит, а пациентки с сопутствующим сахарным диабетом, наличием в анамнезе недавних вмешательств на мочевом тракте, ранее получавших лечение по поводу цистита, беременных или имеющих факторы риска, осложняющие течение ИМТ, требовали индивидуального подхода. Основа этих алгоритмов — наличие или отсутствие специфичных симптомов: дизурии, учащенного мочеиспускания, его императивности в сочетании с отсутствием дискомфорта и выделений из половых путей, существенно повышающих вероятность цистита и исключающих необходимость дальнейших клиничко-лабораторных тестов.

Однако для полной уверенности в наличии цистита может потребоваться проведение анализа мочи с тестовыми полосками. При цистите, подтвержденном лабораторными тестами или без них, обычно назначается трехдневный курс эмпирической антибактериальной терапии. При эффективности лечения необходимость в повторном посещении ЛПУ отпадает.

Критерием эффективности лечения ОНЦ считают купирование клинических симптомов болезни. [1] Однако вышеуказанные исследования не включали изучение влияния эмпирического лечения на резистентность возбудителей к антибиотикам. Имеются данные о том, что эмпирическая терапия ОНЦ, не подтвержденного бактериологическими анализами мочи, первой и второй линией антибиотиков (триметоприм/сульфаметоксазол + фторхинолоны) приводит к рас-

пространению хинолонрезистентных штаммов *E.coli* [24].

Заключение

Врач первичного звена должен осознавать свою ответственность за назначение эмпирического лечения ОНЦ, основываясь на жалобах и анамнезе, или требовать проведения дополнительных диагностических тестов. Возможно, в данном случае будет полезна разработка адаптированных вопросников, самостоятельно заполняемых пациентками и содержащих стандартные вопросы, отражающие характерную симптоматику. У женщин с отсутствием факторов риска развития осложненной инфекции и симптомов пиелонефрита дизурические явления при отсутствии жалоб на патологические выделения указывают на наличие острого неосложненного цистита. В этих случаях для подтверждения предварительного диагноза можно провести исследование с тестовыми полосками, однако и этот анализ не всегда необходим. Тем не менее, в некоторых случаях при наличии симптомов осложненного течения ИМТ, а также для дифференциальной диагностики острого неосложненного цистита от других заболеваний со схожей симптоматикой может потребоваться проведение дополнительных методов обследования, включая гинекологический осмотр и посев мочи с определением чувствительности к антибиотикам.

