

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2011, № 3

«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, Ф.Г.Назирова, К.С.Ризаев, Д.М.Сабиров,
Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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.*

Опыт первого десятилетия функционирования СЭМП Узбекистана

- | | |
|---|---|
| <p>Опыт организации комбустиологической помощи в системе экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан
<i>А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, С.И.Шукуров, Б.Х.Карабаев, Р.С.Ажиниязов, Д.А.Рузимуродов</i></p> <p>Наш 10-летний опыт работы по использованию различных методов кожной пластики для закрытия травматических дефектов кисти и пальцев
<i>О.Н.Низов, А.А.Юлдашев, Т.Р.Минаев, М.Ж.Йулдашев</i></p> <p>Патологическая анатомия — 10 лет на службе экстренной медицины
<i>Б.А.Магрупов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина</i></p> <p>Общая анестезия и послеоперационное обезболивание у больных абдоминального, торакального и урологического профиля, основанные на принципе мультимодальности
<i>Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова</i></p> <p>Наш опыт применения диагностической видеолaparоскопии при повреждениях живота у больных с сочетанной травмой
<i>А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, А.Т.Хакимов</i></p> <p>Место и роль компьютерной томографии в диагностике и выборе тактики ведения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой
<i>К.Э.Махкамов, Р.С.Юнусов, Ж.У.Хусанходжаев</i></p> | <p>5 The experience of establishing combustiolog service in the system of Emergency Medicine of Uzbekistan
<i>A.M.Khadjibaev, A.D.Fayazov, S.I.Shukurov, B.H.Karabaev, R.S.Ajiniyazov, D.A.Ruzimurodov</i></p> <p>8 Our 10 year experience of using of the different methods of the skin plastic for covering of traumatic defects of a hand and fingers
<i>O.N.Nizov, A.A.Yuldashev, T.R.Minaev, M.J.Yuldashev</i></p> <p>15 Pathologic anatomy – 10 years at the service of emergency medicine
<i>B.A.Magrupov, V.U.Ubaydullaeva, T.A.Vervekina</i></p> <p>21 The general anaesthesia and post-operative pain relief in abdominal, thoracic and urological patients based on the multimodal principle
<i>D.M.Sabirov, V.H.Sharipova</i></p> <p>25 Our experience in use of video-laparoscopy at abdomen injuries in patients with combined injuries
<i>A.M.Khadjibaev, B.I.Shukurov, A.T.Hakimov</i></p> <p>32 Value of a computer tomography in forecasting of an intracranial hypertension at a traumatic brain injury
<i>K.E.Mahkamov, R.S.Yunusov, Z.U.Husanhodjaev</i></p> |
|---|---|

Клинические исследования

- | | |
|---|--|
| <p>Хирургическое лечение сочетанных послеожоговых рубцовых сужений пищевода
<i>Ш.Ш.Жураев, Е.У.Шайхиев, Т.А.Байтилеуов, К.Э.Симоньянц, Е.Р.Рахимов, Н.К.Садыков, А.М.Смагулов, А.Ж.Саркытбай</i></p> <p>К вопросу выбора тактики хирургического лечения сочетанных постожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка
<i>З.М.Низамходжаев, Р.Е.Лигай, Д.А.Хаджибаев, Х.Н.Бекчанов, Д.С.Абдуллаев, А.Г.Мирзакулов, В.Им</i></p> <p>Острая кишечная непроходимость на почве фито-безоара
<i>Ф.Б.Алиджанов, У.Р.Жамилов, Ж.М.Санакулов</i></p> <p>Сравнительный анализ эффективности бездренажной перкутанной нефролитотрипсии
<i>Ф.А.Акилов, Ш.Т.Мухтаров, Ф.Р.Насиров, Х.К.Закиров, Ш.И.Гиясов, Д.Х.Мирхамидов</i></p> <p>Особенности течения ожоговой болезни у обожженных старшей возрастной группы
<i>Б.Х.Карабаев, А.Д.Фаязов</i></p> <p>Тактика лечения хронических запоров при долихосигме у детей
<i>Х.А.Акилов, Э.А.Ли, Н.Т.Урмонов</i></p> <p>Особенности диагностики и лечения осложненных чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости у детей
<i>Ф.А.Машарипов</i></p> <p>Влияние эпидуральной аналгезии на функцию почек у больных с внутрибрюшной гипертензией
<i>Д.М.Сабиров, У.Б.Батиров, Г.М.Мирахмедов, Ф.А.Юлдашев, К.К.Сабиров</i></p> | <p>36 Surgical treatment of the combined post-burnt scarry strictures of the gullet
<i>Sh.Sh.Juraev, E.U.Shayhiev, T.A.Baytileuov, K.E.Simonyanc, E.R.Rahimov, N.K.Sadikov, A.M.Smagulov, A.J.Sarkytbay</i></p> <p>40 Issues of choosing surgical treatment tactics of combined post-burn scar strictures of esophagus and stomach
<i>Z.M.Nizamhodjaev, R.E.Ligay, D.A.Khadjibaev, H.N.Bekchanov, D.C.Abdullaev, A.G.Mirzakulov, V.Im</i></p> <p>44 Phytobezoars as a reason of acute intestinal impassability
<i>F.B.Alidjanov, U.R.Jamilov, J.M.Sanakulov</i></p> <p>47 Comparative efficiency analysis of non-drain percutaneous nephrolithotripsy
<i>F.A.Akilov, Sh.T.Mukhtarov, F.R.Nasirov, Kh.K.Zakirov, Sh.I.Giyasov, D.Kh.Mirkhamidov</i></p> <p>51 Features of course of burn disease in elder patients
<i>B.H.Karabaev, A.D.Fayazov</i></p> <p>54 Treatment tactics of chronic constipation at dolichosigmoid in children
<i>H.A.Akilov, E.A.Li, N.T.Urmonov</i></p> <p>58 Features of diagnostics and treatment of complicated trans- and epicondylic humeral bone fractures at children
<i>F.A.Masharipov</i></p> <p>62 The influence of epidural analgesia on kidneys function in patients with intraperitoneal hypertension
<i>D.M.Sabirov, U.B.Batirov, G.M.Mirahmedov, F.A.Yuldashev, K.K.Sabirov</i></p> |
|---|--|

Эффективность и безопасность интраартериальной тромболитической терапии при ишемическом инсульте
А.Я.Захидов, Ш.Р.Мубараков, Н.Г.Дадамянц,
Ф.З.Джалалов, А.И.Сейдалиев, Ж.У.Хусанходжаев

Нейропротекция в комплексном лечении постинсультной эпилепсии
Б.Г.Гафуров, Л.М.Зупарова

Диагностические возможности трансофисевооной эхокардиографии у больных с сердечно-сосудистой патологией
Э.М.Ходжаева, Н.У.Шарапов, Л.Р.Руми

Оценка возможностей эхографии и рентгенографии в диагностике плеврального выпота
О.С.Турдиева, Д.Э.Болтаев, Р.Х.Кабулова

Новые возможности профилактики нозокомиальных инфекций
А.М.Хаджибаев, К.Р.Касимова, Н.Н.Мухамеджанова

Современные подходы к рациональной антибактериальной терапии пневмоний
Е.Б.Зуева, Р.И.Усманов, Т.Т.Мурманцева,
М.Т.Артыкова, М.Х.Хикматуллаева

Особенности диагностики и лечения микоплазменной пневмонии у детей раннего возраста
М.Б.Алибекова

Эффективность трансплантации фетальных гепатоцитов человека в лечении острой печеночной недостаточности в эксперименте
Ф.А.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов,
Р.К.Ахмедова, М.И.Абдукадырова

64 Efficacy and safety of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke
A.Y.Zakhidov, Sh.R.Mubarakov, N.G.Dadamyants,
F.Z.Djalalov, A.I.Seydaliev, J.U.Khusankhodjaev

70 Neuroprotection in the complex treatment of post-stroke epilepsy
B.G.Gafurov, L.M.Zuparova

73 The diagnostic ability of transesophageal echocardiography in patients with cardiovascular pathology
E.M.Khodjaeva, N.U.Sharapov, L.R.Rumi

76 Estimation of the possibilities of echography and radiography in the diagnostics of pleural effusion
O.S.Turdieva, D.E.Boltaev, R.Kh.Qabulova

78 New possibilities of nosocomial infections prophylaxis
A.M.Khadjibayev, K.R.Kasimova, N.N.Muhamedjanova

81 Modern approaches to rational antibacterial therapy of pneumonia
E.B.Zueva, R.I.Usmenov, T.T.Murmantceva,
M.T.Artikova, M.H.Hikmatullaeva

86 Peculiarities of diagnostics and treatment of Mycoplasma pneumoniae in early aged children
M.B.Alibekova

90 Efficiency of human fetal hepatocytes transplantation in treatment acute liver failure in experiment
F.A.Khadjibayev, M.D.Urazmetova, A.A.Madaminov,
R.K.Ahmedova, M.I.Abdukadirova

Случаи из практики

Случай лечения тяжелой пневмонии на фоне ртутной интоксикации у ребенка дошкольного возраста
Х.П.Алимова, А.Н.Баходирова, Э.С.Сатвалдиева,
З.О.Бабаджанова

95 The treatment case of the severe pneumonia against the background of mercury intoxication in preschool aged child
Kh.P.Alimova, A.N.Bakhodirova, E.S.Satvaldieva,
Z.O.Babadjanova

Успешный выход из состояния «апатического синдрома», осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста
Э.А.Сатвалдиева, Х.А.Акилов, К.Э.Махкамов,
Х.Н.Мухитдинова, А.А.Мустакимов, Ф.А.Рахматова,
С.Н.Юсупов

98 Successful outlet from “the apallic syndrome” condition which has complicated a current of a heavy craniocerebral trauma in two children at school age
E.A.Satvaldieva, X.A.Akilov, K.I.Makhamov,
X.N.Muxitdinova, A.A.Mustakimov, F.A.Raxmatova,
S.N.Ysupov

Обзор литературы

Современные взгляды на травматические повреждения мочевыделительной системы
С.А.Аллазов, Ш.И.Гиесов, Ф.Р.Насыров

103 Contemporary viewpoints for traumatic injuries of urinary tract
S.A.Allazov, Sh.I.Giysov, F.R.Nasirov

ПЦР-мониторинг в ранней диагностике острого промиелоцитарного лейкоза и профилактике фатальной геморрагии
Х.Я.Каримов, Г.Б.Мухитдинова, А.Т.Бабаев

108 PCR monitoring in early diagnostics of acute promyelocyte leukosis and prophylaxis of the fatal hemorrhage
H.Ya.Karimov, G.B.Muhitdinova, A.T.Babaev

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ КОМБУСТИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

А.М.ХАДЖИБАЕВ, А.Д.ФАЯЗОВ, С.И.ШУКУРОВ, Б.Х.КАРАБАЕВ,
Р.С.АЖИНИЯЗОВ, Д.А.РУЗИМУРОДОВ

The experience of establishing combustiologic service in the system of Emergency Medicine of Uzbekistan

A.M.KHADJIBAEV, A.D.FAYAZOV, S.I.SHUKUROV, B.H.KARABAEV,
R.S.AJINIYAZOV, D.A.RUZIMURODOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье подробно описана организационная структура системы экстренной медицинской помощи в ракурсе оказания комбустиологической помощи обожженным при чрезвычайных ситуациях (ЧС). Всего за период с 2001 по 2010 гг. при ЧС специализированная помощь было оказана 148 пострадавшим с термическими поражениями. Освещаются основные мероприятия организации и оказания экстренной медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации. Показано, что у тяжелообожженных с критическими и сверхкритическими травмами летальность достигает 42,3%, основными причинами фатального исхода указываются термоингаляционные поражения верхних дыхательных путей тяжелой и крайне тяжелой степени, что привело к возникновению полиорганной недостаточности. Показано, что оказание помощи пострадавшим необходимо осуществлять с максимальным сокращением этапов медицинской эвакуации, с рациональной организацией медицинской сортировки.

Ключевые слова: экстренная медицина, комбустиологическая помощь, чрезвычайные происшествия, организация, летальность.

The schemes of peri-operational pain relief worked-out in accordance with the world standards on the results of own investigations applicable in abdominal, thoracic surgeries and in urology have been given in the article. Balanced approach to peri-operational pain relief with the impact to the all components of pain pathogenesis allows to increase the quality of anesthesia in intra- and post-operative periods, promotes the decrease of the frequency of the post-operative complications and is the prophylaxis of chronic illnesses development.

Key-words: general anesthesia, post-operative pain relief, multimodal principle.

При разработке Государственной программы реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан одним из основных принципов была определена максимальная защита социально уязвимых слоев населения, четко разделены направления медицины, которые бесплатно и гарантировано обеспечиваются государством. В структуру этих направлений в первую очередь было включено оказание экстренной медицинской помощи [5,7].

В перечне широкомасштабных мероприятий, проводимых по развитию экстренной медицины, особое место отводится комбустиологической помощи пострадавшим с ожоговой травмой. Известно, что летальность среди тяжелообожженных остается высокой даже в специализированных стационарах [2,6,8]. Лечение ожоговых пациентов относится к категории наиболее затратных. Неудовлетворительными остаются и показатели инвалидности после термических поражений. Одной из главных причин сложившейся ситуации является отсутствие общепринятой, окончательно разработанной и официально утвержденной схемы лечения тяжелообожженных, единого подхода к терапии таких грозных осложнений как полиорганная недостаточность, ожоговый сепсис, ожоговое истощение, токсическая энцефалопатия и пр., что влечет собой гибель и инвалидизацию пациентов [1,3,4,9].

В Республике Узбекистан догоспитальный этап помощи пострадавшим с ожоговой травмой оказывается

сотрудниками службы скорой помощи «03» и первичного звена здравоохранения, которое представлено сельскими врачебными пунктами (СВП) и территориальными (семейными) поликлиниками городов. Основной задачей догоспитального этапа является предупреждение развития шока и инфицирования ожоговой раны. Объем и технические аспекты оказываемой на данном этапе помощи подробно регламентированы в лечебно-диагностических стандартах, утвержденных Министерством здравоохранения. Одним из главных требований указанного формализованного руководства является обязательная эвакуация и концентрация тяжелообожженных в специализированных отделениях, развернутых в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи и его филиалах, где имеются все ресурсные и кадровые возможности не только для спасения жизни, но и восстановления трудоспособности пациента.

Как было отмечено, специализированная экстренная медицинская помощь обожженным оказывается соответствующими структурными подразделениями РНЦЭМП и его 13 региональных филиалов. Общая мощность комбустиологической службы нашей системы составляет 189 коек, на которых ежегодно стационарное лечение получают около 8 тыс. обожженных.

При чрезвычайных ситуациях (ЧС) с массовыми поражениями людей сообщение о происшествии по каналам оперативной связи незамедлительно переда-

ется в соответствующие службы РНЦЭМП и его филиалов. Для оперативной организации экстренной медицинской помощи пострадавшим при ЧС в РНЦЭМП и его филиалах функционируют специализированные мобильные медицинские бригады постоянной готовности, в состав которых включены и комбустиологи. Имея в своем составе специалистов различного профиля и соответствующее оснащение, эти бригады способны организовать специализированную экстренную медицинскую помощь в максимальной близости от очага катастрофы. Специалисты бригады руководят и непосредственно участвуют в оказании экстренной специализированной медицинской помощи, используя индивидуальное табельное оснащение, а при необходимости - запасы склада мобилизационного резерва.

При проведении медицинской сортировки пострадавших в первую очередь необходимо оценить тяжесть, характер термического поражения и наличие ожогового шока с последующей немедленной госпитализацией в реанимационное отделение. Основной задачей медицинской сортировки является исключение скопления транспорта на подъездных путях, пострадавших в приемном отделении, задержки неотложных лечебных мероприятий. Обо всех случаях происшествий с большим числом пострадавших немедленно извещается штаб РНЦЭМП по чрезвычайным ситуациям, который в соответствии со своими полномочиями оперативно проводит прием и сортировку пострадавших, при необходимости дополнительно мобилизует врачей-специалистов, прогнозирует и концентрирует необходимое количество медикаментозных средств и трансфузионного материала из других лечебных учреждений. С целью ускоренного формирования сухого струпа на поверхности ожоговых ран все пострадавшие укладываются на «кровать-сетку», сконструированную специалистами-комбустиологами РНЦЭМП и легко собираемую по типу носилок.

Первоочередной задачей оказания первой медицинской помощи при массовых термических поражениях является медицинская сортировка, которая должна осуществляться одновременно несколькими квалифицированными комбустиологами. Необходимо подчеркнуть, что в приемном отделении при массовом поступлении пострадавших с обширными термическими поражениями не допускается проведение первичного туалета ожоговой раны, так как это удлиняет время оказания противошоковой терапии, усугубляет течение ожогового шока и отрицательно влияет на течение ожоговой болезни. Пострадавшим с ограниченными термическими ожогами, в отсутствие ожогового шока, в приемном отделении проводился первичный туалет раневой поверхности, наложение повязки с антисептиками, введение анальгетиков и госпитализация в отделение.

После выведения пострадавших из состояния ожогового шока, в начальный период острой ожоговой токсемии проводится комплексная терапия ожоговой болезни с использованием методов экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, спленосорбция, ультрафильтрация), лечебной фибробронхоскопии, фиброгастроскопии, методов активной хирургической тактики (декомпрессивная некротомия, некрэктомия,

амниопластика, пересадка культивированных аллофибробластов, аутодермопластика).

Такой подход к организации работы приемного отделения при массовом поступлении обожженных позволяет повысить качество оказываемой помощи и расширить контингенты спасаемых больных.

В чрезвычайных ситуациях, возникших в период с 2001 по 2010 гг., специализированная помощь была оказана 148 пострадавшим с термическими поражениями. При поступлении в стационар медицинская сортировка пострадавших проводилась по площади поражения и индексу Франка. 1-я группа – 63 больных с площадью поражения от 80 до 100% поверхности тела и индексом Франка от 130 до 270 единиц, с крайне тяжелым шоком; 2-я группа – 48 пациентов с площадью поражения от 60 до 70% поверхности тела и индексом Франка от 91 до 129 единиц; 3-я группа – 21 больной с площадью поражения от 30 до 59% поверхности тела и индексом Франка от 60 до 90 единиц; 4-я группа – 11 больных с площадью поражения от 20 до 30% поверхности тела и индексом Франка от 31 до 60 единиц; 5-я группа – 5 больных с площадью поражения до 20% поверхности тела и индексом Франка до 30 единиц.

Из числа тяжелообожженных с критическими и сверхкритическими травмами благодаря применению современных методов комплексной интенсивной терапии удалось добиться благополучного исхода у 64 (57,6%) больных. Неблагоприятный исход термических травм у 47 (42,3%) тяжелообожженных был обусловлен сверхкритическим термоингаляционным поражением верхних дыхательных путей тяжелой и крайне тяжелой степени, что привело к возникновению полиорганной недостаточности.

Заключение

Таким образом, при чрезвычайных ситуациях преобладание пострадавших с критическими и сверхкритическими термическими поражениями обуславливает высокий показатель летальности. Оказание помощи пострадавшим необходимо осуществлять с максимальным сокращением этапов медицинской эвакуации, с рациональной организацией медицинской сортировки. На базе республиканских, областных, городских больниц необходимо создать возобновляемый запас перевязочных, медикаментозных, инфузионных и трансфузионных средств и раневых покрытий. Своевременная и четкая организация работы при массовых поступлении обожженных позволяет повысить качество и увеличить число спасенных больных.

Литература

1. Алексеев А.А., Лавров В.А. Актуальные вопросы организации и состояния медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации.
2. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Шилов В.В. и др. Организация помощи пострадавшим с тяжелой комбинированной травмой при массовом поступлении. Сборник научных трудов 3-го съезда комбустиологов России. М 2010; 10-12.
3. Крылов К.М. Хирургическое лечение глубоких ожогов. Автореф. дис.... д-ра мед.наук. СПб 2000; 16-18.
4. Назыров Н.П., Мацкевич В.А., Колчерова Ж.К. и др. Ожоги. Интенсивная терапия. Уч. пособие. Красно-

ярс 2007; 6-7.

5. Фаязов А.Д. Принципы и пути улучшения результатов хирургического лечения тяжелообожженных. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Ташкент 2007; 4.
6. Шаповалов С.Г. План организации медицинской помощи обожженным при чрезвычайных ситуациях. Сборник научных трудов 3-го съезда комбустиологов России. М 2010; 48-49.
7. Atiyeh B., Masellis A., Conte C.: Optimizing burn treatment in developing low-and middle-income countries with limited health care resources. Public Health, Annals of burn and fire disasters. 2009; 121-125.
8. Pelaez Mata D.J., Media Villanueva A., Garcia Saavedra S. et al. Importance of initial management in severe pediatric trauma. Cir Pediart 2005; 18: 17-21.
9. Opaluwa A.S., Orkar S.K. Emphasize burns prevention in developing countries. Brit Med J 2004; 329: 801.

Контакт: д.м.н. Фаязов Абдулазиз Джалилович,
Отделение комбустиологии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: 99897-402-50-41

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ КОМБУСТИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, С.И.Шукуров,
Б.Х.Карабаев, Р.С.Ажиниязов, Д.А.Рузимуродов
Республика шошилинь тиббий ёрдам илмий маркази

В статье подробно описана организационная структура системы экстренной медицинской помощи в ракурсе оказания комбустиологической помощи обожженным при чрезвычайных ситуациях (ЧС). Всего за период с 2001 по 2010 гг. при ЧС специализированная помощь было оказана 148 пострадавшим с термическими поражениями. Освещаются основные мероприятия организации и оказания экстренной медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации. Показано, что у тяжелообожженных с критическими и сверхкритическими травмами летальность достигает 42,3%, основными причинами фатального исхода указываются термоингаляционные поражения верхних дыхательных путей тяжелой и крайне тяжелой степени, что привело к возникновению полиорганной недостаточности. Показано, что оказание помощи пострадавшим необходимо осуществлять с максимальным сокращением этапов медицинской эвакуации, с рациональной организацией медицинской сортировки.

НАШ 10-ЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КОЖНОЙ ПЛАСТИКИ ДЛЯ ЗАКРЫТИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ

О.Н.НИЗОВ, А.А.ЮЛДАШЕВ, Т.Р.МИНАЕВ, М.Ж.ЙУЛДАШЕВ

Our 10 year experience of using of the different methods of the skin plastic for covering of traumatic defects of a hand and fingers

O.N.NIZOV, A.A.YULDASHEV, T.R.MINAEV, M.J.YULDASHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена одному из актуальных вопросов современной микрохирургии – закрытию травматических кожно-мягкотканых дефектов кисти. На основании опыта применения различных методик кожной пластики у 486 больных подтверждается необходимость выполнения первичного одномоментного восстановления поврежденных структур и кожно-пластических операций, что в большинстве случаев способствует быстрому заживлению ран и сокращает этапность лечения. Приведены основные показания к выполнению подобных операций, сделаны определенные выводы.

Ключевые слова: кожная пластика, дефекты кожи и мягких тканей, аутокожные трансплантаты, кожно-костная реконструкция, лучевой лоскут.

This article is devoted to one of the actual questions of modern microsurgery - a covering traumatic defects of skin and soft tissues of a hand and fingers. On the basis of application of the different methods of the skin plastic in 486 patients, the necessity of performance of the primary simultaneous restoration of the damaged structures and skin plastic operations is confirmed. In most cases it promotes a fast healing of wounds and reduces the quantity of stages of the treatment. the basic indications to performance of these operations are given and the definite conclusions are made in the article.

Keywords: a skin plastic, defects of skin and soft tissues, autoskin transplants, a skin and bone reconstruction, a radial flap.

Больные с ранениями кисти различной степени тяжести составляют более 30% от числа всех обратившихся с повреждениями опорно-двигательного аппарата [6]. Большая часть таких травм приходится на наиболее работоспособный возраст — 20-40 лет, что и является причиной пристального внимания к этой проблеме.

Среди открытых травматических повреждений кисти и пальцев особое место занимают травмы, сопровождающиеся наличием дефектов кожи и мягких тканей. Наиболее характерным механизмом таких повреждений являются скальпирующие или тракционный (чаще в сочетании), что возможно при работе на различного рода станках (электропила, фрезеровочный станок, лентопротяжный механизм и др.), а также травмы металлическими кольцами или браслетом. Частота таких повреждений составляет примерно 25% [2, 7].

Наиболее тяжелыми являются случаи, когда обширные дефекты кожи и мягких тканей сопровождаются также нарушением кровообращения сегментов, что требует, кроме закрытия дефекта, выполнения реваскуляризирующих операций с применением микрохирургической техники.

Тактика лечения при травматических дефектах кисти и пальцев определяется [1]:

- размером (площадью) дефекта;
- его глубиной: характером и состоянием структур, являющихся дном раны;
- степенью загрязнения раны и окружающих кожных покровов.

Так, если поверхностные кожно-мягкотканые дефекты с успехом можно закрыть путем свободной кожной пластики полнослойными или расщепленными

ми аутокожными трансплантатами, то для одномоментного закрытия глубоких дефектов требуется применение более сложных видов комбинированной пластики: перемещенными лоскутами, лоскутами на питающих ножках с отдаленных участков тела, а также микрохирургических лоскутов [1,3-6,8-11].

Адекватное закрытие травматических дефектов, правильно выбранный для каждого конкретного случая вид кожной пластики во многом определяют не только восстановление функции, но и сохранение самой кисти как органа.

Материал и методы

За период с 2001 по 2010 гг. в отделении хирургии сосудов и микрохирургии РНЦЭМП лечение получили 4097 больных с открытыми повреждениями кисти и пальцев различного характера. Из них 486 (11,9%) составили больные с травматическими дефектами кисти и пальцев различной глубины и локализации. Мужчин было 390 (80,2%), женщин — 96 (19,8%), в том числе детей до 14 лет — 24 (4,9%).

В основном имели место травмы электропилой (37%) и скальпированные повреждения (26%) (рис. 1).

В зависимости от глубины дефектов все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 209 (43%) пострадавших с поверхностными дефектами, у которых дном дефектов являлись подкожная клетчатка, неповрежденные мышцы, паратенон неповрежденных сухожилий.

2-ю группу, более сложную в плане лечения, составили 277 (57%) пациентов с глубокими кожно-мягкоткаными дефектами, у которых дном ран служили поврежденные мышцы, обнаженные сухожилия, кости, нервы, сосуды. У 57 (20,6%) пострадавших

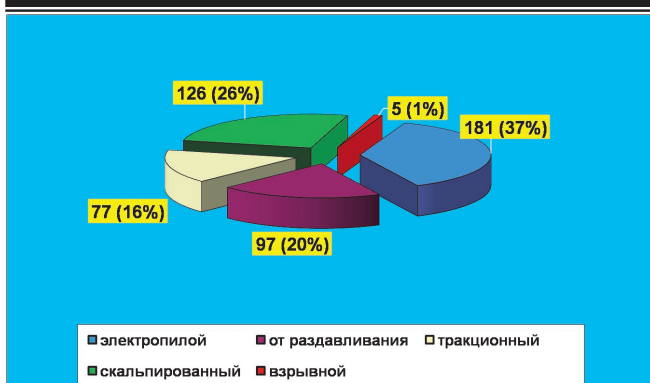


Рис. 1. Распределение больных по механизму травмы, абс. (%).

этой группы глубокие дефекты были обширными, занимали более 50% всей поверхности кисти и сопровождалась не только обнажением, но и повреждением структур. У 4 (1%) из них имела место декомпенсация кровообращения сегментов.

Большая часть ран сопровождалась обнажением костей (47%) и сухожилий (26%) (рис. 2).

Всем больным с глубокими дефектами была выполнена рентгенография поврежденной конечности в двух проекциях на аппарате Duodiagnost - Phillips.

Степень нарушения кровообращения сегмента при неполных ампутациях определяли визуально, а также с помощью пульсоксиметра, на котором оценивали насыщение крови кислородом и амплитуду пульсовой кривой. Пульсоксиметрия осуществлялась на аппарате Nihon Kohden. Исследование выполнено 57 (20,6%) больным с глубокими обширными дефектами. Показаниями к нему служили обстоятельства, когда оценка нарушения кровообращения по основным физикальным признакам не была достаточно достоверной.

Результаты исследования

Свободная пластика полнослойными аутокожными трансплантатами (толщиной 1-1,4 мм) применялась в 1-й группе, у больных с поверхностными дефектами (рис. 3). Площадь дефекта существенного значения не имела. Типичными донорскими участками для забора трансплантатов являлись передняя стенка живота – у 157 (75,1%), наружная поверхность бедра – у 24 (11,5%), область предплечья – у 28 (13,4%). Компрессия лоскута марлевым пелотом производилась на срок 12-14 дней. Преимущества и недостатки этого вида пластики представлены в таблице 1.

Случай свободной кожной пластики обширного кожного дефекта тыльной поверхности кисти представлен на рисунках 4-9.

Клинический пример 1. Больная А., 45 лет.

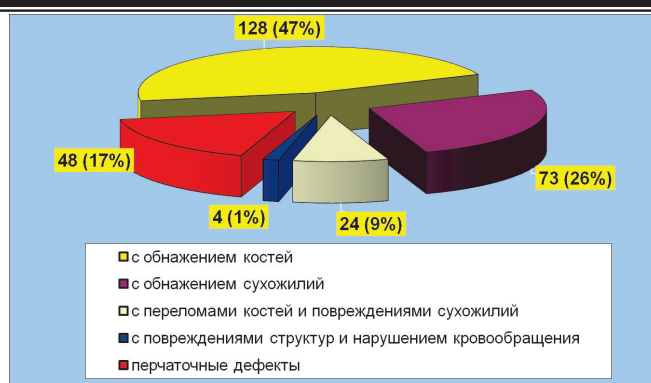


Рис. 2. Распределение больных с глубокими дефектами по характеру повреждения, абс. (%).

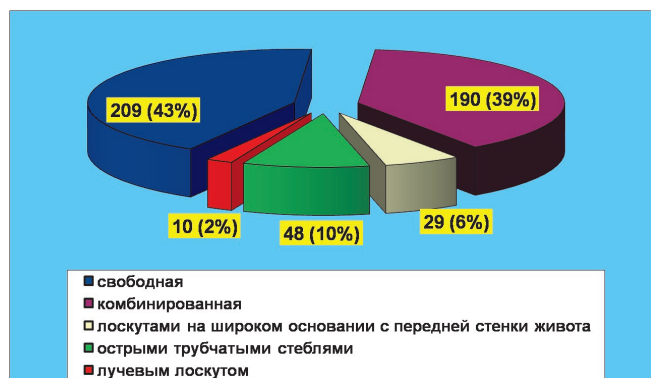


Рис. 3. Виды кожной пластики, абс. (%).

Диагноз: Обширная рвано-скальпированная рана тыльной поверхности правой кисти с дефектом кожи мягких тканей. Механизм травмы – скальпирований. Операция – свободная кожная пластика.

У больных 2-й группы для закрытия глубоких дефектов, имеющих дном костную ткань, поврежденные сухожилия и мышцы, использовались адекватно кровоснабжаемые кожно-мягкотканые лоскуты следующих видов:

1. Перемещенные, из местных тканей.
2. На питающей ножке, с отдаленных участков тела (плоские на широком основании или острые трубчатые стебли);
3. На микрососудистой ножке (лучевой лоскут на реверсированном кровотоке).

При травматических дефектах дистальных фаланг пальцев с обнажением кости весьма эффективной является методика перекрестной пластики с соседних пальцев (рис. 10-13).

Клинический пример 2. Больной Ж., 27 лет.

Диагноз: Травматический дефект тыла дистальной фаланги с обнажением кости. Механизм травмы

Таблица 1. Преимущества и недостатки пластики свободными аутокожными трансплантатами

Преимущества	Недостатки
1. Трансплантат мало сморщивается.	1. Трансплантат весьма прихотлив, приживается только в асептических условиях, на воспринимающем ложе с хорошим кровоснабжением.
2. Трансплантат стоек к механической нагрузке.	2. Донорскую рану нужно ушивать или закрывать с помощью пластической операции.
3. Под трансплантатом в дальнейшем образуется подкожный слой, он становится более рыхлым, и его можно собирать в складку.	3. Могут пересаживаться трансплантаты только ограниченных размеров.
4. Трансплантат сохраняет первоначальную окраску.	



Рис. 4-5. Вид кисти при поступлении.



Рис. 6. Вид после ПХО.



Рис. 7. Выполнена кожная пластика.



Рис. 8-9. Вид кисти через 12 суток – практически полное приживление трансплантата.

– электропилой. Операция – кожная пластика перекрестным лоскутом на питающей ножке.

В общей структуре тяжелых открытых повреждений кисти особое место занимали обширные глубокие травматические дефекты кожи и мягких тканей, сопровождающиеся обнажением и повреждением подлежащих структур. Разными авторами предложено множество методик закрытия таких дефектов [3,5], основой которой являлось использование кожно-

подкожных лоскутов на питающей ножке с передней стенки живота в виде либо острых трубчатых стеблей, либо лоскутов на широком основании. Основным показанием к выполнению пластики лоскутами на питающей ножке с отдаленных участков являлись, прежде всего, перчаточные дефекты кисти и пальцев с обнажением и (или) повреждением подлежащих структур. Кроме того, данная методика лежит в основе кожно-костной реконструкции пальцев, когда реплантация



Рис. 10. Вид при поступлении.



Рис. 11. Пластика перекрестным лоскутом.



Рис. 12. Вид через 3 недели.



Рис. 13. После отсечения — полное приживание лоскута. .

Таблица 2. Преимущества и недостатки пластики лоскутами на питающей ножке

Преимущества	Недостатки
1. Простота и быстрота выполнения, не требующие применения микрохирургической техники. 2. Возможность закрытия глубокого дефекта кисти практически любой площади и локализации. 3. Возможность использования подобной методики для кожно-костной реконструкции как альтернативы реплантации пальцев.	1. Необходима длительная, не менее 3 - 4 недель, фиксация верхней конечности в одном положении, что нередко приводит к развитию тугоподвижности плечевого и локтевого суставов. 2. Несоблюдение правильных соотношений при разметке и заборе лоскута ведет к развитию некроза. 3. Отсутствие правильного ухода за лоскутом в послеоперационном периоде приводит к возникновению воспалительных и трофических осложнений в области ран вплоть до полного расхождения швов.

технически не выполняема.

В таблице 2 показаны основные преимущества и недостатки данного вида пластики.

Случай, приведенный ниже, иллюстрирует использование пластики трубчатым стеблем при кожно-костной реконструкции ампутированного пальца.

Клинический пример 3. Больной О., 22 года. Диагноз: Полная травматическая тракционная ампутация I пальца правой кисти на уровне основной фаланги. Механизм травмы — тракционный. Операция — кожно-костная реконструкция.

Вид кисти при поступлении и этапы операции представлены на рис. 14-17 (из раны сегмента свисает вырванное вместе с фрагментом мышцы сухо-

жилие длинного сгибателя).

Еще одной методикой закрытия обширных и глубоких кожно-мягкотканых дефектов кисти и пальцев является использование свободных микрососудистых лоскутов. Такие лоскуты с учетом локализации повреждений — пальцы и кисть, должны быть сравнительно тонкими и в то же время иметь достаточно большую площадь. В 1981 г. сотрудниками Шеньянского военного госпиталя (КНР) во главе с доктором Yong Goulan была предложена методика пластического закрытия кожно-мягкотканых дефектов кисти лучевым лоскутом. Он выкраивается на предплечье, а кровоснабжение в нем осуществляется через лучевую артерию с коммитантными венами. Данный лоскут может ис-



Рис. 14. Вид кисти при поступлении.



Рис. 15. Скелетизация и остеосинтез сегмента.



Рис. 16. Погружение сегмента в стебель.

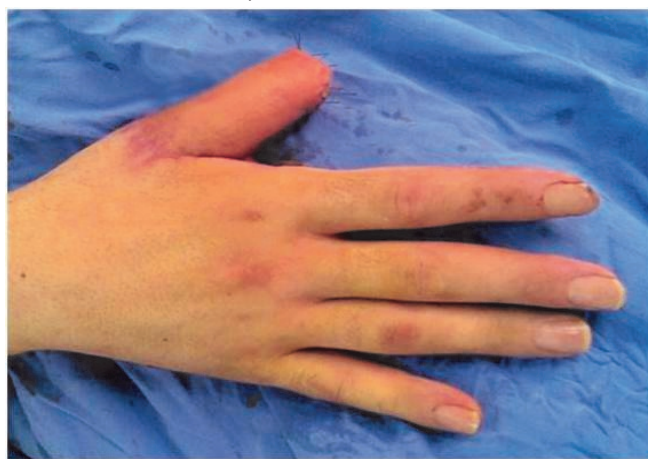


Рис. 17. Вид через 4 нед. после отсечения стебля.

пользоваться как «островковый», т.е. перемещаться без пересечения сосудистой ножки, так и как свободный, с наложением микрососудистых анастомозов, для пластики дефектов на отдаленных участках. Донорское ложе закрывается свободным аутокожным трансплантатом. При обширных глубоких травматических дефектах кисти пластика лучевым лоскутом на реверсированном кровотоке может быть признана методикой выбора [1, 4, 6, 7, 9]. Данная методика использована нами у 10 (2%) больных.

Преимущества и недостатки данного вида пластики представлены в таблице 3.

Случай транспозиции лучевого лоскута представлен на рис. 18-23.

Клинический пример 4. Больной Ф., 31 год. Диагноз: Обширный травматический дефект мягких тканей тыльной поверхности левой кисти, дефект сухожилий разгибателей II – III пальцев; обширное

загрязнение раны. Механизм травмы – скальпирующе-раздавливающий (травма получена за 1 сутки до поступления при автоаварии в результате сдавливания кузовом машины и трения кисти об асфальт). Операция – первичная хирургическая обработка и санация раны, тендофасциопластика разгибателей II – III пальцев фрагментом широкой фасции бедра, транспозиция на область дефекта лучевого лоскута на реверсированном кровотоке.

Данный пример практически доказывает, что использование лоскута с осевым кровообращением даже в условиях обширного загрязнения раны создает оптимальные для первичного заживления.

Результаты проведенных нами пластических операций при травматических дефектах кисти и пальцев представлены в таблице 4. Наиболее высокий процент частичных и полных отторжений лоскутов отмечался при свободной пластике. Это обусловлено, в

Таблица 3. Преимущества и недостатки пластики лучевыми лоскутами

Преимущества	Недостатки
- Отсутствие необходимости длительной фиксации кисти к животу, что облегчает санацию раны в послеоперационном периоде и позволяет начать ранние активные движения в локтевом и плечевом суставах с первых дней после операции. - Отпадает необходимость выполнения второго этапа операции – отделения кисти от передней стенки живота.	- Не рекомендуется применение данной методики при циркулярных «перчаточных» дефектах пальцев и кисти. - Данная методика, несомненно, требует значительных затрат врачебного труда и времени: операция чаще всего проводится под общим наркозом; длительность её, в зависимости от тяжести повреждения, составляет до 5-7 часов.



Рис. 18. Вид при поступлении.

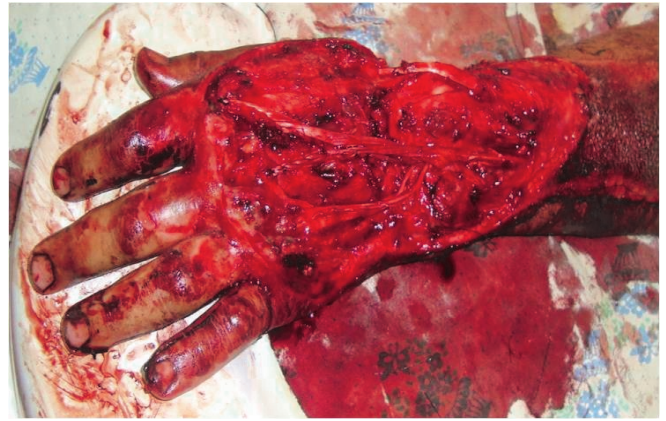


Рис. 19. Санация раны, тендопластика фрагментом широкой фасции бедра.



Рис. 20. Транспозиция лучевого лоскута.



Рис. 21. Вид после операции.



Рис. 22-23. Вид через 3 недели – полное приживление лучевого и свободного лоскутов.

основном, тем, что, хотя в определенных случаях данная методика и являлась методикой выбора, тем не менее далеко не всегда дно дефекта являлось «идеально подходящим» для трансплантации свободного аутокожного трансплантата. Зачастую в условиях острой травмы уже имеющаяся в ране инфекция, а также последующее накопление отделяемого, отсутствие надлежащего ухода после выписки больного приводили к частичной ($n=13$) или полной ($n=7$) отслойке лоскутов. Однако это не влекло за собой тяжелых последствий, так как поверхностные дефекты в последующем закрывались вторичным натяжением. Случаев повторной пластики у нас не было. Наиболее же высокий процент приживления (100%) отмечен при пластике лучевыми лоскутами, что подтверждает преимущество данного метода.

Обсуждение

Резюмируя вышеизложенное, можно утверждать, что лечение травматических дефектов кисти и пальцев остается одной из актуальных проблем современной микрохирургии. При выборе тактики оперативного лечения, как рекомендуют и большинство авторов [1-4,6,7], мы исходили, в первую очередь, из характера повреждения, размера, глубины и локализации дефекта, степени повреждения подлежащих структур. При этом основной целью операции ставилось создание оптимальных условий для заживления раны. При поверхностных дефектах практически любой площади применялась свободная кожная пластика ($n=210$). При ограниченных глубоких дефектах и наличии достаточного запаса ткани с успехом использовалась комбинированная кожная пластика перемещенными лоскута-

Таблица 4. Итоги операций, абс. (%)

Вид пластики	Число операций	Полное приживление	Краевой некроз лоскута	Частичное отторжение	Полное отторжение
Свободная кожная пластика	210	152 (72,4)	38 (18,1)	13 (6,2)	7 (3,3)
Пластика лоскутами на широком основании	25	18 (72)	7 (28)	-	-
Пластика острыми трубчатыми стеблями	52	33 (63,5)	9 (17,3)	6 (11,5)	4 (7,7)
Комбинированная кожная пластика	189	169 (89,4)	11(5,8)	6 (3,2)	3 (1,6)
Пластика лучевым лоскутом	10	10 (100)	-	-	-
Всего	486	382 (78,6)	65 (13,4)	25 (5,1)	14 (2,9)

ми (n=189). Ряд авторов [3,6] исходят из того, что в условиях экстренной хирургии первоочередной задачей является закрытие обширного глубокого дефекта кисти наиболее простым и малотравматичным способом, то есть лоскутами на питающей ножке с отдаленных участков тела. По нашему мнению, данная методика, несомненно, не утратила своего значения. Однако основными показаниями к её выполнению мы считаем невозможность пластики лучевым лоскутом (перчаточные дефекты пальцев, кожно-костная реконструкция). При постановке показаний к пластике островковыми лоскутами мы, как и большинство авторов [1,2,4,5,7-11], исходим, прежде всего, из таких преимуществ, как отсутствие необходимости фиксации кисти к животу, облегчение ухода за раной, снижение процента послеоперационных осложнений и сокращение этапов лечения. Хотя данная методика требует значительных затрат времени и врачебного труда и может применяться только в специализированных клиниках, она имеет несомненные преимущества перед традиционными способами кожной пластики.

Выводы:

1. При травматических мягкотканых дефектах кисти следует стремиться к их первичному одномоментному закрытию.
2. Выбор способа кожной пластики должен проводиться индивидуально, с учетом глубины, площади и характера дефекта.
3. Методикой выбора при закрытии дефектов, имеющих дном обнаженные структуры, является пластика лоскутами с осевым кровообращением.
4. Применение для таких целей лучевого лоскута на реверсированном кровотоке имеет преимущество перед пластикой лоскутами на временной питающей ножке в плане облегчения последующего ухода за ранами и возможности ранней активизации конечности.

Литература

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998; 744.
2. Датишвили Р. О., Шибаев Е. Ю., Чичкин В. Г., Оганесян А. Р. Пластика сочетанных кожно-костных дефектов кисти. Хирургия 1992; 7-8: 39-45.
3. Золтан Я. Пересадка кожи. Будапешт 1984; 305.
4. Каюмходжаев А.А. Реконструктивная микрохирургия в лечении повреждений верхних и нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Ташкент

2004; 34.

5. Кочиш А.Ю., Родоманова Л.А., Польшин А.Г. и др. Анатомо-клинические обоснования вариантов реконструкции кисти лучевым лоскутом предплечья. ФГУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена Росздрава», СПб. Likar.Org.Ua.
6. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. М Медицина 1981; 184.
7. Обыденнов С.А., Фраучи И.В. Основы реконструктивной пластической микрохирургии. СПб 2000; 133.
8. Саакян А.Б., Ягджян Г.В., Барбакадзе А.Б., Абрамян Д.О. Реконструкция кисти островковыми лоскутами. Метод. пособие. Ереван 2004; 12.
9. Flugel A., Heitmann C., Kehrer A. et al. Defect coverage of the hand with the free serratus fascial flap. Handchir Mikrochir Plast Chir 2005; 37(3): 186-192.
10. Holze F. et al. Raising of Microvascular flaps: A Systematic Approach. Springer 2005; 180.
11. Turner A., Ragowanssi R., Hanna J. et al. Microvascular soft tissue reconstruction of the digits. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2006; 59(5): 441-50.

ҚҰЛ ПАНЖАСИ ВА БАРМОҚЛАР ТРАВМАТИК ДЕФЕКТЛАРИНИ ЁПИШДА ТЕРИ ПЛАСТИКАСИНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШДАГИ 10 ЙИЛЛИК ТАЖРИБАМИЗ

О.Н.Низов, А.А.Юлдашев, Т.Р.Минаев, М.Ж.Йўлдошев
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола замонавий микрохирургиянинг долзарб муаммоларидан бири – қўл панжаси ва бармоқларнинг тери ва юмшоқ тўқималар травматик дефектларини ёпиш имкониятларига бағишланган. 486та беморда тери пластикасининг турли хил усуллари қўллаш тажрибаси асосида шикастланган структураларни бир вақтда бирламчи қайта тиклаш ва тери пластикасини бажаришнинг афзалликлари тасдиқланган, бу эса кўпгина ҳолларда жароҳатларни тез битишига ва даволаш босқичларини қисқаришига олиб келиши кўрсатилган. Мақолада шунга ўхшаш операцияларни қўллашга асосий кўрсатмалар ва маълум бир хулосалар чиқарилган.

Контакт: Низов Олег Николаевич,
РНЦЭМП, отделение сосудистой хирургии
с микрохирургией.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-2779147

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ — 10 ЛЕТ НА СЛУЖБЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Б.А.МАГРУПОВ, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА

Pathologic anatomy – 10 years at the service of emergency medicine

B.A.MAGRUPOV, V.U.UBAYDULLAEVA, T.A.VERVEKINA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Освещена работа патологоанатомического отделения РНЦЭМП и показано становление патологоанатомической службы в системе экстренной медицинской помощи. Проведен анализ работы, включающий аутопсийные, биопсийные исследования и результаты научной деятельности отделения.

Ключевые слова: патологическая анатомия, результаты работы.

The activity of Pathologic anatomy department of RRCCEM and its formation in the system of emergency medicine have been taken up. The analysis of work including autopsy, biopsy investigations and the results of the scientific activity have been done.

Key-words: pathologic anatomy, work results.

Патологическая анатомия является составной частью патологии — науки, изучающей закономерности возникновения и развития болезней, отдельных патологических процессов и состояний.

В истории развития патологической анатомии выделяют четыре основных периода: анатомический (с древности до начала XIX века), микроскопический (с первой трети XIX века до 50-х годов XX века), ультрамикроскопический (после 50-х годов XX века), современный, четвертый период развития патологической анатомии [1]. Современная патологическая анатомия широко использует достижения других медико-биологических дисциплин, обобщая фактические данные биохимических, морфологических, патофизиологических и других исследований с целью установления закономерностей, касающихся работы того или иного органа либо системы при различных заболеваниях. Благодаря задачам, которые решает в настоящее время патологическая анатомия, она занимает особое место как среди медицинских дисциплин в теоретическом аспекте, так и среди клинических дис-

циплин в практическом аспекте.

На базе РНЦЭМП в ходе его становления создано одно из самых современных и оснащенных среди стран СНГ отделений патологической анатомии. Здесь располагаются кафедры патологической анатомии Ташкентского института усовершенствования врачей и Ташкентской медицинской академии. Работа отделения представлена тремя основными направлениями — биопсийные исследования, проведение аутопсий, научная деятельность.

Исследование биопсийного материала — одна из самых сложных и ответственных задач службы. С 2000 по 2010 гг. было проведено в общей сложности 146180 исследований операционного и эндоскопического материала. На рис. 1 представлена кривая динамики роста биопсийных исследований.

Распределение биопсийного материала представлено на рис. 2. Наибольший процент биопсийных исследований приходится на патологию червеобразных отростков (35,6%), желчных пузырей (19,8%), образований яичников, соскобов из эндометрия, опухолей

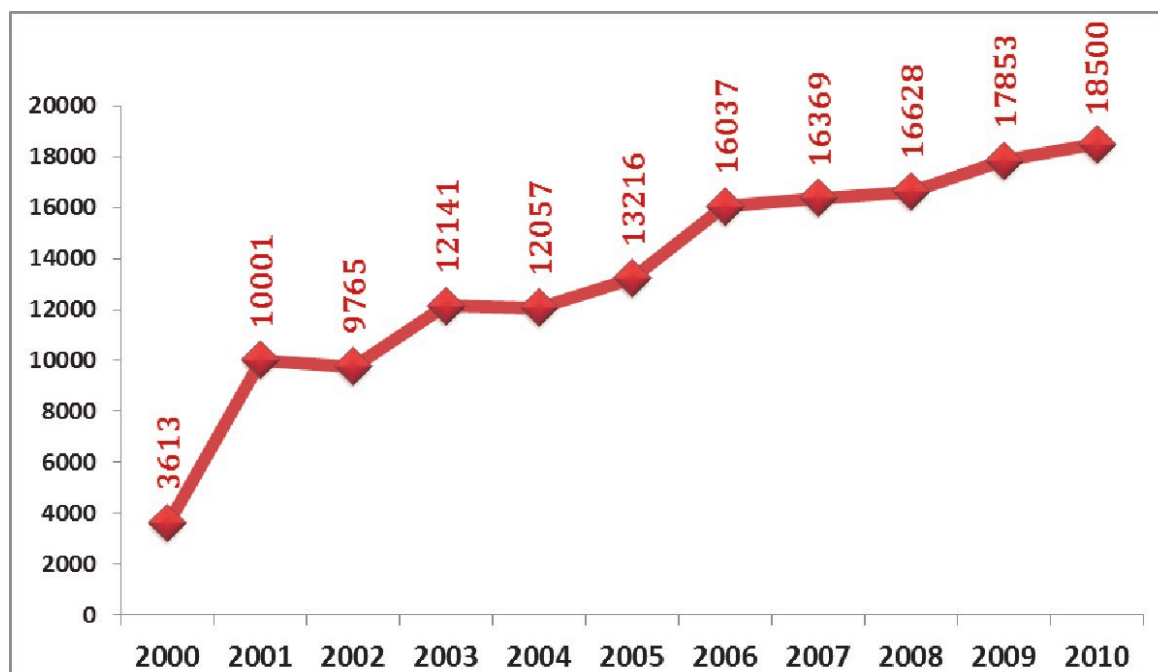


Рис. 1. Динамика роста числа биопсийных исследований за 10 лет.

матки (22,2%). Исследования желудка, тонкой и толстой кишки, поджелудочной железы, печени, сальника составили 8,6%, патологии мочевыделительной системы – 3,9%, дыхательной системы – 0,9%, травматических повреждений конечностей – 0,9% и к «прочим» отнесены исследования щитовидной, молочной желез, пищевода, межпозвоночных дисков, геморроидальных узлов, лимфатических узлов и т.д.

Вариабельность операционного материала достаточно широка, учитывая разнообразие оперативных вмешательств. Соответственно, имеет место и сложность биопсийных исследований, которые простираются от аппендикулярных отростков и желчных пузырей до опухолей различного морфогенеза. В обширном материале опухолей выделены группы (рис. 3), среди которых опухоли ЦНС (олигоастроцитомы, гемангиобластома, астроцитомы, олигодендроглиомы, арахноидэндоцитомы, менингиомы, краниофарингиомы, эпэндимомы, невриномы, аденома гипофиза, медуллобластома) составили 23,1%, опухоли из лимфоидной ткани (неходжкинские и ходжкинские лимфомы) – 8,6%, эпителиальные опухоли (слизистый рак, недифференцированный рак, аденокарцинома различного уровня дифференцировки, железисто-плоскоклеточный рак, аденоакантокарцинома, овсяноклеточный рак, эпидермоидный рак) – 34%, мезенхимальные опухоли (полиморфноклеточная саркома, саркома Капоши, лимфангиолейомиосаркома, аль-

веолярная саркома, липосаркома) – 7%, опухоли кожи и ее производных (меланома, базально – клеточный рак, рак потовых желез и волосяных фолликулов). Среди органоспецифических опухолей диагностировались опухоли яичников (цистаденокарцинома, гранулезоклеточная опухоль, текома, незрелая тератома, дисгерминома) – 11,3%, матки (хорионэпителиома, стромальная эндометриальная саркома, деструктирующий пузырный занос, аденоматоидная опухоль) – 6,2%, яичка (эмбриональный рак, семинома) – 1,6%, молочной железы (внутрипротоковый и дольковый рак) – 1,6%, почки (нефробластома, гипернефроидный рак) – 3,9%.

Стремление к улучшению качества оказываемых услуг больным и работа в системе экстренной медицины повлекли за собой внедрение в работу отделения новых технологий. Благодаря введению в работу отделения высокотехнологичного оборудования, ручная система проводки и пропитывания препаратов была заменена на автоматическую систему «ST120» (Microm) (рис. 4, 5), заливка препаратов в парафин ручным способом – на станцию для заливки в парафин с системой охлаждения Microm (автоматическая подготовка парафина с подбором t°) (рис. 6, 7). Ручное окрашивание препаратов, когда одновременно можно было окрашивать максимум 10-12 стекол, а окраска всего операционного материала занимала 1,5-2 ч, было заменено на автоматическое окрашивание (сразу окрашивается 180

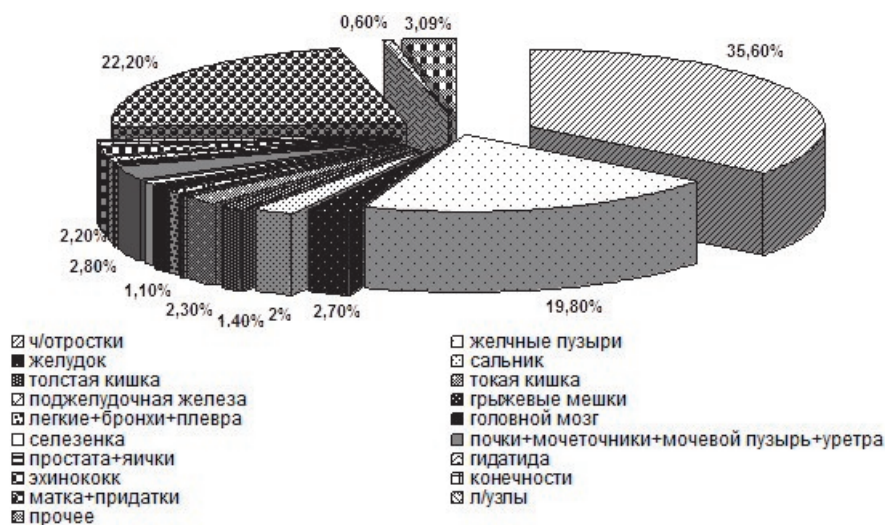


Рис. 2. Распределение биопсийного материала, % (показатели менее 1% указаны без цифрового обозначения).

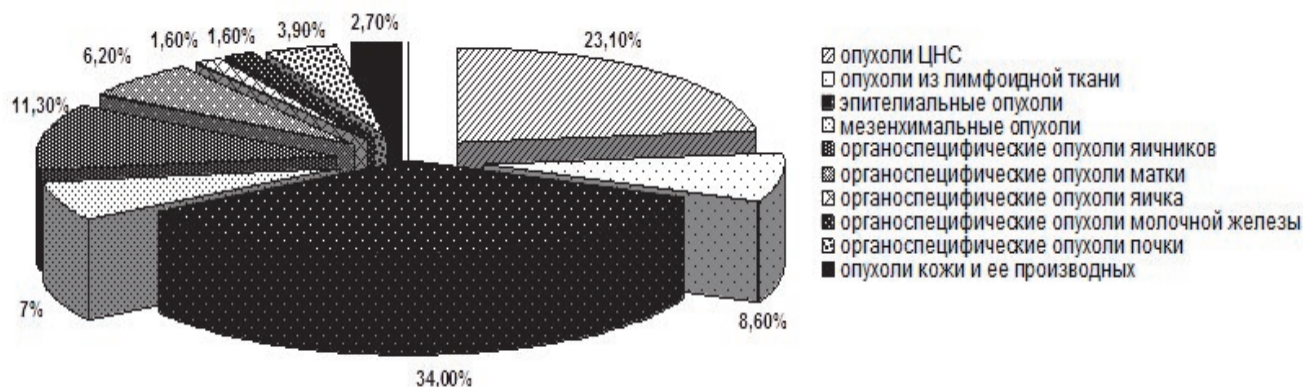


Рис. 3. Разновидность опухолевого материала, %.

стекло, длительность цикла 50 мин), которое выполняется роботом — стайнером Robot stainer HMS 760X (Microm) (рис. 8, 9). Таким образом, в результате модернизации технического оснащения лаборатории сроки изготовления биопсийного материала сократились с 4-5 до 1-2 дней.

Для экономии времени лаборантов-гистологов, используемого на заточку микротомного ножа, в ра-

боту был введен аппарат для автоматической заточки ножей KS185 (Microm) (рис. 10, 11). В лаборатории вместо устаревшего микротомы — криостата (1978), который применялся для изготовления экстренных биопсий, используются ротационный микротом HM 360, криоустановка «KS 34» (Microm), что позволило сократить время для проведения экстренной биопсии и улучшить качество визуализации гистологических



Рис. 4. Ручная система проводки.



Рис. 5. Автоматическая система «ST120».



Рис. 6. Заливка препаратов в парафин ручным способом.



Рис. 7. Станция для заливки в парафин с системой охлаждения Microm.



Рис. 8. Ручное окрашивание препаратов в батарее с красителями.



Рис. 9. Робот-стайнер для окраски препаратов HMS 760X (Microm).



Рис. 10. Заточка микротомного ножа.

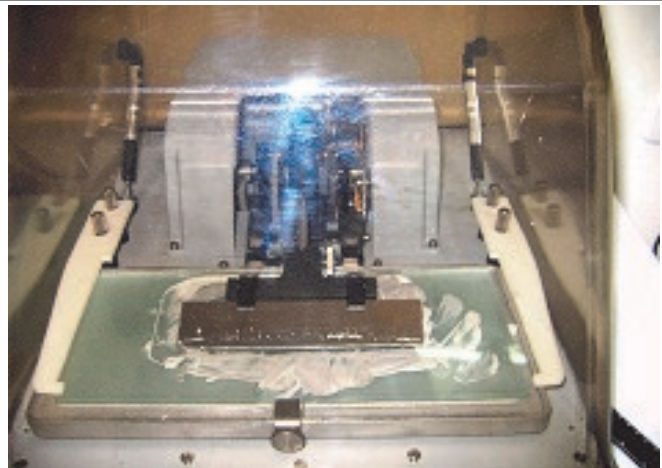


Рис. 11. Аппарат для заточки ножей KS185 (Microm).



Рис. 12. Микротом - криостат (1978 г.).

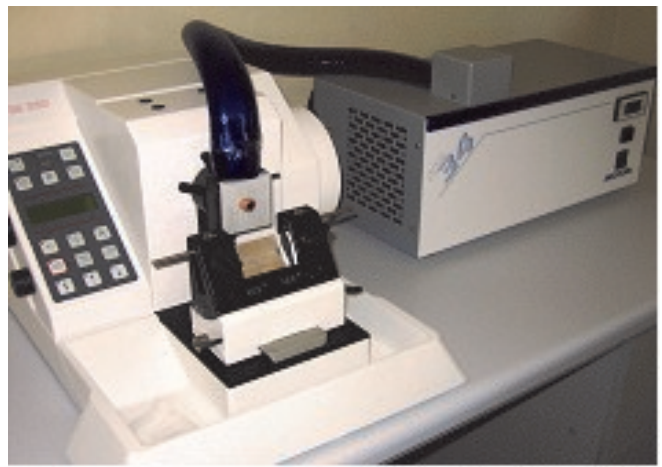
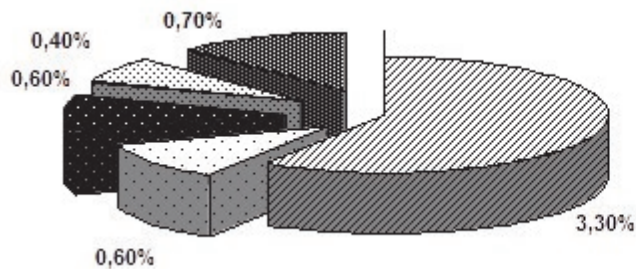
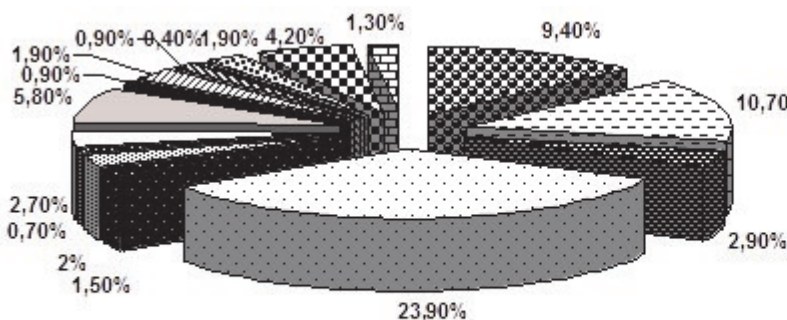


Рис. 13. Криоустановка «KS 34» (Microm).



- ▣ опухоли ЖКТ
- ▢ опухоли мочеполовой системы
- опухоли дыхательной системы
- ▤ опухоли мозга
- ▥ опухоли кровеносной и лимфоидной системы

Рис. 14. Распределение аутопсий по опухолевым процессам, %.



- ▣ ОНМК по геморрагическому типу
- ▢ патология сосудов головного мозга
- ХОБЛ
- ▤ миокардит
- ▥ пневмонии
- ▦ СПИД
- ▧ ВПС
- ▨ туберкулез
- ▩ ОНМК по ишемическому типу
- ИБС: инфаркт миокарда
- бактериальный эндокардит
- ▬ ревматизм
- ▭ энцефаломелиты
- ▮ ВИДС
- ▯ ОКИ
- ▰ паразитарные заболевания

Рис. 15. Распределение аутопсий по терапевтическим нозологиям, %.

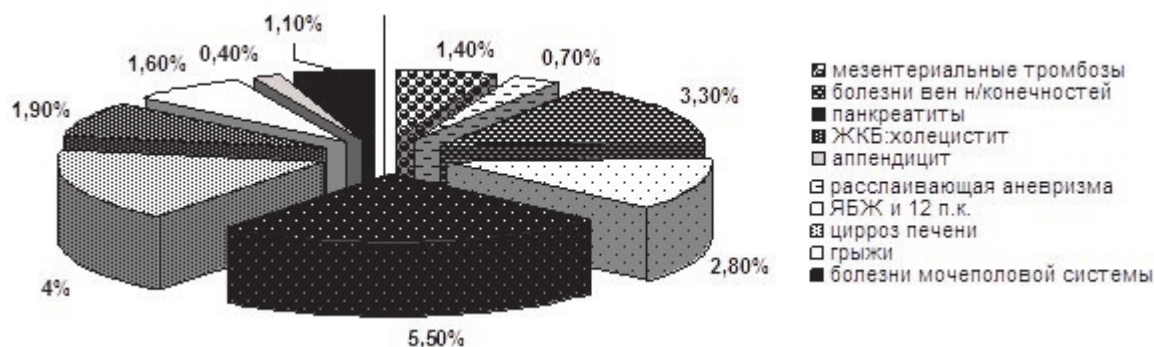


Рис. 16. Распределение аутопсий по хирургическим нозологиям, %.



Рис. 17. Микроскоп с рабочей станцией.

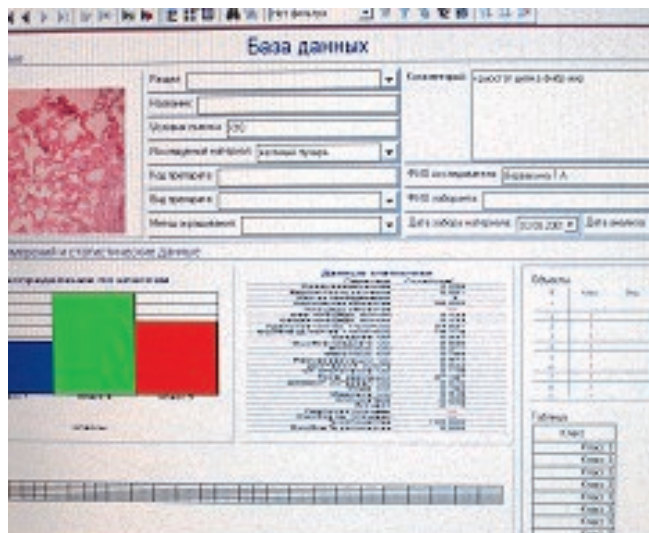


Рис. 18. «База данных» на рабочей станции.

препаратов (рис. 12, 13).

За период функционирования РНЦЭМП значительно увеличилось количество проводимых аутопсийных исследований, что служит улучшению качества лечебно-диагностической работы. На аутопсиях присутствуют лечащие врачи, врачи диагностических отделений, старшие и главные научные сотрудники, курсанты ТашиУВ, что позволяет обсудить главные моменты танатогенеза у секционного стола с привлечением всех специалистов, участвовавших в диагностике и лечении больного, т.е. крылатое выражение - «это место, где умершие учат живых» в отделении нашего центра приобрело прямое практическое значение. Данные об аутопсийных исследованиях представлены на рис. 14-16.

Результаты аутопсий разбираются на клинко-патологоанатомических конференциях. За 10 лет проведено 4065 аутопсий, 85,6% из которых разобраны с участием клиницистов и патологоанатомов. При проведении конференций обсуждаются вопросы внутрибольничного инфицирования, осложнений реанимации и интенсивной терапии, возможных ятрогений, послеоперационные ранние и поздние осложнения, тактика ведения больных, формулировка клинического диагноза. В таблице представлена динамика роста аутопсийных исследований.

Многообразие нозологических форм указывает на поступление разноплановых больных в центр, что требует высокой квалификации врачей всех подразделений. Отделение патологической анатомии является и

базой для проведения научных исследований сотрудников РНЦЭМП. Так, за 10 лет на базе отделения было выполнено и впоследствии защищено 3 кандидатских и 1 докторская диссертация. На различных этапах выполнения находятся 7 кандидатских и 6 докторских работ.

В 2009 году введен в эксплуатацию микроскоп «Ахioskop 40» (Zeiss) и рабочая станция для анализа и обработки изображений (рис. 17,18). С использованием данного оборудования (проведения микроморфометрических исследований) выполняется 2 кандидатских и 2 докторских диссертации.

Таблица. Динамика роста числа аутопсийных исследований за 10 лет

Года	Число аутопсий
2000	108
2001	136
2002	248
2003	355
2004	337
2005	371
2006	401
2007	419
2008	540
2009	562
2010	588

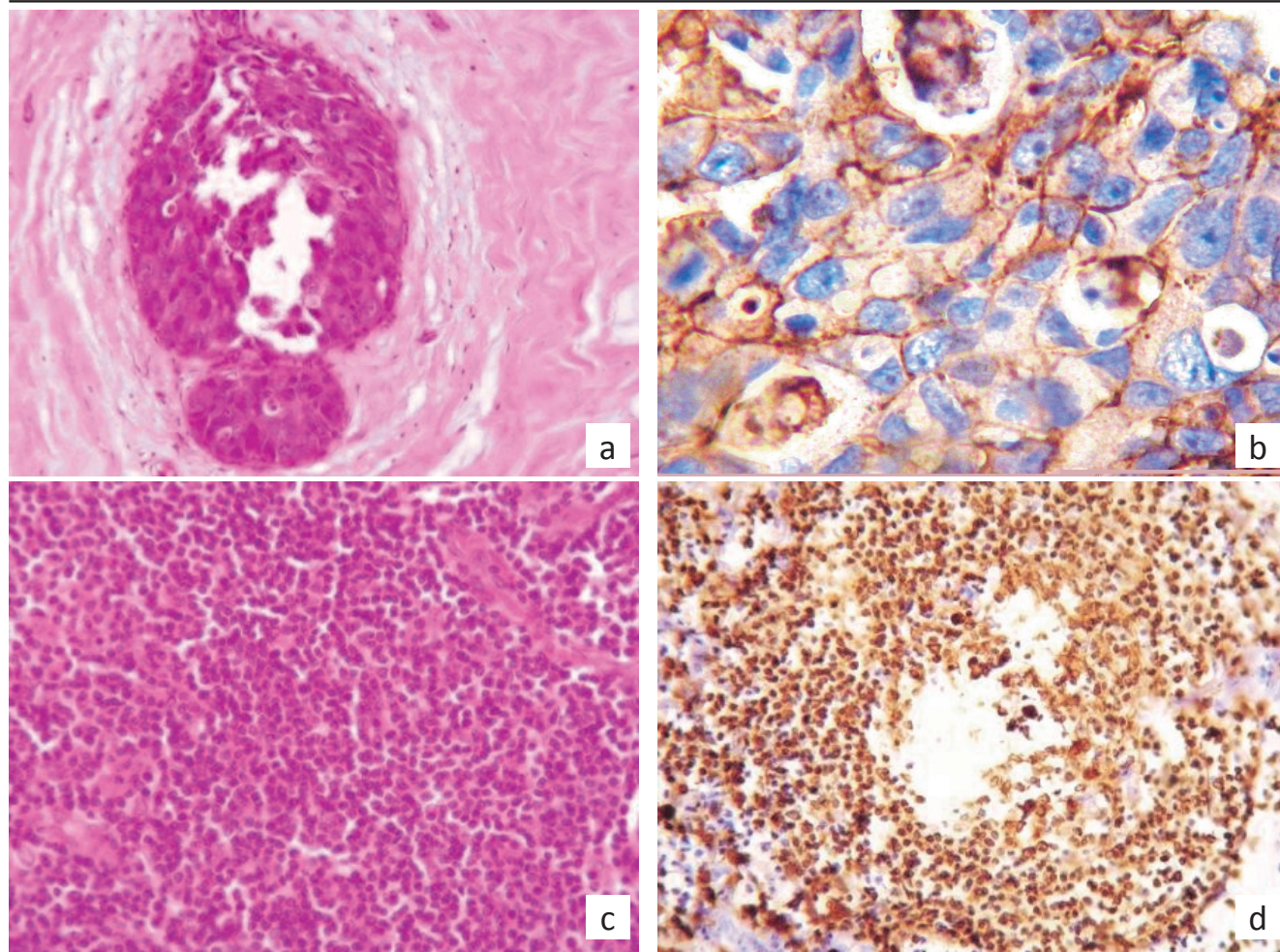


Рис. 19. Иммуногистохимические исследования (ИГХ). Ув.об.х 40, окуляр 10.: а; б — положительная иммуногистохимическая реакция на HER2; с; д — положительная иммуногистохимическая реакция на CD 79a.

Кроме того, отделение патологической анатомии РНЦЭМП служит центром для телемедицинских консультаций гистологических препаратов филиалов системы экстренной медицины. Консультация препаратов осуществляется не только для филиалов центра, но и для всех медицинских учреждений г. Ташкента (РОНЦ, ГОД, НИИ АиГ, РНЦХ им.акад. Вахидова и др.) Ежегодно осуществляется консультация биопсий 100-120 пациентов.

С середины 2009 г. в работу отделения внедрен метод иммуногистохимического исследования для определения иммунофенотипа клеток опухоли, в частности лимфом и рака молочной железы, что позволяет значительно эффективнее осуществлять лечение этих больных (рис. 19).

Таким образом, за 10 лет существования РНЦЭМП патологоанатомическое отделение из обычного отделения клинической больницы превратилось в научно-практический и методический центр патологоанатомической службы экстренной медицинской помощи, где на самом современном уровне проводятся патологоанатомические исследования.

Литература

1. Струков В.В., Пальцева М.А. Патологическая анатомия. М Медицина 1998; 5-18.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ - 10 ЛЕТ НА СЛУЖБЕ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Б.А.Магрупов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМнинг паталогик анатомия бўлимининг фаолияти ёритилган бўлиб, шошилич тиббий ёрдам тизимида паталогоанатомик хизматнинг тикланиши баён қилинган. Бўлим иши, жумладан аутопсия, биопсия натижалари, илмий изланишлар кўлами таҳлил қилинган.

Контакт: Убайдуллаева Владлена Улугбековна,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
тел. +99871-2796554

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНОГО, ТОРАКАЛЬНОГО И УРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ, ОСНОВАННЫЕ НА ПРИНЦИПЕ МУЛЬТИМОДАЛЬНОСТИ

Д.М.САБИРОВ, В.Х.ШАРИПОВА

The general anaesthesia and post-operative pain relief in abdominal, thoracic and urological patients based on the multimodal principle

D.M.SABIROV, V.H.SHARIPOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Приведены схемы периоперационного обезболивания, разработанные в соответствии с мировыми стандартами по результатам собственных исследований, применимых в торакальной, абдоминальной хирургии и урологии. Сбалансированный подход к периоперационному обезболиванию с воздействием на все звенья патогенеза боли позволяет повысить качество обезболивания в интра- и послеоперационном периоде, способствует снижению частоты послеоперационных осложнений и является профилактикой развития хронической боли.

Ключевые слова: общая анестезия, послеоперационное обезбоживание, мультимодальность.

Приведены схемы периоперационного обезболивания, разработанные в соответствии с мировыми стандартами по результатам собственных исследований, применимых в торакальной, абдоминальной хирургии и урологии. Сбалансированный подход к периоперационному обезболиванию с воздействием на все звенья патогенеза боли позволяет повысить качество обезболивания в интра- и послеоперационном периоде, способствует снижению частоты послеоперационных осложнений и является профилактикой развития хронической боли.

Ключевые слова: общая анестезия, послеоперационное обезбоживание, мультимодальность.

Современный подход к обезболиванию в хирургии требует шире рассматривать проблему защиты пациента от боли. Защита должна начинаться до начала оперативного вмешательства, чтобы предотвратить процессы периферической и центральной сенситизации и гипералгезии. Основная тенденция клинических исследований последних лет в этой области – использование принципа мультимодальности защиты от боли [1,7,8,11].

Мультимодальная аналгезия предусматривает одновременное использование двух или более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезболивания при минимуме побочных эффектов, присущих большим дозам одного анальгетика в режиме монотерапии.

В настоящее время врачи имеют возможность воздействовать на каждый этап механизма формирования боли. Операционная травма тканей сопровождается выделением химических медиаторов боли – простагландина E₂, сенсibiliзирующего болевые рецепторы, и брадикинина, непосредственно взаимодействующего с рецепторами и возбуждающего их. Поэтому антиноцицептивную защиту организма целесообразно начинать на предоперационном этапе с применения ингибиторов аллогенов (трансдукция). Эту роль выполняют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые уменьшают сенситизацию болевых рецепторов и, таким образом, снижают болевой поток к сегментарным структурам спинного мозга [5].

Регионарная анестезия воздействует на трансмиссию, создавая хорошую нейровегетативную защиту, сенсорную и моторную блокаду. Применение местных анестетиков в сочетании с опиоидными анальгетиками, введенными непосредственно в эпидуральное пространство, позволяет блокировать опиоидные

рецепторы, создавая сегментарную блокаду [6,12].

Действие общих анестетиков направлено на блокаду перцепции боли в коре головного мозга. Основой обезболивания традиционно считается системное введение опиоидных анальгетиков, которые воздействуют на процесс модуляции. Опиоидный компонент – основа защиты от боли на центральном (сегментарном и надсегментарном) уровне. Препараты этой группы активируют эндогенную антиноцицептивную систему (центральная аналгезия), однако не могут обеспечить полную анестезиологическую защиту. Опиоидные анальгетики не влияют на периферические и сегментарные неопиоидные механизмы ноцицепции и не предотвращают центральную сенситизацию и гипералгезию. Поэтому общие анестетики в сочетании с самыми мощными опиоидными анальгетиками полностью не способны защитить пациента от боли при операционной травме. Следовательно, необходимо воздействовать также на неопиоидные механизмы развития боли [1,4,11].

Процесс центральной сенситизации связан с возбуждающим действием нейротрансмиттеров (аминокислот аспартата и глутамата) на рецепторы, что приводит к закреплению состояния гипералгезии. Общий анестетик кетамин в малых дозах является антагонистом рецепторов этих нейротрансмиттеров. Применение мультимодальной центральной аналгезии в виде комбинации опиоида и кетамина в малых дозах позволяет остановить процесс центральной сенситизации [6,10,12].

В настоящее время установлено, что в так называемой большой хирургии традиционные анестетики и опиоиды недостаточны для полноценной анестезиологической защиты пациента и нуждаются в дополнении специальными средствами, предупреждающими перевозбуждение ноцицептивной системы и связан-

ные с этим послеоперационный болевой синдром (ПОБС) и органные дисфункции.

Проблема лечения послеоперационной боли остается актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. По данным литературы, от выраженного болевого синдрома в послеоперационном периоде страдают от 30 до 75% пациентов [5,8].

Согласно статистическим данным служб здравоохранения и ведущих специалистов по проблеме боли в США, выраженными послеоперационными болями страдает от 10 до 50 % оперированных больных [3,9,11]. Поскольку в США ежегодно проводится около 26 млн операций, можно предположить, что от послеоперационной боли страдают большое число пациентов [2,4,12]. Свыше 41% пациентов молодого возраста (от 15 до 35 лет) испытывают интенсивные боли после хирургических вмешательств на органах груди и живота, крупных костях и суставах. Больные старше 70 лет в меньшей степени страдают от послеоперационной боли, что обуславливает снижение их потребности в анальгетиках [1,3,6].

Особенно сложно достичь адекватной аналгезии у пациентов, перенесших хирургические вмешательства на органах верхнего этажа брюшной полости и грудной клетки. Около 70% из них испытывают стойкие послеоперационные боли, у 44% пациентов продолжительность болевого синдрома превышает 6 месяцев, из них 66% постоянно нуждаются в обезболивании [2,7,9].

Разработка и внедрение безопасных, щадящих и эффективных методов антиноцицептивной защиты пациента от острой хирургической боли остается важнейшей проблемой мировой анестезиологии. В современной специальной литературе есть работы, посвященные разным методам общей, регионарной анестезии и послеоперационного обезбоживания, причем послеоперационное обезбоживание обычно рассматривают как отдельную проблему. В своих исследованиях мы сделали акцент на периоперационное обезбоживание с воздействием на все звенья патогенеза боли, начиная от премедикации и заканчивая послеоперационным обезбоживанием.

Оценка боли является важным элементом послеоперационного обезбоживания. В повседневной клинической практике обычно используются визуальные ранговые шкалы, из которых наиболее распространенной является 10-балльная (или 100-балльная) визуально-аналоговая шкала (ВАШ), представляющая собой отрезок прямой длиной 10 см (100 мм), без делений и цифр, начало которого имеет обозначение «боли нет», а окончание – «невыносимая боль». Пациент делает отметку на этом отрезке в точке, которая отражает интенсивность его боли.

Принципы адекватной оценки боли.

Адекватность периоперационного обезбоживания определяется на основе показателей центральной и периферической гемодинамики, уровня гормонов стресса (кортизол, глюкоза).

Исследование интенсивности боли обязательно осуществляется как в покое, так и при движениях пациента (подъем головы, кашель), что позволяет оценить его функциональный статус.

Эффективность обезбоживания определяется оценкой интенсивности боли до и после назначения каждого анальгетика или метода аналгезии.

В хирургических ОРИТ и прочих подразделениях, где находятся пациенты с болью высокой интенсивности, оценка на начальном этапе лечения осуществляется каждые 30 минут, а затем, по мере снижения интенсивности, каждые 2 часа.

В хирургических отделениях периодичность оценки интенсивности боли составляет 4-8 часов, что зависит как от выраженности боли, так и от эффективности обезбоживания.

При решении вопроса о необходимости обезбоживания нужно ориентироваться на критерии максимально допустимой интенсивности боли (пороги вмешательства). В частности, по 10-балльной визуально-аналоговой шкале максимально допустима интенсивность боли 3 балла в покое и 4 балла при движениях.

На основании проведенных нами исследований разработаны варианты схем периоперационного обезбоживания у больных с экстренной хирургической патологией.

Схема периоперационного обезбоживания при длительных и травматичных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости (гастрэктомия, субтотальная резекция желудка, гастрэктомия с резекцией абдоминального отдела пищевода, экстирпация пищевода с пластикой, панкреатодуоденальная резекция).

Премедикация: НПВС кетонал 100 мг (принцип упреждающей аналгезии), промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, невофам 20 мг.

Вид регионарной блокады: Пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне Th7-Th8, катетер проводится краниально на 5-6 см, тест-доза - лидокаин 2%-60 мг. Основная доза – 0,5% бупивакаин 75-100 мг + фентанил 0,05 мг (или лидокаин 2% -200 мг + фентанил 0,05 мг).

Индукция в анестезию: Дормиком 0,15 мг/кг, фентанил 3 мкг/кг, кетамин 0,8-1 мг/кг с целью блокады NMDA рецепторов. Миоплегия осуществляется по стандартной методике.

Поддержание анестезии: Дормиком 0,08-0,1 мг/кг/ч (при наличии ингаляционных анестетиков поддержание анестезии проводится галотаном или изофлюраном (ориентировочно 0,8-1 об%), а также N₂O+O₂ в соотношении 1:1 или 2:1). Анальгетический компонент ЭДА + болюсное введение фентанила в травматичные моменты операции по 0,1 мг.

Послеоперационный период: НПВС — кетонал 300 мг; ЭДА бупивакаин 0,25% 50 мг каждые 5-6 ч (или лидокаин 1% 200 мг каждые 3-4 ч); промедол 20 мг по необходимости.

Схемы периоперационного обезбоживания у

Визуально-аналоговая шкала интенсивности боли от 1 до 10

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Боли нет		Слабая боль			Средняя боль			Сильная боль		Нестерпимая боль

больных, оперированных в экстренном порядке по поводу травм грудной клетки (торакоскопия с ликвидацией посттравматического гемоторакса, пневмоторакса, с ушиванием разорвавшихся булл, миниторакотомия с ушиванием повреждённых участков лёгких).

Схема А

Премедикация: НПВС — кетонал 100 мг (по методу упреждающей аналгезии), промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, невофам 20 мг.

Вид регионарной блокады: Пункция и катетеризация паравerteбрального пространства на месте предполагаемого хирургического разреза на стороне, где получена травма с введением бупивакаина в дозе 25 мг на каждый сегмент-всего 4 сегмента (в среднем всего 100-125 мг) или лидокаин 100 мг на сегмент (в среднем 400 мг).

Индукция в анестезию: Дормикум 0,15 мг/кг, фентанил 3 мкг/кг, кетамин 0,8-1 мг/кг с целью блокады NMDA рецепторов. Миоплегия осуществляется по стандартной методике.

Поддержание анестезии: Дормикум 0,08-0,1 мг/кг/ч (при наличии ингаляционных анестетиков поддержание анестезии проводится галотаном или изофлюраном (ориентировочно 0,8-1 об%), а также N_2O+O_2 в соотношении 1:1 или 2:1). Анальгетический компонент ПВБ + болюсное введение фентанила в наиболее травматичные моменты операции по 0,1 мг.

Послеоперационный период: ПВБ бупивакаином в дозе 0,25% 25 мг каждые 6-8 ч (или лидокаин 1 % 200 мг каждые 4-6 ч); НПВС — кетонал в дозе 300 мг в сутки; промедол 20 мг по требованию (при необходимости), дозировка определялась индивидуально.

Схема Б

(при отсутствии навыков паравerteбральной блокады)

Премедикация: НПВС кетонал 100 мг (по типу упреждающей аналгезии), промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, невофам 20 мг.

Вид регионарной блокады: На операционном столе производится интраплевральная аналгезия (ИПА) лидокаином 2% -200 мг (или бупивакаин 0,5% 100 мг) во втором межреберье по среднеключичной линии с повреждённой стороны с установлением катетера.

Индукция в анестезию: Дормикум 0,15 мг/кг, фентанил 3 мкг/кг, кетамин 0,8-1 мг/кг с целью блокады NMDA рецепторов. Миоплегия осуществляется по стандартной методике.

Поддержание анестезии: Дормикум 0,08-0,1 мг/кг/ч (при наличии ингаляционных анестетиков поддержание анестезии проводится галотаном или изофлюраном (ориентировочно 0,8-1 об%), а также N_2O+O_2 в соотношении 1:1 или 2:1). Анальгетический компонент ИПА + болюсное введение фентанила в наиболее травматичные моменты операции по 0,1 мг.

Послеоперационный период: ИПА лидокаином 2% 200 мг каждые 3-4 ч (или бупивакаин 0,25% 50 мг каждые 5-6 ч); НПВС — кетонал в дозе 300 мг в сутки; промедол 20 мг по требованию (при необходимости), дозировка определялась индивидуально.

Схема периоперационного обезбоживания у урологических больных, оперированных в экстренном порядке (люмботомия, пиелолитотомия, уретеролитотомия, пиелолитостомия, нефрэктомия).

Премедикация: НПВС — кетонал 100 мг (принцип упреждающей аналгезии), промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, невофам 20 мг.

Вид регионарной блокады: Пункция паравerteбрального пространства на уровнях Th 9-10-11-12 с введением на каждый сегмент 100 мг лидокаина 2% (всего 400 мг) + 25 мкг фентанила (всего 100 мкг) или бупивакаина 25 мг 0,5% на каждый сегмент (всего 100 мг) + 25 мкг фентанила (всего 100 мкг). Катетеризация центрального сегмента с помощью иглы Tuohy.

Индукция в анестезию: Дормикум 0,15 мг/кг, фентанил 3 мкг/кг, кетамин 0,8-1 мг/кг с целью блокады NMDA рецепторов. Миоплегия осуществляется по стандартной методике.

Поддержание анестезии: Дормикум 0,08-0,1 мг/кг/ч (при наличии ингаляционных анестетиков поддержание анестезии проводится галотаном или изофлюраном (ориентировочно 0,8-1 об%), а также N_2O+O_2 в соотношении 1:1 или 2:1). Анальгетический компонент ПВБ + болюсное введение в травматичные моменты операции фентанила по 0,1 мг.

Послеоперационный период: НПВС кетонал 300 мг, ПВБ бупивакаином 0,25% 50 мг каждые 6-8 ч (или лидокаин 1% 200 мг каждые 4-5 ч); промедол 20 мг по необходимости.

Задачи послеоперационного обезбоживания:

- повышение качества жизни пациентов в послеоперационном периоде (в настоящее время в большинстве развитых стран неадекватное послеоперационное обезбоживание рассматривается как нарушение прав человека);
- ускорение послеоперационной функциональной реабилитации;
- снижение частоты послеоперационных осложнений;
- ускорение выписки пациентов из клиники;
- профилактика развития хронической боли.

Необходимо знать:

- не рекомендуется назначать НПВП в течение более 3-х суток послеоперационного периода;
- введение болюсной дозы кетамина вызывает отчетливый опиоид-сберегающий эффект, распространяющийся на послеоперационный период (Fu E., 1997);
- бупивакаин и фентанил являются препаратами, рекомендованными Европейской Ассоциацией Регионарной Анестезии для длительной послеоперационной эпидуральной аналгезии (Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management, 2005);
- сочетание эпидуральной анестезии и НПВП подавляет белковый катаболизм и снижает потери азота в раннем послеоперационном периоде;
- назначение НПВС пациентам, которым проводится эпидуральная анестезия, не увеличивает риск образования эпидуральных гематом (Bolivar M., 1999);
- применение в базисной аналгезии НПВС позволяет снизить скорость эпидуральной инфузии бупивакаина у пациентов с гиповолемией, т.е. избежать развития гипотонии без потери качества обезбоживания.

Заключение

Анализ полученных результатов в свете современ-

ных тенденций послеоперационного обезболивания позволяет выделить следующее:

Мультимодальный характер периоперационного обезболивания, т.е. одновременное назначение нескольких препаратов и методов обезболивания, способных воздействовать на различные механизмы формирования болевого синдрома, позволяет использовать минимальные дозы наркотических анальгетиков с минимизацией риска побочных эффектов.

Широкое применение в экстренной медицине опиоидных анальгетиков – НПВС в качестве упреждающей аналгезии, а также высокотехнологичных методов обезболивания, в частности продленной эпидуральной аналгезии, продленной паравертебральной и интраплевральной аналгезии в составе схем мультимодальной аналгезии, позволяя снизить потребление наркотических анальгетиков и, способствуя ранней реабилитации больных, помогают решить проблему адекватности периоперационного обезболивания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности. Вестн интенсив терапии 2001;4:47-60.
2. Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 2-nd edition, 2005 (endorsed Royal College of Anaesthetists, UK) 310S.
3. Bolivar M., Bolivar A., Vargas G. Multimodal postoperative analgesia with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the epidural hematoma "myth". Book Abstr. 9th World Congress on Pain Vienna Austria 1999; 439.
4. Cousins M. Acute and postoperative pain. In P.Wall and R.Melzack (eds). Textbook of Pain, 3dn. Philadelphia., Churchill-Livingstone 2004; 357-385.
5. Dolin S., Cashman J., Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. Brit J Anaesth 2002; 89: 409-423.
6. Fu E., Miguel R., Scharf J. Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery. Anesth Analg 1997; 84:1086-1090.
7. Kehlet H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Brit J Anaesth 2001; 87: 62-72.
8. Menigaux C, Guignard B., Fletcher D. Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. Anesth Analg 2001; 93: 606-612.
9. Palmero S., Gastaldo P., Malerbi P. et al. Perioperative analgesia in pulmonary surgery. Minerva Anestesiol 2005; 71 (4): 137-146.
10. Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Project chairman N.Rawal, 2005; 57.
11. Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Project chairman N.Rawal, 2005; 57.
12. Rodgers A., Walker N., Schug S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: results from overview of randomized trials. Brit Med J 2000; 321: 1-12.

АБДОМИНАЛ, ТОРАКАЛ ВА УРОЛОГИК БЕМОРАДА МУЛЬТИМОДАЛЛИК ТАМОИЛИГА АСОСЛАНГАН УМУМИЙ АНЕСТЕЗИЯ ВА ОПЕРАЦИЯДАН СЎНГИ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШ

Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан жаҳон андозаларига мос равишда ва ўз амалий тажрибасидан келиб чиққан ҳолда ишлаб чиқилган периоперацион оғриқсизлантириш схемалари торакал, абдоминал ва урологик амалиётларда қўллаш учун таклиф қилинган. Оғриқ патогенезининг барча жабҳаларига таъсир қилувчи периоперацион оғриқсизлантиришга мувофиқлаштирилган равишдаги ёндашув операция вақтида ва ундан сўнги анестезиянинг сифатини оширишга, операциядан сўнги асоратлар микдорининг камайишига ва сурункали оғриқ пайдо бўлишининг олдини олишга ёрдам бериши кўрсатилган.

Контакт: Шарипова Висолат Хамзаевна,
Заведующий операционным блоком РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: 7329990.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЖИВОТА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, А.Т.ХАКИМОВ

Our experience in use of video-laparoscopy at abdomen injuries in patients with combined injuries

A.M.KHADJIBAEV, B.I.SHUKUROV, A.T.HAKIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализирован опыт РНЦЭМП по применению видеолaparоскопии (ВЛС) при повреждениях живота у больных с сочетанной травмой. Обследованы 208 больных в возрасте от 5 до 83 лет. Показано, что частота ошибочных результатов основного инструментального метода обследования пострадавших с травмой живота — УЗИ — составляет 17,8%; этот же показатель рентгенологических исследований достигает 72,7%. КТ и видеолaparоскопия обладают наиболее высокой информативностью (соответственно 95,7% и 98,6%), однако частота ложно-отрицательных результатов, обуславливающих позднюю диагностику повреждений, при томографии составляет 4,3%, тогда как при видеолaparоскопии не отмечалось такого рода диагностических ошибок (0%, χ^2 тест = 0,0023). Авторы утверждают, что «страховочная» видеолaparоскопия, выполненная вопреки отрицательным результатам УЗИ у пострадавших с сочетанной травмой, в 27,5% случаев выявляет наличие повреждения органов брюшной полости. Проиллюстрирована также основная эндоскопическая семиотика повреждений органов брюшной полости.

Ключевые слова: травма живота, диагностика, эндовизуализация, видеолaparоскопия.

The experience of RRCCEM in use of video-laparoscopy (VLS) at abdomen injuries in patients with combined injuries has been analyzed. 208 patients at the age from 5 to 83 have been investigated. It has been shown that the frequency of the false results of the main instrumental way of examination of patients with abdomen injuries — USD makes up 17,8%; the same index of radiologic investigations reaches 72,7%. CT and video-laparoscopy have the higher information value (95,7% and 98,6% correspondingly). But the frequency of false-negative results stipulating the late diagnostics of the injuries at tomography makes up 4,3% whereas at video-laparoscopy there were not such kinds of diagnostic mistakes (0%, χ^2 test = 0,0023). The authors maintain that “safety” video-laparoscopy performed contrary to USD negative results in patients with combined injuries in 27,5% cases reveals the presence of abdominal cavity organs injuries. The main endoscopic semiotics of abdominal cavity organs injuries has been also illustrated.

Key words: abdomen injury, diagnostics, endo-visualization, video-laparoscopy.

Одной из центральных проблем современной неотложной медицины по праву считается сочетанная травма (СТ) с крайне высокими показателями летальности и инвалидности [1,5-6]. В Узбекистане число травм на 100 тыс. населения составляет 3077, а в некоторых регионах этот показатель превышает 5000 случаев. Травматизм в нашей стране занимает второе место среди причин временной нетрудоспособности и инвалидизации после болезней системы кровообращения. Среди причин смертности травмы уступают лишь онкологическим и сердечно-сосудистым заболеваниям [2-4]. По данным Института здоровья Минздрава РУз, только за 2009 г. в стране зарегистрировано 853 359 случаев травм, из них 36,9% приходится на детей и подростков, а 59,9% — на лиц трудоспособного возраста (18-60 лет).

Согласно клиническим отчетам РНЦЭМП, ежегодно в Центр госпитализируются более 42 тыс. пострадавших с травмами, из них 36% составляют лица с сочетанными травмами. При этом закрытые травмы органов брюшной полости (в т.ч. подозрение на таковые) занимают первое место в качестве показаний к экстренному хирургическому вмешательству, главным образом, к диагностической лапароскопии.

Цель работы — оценка возможностей и преимуществ видеолaparоскопии в диагностике и лечении повреждений органов живота у больных с СТ.

Материал и методы

Диагностическая видеолaparоскопия применена у 208 больных в возрасте от 5 до 83 лет. Как и при всех других видах механических травм, среди пациентов с сочетанными повреждениями органов брюшной полости преобладали лица мужского пола — 154 (74,0%).

Тяжесть полученной травмы оценивали по шкале RTS (Revised Trauma Score), предложенной Н.Р.Чемпиона и соавт. в 1981 г. в виде шкалы TS (Trauma Score), а в 1989 г. переработанной в вышеуказанную аббревиатуру (RTS) (табл. 1). В наших наблюдениях стандартное отклонение баллов тяжести состояния пострадавших по шкале RTS составило $3,2 \pm 0,4$.

Чуть более половины пострадавших — 114 (54,8%) — травму получили в результате ДТП (табл. 2). Другим значимым механизмом, обуславливающим высокий процент сочетанных и множественных повреждений, считается высотная травма — таких пациентов было 69 (33,2%). В условиях Узбекистана с относительно благоприятной криминогенной обстановкой криминальная травма в структуре сочетанных травм встречается достаточно редко (8,7%). В единичных случаях мы имели дело с бытовой (2) и производственной (5) травмой.

Травма органов брюшной полости наиболее часто (в 163 или 78,4% случаев) сочеталась с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Второе место в структуре сочетанных повреждений занимают травмы груди — у

Таблица 1. Шкала Revised Trauma Score (RTS)

Шкала комы Глазго, балл	Систолическое АД, мм рт.ст.	ЧДД	Баллы RTS
13-15	Более 89	10-29	4
9-12	76-89	Более 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Таблица 2. Этиологический характер травмы

Характер травмы	Число больных	
	абс.	%
Бытовая	2	1,0
Производственная	5	2,4
Криминальная	18	8,7
Высотная	69	33,2
Транспортная	114	54,8

58 (27,9%) пострадавших. Примерно с такой же частотой встречались сопутствующие переломы костей конечностей - у 53 (25,5%). У 35 (16,8%) больных с травмой живота были диагностированы переломы костей таза, которые, как известно, ассоциируются с высокой частотой повреждения мочевого пузыря и мочевыводящих путей. Заметно реже - у 16 (7,7%) пациентов - повреждения органов брюшной полости сочетались с позвоночно-спинномозговой травмой. При этом следует отметить, что у 109 (52,4%) пострадавших выявлено повреждение более 2-х областей (например, живот+грудь+череп или живот+грудь+череп+позвоночник).

Сочетанные повреждения нескольких анатомических зон, как правило, в той или иной степени сопровождаются выраженными нарушениями сознания. Только у 34 (16,3%) пострадавших отсутствовали нарушения сознания, в остальных случаях наблюдались оглушение - у 149 (71,6%), сопор - у 10 (4,8%), кома - у 15 (7,2%). Данное обстоятельство крайне усложняло выяснение обстоятельств травмы, оценку клиники заболевания, затуманивало признаки повреждения органов брюшной полости, вносило жесткие временные рамки для комплексного инструментального обследования пациента, требовало применения дополнительных неврологических методов исследования (Эхо-ЭГ, КТ и пр.) и лечебных реанимационных мер.

Другой особенностью сочетанных повреждений органов брюшной полости является высокая частота развития травматического шока (ТШ). Более чем у половины пострадавших - 130 (62,5%) - в диагнозе фигурировал ТШ различной степени тяжести. Наибольшую тревогу в процессе инициального обследования и в плане применения диагностической лапароскопии вызывали 29 (13,9%) пострадавших с ТШ III-IV степени, из которых 20 (69,0%) мы не смогли вывести из критического состояния, и они погибли в первые 2 суток после поступления к клинику. Примерно у одной трети пострадавших (78 человек - 37,5%) при первичном обследовании дежурными врачами не констатировано наличие ТШ.

Показаниями к диагностической видеолапароскопии считаем:

-сонографические признаки гемоперитонеума объемом менее 400 мл, сомнительные УЗИ- и КТ-признаки повреждения паренхиматозных органов (расслоение капсулы, небольшие внутрипаренхиматозные гематомы, увеличение размера органа и пр.);

-СТ органов живота и черепа с утратой сознания, когда по механизму травмы живота нельзя исключить катастрофу брюшной полости;

-СТ органов живота, позвоночника и таза с клинической картиной «острого» живота - «ложный острый живот»;

-СТ органов живота и груди, особенно с переломами нижних отделов ребер. Во время видеолапароскопии диафрагма обычно хорошо доступна для осмотра, и дефекты в ней определяются отчетливо. Обращает на себя внимание и то, что обнаруженный гемоперитонеум может возникать в результате поступления крови из грудной полости, поэтому необходим тщательный осмотр верхних отделов живота с учетом характера травмы.

Результаты и обсуждение

Известно, что ранняя диагностика сочетанных травм крайне усложняется в связи с характерными особенностями этого вида повреждений, к числу которых относятся:

1)наличие четко выраженного синдрома взаимного отягощения, при котором множество повреждений, не представляющих в отдельности риск для жизни пострадавшего, суммируясь и отягощая течение друг друга, приводят к тяжелому состоянию, затрудняющему диагностический процесс;

2)сочетанная травма является не суммой различных изолированных повреждений с привычной в таких случаях симптоматикой, а качественно новой единицей со своеобразным симптомокомплексом, варьирующим в каждом конкретном случае в зависимости от того, какая травма ведущая;

3)сочетанная травма - это состояние, при котором на первый план нередко выступают симптомы менее тяжелых повреждений, но с более выраженной манифестацией и, будучи более выразительным, они затуманивают симптоматику ведущего повреждения, требующего срочного оперативного вмешательства;

4)привычная симптоматика изолированных повреждений при СТ может быть смазана, нивелирована или отсутствовать, что сопровождается появлением непривычной клинической картины с необычным симптомокомплексом, влекущим за собой диагностические ошибки.

Незыблемым принципом диагностики повреждений органов брюшной полости, в том числе и у больных с сочетанной травмой, на протяжении многих десятилетий остается оценка клинико-лабораторных данных с

учетом преобладающих синдромов. Как правило, травма живота проявляется тремя группами синдромов: внутрибрюшного кровотечения (при повреждении паренхиматозных органов, большого сальника, брыжейки тонкой кишки), развивающегося перитонита (при повреждении полых органов), а также комбинацией кровопотери и развивающегося перитонита, т.е. указанные выше синдромы совмещались или переходили один в другой при одновременном повреждении полых и паренхиматозных органов (табл. 3). Часто внутрибрюшное кровотечение сопровождается не только явлениями острой анемии (бледность, слабость, головокружение, снижение АД, учащение пульса и т.д.), перкуторными признаками свободной жидкости в животе, но и раздражением брюшины, что имело место у 78 (37,5%) больных. Заметно реже – 56 (26,9%) случаев – мы наблюдали признаки «острого живота» без изменений гемодинамики и красной части крови. Перкуторная тупость в отлогих местах живота в сочетании с гемодинамическими и лабораторными признаками острой кровопотери отмечалась у 47 (22,6%) пострадавших. Крайне редко (2) можно с уверенностью говорить о наличии свободного газа в брюшной полости без выполнения рентгенографии живота в вертикальном положении или в латеропозиции.

В сумме у 109 (52,4%) больных основной группы были клиничко-лабораторные признаки повреждения органов брюшной полости, из них у 10 (4,8%), согласно результатам последующих хирургических вмешательств, они оказались ложноположительными (табл. 4). Кроме того, у 31 больного без клиники «острого живота» и свободной жидкости в брюшной полости инструментальные методы исследования, включая

УЗИ и лапароскопию, смогли выявить наличие повреждения живота. Информативность (общая точность – ОТ) такого подхода к выявлению повреждений органов брюшной полости составила 80,3%.

В отличие от рентгенографии грудной клетки, черепа и опорно-двигательного аппарата (ОДА), диагностическая ценность рентгенографии живота и возможность ее выполнения у больных с СТ крайне ограничены. Мы смогли использовать ее только у 44 (21,2%) пострадавших основной группы с информативностью (ОТ) 27,3%. Только у 5 (11,4%) больных получен достоверно положительный (подтвержденный интраоперационно) результат в виде свободного газа под куполом диафрагмы (3) и посттравматической диафрагмальной грыжи слева (2). На 37 (84,1%) рентгенограммах патологии со стороны живота не выявлено, однако у 30 (68,2%) пациентов это оказалось ложноотрицательным результатом, а у 2 (4,5%) – ложноположительным. Два последних случая были связаны с негетерогенным затемнением нижнего легочного поля слева с высоким стоянием левого купола диафрагмы, когда ошибочно был диагностирован разрыв последней.

Обязательным и достаточно информативным методом диагностики у пострадавших с подозрением на травму живота является ультразвуковое исследование. Круглосуточная доступность УЗИ оборудования в условиях шок-палаты приемно-диагностического отделения, операционного блока и реанимационного отделения позволили использовать этот метод у всех 208 пострадавших, в том числе в качестве компонента послеоперационного мониторинга. Признавая несомненные и общеизвестные преимущества сонографии органов брюшной полости при СТ, все же приходится

Таблица 3. Частота проявления «абдоминальных синдромов» у больных с сочетанной закрытой травмой живота, абс.(%)

Преобладающий синдром повреждения органов брюшной полости	Число больных, n=208
Внутрибрюшное кровотечение	47 (22,6)
Симптомы раздражения брюшины без признаков кровопотери	56 (26,9)
Кровопотеря + перитонит	78 (37,5)
Свободный газ в брюшной полости (исчезновение печеночной тупости)	2 (1,0)
Всего больных с «абдоминальным синдромом»	183 (87,0)

Таблица 4. Информативность (ОТ) различных методов диагностики повреждений живота при сочетанной травме, n=208

Метод диагностики	Число больных, абс.(%)	Результат исследования, абс.(%)				
		ДП	ДО	ЛП	ЛО	ОТ
Клиничко-лабораторная, синдромная диагностика	208 (100)	99 (47,6)	68 (32,7)	10 (4,8)	31 (14,9)	80,3
Рентгенография (обзорная)	44 (21,2)	5 (11,4)	7 (15,9)	2 (4,5)	30 (68,2)	27,3
УЗИ	208 (100)	97 (46,6)	74 (35,6)	9 (4,3)	28 (13,5)	82,2
МСКТ, КТ	46 (22,1)	41 (89,1)	3 (6,5)	—	2 (4,3)	95,7
Видеолапароскопия	208 (100)	129 (62,0)	76 (36,5)	3 (1,4)	—	98,6

Примечание. ДП – достоверно положительный результат, ДО – достоверно отрицательный результат, ЛП – ложноположительный результат, ЛО – ложноотрицательный результат.

констатировать, что частота ошибочных (ложноположительных и ложноотрицательных) результатов составляет 17,8%. Данное обстоятельство применительно к пациентам с СТ в современных условиях считаем неприемлемым, т.к. у них, как отмечено выше, возможности и эффективность динамического наблюдения крайне ограничены и чреваты грозными осложнениями. При традиционной тактике ведения пациентов довольно часто мы сталкивались с ситуациями, когда инициальное УЗИ пострадавших не выявляет патологии со стороны органов брюшной полости, больной подвергается хирургическому вмешательству по поводу травмы других анатомических зон, а через некоторое время после операции нарастают клинические и сонографические признаки гемоперитонеума или перитонита. В таких ситуациях приходится повторно брать больного на операционный стол с заметно более худшими гемодинамическими и лабораторными показателями. В то же время доказано, что расширение интервенции диагностического вмешательства на фоне адекватной анестезии не ухудшает тяжесть травматического шока (Валиев Э.Ю., 2007). Поэтому в 102 (48,1%) случаях диагностическая видеолапароскопия выполнена вопреки отрицательным (достоверноотрицательным (74) и ложноотрицательным (28)) результатам УЗИ у пострадавших, которые подвергались хирургическим вмешательствам по поводу сочетанных травм других анатомических зон под общим обезболиванием. Как указано в таблице 3, у 28 (13,5%) больных (ложноотрицательный результат) такой тактический подход полностью оправдал себя, когда было выявлено наличие повреждения органов брюшной полости.

Достаточно высокой информативностью в плане выявления внутрибрюшных осложнений травм живота, согласно нашим наблюдениям, обладает КТ и МСКТ, которые в рамках инициального обследования выполнены у 46 (22,1%) пострадавших (табл. 3). Общая точность метода составило 95,7%. Случаев с ложноположительным результатом томографии мы не наблюдали, в 2 (4,3%) исследованиях КТ не смогла выявить существующее повреждение паренхиматозных органов (ложноотрицательный результат). В одном эпизоде это было связано с «дыхательным артефактом» в зоне селезенки у больного в коматозном состоянии, во втором случае не удалось визуализировать надрыв печени. Таким образом, в ранней диагностике повреждений органов брюшной полости наибольшей информативностью среди средств неинвазивной лучевой эндовизуализации обладает КТ, что требует включения ее в протокол обследования пострадавших с подозрением на травму живота.

Экстренная видеолапароскопия в качестве первичного обследования применена у всех 208 пострадавших основной группы. При этом у 129 (62,0%) подтверждено наличие патологического выпота в брюшной полости, в том числе с точным указанием его источника (поврежденного органа) у 102 (48,1%). Еще в 3 (1,4%) случаях выявлен геморрагический выпот в левом боковом канале и в полости малого таза, однако эндоскопической ревизией хирургу не удалось точно определить источник кровотечения, что послужило показанием к конверсии, во время которой повреждение внутренних органов не обнаружено. Источником

патологического выпота (ложноположительный результат) была забрюшинная гематома с частичным выпотеванием в брюшную полость экссудата, исходящая из зоны перелома костей таза. Случаев диагностической ошибки в группе больных, подвергнутых видеолапароскопии, мы не наблюдали.

Как видим, КТ и видеолапароскопия обладают практически идентичной, притом достаточно высокой, информативностью (соответственно 95,7 и 98,6%). В связи с этим возникает закономерный вопрос, можно ли отказаться от диагностической видеолапароскопии в пользу такого неинвазивного, абсолютно безопасного и высокоинформативного метода исследования, как КТ и МСКТ? В поисках ответа на поставленный вопрос необходимо учитывать несколько моментов.

1. Вышеуказанные расчеты общей точности основных методов эндовизуализации осуществлялись применительно к выявлению гемоперитонеума. Вместе с тем следует учесть, что лучевые методы диагностики не способны во всех случаях идентифицировать конкретный источник выявленного внутрибрюшного кровотечения, точно определить продолжающийся характер геморрагии и степень повреждения внутреннего органа. Поэтому все обнаруженные с их помощью изменения классифицируются как «предикторы» (признаки) травмы живота и являются показанием к выполнению непосредственной визуальной ревизии органов брюшной полости, т.е. к операции.

2. Все методы диагностики рассматриваются нами в ракурсе снижения частоты широкой лапаротомии, в т.ч. эксплоративной. Средства лучевой эндовизуализации решают сугубо диагностические проблемы, в то время как при применении видеоэндоскопической техники имеется возможность одновременно с диагностикой осуществлять и лечебные процедуры, не прибегая при этом лапаротомии. Ниже мы более подробно остановимся на лечебных возможностях видеолапароскопии.

3. Следует учесть и то обстоятельство, что при компьютерной томографии в 2 (4,3%) случаях был получен ложноотрицательный результат, а на 208 случаев видеолапароскопии мы не отметили такого рода диагностических ошибок (0%) – статистически значимое различие по данному показателю (χ^2 тест = 0,0023). Другими словами, эндоскопическая ревизия брюшной полости позволяет достоверно снизить частоту диагностических ошибок.

4. У всех 102 (48,1%) больных с отрицательными результатами методов лучевой диагностики (УЗИ и КТ), как было указано выше, диагностическая видеолапароскопия выполнена как второй этап хирургического вмешательства по поводу травмы других анатомических зон (трепанация черепа, торакотомия или торакоскопия, ранний хирургический остеосинтез и пр.) под общим обезболиванием. Эндоскопическая ревизия брюшной полости занимает, как правило, не более 20 мин, выполняется через минидоступ, не превышающий 1,1 см, не требует значимых дополнительных расходов, связанных с введением в наркоз (пострадавший уже находится под наркозом).

5. И, наконец, многие эксперты считают, что риски при исследованиях на томографе могут быть весьма высоки. Например, в некоторых случаях облучение при КТ всего тела бывает почти в 400 раз больше, чем

при обычном рентгенологическом исследовании грудной клетки. Исходя из этого, английский минздрав с подачи "Комитета по медицинским аспектам радиации в окружающей среде" (COMARE) официально предложил жестко ограничить и регламентировать применение КТ, а исследование всего тела официально назвал нецелесообразным, хотя использование его коммерческими клиниками окончательно запрещать не стал (Muckerheide J.B. et al., 2000).

В качестве наглядного клинического примера, демонстрирующего целесообразность тактики «страховочной» видеоторакоскопии у пострадавших с СТ, у которых в момент первичного обследования отсутствовали клинические и ультразвуковые признаки повреждения живота, приводим следующее наблюдение.

Пострадавший З., 58 лет (и.б. № 32272,) поступил в клинику 28.09.2008 г. с жалобами на головные боли, боли в левой половине грудной клетки, одышку, боли по всему животу, головокружение, общее недомогание.

Из анамнеза выяснено, что за 50 минут до обращения к нам был избит незнакомыми лицами. Родственниками попутной машиной доставлен в РНЦЭМП.

Объективно: общее состояние больного средней тяжести. Изо рта выраженный запах алкоголя. Сознание — умеренное оглушение. Правильного телосложения, средней упитанности. Кожные покровы и слизистые бледные. Пульс — 90 уд/мин, АД — 120/80 мм рт.ст. Грудная клетка цилиндрическая, асимметричная за счет подкожной эмфиземы левой половины, резко болезненная слева над проекцией нижних ребер по подмышечным линиям. Дыхание слева ослаблено, везикулярное, хрипов нет. Живот обычной формы, не вздут, на пальпацию не реагирует. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика кишечника прослушивается.

При катетеризации мочевого пузыря получено 150 мл прозрачной мочи без признаков макрогематурии, проба Зельдовича отрицательная.

На рентгенограммах грудной клетки множественные переломы ребер (VI-VII-VIII-IX) слева, пристеночный гемопневмоторакс слева (рис. 1).

На МСКТ головного мозга картина гидромы лобной доли.

На УЗИ наличия свободной жидкости в брюшной полости не выявлено, эхопризнаков повреждения паренхиматозных органов нет.

Общий анализ крови: Нв 100 г/л, эр. $3,2 \times 10^9$, л. $12,0 \times 10^9$, с. 68%, Нт-26%.

Общий анализ мочи: без особенностей.

Биохимические исследования крови: общий белок-42, калий-3,23, натрий-138.

Алкоголь крови: тяжелой степени (3,0 ммоль/л).

Больной осмотрен травматологом, торакальным хирургом и нейрохирургом. Учитывая наличие множественных переломов ребер слева, осложненных частичным гемопневмотораксом слева, решено выполнить видеоторакоскопию слева под общим обезболиванием, что явилось показанием к видеоторакоскопии в качестве второго этапа вмешательства.

После стабилизации состояния пострадавшего в связи с невозможностью исключить разрыв внут-

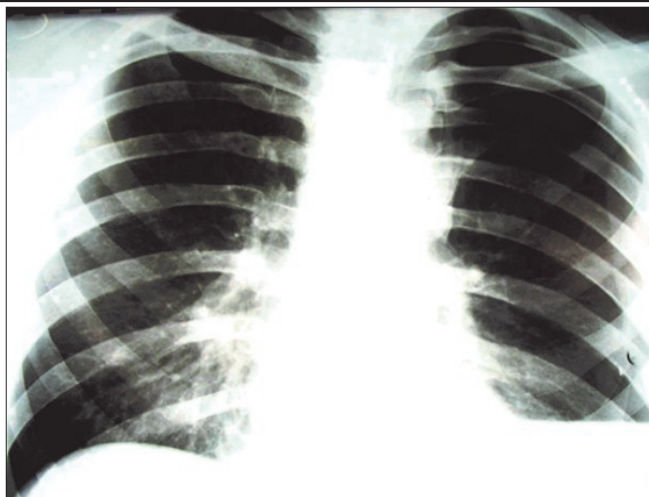


Рис. 1. Частичный гемопневмоторакс слева.



Рис. 2. Линейный надрыв печени.



Рис. 3. Коагуляция линейного надрыва печени.

ренных органов и внутрибрюшное кровотечение больному под эндотрахеальным наркозом в экстренном порядке выполнена лапароскопия.

В брюшной полости до 300 мл крови. Введены дополнителные троакары в эпигастрии и левом подреберье. После удаления крови и ревизии обнаружено, что в правой доли печени на проекции 6- и 7-го сегментов имеется надрыв 1,5х3 см, который кровоточит (рис. 2). Выполнена электрокоагуляция ран печени (рис. 3). К местам разрывов печени подведены дренажи. Санация брюшной полости. Десуффляция. Швы на рану.

Послеоперационный диагноз: «Сочетанная травма. ЗЧМТ. УГМ, гидрома лобной области. ЗТГК. Закрытый перелом VI-VII-VIII-IX ребер слева со смещением костных отломков. Надрыв левого легкого. Закрытая травма живота. Надрыв капсулы правой доли печени. Гемоперитонеум. Геморрагическая шок I ст. Алкогольное опьянение».

Течение послеоперационного периода гладкое.

Приведенный клинический пример представляет интерес с двух позиций. Во-первых, у больных с СТ и в состоянии алкогольного опьянения при первичном обследовании не всегда удается выявить клинические и УЗИ признаки гемоперитонеума даже такого объема как 300 мл. Основной сдерживающий фактор к применению диагностической видеолапароскопии у подобной категории пострадавших – необходимость эндотрахеального наркоза с миорелаксацией – естественным образом разрешился в связи с проведением видеоторакоскопии слева. В доступной литературе мы не нашли указаний, что установка одного дополнительного эндопорта, установленного на передней брюшной стенке, и эндоскопическая ревизия брюшной полости под малым давлением карбоксиперитонеума в течение 15-20 мин усугубляют состояние больных и заметно удорожает стоимость вмешательства. Во-вторых, этот клинический пример демонстрирует лечебные возможности видеоэндохирургической техники – и в плевральной полости и в брюшной полости все выявленные повреждения ликвидированы эндоскопическим способом без применения каких-либо широких разрезов, что особенно важно у больных с тяжелыми сочетанными травмами.

Диагностическая видеолапароскопия позволила своевременно выявить повреждение селезенки у 41 (19,7%) больного, в том числе у 35 (16,8%) – изолированное поражение органа, в сочетании с повреждением печени – у 4 (1,9%) и брыжейки кишки – у 2 (1,0%). Нередко диагностируется изолированное и сочетанное с другими органами брюшной полости повреждение печени, что имело место у 28 (13,5%) пострадавших (рис. 4).

Заметно реже диагностировали разрывы тонкой кишки (8) и ее брыжейки (7). Достаточно частой находкой является забрюшинная гематома (рис. 5), которая в изолированном виде констатирована у 26 (12,5%) больного. Как правило, источником её появления и нарастания являются перелом костей таза (20), перелом позвоночника (4), разрыв почки (2). Следует еще раз напомнить, что у 74 (35,6%) пострадавших диагностическая видеолапароскопия смогла с уверенностью исключить наличие внутрибрюшных осложнений СТ. В 22 (10,6%) случаях хирургу не удалось эндо-



Рис. 4. Видеолапароскопическая картина "звездчатого" разрыва печени.

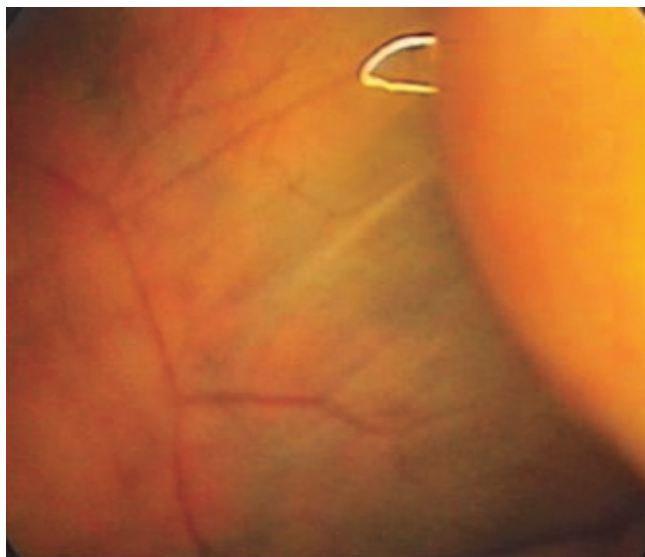


Рис. 5. Видеолапароскопическая картина забрюшинной гематомы.

скопически выяснить источник и оценить характер внутрибрюшного кровотечения.

Выводы:

1. Наиболее частой причиной сочетанных повреждений органов брюшной полости являются ДТП (53,4%) и высотная травма (33,2%). В этиологической структуре сочетанных травм живота ведущее место занимают ЧМТ (78,4%), травма груди (27,9%) и переломы ОДА (42,3%). При этом более чем у половины (52,4%) пострадавших выявлено повреждение более 2-х областей (например, живот+грудь+череп или живот+грудь+череп+позвоночник). В 83,7% случаев сочетанная и политравма сопровождаются нарушениями сознания. Достаточно часто (в 62,7% случаев) у этой категории пострадавших диагностируется травматический шок различной степени тяжести.

2. Частота ошибочных (ложноположительных и ложноотрицательных) результатов основного на сегодняшний день инструментального метода обследования пострадавших с травмой живота – УЗИ – состав-

ляет 17,8%; этот же показатель рентгенологических исследований достигает 72,7%. КТ и видеолапароскопия обладают наиболее высокой информативностью (соответственно 95,7 и 98,6%), однако частота ложно-отрицательных результатов, обуславливающих позднюю диагностику повреждений, при томографии составляет 4,3%, тогда как при видеолапароскопии мы не отметили такого рода диагностических ошибок (0%, χ^2 тест=0,0023).

3.«Страховочная» видеолапароскопия, выполненная вопреки отрицательным результатам УЗИ у пострадавших с сочетанной травмой, в 27,5% случаев выявляет наличие повреждения органов брюшной полости.

Литература

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. М Медицина 2005; 176.
2. Абдуллаев Э.Г., Феденко В.В., Ходос Г.В. Диагностические ошибки, осложнения, непредвиденные ситуации при использовании традиционной лапароскопии и видеолапароскопии в экстренной хирургии. Эндоскоп хир 2002; 5: 27-33.
3. Балалыкин А.А., Алимов А.Н., Отлыгин Ю.В. Проблемы эндохирургии сочетанной травмы с повреждением внутренних органов. Эндоскоп хир 2002; 2: 24-27.
4. Валиев Э.Ю. Некоторые организационные особенности оказания помощи пострадавшим с политравмой на догоспитальном этапе. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе: Материалы науч.-практ конф. Ташкент 2010; 40
5. Ермолов А.С. Основные принципы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы (50 лекций по хирургии). Под ред. В.С.Савельева. М Медиа Медика 2003; 292-295.
6. Muckerheide J.B. Organizing and applying the extensive data that contradict the LNT. The Effects of Low and Very Low Doses of Ionizing Radiation on Human Health: Ed. by WONUC. 2000. Elsevier Science B.V.; 431-447.

ҚЎШМА ТРАВМАЛИ БЕМОРЛАРНИНГ ҚОРНИ ШИКАСТЛАНГАДА ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯНИ ҚЎЛЛАШ БЎЙИЧА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, А.Т.Хакимов

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази

Қўшма травмали беморларнинг қорни шикастланганда видеолапароскопия (ВЛС)ни қўллаш бўйича РШТЁИМнинг тажрибаси тахлил қилинган. 5 дан 83 ёшгача бўлган жами 208 нафар бемор текширилган. Қорни шикастланганларни текширишнинг асосий усули бўлмиш ультратовуш текширувининг нотўғри хулосалари миқдори 17,8%ни ташкил қилиши, рентген текширувларида эса бу кўрсаткич 72,7%гача ошиши кўрсатилган. КТ ва видеолапароскопия энг юқори (тегишли равишда 95,7% ва 98,6%) аниқликка эга, аммо томографияда шикастланишларни кеч аниқлашга олиб келувчи сохта-манфий натижалар миқдори 4,3%ни ташкил қилгани ҳолда, видеолапароскопияда бундай диагностик хатолар кузатилмаган (0%, χ^2 тест=0,0023). Қўшма травмали беморларда УТТнинг манфий натижаларига қарамадан «эхтиёт шартдан бажарилган видеолапароскопия» 27,5% ҳолларда қорин бўшлиғи аъзолари шикастланганлигини топа олишини муаллифлар тақидлаганлар. Қорин бўшлиғи аъзолари шикастланишининг асосий эндоскопик семиотиқаси иллюстрация қилинган.

Контакт: Шукуров Бобир Ибрагимович,
Отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-1043463.
E-mail: shbobir@yahoo.com

МЕСТО И РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

К.Э.МАХКАМОВ, Р.С.ЮНУСОВ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ

Value of a computer tomography in forecasting of an intracranial hypertension at a traumatic brain injury

К.Е.МАНКАМОВ, Р.С.ЮНУСОВ, З.У.ХУСАНХОДЖАЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен ретроспективный анализ комплексного обследования 56 пострадавших в остром периоде ЧМТ. При выполнении КТ головного мозга измеряли смещение срединных структур головного мозга и производили измерения вентрикулокранияльного индекса для определения степени расширения или компрессии желудочков мозга. Оценивали состояние цистерн головного мозга: заполнение цистерн кровью и их деформацию. КТ-картина коррелирует с изменением ВЧД, а ее динамика хорошо отражает динамику клинического состояния больного. Характерными для повышения ВЧД КТ-признаками при ЧМТ являются равномерное сужение желудочковой системы, внутричерепная гематома, смещение срединных структур, сдавление цистерн основания, сужение субарахноидальных щелей. При этом признаки вклинения мозга появляются на КТ раньше, чем начинает повышаться ВЧД.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, диагностика, компьютерная томография, внутричерепное давление.

The retrospective analysis of complex research of 56 victims is carried out in acute period TBI. At performance CT of a brain measured shift of median structures of a brain and made measurements ventricle an index for definition of degree of expansion or a compression of ventricles of a brain. Estimated a condition of tanks of a brain: filling of tanks with blood and their deformation. The CT-picture correlates with change ICP, and its dynamics well reflects dynamics of a clinical condition of the patient. Characteristic for rising ICP by CT-signs at TBI are: uniform narrowing of ventricular system, an intracranial hematoma, shift of median structures, a prelum of tanks of the basis, narrowing of subarachnoidal clefts. Thus signs shift a brain appear on CT earlier, than starts to raise ICP.

Key words: craniocerebral injury, diagnostics, computed tomography, intracranial pressure.

В связи с бурным развитием неинвазивной диагностики и оснащением лечебных учреждений компьютерными томографами возникла необходимость пересмотра диагностической тактики при черепно-мозговой травме (ЧМТ) [3,4]. Компьютерная томография (КТ) зарекомендовала себя как один из основных инструментальных методов исследования мозга при черепно-мозговой травме [1,2]. Она не имеет аналогов среди использованных ранее неинвазивных методов исследования мозга, так как впервые позволила получать информацию о структурах мозга и изменениях, происходящих в них вследствие патологических процессов в периоды травматической болезни головного мозга [5,7].

Однако мы не нашли работ, посвященных комплексному клиническому изучению острого периода ЧМТ и данных КТ с учетом динамики внутричерепного давления (ВЧД) [8,9]. По данным КТ недостаточно оценены закономерности изменения формы структур мозгового вещества, а именно желудочковой системы, цистерн основания мозга и других подоболочечных пространств в зависимости от характера и тяжести ЧМТ [6,10]. Это обстоятельство диктует необходимость дальнейшей разработки дифференцированной оценки КТ признаков, коррелирующих с динамикой ВЧД, для определения адекватной лечебной тактики и прогнозирования исходов ЧМТ.

Цель исследования – определить закономерности КТ-признаков и провести их корреляцию с уровнем внутричерепного давления в остром периоде черепно-мозговой травмы.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов комплексного обследования 56 пострадавших в остром периоде черепно-мозговой травмы, поступивших в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) в 2007–2009 гг. Мужчин было 47 (83,9%), женщин 9 (16,1%). Больные были в возрасте от 15 до 80 лет, большинство из них – лица трудоспособного возраста от 30 до 59 лет. Больные поступили в срок от 1 часа до 5 суток после травмы. В течение первых 3 часов госпитализированы 68% больных, в течение первых суток – 27%, позднее трех суток – 5%. В результате происшествия на транспорте травму получили 51,8%, производственная травма была у 21,4%, бытовая – у 8,9%, кататравма – у 1,8% пострадавших, у 16,1% причину травмы выяснить не удалось.

Всем пациентам было проведено комплексное обследование, которое, помимо общего и неврологического осмотра, включало обязательную краниографию в двух проекциях, Эхо-ЭС, нейроофтальмологическое исследование и КТ головного мозга.

Уровень сознания при поступлении оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ), а исход – по шкале исходов Глазго (ШИГ).

Компьютерную томографию головного мозга проводили по стандартной методике на спиральном томографе Aura или мультислайсном томографе Brilliance 40 фирмы Philips. При выполнении КТ головного мозга измеряли общий объем очага патологической плотности, суммируя объемы очагов ушиба и гематомы, т.к. именно этот очаг, на наш взгляд, оказывал непосредственное давление на мозг в значительно

большей степени, чем сама гематома. Измеряли также смещение срединных структур головного мозга (ССС), измеряли венрикулокранияльный индекс (ВКИ) для определения степени расширения или компрессии желудочков мозга. Оценивали состояние цистерн головного мозга: заполнение цистерн кровью и их деформацию.

При сканировании головного мозга проводилась оценка величины желудочков с использованием определенных индексов (рис. 1–3) на уровне передних рогов (ВКИ1), головок хвостатого ядра (ВКИ2) и III желудочка (ВКИ3). ВКИ1 измеряли по соотношению $A/V \cdot 100$, где: А – расстояние между самыми латеральными участками передних рогов боковых желудочков; В – максимальное расстояние между внутренними пластинками костей черепа на этом уровне (рис. 1). ВКИ2 (индекс тел желудочков) определяли по соотношению $B/V \cdot 100$, где: В – ширина боковых желудочков на уровне головок хвостатых ядер; В – максимальное расстояние между внутренними пластинками костей черепа на этом уровне (рис. 2). ВКИ3 (индекс III желудочка) вычисляли по соотношению $A/V \cdot 100$, где: А – максимальная ширина III желудочка, В – максимальное расстояние между внутренними пластинками костей черепа (рис. 3).

Диагноз был правомерен, если ВКИ превышало верхний лимит возрастной нормы, который для пациентов моложе 36 лет равен 16; 36 – 45 лет – 17; 46–55

лет – 18; 56–65 лет – 19; 66–75 лет – 20; 76–85 лет – 21.

Формирование синдрома внутричерепной гипертензии определяли путем динамического мониторинга ВЧД. Динамическое измерение ВЧД осуществляли с помощью апробированного нами универсального манометра ИиНД 500/75 Екатеринбургской фирмы Тритон ЭлектроникС.

Результаты и обсуждение

В зависимости от КТ-признаков головного мозга все пострадавшие были разделены на 3 группы (табл.). 1-ю группу составили 9 пациентов, у которых на КТ срезах идентифицировали III желудочек и базальные цистерны нормальных размеров. Во 2-ю группу были включены 29 пациентов, у которых отмечалась облитерация одной из ликворосодержащих пространств: у 7 из них имелось сужение III желудочка, у 2 базальные цистерны визуализировались лишь благодаря наличию в них крови. 3-ю группу составили 18 больных, у которых ликворосодержащая система на КТ-изображениях не выявлялась.

У 23 пациентов показатели ВЧД составили 20 мм рт.ст. или меньше, а у 14 имело место повышение ВЧД от 21 до 80 мм рт.ст. В таблице показана высокая достоверность соотношения между визуализацией ликворосодержащих пространств и срединных структур головного мозга к уровню внутричерепной гипертензии (ВЧГ).

В 1-й группе ни у одного из пострадавших ВЧД не

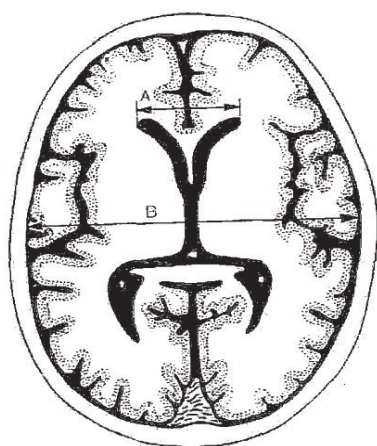


Рис. 1

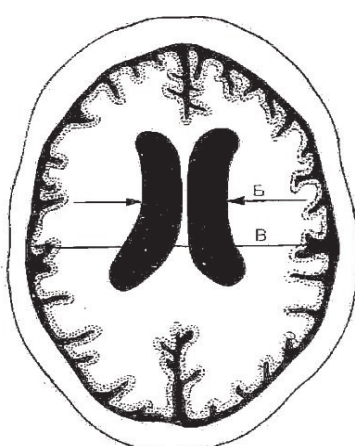


Рис. 2

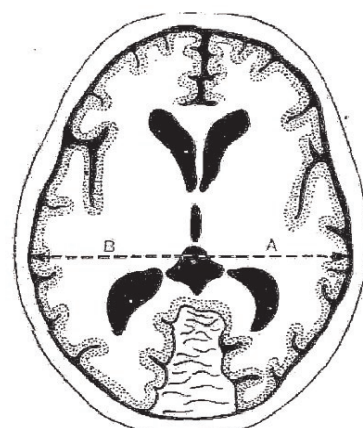


Рис. 3

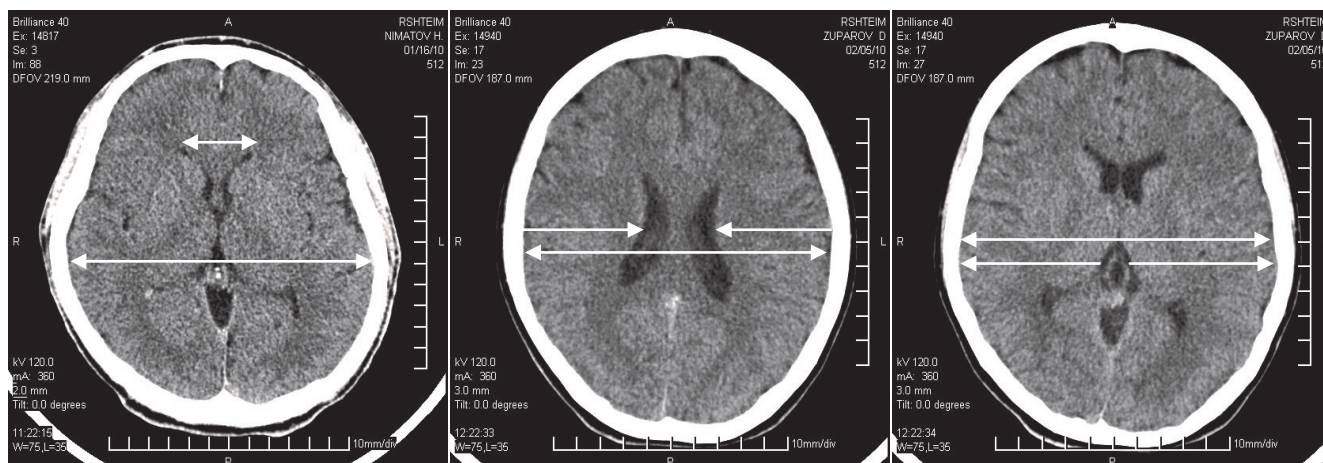


Рис. 1–3. Схемы измерения относительных размеров (индексов) желудочков мозга.