Литература

- Barry H., Ebell M., Hickner J. Evaluation of suspected urinary tract infection in ambulatory women: a cost-utility analysis of office-based strategies. *J Fam Pract* 1997; 44: 49–60.
- Bent S., Saint S. The optimal use of diagnostic testing in women with acute uncomplicated cystitis. *Amer J Med* 2002; 113 Suppl. 1A: 20S–28S.
- Berg A.O., Heidrich F.E., Fihn S.D. et al. Establishing the cause of genitourinary symptoms in women in a family practice. Comparison of clinical examination and comprehensive microbiology. *J.A.M.A.* 1984; 251: 620–625.
- Berg A.O. Variations among family physicians' management strategies for lower urinary tract infection in women: a report from the Washington Family Physicians Collaborative Research Network. *J Amer Board Fam Pract* 1991; 4: 327–330.
- Bosisio V., Stella R., Castagna S., Marchetti F. A prospective descriptive study on the practice of management of urinary tract infections by general practitioners in Italy: epidemiology (Part I) *Arch Ital Urol Androl* 2003; 75 (2): 88–92.
- Coleman R.L. Promoting quality through managed care. *Amer J Med Qual* 1992; 7: 100–105.
- Colgan R., Keating K., Dougouih M. Survey of symptom burden in women with uncomplicated urinary tract infections. *Clin Drug Investig* 2004; 24 (1): P 55–60.
- Fihn S.D., Boyko E.J., Normand E.H. et al. Association between use of spermicide-coated condoms and *Escherichia coli* urinary tract infection in young women. *Amer J Epidemiol* 1996; 144: 512–520.
- Fihn S.D., Latham R.H., Roberts P. et al. Association between diaphragm use and urinary tract infection. *J.A.M.A.* 1985; 254: 240–245.
- Foxman B., Barlow R., d'Arcy H. et al. Urinary tract infection: estimated incidence and associated costs. *Ann Epidemiol* 2000; 10: 509–515.
- Foxman B., Frerichs R.R. Epidemiology of urinary tract infection: II. Diet, clothing, and urination habits. *Amer J Public Health* 1985; 75 (11): 1314–1317.
- Foxman B., Geiger A.M., Palin K. et al. First-time urinary tract infection and sexual behavior. *Epidemiology* 1995; 6: 162–168.
- Foxman B., Gillespie B., Koopman J. et al. Risk factors for second urinary tract infection among college women. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 1194–1205.
- Foxman B. Recurring urinary tract infection: incidence and risk factors. *Amer J Public Health* 1990; 80(3): 331–333.
- Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Amer J Med* 2002; 113 Suppl. 1A: 5S–13S.
- Friedland D., Go A., Davoren J. et al. Evidence-Based Medicine: A Framework for Clinical Practice, 1st ed. Stamford: Appleton and Lange, 1998.
- Gallagher D., Montgomerie J., North J. Acute infections of the urinary tract and the urethral syndrome in general practice. *Brit med J* 1965; 1: 622–626.
- Hooton T.M., Stamm W.E. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Amer* 1997; 11: 551–581.
- Hurlbut T.A., Littenberg B. The diagnostic accuracy of rapid dipstick tests to predict urinary tract infection. *Amer J Clin Pathol* 1991; 96: 582–588.
- Komaroff A.L., Pass T.M., McCue J.D. et al. Management strategies for urinary and vaginal infections. *Arch Intern Med* 1978; 138: 1069–1073.
- Komaroff A.L., Sawyer K., Flatley M., Browne C. Nurse practitioner management of common respiratory and genitourinary infections, using protocols. *Nurs Res* 1976; 25: 84–89.
- Kunin C. Urinary Tract Infections: Detection, Prevention, and Management, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
- Mazzulli T. Resistance trends in urinary tract pathogens and impact on management. *J Urol* 2002; 168 (4 Pt 2): 1720–1722.
- McIsaac W.J., Prakash P., Ross S. The management of acute uncomplicated cystitis in adult women by family physicians in Canada. *Canad J Infect Dis Med Microbiol* 2008; 19(4): 287–93.
- Mond N., Percival A., Williams J., Brumfitt W. Presentation, diagnosis and treatment of urinary-tract infections in general practice. *Lancet* 1965; 1: 514–516.
- National Institutes of Health. The National Kidney and Urologic Diseases Advisory Board 1990 long-range plan—window on the 21st century. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1990; NIH publication no.90-583.
- Nazareth I., King M. Decision making by general practitioners in diagnosis and management of lower urinary tract symptoms in women. *Brit Med J* 1993; 306: 1103–1106.
- O'Connor P.J., Solberg L.I., Christianson J. et al. Mechanism of action and impact of a cystitis clinical practice guideline on outcomes and costs of care in an HMO. *J Comm J Qual Improv* 1996; 22: 673–682.

29. Remis R.S., Gurwith M.J., Gurwith D. et al. Risk factors for urinary tract infection. *Amer J Epidemiol* 1987; 126: 685–694.
30. Ronald A.R., Nicolle L.E., Stamm E. et al. Urinary tract infection in adults: research priorities and strategies. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 17(4): 343–348.
31. Saint S., Scholes D., Fihn S.D. et al. The effectiveness of a clinical practice guideline for the management of presumed uncomplicated urinary tract infection in women. *Amer J Med* 1999; 106: 636–641.
32. Scholes D., Hooton T.M., Roberts P.L. et al. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *J Infect Dis* 2000; 182: P 1177–1182.
33. Skerk V., Skerk V., Jaksić J. et al. Research of urinary tract infections in family medicine physicians' offices empiric antimicrobial therapy of urinary tract infections--Croatian experience. *Coll Antropol* 2009 Jun; 33 (2): 625–631.
34. Stamm W.E., Counts G.W., Running K.R. et al. Diagnosis of coliform infection in acutely dysuric women. *New Engl J Med* 1982; 307: 463–468.
35. Stamm W.E., Hooton T.M. Management of urinary tract infections in adults. *New Engl J Med* 1993; 329: 1328–1334.
36. Stamm W.E. Measurement of pyuria and its relation to bacteriuria. *Amer J Med* 1983; 75: 53–58.
37. Strom B.L., Collins M., West S.L. et al. Sexual activity, contraceptive use, and other risk factors for symptomatic and asymptomatic bacteriuria. A case-control study. *Ann Intern Med*. 1987; 107: 816–823.
38. Warren J.W., Abrutyn E., Hebel J.R. et al. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Infectious Diseases Society of America (IDSA). Clin Infect Dis* 1999; 29: 745–758.
39. Wigton R.S., Hoellerich V.L., Ornato J.P. et al. Use of clinical findings in the diagnosis of urinary tract infection in women. *Arch Intern Med* 1985; 145: 2222–2227.
40. Wigton R.S., Longenecker J.C., Bryan T.J. et al. Variation by specialty in the treatment of urinary tract infection in women. *J Gen Intern Med* 1999; 14: 491–494.
41. Wong E.S., Fennell C.L., Stamm W.E. Urinary tract infection among women attending a clinic for sexually transmitted diseases. *Sex Transm Dis* 1984; 11: 18–23.

**СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ТИЗИМИНИНГ
БИРЛАМЧИ БОСҚИЧИ ШАРОИТИДА
АЁЛЛАРДАГИ ЎТКИР АСОРАТЛАНМАГАН
ЦИСТИТНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ
ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ**
Ф.А.Акилов, Д.Л.Арустамов, Ж.Ф.Алиджанов,
О.М.Рахмонов, Д.Х.Мирхамидов
Республика ихтисослашган урология маркази

Умумий амалиёт шифокорининг кундалик фаолиятида дизурияга шикоят билан бемор аёллар кўп мурожаат этадилар. Дизурия ўткир циститга хос бўлган ҳолда, таносил аъзоларининг бир қатор бошқа касалликлари билан бирга кузатилиши мумкин. Ушбу мақолада муаллифлар томонидан бу ҳолатларни тасдиқлашда ва истисно этишда қўлланиладиган турли клиник ва лаборатор тестлар баён этилган ва таҳлил қилинган.

Контакт: проф. Акилов Фарҳад Атауллаевич.
100109, Ташкент, С.Рахимовский район,
1-ый проезд Ходжаева, 1.
Республиканский специализированный центр
урологии.

К 60-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА РУСТАМА НУРМУХАМЕДОВИЧА АКАЛАЕВА

В январе 2010 года исполнилось 60 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Акалаева Р.Н.

Акалаев Рустам Нурмухамедович родился 21 января 1950 года в Ташкенте в семье врача. Под влиянием отца, известного хирурга, у Акалаева Р.Н. уже со школьных лет сформировалась любовь к медицине. Он поступил и в 1974 году успешно окончил лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института. За годы учебы в институте Акалаев Р.Н. проявил склонность к научным исследованиям и уже на 1 курсе выступил на студенческой научной конференции с докладом от кафедры биологии. В течении последующих лет он не только активно проводил исследовательскую работу, но и возглавлял кружок студенческого научного общества при кафедре факультетской хирургии под руководством академика У.А.Арипова. После окончания интернатуры работал врачом-хирургом отделения искусственной почки (1974-1976 гг.), а в последующем – заведующим лабораторией гемодиализа Клинической больницы УзМинЗдрава (1978-1983 гг.), где показал себя грамотным специалистом и умелым руководителем.

Под его непосредственным руководством был организован Республиканский центр гемодиализа (1983-1997 гг.). Являясь заведующим центром, Акалаев Р.Н. большое внимание уделял подготовке квалифицированных специалистов для вновь создаваемых отделений гемодиализа. Будучи в течение 14 лет главным специалистом Министерства здравоохранения по гемодиализу, активно занимался педагогической работой. Его лекции и практические занятия на долгие годы запомнили многие врачи, проходившие обучение в ТашиУВ. За этот период он подготовил заведующих отделениями и врачей практически для всех отделений искусственной почки в Узбекистане, а также для Республик Центральной Азии и Казахстана. При

его непосредственном участии были организованы отделения гемодиализа не только в Узбекистане, но и в Казахстане, Таджикистане, Киргизии и Туркмении. В связи с этим Акалаев Р.Н. Министерством здравоохранения СССР был награжден званием и нагрудным знаком «Отличник здравоохранения СССР».