Таблица. КТ параметры сравнительных групп при ЧМТ

Показатель	1-я группа, n=9	2-я группа, n=29	3-я группа, n=20
ВЧД, мм рт.ст.	11,5 ± 5,8	25 ± 26,1	35,2 ± 12,2
ССС, мм	3,4 ± 1,6	7,6 ± 4,11	15,2 ± 1,4
ВКИ 1, %	> 22	> 18	16,6
ВКИ 2, %	> 17	> 14	10,6
ВКИ 3, %	> 2	> 1,6	1,4

превышало 20 мм рт.ст. У пациентов с сужением/исчезновением хотя бы одного из ликворных пространств показатели ВЧД были больше 20 мм рт.ст., при этом отсутствие III желудочка на КТ изображении коррелировало с параметрами ВЧД на уровне 70 – 80 мм рт.ст.

Наши исследования показали что при тяжелых ЧМТ ВЧГ также вызывает появление на КТ-изображениях сужение III желудочка и базальных цистерн. У пациентов с одинаковыми баллами по ШКГ при сужении цистерн наблюдались худшие исходы, что может иметь прогностическое значение. При этом сужение цистерн характеризовало серьезные нарушения функции ствола мозга, проявившиеся у 12 из 19 пациентов с сохранявшимися нарушениями зрачкового рефлекса.

Нами также выявлено, что сужение III желудочка явилось более ранним и более чувствительным КТ-признаком проявления повышения ВЧД, чем компрессия цистерн основания головного мозга. Лишь у 1 пациента с облитерацией III желудочка уровень ВЧД был меньше 20 мм рт.ст., при этом имелась небольшая паравентрикулярная таламическая гематома, вызывавшая только локальную деформацию. У 2 других больных несоответствие (различие, расхождение, несходство; противоречие) между отсутствием III желудочка и визуализирующимися цистернами было обусловлено заполнением последних кровью, хотя у этих пациентов имели место наиболее высокие показатели ВЧД.

Главным буфером механизмов, ведущих к повышению ВЧД, является уменьшение ликворного объема. Обструкция ликворного потока связана с появлением на КТ сужения базальных цистерн и III желудочка. Это приводит к направленному действию против компенсации, вызываемой дилатацией боковых желудочков, что в свою очередь способствует значительному развитию ВЧГ. Этим можно объяснить высокую корреляцию между КТ признаками сужения ликворных путей и повышением ВЧД.

Таким образом, объем ликвора в желудочках и их размер определяется балансом между компрессией, связанное с отеком мозга, и нарушением оттока ликвора, затрудненного сужением цистерн и III желудочка.

КТ-изображения головного мозга при ЧМТ могут предсказать физиологические нарушения, приводящие к повышению ВЧД, что имеет большое клиническое значение. При наличии КТ-картины с нормальным ликворосодержащим пространством, особенно III желудочка и в базальных цистернах, наиболее вероятно что ВЧД будет в норме и мало вероятно, что значительно увеличится в последующем. В этой ситуации ценность проведения мониторинга ВЧД не имеет существенного значения. С другой стороны, отсутствие цистерн на КТ-картине является наиболее вероятным признаком повышения ВЧД, при этом у 40% пациентов появляются клинические признаки тенториального вклинения с симптоматикой нарушения

функции ствола головного мозга. В этих случаях мониторинг ВЧД целесообразен с целью своевременного проведения адекватной интенсивной терапии.

При ТЧМТ значения ВКИ1, ВКИ2 и ВКИ3 могут служить одними из критериев для прогнозирования ВЧГ, причем при значениях ВКИ1 < 16,6%; ВКИ2 < 10,6%; ВКИ3 < 1,4% больные, как правило, нуждаются в динамическом мониторинге ВЧД (табл.).

Заключение

Таким образом, КТ-картина коррелирует с изменением ВЧД, а ее динамика хорошо отражает динамику клинического состояния больного. Характерными для повышения ВЧД КТ-признаками при ЧМТ являются равномерное сужение желудочковой системы, внутримозговая гематома, смещение срединных структур, сдавление цистерн основания, сужение субарахноидальных щелей.

Эти данные предполагают, что КТ-исследование можно использовать для оценки повышения ВЧД. При этом признаки вклинения мозга появляются на КТ раньше, чем начинает повышаться ВЧД.

Литература

1. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г. Я. Компьютерная томография мозга М 1986; 21–40.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М. Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии. М Медицина 2005.
3. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника. Руководство для врачей СПб ЭЛБИ – СПб, 2006; 196.
4. Coles J. P. Imaging after brain injury. Brit J Anaesth 2007; 99: 49–60.
5. 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.
6. Holliday P.O. III., Kelly D.L. Jr., Ball M. Normal computed tomograms in acute head injury: correlation of intracranial pressure, ventricular size, and outcome. Neurosurgery 1982; 10: 25–28.
7. Lee B., Newberg A. Neuroimaging in traumatic brain injury. NeuroRx 2005; 2: 372–383.
8. Lubillo S., Bolaños J., Carreira L. et al. Prognostic value of early computerized tomography scanning following craniotomy for traumatic hematoma. J Neurosurg 1999; 91: 581–587.
9. Servadei F. Murray G.D., Penny K. et al. The value of the "worst" computer tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury European Brain Injury Consortium. Neurosurgery 2000; 46: 70–75.
10. Wardlaw J.M., Easton V.J., Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 72: 188–192.

**БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ЧАНОҚ
ИЧИ ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИ ПРОГНОЗЛАШДА
КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯНИНГ
ЎРНИ ВА РОЛИ**

К.Э.Махкамов, Р.С.Юнусов, Ж.У.Хусанходжаев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Бош миё шикастланишлари (БМШ)нинг ўткир даврида 56 беморни комплекс текшириш натижалари таҳлил қилинган. Миё қоринчаларининг кенгайиши ёки эзилиши даражасини КТ ёрдамида аниқлашда бош миё ўрта тузилмаларининг силжиши ҳамда вентрикулокранияль индекс ўлчанган. Шунингдек бош миё цистерналарининг аҳволи, яъни уларнинг қон билан тўлганлиги ва деформацияси, баҳоланган. Шикастланишнинг КТ-қўриниши чанок ичи гипертензияси (ЧИГ)нинг ўзгариши билан боғлиқлиги ва бу ўзгариш беморнинг клиник ҳолатини акс эттириши аниқланган. ЧИГ даражасини акс эттирувчи КТ-белгилар сирасига қоринчалар тизимининг равон торайиши, чанок ичи гематомаси, ўрта тузилмаларнинг силжиши, асос цистерналарининг эзилиши, субарахноидал тиркишларнинг торайиши киради. Бунда миёнинг тикилиши белгилари КТда ЧИГ белгилари пайдо бўлишидан аввал юзага келиши аниқланган.

Контакт: Юнусов Рустам Солиджанович
РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-4491150

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННЫХ ПОСЛЕОЖГОВЫХ РУБЦОВЫХ СУЖЕНИЙ ПИЩЕВОДА

Ш.Ш.ЖУРАЕВ, Е.У.ШАЙХИЕВ, Т.А.БАЙТИЛЕУОВ, К.Э.СИМОНЬЯНЦ, Е.Р.РАХИМОВ, Н.К.САДЫКОВ, А.М.СМАГУЛОВ, А.Ж.САРКЫТБАЙ

Surgical treatment of the combined post-burnt scarry strictures of the gullet

SH.SH.JURAEV, E.U.SHAYNIEV, T.A.BAYTILEUOV, K.E.SIMONYANC, E.R.RAHIMOV, N.K.SADIKOV, A.M.SMAGULOV, A.J.SARKYTBAY

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

Описаны результаты шунтирующей колопластики по поводу послеожоговых рубцовых сужений пищевода, выполненной 109 больным в возрасте от 16 до 71 года. Средний возраст 45 лет. У 72 (66,1%) пациентов установлено сочетанное поражение пищевода и желудка. У 25 (22,9%) больных наблюдалось сочетанное послеожоговое рубцовое сужение глотки и пищевода, у 12 (11,0%) пострадавших выявлены изолированные рубцовые стенозы пищевода. Реконструктивно-восстановительные вмешательства у всех пациентов производились на втором этапе, спустя 4 – 5 месяцев после первого этапа лечения. Несостоятельности колоколярных, коло-гастральных анастомозов не наблюдалось. Несостоятельность анастомоза на шее (сформированного с пищеводом или глоткой) наблюдалась у 11 (10,1%) больных. Отдаленные результаты были изучены у 102 (93,6%) больных в сроки от 5 месяцев до 15 лет. Стенозирование анастомоза на шее наблюдалось у 20 (18,3%) пациентов. Умерли 4 (3,7%) больных вследствие бронхолегочных, сердечно-сосудистых и гнойно-септических (при некрозе трансплантата) осложнений.

Ключевые слова: послеожоговый стеноз пищевода, сочетанное поражение, хирургическое лечение, шунтирующая колопластика, осложнения.

The results of shunting colo-plastics due to post-burnt scarry strictures of the gullet performed in 109 patients at the age from 16 to 71 have been described. Average age is 45 years. The combined injury of the gullet and stomach has been revealed in 72 (66,1%) patients. 25 (22,9%) patients had combined injury of the gullet and pharynx and in 12 (11,0%) patients there were revealed the isolated gullet cicatricial stenosis. Reconstructive-recovery interventions in all patients were done at the second stage – 4-5 days after the first one. Incapacity of colo-colar and colo-gastric anastomosis have not been observed. Incapacity of anastomosis at the neck (formed with gullet and pharynx) has been observed in 11 (10,1%) patients. The afterhistory results were studied in 102 (93,6%) patients at the time – period from 5 months to 15 years. Stricture formation of the neck anastomosis has been observed in 20 (18,3%) patients. 4 (3,7%) patients died due to bronchopulmonary, cardio-vascular and purulent-septic (at transplant necrosis) complications.

Key-words: gullet post-burnt stenosis, combined injury, surgical treatment, shunting colo-plastics, complications.

Несмотря на создание все более совершенных упаковочных контейнеров (например, с защитой от детей) и табличек с наименованием препарата и перечисленными мерами предосторожности, частота химического повреждения пищевода не уменьшается. Так, в Казахстане ежегодно отмечается около 700 новых случаев химической травмы пищевода, умирают 14% больных. В России химические травмы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта встречаются чаще, чем в других странах. Больные составляют 10-32% от общего числа пострадавших, поступающих в центры лечения острых отравлений.

Эффективность консервативного лечения (бужирование рубцовых сужений) при рубцовых стриктурах пищевода общепризнана и позволяет добиться выздоровления у 70% больных. Однако при сочетанных послеожоговых рубцовых поражениях желудка консервативное лечение невозможно. Известно, что рубцовые изменения наиболее выражены в местах физиологических сужений пищеварительного канала. В желудке нормальному пассажу пищи препятствуют рубцовые изменения кардиального и выходного его отделов. У пациента начинают постепенно развиваться тяжелые нарушения в гомеостазе, свя-

занные с неполноценным приемом и перевариванием пищи. Очевидно, что найти выход из сложившейся ситуации может хирургическая помощь, являющаяся единственно радикальным методом коррекции стойких рубцовых изменений, позволяющей надеяться на выздоровление и сохранение качества жизни [1,3-5].

Материал и методы

В 1980 - 2010 гг. в торакоабдоминальном отделении Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова шунтирующая колопластика по поводу послеожоговых рубцовых сужений пищевода произведена 109 больным, из них мужчин было 52 (47,7%), женщин – 57 (52,3%), в возрасте от 16 до 71 года. Средний возраст 45 лет.

Причиной возникновения химических ожогов пищевода, глотки и желудка у больных явилось употребление внутрь едких химических веществ. У 69 (63,3%) больных ожог верхних отделов желудочно-кишечного тракта возник при случайном употреблении, у 27 (24,8%) – преднамеренно с суицидальной целью, у остальных 13 (11,9%) – в состоянии алкогольного опьянения.

У 67 (61,5%) пациентов были отравления кислота-

ми, у 33 (30,3%) — щелочью, у 9 (8,2%) — неизвестным химическим агентом. Сочетанные рубцовые стриктуры сформировались до поступления в хирургическую клинику в сроки от одного месяца до трех лет. У 2 пациентов формирование ожоговой непроходимости эзофагогастродуоденального тракта продолжалось в стационаре с длительностью анамнеза заболевания от начала получения химической травмы 3-7 недель. Ожог желудка являлся чаще всего поздним осложнением, проявляющимся грубыми анатомическими изменениями конфигурации органа (рубцовая деформация и сморщивание), которые приводили к выраженным функциональным расстройствам.

У 72 (66,1%) пациентов установлено сочетанное поражение пищевода и желудка. У 25 (22,9%) больных наблюдалось сочетанное послеожоговое рубцовое сужение глотки и пищевода, у 12 (11,0%) пострадавших выявлены изолированные рубцовые стенозы пищевода.

Подавляющее большинство пациентов имели дефицит массы тела, особенно выраженный у больных с тотальной рубцовой стриктурой пищевода или с декомпенсированным стенозом выходного отдела желудка — от 3 до 25 кг.

Наиболее часто пациенты предъявляли жалобы на дисфагию, чувство тяжести в эпигастрии, наличие изжоги, тошноты, рвоты, общую слабость, похудание, снижение трудоспособности. У лиц старше 40 лет имелись различные сопутствующие заболевания органов сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочевыделительной системы и др. Следует отметить, что нередко больные злоупотребляли алкоголем не только на догоспитальном этапе, но и в условиях стационара. В группу тяжелых больных входили также лица, находящиеся в депрессивном состоянии, в основном молодые девушки, после неудачных попыток суицида.

Больным, поступившим в хирургическую клинику с сочетанными послеожоговыми рубцовыми стриктурами, применялись общеклинические и специальные методы обследования.

Диагностика сочетанных рубцовых изменений пищевода у большинства больных не вызывала затруднений, при условии комплексного диагностического подхода, который способствовал выявлению истинной картины поражения органов. В случае полной непроходимости пищевода и отсутствия у больного гастростомы рубцовые изменения в желудке устанавливались на основании клинических проявлений и данных УЗИ желудка [2], а также во время интраоперационной ревизии желудка и двенадцатиперстной кишки при наложении гастростомы. В связи с тем, что в желудке процесс формирования рубцовых изменений занимает длительное время, окончательное заключение о поражении желудка дается после проведения гастродуоденографии и (или) гастродуоденоскопии через гастростому на этапе предоперационной подготовки к реконструктивно-восстановительной операции.

Во всех случаях выполнение одномоментной реконструктивно-восстановительной операции было невозможным. Ввиду выраженных метаболических расстройств первым этапом производилась гастростомия чтобы наладить энтеральное питание. Следует отметить, что многим пациентам (в основном с сочетанными поражениями пищевода и желудка, n=78),

кроме гастростомии на первом этапе были произведены различные хирургические вмешательства. Так, у 15 (13,8%) больных выполнена резекция желудка, 3 (2,8%) пациентов перенесли торакотомию вследствие перфорации рубцово-суженного пищевода, у остальных 60 (55,1%) выполнена гастрозентеростомия.

Реконструктивно-восстановительные вмешательства у всех пациентов производились на втором этапе, спустя 4 – 5 месяцев после первого этапа лечения.

Результаты и обсуждение

После предоперационной подготовки всем 109 пациентам выполнена шунтирующая толстокишечная пластика. Предоперационной подготовке уделялось первоочередное внимание, поскольку широкий спектр патофизиологических изменений, манифестирующих во время оперативных вмешательств по поводу послеожоговых рубцовых сужений пищевода, увеличивает риск развития послеоперационных осложнений.

Ввиду того, что толстокишечная пластика пищевода имеет свои особенности – выкраивание трансплантата из ободочной кишки, создание трех, а то и пяти анастомозов по восстановлению непрерывности желудочно-кишечного тракта, вероятность возникновения у этой категории пациентов инфекционных осложнений в послеоперационном периоде возрастает в несколько раз. Этому способствует ослабленное состояние иммунной системы у больных хроническим алкоголизмом (к тому же практически все злостные курильщики), а также состояние хронического депрессивного синдрома. Вероятность возникновения инфекционных осложнений увеличивается в десятки раз, если пациент находится на стационарном лечении в условиях повсеместного сезонного обострения острых респираторных вирусных инфекций (осень, весна).

Эти обстоятельства диктуют необходимость назначения высокоэффективных, недорогих антибактериальных препаратов. В последнее время мы отдаем предпочтение антибиотикам цефалоспоринового ряда третьего поколения или комбинированным антибиотикам широкого спектра бактерицидной активности. Назначение таких антибиотиков в большинстве случаев предотвращало развитие тяжелых инфекционных осложнений в послеоперационном периоде.

Перед реконструктивно-восстановительным вмешательством, как правило, при сочетанных рубцовых сужениях пищевода и глотки проводили бужирование глотки по струне-проводнику полыми рентгеноконтрастными бужами до бужа №40 по шкале Шарьера. Данная процедура преследовала целью максимальное расширение рубцовых сужений глотки, для того, чтобы в последующем во время основного вмешательства создать глоточно-кишечное соустье в «оптимальных» условиях на шее.

В многих случаях формирование колотрансплантата (искусственного пищевода) осуществлялось по известной методике из левой половины ободочной кишки на питающей средней или левой ободочной артериях. Левая половина толстой кишки использована у 62 (56,9%) больных, левая половина с дополнительным подключением сегмента сигмовидной кишки - у 46 (42,2%), у 1 (0,9%) пациента для создания искусственного пищевода использован правый отдел ободочной кишки. Сформированный колотрансплантат

размещали в переднем средостении, за грудиной.

Кровоснабжение искусственного пищевода у 57 (52,3%) пострадавших осуществлялось за счет средней ободочной артерии, у 31 (28,4%) средней и левой ободочных артерий, у 21 (19,3%) – левой ободочной и первой сигмовидной артерии.

В последнее время мы формируем колотрансплантат на питающей средней ободочной артерии. С целью улучшения кровообращения и профилактики некроза дистальной части трансплантата (часть, которая соединяется с пищеводом или глоткой) нами выполняется следующий способ его выкраивания. В отличие от общепринятого способа не следует пережимать и пересекать аркаду, соединяющую левую ободочную артерию с первой сигмовидной артерией. Производится выделение сосудов и их перевязка максимально в проксимальном направлении у места их отхождения от нижней брыжеечной артерии. Необходимо сохранить и ствол первой сигмовидной артерии. Первую сигмовидную артерию перевязывают у места отхождения ее от нижней брыжеечной артерии. Бывают анатомические варианты, когда первая сигмовидная артерия отходит от левой ободочной артерии, в таких случаях легко сохранить оба магистральных сосудистых ствола, перевязав левую ободочную артерию тотчас у места ее отхождения от нижней брыжеечной артерии. Таким образом, питающая средняя ободочная артерия (в подавляющем большинстве случаев хорошо развитая) и сохраненные стволы левой ободочной и первой сигмовидной артерий, а также соединяющие их аркады, обеспечивают адекватное кровоснабжение кишечного трансплантата. При этом сохраненная сосудистая дуга, соединяющая левую ободочную артерию с первой сигмовидной артерией, создает дополнительные оптимальные условия для кровоснабжения дистального отдела колотрансплантата.

Учитывая наш собственный опыт, мы считаем, что пациентам с последствиями щелочных ожогов пищевода (особенно при тотальном сужении), а также лицам, перенесшим перфорацию рубцово-суженного пищевода и медиастинит, не следует проводить резекцию или экстирпацию пищевода с последующей пластикой желудка. В таких обстоятельствах это вмешательство не оправдано из-за своей травматичности. При щелочных ожогах, особенно если пациент принял химическую жидкость преднамеренно, с суицидальной целью, поражение пищевода носит более тяжелый характер, и при этом наиболее выражены патологические морфологические процессы в травмированном органе и в окружающих его тканях, как правило, наблюдаются выраженные рубцовые изменения в заднем средостении. Выделение и удаление пищевода из заднего средостения в таких случаях технически очень сложно и чревато возникновением серьезных интраоперационных осложнений. Такие интраоперационные осложнения значительно усугубляют тяжесть проводимого вмешательства и послеоперационного состояния больных, неся непосредственно угрозу жизни.

Таким образом, 12 (11,0%) больным с изолированными рубцовыми стенозами пищевода также выполнена шунтирующая эзофагоколопластика. У 7 из них протяженная стриктура пищевода развилась вследствие ожога щелочью, у 5 в анамнезе имелась перфо-

рация пищевода, возникшая в результате слепого бужирования, предпринятого по месту жительства.

В наших наблюдениях несостоятельности колоколярных, коло-гастральных анастомозов не наблюдалось. Несостоятельность анастомоза на шее (сформированного с пищеводом или глоткой) наблюдалась у 11 (10,1%) больных. Отдаленные результаты были изучены у 102 (93,6%) больных в сроки от 5 месяцев до 15 лет. Положительный отдаленный результат достигнут у 85% больных. Стенозирование анастомоза на шее наблюдалась у 20 (18,3%) пациентов. Проходимость анастомоза восстанавливалась путем бужирования. Одному пациенту не удалось восстановить проходимость фарингоколоанастомоза ввиду полной облитерации соустья. Ему произведена реконструкция анастомоза. Летальных исходов в группе пациентов, которым была произведена эзофагофарингопластика, не было.

4 больных умерли после эзофагоколопластики (на этапе освоения методики), летальность 3,7%. Причиной смерти служили в основном бронхолегочные, сердечно-сосудистые и гнойно-септические (при некрозе трансплантата) осложнения.

Заключение

Особенностью фаринго-колоанастомоза является его частое рубцовое стенозирование. Поэтому ликвидация гастростомы на этапе реконструктивно-восстановительного лечения представляется нецелесообразным. Устранять гастростому следует в тех случаях, когда пациент полностью адаптируется к приему пищи естественным путем.

При сочетанных послеожоговых рубцовых сужениях пищевода и глотки показана шунтирующая эзофагофарингоколопластика.

Таким образом, адекватная дооперационная верификация характера поражения пищевода, соблюдение основных принципов подготовки к вмешательству и постановка объективных показаний к тому или иному виду реконструктивно-восстановительного лечения позволяют достичь положительных результатов практически во всех наблюдениях. Долю неблагоприятных исходов после лечения составляют в настоящее время случаи так называемых трудноконтролируемых фатальных осложнений.

Литература

1. Андрианов В.А., Зенгер В.Г., Титов В.В. Результаты эзофагофарингопластики толстой кишкой при сочетанных рубцовых стриктурах пищевода и глотки. *Анналы хир* 2008; 4: 18-25.
2. Баймаханов Б.Б. Эзофагопластика при послеожоговом рубцовом сужении пищевода. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Алматы 2000.
3. Волков С.В., Ермолов А.С., Лужников Е.А. Химические ожоги пищевода и желудка (Эндоскопическая диагностика и лазеротерапия). М ИД Медпрактика-М 2005; 120.
4. Роман Л.Д., Карачун А.М., Шостка К.Г., Костюк И.П. Методы реконструкции пищевода. *Практ онкол* 2003; 4 (2): 99-108.
5. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 350.

**ҚИЗИЛЎНГАЧНИНГ КУЙГАНДАН СЎНГИ
ЧАНДИҚЛИ ҚЎШМА ТОРАЙИШЛАРИНИ
ХИРУРГИК ДАВОЛАШ**

*Ш.Ш.Жураев, Е.У.Шайхиев, Т.А.Байтилеуов,
К.Э.Симоньянц, Е.Р.Рахимов, Н.К.Садыков,
А.М.Смагулов, А.Ж.Саркытбай*

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

Қизилўнғачида куйгандан сўнги чандиқли торайиши бўлган 16 дан 71 гача ёшдаги 109 беморда ўтказилган шунтловчи колопластиканинг натижалари ёритилган. Беморларнинг ўрта ёши 45да. 72 (66,1%) нафарда қизилўнғачнинг ва меъданинг қўшма шикастланиши аниқланган. Ҳалқумнинг ва қизилўнғачнинг қўшма куйиши 25 (22,9%) беморда, қизилўнғачнинг алоҳида куйиши эса 12 (11,0%) нафарда қайд қилинди. Реконструктив-тиқловчи амалиётлар барча беморларда иккинчи босқичда, яъни бирламчи операциядан 4-5 ойдан сўнг бажарилди. Коло-коляр, коло-гастрал анастомозларнинг етишмовчилиги кузатилмади. Бўйиндаги (қизилўнғач ва ҳалқум орасидаги) анастомознинг етишмовчилиги 11 (10,1%) кишида юзага келди. Амалиётларнинг узок муддатдаги натижалари 102 (93,6%) беморда 5 ойдан 15 йилгача бўлган даврда ўрганилди. Бўйиндаги анастомознинг торайиши 20 (18,3%) нафарда кузатилди. Ўпка-бронх, юрак-томир ва йирингли-септик (трансплантат некрозида) асоратлар натижасида 4 (3,7%) бемор вафот этди.

Контакт: Жураев Ш.Ш.

050004, Алматы, ул. Желтоқсан, 62.

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

Тел.: 87776772577

К ВОПРОСУ ВЫБОРА ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ПОСТОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

З.М.НИЗАМХОДЖАЕВ, Р.Е.ЛИГАЙ, Д.А.ХАДЖИБАЕВ, Х.Н.БЕКЧАНОВ,
Д.С.АБДУЛЛАЕВ, А.Г.МИРЗАКУЛОВ, В.ИМ

Issues of choosing surgical treatment tactics of combined post-burn scar strictures of esophagus and stomach

Z.M.NIZAMHODJAEV, R.E.LIGAY, D.A.KHADJIBAEV, H.N.BEKCHANOV, D.C.ABDULLAEV,
A.G.MIRZAKULOV, V.IM

РСЦХ им. акад. В.Вахидова

Проанализированы результаты лечения 145 больных с сочетанными постожоговыми рубцовыми сужениями пищевода и желудка. Подробно описаны типологические особенности данной категории пациентов. Пациенты с сочетанными поражениями разделены на три группы в зависимости от степени сужения пищевода или желудка, от которой зависела тактика лечения. Показаны возможности инструментальных методов лечения, а также описаны результаты различных методов хирургической коррекции сочетанного ожога желудка.

Ключевые слова: *постожоговая рубцовая стриктура пищевода, стриктура желудка, хирургическое лечение, бужирование.*

Our experience of treatment of 145 patients with combined after burn scar strictures of esophagus and stomach has been represented in this article. Typological features of given category of patients have been described in details. Patients with combined injuries have been divided into three groups, depending on prevalence degree of esophagus or stomach stricture on which the treatment tactics has been depended on. Capabilities of instrumental methods of treatment and results of various methods of surgical correction of combined stomach burn were represented in the article.

Key words: *post-burn scar strictures of esophagus and stomach, surgery, gullet bougienage.*

Среди доброкачественных стенозов пищевода постожоговые стриктуры составляют не менее 70%. Наибольшую сложность представляет лечение пациентов с сочетанными постожоговыми стриктурами пищевода и желудка. Среди больных с ожоговыми стриктурами сочетанное поражение варьирует у 24-42% [2,5,9,10]. При лечении этих больных наибольшие трудности представляет выбор хирургической тактики и методики лечения [1,4,9].

Длительность морфологических изменений в стенке пищевода и желудка после контакта с агрессивным агентом имеет различные временные характеристики. Формирование рубцовых изменений в пищеводе происходит в течение 6-12 месяцев с момента ожога, в то время как стеноз желудка развивается в течение первых 2-х месяцев [1,7,9]. Это обстоятельство обуславливает целесообразность поэтапного проведения у данной категории больных лечебных мероприятий. Применяются разнообразные методики операций по восстановлению пассажа из желудка, в том числе в сочетании с различными вариантами гастростомий, что позволяет проводить бужирование пищевода либо его пластику в дальнейшем [3,6,8].

Распространённость морфологических изменений, преимущественность поражения пищевода или желудка, общее состояние больных оказывают существенное влияние на выбор тактики лечения [1,4,7,10]. Основные задачи - создание возможности для энтерального питания и условий для последующего восстановления проходимости пищевода путем его бужирования либо пластики.

Выполнение одномоментной эзофагопластики при сочетанном поражении пищевода и желудка чаще

всего невозможно вследствие тяжести состояния больных и представляет большие технические трудности. Однако многие авторы в ряде случаев прибегают к подобным вмешательствам с хорошими результатами [1,5,7,10].

Цель работы: изучить результаты одномоментных хирургических вмешательств у больных с сочетанными постожоговыми рубцовыми сужениями пищевода и желудка (ПРСПиЖ).

Материал и методы

В отделении хирургии пищевода и желудка РСЦХ им. акад. В.Вахидова в 1976 по 2010 гг. на стационарном обследовании и лечении находились 145 больных с сочетанными ПРСПиЖ в возрасте от 16 до 78 лет, из них 70 мужчин и 75 женщин.

В течение первого месяца с момента ожога обратилось 37 (25,5%) больных, от 1 до 3 месяцев – 39 (26,9%), от 3 до 6 месяцев – 19 (13,1%), от 6 месяцев до 1 года – 17 (11,7%), в течение 1-3 лет – 9 (6,2%), спустя 3 года – 24 (16,5%) больных.

Ожог уксусной эссенцией получили 97 (66,9%), щелочью – 12 (8,3%), неорганическими кислотами – 27 (18,6%), неизвестной жидкостью – 9 (6,2%) пациентов.

I степень дисфагии по А.А. Чернявскому (1991) отмечалась у 17 (11,7%), II – у 62 (42,7%), III – у 48 (33,1%), IV – у 18 (12,4%) больных.

Распределение больных по локализации стриктуры пищевода представлено в таблице 1.

Степень нарушения эвакуации из желудка, которая играла решающую роль в выборе хирургической тактики, определяли с помощью рентгеноконтрастного исследования. Только у 2 (1,4%) пациентов, несмотря на наличие рубцовой деформации, нарушения эвакуа-

Таблица 1. Локализация рубцовых стриктур пищевода, абс. (%)

Локализация	Число б-х
Гортаноглотка	1 (0,7)
Устье+шейный отдел пищевода	11 (7,6)
Шейный отдел пищевода	15 (10,3)
Множественные сегментарные сужения	6 (4,1)
Верхняя и средняя треть грудного отдела	12 (8,3)
Средняя треть грудного отдела	10 (7)
Средняя и нижняя треть грудного отдела	40 (27,6)
Нижняя треть грудного отдела	—
Субтотальные	11 (7,6)
Тотальные	15 (10,3)
Всего	145 (100)

ции не выявлено. Стеноз I степени установлен у 43 (29,6%), II - у 40 (27,6%) и III - у 52 (35,7%) больных. У 8 (5,5%) пациентов определить степень стеноза не представлялось возможным, т.к. ранее им уже выполнялись операции по поводу сужения желудка (гастроэнтероанастомоз с энтеро-энтероанастомозом (ГЭА с ЭЭА) - у 6, пилоропластика - у 1, резекция желудка - у 1).

На основании комплексного обследования (эндоскопия и рентгеноконтрастное исследование - рис.) установлена следующая локализация сочетанного поражения желудка: привратник - у 15 (10,3%), ан-

тральный отдел - у 114 (78,6%), антральный отдел + нижняя треть тела желудка - у 7 (4,8%), тело желудка - у 3 (2,1%), субтотальное сужение - у 2 (1,4%) и тотальное у 4 (2,7%) больных.

Результаты и обсуждение

Тактика хирургического лечения зависела от степени нарушения проходимости пищевода или желудка. На основании этого наши пациенты были разделены на три группы. В 1-ю группу вошли 12 пациентов, у которых при удовлетворительной проходимости рубцовой стриктуры пищевода в клинической картине преобладало нарушение эвакуации из желудка: стеноз II степени был у 3 (25%), III - у 9 (75%) больных.

Эти пациентам бужирование пищевода не проводилось, а в зависимости от локализации и протяженности стриктуры выполнялись разнообразные вмешательства на желудке: гастродуоденоанастомоз по Джабулею - у 2, обходной ГЭА с ЭЭА по Брауну - у 4, экономная резекция желудка по Бильрот I - у 2, резекция 2/3 желудка по Бильрот I - у 3, гастрэктомия - у 1 больного.

Во 2-ю группу включены 54 больных с сочетанными ПРСПиЖ, у которых в клинической картине доминировало нарушение проходимости пищевода. Дисфагия II степени установлена у 25 (46,3%), III - у 26 (48,1%) и IV - у 3 (5,6%) пациентов. Необходимости в проведении реконструктивных вмешательствах на

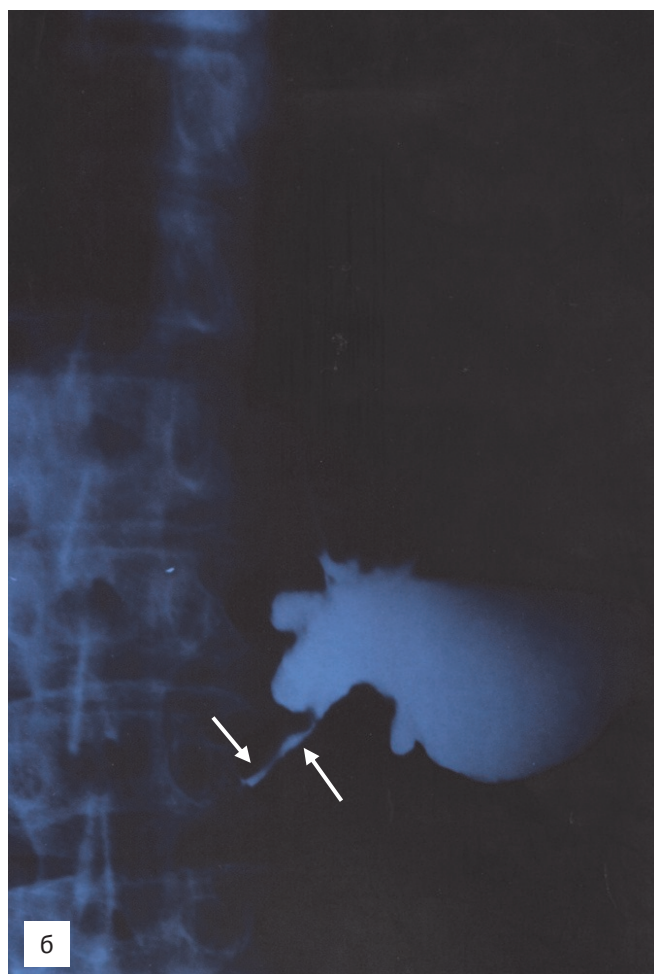
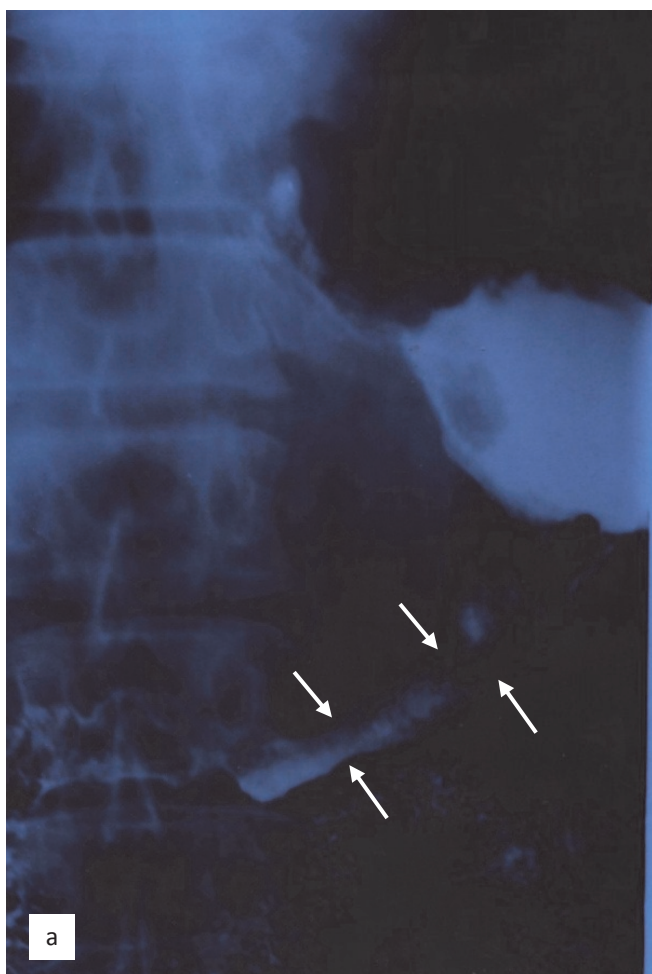


Рис. Рентгенологическая картина сочетанного рубцового сужения желудка: а — субкомпенсированное рубцовое сужение желудка; б — декомпенсированное рубцовое сужение желудка.

желудке у этих больных не было, т.к. 8 (14,8%) пациентам ранее уже были произведены операции (ГЭА – 3, пилоропластика – 1, резекция желудка – 1), у 2 (3,7%) эвакуация из желудка при наличии рубцовой деформации была в норме, а у 44 (81,5%) рентгенологически установлен стеноз I степени, клинически не проявлявшийся.

У всех пациентов предприняты попытки бужирования пищевода, однако у 3 они оказались безуспешными, в связи с чем 51 больному произведено поэтапное бужирование по струне-проводнику, а 3 – реконструктивные вмешательства. У 2 пациентов выполнена успешная одномоментная колоэзофагопластика, у 1 формирование эзофаготрансплантата из правой половины толстой кишки с участком подвздошной кишки с проведением его на шею ретростернальным путем. В последующем этому больному в связи с тем, что создать анастомоз на шее не удалось, наложена гастростома.

В 3-ю группу вошли 79 больных с сочетанными ПРСПиЖ, у которых при поступлении признаки нарушения проходимости пищевода и эвакуации из желудка были выражены одинаково, что послужило показанием к их одномоментной коррекции. При этом дисфагия I степени была только у 3 (3,8%), II – у 39 (49,4%), III – у 22 (27,8%), IV – у 15 (18,9%) больных. Нарушение эвакуации из желудка у 36 (45,6%) проявилось стенозом II степени, у 43 (54,4%) – III степени.

Данная категория больных представляет наибольшую сложность в связи с необходимостью одномоментной коррекции сужения пищевода и желудка, которая в большинстве случаев требует индивидуальной тактики в зависимости от возраста и состояния больных, времени с момента ожога, протяженности и локализации стриктуры пищевода и желудка.

У 51 пациента удалось адекватно восстановить проходимость пищевода без хирургического вмешательства: поэтапное бужирование по струне-проводнику осуществлено у 50, эндоскопическое бужирование сменными металлическими оливами со стентированием – у 1. Из 51 больного хирургические вмешательства выполнены только у 40, т.к. 11 от каких-либо операций на желудке категорически отказались. Таким образом, в группе пациентов с успешным бужированием выполнены следующие хирургические вмешательства: обходной ГЭА с ЭЭА по Брауну у 14, об-

ходной ГДА по Джабулею у 5, пилоропластика у 1, местная пластика антрального отдела желудка у 1, экономная резекция ½ желудка по Бильрот I у 13, резекция 2/3 желудка у 4, субтотальная резекция желудка по Бильрот II у 1, гастрэктомия у 1.

У остальных 28 больных с сочетанными ПРСПиЖ попытки бужирования оказались неудачными или неэффективными, в связи с чем им выполнена одномоментная хирургическая коррекция (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, наиболее часто используются резекционные способы коррекции сужения желудка (n=9), а также обходные анастомозы (n=6) и пилоропластика (n=8). Среди реконструктивно-восстановительных операций на пищеводе предпочтение отдавали шунтирующей колоэзофагопластике, которая выполнена у 15 больных.

Заслуживает внимания одна пациентка с тотальным постожоговым рубцовым сужением гортаноглотки и пищевода, которой в остром периоде в другом стационаре наложена еюностомы, вследствие того, что желудок был тотально сужен начиная с кардии до постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. После тщательной предоперационной подготовки больной выполнена одномоментная ретростернальная шунтирующая колоэзофагопластика с пластикой глотки и формированием фарингоколоанастомоза. Во время операции подтвержден тотальный ожог желудка, в связи с чем произведено закрытие еюностомы, а дистальный конец колотрансплантата анастомозирован с тощей кишкой, которая ранее была выведена в виде еюностомы.

Следовательно, такое разнообразие сочетаний одномоментных хирургических вмешательств на пищеводе и желудке в очередной раз свидетельствует о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту с сочетанными ПРСПиЖ.

В послеоперационном периоде летальный исход наступил у 4 (2,7%) больных. Причинами фатальных исходов некроз колотрансплантата после одномоментной шунтирующей колопластики с резекцией 2/3 желудка по Бильрот I (1), аррозивное кровотечение из шейной раны после шунтирующей колоэзофагопластики (1), разлитой перитонит на фоне недостаточность ГДА и перфоративных язв желудка (1), острая сердечно-сосудистая и печеночно-почечная недостаточность у 1 больного, поступившего через 2 недели

Таблица 2. Характер одномоментных хирургических вмешательств у больных с сочетанными ПРСПиЖ

Характер хирургических вмешательств на желудке	Характер хирургических вмешательств для коррекции непроходимости пищевода				Итого
	гастростомия	резекция н/3 пищевода	колопластика	экстирпация пищевода	
ГЭА с ЭЭА по Брауну	4	-	1	-	5
ГДА по Джабулею	1	-	-	-	1
Пилоропластика	2	-	5	1	8
Местная пластика желудка	-	-	3	-	3
Экономная резекция ½ желудка	4	-	3	-	7
Резекция 2/3 желудка	-	-	2	-	2
Гастрэктомия	-	1	-	-	1
Обходной коло-еюноанастомоз	-	-	1	-	1
Всего	11	1	15	1	28

после острого отравления щелочью с тотальным сужением пищевода и антрального отдела желудка, по поводу которого наложен обходной ГЭА с ЭЭА.

Заключение:

Лечение больных с сочетанными ПРСПиЖ представляет наибольшие сложности. Важным остается выбор оптимальной тактики хирургического лечения, которая должна быть строго индивидуальной и зависеть от возраста и состояния больного, времени с момента ожога пищеварительного тракта, протяженности и локализации стриктуры пищевода и желудка, степени нарушения проходимости пищевода и желудка, а также характера ранее выполненных хирургических вмешательств.

Литература

1. Андрианов В.А. Хирургическое лечение сочетанных рубцовых стриктур глотки и пищевода. *Анналы РНЦХ* 2007; 15: 53-60.
2. Бакиров А.А. Восстановительные операции при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и желудка. *Хирургия* 2001; 5: 19-23.
3. Жерлов Г.К., Баранов А.И., Коваленко А. А. Одномоментная эзофагопластика по поводу сочетанного химического ожога пищевода и желудка, гигантской язвы желудка. *Вестн хир* 1995; 154 (1): 23.
4. Мирошников Б.М., Федотов П.Е., Павелец К.В. Лечение сочетанных ожоговых поражений пищевода и желудка. *Вестн хир* 1995; 154 (1): 20-23.
5. Рахметов Н.Р., Жетимкаринов Д.С., Хребтов В.А. и др. Хирургическое лечение сочетанных ожоговых стриктур пищевода и желудка. *Хирургия* 2003; 11: 17-19.
6. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Воронов М.Е., Титов В.В. Эзофагофарингопластика толстой кишкой при сочетанных стриктурах пищевода и глотки. *Анналы хир* 1998; 1: 51-55.
7. Черноусов А.Ф., Янгиев А., Домрачев С.А. Восста-

новительные операции на пищеводе у больных с сочетанными химическими ожогами пищевода и желудка. *Грудная и сердечно-сосуд хир* 1990; 3: 48-52.

8. Kiyota K., Suzuki T. et al. Fatal calcium polysulfide overdose presenting corrosive chemical injury of esophagus and sulf-hemoglobinemia. *Chudoku Kenkyu* 2002; 15 (2): 171-176.

9. Lucktong T.A., Morton J.M., Shaheen N.J., Farrell T.M. Resection of benign esophageal stricture through a minimally invasive endoscopic and transgastric approach. *Amer Surg* 2002; 68 (8): 720-723.

10. Young M.M., Deschamps C., Trastek V.F. et al. Esophageal reconstruction for benign disease: early morbidity, mortality, and functional results. *Ann Thorac Surg* 2000; 70 (N5): 1651-1655.

ОШҚОЗОН ВА ҚИЗИЛҮНГАЧНИНГ КУЙИШДАН КЕЙИНГИ ҚЎШМА ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ МАСАЛАСИГА ОИД

*З.М.Низамходжаев, Р.Е.Лигай, Д.А.Хаджибаев,
Х.Н.Бекчанов, Д.С.Абдуллаев, А.Г.Мирзакулов, В.Им
Акад. В.Воҳидов номидаги*

Республика ихтисослашган хирургия маркази

Мақолада ошқозон ва қизилўнғачнинг куйишдан кейинги чандикли қўшма торайишлари бўлган 145 беморни даволаш тажрибаси кўрсатилган. Ушбу ҳасталикнинг типологик турлари батафсил ёритилган. Ошқозон ва қизилўнғачнинг қўшма куйиши даражасига қараб беморлар 3 гуруҳга бўлинганлар ва уларга тегишли даволаш тактикаси қўлланилган. Инструментал даволаш усуллари, ҳамда ошқозон қўшма куйишларининг турли хил хирургик даволаш натижалари кўрсатилган.

Контакт: Низамходжаев Зайниддин Махаматович,
РСЦХ им. акад. В.Вахидова.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 5.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ НА ПОЧВЕ ФИТОБЕЗОАРА

Ф.Б.АЛИДЖАНОВ, У.Р.ЖАМИЛОВ, Ж.М.САНАКУЛОВ

Phytobezoars as a reason of acute intestinal impassability

F.B.ALIDJANOV, U.R.JAMILOV, J.M.SANAKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования и лечения 121 больного с острой кишечной непроходимостью, у которых в анамнезе была операция резекция желудка. Наиболее частой причиной непроходимости явились фитобезоары (67,7%). Наиболее высокие показатели специфичности, чувствительности и общей точности при выявлении природы острой кишечной непроходимости у обследованных больных имеет методика компьютерной томографии.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, фитобезоар, резекция желудка.

They results of the examination and treatments of 121 patients with acute intestine obstruction were analyzed. All these patients had a distal gastroectomy in anamnesis. The most frequent reason of impassability was a phitobezoar (67,7%). It was established that computer tomography is most sensitive, specific and the precise method of diagnostics in this kind of patients.

Key words: acute intestine obstruction, phitobezoars, distal gastroectomy.

Согласно данным литературы, непроходимость на почве безоаров составляет 1-4,4% в структуре всей острой кишечной непроходимости (ОКН) [4,7,9]. Среди последних наиболее часто встречаются фитобезоары, которые составляют от 70 до 94% от всех безоаров [1,2,10].

Чаще всего фитобезоары формируются из кожуры и косточек незрелой хурмы, дикой груши, сливы, шипек, плодов черемухи, винограда и других продуктов, в большом количестве содержащих смолистые и вяжущие вещества, которые склеивают остатки растительной пищи в компактную массу [8].

Несмотря на то, что операции на желудке по частоте занимают четвертое место среди операций, способствующих развитию спаечной ОКН [3, 6], имеются сообщения о большой частоте ОКН на почве безоаров именно после резекции желудка (РЖ) [5, 6].

Цель работы: улучшение результатов лечения ОКН после ранее перенесенной РЖ путем усовершенствования диагностики и лечебной тактики.

Материал и методы

В основу работы положены результаты обследования и лечения 121 больного с ОКН, ранее перенесшего РЖ, находившегося в отделениях экстренной хирургии РНЦЭМП в 2002-2010 гг. Эти пациенты составили 10,5% от общего числа (1276) больных с ОКН. Оперированы 46 (38,1%), консервативное лечение получали 75 (61,9%) больных. У 33 (71,7%) оперированных ОКН была вызвана фитобезоарами. Примечательно, что у всех больных с ОКН, ранее перенесших РЖ, выявлены фитобезоары.

Поступление больных резко возрастало в осеннее время, в период созревания плодов боярышника. Характерной особенностью было наличие в анамнезе сезонности заболевания (осенний период), ранее перенесенная РЖ и употребление плодов боярышника.

Наряду с общеклиническими исследованиями, для диагностики ОКН использовали обзорную рентгеноскопию и рентгенографию брюшной полости, рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта с целью контроля пассажа, ирригографию, УЗИ и компьютерную томографию (КТ) органов брюшной

полости.

Результаты и обсуждение

В соответствии с поставленными задачами нами изучена диагностическая значимость рентгенологических, эхоскопических и КТ методов, применяемых у больных с ОКН, ранее перенесших РЖ, по их чувствительности, специфичности и общей точности (рис. 1-3).

Оказалось, что наиболее высокие показатели специфичности, чувствительности и общей точности при выявлении природы ОКН имеет методика КТ. Поэтому, в целом признавая целесообразность комплексного обследования больных с ОКН после ранее перенесенной РЖ, мы пришли к заключению, что в диагностическом алгоритме данной патологии ведущее место должно принадлежать методам КТ.

Экстренные операции (в течение 2-х часов с момента поступления) выполнены у 2 (1,7%) больных с ОКН с признаками перитонита и когда на основании клинической картины складывалось впечатление о наличии странгуляционной формы ОКН.

При отсутствии показаний к экстренной операции (явные признаки перитонита, отсутствие клиники странгуляционной ОКН) проводили КТ и в приемном покое начинали комплекс лечебно-диагностических мероприятий (КЛДМ) в течение 3-х часов.

КЛДМ и предоперационная подготовка включали воздействие на вегетативную нервную систему (двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада), декомпрессию желудочно-кишечного тракта путем аспирации содержимого через назогастральный зонд и сифонную клизму (при толстокишечной непроходимости), коррекцию водно-электролитных расстройств, дезинтоксикационную, спазмолитическую терапию, медикаментозную стимуляцию кишечника (прозерин или убретид).

При отсутствии положительной динамики (продолжающаяся рвота, сохранение болевого синдрома, вздутия живота, отсутствие стула и неотхождение газов) по истечении 3-х часов у 6 (4,9%) пациентов было принято решение о срочном оперативном лечении.

При положительной динамике (купирование болевого синдрома, прекращение тошноты и рвоты, появ-

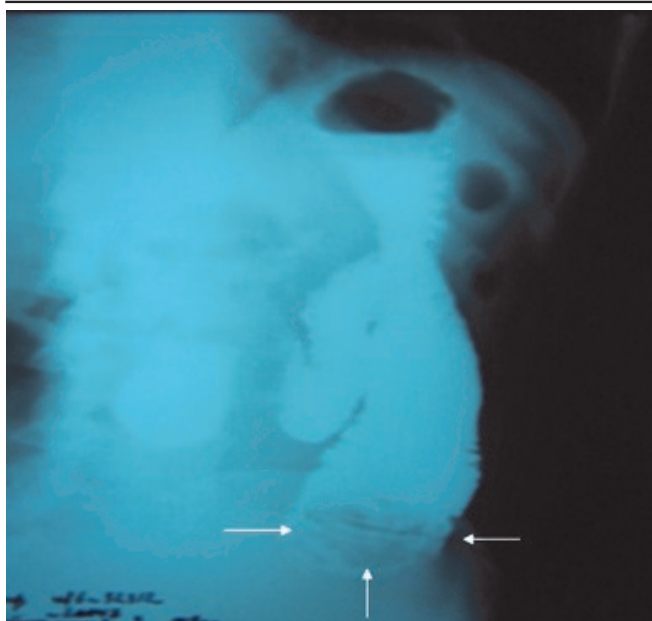


Рис. 1. Рентгенограмма больного А.: наличие фитобезоара в просвете кишки.

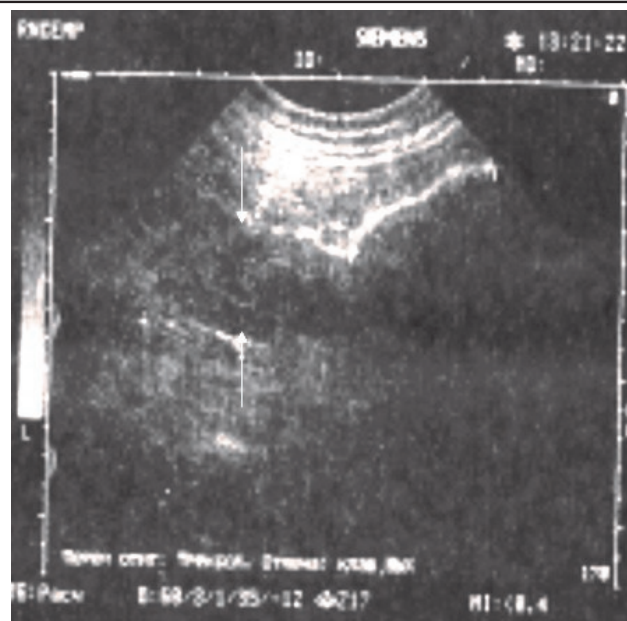


Рис. 2. Эхограмма больного А.: расширенные петли кишки вследствие фитобезоара в ее просвете.

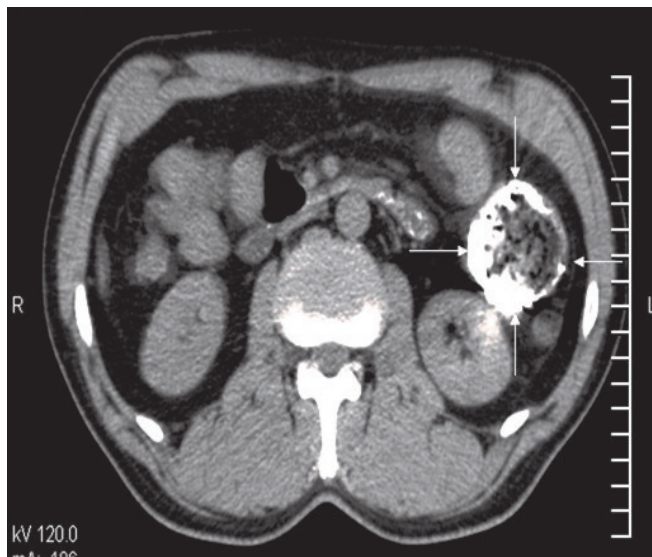


Рис. 3. КТ больного А.: наличие фитобезоара в просвете кишки.

ление стула и отхождение газов после очистительной клизмы) инфузионная терапия и динамическое наблюдение за состоянием больных и продвижением бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту продолжались в течение 12 часов.

При возобновлении клинических симптомов ОКН срочной лапаротомии, не дожидаясь контрастирования толстой кишки, были подвергнуты 28 (23,1%) больных.

У 10 (8,3%) больных через 12 часов прекратились боли в животе, тошнота и рвота, отмечались стул и отхождение газов при отсутствии контрастирования толстой кишки. В результате ОКН посчитали не разрешившейся, и больным провели оперативное лечение в срочном порядке.

У 75 (61,9%) больных через 12 часов после приема бариевой взвеси контрастировалась толстая кишка, исчезли рентгенологические признаки ОКН, что по-

служило основанием считать ОКН разрешившейся.

У 49 (65,3%) из консервативно пролеченных больных причиной ОКН были фитобезоары. Из 46 оперированных больных причиной ОКН у 33 явились фитобезоары, у 9 – спайки (обтурационная – 6, странгуляционная – 3), у 2 – инородные тела, у 1 – опухоль ректо-сигмоидного отдела толстой кишки и у 1 – сегментарный тромбоз верхней брыжеечной артерии.

Выбор оперативного вмешательства зависел от вида ОКН, а при фитобезоарах и от уровня блока. При спаечной кишечной непроходимости операция заключалась в устранении ОКН путем рассечения спаек с определением жизнеспособности кишки по общепринятым критериям. У 6 больных кишка была признана жизнеспособной, 1 выполнена резекция тонкой кишки с наложением анастомоза «бок в бок».

Наибольшее число оперированных — 33 (71,7%) — составили больные с фитобезоарами. Уровень обтурации у этих больных установлен в 30 см и более проксимальнее от илеоцекального угла. Большее значение имело расстояние от уровня обтурации до илеоцекального угла. У 10 больных безоары находились на расстоянии до 50 см, у 16 – 50-100 см, у 7 – более 100 см (проксимальный блок). Во всех случаях безоары имели тестоватую консистенцию и при разминании легко поддавались фрагментации.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 11 (23,9%) пациентов. Наибольшее количество осложнений носили неспецифический характер в виде нагноения послеоперационной раны у 7 (15,2%) больных и послеоперационной пневмонии у 3 (6,5%). Скорее всего, это было связано с достаточной травматичностью лапаротомий, сопровождающихся выраженным послеоперационным болевым синдромом, обуславливающим нарушения легочной вентиляции. Все неспецифические осложнения скорректированы путем интенсивной консервативной терапии и местного лечения ран.

Кроме того, у 1 больного отмечалось специфическое послеоперационное осложнение в виде ранней

кишечной непроходимости, которая была скорректирована релапаротомией.

Умер 1 больной после резекции тонкой кишки от полиорганной недостаточности развившейся на фоне абдоминального туберкулеза и туберкулеза легких. Всего послеоперационная летальность в исследуемой группе составила 2,1%, а общая 0,8%.

Выводы:

1. В структуре ОКН у больных с ранее перенесенной РЖ наиболее частым является непроходимость на почве фитобезоаров - 67,7%.

2. Достоверными клиническими признаками ОКН, вызванной фитобезоарами, после ранее перенесенной РЖ являются симптомы обтурационной кишечной непроходимости, употребление «безоарогенных» продуктов в анамнезе и осенний период заболевания.

3. Ведущее место в диагностике ОКН безоарной этиологии у обследованных больных должно принадлежать методике КТ, отличающейся высокими показателями специфичности, чувствительности и общей точности.

4. Объем вмешательства при ОКН на почве фитобезоаров заключается в его фрагментации с последующим низведением при дистальной обструкции, энтеротомии с удалением фитобезоара при обструкции проксимальных отделов тонкой кишки.

Литература

1. Белов И., Акжигитов Г. Инородные тела желудочно-кишечного тракта. Мед газета 2004; 57: 9.
2. Давыдкин В.И., Анаскин С.Г. Вестн хир 2001; 4: 100.
3. Дадаев Ш.А., Ким С.В., Ким В.П. и др. К практике лечения острой спаечной кишечной непроходимости. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы стандартизации диагностики и лечения в экстренной медицине. Материалы 7-й Респ. науч.-практ. конф. Ташкент 2007; 198.
4. Зубарев П.Н., Рухляда Н.В. Редкие формы острой

кишечной непроходимости. Вестн хир 1986; 11: 29-33.

5. Кургузов О.П. Безоары как причина острой кишечной непроходимости. Хирургия 2004; 12: 18-21.
6. Маховский В.З., Ворушили В.А., Печенкин Е.В. Фитобезоар как причина острой тонкокишечной непроходимости. Хирургия 2005; 7: 54-55.
7. Попова И., Жидвинов Г. Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость: Конспект врача. Мед газета 2002; 73: 8-9.
8. Рузаева Л.Е., Белобородова Э.И., Шуталев Л.Б., Егоров И.С. Клиническая медицина 2001; 10: 63-64.
9. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Ступин В.В. Редкие формы острой кишечной непроходимости. Материалы научно-практической конференции хирургов Российской Федерации СПб 2004; 133-134.
10. Erzurumlu K., Malazgirt Z. et al. Gastrointestinal bezoars: a retrospective analysis of 34 cases. World J Gastroenterol 2005; 11 (12): 1813-1817.

ФИТОБЕЗОАР САБАБЛИ ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИ

Ф.Б.Алиджанов, У.Р.Жамилов, Ж.М.Санакулов
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Анамнезида ошқозонида операция ўтказган ва ҳозирда ўткир ичак тутилиши билан мурожаат қилган 121 беморни текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ушбу беморларда ичак тутилишининг энг кўп учрайдиган сабаби фитобезоар эканлиги (67,7%) аниқланди. Бу каби ҳолатларда ўткир ичак тутилишининг сабабини аниқлашда энг юқори спецификлик, сезувчанлик ва умумий аниқлик кўрсаткичлари компьютер томографияга ҳос эканлиги топилди.

Контакт: Жамилов Улугбек,
РНЦЭМП, отделение экстренной хирургии.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-3325692.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ БЕЗДРЕНАЖНОЙ ПЕРКУТАННОЙ НЕФРОЛИТОТРИПСИИ

Ф.А.АКИЛОВ, Ш.Т.МУХТАРОВ, Ф.Р.НАСИРОВ, Х.К.ЗАКИРОВ, Ш.И.ГИЯСОВ,
Д.Х.МИРХАМИДОВ

Comparative efficiency analysis of non-drain percutaneous nephrolithotripsy

F.A.AKILOV, SH.T.MUKHTAROV, F.R.NASIROV, KH.K.ZAKIROV, SH.I.GIYASOV,
D.KH.MIRKHAMIDOV

Республиканский специализированный центр урологии

Наличие дренажей в мочевых путях, устанавливаемых при эндоскопической хирургии нефролитиаза, чревато рядом осложнений и вызывает неудобства для больного. “Бездренажная” перкутанная нефролитотрипсия позволяет значительно снизить частоту развития катетер-ассоциированной инфекции мочевого тракта, уменьшить потребность в анальгетиках в послеоперационном периоде, сократить сроки пребывания больного в стационаре и стоимость медицинских услуг.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, эндоскопическое лечение, осложнения.

The presence of drains in urinary tracts setting at endoscopic surgery of nephrolithiasis are fraught with some complications and leads to patients' discomfort. Non-drain percutaneous nephrolithotripsy allows to decrease the quantity of the development of catheter-associated infection of urinary tract, to reduce the necessity in analgesics in the post-operative period and to reduce patient's hospital stay and the cost of medical services.

Key-words: urolithiasis, endoscopic treatment, complications.

Уролитиаз (мочекаменная болезнь - МКБ) остается одним из наиболее часто встречающихся в повседневной урологической практике заболеванием. МКБ страдают не менее чем 1-3% населения различных регионов мира, в основном лица трудоспособного возраста 20-50 лет. 30-40% всего контингента урологических стационаров составляют больные уролитиазом [3].

По данным С.У. Рак [15], риск развития МКБ наблюдается у 2-5% населения Азии и 8-15% населения Европы и Северной Америки.

Основным методом лечения МКБ ранее считался хирургический (открытая операция) [3]. Однако в последние десятилетия, особенно к настоящему времени, с внедрением малоинвазивных методов лечения – экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ) и эндоурологических вмешательств, ставших рутинными в урологической практике, тактика лечения заболевания кардинально изменилась [1,4].

Эффективность эндоурологических вмешательств, при МКБ подтверждена, и считается, что в опытных руках перкутанная (чрескожная) нефролитотрипсия (ПКНЛТ) камней верхнего мочевого тракта эффективна и безопасна [9].

Однако после ПКНЛТ, как и при любом другом хирургическом вмешательстве, могут возникать различные, в ряде случаев, опасные для жизни, осложнения [2,11]. Одним из таких осложнений является катетер-ассоциированная инфекция мочевого тракта (КАИМТ).

Источником около 40% всех нозокомиальных инфекций является мочевой тракт. Большинство пациентов с нозокомиальными ИМТ имеют в анамнезе либо какую-либо манипуляцию на мочеполовом тракте (около 10-20%) или длительную катетеризацию (около 80%) или оба этих фактора [5,13].

Катетер-ассоциированная ИМТ — вторая по частоте причина возникновения инфекции сосудистого русла (после инфекций, развивающихся вследствие использования сосудистых катетеров). При этом каждый

эпизод симптоматической КАИМТ обходится примерно в 676, а каждый случай бактериемии, вызванной КАИМТ, — в 2836 долларов США [16]. Наибольшая часть КАИМТ развивается из собственной кишечной флоры пациента [10].

По результатам двух расширенных исследований распространенности нозокомиальной ИМТ [6,7] выяснилось, что наибольший процент в этой группе заболеваний приходится на долю катетер-ассоциированной инфекции (соответственно 63 и 74%).

Наличие дренажей в мочевых путях, сопровождается развитием асимптоматической бактериурии в среднем у 3-10% пациентов [12]. У 25% больных с асимптоматической бактериурией в дальнейшем развиваются симптоматическая ИМТ, а у 3% развивается бактериемия [17].

Наилучшим методом профилактики катетер-ассоциированной инфекции мочевого тракта является отказ от использования мочевых дренажей или их скорейшее удаление [8]. В связи с этим в последние годы особое внимание уделяется бездренажному (tubeless) эндоурологическому лечению камней почки [14].

Нами была проведена сравнительная оценка эффективности и безопасности применения стандартной перкутанной нефролитотрипсии и бездренажной ПКНЛТ в лечении больных с МКБ.

Материал и методы

В работе обобщены результаты обследования и лечения 300 больных с МКБ, из них 172 (57,3%) мужчины и 128 (42,7%) женщины, перенесших ПКНЛТ. Возраст больных колебался от 7 до 75 (в среднем 38,2) лет.

Критерием включения в исследование служило наличие камней почек и мочеточников (независимо от их количества и размеров). Из исследования исключались больные с острой инфекцией мочевого тракта, беременностью, мегакаликотом и коагулопатией, при отсутствии функции почки.

Протокол клинического обследования больных с

мочекаменной болезнью включал оценку жалоб и сбор анамнеза; физикальное обследование; ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и мочевых путей; рентгенологическое исследование; биохимические и гематологические исследования крови; качественный и количественный микроскопический анализ мочи, по показаниям бактериологическое исследование.

Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 205 больных в возрасте от 7 до 75 лет, которым была выполнена ПКНЛТ без установки нефростомического дренажа. Во 2-ю группу были включены 95 больных в возрасте от 10 до 75 лет, у которых произведена стандартная ПКНЛТ с нефростомией.

Результаты предоперационного обследования пациентов приведены в таблице 1, которая демонстрирует, что во 2-й группе преобладали больные с коралловидными камнями – 43,2% (19% в 1-й группе). Также во 2-й группе значительное число пациентов составили больные с сочетанными камнями, расположенные в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС) и мочеточнике – 40% (32,7% в 1-й группе). Одиночные камни, находящиеся в чашечке, лоханке или мочеточнике, чаще наблюдались у пациентов 1-й группы.

Камни более 20 мм в диаметре преобладали у пациентов 2-й группы – 86,3% (63,9% в 1-й группе). Кроме того, во 2-й группе было больше больных со сложными камнями – 84,2% (в 1-й группе у 70,2%).

К сложным отнесли множественные и коралловидные камни, а также независимо от формы и количества последних, наличие аномалий развития почек и мочеточников, обструкции и/или инфекции верхних мочевых путей, нарушения уродинамики и/или функции почки и других клинических ситуаций, затрудняющих и усложняющих выполнение оперативного вмешательства.

Эпизоды образования рецидивных камней чаще

наблюдались у пациентов 1-й группы – 16,1% против 11,6% во 2-й группе, резидуальные же, напротив, встречались чаще во 2-й группе – 3,1% против 1,5% в 1-й группе.

Таким образом, очевидно, что пациенты 2-й группы представляли собой более сложный контингент для выполнения перкутанной нефролитотрипсии.

При проведении операции применяли один из видов анестезиологического пособия, принятых в клинике. Спинальная анестезия выполнена 188 (62,7%) больным, внутривенная – 23 (7,7%), эндотрахеальный наркоз – 78 (26%), комбинированный – 11 (3,6%).

Камни мочеточника, расположенные в верхней трети, удаляли антеградно через перкутанный (ПК) доступ, камни средней или нижней трети мочеточника – через ПК доступ после их передислокации в лоханку.

В начале операции устанавливали уретральный катетер 5-8 Fr. Затем больного переключали на живот, и выполняли чрескожный доступ к почке. Для последующего чрескожного эндоскопического удаления камней из почки выполняли следующие этапы создания нефростомического канала:

- под контролем ультразвукового сканирования и рентгенотелевидения производили пункцию чашечки;
- раневой канал дилатировали с помощью телескопических бужей типа Alken по проводнику до тубуса 24-26Ch.

Техника выполнения чрескожного удаления камней из почки у больных обеих групп была одинаковой. Камни небольших размеров удаляли путем их экстракции с помощью захватывающих щипцов, большие камни — после их фрагментации пневматическим литотриптором.

“Бездренажная” ПКНЛТ завершалась следующим

Таблица 1. Клинические данные пациентов, которым предпринята “бездренажная” ПКНЛТ и стандартная ПКНЛТ, n=300, абс. (%)

Показатель	1-я группа, n=205	2-я группа, n=95
Характеристика камней:		
единичные	85 (41,5)	16 (16,8)
множественные	81 (39,5)	38 (40)
коралловидные	39 (19)	41 (43,2)
Локализация камней:		
чашечка	19 (9,3)	5 (5,3)
лоханка	42 (20,5)	10 (10,5)
лоханка и чашечки	39 (19)	41 (43,2)
мочеточник	38 (18,5)	1 (1%)
сочетанные камни ЧЛС и мочеточника	67 (32,7)	38 (40)
Размеры камней, мм:		
до 10	11 (5,4)	1 (1,1)
10-20	63 (30,7)	12 (12,6)
более 20	131 (63,9)	82 (86,3)
Сложность камней:		
простые	61 (29,8)	15 (15,8)
сложные	144 (70,2)	80 (84,2)
Эпизод образования камней:		
первичный	169 (82,4)	81 (85,3)
рецидивный	33 (16,1)	11 (11,6)
резидуальный	3 (1,5)	3 (3,1)

образом: после удаления камня из почки через тубус нефроскопа в почку устанавливали проводник, и на фоне высокого диуреза удаляли тубус нефроскопа из почки. Через мочеоточниковый катетер подключали промывную систему, не повышая внутрилоханочное давление. Промывная жидкость выделялась мимо проводника через свищевой канал. При стабильном выделении светлой промывной жидкости в течение 7-10 минут проводник удаляли.

Результаты лечения оценивали по следующим показателям: кровотечение во время операции, послеоперационные осложнения (кровотечение, обострение ИМТ, мочевого затек), развитие катетер-ассоциированной инфекции, потребность в анальгетиках, наличие резидуальных камней, продолжительность и стоимость лечения.

Результаты

Анализ полученных данных показал, что наиболее серьезным интраоперационным осложнением было кровотечение, у пациентов 2-й группы наблюдавшееся в 6 раз чаще, чем у больных 1-й группы — соответственно у 18,9 и 1,5% (табл. 2).

Средний объем кровопотери у пациентов 2-й группы составил 177,8 мл, 1-й — 333,3 мл. Возмещение кровопотери потребовалось по одному больному в каждой группе.

В послеоперационном периоде кровотечение наблюдалось у 6 (2,9%) пациентов 1-й и у 7 (7,4%) — 2-й группы, т.е. в 2,5 раза чаще. При этом средний объем кровопотери у пациентов 2-й группы составил 132,3 мл, 1-й — 158,3 мл. Возмещения кровопотери в послеоперационном периоде не потребовалось (табл. 2).

Анализ результатов также показал, что обострение ИМТ в послеоперационном периоде у пациентов 2-й группы имело место в 2,6 раза чаще, чем 1-й: соответственно у 11 (11,6%) и у 9 (4,4%).

Мочевой затек, который наблюдался только у 1 (0,5%) пациента 1-й группы, оперативного вмешательства не потребовал.

Изучение показателя “катетер-ассоциированная инфекция” показало, что из 74 (36,1%) пациентов 1-й группы с изначально стерильной мочой после операции были инфицированы 14 (18,9%), а 2-й из 19 (20%) 17 (89,5%).

В послеоперационном периоде из-за болевого

синдрома аналгезия потребовалась 167 (81,5%) пациентам 1-й группы в средней дозе диклофенака натрия 216,6 мг. Во 2-й группе потребность в аналгезии возникло у 67 (70,5%) пациентов в дозе в среднем 276,9 мг на каждого пациента.

Средняя продолжительность пребывания больных 1-й группы в стационаре составила 5,5 суток (от 2 до 20 дней), 2-й — 6,9 суток (от 4 до 18 дней). При этом стоимость медицинских услуг составила 435,3 тыс. сумов для пациентов 1-й группы и 517,5 тыс. сумов у пациентов 2-й группы.

При выполнении стандартной ПКНЛТ резидуальные камни были у 11 (11,6%) больных и только у 1 (0,5%) — после выполнения “бездренажной” ПКНЛТ.

Обсуждение

Проведение любого оперативного вмешательства, в том числе перкутанной нефролитотрипсии, сопряжено развитием различных осложнений. Уменьшение числа как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений является одной из основных задач новых методов лечения.

Одно из наиболее частых осложнений эндоурологических вмешательств — обострение, имеющееся в мочевом тракте, инфекции или развитие катетер-ассоциированной инфекции. Наилучший метод профилактики последней — отказ от использования мочевых дренажей или их скорейшее удаление.

С целью профилактики нозокомиальных инфекций при выполнении эндоурологических вмешательств в клинике Республиканского специализированного центра урологии МЗ РУз в течение последних 2-х лет стали применять различные модификации “бездренажной” ПКНЛТ.

Сравнительный анализ результатов оценки эффективности и безопасности “бездренажной” ПКНЛТ показал, что послеоперационные осложнения у пациентов, которым была выполнена “бездренажная” ПКНЛТ наблюдались значительно реже, чем у пациентов, перенесших стандартную ПКНЛТ.

Применение “бездренажной” ПКНЛТ позволила статистически значимо снизить частоту развития катетер-ассоциированной инфекции мочевого тракта, уменьшить потребность в анальгетиках в послеоперационном периоде, а также сократить сроки пребывания больного в стационаре и стоимость медицинских

Таблица 2. Результаты лечения пациентов, которым предпринята “бездренажная” ПКНЛТ и стандартная ПКНЛТ, n=300

Показатель	1-я группа, n=205	2-я группа, n=95
Интраоперационные осложнения:		
Кровотечение, %	1,5±0,8	18,9±4,0
Среднее количество кровопотери, мл	333,3±368,5	177,8±182,1
Послеоперационные осложнения:		
Кровотечение, %	2,9±1,1	7,4±2,7
Среднее количество кровопотери, мл	158,3±46,5	132,3±68,1
Обострение ИМТ, %	4,4±1,4	11,6±3,3
Катетер-ассоциированная инфекция, %	18,9±4,5	89,5±7,0
Потребность в анальгетиках (диклофенак в мг)	216,6±14,1	276,9±24,9
Количество койко-дней, сут.	5,5±0,2	6,9±0,3
Стоимость услуг, тыс. сумов	435,3±0,01	517,5±0,04
Резидуальные камни, %	0,5±0,5	11,6±3,3

услуг.

Выводы:

“Бездренажная” ПКНЛТ является безопасным и эффективным методом. Сопровождаясь меньшим числом осложнений, чем стандартная ПКНЛТ, она значительно легче переносится больными, при этом сокращаются сроки лечения и снижается стоимость лечения.

Литература

1. Аюбов Б.А. 2008. Оценка эффективности доксазозина в лечении камней мочеоточника. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2008.
2. Мартов А.Г. Рентгенэндоскопические методы диагностики и лечения заболеваний почек и верхних мочевых путей (суправезикальная эндоурология). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1993.
3. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб Питер 2000; 384.
4. Argyropoulos A.N., Tolley D.A. Optimizing shock wave lithotripsy in the 21st century. *Europ Urol* 2007; 52 (2): 344-352.
5. Asher EF, Oliver BG, Fry DE. Urinary tract infections in the surgical patient. // *Amer Surg* 1988; 54: 466-469.
6. Bonza E., San Juan R., Muñoz P. et al. Co-operative Group of the European Study Group on Nosocomial Infections. A European perspective on nosocomial urinary tract infections II. Report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI-004 study). *European Study Group on Nosocomial Infection. Clin Microbiol Infect* 2001; 7: 532-542.
7. Bjerklund Johansen T.E., Cek M., Naber K. et al. PEP and PEAP study investigators; European Society of Infections in Urology. Prevalence of hospital-acquired urinary tract infections in urology departments. *Europ Urol* 2007; 51: 1100-1111.
8. Clark A. Remarks on catheter fever. *Lancet* 1983; 1: 1075-1077.
9. Cortellini P., Frattini A., Ferretti S., Larosa M. Major complications of percutaneous nephrolithotripsy (PCNL). Analysis of our cases. *Minerva Urol Nefrol* 1997; 49 (4): 203-236.
10. Garibaldi R.A., Burke J.P., Britt M.R. et al. Meatal colonization and catheter-associated bacteriuria. *New Engl J Med* 1980; 303: 316-318.
11. Gremmo E., Ballanger P., Dore B., Aubert J. Hemorrhagic complications during percutaneous nephrolithotomy. Retrospective studies of 772 cases. *Prog Urol* 1999; 9 (3): 460-463.
12. Klevens R. M., J. R. Edwards, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002. *Public Health Rep* 2007; 122 (2): 160-166.
13. Krieger J.N., Kaiser D.L., Wenzel R.P. Urinary tract etiology of bloodstream infections in hospitalized patients. *J Infect Dis* 1983; 148: 57-62.
14. Lojanapiwat B. Percutaneous nephrolithotripsy (PCNL) in kidneys with fusion and rotation anomalies. *J Med Assoc Thai* 2005; 88 (10): 1426-1429.
15. Pak C.Y. Kidney stones. *Lancet* 1998; 351 (9118): 1797-1801.
16. Saint S. Clinical and economic consequences of nosocomial catheter-related bacteriuria. *Amer J Infect Control* 2000; 28: 68-75.
17. Saint, S., R. Savel H. et al. (2002). Enhancing the safety of critically ill patients by reducing urinary and central venous catheter-related infections. *Amer J Respir Crit Care Med* 2002; 165(11): 1475-1479.

НАЙЧАСИЗ ПЕРКУТАН НЕФРОТРИПСИЯ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ

Ф.А.Акилов, Ш.Т.Мухтаров, Ф.Р.Насиров, Х.К.Закиров,
Ш.И.Гиясов, Д.Х.Мирхамидов

Республика ихтисослашган урология маркази

Сийдик тош касаллигини эндоскопик жаррохлик усули билан даволашда сийдик йўлларида ўрнатилган дренажлар бир қатор асоратларга олиб келиши ва беморга нокулайликлар яратиши мумкин. “Найчасиз” перкутан нефролитотрипсия усули сийдик йўлларидаги катетер билан боғлиқ инфекцияни камайтиришга, операциядан сўнги даврда аналгетикларга мухтожликни озайтиришга, беморни касалхонада даволаниш даврини ва тиббий хизмат харажатларини қисқартиришга имкон беради.

Контакт: профессор Акилов Фарход Атауллаевич.
Республиканский специализированный центр
урологии.
100109, Ташкент, ул. Шифокорлар, 1.
Тел.: +99871-1506583. Факс: +99871-1506567

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ОБОЖЖЕННЫХ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

Б.Х.КАРАБАЕВ, А.Д.ФАЯЗОВ

Features of course of burn disease in elder patients

B.H.KARABAEV, A.D.FAYAZOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Самаркандский филиал РНЦЭМП

Изучены особенности течения ожоговой болезни у 410 пациентов старшей возрастной группы. Результаты исследования показали целесообразность комплексной тактики интенсивной терапии ожоговой болезни, которая заключалась в сокращении объема оперативных вмешательств, выбора щадящих методов обезболивания и наиболее рациональных способов кожной пластики.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, пожилой и старческий возраст.

Features of course of burn disease in 410 patients were studied. The results of investigation showed reasonability of complex tactics of intensive care of burn disease, which based on shortening of surgical manipulations' volume, choose of sparing methods of anaesthetization and more rational techniques of skin plastic.

Key words: burn disease, acute burn toxemia, septicotoxemia, elderly and old age.

Изучение и лечение ожоговой болезни у пожилых – раздел клинической гериатрии, представляющий одну из актуальных проблем комбустиологии [7,14]. Вследствие морфологических и функциональных изменений в различных органах и системах у пожилых, возрастает опасность развития шока, интоксикации и генерализации инфекции при ожоговой болезни [4,6,8]. Преклонный возраст пациентов, различные сопутствующие заболевания, обуславливают развитие так называемого синдрома взаимного отягощения при ожоговой болезни, что способствует высокому уровню (от 24 до 63%) летальности [10,15].

До настоящего времени имеются лишь единичные работы, в которых излагаются вопросы, касающиеся клинической картины и лечения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста [2,3,5,13].

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 410 пациентов с термическими травмами в возрасте от 60 до 90 лет. Из них 100 обожженных поступили в клинику в период ожогового шока. Для оценки тяжести термического поражения мы использовали индекс Франка (ИФ) [12]. Ожоговый шок легкой степени диагностирован у 16 больных (ИФ до 30), тяжелой степени (ИФ от 30 до 60) – у 57, а крайне тяжелой степени ожоговый шок (ИФ более 61) установлен у 27 больных. Из общего числа наблюдаемых пациентов у 269 наблюдалась клиническая картина острой ожоговой токсемии, при этом у 254 в дальнейшем течение ожоговой болезни осложнилось развитием ожоговой септикотоксемии.

Результаты и обсуждение

Наши исследования показали, что при ожоговом шоке уже с первых часов у них наблюдались субнормальная температура тела (у 45), стойкая гипотония (у 84), повышалось центральное венозное давление (ЦВД), существенно изменялись показатели электрокардиограммы (у 94).

Еще одной важной особенностью течения ожого-

вого шока по нашим данным, является меньшая выраженность гемоконцентрации. Так, в группе больных с ИФ до 30 количество эритроцитов при поступлении составляло $4,5 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$, у пострадавших с ИФ от 31 до 60 их количество равнялось $5,0 \pm 0,10 \times 10^{12}/л$ и в группе с ИФ более 61 – повышалось до $6,3 \pm 0,15 \times 10^{12}/л$. Содержание гемоглобина составляло в 1-й группе $145 \pm 3,1$ г/л, во 2-й – $146,0 \pm 3,8$ г/л, в 3-й – $167,0 \pm 4,6$ г/л. Количество лейкоцитов не превышает $8 \times 10^9/л$ – $11 \times 10^9/л$.

Кроме того, у 34 больных с ИФ от 31 до 60 и у 27 больных с ИФ более 60 констатирована тяжелая олигурия, переходящая в анурию, что сопровождалось быстрым нарастанием уровня мочевины (от 13 до 35–40 ммоль/л), креатинина (до 1,0 ммоль/л и больше) и калия (свыше 5,0 ммоль/л). У 4 пострадавших наблюдалась гипергликемия (от 8,4 до 18,75 ммоль/л).

Из общего числа наблюдаемых пациентов у 269 диагностированы глубокие термические ожоги площадью от 5 до 35% поверхности тела. Из них 69 обожженных госпитализированы с состоянием ожогового шока, а 200 больных поступили с резко выраженной клиникой острой ожоговой токсемии. Клиническими признаками интоксикации симптомами у пострадавших являлись повышенная температура тела – $37,5-38,0^\circ C$ (у 147), заторможенность (у 107), спутанность сознания (у 40), бред (у 17), бессонница (у 74), апатия (у 92), рвота (у 82), примесь крови в рвотных массах (у 20), метеоризм (у 84), поносы (у 61), распространенная пневмония (у 37). На 4-5-е сутки содержание гемоглобина составило $89,8 \pm 0,3$ г/л, эритроцитов – $3,2 \times 10^{12}/л$, количество лейкоцитов – $13,6 \times 10^9 \pm 0,6$ г/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево был умеренным. Гипопротеинемия ($59,8 \pm 0,5$ г/л) и диспротеинемия наблюдалась у 148 пострадавших. Сохранялась гипонатриемия ($108,0 \pm 4,2$ ммоль/л). Среди наблюдаемых больных у 154 имелись сопутствующие заболевания, такие как выраженный общий атеросклероз, коронарокардиосклероз (у 124), гипертоническая болезнь (у 79), сахарный диабет (у 21), аденома предстательной железы (у 19), язвенная болезнь желудка и

двенадцатиперстной кишки (у 27) и другие, которые ухудшали течение острой ожоговой токсемии, а термическая травма часто приводила к выраженному обострению этих заболеваний.

Интенсивность острой ожоговой токсемии в большой степени зависела от характера некроза в ране. При колликативном некрозе у 100 больных на 7-9-й день после травмы, несмотря на отторжение нежизнеспособных тканей, состояние оставалось тяжелым. При коагуляционном некрозе у 169 больных острая ожоговая токсемия продолжалась 13-15 дней, но протекала более легко.

Клиническая картина ожоговой септикотоксемии наблюдалась у 254 пострадавших. Из них у 144 пострадавших клиническая картина острой ожоговой токсемии развивалась в клинике, а 110 поступили с явлениями развившейся симптоматики септикотоксемии, с выраженным нагноительным процессом в ожоговых ранах. Отмечались вялость (90 больных), бессонница (88 больных), отсутствие аппетита (102 больных), нарастание анемии, снижение массы тела (125 больных). У всех пациентов диагностирована гипо- и диспротеинемия. Период септикотоксемии у 72 больных осложнился пневмонией. У 7 пациентов диагностированы также гнойный артрит, у 21 – пиелонефрит, у 8 – токсический гепатит. Клинически и микробиологически подтвержденный ожоговый сепсис констатирован у 37 обожженных.

Тактика инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) строилась исходя из особенностей течения ожогового шока у лиц пожилого и старческого возраста. При определении количества вводимых жидкостей мы составляли индивидуальную схему инфузионной терапии для каждого больного с учетом возраста, площади и глубины поражения кожного покрова, а также функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Благодаря такому подходу из состояния шока удалось вывести 69% больных. При этом летальность составила 31%.

В период острой ожоговой токсемии (у 269 больных) и септикотоксемии (у 254 больных) ИТТ была направлена, главным образом, на борьбу с интоксикацией, анемией, гипо- и диспротеинемией.

При анорексии у 40 больных применялось зондовое питание. В зонд капельно ежедневно вводились белковые гидролизаты, концентрированные растворы глюкозы, жировые эмульсии. Суточная калорийность дополнительного к больничному рациону в среднем составляла 1700-2000 ккал. Продолжительность зондового питания составляла 24 суток. С парентеральным введением белковых препаратов (10% альбумин, протеин, плазма) оно позволило уменьшить проявление гипо- и диспротеинемии.

В периоде ожоговой токсемии из 269 больных умерли 18 (6,7%), в периоде септикотоксемии из 254 умерли 25 (9,4%) человек.

У 100 обожженных, поступивших в периоде шока, раневая поверхность закрывалась слегка подогретой мазевой повязкой или повязкой с фурацилином. Обычно первичный туалет ожоговой раны у этой группы больных производился максимально щадящим способом после купирования шока.

В периоде токсемии с начинающимся влажным некрозом и обильной плазмопотерей у 169 больных

применяли влажно-высыхающие повязки с антисептиками (фурацилин 1:5000, риванол 1:1000) и йодистых препаратов (1% растворы йодопирона и йодовидона). По мере стихания экссудативно-воспалительных явлений после отторжения и удаления струпа и начала эпителизации переходили от влажно-высыхающих к мазовым повязкам (левосин, левомеколь, диоксиколь). Эти препараты обладают антимикробными и адсорбирующими свойствами, могут с успехом применяться как в первую, так и во вторую фазу раневого процесса.

В периоде септикотоксемии с влажным некрозом у 184 больных повязка применялась с антисептическими растворами фурацилина (1:5000) и 1% раствором йодопирона (йодовидона).

При ведении ожоговых ран предпочтение отдаем методам комплексного лечения. У 87 больных с глубокими ожогами 20-25% поверхности тела использовали иммобилизованные протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин и др.) в сочетании с 10% раствором мочевины. Подобное сочетание позволяет ускорить отторжение некротических масс, стимулировать очищение ожоговых ран, более быстро подготовить раны к оперативному закрытию.

В последующем в комплекс терапевтических мероприятий была включена полупроводниковая лазеротерапия (у 75 больных). Хорошо зарекомендовали себя (у 105 больных) различные поколения прополисных препаратов: начиная с 5-10% прополисной мази, коллитина до иммобилизованного прополиса в виде полупропорциональных салфеток «Колетекс». Данные салфетки представляют собой фермент бинарного действия, иммобилизованной на текстильном материале [8]. Одним из наиболее перспективных методов местного лечения ожоговых ран является использование металлокомплексов, иммобилизованных на текстильном носителе (у 45 больных). В качестве металла могут быть использованы различные соединения цинка, серебра. Вышеперечисленные металлокомплексы сочетают в себе как некролитическое так и бактерицидное действие.

Основным методом восстановления кожного покрова при глубоких ожогах является оперативное лечение с применением кожной пластики. С этой целью нами из общего числа больных (410) у 356 (86,9%) с площадью глубоких ожогов от 2 до 25% поверхности тела была произведена аутопластика кожи. Из них у 107 больных с площадью глубоких ожогов от 2 до 15% выполнена ранняя некрэктомия в сроки от 7 до 15 дней. Кожная пластика осуществлялась непосредственно после удаления некротических струпов на площади до 5% поверхности тела у 37 больных, и от 5 до 15% поверхности тела — у 70 пострадавших.

Хорошее приживление кожных лоскутов было у 77 больных, частичная отслойка трансплантатов наступила у 25, полный лизис пересаженных лоскутов наблюдался у 5 пациентов, у которых ранняя некрэктомия производилась на площади 10-15% поверхности тела. У 92 пострадавших операции выполнялись в один этап, а у 15 — в два этапа, что было вызвано обильным кровотоком из раневой поверхности и недостаточным полным удалением некротических струпов. Второй этап операции производился на 67-й день после первого с удалением оставшихся некротических струпов.

В этом случае хорошее приживление отмечено у 13 больных, у 2 наблюдалась частичная отслойка трансплантатов. Среди этих больных летальных исходов не было.

249 больным с обширными глубокими ожогами 10-25% поверхности тела была произведена аутопластика кожи на гранулирующие раны, из них у 130 сплошными дерматомными лоскутами: в один этап – у 30, в два этапа – у 45 и в три этапа – у 55 больных (285 операций).

С целью увеличения площади закрываемых ран у больных с обширными ожогами нами у 32 больных производилась аутоаллопластика кожи, из них у 17 пострадавших был применен "марочный" способ и в 15 наблюдениях использовалась кожная пластика по методу Моулем-Джексона. Для повышения возможностей кожной пластики при ограниченных ресурсах кожи у 55 больных были использованы так называемые сетчатые трансплантаты (1:1 и 1:1,5).

Из общего количества пострадавших умерли 74 (18,0%). Из них 20 (4,9%) пациентов умерли после кожной пластики на гранулирующие раны.

Заключение

Таким образом, проведенные исследования показали целесообразность комплексной тактики интенсивной терапии ожоговой болезни, применяемой у пострадавших старшей возрастной группы, которая заключалась в сокращении объема оперативных вмешательств, выборе щадящих методов обезболивания и наиболее рациональных способов кожной пластики. Поскольку больные пожилого и старческого возраста относятся к группе с повышенным операционным риском, первая аутопластика, как правило, не превышала 5% поверхности тела, так как неудачная кожная пластика на такой площади существенно не отражалась на общем состоянии пострадавших, а при успешном исходе представлялась возможность выполнения следующего этапа кожной пластики в большем объеме.

Литература

1. Аминев В.А., Тихомирова Л.Ф. Изменение некоторых функциональных показателей сердечно-сосудистой системы при ожоговом шоке у больных пожилого и старческого возраста. Лечение больных ожогами. Труды научной конференции. Горький 1975; 120-126.
2. Атясова М.Л., Аминев В.А. Предоперационная подготовка и оперативное лечение ожогов у лиц пожилого и старческого возраста. Сборник научных трудов 1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 152-153.
3. Волошенко К.А., Серова С.Ю., Березенко Е.А. Пути снижения летальности при лечении глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста. Сборник научных трудов 1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 48-49.
4. Карабаев Х.К., Турсунов Б.С., Арипов Б.А. и др. Хирургическое лечение глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста. Актуальные вопросы хирургии пожилых. Ташкент 1982; 26-27.
5. Катрушенко Р.Н. Ожоговая болезнь у лиц старшей возрастной группы. Ожоги. Руководство для врачей. Под ред. Б.С.Вихриева. Л 1981; 66-67.
6. Кикория Н.Г. Преморбидный фон и исходы лечения обожженных пожилого и старческого возраста. Скорая мед помощь 2006; 7 (3): 57-59.
7. Маслова Т.М., Долгина М.И. Клиника, течение, исходы острой ожоговой токсемии у пострадавших пожилого и старческого возраста. Острая ожоговая токсемия. Киев 1976; 115-117.
8. Турсунов Б.С., Макарьин В.Е., Аминов У.Х. Использование салфеток «Колетекс» при лечении ожогов. Мед журн Узбекистана 1997; 3: 73.
9. Федоров В.Д., Алексеев А.А., Лавров В.А. Современные принципы и методы лечения больных с обширными глубокими ожогами. 1-й Конгресс ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. Ташкент 1996; 66-67.
10. Хаджибаев А.М., Фаезов А.Д., Султанов Б.К. Эффективность ранней некрэктомии у больных пожилого и старческого возраста. Скорая мед помощь 2006; 7 (3): 162-163.
11. De Nestre N., Feller J. Mortality in burned patients sixty one years age and older. Surg Gyn Obst 1963; 5: 1041-1044.
12. Frank G. "Prognostische index" der Verbrennungsverletzungen zur gananten Konzeption ihres und ihrer verablichen statischen Antwortbarkeit. Zbl Chir 1960; 85: 272-277.
13. Melson M., Gore D.C. Utility of autologous skin grafts in the care of Elderly burn patients. Burn care Rehabilitation 1997; 1:192.
14. Lee, M.D. Are We Headed for a shortage of burn surgeons? S burn care Rehabilitation 2004; 25(6): 464-468.
15. Nursal T.Z., Yilizim S., Tazim A. et al. Burns in Southern Turkey: Electrical burns remain, a major problem. S Burn care Rehabilitation 2003; 24 (5): 309-314.

КАТТА ЁШДАГИ КУЙГАН БЕМОРЛАРДА КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЧИШИДАГИ ХУСУСИЯТЛАР

Б.Х. Карабаев, А.Д. Фаязов

РШТЎИМ, РШТЎИМнинг Самарканд филиали

Катта ёшдаги 410 беморларда куйиш касаллигининг кечиши ўрганилди. Ушбу ёшдаги беморларда куйиш касаллигининг комплекс даволашда хирургик муолажаларнинг ҳажмини қисқариш, оғриқсизлантиришнинг аёвчи усуллари ва рационал тери пластикаи турларини қўлланилиши мақсадга мувофиқлиги қўрсатилган.

Контакт: д.м.н. Фаязов Абдулазиз Джалилович,
Отделение комбустиологии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-4025041.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ ПРИ ДОЛИХОСИГМЕ У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Э.А.ЛИ, Н.Т.УРМОНОВ

Treatment tactics of chronic constipation at dolichosigmoid in children

H.A.AKILOV, E.A.LI, N.T.URMONOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обобщены общие принципы диагностики клинических симптомов хронических запоров при долихосигме. Описаны особенности клинического течения, диагностики и лечения. Обоснованы показания к оперативному лечению. Сделан вывод, что раннее выявление причины запоров, ранние осмотры хирургов, проведение стандартизированных методов диагностики и лечения могут привести к положительному результату в терапии этого тяжелого врожденного хронического заболевания у детей.

Ключевые слова: хронический запор, дети, долихосигма, диагностика, хирургическое лечение.

The general principles of diagnostics of clinical symptoms of chronic constipation at dolichosigmoid have been generalized in the article. Features of a clinical current, diagnostics and treatment have been described. The indications to operative treatment have been proved. It is concluded that earlier revealing of constipation cause, early surveys of surgeons, carrying out of the standardised methods of diagnostics and treatment can lead to positive result in therapy of this heavy, congenital chronic disease in children.

Key words: chronic constipation, children, dolichosigmoid, diagnostics, surgery.

Хронические запоры — одна из актуальных проблем детской гастроэнтерологии. Они превратились в социальное явление, неразрывно связанное с тремя негативными факторами: уменьшением в рационе человека продуктов, содержащих грубоволокнистую клетчатку, стрессом и гиподинамией [1,3]. Вред, который они несут растущему организму, очень велик. Практически у всех детей и подростков, страдающих многолетними хроническими запорами, выражено физическое недоразвитие, связанное с постоянным эндотоксикозом, обусловленным повышенной проницаемостью кишечного барьера. У таких детей имеется анемия, изменяется лейкоцитарная формула, нарушается питание, отмечаются частые аллергические проявления, дети страдают энкопрезом, а эндотоксикоз может привести к изменениям биохимических показателей крови и др. [4,5]. По мере утяжеления запоров пропорционально возрастает лейкоцитоз, изменяется соотношения иммуноглобулинов — снижается содержание IgA и увеличивается IgG за счет дисбаланса факторов свертывания крови, значительно нарушается гемостаз, что ведет к микротромбозу [6]. Ликвидация запоров нормализует эти показатели.

Маркером эндотоксикоза при запорах может служить уровень овальбумина, концентрация которого в плазме крови превышает норму в десятки раз [7,8].

Нередко причиной хронических запоров является долихосигма, входящая в число заболеваний, относящихся к мегадолихоколону. Авторы многих работ указывают на значительные врожденные изменения в нервном аппарате долихосигмы при упорных запорах. В нервных узлах сплетений Мейсснера и Ауэрбаха наблюдаются изменения вплоть до полной деструкции отдельных нервных волокон, лизис клеток, дисплазия нервных ганглиев, дисганглиоз стенки кишки, склероз подслизистого слоя и стенок сосудов — стаз в венах, утолщения волокон в мышцах, отек и набухание миоцитов, при многолетних запорах разделение мышечного слоя, связанное с атрофией и склерозом подслизистого слоя [2,5,9,10].

Несмотря на большое количество научных работ, отсутствуют четкие показания к хирургическому лече-

нию, не определен объем хирургических вмешательств при долихосигме у детей.

Материал и методы

В отделении неотложной хирургии детского возраста РНЦЭМП в 2005 - 2009 гг. под нашим наблюдением находились 62 ребенка с различной патологией толстой кишки в возрасте от 3 до 14 лет, страдающих хроническими запорами. Мальчиков было 42 (67,7%), девочек 20 (32,2%). У 32 (51,6%) детей выявлена долихосигма, у 2 (3,2%) - болезнь Гиршпрунга, у 3 (4,8%) - болезнь Пайра, у 8 (12,9%) - спастический колит, у 15 (24,1%) запоры были обусловлены функциональными нарушениями толстой кишки, у 2 (3,2%) запоры были вследствие поражения ЦНС.

90% детей, с хроническими запорами были госпитализированы в отделение с подозрением на острый аппендицит. При поступлении дети жаловались на периодические схваткообразные боли в животе, преимущественно вокруг пупка и в подвздошной области справа, тошноту, рвоту, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, слабость, отсутствие самостоятельного стула. У 10% больных была клиника кишечной непроходимости: вздутие живота, отсутствие самостоятельного стула, тошнота, рвота, слабость. На обзорной рентгенографии брюшной полости стоя отмечался пневматоз кишечника. В ходе динамического наблюдения больным проводилась инфузионная терапия, очистительные клизмы. Больных обследовали после стабилизации состояния, то есть купирования болевого синдрома и гипертермии.

Диагностика основывалась на данных анамнеза (запоры с переходом больного на основной стол, периодические схваткообразные боли в животе, частые простуды, анемия, отставание в физическом развитии), эффективности проводимого консервативного лечения, данных УЗИ и рентгенологических и МСКТ-исследований. После предварительной подготовки толстой кишки проводилась ирригография, при этом обращали внимание на размеры сигмовидной кишки: ее длину, равномерность диаметра, участки расширения и добавочные петли (рис. 1).

Из всех больных с долихосигмой у 18 (56,2%) имело место компенсированная стадия заболевания, которая характеризовалась эпизодическими нарушениями функции кишечника у практически здорового ребенка. При этом рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта показывает удлинение сигмовидной кишки. Часть детей жаловались на эпизодические приступы болей в животе, преимущественно в нижних отделах.

У 8 (25%) больных была клиника субкомпенсированной стадии, при которой преобладали жалобы на периодические запоры продолжительностью до 2-3 дней с последующим самостоятельным опорожнением кишечника. В отличие от компенсированной стадии заболевания, у детей этой группы заметно чаще отмечались боли в животе и метеоризм.

В остальных 4 (12,5%) случаях была декомпенсированная стадия, при которой были более заметные нарушения функции кишечника. Задержка стула отмечалась до 5 дней и более, причем у некоторых детей самостоятельного стула не отмечалось.

Результаты и обсуждение

Дети получали лечение по определенной программе, которая предусматривала периодическое проведение циклов терапии и отбор больных для хирургического лечения.

Применяемая нами схема консервативного лечения запоров включала:

- 1) сифонные клизмы до полного очищения кишечника;
- 2) диета: исключение сухоедения, включение в рацион

ны фруктов и овощей, богатых клетчаткой;

3) лечебная гимнастика, укрепляющая мышцы брюшного пресса, массаж;

4) медикаментозная терапия: препараты, стимулирующие перистальтику, (прозерин, убретид и др.), витамины группы В, АТФ, глицин, мотилиум; в начальном периоде лечения - слабительные: дюфалак, гутталакс, микролакс, вазелиновое масло и др.;

5) физиотерапия: электростимуляция на переднюю брюшную стенку, рефлексотерапия;

6) коррекция дисбиоза;

7) гипербарическая оксигенация, улучшающая обменные процессы в тканях.

Несмотря на то, что при хронических запорах долихосигма встречается наиболее часто, хирургические вмешательства при этой патологии проводится не часто.

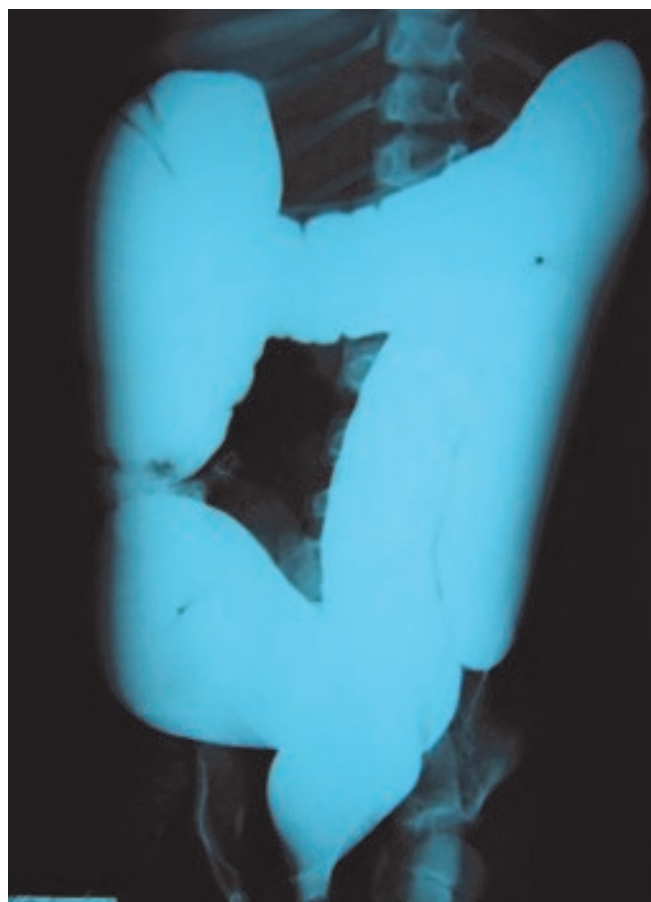
Вопрос об объеме хирургического вмешательства при выработанных показаниях к операции до сих пор не решен. Резекция части сигмовидной кишки, т.е. неполное ее удаление при запорах, обусловленных долихосигмой, не может считаться радикальной операцией, так как при этом остается часть кишки с неполноценной иннервацией и замедленным пассажем.

Из 32 больных с долихосигмой нами были оперированы 4 с декомпенсированной стадией заболевания. Показаниями к хирургическому лечению служили:

- существование хронических запоров в течение нескольких лет, несмотря на проводимое консервативное вмешательство;
- постоянное образование каловых камней;



Рис. 1. Ирригорафия.



-симптомы длительной интоксикации ребенка, постоянный болевой синдром, отставание в психомоторном развитии, выраженные биохимические и иммунные нарушения.

Приводим одно из наших наблюдений. Мальчик Т., 8 лет поступил в детское хирургическое отделение РНЦЭМП 05.04.10 г с жалобами на хронические запоры, периодические схваткообразные боли в подвздошной области справа, слабость, утомляемость, отставание в физическом развитии. Из анамнеза: со слов матери запоры начались с переходом ребенка на общий стол. У больного были запоры, продолжающиеся в течение 5 – 6 дней. Стул был только после клизмы. Мать несколько раз обращалась к педиатру по месту жительства. Больному выставлялся диагноз «хронический колит», проводилась консервативная терапия, от которой существенного эффекта не было. В последний год начались периодические схваткообразные боли в подвздошной области справа, по поводу чего с подозрением на острый аппендицит больной дважды госпитализировался в различные клиники, где за время наблюдения острая хирургическая патология была исключена. После этого больной обратился в НИИ педиатрии, где с диагнозом дискинезия желчевыводящих путей находился на стационарном лечении и получал консервативную терапию, от которой был временный эффект, но запоры продолжались, стул без стимуляции мог отсутствовать по 10 дней. 26.03.10 г. повторно обратился в клинику РНЦЭМП, где больному произведена ирригограмма и выявлена долихосигма, после чего было рекомендовано оперативное вмешательство.

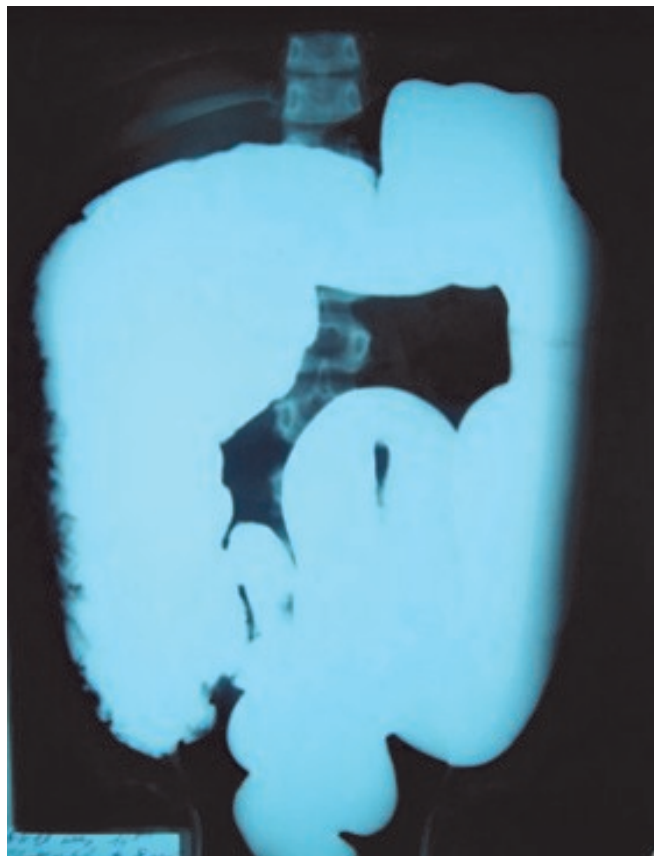


Рис. 2. Ирригограмма.

При поступлении состояние ребенка удовлетворительное, кожные покровы бледные. Живот несколько увеличен в объеме, безболезненный при пальпации. Изменений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыводящей систем не выявлено. По ходу толстой кишки пальпируются каловые камни. Анализ крови: Нв 104 г/л, тромб. 220,0, эр. 3,3, л. 6,0, СОЭ 12 мм/ч. Общий анализ мочи: белок 0,33%, л. 3,5, эр. 30-40 в поле зрения. При исследовании кала патогенной микрофлоры не выявлено. Биохимические анализы крови: билирубин 10 ммоль/л, белок 56 г/л, калий 8 ммоль/л, натрий 141 ммоль/л, щелочная фосфатаза 414 ед/л, ПТИ 88%. После предварительной подготовки толстой кишки больному была произведена ирригография (рис. 2) и МСКТ (рис. 3), на которых, кроме удлиненной и расширенной сигмовидной кишки, выявлен заброс контраста в тонкую кишку – «рефлюкс-илеит», что симулировало клинику аппендицита.

Учитывая безуспешность многократных попыток вызвать регулярный стул, изнуряющие ребенка и родителей, сифонные клизмы, постоянное образование каловых камней и боли в животе, наличие дополнительных петель и рефлюкс - илеита, приняли решение об оперативном вмешательстве.

Больному выполнена левосторонняя гемиколэктомия с баугинопластикой по Витебскому. Интероперационно сигмовидная кишка с двумя петлями и нисходящая часть толстой кишки расширены до 5,0 см в диаметре, стенки утолщены, особенно в дистальной части кишки, слегка отечная (рис. 4).

При патологоанатомическом исследовании микроскопически: в стенке кишки – признаки умеренно-



Рис. 3. МСКТ.

го хронического воспаления, в слизистой – выраженный склероз подслизистого слоя с наличием многочисленных лимфоидных фолликулов.

В первые трое суток после операции ребенок находился на полном парентеральном питании. На пятые сутки после операции у ребенка был самостоятельный стул. Швы сняты на девятые сутки, перед выпиской больному произведена контрольная ирригография, при этом проходимость толстой кишки удовлетворительная, заброса контраста в тонкую кишку из толстой кишки нет (рис. 5). На десятые сутки после операции ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Все больные оперированные, по поводу долихосигмы, осмотрены в отдаленные сроки. Жалоб у детей нет, развиваются соответственно возрасту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, копростаз нет. Стул ежедневно самостоятельный.

Заключение

Таким образом, проблемы успешного лечения хронических запоров могут быть решены только общими усилиями педиатров и хирургов. Необходимыми условиями этого должна быть преемственность наблюдения и лечения, что осуществляется в условиях диспансеризации. Только раннее выявление причины запоров, ранние осмотры хирургов, проведение стандартизированных методов диагностики и лечения могут привести к положительному результату в терапии этого тяжелого, врожденного хронического заболевания у детей.

Литература

1. Биезинь А.П. Детская хирургия. М 1964.
2. Воробьев Г.И., Саламов К.Н., Минц Л.В. и др. Вестн хир 1991; 4.-22-25.
3. Дворяковский И.В., Лукин В.В. и др. Сб. материалов Всеросс науч.- практ. конф. Тула 2001; 62-63
4. Киргизов И.В, Ленюшкин А.И., Дударев В.А. Детская хир -2005 - № 5. – С. 30-34.
5. Ленюшкин А.И., Баранов К.Н., Саруханян О.О. и др. Дет. хир. 2002; 2: 4-8.
6. Рудникова Т.А. Отдаленные результаты консервативного лечения и оперативной коррекции нарушения моторной функции толстой кишки у детей : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М 2003.
7. Халиф И.Л. Рос мед журн 2005; 13, (3): 103-105
8. Цуман В.Г., Машков А.Е., Щербина В.И. Способ хирургического лечения длительно существующих хронических запоров у детей при долихосигме. Пат. № 2312614 от 19.05.2006 РФ
9. Шумов Н.Д., Бородачев А.В., Ионов А.Л. и др. Детская хир 2006; 1: 9-11.
10. Kayar D., Boley S. Детская хирургия 1997; 2: 77-86.

БОЛАЛАРДАГИ ДОЛИХОСИГМАДА СУРУНКАЛИ КАБЗИЯТНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Х.А.Акилов, Н.Т.Урмонов, Э.А.Ли

Республика шошилиньч тиббий ёрдам маркази
Болаларнинг долихосигмасида сурункали кабзиятнинг клиник кечиши ҳамда диагностикаси маколада

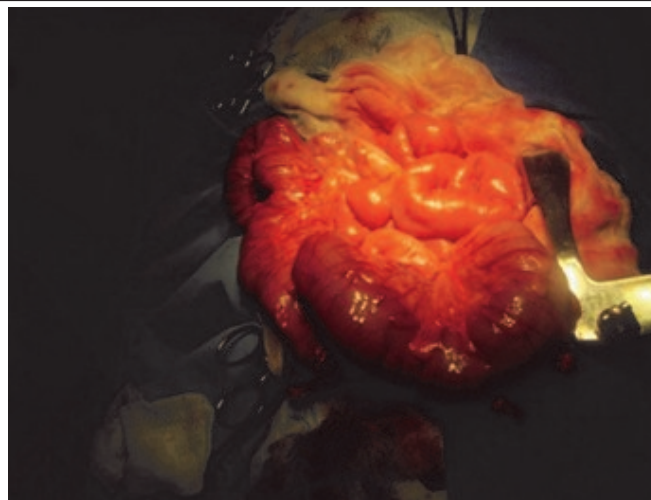


Рис 4. Интраоперационная картина.

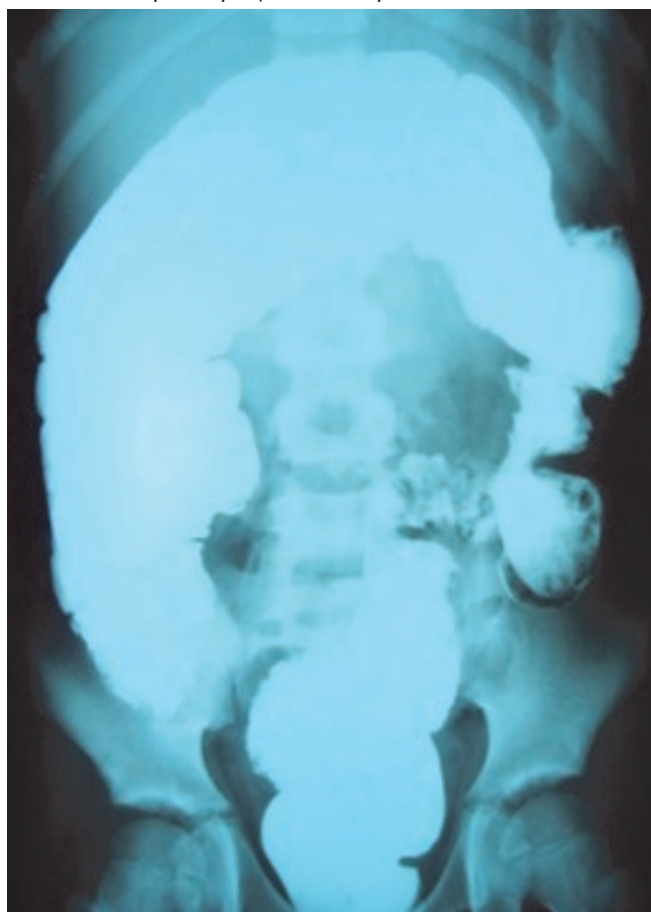


Рис. 5. Ирригография на 10 сутки после операции.

ёритилган. Шунингдек касалликни консерватив ва оператив даволашга кўрсатмалар ҳамда уларнинг натижалари батафсил кўрсатилган. Ушбу туғма касалликни эрта аниқлаш ва унга тўғри ёндашув даволашда яхши натижаларга эришиш мумкин эканлиги исботланган.

Контакт: Урманов Нозим
РНЦЭМП, отделение детской хирургии.
100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-3577065.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ЧРЕЗ- И НАДМЫШЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Ф.А.МАШАРИПОВ

Features of diagnostics and treatment of complicated trans- and epicondylar humeral bone fractures at children

F.A.MASHARIPOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен анализ результатов лечения 651 больного ребенка с чрез- и надмышелковыми переломами плечевой кости. Осложненные формы чрез- и надмышелковых переломов плечевой кости со смещением костных отломков выявлены у 45 (6,9%). Повреждения периферических нервных стволов имели место у 15 (2,3%) пациентов, из них локтевого — у 1 (6,6%), лучевого — у 4 (26,6%), срединного — у 8 (53,3%), одновременно лучевого и срединного — у 2 (13,3%). Сосудистые расстройства диагностированы у 30 (4,6%) пострадавших. Включение в процесс лечения методов современных методов диагностики (пульсоксиметрия, цветное дуплексное сканирование, контрастная ангиография) при осложненных чрез- и надмышелковых переломах плечевой кости у детей способствовало раннему выявлению повреждений сосудов и нервов. В результате своевременного выявления повреждений плечевой артерии и нервных стволов и адекватной тактики хирургического лечения положительные результаты получены у 96,6% пострадавших.

Ключевые слова: плечевая кость, чрез- и надмышелковый перелом, осложнения, диагностика, лечение.

The analysis of treatment results of 651 children with trans- and epicondylar fractures of a humeral bone at children is carried out. The complicated forms trans- and epicondylar humeral bone fractures with osteal fragments displacement signed at 45 (6,9%) child. Damages of peripheric nervous trunks are noted in 15 (2,3%) cases, from them: ulnar — at 1 (6,6%), radial — at 4 (26,6%), median — at 8 (53,3%), and simultaneously radial and median — at 2 (13,3%) patients. Vascular disorders were diagnosed in 30 (4,6%) cases. Including in treatment process the modern diagnostics methods (pulsioxymetry, color duplex scanning, contrast angiography) at complicated trans- and epicondylar humeral bone fractures at children help to detect vascular and nerves damages earlier. As a result of timely revealing of damages of a humeral artery and the nervous trunks, chosen adequate tactics of surgical treatment at trans- and epicondylar humeral bone fractures at children in 96,6% cases showed positive outcomes.

Key word: humeral bone, trans- and epicondylar fractures, complications, diagnostics, treatment.

Чрез- и надмышелковые переломы плечевой кости являются одним из тех повреждений детского возраста, которые чаще всего приводят к различным осложнениям. По данным литературы [2,3,7], эти повреждения составляют от 39 до 77,8% всех переломов нижнего отдела плечевой кости у детей, а по числу и тяжести осложнений занимают ведущее место среди всех переломов локтевого сустава. Одним из самых грозных осложнений данной патологии являются развивающиеся сосудисто-нервные расстройства [5,7,8]. В подобных случаях у 26,6% детей своевременно не диагностируются повреждения периферических нервных стволов, а у 6,6% - сосудистые нарушения [4,9]. Довольно часто не проводят оценку состояния поврежденной конечности с целью выявления нервно-сосудистых расстройств [1,4,5].

В зависимости от сочетания с повреждением сосудисто-нервного пучка выделяют осложненные и неосложненные переломы плечевой кости [2]. Отсутствие четких диагностических критериев и недостаточная информированность практических врачей часто становятся служат причинами позднего выявления повреждений сосудов и нервов при чрез- и надмышелковых переломах плечевой кости у детей [9,10]. Неудовлетворительные результаты лечения обуславливает стертость клинических проявлений, несовершенство диагностики и, как следствие, неправильный выбор тактики хирургического лечения.

Цель работы - изучение клинических особенностей диагностики и анализ результатов лечения

осложненных чрез- и надмышелковых переломов плечевой кости у детей.

Материал и методы

В 2006-2010 гг. в отделении детской травматологии РНЦЭМП на лечении находился 651 больной с чрез- и надмышелковыми переломами плечевой кости или 63,5% от всех пострадавших с повреждениями локтевого сустава. Переломы без смещения костных отломков наблюдались у 123 (18,9%), переломы со смещением костных отломков — у 528 (81,1%) пациентов. Мальчиков было 414 (67,9%), девочек 196 (32,1%). Повреждение левой верхней конечности диагностировано у 392 (64,2%) обследованных, правой у 218 (35,8%). Разгибательный (экстензионный) тип перелома наблюдался у 526 (86,2%), сгибательный (флекссионный) у 84 (13,8 %) больных. Чаще травмировались дети в возрасте от 4 до 10 лет. Консервативное лечение проведено у 367 (60,2%) детей, хирургическое — у 243 (39,8%). Осложненные формы чрез- и надмышелковых переломов плечевой кости со смещением костных отломков отмечались у 45 (6,9%) детей, из них повреждения периферических нервных стволов наблюдались у 15, сосудистые нарушения — у 30.

Ежегодно число больных с сосудисто-нервными осложнениями не превышало 4-5% (табл.). При этом сосудистые нарушения встречались у 2%. В 2007 г. наблюдалось резкое возрастание числа пациентов с сосудисто-нервными осложнениями. А в 2010 г. сосудистые осложнения выявлялись в 2 раза чаще, чем в

Таблица. Частота повреждений сосудисто-нервного пучка при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости у детей, абс.(%)

Год	Всего больных	Повреждения плечевой артерии	Повреждения нервов	Всего осложнений
2006	148	2 (1,4)	4 (2,7)	6 (4,1)
2007	135	8 (5,9)	2 (1,5)	10 (7,4)
2008	101	2 (2)	3 (3)	5 (5)
2009	123	3 (2,4)	2 (1,6)	5 (4)
2010	144	15 (10,4)	4 (2,8)	19 (12,2)
Итого	651	30 (4,6)	15 (2,3)	45 (6,9)

предыдущие годы. Необходимо отметить, что частота сопутствующих повреждений сосудисто-нервного пучка варьирует от 2 до 12%.

Диагностика повреждений сосудов и нервов проводилась на основании объективных данных: наличие локальных опознавательных признаков повреждения сосудисто-нервного пучка, отсутствие пульсации периферических артерий, капиллярной реакции под ногтевой пластинкой и выпадение функции пальцев кисти. Всем больным при поступлении выполнялось комплексное обследование, направленное на выявление характера костных повреждений и сосудисто-нервных расстройств конечностей. Наш опыт выявления нарушения кровообращения при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости у детей позволяет считать, что наиболее точно распознать повреждения плечевой артерии можно на основании признаков местного проявления травмы. При этом следует учитывать степень и обширность повреждения мягких тканей, состояние кожных покровов поврежденной конечности и периферической пульсации сосудов дистальнее перелома.

У больных с нарушениями кровообращения имели место характерные клинические признаки. При осмот-

ре области локтевого сустава острый конец центрального отломка выступал под кожей локтевого сгиба (рис. 2а). В этой области отмечалось синюшное пятно округлой формы – результат повреждения мягких тканей и подкожного кровоизлияния (симптом Кирмиссона) (рис. 2б).

У всех больным при поступлении исследовали пульс на а. radialis клинически. При отсутствии или ослаблении пульсации на лучевой артерии в качестве дополнительных методов диагностики использовали последовательно пульсоксиметрию и цветное дуплексное сканирование (ЦДС). В случае снижения амплитуды пульсовой волны на пульсоксиметрии (рис. 3) больного осматривал ангиохирург. Для определения скорости кровотока на плечевой артерии и артериях предплечья проводилось ЦДС (рис. 4).

В случае снижения амплитуды магистрального кровотока плечевой артерии или артерий предплечья на ЦДС проводилась контрастная ангиография плечевой артерии. Задержка пробега контраста в основном стволе плечевой артерии на уровне перелома или ниже служили прямым показанием к проведению хирургического вмешательства.



Рис. 2. Локальные признаки нарушения кровообращения при экстензионном чрезмыщелковом переломе плечевой кости.

Диагностика повреждений периферических нервов основывалась на выявлении нарушений двигательной, чувствительной и вегетативно-секреторной функции. При нарушениях двигательной функции производили функциональные пробы, при этом обращали внимание на характерное положение кисти и пальцев. Для повреждения лучевого нерва характерное положение свисающая кисть, срединного нерва – «обезьянья кисть», локтевого нерва – «когтистая лапа».

Результаты и обсуждение

Как было указано в таблице, детей с осложненными формами чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости было 45. Повреждения нервов отмечались у 15 (33,3%) больных, из них повреждения локтевого нерва – у 1 (6,6%), лучевого – у 4 (26,6%), срединного – у 8 (53,3%), одновременно лучевого и срединного нерва – у 2 (13,3 %).

Сосудистые расстройства диагностированы у 30 (66,6%) пострадавших. У 13 (43,3%) из них имело место ущемление плечевой артерии между отломками плечевой кости, выявленное во время операции. Отметим, что факт интерпозиции магистральной артерии диагностирован у 5 детей до первичной ручной репозиции и, несмотря на удачную репозицию костных отломков чрезмыщелкового перелома плечевой кости с фиксацией аппаратом Илизарова, пульс на лучевой артерии не определялся. Этим больным для уточнения характера повреждения плечевой артерии интраоперационно произведена ангиография плечевой артерии (рис. 5). При нарушении проходимости контраста на плечевой артерии пострадавшие дети были подвергнуты хирургическому вмешательству для освобождения ущемленного между костными отломками сосуда.

Тактика лечения при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости, осложненных интерпозицией нервно-сосудистого пучка, заключалась в следующем: первично производили закрытую репозицию под контролем электронно-оптического преобразователя и стабилизацию костных отломков аппаратом Илизарова по методике УзНИИТО, после чего выполняли ревизию области перелома передневноутренним доступом. Стабилизация костных отломков осуществлялась внеочаговым компрессионно-дистракционным остеосинтезом (ВКДО) аппаратом Илизарова поэтапно, чтобы предупредить вторичное повреждение плечевой артерии. Выполнены следующие виды операций: ревизия сосудисто-нервного пучка – 15, анастомоз плечевой артерии «конец в конец» узловыми швами – 4, тромбэктомия и боковой шов – 3, ангиолиз плечевой артерии – 7 больным. У 1 пациента осуществлена операция аутовенозного протезирования поврежденной плечевой артерии.

У 3 детей после проведения закрытой репозиции и ВКДО плечевой кости аппаратом Илизарова появилась пульсация на артериях предплечья, на пульсоксиметрии пульсовая волна удовлетворительная, поэтому оперативная ревизия области перелома не производилась.

В послеоперационном периоде больные получали комплекс медикаментозного лечения, направленного на улучшение реологии крови, создание благоприятных условий для регенерации сосудов и нервов, а так-



Рис. 3. Пульсоксиметрия.

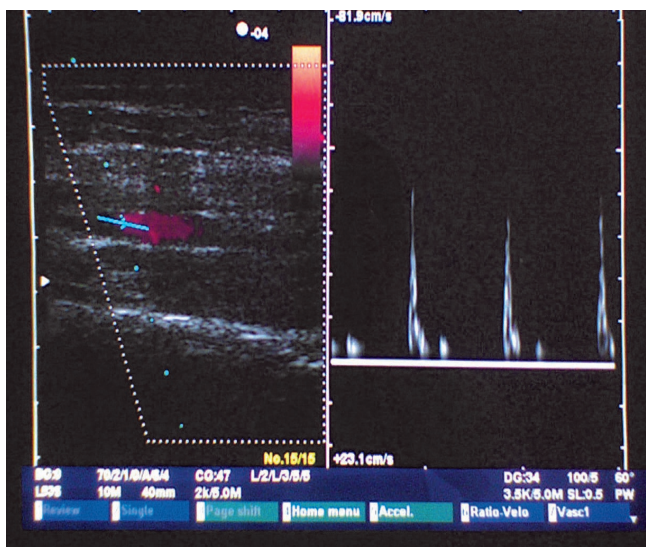


Рис. 4. Цветное дуплексное сканирование артерий локтевого сгиба.



Рис. 5. Артериография плечевой артерии.

же на стимуляцию самого процесса регенерации. В рамках антикоагулянтной терапии вводили гепарин 2500 ЕД подкожно вокруг пупка каждые 6 часов под контролем времени свертываемости крови, с целью предупреждения спазма сосудов на поврежденном участке назначали спазмолитики. С первого дня применяли раствор прозерина по схеме, который способствует повышению функциональной активности нейронов, улучшает проведение возбуждения в нервно-мышечных синапсах. С целью спазмолитического и тонизирующего действия на нервную систему назначали раствор дибазола в инъекциях, для ускорения регенерации нервных волокон - витамины группы В.

В результате проведенного лечения у 43 (96,6%) больных с повреждением нервно-сосудистого пучка при чрезмыщелковых переломах плечевой кости мы получили положительные результаты. У детей полностью были ликвидированы нарушения двигательной и чувствительной функций на пальцах кисти. Неудовлетворительные результаты лечения были у 2 (4,4 %) больных: у одного наблюдалась клиника ишемической контрактуры пальцев кисти, у второго — паралича срединного нерва из-за недиагностированного ущемления сосудисто-нервного пучка между костными отломками плечевой кости.

Таким образом, знание клинических особенностей и включение в процесс лечения методов современной диагностики при осложненных чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости у детей помогает выявить характер повреждения сосудисто-нервного пучка и позволяет избрать наиболее рациональную тактику хирургического лечения.

Выводы:

1. Повреждения сосудисто-нервного пучка при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости со смещением костных отломков у детей, по нашим данным, составляют 6,9%: на повреждения плечевой артерии приходится 4,6%, повреждения нервных стволов-2,3%.

2. Пристальное внимание к состоянию периферической пульсации на артериях предплечья, капиллярного кровообращения, периферической кожной чувствительности и движений пальцев кисти, а также последовательно выполняемые этапы обследования (пульсоксиметрия, ЦДС, контрастная ангиография) при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости у детей на этапе диагностики позволяет раньше выявить повреждения сосудов и нервов.

3. Своевременное выявление повреждений плечевой артерии и нервных стволов, адекватная тактика хирургического лечения позволяют избежать развития тяжелых осложнений и сохранить конечность.

Литература

- Ахмедов Р.А., Мусаев Т.С., Минаев Т.Р. Опыт лечения чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости при интерпозиции сосудисто-нервного пучка у детей. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии на современном этапе. Материалы междунар. науч.-практ. конф. Травматология және ортопедия 2007; 92.
- Баиров Г.А. Переломы области локтевого сустава у

детей. Л Медицина 1976.

- Завьялов П.В., Шамсиев А.М. Несвежие и застарелые переломы дистально- го отдела плечевой кости у детей. Ташкент Медицина 1978.
- Курбанов У.А., Маликов М.Х., Давлятов А.А. и др. Реконструкция плечевой артерии при чрезмыщелковых переломах плечевой кости и вывихах предплечья. Ангиол и сосуд хир 2006; 3: 138-143.
- Маликов М.Х., Артыков К.П., Ходжамурадов Г.М. и др. Реконструкция магистральных артерий при ишемической контрактуре Фолькмана. Анналы пласт, реконструкт и эстет хир 1998; 3: 93-94.
- Сыс Н.Ф. Повреждения нервов при закрытых переломах костей верхней конечности у детей. Ортопедическое лечение детей с неврологическими заболеваниями. Сб. науч. тр. Ленинград 1986; 84-90.
- Уринбаев П. У. Лечение переломов и последствий дистального конца плечевой кости у детей. Дис.... д-ра мед.наук. Самарканд 1995.
- Karlsson J., Thorsteinsson T., Thorsteinsson R., Arnason L. Entrapment of the median nerve and brachial artery after Supracondylar fractures of the humerus in children. Arch orthop traum Surg 1986; 104 (6): 389-391.
- Ottolenghi C.E. Acute ischemic syndrome, Its treatment, Prophylaxis of Volk- mann's syndrome. Amer J Orthop 1960; 2: 312-315.
- Schlickewei W., Kuner E.H., Mullaji A.B. et al. Upper and lower limb fractures with concomitant arterial injury. J Bone It Surg 1992; 74B (2): 181-188.

БОЛАЛАРДА ЕЛКА СУЯГИ ДЎНГЛАРАРО ВА ДЎНГЛАР УСТИ АСОРАТЛАНГАН СИНИШЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ф.А.Машарипов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Елка суягининг дўнглара ро ва дўнгла р усти синиши бўлган 651та бемор болани даволаш натижалари тахлил қилинган. 45 (6,9%) нафар болада ушбу синишнинг асоратланган тури аниқланди. Жумладан периферик нерв шикастланиши 15 (2,3%) холатда кузатилди, шулардан тирсак нерви шикастланиши 1 (6,6%) болада, билак нерви травмаси 4 (26,6%) беморда, ўрта нерв шикастланиши 8 (53,3%) нафарида, билак ва ўрта нервларнинг биргаликдаги шикастланиши 2 (13,3%) холатда қайд қилинди. Магистрал қон томирларнинг шикастланиши 30 (4,6%) холатда аниқланди. Таххислаш ва даволаш жараёнига замонвий текширув усулларида н пульсоксиметрия, рангли дуплексли сканирлаш, елка артериясининг контрастли ангиографиясини қўллаш болаларда елка суяги дўнглара ро ҳамда дўнгла р усти синишларида қон-томир шикастланишларини эрта роқ аниқлаш имконини берди ва адекват жаррохлик усулини эрта қўлланиши оқибатида 96,6% холларда ижобий натижаларга эришилди.