Одновременно с педагогической и лечебно-консультативной работой Акалаев Р.Н. большое внимание уделял научной работе. В 1989 году защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Оценка эффективности гемодиализа и гемосорбции при хронической почечной недостаточности по среднемолекулярным токсинам и механизм их действия». В 1996 году успешно защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Проблемы патогенеза, клиники и лечения методами гемодиализа, гемосорбции и плазмафереза уремической интоксикации при хронической почечной недостаточности». Им разработано и внедрено более 50 рационализаторских предложений, получено авторское свидетельство, выпущены методические рекомендации и опубликовано более 100 научных работ. С 1 декабря 2001 года по настоящее время Акалаев Р.Н. является профессором кафедры анестезиологии и реаниматологии. В 2008 году ему присвоено звание профессора. Работая на кафедре, он показал себя квалифицированным педагогом. Постоянно работает над повышением своего профессионального уровня. Внедряет последние научные достижения в педагогический процесс кафедры. На кафедре курирует научно-методическую работу и клиническую ординатуру. С 1 февраля 2011 года Акалаев Р.Н. профессор кафедры экстренной медицинской помощи ТашиУВ и руководитель отдела токсикологии и экстракорпоральной детоксикации РНЦЭМП.

Акалаев Р.Н. проводит большую общественную работу. В 2003 году на 2-м Съезде анестезиологов и



реаниматологов был избран исполнительным директором Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Узбекистана, где постоянно организует выездные заседания с лекциями для врачей областных и районных больниц. В настоящее время он заместитель председателя Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Узбекистана, главный специалист по гемодиализу Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, главный нефролог города Ташкента, член редакционного совета журнала «Вестник экстренной медицины» (Ташкент) и журнала «Синграальная хирургия» (Россия, Татарстан).

В 2008 г. началось второе рождение службы гемодиализа в нашей стране. Под руководством Акалаева Р.Н. осуществляется подготовка специалистов по гемодиализу, во всех филиалах РНЦЭМП организованы и успешно функционируют подразделения гемодиализа.

Редакция журнала «Вестник экстренной медицины», многочисленные коллективы Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и Ташкентского института усовершенствования врачей поздравляют врача высшей категории, д.м.н., профессора Р.Н.Акалаева со знаменательной датой и желают ему творческих успехов.

ПРОФЕССОР АХМЕДОВ МАХМУДЖОН АХМЕДОВИЧ

18 декабря 2010 года на 84 году жизни перестало биться сердце одного из основоположников детской хирургии в Узбекистане профессора кафедры факультетской детской хирургии Самаркандского медицинского института, доктора медицинских наук, заслуженного деятеля науки, заслуженного работника здравоохранения Узбекистана Махмуджона Ахмедовича Ахмедова.

Уроженец Китабского района Кашкадарьинской области Узбекистана, после окончания средней школы с золотой медалью в 1946 году он поступил в Самаркандский медицинский институт. В 1952 году поступил в клиническую ординатуру, в 1955 году был зачислен в аспирантуру на кафедру факультетской хирургии этого же института.

С самого начала своей научной деятельности М.А. Ахмедов работал под руководством патриарха хирургии Узбекистана, ученика А.Д. Сперанского, заведующего кафедрой общей хирургии СамМИ проф. Ф.М. Голуба. Всю последующую жизнь он находился под влиянием этого замечательного ученого и человека и стремился быть достойным своего учителя.

Через 5 лет после окончания института в 1957 году, проведя серию кропотливых экспериментов, он блестяще защищает кандидатскую диссертацию на тему: «Регенерация поврежденного нерва при применении дийодированного кетгута и нового гемостатического средства лагохилуса».

В 1956 году М.А. Ахмедов избирается ассистентом, а с 1964 года проходит по конкурсу на должность доцента кафедры факультетской хирургии СамМИ. В 1966 году под руководством ректора СамМИ, заслуженного врача Узбекистана, доцента М.Н. Хаитова и своего учителя заслуженного деятеля науки Узбекистана проф. Ф.М. Голуба организует курс детской хирургии, который в 1970 году сформировался в полноценную самостоятельную кафедру. Бессменным руководителем сначала курса, а затем кафедры детской хирургии (одной из первых в республике) в течение почти 30 лет являлся проф. М.А. Ахмедов.