Контакт: Машарипов Ф.А.,

Отделение детской травматологии РНЦЭМП.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99897-3346150

ВЛИЯНИЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Д.М.САБИРОВ, У.Б.БАТИРОВ, Г.М.МИРАХМЕДОВ, Ф.А. ЮЛДАШЕВ, К.К.САБИРОВ

The influence of epidural analgesia on kidneys function in patients with intraabdominal hypertension

D.M.SABIROV, U.B.BATIROV, G.M.MIRAHMEDOV, F.A.YULDASHEV, K.K.SABIROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Изучена эффективность применения эпидуральной анальгезии и состояние функции почек у 48 больных с внутрибрюшной гипертензией после различных абдоминальных хирургических вмешательств. Отмечена роль эпидуральной анальгезии в ликвидации внутрибрюшной гипертензии с точки зрения обезболивания и положительного влияния на функции почек в целом.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, почечная дисфункция, эпидуральная анальгезия.

The efficiency of using epidural analgesia and kidney function in patients with intraabdominal hypertension after various abdominal surgery have been studied. The role of epidural analgesia in decreasing of intraabdominal hypertension from the viewpoint of analgesia and positive effect on kidney function in general has been noted.

Key words: intraabdominal hypertension, renal dysfunction, epidural analgesia.

В развитии синдрома полиорганной недостаточности после операций на органах брюшной полости важное значение имеет нарастание внутрибрюшного давления (ВБД) [1,4]. При этом, наряду с поражением других органов, страдает и функция почек. Увеличение давления в ограниченном пространстве ведёт к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в этом пространстве органов и тканей, что способствует выраженному снижению их функциональной активности, вплоть до полного исчезновения [2,7]. По данным R. Bellomo (2004), частота почечной дисфункции (ПД) в отделениях интенсивной терапии может составлять от 5 до 15%. Возможной причиной этого является частое сочетание ПД с недостаточностью других органов и систем [3,5].

В связи с этим изучение функции почек при внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) у больных с экстренной интраабдоминальной патологией представляет научный и практический интерес.

Целью исследования явилось изучение влияния эпидуральной анальгезии на функцию почек у больных с внутрибрюшной гипертензией после различных экстренных оперативных вмешательств.

Материал и методы

Под наблюдением в отделении хирургической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи были 48 больных (23 мужчины и 25 женщин) с распространенным перитонитом, панкреонекрозом, кишечной непроходимостью, ущемленными гигантскими вентральными грыжами в возрасте от 18 лет до 61 года (средний возраст $42,1 \pm 1,65$ года).

Все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю (контрольная) группу вошел 21 пациент, который в послеоперационном периоде получал общепринятое (антибиотики, анальгетики, инфузионно-трансфузионная терапия, препараты для кишечной стимуляции и т.д.) лечение. 2-ю группу (основную) составили 27 больных, у которых в комплекс интенсивной терапии была включена эпидуральная анальгезия (1% лидокаин

0,8 мг/кг через каждые 4 часа).

В обеих группах изучены скорость клубочковой фильтрации (СКФ), почасовой диурез, мочевины и креатинина крови, проведена оценка по вербальной шкале боли (ВШБ). Измерение ВБД проводилось непрямой методикой по методике I. Kron (1984) через мочевого пузыря. Для измерения использовали мочевого катетер Фолея, через который в полость пустого мочевого пузыря вводилось 30 мл стерильного физиологического раствора. В дальнейшем с помощью гидрометра Вальдмана, принимая за ноль верхний край лонного сочленения, измеряли столб жидкости над нулевой отметкой. Исследования у пациентов выполнялись через 24, 48 и 72 часа после операции.

Результаты и обсуждение

У больных обеих групп на фоне интенсивной терапии наблюдалась тенденция к снижению ВБД и улучшение показателей функции почек. Наиболее выраженные и стойкие изменения имели место у пациентов 2-й группы. С исходного $21,3 \pm 1,24$ мм рт.ст. через сутки ВБД снизилось до $15,7 \pm 1,21$ мм рт.ст (табл.1). У больных 1-й группы ВБД в первые сутки фактически оставалось неизменным, и только начиная со 2-х суток регистрировалось значимое его снижение ($p < 0,05$). Скорость клубочковой фильтрации у больных, у которых применялась эпидуральная анальгезия, увеличилась с $52,4 \pm 2,63$ до $103,1 \pm 1,29$ мл/мин, почасовой диурез - с $42,1 \pm 2,54$ до $68,5 \pm 2,83$ мл/ч. Показатели мочевины крови у пациентов 2-й группы достоверно снизились только на 2-е сутки исследования ($14,2 \pm 1,31$ ммоль/л). Аналогичная картина наблюдалась и в отношении уровня креатинина в крови (табл.). Несущественные изменения отмечались у больных 1-й группы.

Обсуждая полученные результаты, необходимо отметить, что многие авторы, изучающие ВБГ, утверждают, что причинами почечной дисфункции в ответ на повышение внутрибрюшного давления служат повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление

Таблица. Показатели ВБД и функции почек в первые сутки после операции

Группа	Исход		1-е сутки		2-е сутки		3-и сутки	
	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.
ВБД, мм рт.ст	18,7±1,4	21,3±1,2	17,1±1,2	15,7±1,2*	15,5±1,4	11,3±1,3*	12,3±1,5*	8,6±1,3*
СКФ, мл/мин	48,4±2,7	52,4±2,6	44,4±2,1	74,4±2,5*	58,6±2,7	86,5±2,7*	87,3±2,8*	103,1±1,3*
Мочевина, м моль/л	12,1±1,4	14,2±1,3	11,4±1,4	10,2±1,5	10,6±1,5	8,1±1,3*	8,2±1,7	5,3±1,6*
Креатинин, м моль/л	0,20±0,1	0,22±0,04	0,20±0,04	0,16±0,03	0,17±0,1	0,11±0,03*	0,09±0,1	0,06±0,04*

* — $p < 0,05$ различие между группами в соответствующем сроке наблюдения.

продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение скорости клубочковой фильтрации [6]. Снижение диуреза в 2 раза отмечается уже при уровне внутрибрюшного давления более 10-15 мм рт. ст. в течение 24 часов, полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающем 30 мм рт. ст. [5]. Результаты наших исследований показывают, что эпидуральная аналгезия, эффективно снижая ВБД, улучшает и скорость клубочковой фильтрации. Но при этом показатели мочевины и креатинина крови уменьшаются через определённый промежуток времени.

Заключение

При признаках почечной дисфункции в послеоперационном периоде у больных с внутрибрюшной гипертензией включение эпидуральной аналгезии позволяет улучшить функцию почек, по-видимому, за счет снижения ВБД, результатом чего является улучшение почечного кровоснабжения с ускорением почечного кровотока.

Литература

1. Белобородова В.А., Белобородов А.А., Бердников Д.С. Абдоминальный компартмент-синдром: эпидемиология, этиология, патофизиология. Сиб мед обозрение 2009; 2: 100-104.
2. Богданов А.А. Синдром абдоминального компартмента. Хирург 2009; 9: 10-13.
3. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Синдром абдоминальной компрессии в Гаин Ю.М., Богдан В.Г., Попков О.В. Абдоминальный компартмент-синдром. Хирургия 2009; 3: 168-182.
4. Рошин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П. и др. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты. Укр журн експер мед

2002; 3 (2): 67-73.

5. Doty J.M., Saggi B.H., Sugerman H.J. Effect of increased renal venous pressure on renal function. J Trauma 1999; 47 (6): 1000-1003.
6. Doty J. M. Saggi B.H., Blocher C.R. et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. J Trauma 2000; 48 (5): 874-877.
7. Schachtrupp A., Hoer J., Tons C. et al. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion or laparostomy closure? Hernia 2002; 6 (3): 102-107.

ИНТРААБДОМИНАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНГАН БЕМОРАЛДАР ЭПИДУРАЛ АНАЛЬГЕЗИЯНИНГ БУЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Д.М.Сабилов, У.Б.Батиров, Г.М.Мирахмедов,
Ф.А.Юлдашев, К.К.Сабилов

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

Маколада регионлар оғриксийлантйриш турларидан бири – эпидурал оғриксийлантйришнинг турли абдоминал жаррохлик амалиётларидан сўнг интраабдоминал гипертензияси ривожланган беморларда қўлланилиши ва унинг буйраклар фаолиятига ижобий таъсири ўрганилган. Шунингдек, эпидурал оғриксийлантйриш интраабдоминал гипертензияни бартараф этиш, оғриксийлантйриш, ҳамда буйраклар фаолиятининг меъёрлашувига олиб келиши самарадорлиги клиник тахлиллар натижалари асосида муфассал ёритилган.

Контакт: Мирахмедов Гайрат Мирахмедович.
РНЦЭМП, отделение хирургической реанимации.
Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел: +99897-707-8911.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

А.Я.ЗАХИДОВ, Ш.Р.МУБАРАКОВ, Н.Г.ДАДАМЬЯНЦ, Ф.З.ДЖАЛАЛОВ,
А.И.СЕЙДАЛИЕВ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ

Efficacy and safety of intra-arterial thrombolytic therapy in ischemic stroke

A.Y.ZAKHIDOV, SH.R.MUBARAKOV, N.G.DADAMYANTS, F.Z.DJALALOV,
A.I.SEYDALIEV, J.U.KHUSANKHODJAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Обследованы 22 пациента с острым ишемическим инсультом, поступивших в период 3-6 часов от момента появления симптомов инсульта, которым выполнена церебральная ангиография с последующим проведением интраартериальной тромболитической терапии. Полное восстановление неврологического дефицита отмечалось у 5 (22,7%), частичный регресс – у 11 (50%), отсутствие эффекта – у 3 (13,6%), летальный исход – у 3 (13,6%). Степень реканализации составила 72,7%. Результаты исследования свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности интраартериальной тромболитической терапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, терапия, тромбоз, церебральная ангиография.

One of the perspective methods of early recanalisation of occluded vessel is thrombolytic therapy performing in "therapeutic window". 22 patients with acute ischemic stroke admitted in 3-6 hours after stroke symptoms onset were investigated. Cerebral angiography with subsequence intra-arterial thrombolysis were performed for all of them. Complete regression of neurological deficiency was observed in 5 (22,7%) patients, partial regression – 11 (50%) patients, no effect – 3 (13,6%) patients. 3 (13,6%) patients have died. So recanalisation degree was 72,7%. The results of investigations testify about high therapeutic effectiveness of intra-arterial thromolytic therapy.

Key words: ischemic stroke, treatment, thrombolytic therapy, cerebral arteriography.

Достигнутые в последние годы успехи в уточнении патогенетических механизмов развития ишемического инсульта (ИИ) позволили определить основную стратегию патогенетической терапии в острейшем периоде болезни - улучшение перфузии ткани мозга путем ранней реканализации окклюзированного сосуда (Wardlaw J.M., Warlow C.P., 1996; Верещагин Н.В. и др., 2002.; Суслина З.А. и др., 2005). Согласно последним рекомендациям Европейской инициативной группы по проблеме инсульта (UESI) и Американской инсультной ассоциации, одним из перспективных методов ранней реканализации окклюзированного сосуда при ИИ является тромболитическая терапия (ТЛТ), проводимая в условиях «терапевтического окна» [1,2,4].

Многочисленные проспективные рандомизированные мультицентровые исследования показали эффективность и безопасность ТЛТ при ИИ. Во многих нейрососудистых центрах мира широкое применение нашла внутривенная тромболитическая терапия (ВТТ). Результаты проведенного мета-анализа свидетельствуют об эффективности и безопасности этого метода при соблюдении общепринятых клинических рекомендаций [3,6-8]. Однако ВТТ имеет ряд ограничений. В частности, ВТТ неэффективна при тромбозах крупных магистральных артерий (внутренней сонной артерии и М1 сегмента средней мозговой артерии). ВТТ более эффективна при малых тромбозах, окклюзирующих церебральные артерии второго уровня. Кроме того, у большинства больных с ИИ в связи с частыми геморрагическими осложнениями имеются многочисленные противопоказания к проведению ВТТ. Из допущенных к клиническому использованию современных тромболитиков в качестве системного тромболитика применяется лишь рекомбинантный активатор плазминогена (rt-PA). Остальные препараты

(стрептокиназа, урокиназа, проурокиназа) в качестве системного тромболитика не употребляются из-за частых геморрагических осложнений [9, 10, 11].

В связи с этим весьма перспективным представляется методика селективной, интраартериальной тромболитической терапии (ИАТТ) с применением различных тромболитиков, которая (Суслина З.А., Furlan A., W. Hacke) имеет следующие преимущества:

- 1) высокая эффективность в достижении реканализации окклюзированного сосуда (до 80%);
- 2) ИАТТ более целесообразна при окклюзии артерии крупного калибра;
- 3) ИАТТ осуществляется введением значительно меньшего количества тромболитического препарата, что в конечном итоге приводит к уменьшению геморрагических осложнений, возникающих при ВТТ [5].

Учитывая вышеизложенное, нами в условиях РНЦЭМП были проведено клиническое изучение эффективности и безопасности ИАТТ с применением стрептокиназы у больных с ИИ.

Материал и методы

Обследованы 22 больных с ИИ, из них 12 мужчин и 10 женщин, в возрасте от 22 до 85 лет. Все больные доставлены в клинику в пределах 6-часового «терапевтического окна». Клинико-неврологическая симптоматика свидетельствовала об остром нарушении мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии справа (14), слева (7) и в вертебробазилярном бассейне (1).

Всем больным в момент их поступления проведена мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) на аппарате AURA LX и Brilliance 40 (Philips, Голландия).

С целью уточнения подтипа ИИ осуществлялись комплексные ультразвуковые методы исследования. Цветное дуплексное сканирование (ЦДС) магистраль-

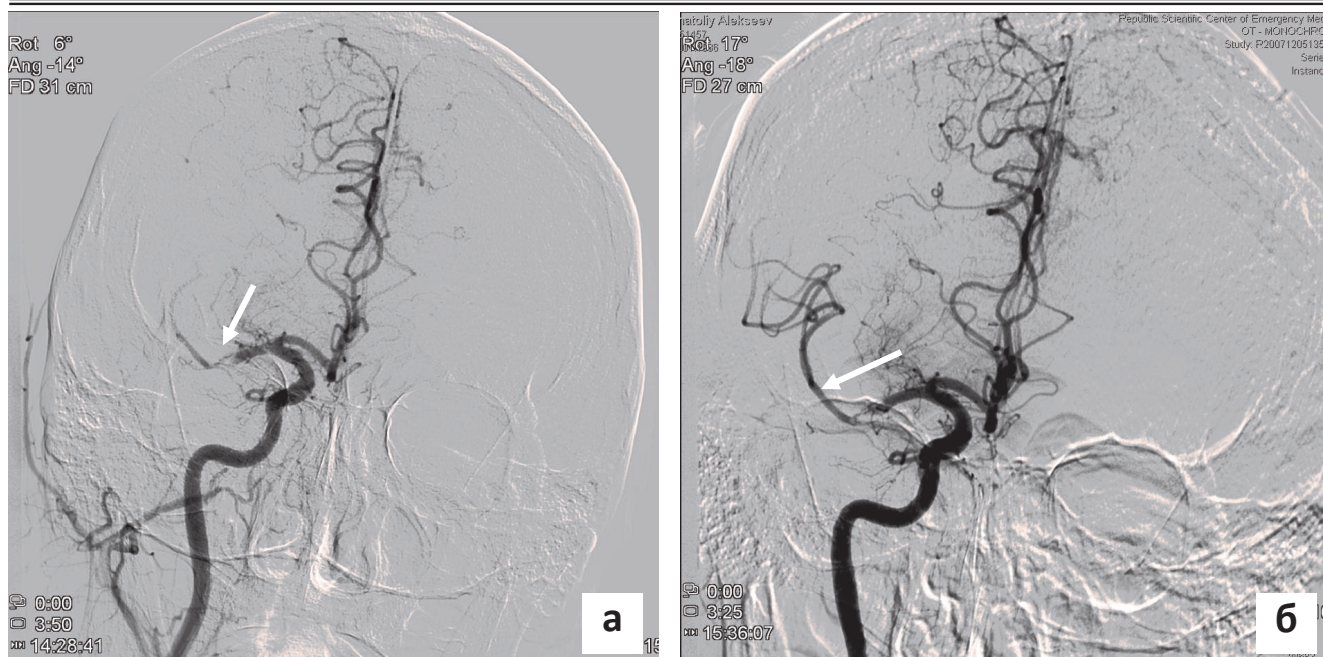


Рис. 1. Церебральная ангиограмма больного А., 71 года с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в каротидном бассейне СМА правого полушария. а – до ИАТЛ; б – после ИАТЛ (стрелкой указана окклюзированная и реканализованная средняя мозговая артерия).

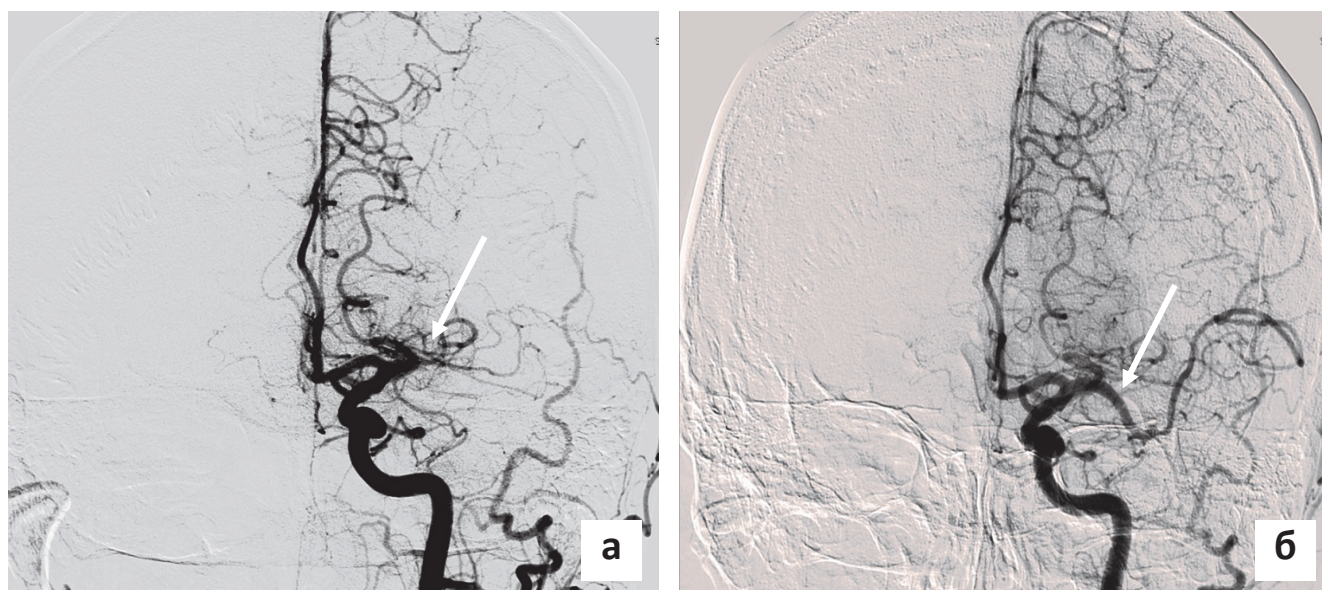


Рис. 2. Церебральная ангиограмма больного Г., 54 лет с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА слева, кардиоэмболический подтип. а – до ИАТЛ; б – после ИАТЛ (стрелкой указана окклюзированная и реканализованная средняя мозговая артерия).

ных артерий головы выполняли на цифровом сканере EUB-600 (Hitachi, Япония) с помощью электронного датчика с частотой 7,5 МГц. Оценку мозгового кровотока по данным транскраниальной доплерографии (ТКДГ) осуществляли на аппарате MT-1010 (фирмы Mindray) с использованием датчика с рабочей частотой 2 МГц через височное «окно». Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппарате Sonoline-Omnia (Siemens, Германия) с использованием электронного датчика с частотой 4,0 МГц.

МСКТ ангиография проводилась на аппарате Brilliance 40 (“Philips”, Голландия) по стандартной методике с использованием автоматического шприца

(одноколбовый инжектор) ANGIOMAT (Illumenia, Германия) путем болюсного внутривенного введения контраста (ультрависта или омнипака) с концентрацией 300-350 мг/мл, объем 80-120 мл, скорость введения 3,0-4,5 мл/с. Полученная информация обрабатывалась на рабочей станции extended Brilliance workspace-EBW и Scan control.

Церебральная ангиография и ИАТТ осуществлялись с помощью универсального ангиографического комплекса Allura Xper FD20 (Philips) путем пункции общей бедренной артерии по Сельдингеру. Использовались интродьюсеры и диагностические катетеры фирмы Cordis диаметром 5 Fr (1 Fr = 0,32 мм). Под контролем

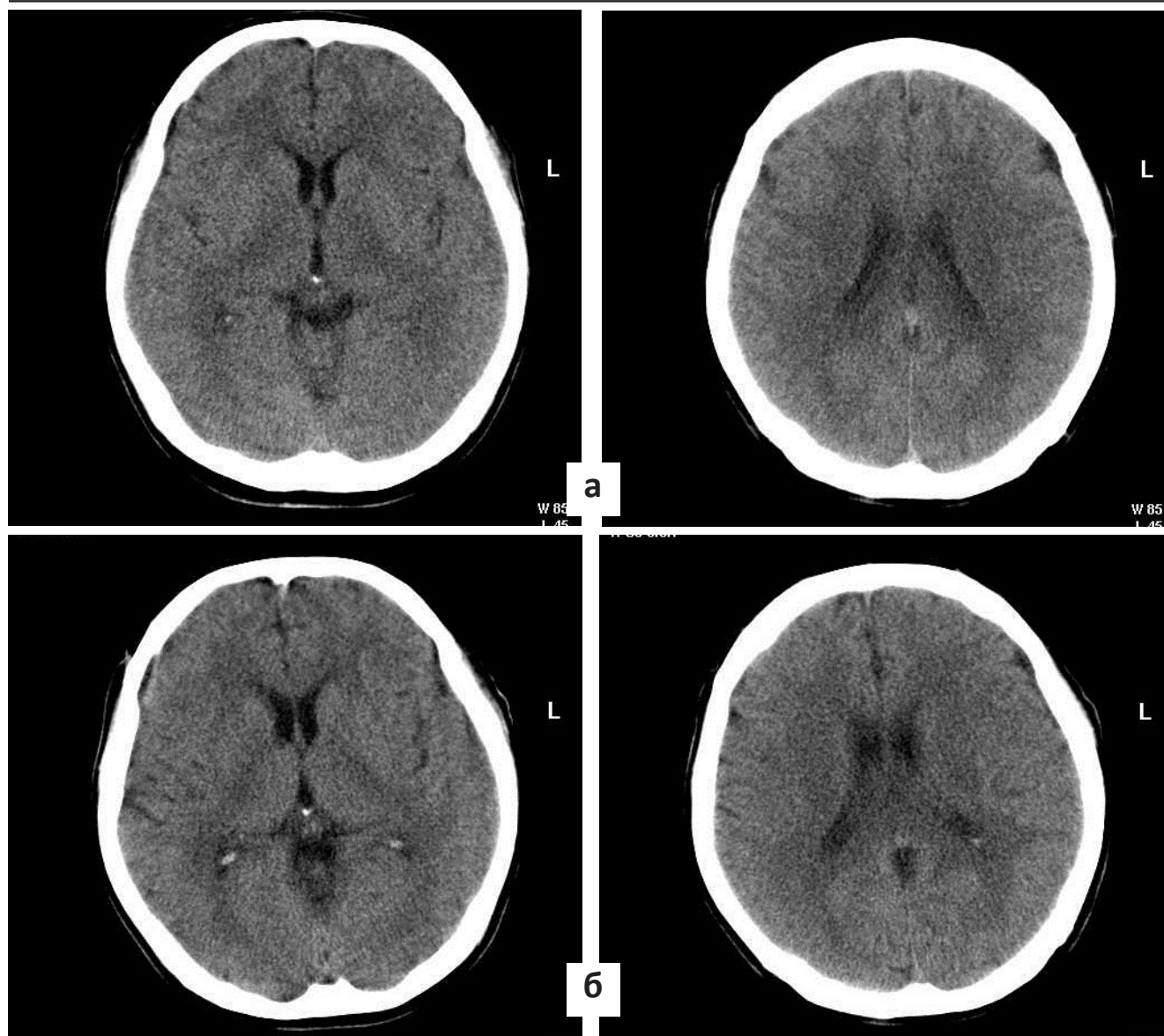


Рис. 3. КТ больного Й., 1950 г.р., с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА слева. а – КТ головного мозга при поступлении; б – КТ головного мозга на 3-сутки после ИАТЛ.

флюороскопии катетеризировали проксимальные отделы внутренних сонных и позвоночных артерий. Неионный рентеноконтрастный препарат омнипак 300-350 фирмы Nyscomed вводился с помощью 10 мл шприца мануальным способом. Цифровую субтракционную ангиографию осуществляли в большинстве случаев в стандартных проекциях - переднезадней и боковой - со скоростью 3 кадра в секунду с захватом артериальной, паренхиматозной и венозной фазы исследования. При необходимости проводили дополнительные серии в различных проекциях. Полученные ангиографические данные обрабатывались на рабочей станции Xcelera Philips и изучались совместно интервенционным радиологом и невропатологом.

При наличии показаний к проведению ИАТТ диагностический катетер обменивался на проводниковый катетер Envoy 5 Fr фирмы Cordis. Далее под контролем опции Roadmapping микрокатетер Prowler 10 фирмы Cordis с помощью микропроводника проводили к зоне окклюзии. Болюсно в течение 60 с вводили 50 тыс. Ед стрептокиназы. После контрольной ангиогра-

фии осуществляли инфузию стрептокиназы (до 200 тыс. Ед) в течение 30 минут.

Тромболитическая терапия проводилась больным, отобранным согласно рекомендациям Руководства Американской академии неврологии (American Academy of Neurology Practice advisory, 1996; Norris J. et al., 1998, The European Stroke Initiative Executive Committee and UESI Writing Committee, 2003; Albers G.W. et al., 2004; Adams H.P. et al., 2007; Скворцова В.И., 2007).

Эффективность и безопасность ИАТТ и степень rekanализации оценивались по данным мониторинга неврологического статуса с включением шкалы NIHSS, по данным контрольной МСКТ головного мозга, МСКТ ангиографии, ТКДГ на 2-3-и сутки после ТЛТ.

Результаты

Все больные поступили в РНЦЭМП в течение 6 часов от момента начала мозгового инсульта. КТ-исследования, проведенные в момент поступления, ни у одного больного не выявили органические изменения в головном мозге, что свидетельствовало о том, что

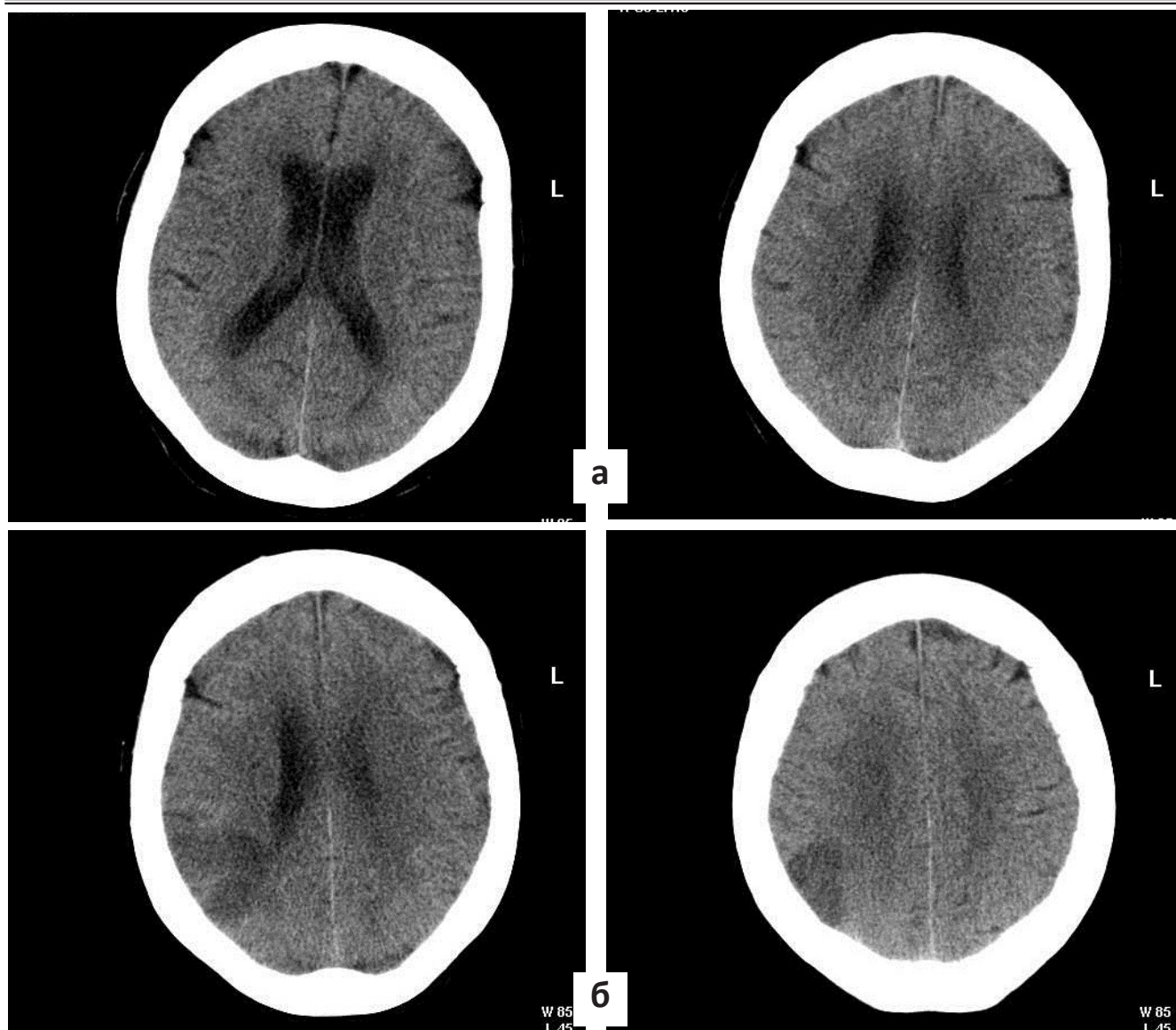


Рис 4. КТ головного мозга больной В., 75 лет с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА справа. а – КТ головного мозга при поступлении; б – КТ головного мозга на 3-сутки после ИАТЛ.

больные поступили в период «терапевтического окна».

В результате комплексных ультразвуковых методов исследования (ЦДС, ТКДГ, ЭхоКГ) у 16 больных установлен атеротромботический подтип ИИ. ЦДС у этих больных выявило признаки атеросклеротического характера поражения магистральных артерий головы с различной степенью стенозирования. ТКДГ при поступлении выявила гемодинамически значимое снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по средней мозговой артерии на стороне очага поражения с коэффициентом межполушарной асимметрии, превышающим 50%.

У 6 больных по результатам электрокардиографических и ЭхоКГ-исследований установлен кардиоэмболический подтип. Причем, у 1 больного ИИ развился на фоне аритмической формы ИБС, а у остальных 5 — на фоне различных пороков сердца, в частности, у 1 больного на фоне врожденного порока сердца, у 1 — на фоне миксомы сердца, у 3 на фоне приобретенных ревматических пороков сердца с нарушением ритма

сердца по типу мерцательной аритмии.

При церебральной ангиографии во всех случаях установлена острая закупорка средней мозговой артерии (СМА) (рис. 1а, 2а).

При анализе времени проведения тромболитической терапии от момента появления симптомов ОНМК выявлено, что ИАТ проведена в период до 180 минут у 3 пациентов, в пределах 181-240 минут — у 5, 241-300 мин — у 5, 301-360 мин — у 7, спустя 360 минут — у 2.

По данным контрольной МСКТ-ангиографии и ТКДГ после ИАТТ полная реканализация СМА констатирована у 5 больных (рис. 1б, рис. 2б), частичная — у 11, отсутствие реканализации — у 7.

Эффективность ИАТТ оценивали по шкалам Glasgow, NIHSS, Rankin. Среднестатистические показатели по шкале Glasgow улучшились с 11,45 до 13,0 баллов, по шкале NIHSS с 14,45 до 8,86 балла, по шкале Rankin — с 4,36 до 2,86 балла. Полный регресс неврологической симптоматики наблюдался у 5 (22,7%), частичный регресс — у 11 (50%), отсутствие эффекта было у 6

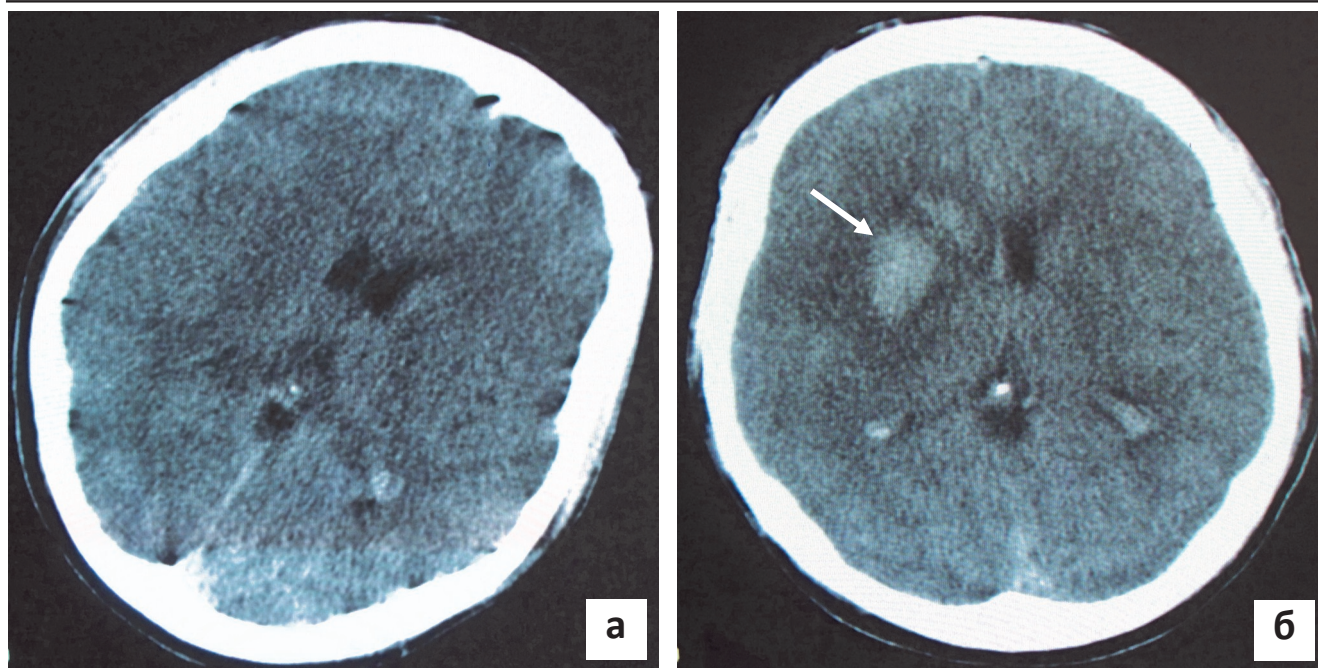


Рис. 5. КТ головного мозга больного Б., 22 лет с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА правого полушария. а – до ИАТЛ; б – после ИАТЛ (стрелкой указана гиперденсная зона, размерами 45 x 19 мм, плотностью +45 ед.Н).

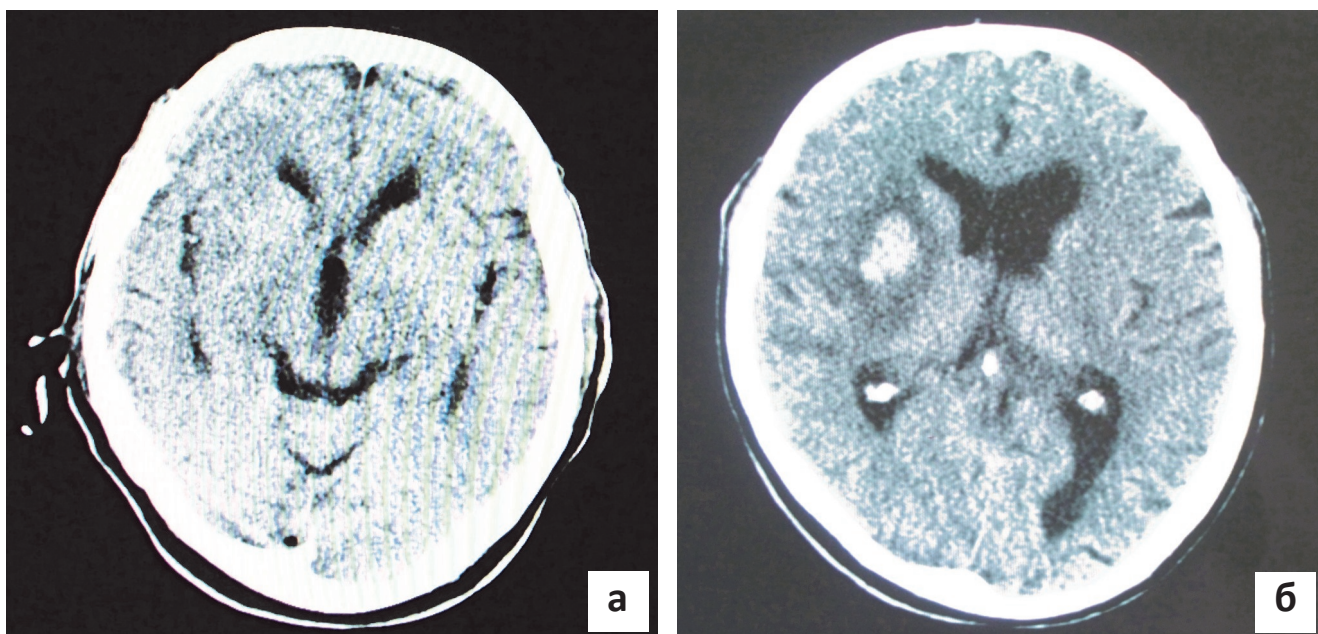


Рис. 6. КТ головного мозга больного А., 71 года с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА правого полушария. а – до ИАТЛ; б – после ИАТЛ (стрелкой указана гиперденсная зона неправильной формы, с нечеткими контурами, размерами 4,3 x 2,2 см. плотностью + 46 ед.Н., общим объемом около 5 см. куб., с зоной пониженной плотности вокруг).

(27,3%) пациентов.

Повторные КТ-исследования показали отсутствие органических изменений в головном мозге у 5 больных, что указывало на разрешение ишемических процессов на фоне своевременной ранней реканализации СМА. Клинически это также соответствовало полному регрессу неврологической симптоматики (рис. 3).

У 10 больных повторные КТ-исследования показали формирование лишь небольших очагов ишемии в конечных ветвях СМА, что, по-видимому, было обуслов-

лено реканализацией основного ствола и окклюзией конечных ветвей СМА фрагментами лизированного тромба. Клинически это соответствовало значительному регрессу неврологического дефицита (рис.4).

У 6 больных, у которых на КТ констатировано отсутствие эффекта от проводимой ИАТТ, развился обширный ишемический очаг, соответствующий всему бассейну васкуляризации СМА.

Геморрагическая трансформация ишемического очага наблюдалась у 3 (13,6%) пациентов с асимптом-

ными геморрагическими трансформациями по типу малых асимптомных пердиапедезных и паренхимальных гематом объемом до 5 см³ (рис.5, 6).

У 3 из 6 больных, у которых констатировано отсутствие реканализации, наступил летальный исход. Причиной смерти явился обширный ишемический очаг, который занимал всю площадь васкуляризации СМА, а также ухудшение соматического статуса вследствие постинсультной пневмонии, острого коронарного синдрома и отека легких.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о высокой эффективности ИАТЛ у больных с ИИ. Полученные данные указывают на то, что стратегия ранней тромболитической реканализации в условиях «терапевтического окна» транслируется в клинику в виде полного (при регрессе ишемических процессов в головном мозге) или значительно регресса неврологического дефицита у больных с ИИ. Результаты исследований свидетельствуют о высокой степени реканализации (72,7%, $p < 0,02$) при ИАТТ у больных с ИИ.

Выводы:

1. ИАТТ с применением стрептокиназы является эффективным и сравнительно безопасным методом реканализации окклюзированного сосуда у больных с ИИ.
2. ИАТТ у больных с ИИ эффективна и безопасна при проведении ее в пределах 6-часового терапевтического «окна», однако наибольшая эффективность ИАТТ отмечается в 3-часовом диапазоне.
3. Асимптомная пердиапедезная или паренхимальная геморрагическая трансформация может считаться маркером эффективного тромболитизиса.

Литература:

1. Суслина З.А., Кистенев Б.А., Гераскина Л.А., Танащян М.М. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте (опыт применения урокиназы). Неврол журн 1997; 5: 20-24.
2. AHA/ASA Scientific Statement Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke 2005 Guidelines Update. Stroke 2005; 36: 916.
3. Clark W.M. Recombinant Tissue – Type Plasminogen Activator (Alteplase) for Ischemic Stroke 3 to 5 Hours After Symptoms Onset. The ATLANTIS Study: A Randomized Controlled Trial. JAMA 1999; 282(21): 2019-26.
4. European Stroke Initiative Recommendations for stroke Management - Update 2003. Cerebrovasc Dis 2003; 16: 311-337.
5. Furlan A., Higashida R.T., Wechsler L. et al. The PRO-ACT II study; a randomized controlled trial. Prolyse in

acute cerebral thromboembolism. JAMA 1999; 282: 2003-2011.

6. Hacke W. et al. Association of outcomes with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 2004; 363: 768-774.
7. Hacke W. et al. for the ECASS study group. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA 1995; 274: 1017-1025.
8. Hacke W. et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischemic stroke (ECASS II). Lancet 1998; 352: 1245-1251.
9. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicentre Acute Stroke Trial – Italy (Mast-I) Group. Lancet 1995; 346 (8989): 1509-14.
10. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. The Multicentre Acute Stroke Trial – Europe Study Group. New Engl J Med 1996; 335 (3): 145-50.
11. Yasaka M, Chambers BR, Davis SM, Donnan GA. Streptokinase in acute stroke: effect on reperfusion and recanalization. Australian Streptokinase Trial Study Group. Neurology 1998; 50 (3): 626-32.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ИНТРА-АРТЕРИАЛ ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВСИЗЛИГИ

А.Я.Захидов, Ш.Р.Мубараков, Н.Г.Дадамьянц,
Ф.З.Джалалов, А.И.Сейдалиев, Ж.У.Хусанходжаев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ишемик инсультнинг белгилари пайдо бўлгандан сўнг 3-6 соат ичида шифохонага олиб келинган 22 нафар бемор текширилди. Барча беморларга церебрал ангиография ва интра-артериал тромболитик терапия ўтказилди. Неврологик етишмовчилиги тўлиқ тикланиши 5 (22,7%) беморда, қисман тикланиши 11 (50%) нафарда кузатилди, 3 (13,6%) кишида эса деярли ўзгариш қайд қилинмади, бошқа 3 (13,6%) нафар бемор инсульт натижасида вафот қилди. Реканализация даражаси 72,7% ташкил этди. Ушбу тадқиқот интра-артериал тромболитик терапиянинг юқори самарадорлигини кўрсатди.

Контакт: Захидов Абдурахмон Якубович,
РНЦЭМП, отделение неврологии №1.
Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99898-3631103.

НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Б.Г.ГАФУРОВ, Л.М.ЗУПАРОВА

Neuroprotection in the complex treatment of post-stroke epilepsy

B.G.GAFUROV, L.M.ZUPAROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

Проанализированы данные наблюдения и лечения больных с постинсультной эпилепсией. 17 больных получали базисную терапию, которая помимо сосудистых средств, включала Депакин-хроно в средней дозе 750 мг/сут. 29 больным к лечению добавлялся кортексин (10 мг в/м №15 ежедневно). Включение кортексина значительно ускоряло клинический эффект и по данным ЭЭГ способствовало повышению уровня общей неспецифической мозговой активации.

Ключевые слова: инсульт, осложнение, эпилепсия, лечение, нейропротекция.

The data of observation and treatment of 46 patients with post-stroke epilepsy have been analyzed. besides the vascular-action drugs, the basic therapy for 17 patients has included "Depakin-chrono" in an average dose of 750 mg per day. 29 patients were added "Cortexin" (intramuscular, 10 mg daily) to their treatment course. Using "Cortexin" into the complex therapy accelerates significantly the clinical effect and according to EEG indications it has promoted the increased levels of general non-specific cerebral activation.

Key words: stroke, complications, epilepsy, treatment, neuroprotection.

Существует мнение о наличии противопоказаний к применению ноотропов и препаратов метаболического ряда у больных эпилепсией [6], однако при некоторых этиологических вариантах эпилепсии, в частности при эпилепсии сосудистого генеза, применение средств метаболического действия в сочетании с противосудорожными препаратами может быть вполне оправданным. Одним из таких средств является Кортексин, представляющий собой препарат пептидной группы, разработанный коллективом ученых Военно-медицинской академии имени С.М.Кирова (Санкт-Петербург), содержащий комплекс левовращающих аминокислот и полипептидов с молекулярной массой от 1 до 10 кДа и сбалансированный витаминный и минеральный состав из коры головного мозга телят или свиней, обладающий тканеспецифическим действием. Почти десятилетний опыт применения препарата в неврологии показал его эффективность при сосудистых и других органических и функциональных формах поражения нервной системы [9,11]. Имеются данные об эффективности Кортексина при эпилепсии у детей [9]. Однако при эпилепсии сосудистого генеза, в частности при постинсультной эпилепсии, препарат не использовался. Между тем проблема постинсультной эпилепсии [1-3,7,8,10] весьма актуальна ввиду того, что является одним из нередких осложнений постинсультного периода [10-17] и оказывает существенное влияние на клиническую тяжесть неврологических и когнитивных нарушений после инсульта.

Целью нашей работы было изучение эффективности Кортексина в комплексном лечении больных постинсультной эпилепсией.

Материал и методы

Под наблюдением находились 480 больных, перенесших ишемический мозговой инсульт. В процессе динамического клинического проспективного и ретроспективного наблюдения было установлено, что у 46 (9,6%) из этих пациентов имела место постинсультная эпилепсия. Больные

постинсультной эпилепсией не отличались по полу и возрасту от пациентов, у которых постинсультный период не осложнялся эпилептическими приступами.

У 25 (5,21%) эпилептические приступы появились в течение острого периода заболевания (то есть в первые 2 недели после инсульта). У 21 (4,61%) пациента эпилептические приступы присоединились в более поздние сроки от раннего до позднего восстановительного и реабилитационного периода.

В диагностике постинсультной эпилепсии мы учитывали последнюю Международную классификацию эпилептических приступов [ILAE,1989], а также данные ЭЭГ. Вместе с тем опорным критерием в диагностике постинсультной эпилепсии были клинические данные, поскольку на ЭЭГ не всегда четко выявлялись специфические эпилептические ЭЭГ-изменения. Для постинсультной эпилепсии, по данным литературы, вообще характерна «стертость» эпилептических ЭЭГ-феноменов [4,7,8].

Клинический анализ показал, что эпилептические приступы осложняют течение постинсультного периода у больных, перенесших ишемический инсульт средней степени тяжести (тяжесть состояния по шкале Рэнкина в остром периоде в среднем 3,4 балла; тяжесть неврологического дефекта по шкале NIH в среднем 12,4 балла), полушарной локализации с размерами очагового поражения мозга, занимающего не более трети территории полушария мозга. Кроме того, у наших больных постинсультной эпилепсией локализация поражения мозга несколько чаще, чем у больных без постинсультной эпилепсии, имела лобно-височное расположение и левостороннюю латерализацию (различия недостоверны). Анализ клиники эпилептических пароксизмов показал, что у 22 больных клинически выявлялись вторично-генерализованные приступы с фокальным началом по типу простых и комплексных височных или лобно-долевых пароксизмов с последующей вторичной генерализацией. У 17 пациентов имели место простые или комплексные парциальные приступы, в том числе у 12 по типу джексонов-

ских моторных и/или сенсорных пароксизмов с длительностью постприпадочного паралича Тодда до 30-40 минут. У остальных 5 пациентов данной подгруппы наблюдались пароксизмы по типу височных псевдоабсансов (3 б-х) и сумеречных расстройств сознания (2 б-х). У 7 больных выявлены генерализованные формы эпилептических приступов по типу больших судорожных пароксизмов без четкого фокального начала. Кроме этого, у 5 из 17 больных с вторично-генерализованными приступами имело место сочетание парциальных и вторично-генерализованных пароксизмов.

Проведенные клиничко-компьютерно-томографические сопоставления не выявили четкой связи между клинической тяжестью постинсультного дефекта, особенностями локализации очага поражения по данным КТ и клинической формой эпилептических пароксизмов.

У 30 из 46 обследованных больных с постинсультной эпилепсией диагноз был установлен нами впервые, остальные 16 больных получали противосудорожную терапию с применением различных групп препаратов. Учитывая, что вальпроаты обладают достаточно широким спектром противосудорожного действия, а также тот факт, что они предпочтительнее при эпилепсии пожилого возраста [5,6], все пациенты были переведены на препарат Депакин-хроно в средней суточной дозировке 750 мг, которая назначалась в два приема утром и вечером. Кроме того, больные получали необходимую сосудистую терапию (антиагреганты, гипотензивные препараты, при необходимости — статины). В лечение не включались метаболические препараты и ноотропы. Через 1-1,5 месяца наблюдения на фоне указанной базисной терапии 29 пациентам в схему лечения добавлялся Кортексин в дозировке 10 мг в сутки внутримышечно в течение 15 дней ежедневно (основная группа). Остальные 17 пациентов (контрольная группа) продолжали принимать базисную терапию.

Эффективность проводимого лечения оценивали клинически и электроэнцефалографически. Основным клиническим критерием эффективности была средняя частота припадков, которая вычислялась по формуле: число приступов за 4 недели/число дней с приступами. Больным и их родственникам было рекомендовано вести специальный дневник приступов. ЭЭГ-контроль заключался в оценке общего функционального состояния мозга в динамике лечения. С этой целью проводилось количественное определение ин-

декса альфа-активности и медленноволновой активности (тета- и дельта-колебания) с ЭЭГ «здорового» полушария. При этом учитывались ЭЭГ-волны амплитудой не менее 1/3 от максимальной амплитуды данного ритма в исследуемом отрезке записи. Вычислялась процентная представленность исследуемых ЭЭГ-ритмов на 10-секундном отрезке записи в покое. Затем изучалась реактивность, то есть степень реакции десинхронизации исследуемых ритмов на фоне звуковой стимуляции (звуковой сигнал частотой 1000 Гц, интенсивностью 55 дБ, длительностью 10 с). Начальной точкой было обследование до начала терапии Кортексином, далее ЭЭГ-исследования проводились через 1 месяц после завершения лечения Кортексином и спустя 2 месяца после завершения терапии Кортексином. Выбор контрольных точек обследования определялся в ходе наблюдения. Было установлено, что ощутимые клинические результаты появляются после добавления к лечению препарата Кортексин спустя примерно месяц и нарастают в динамике.

Полученный цифровой материал обрабатывался непараметрически с использованием критерия Вилкоксона-Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Средняя частота приступов у пациентов, как основной, так и контрольной группы в динамике уменьшилась (табл.). Вместе с тем, у больных основной группы, получавших Кортексин, уже спустя месяц средняя частота припадков уменьшилась статистически достоверно (на 33,58% от исходного, $p < 0,05$), а контрольной — на 22,63% (разница недостоверна). К концу 2-го месяца после завершения лечения Кортексином в основной группе средняя частота приступов уменьшилась ещё на 31,87% ($p < 0,01$). В контрольной группе также наблюдалось дальнейшее уменьшение частоты припадков (на 10,85%), однако достоверные изменения наблюдались лишь спустя 2 месяца базисной терапии ($p < 0,05$). Межгрупповые сравнения показывают, что в динамике степень уменьшения частоты приступов как через 1 месяц, так и через два месяца в основной группе достоверно выше, чем в контрольной.

Таким образом, клинический эффект в группе больных, получавших Кортексин, значительно выше и по темпам опережает таковой в контрольной группе.

Таблица. Клинические и электроэнцефалографические показатели у больных постинсультной эпилепсией на фоне лечения

Показатель	Исходные данные	Основная группа		Контрольная группа	
		1 месяц	2 месяц	1 месяц	2 месяц
Средняя частота припадков	2,74	1,82*Δ	1,24**Δ	2,12Δ	1,89*Δ
Альфа-индекс, %	49,7	52,3	58,9	48,8	54,6
Реактивность альфа-ритма, %	-39,7	-52,8*Δ	-72,4**Δ	-37,2Δ	-60,3*Δ
Индекс медленно-волновой активности, %	17,9	16,1	14,5	16,3	14,9
Реактивность медленноволновой активности, %	-5,3	-15,1**Δ	-38,7***Δ	-10,3Δ	-18,9*Δ

Примечание. * — достоверное отличие от исходных данных. Δ — достоверное отличие между основной и контрольной группами. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,005$.

ЭЭГ-исследования показали, что в основе клинической эффективности Кортексина в комплексном лечении постинсультной эпилепсии лежит положительная динамика состояния электрической активности головного мозга. Из таблицы видно, что как альфа-индекс покоя, так и индекс медленноволновой активности покоя в ходе лечения не претерпевают существенной динамики. Однако анализ реактивности исследованных ЭЭГ-ритмов на звуковую стимуляцию выявил весьма информативные данные. В частности отмечено, что уже через месяц после лечения Кортексином степень реакции десинхронизации альфа-ритма на звуковую стимуляцию достоверно выше, чем до лечения ($p < 0,05$). К концу 2-го месяца реактивность альфа-ритма возрастает ещё больше ($p < 0,01$).

Что касается контрольной группы, то в динамике спустя месяц после лечения реактивность альфа-ритма существенно не меняется и только в конце 2-го месяца после проведенной терапии достоверно увеличивается по сравнению с исходными результатами ($p < 0,05$). Межгрупповые сравнения показывают, что уже к концу 1-го месяца реактивность альфа-ритма в основной группе значительно опережает таковую в контрольной группе ($p < 0,01$). К концу 2-го месяца эти различия сохраняются и также носят достоверный характер ($p < 0,05$).

Ещё более выраженными оказались различия реактивности медленноволновой активности. Как видно из таблицы, в основной группе она значительно возрастает уже к концу 1-го месяца и ещё в большей степени к концу 2-го месяца после лечения Кортексином (соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,05$).

В контрольной группе степень реактивности медленноволновой активности достоверно возрастает по сравнению с исходными данными лишь в конце 2-го месяца после лечения. Сравнения между группами показывают, что реактивность медленноволновой активности в основной группе в динамике нарастает гораздо быстрее и остается достоверно выше, чем в контрольной к концу как 1-го, так и 2-го месяца после курса лечения. Результаты ЭЭГ-исследований в целом свидетельствуют о том, что на системном уровне противозаэпилептическая активность Кортексина связана с повышением уровня общей неспецифической активации мозга.

Заключение

Проведенное нами исследование показывает, что эпилепсия нередко осложняет течение постинсультного периода при ишемическом инсульте, а добавление в схему базисного лечения (вальпроаты, сосудистая терапия) препарата Кортексин существенно повышает его эффективность.

Литература

1. Габашвили В.М., Прохорова Э.С., Шакаришвили Р.Р. Эпилептические припадки при сосудистых заболеваниях головного мозга. М 1982; 334.
2. Гехт А.Б. Эпилепсия. Вальпроаты. Применение вальпроатов в лечении эпилепсии у детей и взрослых. М 1999; 3-19.
3. Гехт А.Б., Лебедева А.В., Рулева З.С., Локшина О.Б. и др. Эпилепсия у больных инсультом. Рос мед журн 2000; 2: 14-17.

4. Жирмунская Е.А., Рыбников А.И., Векслер Л.С. Структура электроэнцефалограмм при инсульте. Воен мед журн 1984; 6: 27-30.
5. Зенков Л.Р. Вальпроаты в современном лечении эпилепсии. Рус мед журн 2000; 8: 15-16.
6. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. М Мед прессинформ 2002; 368.
7. Лебедева А.В. Постинсультная эпилепсия. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1998.
8. Лекомцев В.Г. Клинико-электроэнцефалографические особенности больных церебральным атеросклерозом с эпилептиформным синдромом. Журн невропатол и психиатр 1986; 86 (6); 871-873.
9. Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения. Под ред. А.А.Скоромца, М.М.Дьяконова. СПб Наука 2007; 200.
10. Прохорова Э.С. Эпилептические припадки при нарушении мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук М 1981: 41.
11. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии. Журн невропатол и психиатр 2003; 9. Прил. к журн. «Инсульт», 20-22.
12. Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern. Wein Nerven 1962; 20: 35-47.
13. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. Epilepsia 1993; 34: 453-468.
14. Luhdorf K., Jensen L.K., Plesner A.M. Epilepsy in the elderly: incidence, social function, and disability. Epilepsia 1986; 27: 135-141.
15. Lo Y., Yiu C.H., Hu H.H. et al. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke. Acta Neurol Scand 1994; 90: 2: 283-85.
16. Olsen T.S., Hogenhaven H., Thage O. Epilepsy after stroke. Neurology 1987; 37: 1209-1211.
17. Roger J., Bureau M., Draver C.H. et al. International classification of epilepsies, epileptic syndromes and related seizures disorders. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence 1992; 403-413.

ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ЭПИЛЕПСИЯНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА НЕЙРОПРОТЕКЦИЯНИНГ ЎРНИ

Б.Г.Гафуров, Л.М.Зупарова

Республика шошилишч тиббий ёрдам илмий маркази

Инсультдан кейинги эпилепсияси бўлган 46 беморни даволаш ва кузатиш натижалари тахлил қилинган. Қон айланишни яхшиловчи дорилардан ташқари асосий даво воситаларига «Депа-кин-хроно» дориси ҳам 750 мг/сут микдорида киритилди. 29 бемор «Кортексин» (10 мг м/и ҳар куни №15) олган. Қолган 17 беморда асосий даволаш утқазилган. Натижалар шуни кўрсатдики, комплекс даволашига «Кортексин»ни қўшилиши клиник самарани янада тезлаштирди ва ЭЭГда миянинг неспецифик активлик даражасини оширди.

Контакт: Зупарова Лобар Муминовна,
100107, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: +99871-277-52-70.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Э.М.ХОДЖАЕВА, Н.У.ШАРАПОВ, Л.Р.РУМИ

The diagnostic ability of transesophageal echocardiography in patients with cardiovascular pathology

E.M.KHODJAEVA, N.U.SHARAPOV, L.R.RUMI

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова

В статье, основываясь на опыте более 500 диагностических процедур, освещены значение и преимущества транспищеводной эхокардиографии в диагностике патологии сердца и сосудов. Даны подробные показания и противопоказания выполнению данного современного метода диагностики у больных с ишемической болезнью сердца, врожденными и приобретенными пороками сердца и заболеваниями аорты.

Ключевые слова: эхокардиография, трансторакальная ЭхоКГ, транспищеводная ЭхоКГ, клапанная патология, заболевания аорты, ишемическая болезнь сердца.

The data of analysis of modern ultrasound diagnostic methods such as two-dimensional transthoracic echo and transesophageal echo has been shown. Peculiarities and advantages of TEE were revealed. Indications and main specific moments according every type of cardiosurgery procedures, including valve diseases, congenital heart problem and coronary artery disease have been done.

Key words: echocardiography, transthoracic, transesophageal echocardiogram, valvular disease, aortic valve, coronary disease.

За последние двадцать лет диагностика кардиологической патологии претерпела значительные изменения. Вытеснив фоно- и векторокардиографию доминирующее место в исследовании анатомии и функции сердца заняли ультразвуковые методы (УЗ).

Среди УЗ методик исследования сердца наиболее часто применяется двухмерная трансторакальная эхокардиография. Эхокардиографическое исследование, проводимое через трансторакальный доступ, иногда встречает трудности технического характера (небольшой участок доступа "ультразвукового окна", выраженная подкожно-жировая клетчатка, мощное препятствие УЗ-лучам костно-мышечных структур грудной клетки, ткани лёгких, а также трудности визуализации сердца у больных с травмами и в послеоперационном периоде вследствие отека тканей грудной клетки), а также имеет место недоступность визуализации некоторых отделов сердца.

Эти трудности позволяет преодолеть использование транспищеводного доступа при эхокардиографии: пищевод непосредственно прилежит к левому предсердию и левому желудочку, а также к передней стенке нисходящей аорты.

Транспищеводная ЭхоКГ (ТП-ЭхоКГ) – высокоинформативный метод диагностики анатомии и функции сердца. Впервые метод ТП-ЭхоКГ изобрел и применил Li Frasin в 1976 году. Сконструированный вручную, ультразвуковой датчик тогда был впервые помещён в пищевод больного. Метод, официально зарегистрированный в США, получил признание во всем мире. На заре применения ТП-ЭхоКГ сфера ее использования была достаточно узкой и включала лишь выявление тромбов, опухолей и выпота в перикард. Однако по мере совершенствования ультразвуковой аппаратуры расширялась и зона использования ТП-ЭхоКГ. Сегодня применение ТП-ЭхоКГ позволяет решать такие сложные задачи, как визуализация сердечных структур у тучных пациентов и больных, перенесших кардиохирургическую коррекцию, в раннем послеоперацион-

ном периоде.

Для ТП-ЭхоКГ применяется специальный транспищеводный ультразвуковой датчик диаметром 9 мм (эндоскопический зонд, на конце которого находится датчик), обеспечивающий регистрацию М-модального, двухмерного изображения в реальном масштабе времени, а также доплер-эхокардиографию.

Транспищеводная эхокардиография позволяет распознать:

- врожденные пороки сердца, особенно наиболее трудные для обычной ЭхоКГ—ДМПП и ДМЖП;
- опухоли сердца (миксома левого предсердия и т.д.);
- тромбы в предсердиях (особенно актуально - тромб ушка левого предсердия);
- бактериальный (инфекционный) эндокардит;
- заболевания аорты;
- патологию левой коронарной артерии и левого коронарного синуса;
- наличие параклапанных токов крови, тем самым предотвратив необоснованные ревизии протезов клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов [1].

В РСЦХ им. Акад. В.Вахидова этот метод впервые был применен в отделении функциональной диагностики в 2003 году. В настоящее время ТП-ЭхоКГ является одним из основных методов как при дооперационной диагностике патологии сердца, так и во время операции с целью детализации анатомии сердца, мониторинга полноты коррекции порока и адекватности инфузионной терапии. ТП-ЭхоКГ в дооперационном периоде проводится в основном амбулаторно. Пациенты принимают натошак, с результатами предварительной эзофагогастродуоденоскопии.

Значение ТП-ЭхоКГ сегодня трудно переоценить, так как она стала неотъемлемым компонентом диагностического процесса кардиологического стационара и амбулатории благодаря высокой степени досто-

верности, специфичности и точности данного метода при оценке состояния и эффективности проводимого лечения у больных с патологией сердца. Для лучшего понимания роли данного метода нами обобщены первичные показания к ТП-ЭхоКГ. При этом приняты во внимание критические исследования, изучающие эти показания, а также учтён собственный 7-летний опыт работы отделения, объединяющий более 500 проведённых процедур, в том числе интраоперационных ТПЭхоКГ, а также 88 исследований в раннем послеоперационном периоде.

Показания к проведению ТП-ЭхоКГ:

1. Детализация расслоения или травмы аорты у нестабильных пациентов.

2. Детализация параметров и сократительной способности левого желудочка (ЛЖ), особенно при наличии аневризмы. Уточнение её размеров, наличие или отсутствие тромботических масс, прогноз систолической функции ЛЖ после аневризмэктомии.

3. Определение тромбоза и/или опухолей сердца, наличие и локализация инородных тел.

4. Уточнение степени поражения клапанного аппарата при приобретенных пороках сердца.

Дополнение диагностической информации при врождённых пороках, кардиомиопатиях, эхинококке сердца [2].

Показания к применению интраоперационной ТП-ЭхоКГ:

1. Интраоперационная оценка адекватности:

- пластики клапанов;
- коррекции врожденных пороков сердца, требующих применения искусственного кровообращения;
- коррекции гипертрофической обструктивной кардиомиопатии

- процедур на перикарде;

2. Интраоперационная диагностика эндокардита, когда дооперационное обследование недостаточно информативно.

3. Периоперационное исследование острых, жизнеугрожающих гемодинамических расстройств.

Показания к проведению ТП-ЭхоКГ в раннем послеоперационном периоде:

1. Отсутствие УЗ-окна при отёчности передней грудной стенки или недоступности зоны локализации при трансторакальной эхокардиографии.

2. Исключение выпота в перикард при невозможности визуализации сердечных структур с помощью двусторонней трансторакальной эхокардиографии.

Остальные показания, которые предполагались ранее, имели либо сопутствующие противопоказания, либо прецеденты осложнений, что послужило поводом к их исключению.

Противопоказаниями к проведению ТП-ЭхоКГ являются заболевания пищевода (злокачественные новообразования, дивертикулы пищевода, стриктуры пищевода, варикозное расширение вен пищевода), нарушения свёртывающей системы крови, психические отклонения, эпилепсия, стенокардия напряжения ФК III-IV, нарушения мозгового кровообращения в острой и подострой стадии, сепсис, крайне тяжелое состояние больного.

Следует отметить, что недостатки метода минимальны:

- полуинвазивный характер процедуры исследо-

вания,

- трудности эндоскопического характера.

Следует особо остановиться на преимуществах ТП-ЭхоКГ при диагностике патологии аорты. Этот метод является абсолютным показанием к выявлению размеров и степени повреждения или расслоения аорты. Доказано, что при травмах груди ТП-ЭхоКГ имеет существенное преимущество перед аортографией в оперативности обследования при подозрении на разрыв аорты. В отличие от аортографии, посредством ТП-ЭхоКГ можно визуализировать субадвентициальные разрывы, требующие немедленной профилактики и операции. При расслоении аорты ТП-ЭхоКГ имеет несомненное преимущество перед аортографией и компьютерной томографией, что связано с более кратким обследованием, меньшим процентом смертности (имеются в виду такие осложнения аортографии, как почечная дисфункция и неврологические осложнения) и меньший период до операции, чем это требуется для аортографии. Хотя ТП-ЭхоКГ менее специфична, чем ЯМР при некоторых видах разрыва аорты (имеются в виду повреждения дуги аорты, где визуализация ТП-ЭхоКГ частично ограничена трахеей) ультразвуковое обследование требует значительно меньше времени и имеет меньшую себестоимость, чем ЯМР. ТП-ЭхоКГ имеет диагностическую ценность и при выявлении атероматоза аорты [3]. У 130 пациентов при аорто-коронарном шунтировании обнаружение атером аорты методом ТП-ЭхоКГ позволило значительно снизить риск возникновения инсульта посредством изменения техники канюлирования аорты, снижения АД во время искусственного кровообращения и послеоперационной варфаринотерапии.

Использование ТП-ЭхоКГ позволяет выявить не предполагавшиеся ранее сердечно-сосудистые заболевания, требующие значительной смены тактики лечения. Наш опыт показал, что у пациентов, готовящихся к операции на коронарных артериях, интраоперационная ТП-ЭхоКГ может установить не предполагаемую раннее митральную регургитацию, что требует необходимости пластики митрального клапана. Кроме того, у больных, которым предполагалось провести комбинированную операцию на коронарных артериях и митральном клапане, мы выявляли столь незначительную митральную дисфункцию, что это позволило отказаться от предполагавшейся митральной пластики. Большое количество полученных нами наблюдений доказывает несомненную ценность ТП-ЭхоКГ в дооперационном обнаружении патологий, требующих принципиального изменения периоперативной тактики, таких как наличие внутрисердечных шунтов, тромбов, обструкции магистральных сосудов, эмболии легочного кровотока и т.д.

Весьма ценную информацию можно получить при использовании ТП-ЭхоКГ во время проведения операции на сердце. Сегодня в РСЦХ им. акад. В.Вахидова метод широко используется в анестезиологической практике при кардиохирургических операциях, т.к. позволяет в процессе операции оценить кардиогемодинамику, что невозможно выполнить стандартной трансторакальной ЭхоКГ. Это является еще одним важным преимуществом данного метода.

С помощью ТП-ЭхоКГ можно получить достоверные данные о давлении в ЛЖ путем измерения пара-

метров кровотока на выходном тракте ЛЖ в течение вентрикулярной систолы, когда давление в ЛП чаще всего менее 15 мм рт. ст. Следует отметить, что ТП-ЭхоКГ не может абсолютно точно установить цифры давления в ЛЖ, но позволяет с большой достоверностью выявить клинически значимые изменения у большинства пациентов.

Изображение ТП-ЭхоКГ в реальном режиме времени наполнения и выброса левого желудочка позволяет выявить острые и жизнеугрожающие нарушения сердечного выброса [3].

В случаях острой гипотонии проведенная ТП-ЭхоКГ с определением количественных показателей внутрисердечной гемодинамики является указателем при назначении инфузии жидкостей, инотропных препаратов и вазопрессоров. Например, выраженная гиповолемию легко распознается по снижению конечно-диастолическому объему ЛЖ и его повышенному выбросу. Важным критерием объемных параметров и корректного управления инфузией является фракция укорочения, измеряемая в М-режиме методом ТП-ЭхоКГ. Левожелудочковая недостаточность выражается как раз наоборот. У трети из 60 пациентов с выраженной постоянной гипотонией, наступившей после кардиохирургических вмешательств, ТП-ЭхоКГ подтвердила предполагаемую причину гипотензии. При этом у 2 из них выявлены показания к срочному вмешательству, а у 5 своевременная диагностика предотвратила повторную операцию. При этом следует отметить, что время обследования больного занимало 12-15 минут. Это особенно актуально у больных с ишемической болезнью сердца на стадии дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда. В течение нескольких секунд после появления ишемии миокарда пораженные сегменты ещё сокращаются нормально. Из 52 пациентов, прошедших кардиохирургическое вмешательство, интраоперационно обнаруженные аномалии сегментарного сокращения стенки желудочков (systolic walls motion abnormalities-SWMA), свидетельствующие о миокардиальной ишемии, выявлены у 24, хотя ишемические изменения сегмента ST были только у 6 больных. У 3 пациентов ИМ обнаружен интраоперационно, SWMA присутствовало до конца операции, но только у 3 больных интраоперационно были ишемические изменения сегмента ST.

Во время операции у 2 из 46 пациентов при проведении ТП-ЭхоКГ были визуализированы свежие зоны аномалии сегментарного сокращения стенки желудочков, вызванные тромбозом шунта. Была выполнена успешная тромбэктомия с восстановлением кровотока в коронарные артерии.

При оценке результатов хирургического вмешательства у 10 (18,5%) из 54 больных с поражением клапанов сердца послеоперационная ТП-ЭхоКГ позволила выявить неудовлетворительную пластику. У 6 из этих пациентов было повышенное давление в легочных капиллярах, у остальных 4 гемодинамические показатели оставались нормальными, и только ТП-ЭхоКГ выявила необходимость соответствующей пластики. Всем пациентам выполнена необходимая дополнительная коррекция клапанного аппарата.

К сожалению, при проведении любой, даже малоинвазивной процедуры, существуют моменты риска,

зачастую приводящие к серьезным осложнениям. Не является исключением и ТП-ЭхоКГ. Самым грозным из возможных осложнений при проведении чреспищеводного исследования сердца является перфорация пищевода. При любых жалобах больного на возникшую боль и/или дисфагию первым шагом должна стать экстренная эзофагогастродуоденоскопия. В нашей практике этого осложнения не наблюдалось.

К опасностям, подстерегающим исследователя при выполнении ТП-ЭхоКГ, относятся появление аритмий (тахикардии, пароксизмальной аритмии, экстрасистолы), нарушений дыхания и появление ангинозных болей. Частота этих осложнений у нас составила 0,6%, все они купированы самостоятельно или медикаментозно без каких-либо последствий для пациентов.

Необходимо особо отметить, что исследования должно проводиться только натощак при нормальных показателях всех витальных функций и при постоянном ЭКГ-мониторинге.

Таким образом, транспищеводная эхокардиография имеет важное значение в кардиохирургии, кардиологии и интенсивной терапии. Данный диагностический метод оперативен, чувствителен, специфичен по сравнению с трансторакальной ЭхоКГ, при этом имеет значительно меньшую себестоимость, лучевую нагрузку по сравнению с ядерно-магнитными и рентгеноэндоскопическими методами диагностики.

В заключение необходимо отметить большие перспективы дальнейшего совершенствования метода посредством применения стресс-компонентов в исследовании, использования контрастных веществ, а также 3- и 4-мерных технологий.

Литература

1. Абдуллаев Р.Я., Соболев Ю.С., Шиллер Н.Б., Э. Фостер. Современная эхокардиография. Харьков Фортуна-Пресс 1998; 15-32.
2. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И. Чреспищеводная эхокардиография в коронарной хирургии. М 1999; 20.
3. Yasu Oka, Paul L. Gordiner. Transesophageal echocardiography. Philadelphia J.B. Lippincott company 2009; 167-188.

ЮРАК-ҚОНТОМИР ПАТОЛОГИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ҚИЗИЛҮНГАЧ ОРҚАЛИ БАЖАРИЛАДИГАН ЭХОКАРДИОГРАФИЯНИНГ ДИАГНОСТИК ИМКОНИАТЛАРИ

Э.М.Ходжаева, Н.У.Шарапов, Л.Р.Руми

Акад. В.Вохилов номли

Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази

Мақолада 500 дан зиёд таххислаш амалиётлари тажрибасига асосланиб, қизилўнғач орқали бажариладиган эхокардиографиянинг юрак ва қонтомирлар патологиясини таххислашдаги аҳамияти ва афзалликлари ёритилган. Туғма ва ортирилган юрак нухсонлари, юрак ишемик касаллиги ҳамда аорта патологияси бор беморларда мазкур замонавий таххислаш усулини бажариш учун батафсил кўрсатма ва қарши кўрсатмалар берилган.

Контакт: Ходжаева Эльнора Махамаджановна,
Зав.отделением функциональной диагностики
РСПЦХ им. акад. В.Вахидова.
E-mail: el_nora@hotmail.com
Тел: +998712772785,1013965

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ ЭХОГРАФИИ И РЕНТГЕНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

О.С.ТУРДИЕВА, Д.Э.БОЛТАЕВ, Р.Х.КАБУЛОВА

Estimation of the possibilities of echography and radiography in the diagnostics of pleural effusion

O.S.TURDIEVA, D.E.BOLTAEV, R.KH.QABULOVA

Хорезмский филиал РНЦЭМП

Изучены возможности ультрасонографии в оценке объема и характера плеврального выпота различного генеза у 198 больных. В случаях малого выпота эхография была более информативной, чем рентгенография. Чувствительность и специфичность ультразвукового исследования в выявлении плеврального выпота составила 100%, что позволяет рекомендовать эхографию в качестве метода скрининга в повседневной клинической практике.

Ключевые слова: плевральный выпот, диагностика, ультрасонография, чувствительность, специфичность.

Patients' data with different diseases who had pleuritis as primary one at thorax injury or as a secondary one the original of which is very diverse. In the cases of small effusion the echography was more informative than radiography. The sensitivity and specificity of ultrasound investigation in revealing of pleural effusion consisted 100% and it allows to recommend the echography as screening method in everyday clinical practice.

Key words: pleural effusion, diagnostics, ultrasonography, sensitivity, specificity.

В клинической практике для выявления плевральной жидкости обычно прибегают к рентгенологическим методам. Однако известно, что использование этих методик сопряжено с лучевой нагрузкой на больного, особенно больных детей, а также медицинского персонала. Кроме того, возможности рентгенологического метода в выявлении плеврального выпота иногда бывают ограниченными. Прежде всего, это касается случаев расположения жидкости в труднодоступных для рентгенологического осмотра зонах грудной клетки (синусы, куполы плевральной полости, участки легочной ткани, расположенные за куполами диафрагмы, тенью сердца, органов средостения и др.) [2,3]. Наибольшие диагностические трудности возникают при дифференциации небольшого скопления жидкости от плевральных наслоений (уплотнение плевры). Между тем, современная диагностика малого количества жидкости чрезвычайно важна, поскольку обнаружение данного симптома может свидетельствовать о наличии у больного тяжёлого заболевания, клинические проявления которого на первом этапе развития болезни могут быть недостаточно выраженными [1,4,5].

Материал и методы

Проанализированы данные 198 пациентов с наличием выпота в плевральной полости, поступивших в 2010 г. в Хорезмский филиал РНЦЭМП. С сердечной недостаточностью различного генеза было 86 больных, с острой и хронической почечной недостаточностью — 24, циррозом печени 32; после оперативных вмешательств в печени — 38, после торакальных процессов весьма разнообразной природы плеврит являлся вторичным заболеванием. О первичном характере плеврита можно говорить в том случае, если он возникал у практически здоровых людей при травме грудной клетки и ранениях плевры. У 98 больных

плевральный выпот выявлялся в правой плевральной полости, у 69 — слева, у 31 — с обеих сторон.

Эхографию органов грудной клетки выполняли на ультразвуковом аппарате Sonoscope 5000, Mindray 6600, с использованием конвексного датчика с частотой 3,5 и 5 МГц.

Обычно УЗИ грудной клетки начинали с продольного сканирования, используя для этого стандартные анатомо — топографические ориентиры (паравертебральные, лопаточные, аксиллярные, парастернальные линии). Предполагаемые зоны дали возможность получить поперечные и косые срезы. При УЗИ из трансракального доступа эхографическое изображение легкого характеризовалось однородной структурой повышенной эхогенности. В то же время при исследовании из диафрагмального доступа базальные отделы лёгкого представлялся однородной структурой с пониженной эхогенностью.

В случае скопления жидкости в правой плевральной полости в качестве акустического окна используется печень. При этом датчик устанавливали под правым куполом диафрагмы, а затем постепенно перемещались по межреберным промежуткам в направлении средних и верхних отделов лёгких.

При локализации выпота в левой плевральной полости акустическим окном служили левая доля печени и селезёнка. Для исключения возможных диагностических ошибок ультразвуковое исследование левой половины грудной клетки целесообразно выполнять также со стороны передней брюшной стенки. Датчик при этом располагался почти параллельно реберной дуге под большим углом, что позволяло отчетливо визуализировать скопление жидкости между базальным отделом легкого и диафрагмой.

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ показал, что при большом количестве плеврального выпота (более 250-300 мл) данные рентгенологических и ультразвуковых иссле-



Рис. 1. Киста нижней доли правого лёгкого, прорвавшаяся в правую плевральную полость.

дований, как правило, совпадали (рис. 1). В случаях ограниченного (малого) выпота эхография была более информативной (рис. 2), чем рентгенологический метод, позволяя обнаружить самое минимальное количество жидкости (30 мл и менее).

На эхограммах свободный плевральный выпот формирует эхонегативную зону и отчётливо прослеживается в виде анэхогенных участков, по форме напоминающих клиновидные полосы различной величины и протяженности с острыми краёобразующими углами между нижней поверхностью легких и диафрагмы (рис. 1,2).

Чувствительность и специфичность ультразвукового исследования в выявлении плеврального выпота составляли 100%, а выявляемость рентгенологическим методом — 84%, что дает основание использовать эхографию как метод скрининга в повседневной клинической практике.

Конечно, рентгенологическое исследование грудной клетки обладает неоспоримым преимуществом перед УЗИ, т.к. с её помощью диагностируются пневмоторакс и различные заболевания легких, плевры и органов средостения, но на начальном этапе обследования больных с травмой грудной клетки и в случаях малого выпота при других заболеваниях УЗИ может заменить рентгенологический метод.

Кроме того, существенной возможностью ультразвукового исследования являлся определение с его помощью оптимального места пункции (торакоцентеза) плевральной полости и контроля над положением и направлением пункционной иглы, что повышало безопасность проведения данной процедуры и позволяло снизить вероятность таких осложнений пункции, как пневмоторакс, кровотечение и др.

Заключение

УЗИ у больных рассматриваемой группы можно использовать при: 1) выявлении плеврального выпота и его характера; 2) определении количества экссудата (трансудата), уточнении локализации и уровня жидкости по отношению о грудной стенке, выборе наиболее оптимальной точки пункции плевральной полости; 3) динамическом контроле состояния



Рис. 2. Свободная жидкость правой плевральной полости 30 мл.

плевральной полости при травмах грудной клетки с целью своевременного выявления субплевральных гематом; 4) контроле расправления легкого после оперативных вмешательств на лёгких.

Литература

1. Гришин А.М., Алёхин М.Н., Ноников В.Е. Ультразвуковое исследование для выявления внесосудистой жидкости в легких у пациентов с сердечной недостаточностью и хроническими обструктивными болезнями лёгких. Ультразвук и функциональная диагностика 2010; 2: 58–63.
2. Ма О. Дж., Матиэр Дж.Р. Ультразвуковое исследование в неотложной медицине. 2-е изд. М Бином 2010; 73 – 74.
3. Сафонов Д.В. Возможности ультразвуковых исследований грудной клетки в диагностике эмпиемы плевры и пиопневмоторакса. Ультразвук. и функциональная диагностика 2010; 5: 124–125.
4. Jambirk Z., Monti S., Coppola V. et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. Amer J Cardiol 2004; 93 (10): 1265–1270.
5. Picano E., Frassi F., Agricola E. et al. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. J Amer Soc Echocardiogr 2006; 19 (3): 356–363.

ПЛЕВРА БЎШЛИГИДАГИ ЭРКИН СУЮҚЛИКНИ АНИҚЛАШДА ЭХОГРАФИЯ ВА РЕНТГЕНОГРАФИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИНИ БАХОЛАШ

О.С.Турдиева, Д.Э.Болтаев, Р.Х.Кабулова

Плевра бўшлигида эркин суюқлик бўлган 198 беморни ультратовуш ва рентгенологик текширувлари натижаси шуни кўрсатдики, сонография плевра бўшлигидаги 150-200 мл дан кам микдордаги эркин суюқликни аниқлашда самарадорлиги 100%ни, рентгенологик текширув эса 84%ни ташкил қилди. Хулоса шуки, ультратовуш текшируви амалиётда скрининг усул сифатида қўлланилиши мумкин.

Контакт: Болтаев Давлатёр Эгамбердиевич.
Хорезмский филиал РНЦЭМП.
+99897-1592040

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, К.Р.КАСИМОВА, Н.Н.МУХАМЕДЖАНОВА

New possibilities of nosocomial infections prophylaxis

A.M.KHADJIBAYEV, K.R.KASIMOVA, N.N.MUHAMEDJANOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучение факторов адгезии у госпитальных штаммов микроорганизмов показало, что в порядке возрастания степени адгезивности микроорганизмы распределяются следующим образом: *E.coli*, *C.albicans*, *Staph.spp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Ps.aeruginosa*. Установлено, что разные антисептики обладают различной степенью антиадгезивной активности по отношению к госпитальным штаммам патогенных микроорганизмов. Наибольшей антиадгезивной активностью по отношению к фурацилину, 0,1-1% спиртового раствора метиленового синего и 10% раствора хлорида натрия обладают 1% перекись водорода и 3% спиртовой раствор йода.

Ключевые слова: нозокомиальная инфекция, адгезивность, антиадгезивная активность, антисептики.

Mechanisms of bacterial pathogenesis have become an increasingly important subject as pathogens have become increasingly resistant to current antibiotics. The adhesion of microorganisms to the surface of host tissue is often a first step in pathogenesis and is a plausible target for new anti-infective agents. The microorganisms in order of adhesion increasing are distributed as follows: *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *Staphylococcus spp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*. It was investigated that antiseptics possess the different anti-adhesive activity to pathogenic microorganisms. The most anti-adhesive activity possess 1% hydrogen peroxide and 3% alcohol solution of the iodine in comparison to furasilline, 0,1-1% alcohol solution of methylene blue and 10% solution of the chloride sodium.

Ключевые слова: nosocomial infection, adhesiveness, antiadhesive activity, antiseptics.

Госпитальная инфекция часто является причиной вторичного бактериального воспаления, которое существенно осложняет течение основного заболевания у пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии (ОИТ), и является основной причиной летальных исходов [1,4]. Частота развития госпитальной инфекции в ОИТ колеблется от 7 до 32%, увеличиваясь до 48—79% у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких. Число инфекционных осложнений существенно возрастает при увеличении сроков пребывания больного в ОИТ. Наиболее частыми и опасными среди них являются инфекции дыхательных путей, летальность при которых достигает в среднем 33% [5].

Необоснованное, бессистемное применение антибактериальных препаратов привело к селекции и распространению так называемых внутрибольничных, устойчивых штаммов микроорганизмов, в том числе штаммов, обладающих множественной устойчивостью (полирезистентностью) к традиционным антибактериальным средствам.

В этиологической структуре основных инфекций в ОИТ преобладают различные штаммы стафилококков (*Staph.aureus* — 30%, коагулазонегативные *Staph.spp.* — 19%) и *P. aeruginosa* (29%). Зачастую встречаются грамотрицательные бактерии *Escherichia coli* (13%), *Acinetobacter spp.* (9%), *Klebsiella spp.* (8%), *Enterobacter spp.* (7%), *Proteus spp.* (6%). Среди грамположительных бактерий большое значение имеют *Enterococcus spp.* (12%) и *Streptococcus spp.*, характеризующиеся устойчивостью ко многим антибактериальным средствам. К детерминантам вирулентности патогенов относятся факторы адгезии, инвазии и цитотоксичности [6].

Цель исследования — оценка факторов адгезии у госпитальных штаммов микроорганизмов и возможность снижения ее использованием различных антисептических препаратов.

Материал и методы

Исследования проведены в Бактериологической лаборатории РНЦМП на выделенных госпитальных штаммах микробов *Staph.aureus*, *Staph.spp.*, *Ps. aeruginosa*, *E.coli*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*

Для изучения бактериальной адгезии готовят бактериальную взвесь изучаемого микроорганизма в концентрации 1 млрд/мл и взвесь эритроцитов в концентрации 1 млн/мл. Равные объемы указанных взвесей сливают в пробирки и перемешивают при 37°C в течение 30 минут. Готовят мазки крови на предметных (для световой микроскопии) стеклах. Для этого на обезжиренное предметное стекло наносят небольшую каплю крови, затем шлифованным стеклом легким и быстрым движением равномерно распределяют кровь по предметному стеклу. Готовый, правильно приготовленный мазок имеет желтоватый цвет. Покровные стекла фиксируют в 96° спирте, а затем окрашивают по Романовскому-Гимзе в течение 30 минут. После обработки эритроциты и бактерии окрашиваются в светло-коричневый цвет. Готовые препараты получают контрастными, артефактов не наблюдается, сохраняется архитектура взаимодействия бактерий и эритроцитов. Для подсчета степени адгезии изучаемых микроорганизмов препараты исследуют под световым микроскопом. Адгезивные свойства оценивают по индексу адгезивности микроорганизмов (ИАМ) — по среднему числу адгезированных микробов на одном участвующем в адгезивном процессе эритроците или эпителиоците. Микроорганизмы считают неадгезированными при ИАМ < 1,75, низкоадгезированными — при ИАМ от 1,76 до 2,5, среднеадгезированными — при ИАМ от 2,51 до 4,0, высокоадгезированными при ИАМ выше 4,0 [2,3]. Существенными считают различия между показателями ИАМ в контроле (с добавлением изотонического раствора хлорида натрия) и

опыте (с добавлением одного из антисептиков), которые отличались на 20% и более.

Исследования выполняли с антисептиками фурацилином, 3% спиртовым раствором йода, 1% раствором перекиси водорода, 0,1-1% спиртовым раствором метиленового синего, 10% раствором хлорида натрия.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что адгезия микроорганизмов связана с их вирулентностью и может варьировать в зависимости от выделенного штамма (табл. 1). В порядке возрастания степени адгезивности микроорганизмы распределяются следующим образом: *Escherichia coli*, *Candida albicans*, *Staph.spp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Ps.aeruginosa* (рис. 1-4).

Установлено, что изученные антисептические средства при экспозиции менее 5 мин не обладают 100% эффективностью в отношении патогенных микроорганизмов, что подтверждается данные других исследователей. Так, в растворе фурацилина *Ps. aeruginosa* сохраняется в количестве 106 КОЕ/мл [1]. Исследование влияния антисептиков на адгезивность микроорганизмов (табл. 2) показало, что исследуемые антисептики влияют на адгезивную способность микроорганизмов в различной степени.

Чаше всего ингибирующий адгезию эффект в отношении изучаемых видов микроорганизмов наблюдался при воздействии перекиси водорода (с частотой встречаемости признака p от 0,67 до 0,87) и спиртового раствора йода (p от 0,67 до 0,80). Метиленовый синий подавлял адгезию менее, чем половины изученных штаммов *C.albicans* и менее половины штам-

мов *Staphylococcus* и *Klebsiella*, но значительно большую часть штаммов кишечной палочки (p от 0,33 до 0,60). Наименьшей антиадгезивной активностью обладает гипертонический раствор хлорида натрия: ингибирование адгезии имело место только у 1/4 всех штаммов *E. coli*. Препарат снижал адгезивность *E. coli*, *C.albicans* с частотой от 0,27 до 0,53. Высокий антиадгезивный эффект отмечался только в отношении *E. coli* (p от 0,43 до 0,53).

Более выраженный антиадгезивный эффект антисептиков в отношении изучаемых микроорганизмов, возможно, связан с механизмом действия этих антисептиков – непосредственно на структуры клеточной мембраны микробов, что приводит к ее деформации и изменению физико-химических свойств.

Выводы:

Госпитальные штаммы патогенных микроорганизмов обладают повышенной адгезивной способностью.

Разные антисептики обладают различной степенью антиадгезивной активности в отношении госпитальных штаммов патогенных микроорганизмов.

Наибольшую антиадгезивную активность по отношению к фурацилину, 0,1-1% спиртового раствора метиленового синего и 10% раствора хлорида натрия, обнаруживают 1% перекись водорода и 3% спиртовый раствор йода.

Фурацилин обладает максимальной антиадгезивной активностью в отношении большинства штаммов *E.Coli*, *Candida*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*.

Наименьшей антиадгезивной микробной активностью обладает гипертонический раствор хлорида

Таблица 1. Распределение штаммов микроорганизмов по степени адгезивности

Микроорганизмы	Низкоадгезивные		Среднеадгезивные		Высокоадгезивные	
	абс.	p	абс.	p	абс.	p
Staph. spp, n=10	2	0,20	4	0,40	4	0,40
Candida albicans, n=10	3	0,30	5	0,50	2	0,20
Pseudomonas aeruginosa, n=10	-	-	2	0,20	8	0,80
Klebsiella pneumoniae, n=10	1	0,10	3	0,30	6	0,60
Escherichia coli, n=10	4	0,40	5	0,50	1	0,10

Таблица 2. Влияние антисептиков на показатели адгезивности

Антисептик	C.albicans, n=15		E.coli, n=15		K.pneumoniae, n=15		Ps.aeruginosa, n=15		Staph.spp., n=15	
	n	p	n	p	n	p	n	p	n	p
Метиленовый синий 0,1-1% спиртовой раствор	7	0,47	9	0,60	6	0,40	5	0,33	7	0,47
Фурацилин	10	0,67	13	0,87	12	0,80	8	0,53	12	0,80
Перекись водорода 1%	13	0,87	13	0,87	11	0,73	10	0,67	13	0,87
Гипертонический раствор хлорида натрия 10% раствор	5	0,33	8	0,53	5	0,33	4	0,27	5	0,33
Спиртовой раствор йода 3 % раствор	12	0,80	13	0,87	10	0,67	10	0,67	12	0,80

Примечание. n — число штаммов, p — частота встречаемости признака.

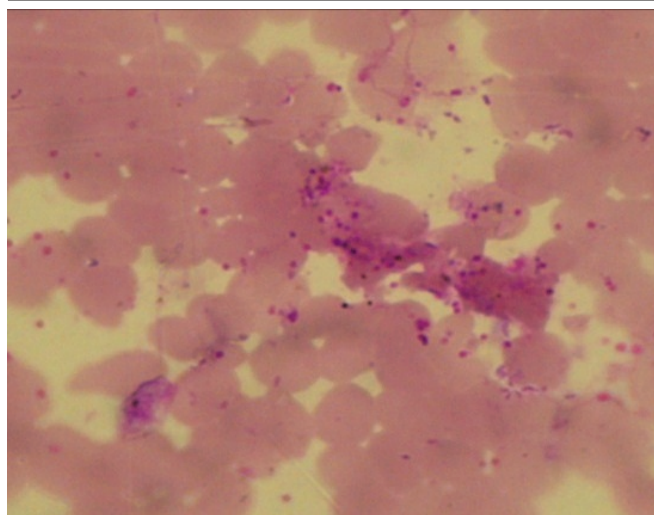


Рис. 1. *Klebsiella Pneumoniae*
(коэф. 4.3 — высокоадгезивные).

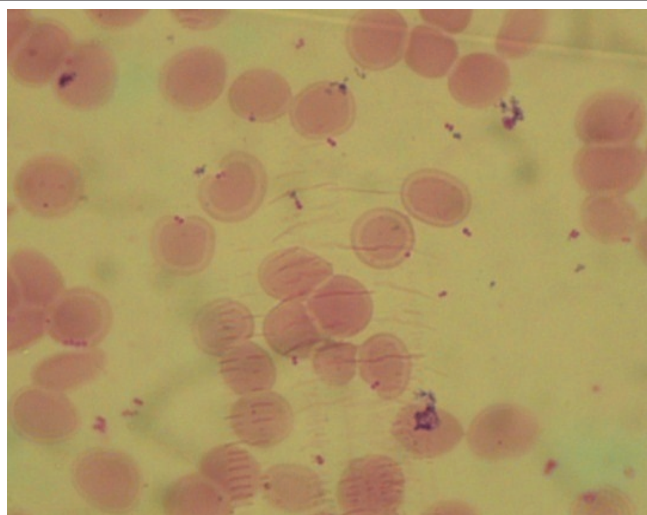


Рис. 2. *Ps.aeruginosa*
(коэф.-4.4 — высокоадгезивные микроорганизмы).

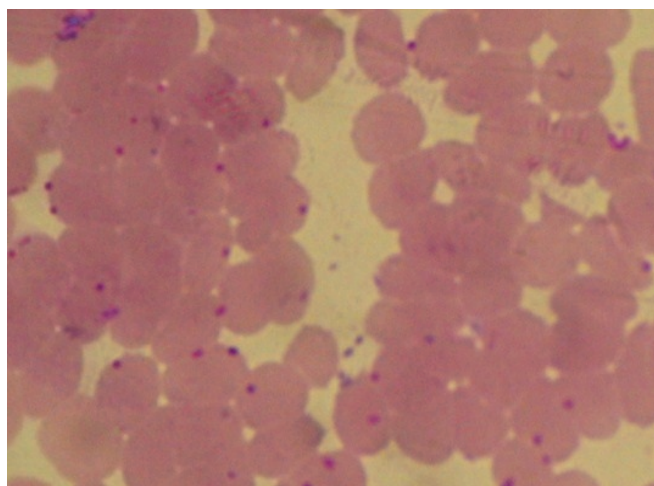


Рис. 3. *Staph.spp*
(коэф.- 4.2 -высокоадгезивные микроорганизмы).

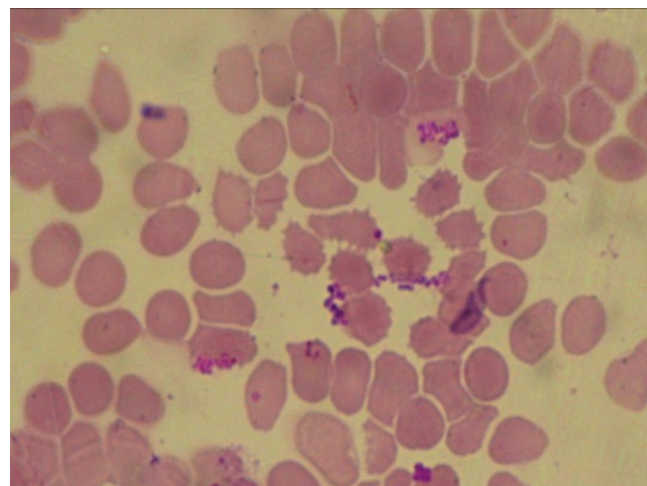


Рис. 4. *Candida albicans*
(коэф. -4.0- высокоадгезивные микроорганизмы).

натрия.

Литература

1. Белозер А.А., Смирнов О.А., Петкова В.А. Инфекционный контроль за внутрибольничными инфекциями в стационаре скорой медицинской помощи. Современные проблемы эпидемиологии, диагностики и профилактики внутрибольничных инфекций. СПб 2003; 75–77.
2. Брилис В.И., Брилене Т.А., Ленцнер Х.П., Ленцнер А.А. Методика изучения адгезивного процесса микроорганизмов. Лаб. дело 1986; 4: 210-212.
3. Брилис В.И., Брилене Т.А., Левков Л.А. и др. Некоторые аспекты влияния антибиотиков на адгезивные свойства микроорганизмов и доступная модель его изучения. Антибиотики и химиотер. 1986; 5: 353-357.
4. Лодс Х. Катетер-ассоциированные инфекции в ОИТ. Нозокомиальные инфекции в отделениях интенсивной терапии Материалы Международной конференции М 1998; 15–16.
5. Новикова Н.Ф., Мордовцев В.Н., Паренькова Т.В. Новые возможности лечения трофических язв, ран кожи и мягких тканей, пролежней и свищей. Consilium provisorum 2001; 1 (4): 30.

6. Оганесян Е.А., Павлов С.И., Петкова В.А. Эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями в Калужской области. Современные проблемы эпидемиологии, диагностики и профилактики внутри больничных инфекций. СПб 2003; 61–63.

НОЗОКОМИАЛ ИНФЕКЦИЯЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАРИ

А.М.Хаджибаев, К.Р.Касимова, Н.Н.Мухамеджанова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази
Маколада микроорганизмлар госпитал штаммларининг адгезиясини ўрганилган. Адгезиянинг кучи кўпайиши бўйича патоген микроорганизмлар куйидагича тақсимланганлар: Escherichia Coli, Candida Albicans, Staphylococcus Spp, Klebsiella Pneumoniae, Pseudomonas Aeruginosa. Антисептиклардан 1% водород перекиси ва 3% спиртли йод аралашмаси энг кучли антиадгезив таъсирига эгалиги аниқланди.

Контакт: Хаджибаев Абдухаким Муминович.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-1504600.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПНЕВМОНИЙ

Е.Б.ЗУЕВА, Р.И.УСМАНОВ, Т.Т.МУРМАНЦЕВА, М.Т.АРТЫКОВА,
М.Х.ХИКМАТУЛЛАЕВА

Modern approaches to rational antibacterial therapy of pneumonia

E.B.ZUEVA, R.I.USMANOV, T.T.MURMANTCEVA, M.T.ARTIKOVA, M.H.HIKMATULLAEVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Освещаются современные принципы диагностики и оптимальной антибактериальной терапии внебольничной пневмонии, основанной на использовании фармакокинетических и фармакодинамических параметров антибиотиков.

Ключевые слова: пневмония, внебольничная, антибиотики, фармакокинетика, фармакодинамика.

Modern methods of diagnostics and optimal antibacterial therapy of CAP based on the use of pharmacokinetic and pharmacodynamic parameters of antibiotics are reviewed.

Key words: community-acquired pneumonia, antibiotics, pharmacokinetics, pharmacodynamics.

Пневмония является серьезной клинической проблемой, связанной с высокой заболеваемостью и летальностью. У пожилых и больных с сопутствующей патологией это заболевание представляет опасность для жизни. Клинический спектр пневмонии колеблется от быстрого разрешения симптомов до развития тяжелых осложнений и смерти [1, 23, 24].

Пневмония остается главной причиной смерти от инфекционных болезней. Грипп и пневмония – восьмая главная причина смерти в США [16]. В США ежегодно встречается приблизительно 5,6 млн случаев пневмонии. В 2006 в этой стране с пневмонией были госпитализированы 1,2 млн человек, 55477 из них умерли от болезни. По данным эпидемиологических исследований, в мире ежегодный уровень пневмонии составляет 5-11 на 1000 населения, увеличиваясь у пожилых пациентов [12]. В общенациональном исследовании, выполненном в Германии, уровень пневмонии, требующий госпитализации составляет 2,96 на 1000 населения, а у пациентов старше 60 лет – 7,65 на 1000 населения. Предполагаемая ежегодная стоимость лечения пневмонии превышает US\$12 млрд. Около 13,5% пациентов с пневмонией лечатся в ОПИТ, на которых приходится 42,9% от всех стационарных затрат [24].

Во всем мире общества респираторных заболеваний и инфекционных болезней устанавливают национальные рекомендации по лечению пневмоний, принимая во внимание местные терапевтические особенности.

Пневмония – альвеолярная инфекция, которая развивается в амбулаторных условиях или в пределах 48 часов после поступления в стационар. Потенциальными микроорганизмами, вызывающими пневмонию, является *Str. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* и *Staph. aureus*, атипичные организмы (*Ch. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila*), и вирусы. *Str. pneumoniae* – главная причина пневмонии. Грамотрицательная флора, атипичные зоонозы *S. psittaci*, *S. burnetii*, *F. tularensis* (туляремия) – редкие причины пневмонии [9, 15, 18, 26].

Определенные факторы риска делают пациентов восприимчивыми к необычным организмам. Устойчивый к метицилину *Staph. aureus* (MRSA) признан как

причина госпитальной, так и внебольничной пневмонии, особенно после гриппа. Для пациентов с ХОБЛ характерна грамотрицательная флора, в том числе и *Ps. aeruginosa*. Факторами риска инфекции, связанной с *Pseudomonas*, являются прием преднизолона ≥ 10 мг/сут., терапия антибиотиками широкого спектра действия в течение ≥ 7 дней в прошлом месяце, недоение [23]. Грамотрицательные возбудители пневмонии характерны для онкологических пациентов, больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Грамотрицательные бациллы, вызывающие пневмонию, удлиняют сроки пребывания пациентов в стационаре и повышают летальность (36% против 7% при стандартных возбудителях; $p < 0,001$) [13].

Клиренс реснитчатого эпителия и кашель – наиболее важные механизмы, не позволяющие грамотрицательным бактериям достигать нижних дыхательных путей. При инсульте, ГЭРБ, передозировке наркотиков, вызывающих нервно-мышечные нарушения глотания, риск возникновения пневмоний, вызванных грамотрицательной флорой, увеличивается. Грамотрицательные микроорганизмы – главные патогены, вызывающие аспирационную пневмонию у пожилых. Аспирационная пневмония может также быть вызвана различными видами *Klebsiella*, *Peptostreptococcus*, бактероидами. Хронический алкоголизм (ежедневное потребление ≥ 80 г/сут.) – важный независимый фактор риска тяжелой пневмонии [1, 2, 23].

Вирусные причины пневмонии включают дыхательный синцитиальный вирус (RSV), вирус гриппа, парагриппа и эпидемические вирусы, такие как коронавирус (тяжелый острый респираторный синдром (атипичная пневмония), и птичий грипп. Дыхательные вирусы – вторые наиболее распространенные инфекционные агенты (32%) пневмонии [24].

Клинически пневмония проявляется лихорадкой, кашлем, отхождением гнойной мокроты, одышкой и плевральными болями. Кашель – наиболее распространенный симптом. Однако у пожилых пациентов классические симптомы часто отсутствуют. У пациентов с тяжелой пневмонией возможна гипотензия, органная недостаточность, экстрапульмонарные инфекции, такие как эмпиема и менингит [1, 23, 24].

Диагноз пневмонии всегда должен быть подтвер-

жен рентгенологически. Наличие нового инфильтрата на рентгенограмме грудной клетки, наряду с клиническими симптомами, считают «золотым стандартом» диагностики пневмоний [1, 23, 24].

Микробиологические анализы не являются абсолютно надежными в идентификации этиологии пневмонии – почти в 70% случаев этиология никогда не определяется. В исследовании 2001 года показано, что определять микробиологически этиологию пневмонии экономически не выгодно. Это связано с тем, что результаты микробиологических анализов становятся доступными уже после принятия терапевтической стратегии. Некоторые исследователи предположили, что установление этиологического диагноза, возможно, не оказывает влияние на результат за исключением случаев тяжелой пневмонии, когда микробиологическое исследование может быть ценным для модификации антибиотикотерапии [9, 23, 26, 28].

Окраска мокроты по Граму широко доступна и эффективна при наличии *Str. pneumoniae*, *Staph. aureus* и грамотрицательных бактерий. Для выявления *Str. pneumoniae* окраска по Граму чувствительна в 57-70% и специфична в 79-100%. Для *H. influenzae* специфичность составляет 99%. Проблема в основном в том, что треть пациентов не способны собрать правильно мокроту, у другой трети образцы низкого качества [12, 24].

Составители рекомендаций Американского торакального общества и Общества инфекционистов (ATS/IDSA) полагают, что диагностическое тестирование необходимо выполнять только у пациентов с тяжелой пневмонией (госпитализированные в ОРИТ) и у больных с ХОБЛ или плевральным выпотом. Обычное диагностическое тестирование в амбулаторной практике не рекомендуется [23].

Нет доказанной выгоды обнаружения положительных посевов крови. В одном проспективном исследовании, охватившем 760 пациентов с пневмонией, изменение антибиотикотерапии, основанной на бактериологических исследованиях крови, возможно, улучшило исход болезни только у трех (0,4 %). IDSA/ATS рекомендуют бактериологические исследования крови только при наличии тяжелой пневмонии, включая пациентов с нейтропенией и хроническими заболеваниями печени [15, 23]. Диагностическое тестирование этиологии пневмонии никогда не должно задерживать назначение антимикробной терапии, потому что задержка лечения увеличивает летальность.

Fine и его коллеги разработали систему PSI на основе базы данных 14199 пациентов с пневмонией, госпитализированных в 78 больницах. PSI основан на 20 факторах, которые включают 3 демографических (возраст, пол, место жительства), 5 сопутствующих заболеваний (онкология, ХСН, цереброваскулярная болезнь, ХПБ и заболевание печени), 5 физических результатов исследования (ЧСС, ЧДД, САД, температура и психический статус), 6 лабораторных исследований (мочевина, глюкоза, гематокрит, натрий, парциальное давление артериального кислорода, артериальный pH) и рентгенографию. Пациенты были сгруппированы в пять классов риска для 30-дневной летальности, основанной на показателях PSI: три с низким риском 30-дневной летальности (класс I = 0,1-0,4%; класс II = 0,6-0,7%, класс III = 0,9-2,8%), одна чет-

верть с увеличенным риском (4-10%) и одна пятая с высоким риском (27%). Все пациенты класса I и основные классов II и III – кандидаты на амбулаторную терапию, пациенты IV и V классов, связанных с высокой летальностью, должны лечиться в стационаре [14].

Британское торакальное общество использует систему CURB-65. CURB-65 на 6 пунктах: спутанность сознания; мочевины > 7 ммоль/л; ЧДД $\geq$ 30/мин; САД < 90 мм рт. ст.; возраст $\geq$ 65 лет. 30-дневная летальность среди пациентов с 0, 1 или 2 факторами составляла 0,7, 2,1 и 9,2%, в отличие от 14,5, 40 и 57%, у больных с 3, 4 или 5 факторами. Простая версия CURB-65 опускает мочевины так, чтобы решение могло быть принято только с клиническими данными без потребности в лабораторных исследованиях [24].

Повышенные уровни натрийуретических пептидов, кортизола и маркеров коагуляции при пневмонии значительно связаны с летальностью. Доступными являются СРБ и прокальцитонин. Оба – острые реагенты с низкими циркулирующими уровнями, повышающимися при воспалительных заболеваниях, особенно бактериальных. Для биомаркеров характерна высокая отрицательная прогнозирующая ценность для исключения бактериальных инфекций. Прокальцитонин (PSI) может использоваться для оценки потребности в антибиотикотерапии. Уровень прокальцитонина коррелирует с тяжестью пневмонии [24]. Сохранение высокого уровня СРБ к 4-му дню болезни (снижение < 50%) связано с увеличенным риском 30-дневной летальности, потребностью в искусственной вентиляции легких, и/или инотропной поддержкой и осложненной пневмонией [7]. Биомаркеры диагностически не самостоятельны и могут только интерпретироваться, наряду с другими клиническими и патологическими данными. Биомаркеры могут помочь дифференцировать пациентов с пневмонией от обострения ХСН и ХОБЛ. Преимущество биомаркеров состоит в том, что плановые измерения могут использоваться для оценки реакции на лечение.

Несмотря на использование стандартов лечения и применение современных антибиотиков, летальность от пневмонии остается высокой. Ключевое решение для врача состоит в том, где лечить пациента: амбулаторно, в больнице или в ОРИТ.

В США 80% пациентов с пневмонией лечатся амбулаторно, 20% – в стационаре, 10% из госпитализируемых – в ОРИТ [23, 24]. Прогностические показатели помогают клиническим врачам предсказать серьезность и лечить пациентов эффективно, избегая ненужных рисков и затрат.

Лечение. Отсроченная антибиотикотерапия связана с увеличением риска смерти. Стандарт терапии пневмонии IDSA/ATS требует, что первая доза АБ была назначена в течение 6-8 ч поступления в стационар [23, 25]. Пациенты ОРИТ должны получать антибактериальную терапию (АБ) в пределах 4 часов после поступления [26]. Согласительные рекомендации РРО/МАКМАХ (2009) по лечению внебольничной пневмонии представлены в таблице.

Длительность терапии пневмонии у амбулаторных пациентов должна составлять $\leq$ 7 дней, если в течение 48-72 часов у них нет лихорадки и симптомов экстрапульмонарной инфекции. Нет различий в риске летальности и бактериологической эрадикации между

кратким курсом (≤ 7 дней) АБТ и расширенным режимом АБТ [5, 22]. Для стационарных больных может применяться ступенчатая терапия, как только исчезает лихорадка и улучшается симптоматика болезни. У больных моложе 50 лет без признаков другой патологии легких рентгенограмма грудной клетки обычно восстанавливается в течение 4-х недель. У пациентов с ХОБЛ, пожилых людей восстановление рентгенологической картины может сдвигаться до 12 недель.

Применение антибиотиков на основе их фармакокинетики (ФК) и фармакодинамики (ФД).

Фармакокинетика изучает процессы всасывания, распределения, метаболизма и экскреции лекарственного средства. Объединенные с режимом дозирования, эти параметры определяют необходимую концентрацию и время действия ЛС. Основными ФК параметрами, определяющими эффективность антибактериальных лекарственных средств (АБЛС), являются площадь под фармакокинетической кривой (плазменное время концентрации) (AUC), максимальная плазменная концентрация (C_{max}), и время, в течение которого концентрация АБЛС в крови превышает минимальную подавляющую концентрацию (МПК), необходимую для бактерицидного эффекта ($T > \text{МПК}$) [6, 8].

Фармакодинамика – эффекты лекарственного препарата. Относительно АБЛС ФД – это отношения между свободной концентрацией ЛС и антимикробной активностью [4, 8]. Самый важный антимикробный параметр ФД – МПК, минимальная концентрация АБЛС, которая должна затормозить рост бактерий. МПК определяют полуколичественно, выявляя самую низкую концентрацию антибиотика, которая может подавить микробный рост.

Антимикробные средства вписываются в 3 категории: 1 – концентрациязависимые эффекты и с длительным постоянным эффектом; 2 – время зависимые эффекты и с минимальным или отсутствующим длительным эффектом; 3 – времязависимые препараты и с наличием среднего или длительного постоянного эффекта. Длительный постоянный эффект – бактерицидная активность, которая продолжается после того, как серологическая концентрация снижается ниже ее установленного МПК для конкретного микроорганизма, и складывается из 3 различных феноменов: постантибиотический эффект (PAE), постантибиотиче-

ские эффекты суб-МПК (PAE-SME), и постантибиотическое повышение лейкоцитов (PALE) [4, 8].

Антибактериальные препараты, механизм действия которых связан с торможением синтеза ДНК или синтеза белка, такие как аминогликозиды и фторхинолоны, обладают длительным PAE. Бета-лактамы и большинство других средств с времязависимой активностью имеют минимальный или отсутствующий PAE [4, 6, 8]. Несколько исследований показали, что присутствие нейтрофилов в очаге сопровождается удвоением продолжительности эффектов PAE аминогликозидов и фторхинолонов против грамотрицательных бактерий [8, 21].

На основании объединенных ФК и ФД параметров было выделено 3 индекса.

Для АБЛС с времязависимыми эффектами основной параметр – $T > \text{МПК}$, индекс, который лучше всего коррелирует с эрадикацией патогенов и клиническим лечением. Время выше МПК может быть максимизировано, продлевая продолжительность инфузии, дозируя АБЛС более часто или при использовании систем длительной доставки [4, 8].

Отношение максимальных сывороточных концентраций к МПК ($C_{max}:\text{MIC}$) является предпочтительным индексом для концентрациязависимых АБЛС с длительным PAE. Для этих ЛС чем выше доза, тем больше микробиологическая реакция, заканчивающаяся улучшенными клиническими результатами [4, 8]. Аминогликозиды проявляют максимальную антимикробную реакцию при отношении $C_{max}:\text{MIC}$ 10-12. Вследствие этого интервал введения аминогликозидов был значительно увеличен [21]. Для фторхинолонов, являющихся концентрациязависимыми препаратами, наилучшим индексом является отношение $AUC:\text{MIC}$ [6]. Это отношение используется и для АБЛС, у которых бактериальный килинг является времязависимым, но с длительным постоянным эффектом [6, 8].

Для **бета-лактамов** характерна времязависимая активность с минимальным или отсутствующим PAE против большинства грамположительных и грамотрицательных организмов, включая *Str. pneumoniae* [6, 8]. Бактериальная эрадикация начинается, когда антимикробные концентрации достигают приблизительно 4МПК. Последующие увеличения концентрации незначительно увеличивают бактериальный килинг. Лучшая клиническая и микробиологическая реакция

Таблица. Рекомендации по антибактериальной терапии пневмоний (РРО/МАКМАХ, 2009)

Амбулаторные пациенты: Нетяжелая пневмония у молодых больных.	Амоксициллин/клавуланат - аугментин BD или макролиды (азитромицин)
Амбулаторные пациенты: Нетяжелое течение, с наличием ФР и/или сопутствующей патологии: ХОБЛ, СД, ХСН, цирроз печени, алкоголизм, наркомания, истощение	Амоксициллин/клавуланат - аугментин BD $\pm$ макролид или респираторные фторхинолоны: левофлоксацин
Отделения общего профиля, пневмония средней тяжести	Бета-лактамы: аугментин BD внутрь, бензилпенициллин в/в; цефуроксим в/в + макролиды или респираторные фторхинолоны: левофлоксацин
ОРИТ, пневмония тяжелого течения	Бета-лактамы в/в (амоксиклав/клавуланат, цефалоспорины II-III) + макролиды в/в или респираторные фторхинолоны: левофлоксацин + цефалоспорины III в/в

достигается, когда $T > \text{МПК}$ выдерживается по крайней мере 40-50% интервала дозирования [4, 6, 8]. Большинство парентеральных бета-лактамов обеспечивают сывороточные концентрации, которые превышают МПК устойчивого пневмококка $> 40\%$ интервала дозирования. Это объясняет, почему в лечении пневмонии, вызванной даже устойчивыми к пенициллину штаммами *Str. pneumoniae* с МПК > 2 мкг/мл, основные бета-лактамы эффективны в стандартном режиме дозирования [4, 8]. Аминопеницилины для приема внутрь и цефалоспорины второго поколения в состоянии достигнуть $T > \text{МПК}$ по крайней мере 40% интервала дозирования для пенициллинчувствительного *Str. pneumoniae*. Только амоксициллин в больших дозах может обеспечить соответствующие уровни для пенициллин-нечувствительных. Поэтому амоксициллин в больших дозах остается самым активным бета-лактамом для приема внутрь при лечении пневмонии [2, 4, 6, 8]. В последние годы применяются новые формы амоксициллина для приема внутрь, который полностью учитывает ФК/ФД профиль и максимизирует эффективность. Амоксициллин/клавуланат-BD в дозе по 1 г для приема 2 раза в день и амоксициллин/клавуланат-ER (таблетки продленного действия) по 2 г для приема 2 раза в день. Доза 2 г 2 раза в сутки эффективна даже против штаммов *Str. pneumoniae* с МПК 4-8 мкг/мл. Эти режимы дозирования позволяют достичь $T > \text{МПК}$ 40-49% интервала дозирования против резистентных пневмококковых штаммов [4, 6, 8, 20]. Увеличить эффекты в/в терапии бета-лактамами, максимизируя $T > \text{МПК}$, можно путем непрерывной инфузии. Длительная инфузия цефуроксима связана с укорочением курса лечения, высокой клинической эффективностью и существенным экономическим эффектом при лечении пневмонией по сравнению со стандартным режимом дозирования 3 р/сутки. Непрерывная инфузия цефтазидима (3 г/сут.) дает значительное экономическое преимущество перед кратным дозированием препарата, поддерживая сопоставимую эффективность [1, 8, 19].

Фторхинолоны. Респираторные фторхинолоны (РФ) являются препаратами выбора в лечении пневмонии благодаря хорошей биодоступности, существенному проникновению ткани и длительному периоду полувыведения. Низкие МПК для пневмококков и хорошая антимикробная активность против других возбудителей пневмонии делают этот класс АБЛС привлекательным для монотерапии пневмоний как амбулаторно, так и в стационаре. РФ включают левофлоксацин и моксифлоксацин. Для этих препаратов характерно концентрация-зависимая активность с длительным ПАЭ [3, 6, 8, 27]. Поэтому эти АБ применяют однократно в больших дозах, чтобы максимизировать АUC. Отношение АUC:MIC коррелирует с эффективностью в большей степени чем отношение Stax:MIC , потому что это учитывает и сывороточную концентрацию и продолжительность выделения антибиотика, которая важна для фторхинолонов, поскольку большинство из них обладает длительным периодом полувыведения. Оптимальная бактерицидная активность фторхинолонов против грамположительных агентов наблюдается при отношении АUC:MIC по крайней мере 25-30 [3, 6, 8, 27]. Это достигается назначением большей дозы однократно, что оптимизирует бактериальный кил-

линг и сокращает время мутаций, способствующих развитию устойчивости. Исследование ФК/ФД параметров левофлоксацина против *Str. pneumoniae* показало, что оптимальным является отношение АUC:MIC $> 33,7$. При использовании ципрофлоксацина внутрь в дозе 750 мг 2 раза в сутки это отношение приближается к АUC:MIC 30. При применении в/в 400 мг 2 раза в сутки это отношение еще ниже АUC:MIC 10-20 [6]. Отношение АUC:MIC против *Str. pneumoniae* для левофлоксацина при стандартном режиме дозирования 750 мг/сут. составляет 50. Однако для эрадикации грамотрицательных микроорганизмов отношение АUC:MIC должно находиться в диапазоне 100-125, что по крайней мере в 3 раза выше, чем необходимо для эрадикации *Str. pneumoniae*. Для лечения грамотрицательных инфекций используются максимальные дозы левофлоксацина 750 мг в/в и внутрь [3, 6, 8, 11, 27].

Макролиды эффективны в лечении инфекций дыхательных путей, особенно пневмонией, вызванных *Str. pneumoniae*, гемофильной палочкой и атипичными микроорганизмами. Из макролидов для лечения пневмоний обычно используется азитромицин [6, 8]. Для азитромицина с более длительным периодом полувыведения – соотношение АUC:MIC – индекс, который коррелирует лучше всего с клинической эффективностью и отношением АUC:MIC > 25 является оптимальным [6, 8, 17]. При приеме внутрь 500 мг препарата достигается сывороточный пиковый уровень 0,4 мкг/мл и АUC 4,5 мг/ч/мл. Это означает, что соотношение АUC:MIC 25 достигается, если МПК *Str. pneumoniae* является $< 0,25$ мкг/мл. Эта ценность МПК – меньше, чем предложенная для азитромицина CLSI устойчивости $< 0,5$ мкг/мл. Кроме того, азитромицин достигает намного более высоких концентраций в ткани легкого, чем в сыворотке, что может объяснить его продолжительные эффекты [17].

Уровень резистентности можно преодолеть, оптимизировав дозу азитромицина, используя его новую форму в микросферах, которая содержит 2 г и назначается однократно. В этом случае АUC в 3 раза больше, чем при стандартном приеме азитромицина в течение 5 дней. Таким образом, оптимизируя ФК/ФД параметры можно повысить микробиологическую эффективность азитромицина [6, 10, 17].

Заключение

Пневмония – часто встречающаяся инфекция, связанная с существенной заболеваемостью и летальностью. В ближайшем будущем расширение антимикробного арсенала не предвидится. Поэтому необходимо максимизировать эффективность доступных АБЛС, минимизируя развитие устойчивости к ним. Оптимизация режима дозирования АБЛС, основанная на их ФК/ФД характеристиках, является новым и чрезвычайно важным подходом к решению этой проблемы.

Новыми подходами к лечению пневмоний в свете использования ФК/ФД параметров антибиотиков являются применение новых форм амоксициллина/клавуланата BD/ER, продленные инфузии бета-лактамов, повышение дозы левофлоксацина до 750-100 мг/сут, использование азитромицина в виде микросфер. Новые режимы дозирования значительно увеличивают эффективность антибиотикотерапии на фоне снижения затрат. Знание ФК/ФД профилей АБЛС

поможет в отборе адекватного дозирования и продолжительности терапии для пациентов, которые в свою очередь должны предотвратить развитие устойчивости к противомикробным препаратам.

Литература

1. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М 2006.
2. Almirall J., Bolibar I., Serra-Prat M. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: A population-based study. *Europ Respir J* 2008; 31: 1274–1284.
3. Ambrose P.G., Bhavnani S.M., Owens R.C. Quinolones. *Antimicrobial Pharmacodynamics in Theory and Clinical Practice*. NY Informa Healthcare 2007; 177-188.
4. Andes D., Anon J. Applications of pharmacokinetics and pharmacodynamics to antimicrobial therapy of respiratory tract infections. *Clin Lab Med* 2004; 24: 477-502.
5. Blasi F., Tarsia P. Value of short-course antimicrobial therapy for community-acquired pneumonia. *Int J Antimicrob Agents* 2005; 26 (Suppl 3): S148-S155.
6. Calbo E., Garau J. Application of PK/PD to antimicrobial therapy of community-acquired respiratory tract infections. *Respiration* 2005; 72: 561-571.
7. Chalmers, J.D., Singanayagam, A. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *Amer J Med* 2008; 121: 219–225.
8. Craig W. Pharmacodynamics of antimicrobials: general concepts and applications. *Antimicrobial Pharmacodynamics in Theory and Clinical Practice*. Informa Healthcare 2007; 1-15.
9. Dambrava P., Torres A. Adherence to guidelines' empirical antibiotic recommendations and community-acquired pneumonia outcome. *Europ Respir J* 2008; 32: 892–901.
10. Dreobl M.A., De Salvo M.C., Lewis D.E., Breen J.D. Single-dose azithromycin microspheres vs. clarithromycin extended release for the treatment of mild-to-moderate community-acquired pneumonia. *Chest* 2005; 128: 2230-2237.
11. Dunbar L.M., Wunderink R.G. High-dose, short-course levofloxacin for community-acquired pneumonia: a new treatment paradigm. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 752–760.
12. Ewig, S., Birkner, N., Strauss R. New perspectives on CAP in 388406 patients. Results from a nationwide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009; 64: 1062–1069.
13. Falguera M., Carratalà J., Ruiz-Gonzalez A. Risk factors and outcome of community-acquired pneumonia due to Gram-negative bacilli. *Respirology* 2009; 14: 105–111.
14. Fine M.J., Auble T.E. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New Engl J Med* 1997; 336: 243–250.
15. Garcia-Vidal C., Fernández-Sabé N., Carratalà J. Early mortality in patients with CAP: Causes and risk factors. *Europ Respir J* 2008; 32: 733–739.
16. National Center for Health Statistics. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/pneumonia>.
17. Jain S., Bishai W. Macrolide, azalide, and ketolides. *Antimicrobial Pharmacodynamics in Theory and Clinical Practice*. NY Informa Healthcare 2007; 217-230.
18. Kang C.I., Song J.H. Clinical outcomes and risk factors of CAP caused by gram-negative bacilli: ANSORP Study. *Europ J Clin Microbiol Infect Dis* 2008; 27: 657–661.
19. Kasiakou S.K., Sermaides G.J., Michalopoulos A. Continuous versus intermittent intravenous administration of antibiotics: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 581-589.
20. Kaye C., Allen A. The clinical pharmacokinetics of a new pharmacokinetically enhanced amoxicillin/clavulanic acid formulation. *Clin Therapeut* 2001; 23: 578-584.
21. Kim M.M., Nicolau D.P., Aminoglycosides. *Antimicrobial Pharmacodynamics in Theory and Clinical Practice*. NY: Informa Healthcare 2007; 147-175.
22. Li J.Z., Winston L.G., Moore, D.H. Efficacy of short-course antibiotic regimens for community-acquired pneumonia: A meta-analysis. *Amer J Med* 2007; 120: 783–790.
23. Mandell L.A., Wunderink R.G. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of CAP in adults. *Clin Infect Dis* 2007; Suppl 2: S27–S72.
24. Navdeep K.B., M.S. Niederman. Management of CAP. *Ther Adv Resp Dis* 2011; 5: 61-78.
25. Renaud B., Santin A., Coma E. Association between timing of intensive care unit admission and outcomes for emergency department patients with CAP. *Crit Care Med* 2009; 37: 2867–2874.
26. Restrepo M.I., Mortensen E.M. Late admission to the ICU in patients with community-acquired pneumonia is associated with higher mortality. *Chest* 2010; 137: 552–557.
27. Rodvold K.A., Newhauser M. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of fluoroquinolones. *Pharmacother* 2001; 21: 233S-252S.
28. Van der Eerden M.M., Vlasopolder F. Comparison between pathogen directed antibiotic treatment and empirical broad spectrum antibiotic treatment in patients with community acquired pneumonia: A prospective randomised study. *Thorax* 2005; 60: 672–678.

ЗОТИЛЖАМЛАРНИ ОҚИЛОНА АНТИБАКТЕРИАЛ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Е.Б.Зуева, Р.И.Усманов, Т.Т.Мурманцева,
М.Т.Артыкова, М.Х.Хикматуллаева

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Шифохонадан ташқари зотилжам диагностикаси ва оптимал антибактериал даволашнинг замонавий таомиллари антибиотикларнинг фармакокинетик ва фармакодинамика хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда ёритилган.

Контакт: Усманов Рустам Инагамович,
РНЦЭМП, отделение экстренной терапии.
100107, ул.Фархадская, 2.
Тел.: +99897-7927839

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М.Б.АЛИБЕКОВА

Peculiarities of diagnostics and treatment of *Mycoplasma pneumoniae* in early aged children
M.B.ALIBEKOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения больных с микоплазменной пневмонией. Антитела к *Mycoplasma pneumoniae* выявляли иммуноферментным методом и ДНК *M.pneumoniae* в мокроте методом ПЦР. Положительный результат получен у 60 (22,8%) детей, при этом повышение антител отмечалось более чем в 4 раза. Пациенты 1-й группы (n=20) получали традиционную терапию, 2-й (n=21) в комплексной терапии ровамицин и циклоферон, 3-й (n=19) – в комплексной терапии ровамицин и бесконтактную точечную фототерапию (БТФ). У детей 3-й группы в более короткие сроки стабилизировались показатели периферической крови, количество лейкоцитов, уровень гемоглобина, СОЭ, а также изученные параметры иммунной системы, сократилось время пребывания в стационаре.

Ключевые слова: микоплазменная пневмония, дети раннего возраста, диагностика, лечение, ПЦР, иммуноферментный метод, ровамицин, фототерапия.

The treatment results of patients with *Mycoplasma pneumoniae* have been analyzed. Antibodies to *Mycoplasma pneumoniae* have been revealed by immune-enzyme analysis and DNA of *Mycoplasma pneumoniae* in sputum by polymerase chain reaction (PCR). The positive result has been got in 60 (22,8%) children meanwhile the increase of antibodies was pointed more than 4 times. Patients from the first group (n=20) got the traditional therapy, other ones from the second group (n=21) in the complex therapy got rovamycin and cyclopheron and the patients from the third one (n=19) in the complex therapy got rovamycin and non-contact point phototherapy. The indexes of peripheral blood, white blood cells quantity, hemoglobin's level, ESR's size were stabilized in shorter time-frame and hospital stay of children has been also shortened.

Ключевые слова: *mycoplasma pneumoniae*, early aged children, diagnostics, treatment, PCR, immunoenzyme method, rovamycin, phototherapy.

Термин «атипичная пневмония» появился в 40-е годы задолго до развития последней пандемии «тяжелого острого респираторного синдрома» (ТОРС), впервые отмеченного в ноябре 2002 года в провинции Гуандун (КНР), и использовался при интерстициальных или сегментарных поражениях легкого, характеризующихся более легким течением, чем бактериальные пневмонии. Характерными признаками «атипичной пневмонии» считали невозможность выделения культуры возбудителя и отсутствие терапевтического эффекта от пенициллина и сульфаниламидов. Сегодня атипичными называют пневмонии, вызванные различными возбудителями, включая вирусы, риккетсии, микоплазму, хламидии, легионеллы. В последние годы из этиологических агентов наибольшее значение придается *Mycoplasma pneumoniae*, на долю которых приходится от 8 до 25% всех случаев заболевания [1,3,5-7]. Отмечается также явная тенденция к увеличению числа микоплазменной пневмонии (МП) среди детей раннего возраста — до 25,8% от общего числа пневмоний с летальностью 1,4% [4,8-10,11,14].

Диагностика микоплазменной инфекции долгое время была возможна только в условиях специализированных лабораторий из-за сложностей культивирования возбудителя микоплазмоза. Разработка и использование принципиально новых современных и высокочувствительных методов детекции, таких как полимеразная цепная реакция (ПЦР), иммуноферментный анализ (ИФА) способствовали прогрессу в изучении этой проблемы [2,13].

Однако особенности клинических проявлений «атипичной пневмонии» во взаимосвязи с иммуноло-

гическими показателями заболевания у детей раннего возраста изучены недостаточно.

Целью исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений и характера иммунного ответа у детей раннего возраста с микоплазменной пневмонией для разработки целевой иммунокорректирующей терапии.

Материал и методы

Обследованы 263 ребенка с *Mycoplasma pneumoniae*, госпитализированных в РНЦЭМП в период с 2008 г. по июнь 2011 г. Среди обследованных детей было 143 (54,4%) мальчика и 120 (45,6%) девочек в возрасте от 5-ти месяцев до 3-х лет. Средний возраст - $1,8 \pm 0,6$ года. Для сравнительного анализа терапевтической эффективности трех схем комплексной терапии МП дети были разделены на 3 группы: 20 больных 1-й группы получали традиционную терапию, у 21 пациента 2-й группы в комплексную терапию включены ровамицин и циклоферон, у 19 детей 3-й группы в комплексную терапию включены ровамицин и бесконтактная точечная фототерапия (БТФ).

Антитела к *Mycoplasma pneumoniae* выявляли иммуноферментным методом и ДНК *M.pneumoniae* в мокроте методом ПЦР. Положительный результат получен у 60 (22,8%) детей, при этом уровень антител выросал более чем в 4 раза.

Из анамнеза все дети до поступления в стационар первично обратились к участковому врачу, как правило, лечились ампициллином или ампиоксом без эффекта. Дети госпитализированы в стационар в различные сроки заболевания: 18 (30,0%) - в первые дни заболевания, 29 (48,3%) - на 5-7-й день от начала болезни, 8

(13,3%) на 7-12-е сутки, 5 (8,3%) — спустя более 12 суток. Следует отметить, что у детей, поступивших в поздние сроки заболевания, был наиболее тяжелый клинический статус. У 41 (68,3%) ребенка с микоплазменной пневмонией состояние при госпитализации оценено как тяжелое, у 19 (31,7%) — как среднетяжелое.

Иммунологические исследования выполнялись в Институте иммунологии АН РУз. Основные параметры клеточного и гуморального иммунитета определяли по идентификации на поверхности клеток кластеров дифференцировки CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25, CD95 с использованием моноклональных антител серии LT (ТОО «Сорбент», Москва, Россия). Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, М, G в периферической крови определяли по методу G. Manchini и соавт, уровень цитокинов (ИЛ-1b, ИЛ-4 и TNFα) в сыворотке крови — методом ИФА (ООО «Цитокин», СПб). Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту.