Его докторская диссертация на тему «Восстановление поврежденного нерва при алло- и ксенопластике его дефекта в условиях радиационного поражения», выполненная под руководством заслуженного деятеля науки Узбекистана проф. Ф.М. Голуба, академика У.А. Арипова, заслуженного деятеля науки РСФСР Рязанского медицинского института проф. Л.С. Сутулова, защищенная в 1971 году, является актуальной и сейчас, когда радиация входит в нашу повседневную жизнь. Доказательством важности проводимых исследований являлись выступления М.А. Ахмедова на международных, всесоюзных и республиканских конференциях в Одессе (1961), Саратове (1963), Ленинграде (1964), Братиславе (1965), Тбилиси



(1966), Чебоксарах (1976), Москве (1981), Ташкенте (1986). С момента избрания заведующим кафедрой детской хирургии особенно ярко проявляется его талант исследователя, хирурга, педагога и воспитателя, организатора здравоохранения. Колоссальная работоспособность, неиссякаемая энергия, целеустремленность, настойчивость в достижении поставленной цели, умение сплотить коллектив во имя идеи воплощается в докторские и кандидатские диссертации. Зрелый хирург, опытный организатор, он весь свой опыт и знания направляет на улучшение учебного процесса, заботливо воспитывает подрастающие кадры, готовит научных работников и педагогов. За короткий период, наладив научные связи с кафедрами и центрами детской хирургии в Ташкенте, Душанбе, Алма-Ате, Ростове-на-Дону, Ленинграде и особенно в Москве, он создает самаркандскую школу детских хирургов. В период заведования кафедрой, в течение 30 лет, благодаря усилиям М.А. Ахмедова защищено 10 докторских и 19 кандидатских диссертаций. Под его непосредственным руководством защищено 6 докторских и 10 кандидатских диссертаций.

Будучи хирургом от Бога, М.А. Ахмедов впервые в Зарафшанской долине блестяще проводил сложные хирургические вмешательства на органах грудной клетки (легких, магистральных сосудов), брюшной полости (печени, поджелудочной железы, кишечнике) и реконструктивно-пластические операции на органах мочевыводящей системы (почках, мочеточниках, мо-

чевом пузыре) у детей, в результате чего был признан среди коллег профессионалом своего дела. Идя по тернистому пути науки, М.А. Ахмедов проложил дорогу для своих учеников, воспитал высококвалифицированных специалистов в области хирургических болезней детского возраста.

Одним из первых в республике М.А. Ахмедов начал разрабатывать вопросы лазерной хирургии у детей, использовать этот вид излучения в диагностике и лечении различных заболеваний. По его инициативе на базе ОДММЦ был создан Центр лазерной хирургии. В результате плодотворной работы центра под руководством проф. М.А. Ахмедова были защищена 1 докторская и 2 кандидатских диссертации.

Им было опубликовано около 400 научных работ, в том числе 308 журнальных статей, 17 учебно-методических пособий, 10 учебно-методических статей, 7 изобретений, 14 рационализаторских предложений, 7 публицистических работ. Он является редактором 6 сборников научных трудов.

Профессор М.А. Ахмедов - известный педагог, внесший существенный вклад в организацию учебного процесса в СамМИ. Организация кафедры, составление и внедрение адаптированных учебных программ по детской хирургии, формирование творческого педагогического коллектива, создание благожелательной и требовательной атмосферы наряду с высокой культурой и сохранением мудрых традиций Востока снискали глубокое уважение к кафедре, сотрудникам со стороны коллектива института и студентов. Будучи заместителем декана педиатрического факультета в период с 1972 по 1980 годы М.А. Ахмедов многое сделал для укрепления дисциплины, оптимизации учебного процесса, внедрения эффективных технологий преподавания. Студенты всегда любили и любят профессора М.А. Ахмедова за его справедливость, открытость, доступность, светлый ум и неутомимую энергию.

Созданный им на кафедре студенческий научный кружок привлекает студентов своей неординарностью, возможностью участия в проведении серьезных научных разработок, опубликования результатов исследований в сборниках. Работы студентов кружка многократно включались в программы всесоюзных и республиканских научных конференций СНО и были удостоены наград: 4 золотых, 4 серебряных, 4 бронзовых и дипломов оргкомитетов всесоюзных конферен-

ций, что является итогом кропотливой селекционной работы среди студентов, бережного и серьезного отношения профессора к их работе.