Результаты исследования

Микоплазменные пневмонии у детей раннего возраста характеризовались более выраженной интоксикацией с гипертермией в течение 5-6 дней. Гипертермия свыше 39°C наблюдалась у 21 (35%) ребенка. Нарушение внешнего дыхания с цианозом носогубного треугольника и участием вспомогательной мускулатуры имела место у 24 (40%) больных. У 45 (75%) больных детей отмечались сухой мучительный кашель. При физикальном обследовании у всех детей определялось укорочение перкуторного звука над легочными полями, участки укорочения чередовались с корочным оттенком легочного звука. Аускультативно в легких одинаково выслушивались как жесткое, так и ослабленное дыхание, преимущественно сухие и разнокалиберные, средне- и крупнопузырчатые, влажные хрипы. У 5 (8,3%) больных наблюдался бронхообструктивный синдром.

При рентгенографии органов грудной клетки у 21 (35%) ребенка установлено увеличение тимуса. Рентгенологических у большинства детей в легких выявля-

на однородная двусторонняя очаговая инфильтрация, наличие реакции со стороны корней легких у 45 (75%). Сегментарный характер инфильтративных изменений обнаружен у 3 (5%), правосторонний очаговый характер пневмонического процесса имел место у 12 (20%), левостороннее поражение легких было у 3 (5%) детей.

При исследовании периферической крови у 26 (43,3%) детей обнаружена анемия, у 51 (85%) умеренный лейкоцитоз, у 57 (95%) выраженный лимфоцитоз, у 52 (86,6%) ускорение СОЭ.

При исследовании крови методом ИФА на специфические IgM-антитела к *Mycoplasma pneumoniae* у всех детей показатели превышали норму в 4 раза и более. Методом ПЦР в мокроте, обнаружены ДНК возбудителя *Mycoplasma pneumoniae*.

При поступлении в клинику до начала лечения у детей с данными формами патологии, выявлены достоверные отличия по экспрессии CD3+ - и CD4+ - маркеров на лимфоцитах от контроля. Эти показатели у детей с микоплазменной пневмонией были достоверно снижены (CD3+ составил 46±5,1, 45,7±2,8, 45,8±4,0%, CD4+ 27±1,6, 26,9±2,4, 27,1±2,0% p<0,01). У детей с микоплазменной пневмонией уровень CD8+-лимфоцитов статистически не отличался 18,7±1,5% (p<0,05) от контроля (20,3±0,8%) (табл. 1).

Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) у детей с МП был достоверно ниже контроля (p<0,001), что было связано с резким снижением уровня Т-хелперов/индукторов на фоне достоверного повышения содержания Т-цитотоксических лимфоцитов. Выявлено достоверное повышение концентрации CD16+ клеток (19,5±1,4%) по сравнению с контролем (11,7±0,9%) (p<0,001) и достоверное снижение количества CD20+лимфоцитов (18,5±1,3%), в контроле 24,6±1,2%, (p<0,001).

Таким образом, уровень Т-хелперов были у детей с МП был ниже контрольных значений (p<0,05). В то время как уровень CD8+-лимфоцитов статистически не отличался. Однако иммунорегуляторный индекс (ИРИ) (CD4/CD8) у больных детей был достоверно ниже контроля (p<0,01). Число CD16+-лимфоцитов при

Таблица 1. Состояние иммунологической реактивности (Т-клеточный иммунитет) у детей с микоплазменной пневмонией, M±m

Показатель	Контрольная группа, n=18	Традиционное лечение, n=20	Ровамицин+ циклоферон, n=21	Ровамицин+ Дюна Т, n=19
CD3 – Т-лимфоциты, %	52,7±0,8	46±5,1*	45,7±2,8*	45,8±4,0*
CD4–хелперы/индукторы, %	34,6±1,1	27±1,6*	26,9±2,4*	27,1±2,0*
CD8–цитотоксические Т-лимфоциты, %	20,3±0,8	19±1,6*	18,5±1,4*	18,9±1,4*
CD4/CD8 - ИРИ	1,7±0,03	1,44±0,2*	1,4±0,2*	1,5±0,2*
CD16 – ЕКК, %	11,7±0,9	19±1,4*	19,6±1,4*	19,4±1,4*
CD20, %	24,6 ± 1,2	18±1,7*	18,6±1,2*	18,5±1,0*

* — p<0,05 по сравнению с контролем

Таблица 2. Состояние гуморального иммунитета у детей с МП, M±m

Показатель	Контрольная группа, n=18	Традиционное лечение, n=20	Ровамицин+ циклоферон, n=21	Ровамицин+ БТФ-терапия, n=19
IgG, мг/%	980±35	665±43,8*	664,3±44,7*	661,6±39,7*
IgA, мг/%	100±8,7	143±6,8*	142,1±3,1*	143,3±4,0*
IgM, мг/%	82±5,9	161±4,8*	161,7±5,3*	161,8±5,9*

* — p<0,05 по сравнению с контролем

микоплазменной пневмонии было достоверно повышенным ($p < 0,01$).

Что касается концентрации иммуноглобулинов (табл. 2), то уровень IgM был достоверно повышен, что подтверждает факт инфицирования ($p < 0,01$), а уровень IgG был достоверно снижен ($p < 0,05$).

Уровень TNF α у детей с микоплазменной пневмонией (табл. 3) возрастал в 3,3 раза ($83,6 \pm 3,5$ пг/мл, $p < 0,01$), а уровень ИЛ-1 – в 3,8 раза в среднем до $165,5 \pm 4,9$ пг/мл ($p < 0,01$).

Определение индуцированных про- и противовоспалительных цитокинов TNF α , ИЛ-1b и ИЛ-4 указывает на необходимость проведения аналогичных исследований у больных в динамике наблюдения для дополнения и коррекции лечебных мероприятий с целью повышения эффективности лечения.

Учитывая существенные отклонения от нормы показателей иммунного ответа у детей с микоплазменной пневмонией мы проанализировали эффективность различных методов иммунокорректирующей терапии (табл. 4). Включение в традиционное лечение ровамицина и иммунокорректирующей терапии способствует купированию одышки ($p < 0,05$) и нормализации температуры тела ($p < 0,01$) в более короткие сроки. При введении ровамицина, циклоферона и БТФ-терапии раньше исчезают цианоз и симптомы интоксикации.

Регресс аускультативных признаков пневмонии наступал на $5,3 \pm 0,7$ и $5,1 \pm 0,3$ сутки во 2-й и 3-й группах, и на $6,5 \pm 0,3$ сутки в 1-й группе. Наряду с аускультативными показателями в легких, у детей 2-й и 3-й групп быстрее купировались и рентгенологические феномены заболевания. Кроме того, в более короткие сроки стабилизировались показатели периферической крови: количество лейкоцитов, лимфоцитов и СОЭ. Ускорение процесса стабилизации клинко-патфизиологических проявлений заболевания на 15% сокращало сроки пребывания больных в стационаре.

Эффективность лечения микоплазменной пневмонии у детей раннего возраста с применением циклоферона и БТФ-терапии подтверждена динамикой имму-

нологических показателей (табл. 5). Статистический анализ выявил, что традиционное лечение не оказывает должного эффекта на иммунный статус детей. После курса лечения ровамицина в комплексе с циклоферонам и БТФ-терапии через месяц отмечалось достоверное повышение CD3+, CD4+, CD8+, CD20+. Достоверно возрастал также иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+ у детей 2-й группы до $1,5 \pm 0,1$, 3-й – до $1,6 \pm 0,2$, достоверно не отличаясь от нормы ($1,7 \pm 0,03$).

Иммунокорректирующая терапия препаратом ровамицин, достоверно снижая концентрацию IgM, поддерживает нормальное содержание и соотношение IgA и IgG (табл.6). Сравнительный анализ показывает, что традиционная терапия микоплазменной пневмонии не устраняет имеющийся дисбаланс гуморального иммунитета.

Комплексное лечение с включением циклоферона и БТФ-терапии способствовало значительному снижению уровня провоспалительных цитокинов – TNF α и ИЛ-1 β ($P < 0,01$) (табл.7).

Длительность терапии составила: в 1-й группе $8,1 \pm 0,6$, во 2-й – $6,9 \pm 0,3$, в 3-й – $6,7 \pm 0,3$ койко-дня.

Выводы:

1. Включение в комплекс лечения ровамицина и БТФ-терапии способствовало более интенсивному регрессу соматической патологии, нормализации нарушений со стороны иммунного статуса.

2. У больных детей быстрее наступало клиническое выздоровление.

3. Несомненными плюсами БТФ-терапии является безболезненность и комфортность при высокой клинической эффективности, что позволяет рекомендовать широкое применение этих препаратов в комплексном лечении микоплазменной пневмонии у детей раннего возраста.

Литература

1. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. и др. Нормативные показатели основных параметров иммунной системы у детей в возрастном аспекты. Метод. рекомендации. Ташкент 2004; 16.

Таблица 3. Уровень цитокинов в сыворотке крови у обследованных ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа, n=18	Традиционное лечение, n=20	Ровамицин+ циклоферон, n=21	Ровамицин+ БТФ-терапия, n=19
TNF α , пг/мл	$25,2 \pm 5,5$	$84 \pm 3,6^*$	$83,5 \pm 3,1^*$	$83,6 \pm 4,1^*$
ИЛ-1b, пг/мл	$43,4 \pm 3,4$	$165,6 \pm 5,2^*$	$165,1 \pm 4,8^*$	$165,9 \pm 4,8^*$
ИЛ-4, пг/мл	$7,8 \pm 3,1$	$9,3 \pm 1,4$	$9,3 \pm 1,4$	$9,4 \pm 1,3$

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Таблица 4. Клинические проявления МП у детей раннего возраста

Показатель	Традиционное лечение, n=20	Ровамицин+ циклоферон, n=21	Ровамицин+ БТФ-терапия, n=19
Нормальная температура тела, сут.	$4,5 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,2$
Купирование интоксикации, сут.	$3,4 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,3$
Купирование одышки, сут.	$5,1 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,5$
Исчезновение цианоза, сутки	$4,9 \pm 0,3$	$2,5 \pm 0,3$	$2,4 \pm 0,2$
Купирование хрипов, сут.	$6,5 \pm 0,3$	$5,3 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,3$
Количество лимфоцитов при выписке, %	$22 \pm 0,3$	$27 \pm 0,3$	$25 \pm 0,1$
СОЭ при выписке, мм/ч	$8,5 \pm 0,3$	$6,7 \pm 0,5$	$6,5 \pm 0,5$
Нормальная рентген картина, сут.	$9,3 \pm 0,4$	$7,1 \pm 0,5$	$7,1 \pm 0,3$

Таблица 5. Иммунологические показатели у детей с МП

Показатель	До лечения, n= 60	После лечения		
		1-я группа, n= 20	2-я группа, n= 21	3-я группа, n= 19
CD3, %	45,7±4,0	47,4±4,4	47,4±2,3*	50,2±4,8*
CD4, %	26,9±2,0	29,2±1,9	31,5±2,5*	33,0±1,7*
CD8, %	18,7±1,5	19,9±1,3	20,5±1,5	20,7±1,8
(CD4/CD8)	1,4±0,2	1,47±0,1	1,5 ± 0,1*	1,6±0,2*
CD16, %	19,5±1,4	17,2±1,5	14,5 ±1,7*	12,7±1,9*
CD20, %	18,5±1,3	19,45±1,3	21,0±1,0	21,7±0,9

* — значения достоверны по отношению к группе до лечения.

Таблица 6. Параметры гуморального иммунитета у детей с МП

Показатель	До лечения, n=60	После лечения		
		1-я группа, n= 20	2-я группа, n= 21	3-я группа, n= 19
IgG, мг/%	663,7±42,2	949,15±113,3	982,6±94,9	983,7±78,8
IgA, мг/%	142,6±4,8	95,85±6,6	102,1±7,9	100,2±3,1
IgM, мг/%	161,6±5,3	84,6±6,3	83,6±5,8	82,9±4,5

Таблица 7. Динамика цитокинов в результате комплексного лечения

Показатель	До лечения, n=60	После лечения		
		1-я группа	2-я группа	3-я группа
TNFα, пг/мл	83,6±3,5	66,35±4,1*	45,2±3,3*	44,0±3,6*
IL-1, пг/мл	165±4,9	121,3±8,1*	91,7±4,4*	90,5±4,7*
IL-4, пг/мл	9,3±1,3	9,45±1,2	8,5±1,5*	8,1±0,8*

* — значения достоверны по отношению к группе до лечения.

- Астанова А.А., Меньшова З.А., Збарская А.Л. Микоплазменные инфекции. Мед новости 2000; 7: 26-38.
- Бородин А.М., Королева Е.Б., Хватова С.В. Диагностика внебольничной микоплазменной и хламидийной этиологии методом ПЦР в закрытых коллективах: научное издание. Клин лаб диагностика 2005; 2: 51-52.
- Бродов Л.Е., Малеев В.В., Венгеров Ю.Я. Своеобразное клиническое течение микоплазменной пневмонии. Эпидемиол и инф бол 2001; 3: 50-51.
- Ковальчук Л.В., Хореева М.В., Ганковская Л.В., Соколова Е.В. Фактор, ингибирующий миграцию макрофагов: цитокин, гормон, иммуномодулятор. Иммунология 2000; 4: 4-8.
- Королева Е., Дриневский В. Применение иммуномодулятора при респираторной микоплазменной инфекции у детей с отягощенным преморбидным фоном. Врач 2007; 5: 52-56.
- Микушин А., Кузьменко Л.Г., Соколов А. Микоплазма – скрытая угроза. Medical express. Мед новости Центр Азии 2002; 7 (9): 34-35.
- Морозова О.И., Островская О.В., Козлов В.К. Клинические и лабораторно-рентгенологические особенности микоплазменных пневмоний у детей в Хабаровском крае. Дальневост мед журн 2006; 4: 29-32.
- Раковская И.В. Микоплазмы человека и микоплазменные инфекции (Лекция. Часть II): Клин лаб диагностика. М 2005; 3: 25-32.
- Шамсиев Э.Р., Миррахимова М.Х., Худойкулов Э.А. Особенности иммунного статуса микоплазменной пневмонии у детей, ассоциированной с микст-инфекцией. Материалы Республиканской научно-практической конференции. Ташкент 2010; 149-152.
- Шарапова М.Х., Низаметдинов И.Н., Хадиев В.Э. и др. Внебольничная пневмония, вызванная Mycoplasma pneumoniae у детей. Педиатрия 2004; 1: 99-100.

- Accomando S., Trizzino A., Montaperto D. et al. Mycoplasma pneumoniae distribution, epidemiology and prevalence in a triennial survey. Europ Radiol 2006; 16 (3): 719-725.
- Christie L.J., Honarmand S., Talkington D.F. et al. Pediatric encephalitis: what is the role of Mycoplasma pneumoniae? Pediatrics 2007; 120(2): 305-13.
- File T.M., Tan J.S., Plouffe J.F. The role of atypical pathogens: Mycoplasma pneumonia, Chlamydia pneumonia, and Legionella pneumonia in respiratory infections. Infect Dis Clin North Amer 1998; 12: 569-592.

ЃЎДАК ЁШЛИ БОЛАЛАРДА МИКОПЛАЗМАЛИ ЗОТИЛЖАМНИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

М.Б.Алибекова

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Болаларда микоплазмали пневмонияни даволаш натижалари тахлил қилинган. Mycoplasma pneumoniae га антитаначалар ИФА усулида ва M. pneumoniae ДНКси балғамда ПЦР усулида аниқланди. 60 (22,8%) беморда мусбат натижа олинди, бунда антитаначалар миқдори 4 бараварга ортди. 1-чи гуруҳ (n=20) беморларига анъанавий даволаш ўтказилди. 2-чи гуруҳ (n=21) да анъанавий даволашга ровамицин ва циклоферон, 3-чи гуруҳ (n=19) болаларига анъанавий даволашга ровамицин ва контактсиз нуктали фототерапия ўтказилди. 3-чи гуруҳ беморларида периферия кон кўрсаткичлари, лейкоцитлар ва гемоглобин миқдори, ЭЧТ кўрсаткичи ҳамда иммунитет тизими кўрсаткичлари қисқа вақт ичида стабиллашди. Беморларнинг касалхонада даволаниш вақти сезиларли қисқарди.

Контакт: Алибекова Мавжуда Болкибаевна,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-3435415.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ФЕТАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ф.А.ХАДЖИБАЕВ, М.Д.УРАЗМЕТОВА, А.А.МАДАМИНОВ, Р.К.АХМЕДОВА,
М.И.АБДУКАДЫРОВА

Efficiency of human fetal hepatocytes transplantation in treatment acute liver failure in experiment

F.A.KHADJIBAEV, M.D.URAZMETOVA, A.A.MADAMINOV, R.K.AHMEDOVA,
M.I.ABDUKADIROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На экспериментальной модели CCl_4 проявлялся лечебный эффект ксеногенных фетальных гепатоцитов 18-22-недельных плодов человека, о чем свидетельствовали данные выживаемости и улучшение биохимических показателей крыс с моделью острой печеночной недостаточности и внутриселезеночной трансплантацией. У животных с острой печеночной недостаточностью токсического генеза использование ксеногенных гепатоцитов раннего уровня онтогенетического развития сопровождалось положительной динамикой биохимических показателей, способствовало уменьшению проявлений гепатocereбральной недостаточности, предупреждало развитие печеночной комы и позволяло на 40,0% снизить летальность. Фетальные гепатоциты плодов человека являются уникальным материалом, которые легко приживаются в чужом организме и позволяют исключить при их трансплантации использование дорогостоящих иммуносупрессоров, обладающими побочными эффектами.

Ключевые слова: фетальные клетки, трансплантация гепатоцитов, плод человека, острая печеночная недостаточность, крысы, четыреххлористый углерод.

On experimental model CCl_4 the medical effect xenogenic of the human fetal hepatocytes (HFH) of 18-22 week to what data of survival rate and improvement of biochemical indicators of rats with model acute liver failure (ALF) and intrasplenic transplantation testified was shown. At animals with ALF of a toxic genesis use of xenogenic hepatocytes of early level of ontogenetic development is accompanied by positive dynamics of biochemical indicators, promotes reduction of implications hepatocerebral to insufficiency, warns development of a hepatic coma and allows to lower a lethality on 40,0 %. HFH are a unique material which easily gets accustomed in another's organism and allow to exclude at their transplantation use expensive immunosuppressors, by-effects rendering.

Key words: fetal xenograft, hepatocyte transplantation, human embryo, acute hepatic failure, rat, carbon tetrachloride.

В настоящее время трансплантация фетальных гепатоцитов, эмбриональных стволовых клеток предложена в качестве альтернативы ортотопической пересадки печени при острой печеночной недостаточности (ОПН), при которой летальность достигает 80-92% [2, 6, 9-11]. Трансплантация не только обеспечивает временное восстановление функции в период ожидания операции, но и является терапией ряда метаболических расстройств и ОПН. Так, в эксперименте на мышах было показано, что трансплантированные предшественники эпителиальных клеток фетальной печени пролиферируют и дифференцируются как в гепатоциты, так и в эпителиальные клетки желчных протоков с высокой способностью к репопуляции, способствуя восстановлению функции печени и снижению выраженности фиброза [16]. Однако этот метод не оказывает стойкого терапевтического эффекта, в связи с чем применяется редко, хотя в ряде случаев позволяет улучшить функцию печени и, таким образом, увеличить продолжительность и качество жизни пациентов [14]. И хотя эмбриональные стволовые клетки в настоящее время представляют наилучшую *in vitro* модель для дифференциации гепатоцитов, этические ограничения и возможная малигнизация ограничивают их использование в клинической практике [15].

Существующая методика пересадки печени явля-

ется достаточно эффективной, но чрезвычайно сложной в техническом плане и требует немалых средств. Кроме того, остается открытой проблема донора печеночной ткани. Это диктует необходимость поиска новых методов лечения, наиболее перспективным из которых является использование фетального клеточного материала, имеющего большой потенциал роста и пролиферации, выраженную активность и способность к дифференцировке из-за способности продуцировать большой набор различных факторов роста и регенерации, т.е. цитокинов и их антагонистов.

Цель - экспериментальное изучение эффективности фетальных гепатоцитов человека (ФГЧ) при лечении ОПН у крыс.

Материал и методы

В качестве донорского материала использовали печень из 3-х плодов человека. ФГЧ (18—22 нед. внутриутробного развития) получали в результате абортотомии, сделанных в поздние сроки по медицинским показаниям в отделении патологии беременности 1-й, 6-й и 9-й городских больниц г. Ташкента. Для получения гепатоцитов из печени плода использовали методику выделения клеток, состоящую из 4 этапов: нерезикулярная перфузия печени ЭДТА-содержащим раствором, рециркуляторная перфузия печени раствором,

содержащим 0,025% коллагеназы, диспергирование печени, отмывка гепатоцитов центрифугирование. При микроскопировании клеточного состава полученных ФГЧ определялись гепатоциты и их предшественники - гепатобласты до 60%, гемопоэтические клетки (в том числе макрофаги) - до 30% и непаренхиматозные клетки - до 10%. Выход клеток из 1 г ткани печени составил $12,6 \pm 0,28$ ($\times 10^8$), жизнеспособность в первые 4 часа после получения - $91,7 \pm 1,1\%$. Жизнеспособность клеток оценивали добавлением 300 мкл раствора трипанового синего к 100 мкл суспензии клеток (конечная концентрация трипанового синего 0,45%).

Модель ОПН воспроизводили путем однократного внутривенного введения неразведенного гепатотропного токсина CL_4 в дозе 1 мл/кг половозрелым беспородным крысам-самцам. Животные были разделены на две группы по 15 в каждой. Всего в эксперименте использовали 105 половозрелых беспородных крыс самцов массой 150 - 200 г. 1 - ю (контрольную) группу составили крысы с моделью ОПН. 2 - ю (сравнения) группу составили животные, которых лечили с помощью ФГЧ без дополнительного введения иммуносупрессоров. Для этого им внутриселезеночно трансплантировали свежeweделенные ФГЧ на вторые сутки после индуцирования ОПН в дозе 15-20 млн клеток в объеме 0,15-0,20 мл в питательном растворе RPMI 1640 лапаротомическим доступом в нижний и средний полюс паренхимы селезенки в 2-3 точки путем медленной и осторожной инъекции 1-мл туберкулиновым шприцем в течение 10-15 минут (рис. 1). В момент введения селезенку слегка смачивали физиологическим раствором, предохраняя ее от высыхания. После окончания процедуры введения клеток кровотечения и разрыва капсулы селезенки не наблюдалось. Такой способ введения ФГЧ выбран нами потому, что вена селезенки имеет общий кровоток с печенью, что позволяет вводимым в течение 20 минут ФГЧ сразу попадать в ткань печени. Кроме того, по данным разных авторов, селезенка ввиду общности филогенетического развития с печенью имеет способность удерживать часть фетальных клеток в своей паренхиме, образуя, таким образом, очаги (пулы) размножения из ФГЧ.

Эксперименты на животных проводили в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используе-

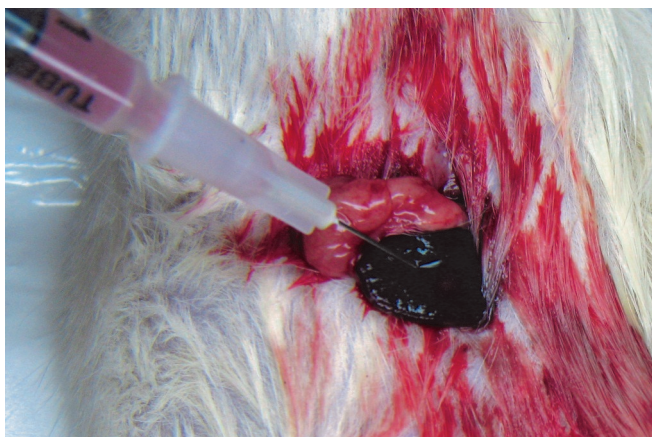


Рис. 1. Внутриселезеночная трансплантация крысам с ОПН ФГЧ.

мых для экспериментальных целей (Страсбург, 1986) и с одобрения Национального этического комитета РУз (протокол №4 от 13.04.2011). За экспериментальными животными наблюдали в течение 14 суток. Биохимические параметры крови изучали после забоя животных в 0-, 7-и, 14-е сутки наблюдения. Забой осуществляли под эфирным наркозом.

Для сравнительного анализа динамики изменения показателей в ходе эксперимента использовали непараметрическую статистическую обработку результатов. Для оценки достоверности различий до и после воздействия применялся критерий Вилкоксона. Для оценки достоверности различий между двумя несвязанными совокупностями использовался критерий Манна-Уитни. Для расчетов использовался статистический пакет программ Statistica. Значения $p < 0,05$ рассматривались как достоверные. Для описания выживаемости крыс в группах использовали метод Каплан-Мейера, позволяющий анализировать выживаемость в двух и более группах животных. Для сравнения групп использовали лог-ранговый критерий.

Результаты исследования

После введения четыреххлористого углерода наблюдалось токсическое поражение печени с картиной ОПН. При ОПН в крови крыс происходили достоверные нарушения всех биохимических параметров, напрямую связанных с поражением ткани печени. Трансплантация ФГЧ животным с ОПН оказывала положительное влияние на все биохимические параметры крови животных (табл.).

Лабораторным признаком печеночно-клеточной недостаточности является нарастание концентрации билирубина. В эксперименте у животных с моделью ОПН на 7-е сутки обнаружено достоверно увеличение содержания общего билирубина в 4,0 раза с пиком на 14-е сутки до $31,33 \pm 11,86$ мкмоль/л (по сравнению с данными здоровых - $6,83 \pm 2,09$). Через 5 и 12 суток после трансплантации ФГЧ отмечалось снижение повышенного уровня общего билирубина в среднем на 31,5%, с достоверным снижением по отношению к данным крыс в соответствующие сроки исследования без трансплантации только на 7-е сутки ($p < 0,05$).

Одним из основных показателей активности патологического процесса в печени является цитолиз. У животных с моделью ОПН активность индикаторных ферментов на 7-е и 14-е сутки достоверно возрастала. Так, активность АЛТ повышалась в 2,0 и 2,2 раза, АСТ — в 1,6 и 2,0 раза. Статистически достоверное снижение активности ферментов отмечено через 5—12 суток после трансплантации ФГЧ: АЛТ — на 62 - 69%, АСТ — на 58 - 62%.

Основным признаком ОПН является печеночная энцефалопатия, оказывающая решающее влияние на течение ОПН и прогноз заболевания. Этот симптом развивается вследствие проникновения эндогенных нейротоксинов через гематоэнцефалический барьер и их воздействия на астроглию как результат недостаточности клеток печени. Основную роль в этом механизме играет аммиак, занимающий ведущее место среди эндогенных нейротоксинов. В наших исследованиях концентрация аммиака в крови при ОПН повышалась во все сроки наблюдения в 1,8 - 2,4 раза. Пересадка ФГЧ способствовала достоверному снижению

Таблица. Биохимические показатели крови крыс после индукции ОПН и лечение путем внутриселезеночной трансплантации ФГЧ ($\pm SD$)

Показатель	Здоровые	Модель ОПН (числитель) и лечение (знаменатель)		
		2-е сут.	7-е сут.	14-е сут.
Билирубин общий, мкмоль/л	6,83 $\pm$ 2,09		27,64 $\pm$ 10,49*	31,33 $\pm$ 11,86*
Альбумин, г/л	45,60 $\pm$ 7,22		8,85 $\pm$ 2,34**	9,58 $\pm$ 4,62
АЛТ, мккат/л	30,60 $\pm$ 7,35	Внутриселезеночная трансплантация ФГЧ	27,64 $\pm$ 10,49*	31,33 $\pm$ 11,86*
АСТ, мккат/л	136,73 $\pm$ 37,71		40,62 $\pm$ 8,82**	37,58 $\pm$ 6,37
Мочевина, мкмоль/л	3,65 $\pm$ 0,72		60,27 $\pm$ 6,69*	66,50 $\pm$ 10,82*
Аммиак, мкмоль/л	96,80 $\pm$ 16,94		37,54 $\pm$ 8,26**	45,58 $\pm$ 10,16
			217,91 $\pm$ 34,34*	270,83 $\pm$ 66,82*
			126,69 $\pm$ 32,70**	167,50 $\pm$ 43,00
			7,65 $\pm$ 1,49*	11,67 $\pm$ 2,82*
			4,23 $\pm$ 0,72**	5,49 $\pm$ 1,58**
			232,64 $\pm$ 82,41*	178,00 $\pm$ 68,33
			135,08 $\pm$ 43,56**	123,75 $\pm$ 23,33

Примечание. * — достоверность различий (тест Вилкоксона $p < 0,05$) по отношению к данным до трансплантации, ** — по отношению к данным в соответствующие сроки исследования без трансплантации.

этого показателя за счет воздействия донорских ФГЧ на организм экспериментальных животных, что совпало с клиническими проявлениями уменьшения симптомов гепатоцеребральной недостаточности.

Эффективность лечения крыс 2-й группы оценивали также по их выживаемости. Выживаемость крыс на 7-е сутки составила 26,7% против 13,3% в группе животных без трансплантации. Максимальное продление жизнеспособности было зафиксировано на 14-е сутки: выживаемость животных с трансплантацией составила 60,0% против 20,0% без нее. Разница выживаемости между группами животных с трансплантацией ИГ и без трансплантации к концу наблюдения составила 40%, т.е. достоверно увеличилась в 2 раза ($P=0,0262$) (рис. 2). Это подтверждает лечебный эффект применяемых в лечении ОПН у экспериментальных животных ФГЧ.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что коррекция ОПН может реализовываться двумя путями: 1) путем временного замещения функций

пораженного органа с использованием различных методов, которые включают детоксикационные мероприятия и поддержание секреторной функции; 2) за счет увеличения скорости процессов регенерации.

Обсуждение

Гепатоциты млекопитающих представляют собой дифференцированные полиплоидные клетки, которые при нормальных условиях стабильно находятся в фазе G0/G1 клеточного цикла (рис. 3). Длительность существования таких митотически инертных гепатоцитов соответствует продолжительности жизни человека. Результаты научных исследований позволяют квалифицировать гепатоцит как унипотентную коммитированную популяцию стволовых клеток, способных поддерживать постоянство структуры и функции печени при повреждении любой этиологии [1,3,7,8]. В случае утраты части паренхимы печени гепатоциты проявляют практически безграничную способность к раз-

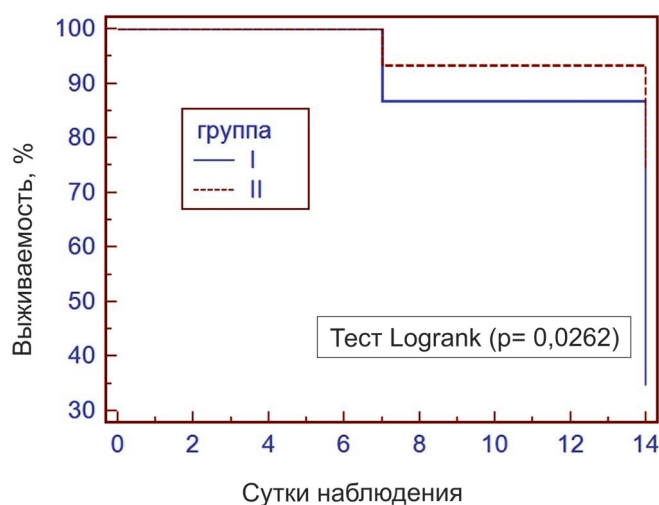


Рис. 2. Кривые 14-суточной выживаемости Каплана-Мейера после индукции ОПН (1-я гр.) и лечения внутриселезеночной трансплантацией ФГЧ (2-я гр.). Тест Logrank = 0,0262).

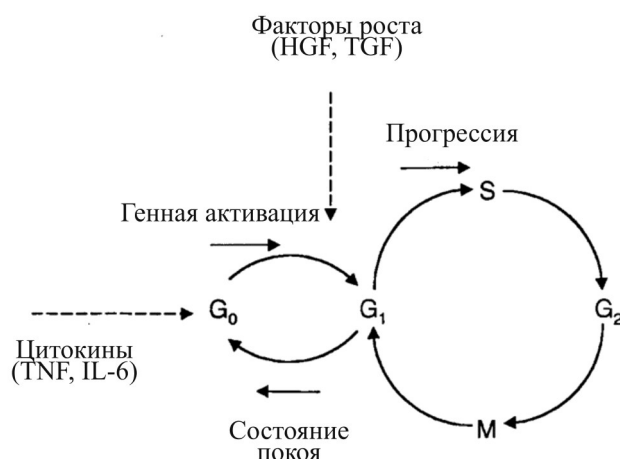


Рис. 3. Многоступенчатая модель регенерации печени: разделена на две фазы, наполняя (активная) и прогрессия клеточного цикла. Активизирование — обратимый процесс, инициированный цитокинами. Активизирование сенситизирует клетки к факторам роста.

множению при чрезвычайно высокой скорости регенерации — при неоднократной хирургической резекции от 70 до 80% клеточной массы паренхимы печени ее восстановление происходит за 5-6 дней. Факторы, продуцируемые как самой печенью, так и внепеченочными тканями, взаимодействуя между собой и со специфическими рецепторами клеточных мембран, регулируют этот компенсаторный механизм.

I. Sakaida и соавт. [12] сообщают, что трансплантированные стволовые клетки костного мозга за счет увеличения экспрессии матриксных металлопротеиназ и разрушения коллагеновых волокон уменьшают фиброз печени. Это способствует улучшению выживаемости мышей с CL_4 -индуцированным повреждением печени. Но остается неясной связь этих изменений с непосредственным влиянием клеток.

На трансгенных мышах (ALuPA, Fah-/-) доказано, что зрелые гепатоциты, в отличие от других соматических клеток, имеют больший лимит Хейфлика, проявляя способность более чем к 100 репликативным циклам и полностью репопулируют печень у животных VI—VIII трансплантационного поколения [13]. Следовательно, гепатоциты характеризуются способностью к самоподдержанию на протяжении всей жизни организма, что является одной из основных характеристик клеток стволовых пространств и позволяет рассматривать дифференцированную паренхимальную клетку печени как унипотентную стволовую клетку. Считается, что унипотентность гепатоцитов связана с полиплоидным набором хромосом. В постнатальном онтогенезе размножение гепатоцитов характеризуется чередованием ациитокинетических и завершенных митозов, что приводит соответственно к состоянию одно- и двуядерности. Диплоидные двуядерные клетки к самовоспроизведению не способны, в результате чего у взрослых животных единичные диплоидные клетки печени сохраняются как предшественники всего ряда полиплоидных гепатоцитов. После повреждения печени митозы без цитокинеза исключаются, и деление клеток происходит по традиционному, завершённому типу, в результате чего пролиферирующая популяция гепатоцитов становится одноядерной. Поэтому двухъядерные клетки закладываются при нормальном медленном росте печени как потенциальные источники будущего клона одноядерных полиплоидных гепатоцитов с неограниченным числом потомков в условиях регенерации. Следовательно, заместительная клеточная терапия гепатоцитами и другими высокодифференцированными клетками позволяет через культуру избавиться от эндотелия и примеси тех сверхантигенных донорских клеток, которые в первую очередь вовлечены в процесс иммунного отторжения [4,5].

Таким образом, несмотря на различие в видовых характеристиках клеточного материала, нами в эксперименте установлена высокая эффективность их использования при лечении ОПН. Одной из главных причин этого является иммунологическая незрелость донорских фетальных клеток плодов человека ввиду неполноценности набора его антигенов. Благодаря этому иммунная система крыс-реципиентов, которым вводят изолированные фетальные гепатоциты, не в состоянии их распознать, а значит, и отторгнуть. Во-вторых, фетальные клетки еще сами недостаточно

зрелы, чтобы атаковать нового хозяина. В-третьих, пересаженные фетальные клетки мобилизуют и стимулируют собственные защитные силы организма, являясь, таким образом, мощным фактором, стимулирующим рост клеток. Это характеризуется выраженными антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Несмотря на то, что имплантация фетальных клеток не является «генной терапией», вполне возможно, что биологически активные вещества, содержащиеся в них, способствуют экспрессии «молчащих» генов.

Выводы:

1. У животных с ОПН токсического генеза использование ксеногенных гепатоцитов раннего уровня онтогенетического развития (печень плода человека) сопровождается положительной динамикой биохимических показателей, способствует уменьшению проявлений гепатоцеребральной недостаточности, предупреждает развитие печеночной комы и позволяет на 40,0% снизить летальность.

2. ФГЧ являются уникальным материалом, которые легко приживаются в чужом организме и позволяют исключить при их трансплантации использование дорогостоящих иммуносупрессоров, оказывающих массу побочных эффектов.

Литература

1. Берсенов А.В. Трансплантация клеток эмбриональной печени и стволовых клеток костного мозга для коррекции дислипидемии и ранних стадий атерогенеза. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 2003; 18.
2. Долгих М.С. Современные технологии создания имплантируемой биоискусственной печени. Биомед химия 2010; 56(4): 425-442.
3. Курильская Т.Е. Патогенетическое обоснование фетальной терапии в профилактике и комплексном лечении ишемической болезни сердца: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Иркутск 1999; 36.
4. Назыров Ф.Г. Современные этические аспекты использования новых биотехнологий в медицине. Медикал Экспресс. 2009; 2: 3-5 (<http://medicalexpress.uz/index.php?id=bioethics-article-10&lang=ru>).
5. Онищенко Н.А., Клименко Е.Д., Поздняков О.М. Клеточная терапия как способ коррекции патогенетических нарушений при дислипидемии и ранних стадиях атерогенеза. Вестн РАМН 2006; 9-10: 88-95.
6. Пархисенко Ю.А., Алексеев Д.В. Использование экстракорпоральных систем поддержки печени при острой или молниеносной печеночной недостаточности в трансплантологии. Хирургия 2004; 4: 55-60.
7. Рунович А.А., Пивоваров Ю.И., Курильская Т.Е. и др. Изменения показателей липидного обмена и системы гемостаза при внутривенной и внутривенно-печеночной трансплантации неонатальных аллогенных гепатоцитов в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии. Пат физиол 2005; 1: 14-16.
8. Стрекаловский Д.В., Никифоров С.Б., Гольдберг О.А. и др. Влияние трансплантации фетальной ткани печени на морфологические изменения при экспериментальном атеросклерозе. Бюл экспер биол. 1998; 1: 134-137.
9. Чикотеев С.П., Товаршинов А.И., Плеханов А.Н.,

- Лепехова С.А. Трансплантация изолированных гепатоцитов при печеночной недостаточности. Клин мед 2003; 81(4): 11-15.
10. Leifeld L., Merk P., Schmitz V. et al. Course and therapy of acute liver failure. Europ J Med Res, 2008; 13 (2):87-91.
11. Lu B.R., Gralla J., Liu E. et al. Evaluation of a scoring system for assessing prognosis in pediatric acute liver failure. Clin Gastroenterol Hepatol 2008; 6 (10):1140-1145.
12. Sakaida I., Terai S., Yamamoto N. et al. Transplantation of bone marrow cells reduces CCl₄-induced liver fibrosis in mice. Hepatology 2004; 40 (6): 1304-1311.
13. Sandgren E.P., Quaife C.J., Paulovich A.G. Pancreatic tumor pathogenesis reflects the causative genetic lesion. Proc Natl Acad Sci U S A. 1991; 88(1): 93-97.
14. Smets F., Najimi M., Sokal E.M. Cell transplantation in the treatment of liver diseases. Pediatr. Transplant 2008; 12 (1): 6-13.
15. Wu D.C., Boyd A.S., Wood K.J. Embryonic stem cell transplantation: potential applicability in cell replacement therapy and regenerative medicine. Front Biosci 2007; 12: 4525-4535.
16. Zheng J.F., Liang L.J., Wu C.X. et al. Transplantation of fetal liver epithelial progenitor cells ameliorates experimental liver fibrosis in mice. Wld J. Gastroenterol 2006; 12 (45): 7292-7298.

ЭКСПЕРИМЕНТДА ЎТКИР ЖИГАР ЕТИШМОВ-ЧИЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ОДАМ ФЕТАЛ ГЕПАТОЦИТЛАРИНИНГ ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИ САМАРАДОРЛИГИ

*Ф.А.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов,
Р.К.Ахмедова, М.И.Абдукадырова*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

CCl₄ экспериментал моделида одамнинг 18-22 ҳафталик хомила фетал гепатоцитларини трансплантациясининг даволаш самараси намоён бўлди. Бу ҳолат ўткир жигар етишмовчилиги бўлган ва талоқ ичига фетал гепатоцитлар трансплантация қилинган каламушларнинг яшаб кетиши ва клиник-биохимёвий кўрсаткичларнинг яхшиланишида ўз аксини топди. Токсик генезли ўткир жигар етишмовчилиги бўлган жониворларни даволашда эрта онтогенетик ривожланиш ҳолатидаги ксеноген гепатоцитларнинг қўлланилиши биохимёвий кўрсаткичларнинг ижобий динамикасига эришиш билан бир қаторда, гепатocereбрал етишмовчилигининг ҳам камайишига, жигар комаси келиб чиқишини олдини олишга ёрдам берди ва ўлим кўрсаткичини 40%га камайтиришга имкон берди. Одам хомиласининг фетал гепатоцитлари ноёб материал бўлиб, ёт организмда енгил яшаб кета олди ва бир қатор салбий таъсирларга эга бўлган кимматбаҳо иммуносупрессорларни қўллашдан воз кечиш имкони берди.

Контакт: Мадаминов Айбек Азатович,
Экспериментальный отдел РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул Фархадская, 2.
Тел.: +99897-1572030.

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У РЕБЕНКА ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Х.П.АЛИМОВА, А.Н.БАХОДИРОВА, Э.С.САТВАЛДИЕВА, З.О.БАБАДЖАНОВА

The treatment case of the severe pneumonia

against the background of mercury intoxication in preschool aged child

KH.P.ALIMOVA, A.N.BAKHODIROVA, E.S.SATVALDIEVA, Z.O.BABADJANOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай лечения тяжелой пневмонии на фоне ртутной интоксикации у ребенка дошкольного возраста. Ребенку назначен ванкомицин+меронем. Ребенок неоднократно осмотрен токсикологом, хирургом. В динамике обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости - усиление легочного рисунка (положительная динамика.). В брюшной полости патологии не обнаружено. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан на 11-е сутки.

Ключевые слова: отравление, ртуть, пневмония, дети, лечение.

The treatment case of the severe pneumonia against the background of mercury intoxication in preschool aged child has been described. The patient was prescribed vancomitsin+meronem. The baby has been examined by a toxicologist and a surgeon several times. In dynamics the review radiograph of the chest and abdominal cavity showed an increase of pulmonary picture (positive dynamics). The patient has been discharged 11 days later.

Key words: poisoning, mercury, pneumonia, children, treatment.

Сложности антибактериальной терапии при тяжелых пневмониях во многом обусловлены глобальным ростом резистентности микрофлоры, который отмечается в последние 10–15 лет во всем мире. На основании многочисленных исследований было установлено, что в 40–60% случаев стартовая эмпирическая антибактериальная терапия при тяжелых пневмониях оказывается неадекватной [1,2], что существенно ухудшает прогноз, увеличивает длительность госпитализации и стоимость лечения. По данным литературы, летальность от пневмонии в случае неадекватной стартовой антимикробной терапии в 2,5–3 раза выше, чем при адекватной [5, 8–9].

По данным многолетнего мониторинга антибиотикорезистентности, в Европе (программа MYSTIC) за последние годы существенно увеличилась частота резистентных штаммов бактерий, прежде всего к цефалоспорином III поколения, ингибитор–защищенным бета–лактамам, фторхинолонам [5,9].

Практические сложности связаны с тем, что стандартные методы оценки антибиотикочувствительности часто не выявляют этот механизм резистентности. Активность in vitro и клиническую эффективность в отношении этих микроорганизмов могут сохранять ингибитор–защищенные бета–лактамы (пиперацillin/тазобактам, цефоперазон/сульбактам) и цефалоспорины IV поколения (цефепим), однако наиболее надежным режимом антибактериальной терапии являются карбапенемы – имипенем, меропенем.

Мы наблюдали тяжелую пневмонию у ребенка на фоне ртутной интоксикации. Клиническая картина ртутной интоксикации зависит от формы ртутного соединения, путей поступления его в организм и объема всосавшегося яда. В желудочно-кишечном тракте может всосаться 10-30% водорастворимых неорганических соединений ртути и до 75% органических соединений, в то время как металлическая ртуть всасывается очень плохо (около 0,01%).

При этом органические соединения ртути благодаря высокой липоидотропности легко проникают в ткани

через гистогематический барьеры, в том числе через гематоэнцефалический барьер в ЦНС. Самым обычным расстройством пищеварительной системы, вызываемым ртутным отравлением, является гингивит.

Описание случая

Ребенок Р., 2 года 7 мес. Поступил в клинику 24.08.10 г. с жалобами на повышение температуры, одышку, нехватку воздуха, кашель, вялость, снижение аппетита. Из анамнеза болен в течение нескольких дней. 18.09.10 г. ребенок проглотил ртуть из разбитого термометра. Температура отмечалась в течение нескольких дней, не лечилась.

Ребенок от первой беременности, беременность протекала с токсикозом первой половины. Ребенок родился путем кесарева сечения с массой тела 3 кг 950 г. Перенесенные заболевания: ОРИ, перинатальная энцефалопатия.

Состояние при поступлении тяжелое, ребенок госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. Выражены симптомы интоксикации, ОДН, ОССН. Кожа бледная, зев — миндалины увеличены, ярко гиперемированы, язык обложен белым налетом, на слизистых полости рта явления гингивита, губы сухие. Дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, над легкими справа в нижних отделах перкуторно притупление перкуторного звука, там же ослабленное дыхание, в остальных отделах жесткое дыхание, сухие хрипы. Границы сердца расширены, особенно влево, аускультативно тоны приглушены, тахикардия. Живот мягкий, печень +2 см, селезенка не увеличена. Стул и мочеиспускание в норме.

Лабораторное исследование. Анализ крови: Нв 94 г/л, эр. 3,2 x 10¹² /л, гематокрит 32%, л. 14,2x10⁹/л, с. 35%, п. 10%, мон. 4%, эоз. 2%, лимф.45%, СОЭ- 65 мм/ч.

Глюкоза крови 3,8, общий белок 58 г/л, мочевины 2,7 ммоль/л, креатинин 0,03 ммоль/л, билирубин 12, калий 3,6, натрий 136,8, АСТ 50,6ммоль/л; АЛТ 25,4

ммоль/л; «средние молекулы» крови 0,849.

Анализ мазка из зева — высеян Staph. epidermidis чувствительный к цефтриаксону, сульперазону, амикацину, фторхинолонам.

Анализ мокроты на посев — высеяны кандиды, чувствительные к 5НОК.

На рентгенограмме грудной клетки в прямой и боковой проекциях (рис. 1) — картина правосторонней полисегментарной пневмонии. Гидроторакс. Миокардит. На обзорной рентгенограмме брюшной полости (рис. 2) — справа в проекции подвздошной кости определяется тень от инородных тел в виде шариков, сливающихся между собой, размерами 0,5-1,0 см.

На УЗИ плевральной полости обнаружено 75-80 мл жидкости справа (рис. 3).

Бронхоскопия: в осмотренных отделах трахеобронхиального дерева (ТБД) инородного тела не выявлено, картина правостороннего, слизисто-гнояного эндоб-

ронхита.

На ЭКГ: синусовая тахикардия. Синдром наджелудочкового гребешка.

На УЗИ сердца: дополнительная хорда.

Ребенку выставлен диагноз: «Правосторонняя полисегментарная пневмония, острое течение. Осл: ОДН I, ОССН II ст. Гидроторакс справа. Соп: инородное тело ЖКТ (ртуть)».

Ребенку назначена антибактериальная терапия: фортум по 500 мг 2 раза, нетромицин 50 мг 2 раза в сутки, метронидазол 20,0 в/в капельно 2 раза, дезинтоксикационная терапия (кристаллоиды и коллоиды), форсированный диурез, симптоматическая терапия, сердечные гликозиды в возрастных дозировках, ингибиторы протеаз (контрикал), амбробене, дюфалак внутрь, противотоксический препарат унитиол в/в капельно и в клизмах.

Несмотря на проводимое лечение терапию, состо-

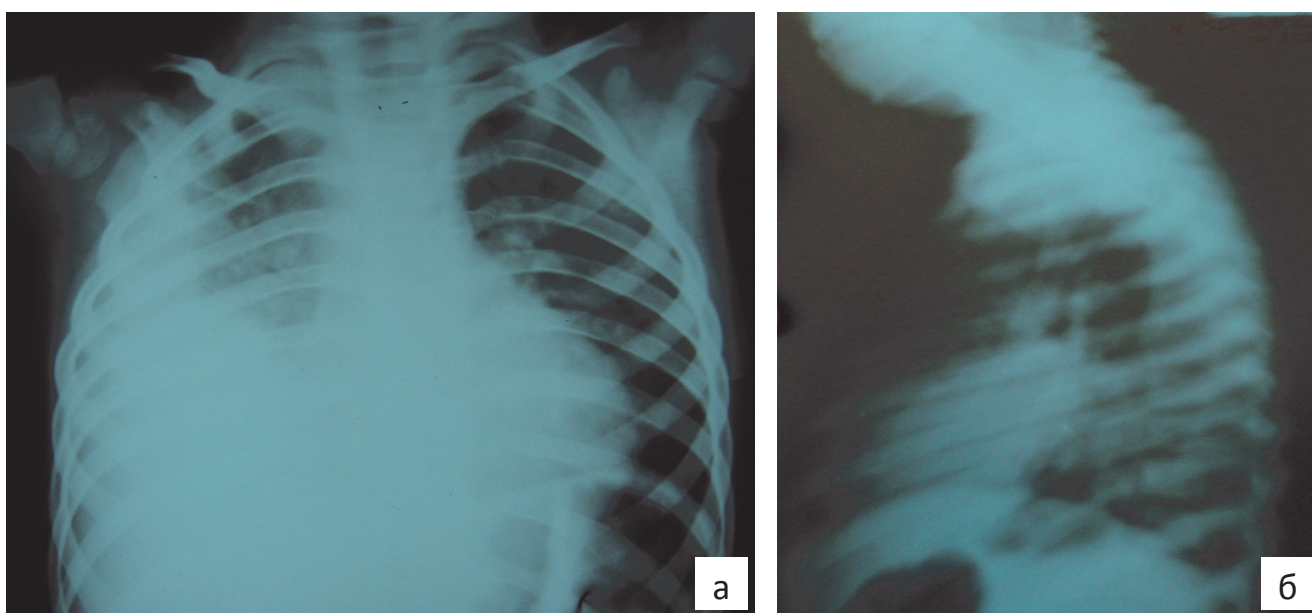


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки больного Р. при поступлении в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

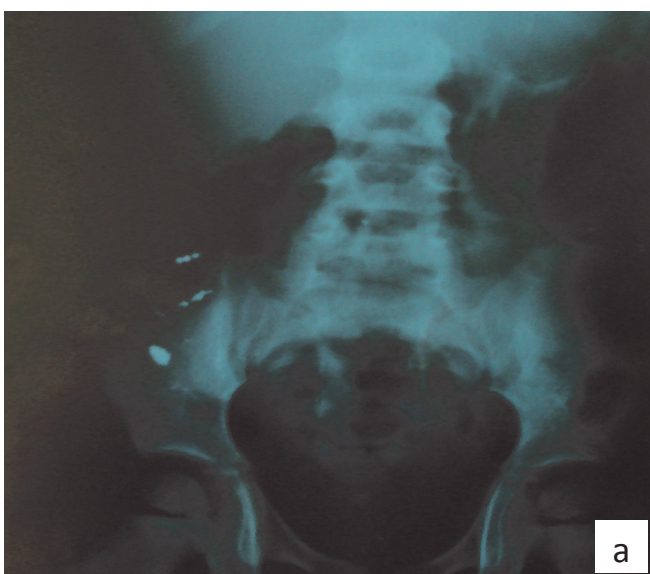


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма брюшной полости больного Р. при поступлении.

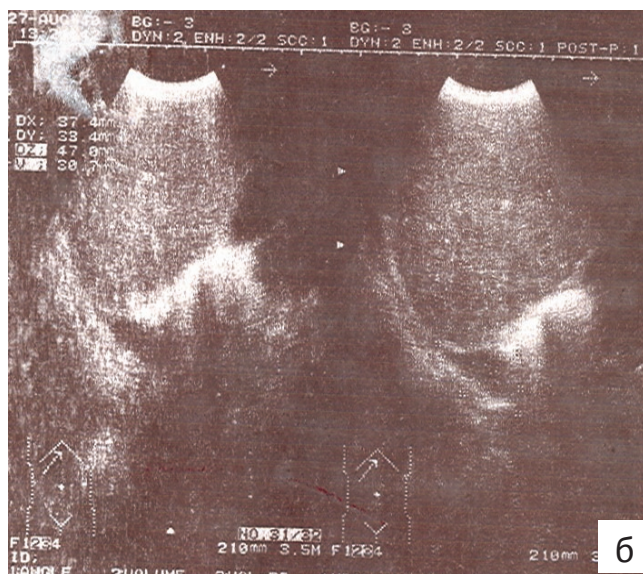


Рис. 3. УЗИ плевральной полости больного Р. при поступлении

яние ребенка оставалось тяжелым, симптомы интоксикации сохранялись, температура держалась на высоких цифрах (до 39°C). На 5-й день пребывания в стационаре ребенку выполнена повторная рентгенография грудной клетки, где отмечалось ухудшение в динамике картины правосторонней нижнедолевой плевропневмонии. В связи с этим ребенку назначен ванкомицин 130 мг в/в капельно 4 раза в сутки + меропенем 200 мг 3 раза в/м.

В динамике состояние больного улучшилось, температура снизилась на 11-е сутки, число лейкоцитов уменьшилось до $4,8 \times 10^9/\text{л}$, сегментоядерные — 42%, СОЭ в пределах 40-43 мм/ч. 04.09.2010 г. в крови и моче ртуть не обнаружена.

Обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости при выписке — усиление легочного рисунка (положительная динамика) В брюшной полости патологии не обнаружено (рис. 4).

После проведенной терапии состояние ребенка улучшилось, выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Заключение

Таким образом, антибиотикорезистентность грамотрицательных возбудителей тяжелых пневмоний является глобальной проблемой, существенно снижающей эффективность стандартных режимов эмпирической терапии, прежде всего цефалоспоринов и фторхинолонов. Наибольшую надежность против полирезистентных микроорганизмов в настоящее время сохраняют карбапенемы. Современные тенденции антибиотикорезистентности диктуют целесообразность изменений рекомендаций по эмпирической терапии тяжелых пневмоний.

Стратегия антимикробной терапии тяжелых пнев-

моний, включающая на первом этапе лечения применение максимально эффективных режимов, приводит к ограничению распространения резистентных штаммов в отделении, сдерживанию антибиотикорезистентности и повышению эффективности лечения.

В этой связи выглядят обоснованными рекомендации по назначению карбапенемов на более ранних этапах терапии, в частности, при неэффективности стартовых режимов лечения, особенно при отягощенном состоянии больного ртутной интоксикацией, снижающей общую реактивность организма на инфекции.

В настоящее время в ситуации глобального распространения резистентных штаммов микроорганизмов в стационаре оправдано более широкое назначение карбапенемов для эмпирической терапии тяжелых пневмоний, что находит отражение в последних практических как зарубежных, так и отечественных рекомендациях.

Литература

1. Бойко Д.В. Особенности сегментарных пневмоний у детей. Новости лучевой диагностики 2000; 2: 16-17.
2. Вишнякова Л.А., Никитина М.А., Петрова С.И. и др.; Роль *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* при внебольничных пневмониях у детей. Пульмонология 2005; 3: 43-47.
3. Козлова Л.В., Мизерницкий Ю.Л., Галкина Е.В. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2005; 3: 9-11.
4. Лещук Т.Ю. Сегментарные пневмонии у детей. Новости лучевой диагностики 1999; 1: 7.
5. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Талалаев А.Г. и др. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей. Педиатрия 2005; 4: 87-93.
6. Таточенко В.К. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Фарматекс 2002; 11: 10-16.
7. Шарапова М.Х. Особенности течения, лечения и профилактика пневмоний у детей, обусловленных внутри- и внебольничной инфекцией. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. Ташкент 2006.
8. Kanda T., Akugawa M., Masuda H. Kansenshogaky-Zasshi 1994; 68 (10): 1218-1222.
9. Jero J., Alakarppa H., Virolainen A. Pediatr Infect Dis 1999; 18 (10): 939-940.

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАДА СИМОБЛИ ИНТОКСИКАЦИЯ АСОСИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ОВИР ЗОТИЛЖАМНИ ДАВОЛАШ ХОЛАТИ

Х.П.Алимова, А.Н.Баходирова, Э.С.Сатвалдиева,
З.О.Бабаджанова

Республика шошилинь тиббий ёрдам илмий маркази

Симоб билан захарланган мактабгача ёшдаги болада оғир зотилжамни даволаш ҳолати ёритилган. Болага ванкамицин+меропенем буюрилди ва бунинг натижасида касалликнинг рентгенологик ва клиник белгилари бартараф бўлди. Бемор қоникарли аҳволда 11-куни шифохонадан чиқарилди.

Контакт: Алимова Хилола Пулатовна,
100107, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.
Тел.: +99871-1504603.

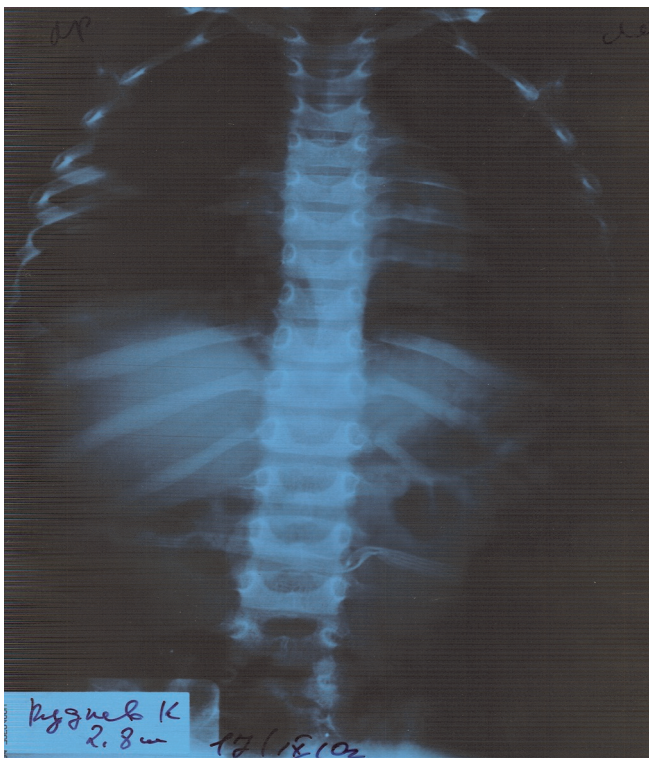


Рис. 4. Обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости больного Р. при выписке.

УСПЕШНЫЙ ВЫХОД ИЗ СОСТОЯНИЯ "АПАЛЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА", ОСЛОЖНИВШЕГО ТЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ДВУХ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Э.А.САТВАЛДИЕВА, Х.А.АКИЛОВ, К.Э.МАХКАМОВ, Х.Н.МУХИТДИНОВА,
А.А.МУСТАКИМОВ, Ф.А.РАХМАТОВА, С.Н.ЮСУПОВ

Successful outlet from "the apallic syndrome" condition which has complicated a current of a heavy craniocerebral trauma in two children at school age

E.A.SATVALDIEVA, X.A.AKILOV, K.I.MAKHAMOV, X.N.MUXITDINOVA,
A.A.MUSTAKIMOV, F.A.RAXMATOVA, S.N.YSUPOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Пострадавшие – мальчик с тяжелой черепно-мозговой травмой, девочка с тяжелой сочетанной травмой поступили в состоянии травматического шока, с нарушением сознания и витальных функций, отягощенным госпитальной инфекцией, потребовавшей неоднократной смены курса антибактериальной терапии, несмотря на эффективную своевременную коррекцию отклонений систем гомеостаза с применением экстракорпоральных методов детоксикации (гемодиализ, плазмаферез). Особые трудности были связаны с тяжелым течением НПИВЛ, интраабдоминальной инфекции. Несмотря на осложнения, отягощающие состояние и прогноз больных при сочетанной и политравме, своевременная адекватная интенсивная терапия позволяет не только сохранить жизнь, но и вернуть к активной жизни травмированных пациентов детского возраста.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, осложнение, апаллический синдром, дети, лечение.

Two victims — the boy with severe craniocerebral injury and the girl with severe combined injury have been admitted in a condition of a traumatic shock, infringements of consciousness and vital functions complicated by hospital infection which has required a numerous change of antibacterial therapy, in spite of effective timely correction of deviations of hemostasis systems with the use of detoxication methods (hemodialysis, plasmapheresis). Special difficulties have been connected with a severe current mechanic lung ventilation, intra-abdominal infections. Despite the complications burdening a condition and the forecast of patients at polytrauma adequate timely intensive therapy allows not only to save a life, but also to optimise the further forecast of restoration and returning to active lives the injured patients at children's age.

Key words: craniocerebral trauma, complication, apallic syndrome, children, treatment.

Повышение качества диагностики и эффективности лечения черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у детей является одной из актуальных задач практического здравоохранения. Это обусловлено нарастающей частотой тяжелых автоавтомобильных травм у детей, высоким уровнем летальности и значительным процентом инвалидизации пострадавших (75%).

По данным литературы [1,2,8], тяжелая ЧМТ, сопровождающаяся развитием коматозного состояния у детей, наблюдается в 10-20% случаев. Коматозные состояния (или первичные мозговые комы) развиваются при тяжелых ЧМТ у пациентов с переломами костей свода и основания черепа, ушибом мозга, разможжением мозгового вещества, внутричерепными кровоизлияниями, гематомами.

При ЧМТ наибольшие морфологические изменения претерпевает ствол мозга. Последний страдает, прежде всего, в силу своего анатомического положения. Мозг сравнивается с грибом, у которого при травме смещается шляпка (большие полушария мозга), а тонкая ножка – ствол мозга страдает вторично в связи с процессами, увеличивающими внутричерепное давление и приводящими к его сдавлению. Механическая энергия, воздействующая на головной мозг, приводит к развитию цепи патологических реакций мозга и всего организма. Возникает функциональная асинапсия, распространяющаяся на нейроны не только

коры головного мозга, но и ретикулярной формации ствола мозга, гипоталамуса и неспецифических структур таламуса. Вследствие возникающих дисциркуляторных, травматических расстройств мозгового кровообращения, а также снижения биохимических процессов развивается гипоксия головного мозга. Тяжелые исходы черепно-мозговой травмы у детей характеризуются высокой смертностью, составляющей 27-32%, инвалидностью, достигающей 75%. Кроме того, ЧМТ могут сочетаться с другими повреждениями внутренних органов и опорно-двигательного аппарата [3,6,8].

Современная оснащенность специализированных хирургических стационаров, в том числе РНЦЭМП, позволяет провести углубленную диагностику травматических повреждений. В первую очередь безотлагательно осуществляются выделение доминирующего повреждения, несущее угрозу жизни ребенка, и неотложный комплекс лечебных мероприятий для сохранения жизни и минимизации остаточных явлений и последствий тяжелой травмы. К трудно излечимым осложнениям относится нарушение функции центральной нервной системы, одним из проявлений которого является апаллический синдром (АС) (от лат. pallium - плащ головного мозга) - "бодрствующая" кома [7,9,10].

Формы апаллического синдрома: полный апаллический синдром; неполный апаллический синдром с развитием массивного неврологического дефицита;

неполный апаллический синдром с выходом в стадию возможной социальной адаптации. Длительность АС может составлять дни или месяцы, реже годы. В клинической практике широко применяются критерии Multi-Society Task Force on PVS, характеризующие переход больного из острой комы в хроническую (апаллический синдром):

1) отсутствие признаков осознания собственной личности и окружающей обстановки;

2) отсутствие доказательств воспроизводимых поведенческих ответов на зрительные, слуховые, тактильные и болевые раздражения;

3) отсутствие свидетельства понимания речи или любого другого контакта, отсутствие собственной речи;

4) появление циклической смены состояния больного: наличие периодов «сна» и «бодрствования» (бодрствование – глаза открыты, нет фиксации взгляда, «сон» – закрыты). Указанные периоды не совпадают с естественным биоритмом;

5) сохранность стволовых и гипоталамических автономных функций, обеспечивающих выживание больных с медицинской помощью.

Исходы апаллического синдрома: 1. АС может являться как терминальным состоянием, так и переходящим синдромом; 2. АС может постепенно переходить в мутизм акинетический, когда больной реагирует на громкое обращение, временами фиксирует взор, хотя контакт с ним установить не удается. Стадия акинетического мутизма может перейти в стадию восстановления словесного контакта с больным: на фоне общей обезличенности больной начинает выполнять простые задания, пытается ответить на вопросы кивком головы, позже начинает произносить односложные слова, различать близких.

Согласно рекомендациям ряда авторов [1,3,7], выбор времени и объема оперативного вмешательства у детей с политравмой, особенно доминирующей черепно-мозговой травмой, определяется объективными критериями. Они основаны на оценке степени тяжести пострадавшего, стабильности функции органов жизнеобеспечения и характера ведущего повреждения, а также показаний к неотложным операциям. Если ведущим повреждением являлась черепно-мозговая травма, операция на черепе проводится в первую очередь по экстренным показаниям, в первые 2-3 часа после травмы. Медикаментозная терапия направлена на устранение отека головного мозга, внутричерепной гипертензии, психомоторного возбуждения, спастического пареза мышц, восстановление гемодинамики, дыхания, неотложную коррекцию метаболических нарушений, профилактику возможных осложнений. Комплекс и объем проводимой интенсивной терапии зависят от опасности состояния пострадавшего при поступлении, тяжести черепно-мозговой травмы и сопутствующих повреждений опорно-двигательного аппарата [3,5,8,9].

Примером успешного лечения тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы (ТЗЧМТ) в ОРИТ РНЦЭМП в соответствии с изложенными принципами является следующее клиническое наблюдение.