Будучи главным детским хирургом, с 1966 по 1987 годы, профессор М.А. Ахмедов внес неоценимый вклад в организацию детской хирургической службы в Самаркандской области и Зарафшанской долине. Создав первую клинику детской хирургии, он энергично берется за подготовку кадров детских хирургов, добивается субординатуры и интернатуры по детской хирургии, проводит научно-практические семинары в областях и районах, разъясняет необходимость дифференцированного подхода и знания особенностей хирургического лечения детей. В каждом хирургическом отделении требует выделения врача, ответственного за лечение детей, и приглашает этих врачей в свою клинику для овладения необходимыми знаниями по детской хирургии. Большинство врачей – детских хирургов Самаркандской, Навоийской, Бухарской, Кашкадарьинской и других областей считает себя учениками профессора М.А. Ахмедова.

За плодотворный труд профессор М.А. Ахмедов был награжден в 1964 году медалью «Отличник здравоохранения». В апреле 1970 года был награжден медалью «За доблестный труд», в 1980 году ему было присвоено почетное звание «Заслуженный работник здравоохранения Узбекистана», в 1985 году награжден медалью «Ветеран труда». В 1990 году - присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Узбекистана». В 1996 году избран членом Ассоциации детских хирургов России. В 2007 году за большие заслуги в развитии детской хирургии награжден званием «Почетный член Российской ассоциации детской хирургии».

М.А. Ахмедов был хорошим семьянином, воспитал четверых детей: старший сын Юсуфжон Махмудович Ахмедов, профессор кафедры детской хирургии, директор Самаркандского филиала РНЦЭМП, младший Толибжон Махмудович Ахмедов – доцент СамГАСИ, одна из дочерей Махбуба Махмудовна – педиатр, кандидат медицинских наук, доцент, другая Манзура Махмудовна – заведует отделением физиотерапии клинической больницы СамМИ.

Профессор М.А. Ахмедов был человеком высочайшей культуры, доброй души, он известен не только в Центральной Азии, но и в государствах СНГ и дальнего зарубежья. Память о нем останется в наших сердцах.

САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ,

АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА

II СЪЕЗД АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА

Уважаемые коллеги!

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи приглашает Вас принять участие в работе II съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, посвященного ДЕСЯТИЛЕТИЮ ФОРМИРОВАНИЯ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЛУЖБЫ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН, который состоится в октябре 2011 г. в г. Ташкенте.

Основная тематика съезда:

1. Вопросы организации экстренной медицинской помощи на до- и госпитальном этапе.
2. Совершенствование диагностики, тактики лечения экстренных состояний в хирургии, нейрохирургии, травматологии и гинекологии.
3. Совершенствование неотложной помощи больным с острыми терапевтическими, кардиологическими и неврологическими заболеваниями
4. Неотложная помощь при термических поражениях и отравлениях и применение современных методов экстракорпоральной детоксикации.
5. Неотложная помощь в педиатрии, хирургических заболеваниях и травмах у детей.
6. Роль лучевых методов в диагностике неотложных состояний и контроле эффективности лечения.
7. Конкурс молодых ученых.

Требования к публикациям:

Объем тезисов не более 2-х машинописных листов формата А 4, шрифт Times New Roman, 12, интервал 1.5 с обязательным наличием электронного варианта. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон,

факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на конференции, представить его в виде постера или опубликовать тезис в сборнике. Фамилия одного автора может публиковаться в качестве первого не более чем в трех тезисах.

В рамках конференции будет проведен конкурс молодых ученых в моноавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов). Ранее опубликованные работы к рассмотрению не принимаются. Оценивается ясность формулировки целей и задач работы, вескость доказательств (личные данные, статистические данные, данные литературы и т.д.), логичность и доказательность выводов, стиль и оформление работы в целом. Занявшие в конкурсе первые 3 места премируются. Принимаемые «На конкурс молодых ученых» работы должны сопровождаться биографическими данными о возрасте, образовании, опыте работы, победах на научных конкурсах.

КРАЙНИЙ СРОК ПОДАЧИ ТЕЗИСОВ

1 июля 2011 г.

Поступившие после указанного срока и оформленные без соблюдения вышеперечисленных условий тезисы рассматриваться не будут.

Адрес: г. Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Оргкомитет съезда. Тиляков А.Б.

Тел.: (998-71) 277-95-70, 150-46-19, 150-46-01

Факс.: (998-71) 150-46-01, 150-46-05

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тема письма «Съезд».

Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.