Описание случая

Пациент А.Б., 8 лет. Дата поступления 09.12.2009 г., доставлен после автодорожной катастрофы. Диагноз

при поступлении: ТЗЧМТ. Ушиб головного мозга (УГМ). Острая субдуральная гематома лобно-теменно-височной области справа. Ушиб мягких тканей височной области. Острая церебральная недостаточность, мозговая кома II ст., острая дыхательная недостаточность II (ОДН), острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) II ст. В шоковой палате приемного покоя оказана первая помощь: ингаляция увлажненного кислорода, катетеризация центральной вены, противоотечная терапия головного мозга (в/в 3% раствор хлорида натрия + фуросемид), противосудорожная терапия (сибазон), дексаметазон, с гемостатической целью – этамзилат. Больной обследован по общепринятому стандарту диагностики ТЗЧМТ. Лечение проводилось согласно разработанному стандарту комплексной интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы:

— ранняя респираторная поддержка – ИВЛ в режиме нормовентиляции направлена на поддержание адекватного газообмена: PaO_2 не ниже 95 мм Hg, при нормокапнии – PaCO_2 – 30-35 мм Hg, $\text{SaO}_2 > 94\%$;

— поддержание оптимального перфузионного давления мозга на уровне не ниже 70 мм рт.ст., поддержание нормоволемии и осмолярности внеклеточной жидкости (для инфузионной терапии использовали изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы, а также малые объемы гипертонического раствора хлорида натрия 7% (NaCl 0,5-1,0 мг/кг/мин, коллоидные растворы на основе гидроксиэтилкрахмала – рефортан 10%, стабизол 6%). Критерии нормоволемии – уровень центрального венозного давления (ЦВД) – 6-8 см вод. ст., диурез – 0,5 – 1,0 мл/кг/ч, Ht не ниже 30-35 об%, Na не ниже 140 и не выше 150 ммоль/л, осмолярность плазмы 290-320 мосмоль/л;

— ранняя энергетическая поддержка – энтеральное питание через зонд сразу после стабилизации гемодинамики (инпит) + дополнительное парентеральное питание (инфезол, хаймикс);

— нейровегетативная блокада (при развитии диэнцефального криза) назначали нейролептики (аминазин, дроперидол 0,2 мг/кг в комбинации с антигистаминными средствами; фентанил внутривенно инфузионно – 0,01 мл/кг/ч);

— предупреждение критического подъема внутричерепного давления:

— адекватная седация и аналгезия – тиопентал 1-1,5 мг/кг/ч, дормикум 0,2-0,3 мг/кг/ч,

— удаление избытка жидкости форсированием диуреза – маннитол 15% - 1 – 1,5 г/кг, фуросемид 0,5-1 мг/кг массы тела. Маннитол назначали при сниженной осмолярности крови,

— улучшение венозного оттока подъемом головного конца до 30 градусов,

— управляемая гипотензия – ганглиолитики – пентамин 5 мг/кг или бензогексоний 0,5-1 мг/кг внутривенно,

— поддержание "нулевого" водного баланса.

— стабилизация мозгового кровотока – актовегин до 2 г 2 раза в сутки внутривенно капельно с первых часов поступления в течение 10 дней;

— стабилизация гемостаза – свежезамороженная плазма 10-15 мл/кг, дицинон;

— антибактериальная терапия эмпирическая – цефалоспорины 3-го поколения – цефтриаксон по 75-

100 мг/кг/сутки в комбинации с аминогликозидами – амикацин 20 мг/кг/сутки, далее лечение госпитальных инфекционных осложнений с учетом микробиологического мониторинга;

— раннее назначение калликреин-протеазного ингибитора контрикала, гордокса по 10000 ЕД/сутки;

— для блокады кальциевых каналов применяли сернокислую магнезию 1 мл/год жизни. Для блокады натриевых каналов, уменьшения отека и защиты мозга использовали лидокаин – 0,5 – 1 мг/кг/ч;

— нормализация обменных процессов, для защиты нервных клеток от гипоксии токоферола ацетат до 500 мг/кг/сут.

Суммарный объем инфузионной терапии не превышал 125% от величины суточной потребности в жидкости. В восстановительном периоде в сроки с 7-10 дня до 1 месяца после травмы, дополнительно вводили церебролизин 0,5-1,0 мл в/м, мидокалм 0,025 3 раза в день, кавинтон 0,05 2 раза в день, глиатилин 4,0 мл в возрастных дозировках.

Поддержание оптимального АД на безопасном уровне осуществляли вазоактивными препаратами. Не менее важное значение имела своевременная профилактика энергодифицитной недостаточности, вызванной "синдромом гиперметаболизма" в условиях синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) [4,5,6,10]. Проводилось смешанное парентеральное + энтеральное зондовое питание с внутривенным введением инфузола, липофундина, внутрь - смеси "Атлант" с учетом возрастного калоража.

У ребенка А.Б. на 10-е сутки лечения диагностирована нозокомиальная пневмония (НПивл), подтвержденная рентгенологически (легочный рисунок усилен, корни легких расширены, малоструктурные с перибронхиальной инфильтрацией). В мокроте на 11-е сутки высеяны *Pseudomonas aeruginosa*+грибы рода *Candida*.

Остаточная прикорневая пневмония сохранялась на 56-е сутки. В мокроте высеяны *Staph.saprophyticus* + *P. aeruginosa*.

Анализ динамики температурной реакции позволил выявить волнообразное изменение ССВО больного. Первый пик гипертермической реакции до $38,2 \pm 0,4^\circ\text{C}$ на 3-4-е сутки можно объяснить ССВО на перенесенную тяжелую травму, второй на 10-е сутки – ухудшением состояния в связи с накоплением жидкости в виде субдуральной гидромы в правой лобно-теменно-височной области. Учитывая вышеизложенное, 19.12.09 г. (10-е сут.) произведена операция: удаление субдуральной гидромы через расширенное фрезевое отверстие в лобной области справа с наружным дренированием субдурального пространства. Гипертермический синдром на 19-е сутки (28.12.10), осложнившийся клонико-тоническими судорогами, был вызван усилением интоксикации в связи с нозокомиальной инфекцией (из зева высеяны *Klebsiella pneumoniae* + *Staph. saprophyticus*). Больному назначена этиотропная и антибактериальная терапия с учетом чувствительности. На 27-е сутки гипертермический всплеск до $38,5 \pm 1,2^\circ\text{C}$ оказался проявлением повторного накопления жидкости в субдуральном пространстве, что вызвало необходимость пункции и удаления 130 мл ксантохромного ликвора. 7.01.10 г. в субдуральном пространстве под эндотрахеальным нарко-

зом установлена приливно-отливная дренажная система. На 42-е сутки нарушение дренажной функции привело к повторной гипертермической реакции, после извлечения ксантохромного ликвора 30 мл состояние улучшилось. 51-е сутки пребывания в ОРИТ соответствовали 4-м суткам после операции субдурально-перитонеального шунтирования через левую лобно-теменную область головного мозга. Гипертермическая реакция в эти дни свидетельствует об обострении ССВО организма на хирургическую травму, что соответственно потребовало усиления антибактериальной, противовоспалительной терапии. Нормализация температуры тела больного наблюдалась только на 65-е сутки.

Среднесуточные показатели артериального давления составляли: систолическое на уровне $110 \pm 8,9$ мм рт.ст. с тенденцией к снижению до $86 \pm 4,1$ мм рт.ст. на 43-и сутки, диастолическое — $46 \pm 3,6$ мм рт.ст. Подтверждением адекватной коррекции гемодинамики служила частота сердечных сокращений (ЧСС). Кратковременные всплески ЧСС на 3-, 11-, 19-и и 30-е сутки соответствовали периодам нарушений гомеостаза, вызванных обострением ССВО, что подтверждало показания к хирургическому вмешательству или пересмотру (или расширению) антибактериальной, противовоспалительной, дезинтоксикационной терапии. Наклонность к развитию гипердинамического синдрома с учащением сердечного ритма до $145,3 \pm 5,2$ уд. в минуту в течение 42-66 суток мы объясняли вторичным кардитом, вызванным госпитальной инфекцией. Этиопатогенетическая терапия с включением коронароактивных, кардиотонических, метаболитных препаратов способствовала улучшению функции сердечно-сосудистой системы, коррекции сердечной декомпенсации со стабилизацией нормальных величин гемодинамики. Максимальные подъемы уровня ЦВД совпадали с периодами обострения ССВО, проявлявшимися гипертермической реакцией, тахикардией и другими признаками общей интоксикации. Показатель сатурации кислорода удавалось стабильно поддерживать на уровне $98,6 \pm 1,4\%$, необходимого для жизнеобеспечения тканевого метаболизма ребенка.

Микробиологический мониторинг способствовал повышению эффективности антибактериальной терапии госпитальных инфекционных осложнений. Коррекция ОДН проводилась согласно существующим рекомендациям под контролем кислотно-основного состояния (КОС). Все хирургические вмешательства выполнялись под общей анестезией с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), продленная послеоперационная ИВЛ не превышала 1-6 часов. Восстановление спонтанного дыхания осуществлялось через ВИВЛ (SIMV, CPAP) в течение нескольких суток после каждой операции. За время пребывания в стационаре выполнено 4 нейрохирургических операций: 1) резекционно-декомпрессивная трепанация правой лобно-теменно-височной области с удалением субдуральной гематомы 09.12.09 г. (1-й день), 2) удаление субдуральной гидромы правой лобно-теменно-височной области через фрезевое отверстие с наружным дренированием субдурального пространства 19.12.09 г. (10-й день), 3) установление приливно-отливной дренажной трубки в субдуральную полость в правой лобно-височной области 07.01.10 г. (29-е сутки), 4) субдурально-

перитонеальное шунтирование левой лобной области головного мозга 20.01.10 г. (42-й день). Перевод в детскую нейрохирургию - 27.02.2010 г. (80-й день). Выписан из РНЦЭМП 28.03.2010 г. Итак, больной А.Б. находился в детском ОРИТ 80 дней, в РНЦЭМП - 112 дней, на ИВЛ - 52 дня. Трахеостомия выполнена на 7-е сутки. Зондовое с дополнительным парентеральным питанием продолжалось 65 дней.

Состояние больного перед переводом в детскую нейрохирургию стабильно тяжёлое, имеется неврологический дефицит в виде левостороннего гемипареза, который в динамике разрешается. Сохранён цикл сон-бодрствование, отсутствует подвижность, речь и психическая деятельность. Однако выявлены признаки перехода АС в стадию акинетического мутизма: больной начал реагировать на громкое обращение, временно фиксирует взгляд, хотя контакт с ним установить не удавалось.

Осмотрен окулистом: ОД=ОС фото реакция живая, движение глазных яблок в полном объеме. В детской нейрохирургии в близком контакте с родственниками ребенок провел 30 дней. Достигнутая при выведении из комы в ОРИТ стадия акинетического мутизма перешла в стадию восстановления словесного контакта с больным: на фоне общей обездвиженности больной начал выполнять простые задания, пытался ответить на вопросы кивком головы, а позже начал произносить односложные слова, различать близких, передвигаться в палате.

Таким образом, благоприятный прогноз больного А.Б. находился в прямой зависимости от своевременного хирургического вмешательства и адекватной рациональной интенсивной терапии.

ТЧМТ могут сочетаться с другими повреждениями внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Примером второго случая успешного лечения сочетанной травмы явилась больная А.У., 6 лет. Дата поступления 19.02.2010 г. после автотравмы. Диагноз при поступлении: сочетанная травма. Открытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга. Перелом основания черепа. Закрытая травма грудной клетки, ушиб легкого. Закрытая травма живота. Повреждение внутренних органов. Внутривнутрибрюшное кровоизлияние. Аспирационный синдром. Травматический шок II ст. Мозговая кома I ст.

Хирургическое лечение: в первые сутки поступления - лапаротомия, ушивание печени, ревизия, дренирование брюшной полости. На 16-е сутки в послеоперационном периоде у больной отмечалась стойкая гипертермия, парез кишечника, отсутствие самостоятельного стула, резкое вздутие живота, нарастание лейкоцитов в крови — свыше 30 тысяч. Произведена диагностическая лапароскопия, релапаротомия, ревизия брюшной полости, разъединение спаек брюшной полости, резекция тонкой кишки, концевая илеостомия и дренирование брюшной полости (06.03.2010). Операция 10.03.2010 г. - удаление гидромы и установление дренирующей системы в субдуральное пространство. На контрольной КТ головного мозга от 10.03.2010 г.: субдуральная гидрома лобно-височных областей.

Нарастание полиорганной недостаточности (СПОН) вследствие развития госпитального хирургического (абдоминального) сепсиса что проявлялось стойкой

гипертермией, без тенденции к снижению. Органы — мишени: легкие: на рентгенографии — признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, токсический гепатит (в крови повышены печеночные ферменты (АЛТ — 2010), токсический нефрит (мочевина 40 ммоль/л), макрогематурия, снижение диуреза, гипопротеинемия — белок в крови 35 г/л, ДВС-синдром, гипокоагуляция (тесты коагулограммы не определялись, трижды имело место профузное носовое кровотечение, остановленное передней и задней тампонадой).

3.05.10 г. на записи регистрируется дезорганизованный тип ЭЭГ с низкой амплитудой. Регистрируется α -ритм с частотой 8-9 в с, амплитудой до 15 мкВ. Над левой височно-теменно-затылочной областью регистрируется фокальная активность, исходящая из левой височно-теменно-затылочной области на фоне умеренных изменений биоэлектрической активности общемозгового характера коры ГМ. Перевод в детскую нейрохирургию 6.05.2010 г. в состоянии акинетического мутизма. Дата выписки из РНЦЭМП — 18.05.2010 г. Больная 75 дней находилась в ОРИТ, 87 дней в РНЦЭМП. Трахеостомия на 5-е сутки. На ИВЛ 46 дней. Зондовое питание — 37 дней. 5 курсов АБТ: цефалоспорины 3-4 поколения, гликопептиды, нитроимидазолы, макролиды, фторхинолоны, карбопенемы.

Заключение

Общими для обоих больных были следующие критерии: оба пострадавшие — мальчик с тяжелой черепно-мозговой травмой и девочка с тяжелой сочетанной травмой — поступили в состоянии травматического шока, нарушениями сознания и витальных функций, отягощенном госпитальной инфекцией, потребовавшей неоднократной смены курса антибактериальной терапии, несмотря на эффективную своевременную коррекцию отклонений систем гомеостаза (острой церебральной, дыхательной, сердечной, печеночной, почечной недостаточности) с применением экстракорпоральных методов детоксикации (гемодиализ, плазмаферез). Особые трудности были связаны с тяжелым течением НПивл, интраабдоминальной инфекции.

Таким образом, несмотря на осложнения, отягощающие состояние и прогноз больных при сочетанной политравме, адекватная своевременная интенсивная терапия позволяет не только сохранить жизнь, но и оптимизировать дальнейший прогноз восстановления и возвращения к активной жизни травмированных пациентов детского возраста.

Литература

1. Гисак С.Н., Глаголев Н.В., Нейно Н.Д., Шеламов И.В., Черников А.В.. Особенности сочетанной травмы у детей с доминирующими черепно-мозговыми травматическими повреждениями. Науч мед вестн Центр Черноземья 2010; 30.
2. Горбунов М.В. Медико-социальные аспекты черепно-мозговой травмы у детей и пути ее профилактики: Дис....канд.мед.наук М 2006.
3. Егоров В.М., Насонова Н.П., Житинкина Н.В. и др. Эффективность системного подхода к интенсивной терапии у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Актуальные вопросы обезболивания и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: Материалы Всерос. конф. Новокузнецк 2003.

4. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Вестн интенсив терапии 1999; 2.
5. Насонова Н.П., Лейдерман И.Н., Романова Л.Л. Нутритивная поддержка при тяжелой термической травме. Уч.-метод. пособие. Екатеринбург 2003.
6. Паршин Е.В., Иванов В.В., Шахматенко Г.Н. и др. Современные подходы в комплексной интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы у детей. Copyright: Medicus Amicus, 2002.
7. Потапов А.А., Гаврилов А.Г., Лихтерман Л.Б. Современные рекомендации по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы. Материалы международной конференции нейрохирургов. Калининград 2005.
8. Насонова Н.П., Егоров В.М. Эффективность протокола нутритивной поддержки с ранним назначением энтерального питания у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Искусственное питание и инфузионная терапия больных в медицине критических состояний. Материалы 5-й Межрегион. науч.-практ. конф. СПб 2005; 55–56.
9. Скоромец А.А., Дьяконов М.М. Кортексин. Пятилетний опыт отечественной неврологии. СПб Наука 2005.
10. Шень Н.П., Житинкина Н.В.. Consilium medicum. Прогностическая значимость уровня гликемии у детей в остром периоде травматической болезни. Возможен ли универсальный подход? Инфекции в хирургии 2007; 5(4) .

**ИККИТА МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА
АППАЛИК СИНДРОМ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН
ОҒИР БОШ МИЯ ЖАРОХАТЛАРИНИ
САМАРАЛИ ДАВОЛАШ**

*Э.А.Сатвалдиева, Х.А.Акилов, К.Э.Махкамов,
Х.Н.Мухитдинова, А.А.Мустакимов,
Ф.А.Рахматова, С.Н.Юсупов*

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

Аппалик синдромли иккала болада ҳам куйидаги умумий критериялар бор эди: иккаласи ҳам автохалокатдан кейин; ўғил болада оғир бош мия жарохати, кизда — оғир қўшма жарохат, травматик шок эсхушининг ва витал функцияларнинг бузилиши билан госпитализация қилинган. Олиб борилган самарали антибактериал терапия ва гомеостаздаги силжишларни коррекция қилишдаги детоксикацион экстрокорпорал усулларида (гемодиализ, плазмаферез) фойдаланишга қарамай бемор ахволи госпитал пневмония қўшилиши ҳисобига оғирлашди НПивлнинг оғир кечиши ва энтеро абдоминал инфекциянинг оғир кечиши ҳам ахамиятга эга. Бемор ахволини оғирлаштирган асоратларга қарамай ўз вақтида олиб борилган интенсив терапия нафакат бемор ҳаётини саклаб қолди балки беморларнинг актив ҳаётга қайтаришдаги ва кейинги прогнозини оптималлаштиришда катта ўрин тутади.

Контакт: Сатвалдиева Эльмира Абдусаматовна,
РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул Фархадская, 2.
Тел.: +99871-1504544.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

С.А.АЛЛАЗОВ, Ш.И.ГИЕСОВ, Ф.Р.НАСИРОВ

Contemporary viewpoints for traumatic injuries of urinary tract

S.A.ALLAZOV, SH.I.GIYSOV, F.R.NASIROV

Самаркандский медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

Обзор посвящен травматическим повреждениям почек и мочевых путей с общепринятой точки зрения. Диагностическое выявление и классификации повреждений мочевыделительной системы приведены с позиций современных рекомендаций Европейской и Американской ассоциации урологов. Оценены результаты лечения внутрибрюшинных повреждений почек, мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала в зависимости от своевременности диагностики и оказания экстренной медицинской помощи.

Ключевые слова: травма, почка, мочевой пузырь, интраперитонеальное повреждение, уретра.

The review is devoted to traumatic injuries of kidneys and the uric ways. Diagnostic revealing and classifications of injuries of urinary systems are given from positions of modern recommendations of European and American association of urologists. Treatment results of uric peritonitis, intraperitoneal damages of kidneys, urethras, bladder and urethras have been estimated depending on timeliness of diagnostics and provided emergency medical aid.

Key words: injury, kidney, urinary bladder, intraperitoneal injury, urethra.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) предсказывает драматическое повышение бремени болезней, вызванных дорожными происшествиями, непосредственно влияющими и на частоту урогенитальной травмы [3].

Травмы мочеполовых органов составляют 2-5% всех травм, 10% из них сочетаются с травмами органов брюшной полости, которые требуют сотрудничества хирурга и уролога [19,24].

Почки. Повреждение почки встречаются в 1-3% среди всех травм и до 10% среди пациентов [31]. В США почечные повреждения составляет 1,2% (4,9 на 100 тыс. населения) [33].

У детей почки более уязвимы к травме, чем у взрослых. Причиной этого считаются большие размеры почек у детей по отношению к телу, дефицит околопочечной клетчатки, частота аномалий развития почек [2]. Последние имели место у 8,3% детей с травмами почек. Поэтому у детей (23%) повреждения почек часто происходят из-за тупой (прямолинейной) травмы. Именно в этих условиях возникают также тяжелые формы повреждения почек, как внутрибрюшинные с разлитием в дальнейшем мочевого перитонита.

Почечная контузия и подкапсульные гематомы обычно излечиваются консервативным путем. Показаниями к оперативному вмешательству являются неустойчивая гемодинамика, продолжающееся кровоизлияние, требующие переливания крови, пульсирующая или нарастающая гематома или отрыв ножки почки.

Помимо абсолютных, выделяют и относительные показания к оперативным вмешательствам: множественные повреждения, большая околопочечная гематома, наличие затекания контраста, нежизнеспособные фрагменты паренхимы почки и подозрение или обнаружение признаков повреждения почек при лапаротомии.

Сторонники неактивного ведения больных при относительных показаниях предлагают ограничиться устранением и ликвидацией осложнений перкутан-

ным дренированием, стентированием или ангиографической эмболизацией. В то же время сторонники более агрессивной хирургической тактики свой подход аргументируют тем, чтобы не упустить осложнений, которые в дальнейшем могли бы привести к вынужденной нефрэктомии [17]. Так или иначе, разделение показаний к операции на «абсолютные» и «относительные» способствует дифференцированной тактике в оказании помощи пациентам с почечной травмой.

Проникающие травмы с боковыми и периферическими повреждениями паренхимы почки, с маленькими околопочечными гематомами без повреждений лоханки и чашечек обычно не требуют оперативного вмешательства. Однако проникающие раны с глубоким повреждением паренхимы почки или ножки её с большими околопочечными гематомами подлежат хирургическому лечению.

Так, согласно данным ретроспективного обзора, 55% тупых повреждений и 24% проникающих повреждений почек обошлись без оперативного вмешательства.

Обнаруженные при почечном исследовании абсолютные признаки повреждения почки, капсулы, пульсирующая или нарастающая гематома, неустойчивая гемодинамика, разможенная почка и повреждения сосудов почки требуют немедленного определения тактики лечения, иногда и нефрэктомии. И хирург, производящий лапаротомию по поводу повреждения селезенки или кишечника, должен быть готовым и к восстановлению целостности почки или при необходимости нефрэктомии.

Полное выделение почки из окружающей клетчатки при экстренных операциях тупым и острым путем способствует идентификации характера травмы, повреждения паренхимы, почечной ножки и полостной системы. При этом не следует декапсулировать почку, что усложнит реконструкцию повреждения.

Почечная реконструкция включает иссечение не-

жизнеспособной ткани, достижение гемостаза, восстановление целостности полостной системы, устранение дефекта и установление дренажа. Органосохраняющая тактика должна соблюдаться почти в 90% случаев, а нефрэктомия допустима при разрыве почки, которая не подлежит восстановлению или при сосудистых повреждениях, угрожающих жизни пациента [33].

Предложены множество приспособлений и средств для надежности хирургического гемостаза вместо лигирования сосудов (вплоть до маленьких артерий) и резецированной поверхности паренхимы: гемостатический биндаж, полиэтиленгликоль на основе гидрогеля, фибрин-клей, изолятор ткани матрицы - тромбин желатина [28,29,32].

Часто с целью гемостаза можно использовать саму капсулу, охватив участок повреждения. Если капсула разрушена, почку можно окатать сальником, околопочечной жировой тканью, подушкой из полиглютиновой кислоты или брюшиной. В завершение не следует ушивать края капсулы Герота после укладывания почки в свое ложе. В послеоперационном периоде серьезными осложнениями считаются мочево-затек, формирование уриномы и отсроченное кровотечение.

Двусторонние почечные повреждения редки. При этих повреждениях надо ориентироваться на почку, которую еще можно спасти по объему гематомы и локализации входного и выходного отверстия ран.

Важно изучение функционального состояния поврежденной почки в отдаленные сроки после операции. Пациент с остаточной функцией поврежденной почки, определяемой радионуклидной скintiграфией, менее чем 25%, должен рассматриваться как с единственной почкой. Это информация должна учитываться в отношении пациентов, участвующих в спортивных состязаниях.

Мочеточники. Травма мочеточника считается редкой, составляет менее 1% урогенитальных повреждений. В связи с отсутствием в 25-70% случаев микроскопической гематурии, тем более при односторонних повреждениях, диагностика их, особенно при тупом воздействии, затруднительна.

Повреждения мочеточников обычно происходят при нескольких иных обстоятельствах [11]. У 4% пациентов они возникают при проникающих травмах и только у 1% при тупых. Зачастую они могут возникать при лапаротомии, т.е. во время операции (гинекологических, хирургических) в брюшной полости и в 11% случаев могут оставаться незамеченными. Этому способствует еще и то, что при подобных травмах в 15-45% случаев гематурия отсутствует.

Для предупреждения таких их осложнений как уринома, сепсис, нефрэктомии для раннего распознавания повреждения требуется сверхбдительность [18].

В целом при повреждениях мочеточников преобладают проникающие ранения.

В диагностике повреждений мочеточников при устойчивом состоянии пациентов экстравазацию контрастного вещества в поздних сроках можно обнаружить с помощью компьютерной томографии с контрастированием [18].

Хотя прямая визуализация повреждения мочеточника при этих операциях считается самой оптимальной, но иногда приходится прибегать к экскреторной урографии, спиральной компьютерной томографии с

контрастированием и в крайнем случае к цистоскопии и ретроградной уретерографии [23].

Лечебная тактика при повреждениях мочеточников зависит от характера, времени и ситуации обнаружения факта мочеточниковой травмы [18]. Если повреждение мочеточника удалось выявить интраоперационно, то оно подлежит безусловной коррекции. Повреждение мочеточника лучше устранить сразу после его обнаружения, нежели отложить на определенные сроки или стараться лечить консервативными способами, за исключением ограниченных ятрогенных повреждений во время эндоскопических манипуляций.

Если удалось установить ретроградно стент мочеточника, то необходимость в хирургическом вмешательстве зачастую отпадает. Альтернативой данному способу является перкутанный дренаж полости почки.

Выбор между этими двумя подходами определяется гемодинамическими и метаболическими сдвигами, учитываются также уместность выполнения процедуры под общей анестезией, переносимость введения радиологических веществ, возможность придать соответствующего почечного положения.

Мочевой пузырь. Повреждения мочевого пузыря наиболее часто вызываются тупыми травмами. Проникающая травма имеет место в 14-33% случаев. Приблизительно у 9% пациентов с тазовыми переломами возникают повреждения мочевого пузыря, хотя нет полной ассоциации между типом перелома тазовых костей и вероятностью повреждения мочевого пузыря [6]. Но в то же время у всех пациентов с переломами тазовых костей и гематурией следует подозревать повреждение мочевого пузыря.

Приблизительно две трети повреждений мочевого пузыря экстраперитонеальные, третья часть — интраперитонеальные, что имеет определенное значение в построении алгоритма диагностики и лечения [1].

Хотя признаки повреждения мочевого пузыря иногда весьма запутанны, неопределенны, но все же у 95% пациентов отмечается гематурия на глаз [16].

Согласно общепринятому мнению точной диагностики повреждения мочевого пузыря можно добиться простой (восходящей) ретроградной или компьютерной цистографией. Обнаружение при этом свободной жидкости в брюшной полости на фоне гематурии, тем более при наличии перелома тазовых костей, свидетельствуют о внутри-, внебрюшинном или их сочетании повреждения мочевого пузыря вследствие тупой травмы. При этих манипуляциях надо стараться обеспечить достаточный объем (заполнения) мочевого пузыря для экстравазации контрастного вещества за пределы пузыря. Повреждение мочевого пузыря, особенно при переломах тазовых костей, в 10-29% случаев может сочетаться с повреждениями шейки и начальных отделов уретры у мужчин. Возможность катетеризации уретры исключает ее полный отрыв [16].

Внезапное воздействие тупого давления на область полного мочевого пузыря или перелом тазовых костей приводит к тупым разрывам органа [21]. Важнейшим признаком разрыва мочевого пузыря являются макрогематурия (95%) и микрогематурия (5%). Разрыв мочевого пузыря в сочетании с повреждением заднего отдела уретры в 10-20% случаев происходит при переломах тазовых костей.

Вытекание контрастного вещества за пределы кон-

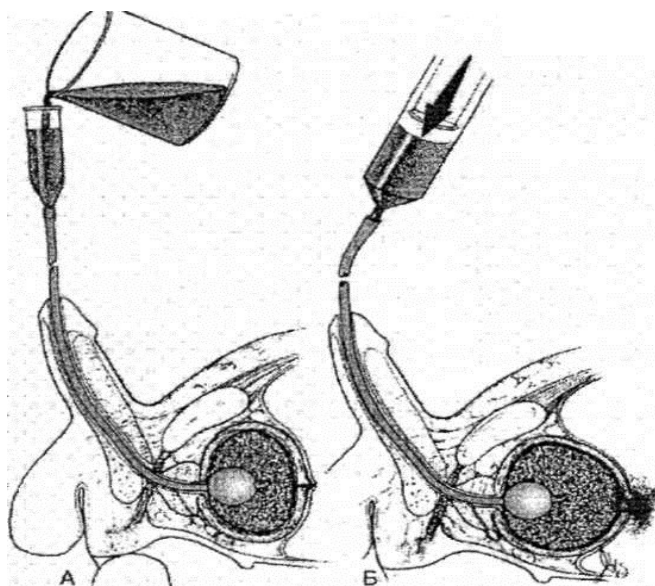


Рис. а — обычная цистогамма: ложноотрицательный результат повреждения мочевого пузыря; **б** — напряженная цистогамма: положительный результат повреждения мочевого пузыря.

туров мочевого пузыря отмечается при внутрибрюшинном, внебрюшинном разрывах мочевого пузыря, а также при сочетании этих видов повреждений.

В настоящее время более достоверные диагностические данные получают при помощи компьютерной томографии путем контрастирования мочевого пузыря.

При этом следует учесть, что путем нисходящей цистогаммы, полученной при экскреторной урографии, когда пузырь заполняется неактивно, можно упустить разрыв стенки органа, равно как и при восходящей цистогамме, когда мочевой пузырь заполняется не до требуемого внутрипузырного давления через катетер Фолея.

Цистогамма считается стандартным способом распознавания травм мочевого пузыря, но при этом пузырь должен быть адекватно заполненным (для взрослых составляет 300-400 мл контраста) (рис.).

Внебрюшинные повреждения мочевого пузыря управляются нехирургическим путем с помощью катетерного дренирования на 10 дней.

Дополнительные мероприятия включают борьбу с мочевой инфекцией, фиксацию тазовых переломов, устранение фрагментов кости в стенке или полости мочевого пузыря, коррекцию шейки мочевого пузыря при ее травме (что может потребовать и хирургического пособия); учитывают повреждения прямой кишки и женских половых органов, связанных с переломами тазовых костей [5].

Одновременные экстраперитонеальные повреждения мочевого пузыря дополнительно можно определить в ходе хирургического вмешательства по поводу внутрибрюшинного повреждения пузыря.

Расширяя отверстие на куполе мочевого пузыря (область внутрибрюшинного повреждения), во время лапаротомии можно изучить полость и внутреннюю поверхность пузыря и в 8% случаев обнаружить одновременно экстраперитонеальные повреждения. При этом одновременно удастся осуществить полноценную ревизию шейки мочевого пузыря и внутреннего

отверстия уретры.

В случаях проникающих повреждений в первую очередь надо стараться идентифицировать входящее и выходящее отверстия раны и ушивать их непрерывными двухрядными швами.

О дренировании в послеоперационном периоде, которое является обязательным, конкретного мнения о преимущественности надлобкового или уретрального установления катетера не существует [8]. При обширных повреждениях или в случаях коагулопатий желательнее сочетать надлобковый и уретральный способ дренирования для ирригации кровяных хлопьев (сгустков) и соответствующей декомпрессии пузыря.

Как осложнения при интраперитонеальном повреждении наблюдаются азотемия, асцит и сепсис. Кроме того, пропуск повреждения шейки мочевого пузыря может привести к ее сужению или, напротив, недержанию мочи в силу недостаточности проксимального сфинктерного механизма, что чаще наблюдается у женщин.

При экстраперитонеальном повреждении мочевого пузыря стандартным подходом считается нехирургический способ — установление больших катетеров (N 18-20) для свободного дренажа мочевого пузыря у взрослых.

Отказу от дренажного способа и переходу к хирургическому лечению способствуют осложнения или сопутствующие патологические процессы влагалища и прямой кишки, шейки мочевого пузыря у женщин, разрыв шейки мочевого пузыря у мужчин.

Интраперитонеальные повреждения мочевого пузыря всегда требуют оперативного вмешательства. Исключение составляют минимальные интраперитонеальные перфорации, происходящие при цистоскопических процедурах, главным образом, во время иссечения опухоли пузыря резектоскопом или при взятии ткани для биопсии или при других ятрогенных повреждениях. В последнее время появилось несколько сообщений о повреждении стенки мочевого пузыря при лапароскопических процедурах. Эти ятрогенные травмы обычно случались в первое время до овладения техникой лапароскопии [12,13].

При проникающих ранениях, если повреждение мочевого пузыря экстраперитонеальное, что доказывается цистоскопически или артериографически, можно ограничиться уретральным дренированием мочевого пузыря. Для исключения повреждения перитонеальной поверхности таза иногда прибегают к брюшинному лаважу или лапароскопии.

Мочеиспускательный канал. Мужской мочеиспускательный канал делится на передний (луковичный и губчатые части) и задний (предстательная и перепончатая части).

С хирургической точки зрения различают 5 частей уретры:

- 1) предстательная часть — простирается от основания до верхушки предстательной железы;
- 2) перепончатая часть (от верхушки предстательной железы до луковичи мочеиспускательного канала) — лежит внутри мочеполовой диафрагмы, содержащей наружный поперечнополосатый сфинктер, луковича мочеиспускательного канала окружена луковично-губчатой (седалищно-пещеристой) мышцей;
- 3) губчатая часть — самая длинная, начинается от

дистального края луковично-губчатой мышцы;

4) самая дистальная часть мочеиспускательного канала представлена ладьевидной ямкой.

У женщин имеется только задняя уретра, передняя уретра соответствует малым половым губам, которые образуются вследствие постепенного расслоения уретральных створок вентральной поверхности полового бугорка [25].

При переломах костей таза задний отдел мочеиспускательного канала у мужчин повреждается в 1,6-9,9% случаев. Полный разрыв мочеиспускательного канала отмечается в 73% случаев, частичный - в 27%.

В понимании механизмов повреждения уретры и правильного определения тактики лечения хирург-уролог должен иметь точное представление: 1) о функциональной анатомии сфинктерного аппарата; 2) о тазовой стабильности.

Возможность проведения реконструктивных операций при повреждениях уретры ниже предстательной железы при переломах тазовых костей зависит от независимого функционирования шейки мочевого пузыря и сфинктера уретры. С другой стороны, при стабильном переломе тазового кольца повреждение уретры может произойти вследствие того, что чрезмерная внешняя сила, которая приводит к перелому всех четырех тазовых ветвей (перелом типа «бабочки»), смещает бабочкообразный фрагмент назад вместе с простатой, фиксирующей к задней поверхности лона. В результате смещения происходит отрыв мембранозной уретры, соответствующей уровню промежности, и почти во всех случаях неизбежно повреждается дистальный сфинктерный аппарат уретры.

Повреждение мочеиспускательного канала в военное время встречается в 2 раза чаще (30%), чем в мирное (15%) [4,7,30].

В России принята классификация повреждения мочеиспускательного канала, различающаяся в зависимости от целостности кожных покровов (закрытые 96%, открытые 4%), а также по локализации - повреждения губчатой (пенильной), перепончатой и простатической части уретры [27].

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов, закрытые повреждения мочеиспускательного канала делят на шесть степеней отдельно по переднему и заднему его отделам на основании результатов восходящей уретрографии. Последняя применяется для выявления экстравазации мочи (контрастного вещества).

Разделение на две части мочеиспускательного канала (задняя и передняя) основано на анатомической и практической точках зрения. Мочеполовая диафрагма, граничащая с этими двумя отделами уретры, определяет разницу механизма клинического течения и тактику лечения повреждений мочеиспускательного канала [26].

Задний отдел уретры в 3,5-19% случаев повреждается при переломах костей таза [3].

При действии повреждающей силы в переднезаднем направлении возникают более тяжелые сочетанные повреждения костей таза, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

В диагностике повреждений мочеиспускательного канала не всегда приходится ориентироваться на классические и клинические проявления

(уретроррагия, болезненное мочеиспускание или задержка его, гематурия, пальпирование заполненного мочевого пузыря, гематома и припухлость). Они не обнаруживаются в 57% случаев. Уретроррагия - основной симптом - при повреждениях заднего отдела имеет место в 37-97%, переднего - в 75% наблюдений.

«Золотым стандартом» диагностики повреждений мочеиспускательного канала, по единому мнению российских [4], европейских [9,10] и американских урологов [14,15,24,25], считается ретроградная уретрография, которая определяет дальнейшую тактику диагностики и план лечения.

Исходя из важности методики, более подробно остановимся на технике её выполнения. Катетер Фолея размеров 12-14 Ch устанавливают в ладьевидную ямку, баллон раздувают 2-3 мл, что предупреждает обратное вытекание контраста из уретры. Далее медленно вводят 20,0 мл водорастворимого контрастного вещества, и выполняют рентгеновский снимок при наклоне тела в 30С°, что дает возможность одновременно выявить переломы костей таза, наличие инородного тела, костного осколка в проекции нижних мочевых путей.

На основании данных ретроградной уретрографии определяют тактику лечения. Так, если диагностировано повреждение мочеиспускательного канала, обычно устанавливают цистостому [20].

Если при помощи ретроградной уретрографии невозможно визуализировать проксимальный отдел уретры, прибегают к МРТ и эндоскопии.

Через цистостому можно производить цистографию и нисходящую уретрографию. Впрочем, нисходящую уретрографию целесообразно выполнять через неделю, если планируется первичная отсроченная уретропластика [22].

В последнее время при полном разрыве мочеиспускательного канала выбором метода лечения считается первичное эндоскопическое восстановление проходимости мочеиспускательного канала в течение первых 2-х недель [4].

В заключение следует подчеркнуть, что своевременная диагностика и адекватное лечение больных с повреждениями органов мочевого пузыря и мочеиспускательной системы определяется:

1) сложностью ранней диагностики травм почек и мочевых путей, особенно при сочетанных повреждениях;

2) частым выделением мочи в окружающие ткани с образованием мочевой инфильтрации, мочевых затеков и мочевого перитонита, развития уросепсиса;

3) специфичностью функций мочевого пузыря, повреждение которой требует применения специальных методов диагностики, хирургического лечения, медикаментозной терапии, направленных на ликвидацию последствий травмы органа и восстановление его функции.

Литература

1. Азимов О.Х., Хашимов У.Т., Саибов С.И., Баймуродов Н.У. Травматическое повреждение мочевого пузыря. Вестн экстрен мед 2010; 2: 122.
2. Джигоев Т.М. Травмы аномальных почек у детей. Вестн РГМУ 2010; 3: 79.
3. Донсков В.В., Старцев В.Ю., Мовчан К.Н., Полюш-

- кин С.В. Вопросы патогенеза и лечения больных после травмы. Урология 2011; 1: 11-13.
4. Лопаткин Н.А. (ред). Урология. Национальное руководство. М 2009.
5. Македонская Т.П., Черненко Т.В. Антибактериальная терапия у больных с травмой нижних мочевыводящих путей. Урология 2010; 6: 66-68.
6. Утешев М.Ш., Валиев Э. Практика лечения повреждений таза и мочевыводящих путей. Вестн экстрен мед 2010; 2: 48-49.
7. Шпилень Е.С., Билюкин И.Н., Тимченко С.А. Организация оказания медицинской помощи при огнестрельных ранениях органов мочевыделительной системы в современном вооруженном конфликте. Актуальные вопросы совершенствования методов диагностики и лечения раненых и больных. Ростов н/Дону 2006; 71-76.
8. Ali M.O., Singh B., Moodley J. et al. Prospective evaluation of combined suprapubic and urethral catheterization to urethral drainage alone for intraperitoneal bladder injuries. J Trauma 2003; 55:1152.
9. Bensalah K., Manunta A., Guille F., Patand J.J. Diagnosis and management of posterior uretra disruptions. Ann Urol 2006; 40 (5): 309-316.
10. Biserte J., Nivet J. Trauma to the anterior uertra: diagnosis and management. Ann Urol 2006; 40 (4): 220-232.
11. Brandes S., Coburn M., Armenakas N. et al. Consensus on genitourinary trauma. Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis. Brit J Urol 2004; 94:227.
12. Brant W., Gewehr E.V., Kim Fj. Laparoscopic Exploration and Repair of Infraperitoneal Bladder Ruptures. AUA South Central Section Annual Meeting. Ireland 2004.
13. Camragna A., Dall Era J., Gewehr E.V. et al. Laparoscopic Ureteroneocystostomy (LUNC) in adults for distal ureteral injury. J Endourol 2006; 20: A46.
14. Chapple C., Barbagli G., Jordan J., Mundy A.R., Rodrigues-Netto N., Pansadoro V., McAninch J.W. Consensus statement on urethral trauma. Brit J Urol Int 2004; 93 (9): 1195-1202.
15. Cooperberg M.R., McAninch J.W., Alsikafi N.F., Elliot S.P. Urethral reconstruction for traumatic posterior urethral disruption: outcomes of a 25-years experiens. J Uro. 2007; 178 (5): 2006-2010.
16. Corriere Y.N., Yr. Sandler C.M. Diagnosis and management of bladder injuries. Urol Clin North Amer. 2006; 33 (1): 67-71.
17. Davis K.A., Reed R.L., Santaniello J. et al. Preductors of the need for nephrectomy after renal trauma. J Trauma 2006; 60:164.
18. Elliot S.P., McAninch J.W. Ureteral injuries from external violence: the 25-year experience at San Francisco General Hospital. J Urol 2003; 170: 1213.
19. Feliciano D.F., David V., Kenneth L., et al. Trauma, 6 th Edition. Genitourinary Trauma. Chapter 39. 2008.
20. Flynn BJ, Delvecchio FC, Webster GD. Perineal repair of pelvic fracture urethral distraction defects: experience in 120 patients during the last 10 years. J Urol 2003; 170 (5): 1877-80.
21. Gomez R.G., Ceballos L., Coburn M. et al. Consensus on Genitourinaru trauma. Cjnsensus statement on bladder injuries. Brit J Urol 2004; 97: 27.
22. Kommu S.S., Illahi I., Mumtaz F. Patterns of urethral injury and immediate management. Curr Opin Urol 2007; 17 (6): 383-389.
23. Leslie C.L., Zoha Z. Simultaneous upper and lower genitourinary injuries after blunt trauma highlight the need for delaed abdominal CT scans. Amer J Emerg Med 2004; 22: 509.
24. Lynch D., Martinez-Pineiro L., Plas E. et al. Guidelines on Urological Trauma. EAU 2005; 47: 1.
25. Lynch D., Martinez-Pineiro L., Plas E. et al. Guidelines on Urological Trauma. EAU 2006.
26. Mouraviev V.B., Santucci R.A. Cadaveric anatomy of pelvic fracture urethral distraction injury: most injuries are distal to the external urinary sphincter. J. Urol. 2005; 173 (3): 869-872.
27. Pinggera G.M., Rehder P., Bartsch G., Gozzi C. Urethral trauma. Urol A 2005; 44 (8): 883-897.
28. Richter F., Schnorr D., Deger S. et al. Improvement of hemostasis in open and laparoscopically performed partial nephrectomy using a gelatin matrix-thrombin tissue sealant (Flo seal). Urology 2003; 61: 73.
29. Richter F., Tullmann M.E., Turk I. et al. Improvement of hemostasis in laparoscopic and open partial nephrectomy with gelatin-thrombin matrix (Flo seal). Urology 2003; 42: 338.
30. Rosenstein D.I., Alsikati N.F. Diagnosis and classification of urethral injuries. Urol Clin North Amer 2006; 33 (1): 73-85.
31. Santucci R.A., Wessels H., Bartsch G et al. Consensus on genitourinary trauma. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. Brit J Urol 2004; 93:937.
32. User H.M., Nadler R.B. Applications of Flo seal in nephron-sparing surgery. Urology 2003; 62: 342.
33. Wessells H., Suh D., Porter J.R. et al. renal injury and operative management in the United States: results of a population – based study. J Trauma 2003; 54: 432.

СИЙДИК ЧИҚАРУВЧИ ТИЗИМ ШИКАСТЛАНИШЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

С.А.Аллазов, Ш.И.Гиесов, Ф.Р.Насыров

Самарқанд тиббиёт институти,
РШТЎИМ Самарқанд филиали

Ушбу адабиётлар шарҳи буйрак ва сийдик йўллари шикастланишларига умумқабул қилинган қарашлар нуқтаи назаридан ёритилган. Оврупа ва Америка урологлари ассоциациясининг замонавий тавсияларидан келиб чиққан ҳолда сийдик чиқарувчи тизим шикастланишларининг диагностикаси ва таснифи келтирилган. Буйракларнинг қорин бўшлиғига ёрилиши, сийдик найининг, сийдик пуфагининг ва сийдик чиқарувчи йўлининг шикастланишларини даволаш натижалари диагностика ва шошилишч тиббий ёрдам кўрсатилишининг барвақтлилигидан келиб чикиб баҳо берилган.

Контакт: Аллазов С.А.

Самаркандский филиал РНЦЭМП.

Самарканд, ул. Махтуми Аъзам, 18.

ПЦР-МОНИТОРИНГ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПРОМИЕЛОЦИТАРНОГО ЛЕЙКОЗА И ПРОФИЛАКТИКЕ ФАТАЛЬНОЙ ГЕМОМРАГИИ

Х.Я.КАРИМОВ, Г.Б.МУХИТДИНОВА, А.Т.БАБАЕВ

PCR monitoring in early diagnostics of acute promyelocyte leukemia and prophylaxis of the fatal hemorrhage

Н.Я.КАРИМОВ, Г.Б.МУХИТДИНОВА, А.Т.БАБАЕВ

НИИ гематологии и переливания крови

В статье показано, что ПЦР-диагностика острого промиелоцитарного лейкоза (ОПЛ) является эффективным средством, способствующим индивидуализации лечения ОПЛ. Этот метод диагностики позволяет своевременно выявлять больных, нуждающихся в дополнительной терапии, а также отдельно выделять пациентов, которые могут быть вылечены с меньшей химической нагрузкой. Основу современных подходов к выбору противолейкемического препарата составляют упор на лечебные средства с уменьшенной токсичностью (ретиноидная кислота, gemtuzumab ozogamicin, триоксид мышьяка), а также учет результатов молекулярного мониторинга для коррекции целевой терапии.

Ключевые слова: острый промиелоцитарный лейкоз, диагностика, лечение, осложнения.

PCR diagnostics of acute promyelocyte leukemia (APL) is the efficient method which promotes individualization of APL treatment. This method allows to timely detect the patients who need the additional therapy and also to detect separately the ones who can be treated with the less chemical stress. The base of the modern approaches to the choice of anti-leukemic medicines consist of the ones with reduced toxicity (retinoid acids, gemtuzumab ozogamicin, arsenic trioxide) and also accounting the results of molecular monitoring for correction of the target therapy.

Key-words: acute promyelocyte leukemia, diagnostics, treatment, complications.

Острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ), будучи достаточно редкой патологией, является одним из самых ярких примеров эффективности широкомасштабных исследований в медицине. Успешное внедрение результатов лабораторных и клинических исследований, выполненных за последние 15-20 лет, фактически привели к тому, что эта молниеносно развивающаяся и фатальная болезнь в наши дни стала одной из наиболее успешно излечиваемых форм лейкемии взрослых [1,54,60]. Кроме того, ОПЛ представляет собой удачную модель для изучения ключевых механизмов возникновения и развития лейкозов, а также парадигмой для разработки инновационных способов лечения, включающих дифференцированную терапию, использование хроматин-ремоделирующих агентов и пролекарственной терапии с применением антител направляемых энзимов.

Истинная частота возникновения ОПЛ неизвестна, поскольку до недавнего времени в регистры заболеваемости острыми лейкозами ОПЛ вносили вместе с другими вариантами острой миелогенной лейкемии (ОМЛ). Считается, что ОПЛ встречается в 5–15% всех случаев ОМЛ. И, если в 2005 г. в США предполагаемая частота возникновения ОМЛ оценивалась как 11 930 случаев в год, то вероятная частота диагностики ОПЛ составляет 600–800 случаев в год [53].

Существует несколько отличий эпидемиологических характеристик ОМЛ и ОПЛ. Особенно это касается вероятности возникновения ОПЛ в зависимости от возраста. Так, для ОМЛ вероятность возникновения увеличивается пропорционально возрасту до 55 лет, а затем отмечается резкий экспоненциальный рост заболеваемости. Для ОПЛ эта закономерность не характерна. Заболевание диагностируется во всех возрастных группах, однако его частота крайне низка у больных в возрасте до 10 лет [53]. В возрастной группе от 0

до 17 лет среди всех случаев ОМЛ ОПЛ составляет 3–4% [9]. В возрасте от 10 лет до 20 лет вероятность возникновения ОПЛ постепенно возрастает, затем наблюдается плато до возраста 60 лет, после чего вероятность возникновения заболевания снижается. Большинство случаев ОПЛ диагностирует в возрасте от 20 до 60 лет [53].

В последние годы все больше описывается случаев возникновения ОПЛ как вторичного лейкоза, связанного с предшествующей химиотерапией и облучением [4,5,11,51,54]. Большие многоцентровые исследования свидетельствуют о том, что вторичный ОПЛ в большинстве случаев возникает не позднее трех лет после завершения химиотерапии по поводу первичного онкологического заболевания ингибиторами топоизомеразы II (антрациклины, или митоксантрон, реже — этопозид). У 57% больных с первичной опухолью был рак молочной железы, далее следуют лимфомы, значительно реже лимфогранулематоз [11,51]. Интересно отметить, что описаны промиелоцитарные бластные кризы хронического миелолейкоза (ХМЛ) [3,57].

Как известно, генетической характеристикой ОПЛ считается сбалансированная реципрокная транслокация t(15;17) (q22;q11-12), где на участке 17q21 хромосомы картируется ген, кодирующий рецептор ретиноевой кислоты (RARα), а на хромосоме 15, в локусе 15q22 идентифицируется ген промиелоцитарного лейкоза (PML). Транслокация q(15;17) (q22;q11.2) является сугубо специфической и не выявлена ни при одном другом типе лейкемии миелоцитов или другом злокачественном заболевании. Транслокация (15;17) прерывает RARα ген, и часть его сливается с локусом PML хромосомы 15, образуя химерный слитый белок PML/RARα [37].

На хромосоме 15 может происходить разрыв в

трех различных точках: в интроне 6 (bcr1, 70% случаев), интроне 3 (bcr3, 20%) и экзоне 6 (bcr2, 10%). Разрыв на хромосоме 17 почти всегда происходит в интроне 2, в локусе, кодирующем RAR α . Подтипы bcr1 и bcr2 транскрипции PML/RAR α могут иметь схожие размеры, обозначаемые как длинные L-изоформы, bcr2 может иметь также изменчивую длину (V-изоморма), а bcr3 – короткую (S-изоморма). Более чем 95% случаев морфологически подтвержденных форм ОПЛ связаны с детекцией гибридного белка PML/RAR α с помощью двухцветной флуоресцентной гибридизации *in situ* (fluorescence *in situ* hybridization — FISH) и обратно-транскриптазной полимеразной цепной реакции (RT-PCR). В остальных случаях заболевание обусловлено гибридизацией гена RAR α с другими генами партнерами (но не с PML) [42]. Эти альтернативные транскрипции у 3% больных с АПЛ представлены в качестве химерных генов PLZF/RAR α (promyelocytic leukemia zinc finger), кодирующие промиелоцитарную лейкемию "цинковые пальцы", крайне редко – в виде гибридов NPM/RAR α (nucleophosmin), NUMA/RAR α (nuclear mitotic apparatus) и STAT5b/RAR α . В клинической практике тип генов-партнеров оказывает значительное влияние на течение заболевания, на эффективность терапии с помощью трансретиноидной кислоты – ATRA (all-trans retinoic acid), в частности в ретиноидной резистентности PLZF и STAT5b форм ОПЛ. Гены PLZF и STAT5b имеют собственные зоны контакта с комплексом корепрессоров, и добавление ретиноевой кислоты не приводит к освобождению зависимых генов для нормальной экспрессии [42,52,58].

RAR α относится к семейству ядерных рецепторов ретиноидной кислоты и является лиганд-зависимым фактором транскрипции, который соединяется со специфическими PK-чувствительными элементами RARE (retinoic acid response element). В отсутствие лиганда RAR α образует гетеродимер с ретиноидным X рецептором в виде RAR/RXR, а также корепрессорный комплекс, обладающий гистон-деацетилаз (HDAC) активностью. Последняя повышает степень конденсации хроматина и вызывает транскрипционную репрессию. Физиологическая концентрация ретиноидной кислоты (1×10^{-9} М) способна разъединить ядерный корепрессорный комплекс от RAR-RXR и стимулировать коактиваторы с гистон ацетилтрансферазной (HAT) активностью. Это приводит к гиперацетилированию гистонов в зоне RARE, ремоделированию структуры хроматина и транскрипционной активности RAR α -целевых генов [13,20].

PML относится к той группе генов, которые содержат особый C3HC4 цинк-связывающий домен, называемый «RING finger». Как и другие гены этого семейства, к примеру BRCA1, PML обладает свойствами подавлять рост опухоли и контролировать стабильность генома [63]. PML регулирует p53-зависимую индукцию апоптоза, супрессию роста, а также клеточное старение, возникающие в ответ на ионизирующее излучение и при злокачественном перерождении. Кроме того, PML участвует в транскрипционной репрессии, обусловленной другими опухолевыми супрессорами, такими как Rb и Mad [25].

В ядре клеток PML локализуется в мультигенном комплексе, названном ядерные тельца PML, где он соседствует с такими белками, как p53, pRb, Daхх и

CBP [25,27,63]. В клетках ОПЛ при образовании гибридного белка PML/RAR α , происходит разрушение и делокализация PML и всех компонентов PML-ядерных телец. Эти изменения в субклеточном расположении PML, происходящие при перекомпоновке PML/RAR α имеют клиническое значение, поскольку способствуют экспресс-диагностике заболевания с помощью нового метода – способа иммуноокрашивания.

В отличие от неизмененного гена RAR α , химерный белок PML-RAR α функционирует как aberrантный ретиноидный рецептор с нарушенными ДНК-связывающими свойствами, что обуславливает их низкую чувствительность к сигналу ретиноидной кислоты. PML-RAR α может образовать гетеродимеры с RXR, с PML и с другими гомодимерными формами химерного белка PML-RAR α . Другой отличительной особенностью его является то, что репрессия, индуцированная нелигандной формой, осуществима только при терапевтических дозах АТРА (10^{-6} М). Это объясняется значительно более высокой сродностью гибридного соединения PML-RAR α с нуклеарным корепрессором HDAC (histone deacetylase — гистон деацетилаза) по сравнению с нормальным фенотипом RAR α [50]. В дополнение к стимуляции HDAC-активности, PML-RAR α способен соединяться с ДНК-метилтрансферазой семейства Dnmt1 и Dnmt3, вызывая метилирование в промоторах генов-мишеней ретиноидной кислоты в бластных клетках ОПЛ [12,15,61]. Таким образом, через различные молекулярные механизмы PML/RAR α вызывает значительную и мощную транскрипционную репрессию генов-мишеней RAR α [6,12,33,41,50,61].

Существует редкая форма ОПЛ с транслокацией t(11;17)(q23;q21). В результате данной транслокации ген RAR α сливается с геном ZNF145 на 11-й хромосоме, который кодирует белок, содержащий «цинковые пальцы». При этой форме заболевания фармакологические дозы ретиноидной кислоты неэффективны, однако обнаружено, что ингибиторы деацетилаз гистонов способны *in vitro* восстанавливать чувствительность опухолевых клеток к ретиноидной кислоте [16,26].

Таким образом, определение транслокаций при ОПЛ является крайне необходимым не только для установления правильного диагноза, но и для определения первичной резистентности к стандартной для ОПЛ терапии АТРА и, соответственно, к определению прогноза (благоприятного при t(15;17) и t(5;17) и неблагоприятного при всех остальных видах транслокаций).

Различные варианты изоформ PML/RAR α и их корреляция с особенностями клиники и прогнозом ОПЛ отражены в ряде публикаций [35,60]. В частности, указывают на взаимосвязь S-транскрипта молекулы РНК с гиперлейкоцитозом, экспрессией CD34 и CD2, морфологией M3v [44]. В ранних исследованиях, посвященных результатам монотерапии с помощью АТРА, выявлена меньшая эффективность лечения пациентов с S-транскриптом, чем больных с L-изоформой. Более поздние когортные исследования на большом числе пациентов из США, Европы и Японии, у которых были использованы современные препараты АТРА в сочетании с химиотерапией, не смогли обнаружить существенной зависимости результатов лечения от типа гибридного белка PML/RAR α , хотя во всех сообщениях

указывают на заметно меньшую эффективность лечения больных с S-транскриптом [54]. В этих исследованиях был использован метод RT-PCR, при котором две изоформы bcr1 и bcr2 выявляются как одна группа. Выше нами было отмечено, что bcr2 может выступать как короткая изоформа, так и как переменная изоформа, поэтому пока еще невозможно однозначно судить о прогностической значимости bcr2.

Изменения в гибридном белке PML/RAR α в виде точечных мутаций могут значительно влиять на исходы лечения, что наблюдается приблизительно у 30% больных с рецидивом заболевания, наступившим в период терапии ретиноидной кислотой [55,64]. Эти мутации, локализуемые в лиганд-связывающем домене в зоне рецептора RAR α , могут в различной степени угнетать связывание ретиноидной кислоты и активности гена-регулятора. Интересно, что последние исследования демонстрируют возможность развития подобных мутантных субклонов у больных с рецидивом заболевания независимо от факта и продолжительности предшествующей терапии ретиноидной кислотой [18,24].

Белок PML/RAR α является не только рецептором ретиноидной кислоты, но и мишенью для арсеника триоксида (триоксид мышьяка). Это вещество обладает двойным доза-зависимым эффектом на бластные клетки крови у больных с ОПЛ: в малых дозах индуцирует частичную дифференциацию клеток, в больших концентрациях – их апоптоз [62]. Дифференциация клеток, вероятно, реализуется за счет деградации PML/RAR α , в результате чего освобождается генетический блок созревания клеток. Однако при назначении арсеника триоксида не происходит полной дифференцировки бластных клеток до нейтрофилов, к тому же степень созревания заметно уступает таковому, наблюдаемому при терапии ретиноидной кислотой. В более высоких концентрациях триоксид мышьяка *in vitro* блокирует рост клеток ОПЛ, прежде всего, за счет стимуляции апоптоза, который в данном случае является последствием индукции проферментов caspase 2 и caspase 3, а также активации caspase 1 и caspase 3 [8,14,40].

Таким образом, ретиноидная кислота и триоксид мышьяка применительно к ОПЛ являются препаратами для так называемой таргетной (целевой) терапии (target therapy), основной принцип которой – воздействие на критичные для опухоли мишени (ферменты, рецепторы), которые для остальных клеток организма являются малозначимыми. Целевая терапия может быть более эффективной и безопасной для нормальных клеток, чем используемые сейчас, методы лечения, поскольку она сосредоточена на молекулярных и клеточных изменениях, характерных только для раковых клеток [43,45].

Исследования иммунофенотипа выявили особый и устойчивый профиль экспрессии антигенов, который характеризуется выраженной положительной реакцией при определении CD33, умеренной реакцией – при определении CD13 и CD117, слабой реакцией на HLA-DR и CD34 и отрицательной реакцией на CD7, CD11a, CD11b, CD14 и CD18 [47,48]. Кроме того, лейкоэмические промиелоциты характеризуются низким уровнем экспрессии антигенов CD56 и CD65/CD65s, особую реактивность проявляют с антителами к CD15 и его сглицеринными формами (sCD15 – сглицеринный

антиген Lex – поверхностный гликопротеин нейтрофилов, который служит лигандом для селектинов эндотелиальных клеток). И, наконец, имеются отдельные сообщения о случаях нарушенной экспрессии T-клеточного антигена CD2 у больных с гипогранулярной формой (M3v) промиелоцитарного лейкоза и высоким содержанием лейкоцитов крови [2]. Имеются сообщения о выявлении экспрессии CD34 у крайне ограниченного числа пациентов, у которых одновременно диагностируют лейкоцитоз, гипогранулярную морфологию и/или S тип PML/RAR α изоформы [2,48]. Ранее предполагалось негативное воздействие некоторых антигенов (в частности CD34, CD2, CD56) на результаты лечения, однако последующие обширные исследования на большом числе пациентов, получающих гомогенную и современную терапию, не подтвердили эти ассоциации [2,54].

Из числа вышеупомянутых антигенов CD33 выявляется практически у всех больных с ОПЛ и, как правило, в виде гомогенной экспрессии с высокой концентрацией антигена. Видимо, с этим обстоятельством связан хороший лечебный эффект, наблюдаемый в клинике при назначении и конъюгированного (gemtuzumab ozogamicin (GO), и неконъюгированного (HuM195) анти-CD33 антитела. Оба средства иммунотерапии с использованием антител оказались высокоэффективными индукторами молекулярной ремиссии независимо от того, применялись препараты в качестве монотерапии или в составе адъювантной терапии [28,36].

Следующей фенотипической особенностью бластных клеток ОПЛ является отсутствие или низкая экспрессия генов, ассоциируемых с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ), таких как PGP, MRP1, MRP2 и LRP. Так, в серии исследований выявлена повышенная экспрессия PGP и LRP генов у 2% больных с впервые выявленным ОПЛ и у 4% пациентов с рецидивом заболевания. У этих лиц особых изменений в экспрессии MRP1 и MRP2 не выявлено. Интересно отметить, что по мере прогрессирования рецидива усиливается сверхэкспрессия только PGP и LRP, в то время как MRP1 и MRP2 остаются на прежнем уровне [10]. Таким образом, низкая частота обнаружения генов МЛУ при ОПЛ, особенно при впервые выявленной форме заболевания, объясняет высокую чувствительность бластных клеток к антрациклину и GO (gemtuzumab ozogamicin).

Ген FLT3 кодирует рецептор тирозин-киназы III, который участвует в пролиферации и дифференциации гемопоэтических стволовых клеток. После соединения со своим лигандом рецептор FLT3 активизирует множественные внутриклеточные сигнальные пути, приводящие к пролиферации и активации клетки. У больных с ОПЛ достаточно часто (45% случаев) идентифицируется мутация гена FLT3 в виде внутренних tandemных дупликаций (ITD) в юкстамембранном (JM) домене и в виде точечных мутаций в домене тирозин-киназы II. Это обстоятельство представляет особый практический интерес и открывает новые возможности в таргетной терапии с применением ингибиторов FLT3. Обе мутации в одинаковой степени ассоциируются с высоким лейкоцитозом, мутациями ITD, коррелируемыми с подтипом M3v и S-типом PML/RAR α соединения [17,46]. Кроме того, с помощью микроаррей

-анализа были выявлены различия в профилях экспрессии у пациентов с мутированным и диким типом гена FLT3 и больных с различной степенью размножения бластных клеток и контроля за клеточным циклом, с клеточной адгезией и миграцией, с коагуляционно-воспалительными изменениями [17,38]. Все эти публикации показывают роль мутаций FLT3 в патогенезе и клиническом проявлении ОПЛ. В совокупности с результатами экспериментальных исследований, проведенных у трансгенных мышей с целью изучения PML/RAR α и FLT3 [29], эти данные косвенно указывают на вероятную связь прогрессирования болезни с мутацией FLT3. Что же касается прогностического значения повреждения FLT3 у больных с ОПЛ, то следует отметить, что в двух крупных исследованиях, проведенных GIMEMA и группой MRC, не выявлено достоверной зависимости между ответом на терапию и выживанием [17,46]. Несмотря на многообещающие результаты экспериментального применения ингибиторов FLT3 в комбинации с ретиноидной кислотой в моделях ОПЛ [59], пока еще отсутствуют данные об их клиническом использовании, возможно, ввиду наличия других достаточно эффективных лекарственных средств для лечения этого заболевания.

ОПЛ является экстренным жизнеугрожающим состоянием с острым началом. Высокий риск ранней смерти (10-20%) и относительно благоприятные показатели излечения (> 80%) свидетельствуют о важности ранней диагностики и незамедлительном начале специфической терапии. В типичных ситуациях инициальная диагностика заключается в выявлении морфологического признака заболевания – гипергранулированных диспластических промиелоцитов, что позволяет начать лечение ретиноидной кислотой, не ожидая результатов генетических исследований. Тем не менее, последующее генетическое подтверждение диагноза ОПЛ необходимо во всех случаях по нескольким причинам: 1) позволяет дифференцировать клинические случаи с необычной морфологией, таких как микрогранулированная форма M3v, которая одинаково чувствительна к терапии ретиноидной кислотой и арсеник триоксидом; 2) дает возможность исключить редкие варианты транслокаций, не связанных с ОПЛ, которые устойчивы к лечению ретиноидной кислотой; 3) позволяет точно идентифицировать генетическую цель для проведения мониторинга заболевания путем выявления конкретных изоформ PML/RAR α с помощью RT-PCR [21].

Идентификацию ОПЛ-специфической генетической мутации в лейкоэмических клетках можно выполнить на уровне хромосомы, ДНК, РНК и рецепторов с использованием, соответственно, конвенционального кариотипирования, FISH, RT-PCR и антипромиелоцитарных моноклональных антител. Методы FISH и RT-PCR имеют ряд преимуществ: для анализа не требуется деления клеток, могут проводиться при наличии клеток с низким содержанием и слабой метафазой, в условиях, когда гибридный ген PML-RAR α образован в результате криптогенных или сложных перестановок без классической транскрипции t(15; 17) [21,31].

Анти-ПМЛ иммуноокрашивание является современным, технически несложным и высокоспецифическим диагностическим методом [23]. Использование анти-ПМЛ антител в непрямой иммунофлюоресцен-

ции или иммунохимическом анализе позволяет дифференцировать микрогранулярный вариант ПМЛ, ассоциированного с PML/RAR α , от других форм лейкозных и нормальных кроветворных клеток. Результаты иммунофлюоресценции могут быть получены уже через 2 часа после постановки анализа. В свете вышеперечисленного, а также в плане соотношения «затрат-выгоды» для ранней диагностики ОПЛ представляется перспективным внедрение этого метода даже в небольших клиниках, где не налажены генетические исследования [23,54].

Результаты нескольких проспективных контролируемых исследований, проведенных у больных ОПЛ, принимающих современные средства ретиноидной кислоты в комбинации с режимами химиотерапии, демонстрируют, что персистирующее сохранение RT-PCR-признаков транскрипции к концу курса терапии достоверно коррелировало с риском рецидива заболевания и, напротив, неоднократные отрицательные результаты анализа указывали на длительную ремиссию [23,54,60]. Логическим выводом этих наблюдений стало положение, что основной целью лечения ОПЛ должно стать достижение молекулярной ремиссии [7].

Авторами сформулировано две основных рекомендации по проведению и интерпретации результатов RT-PCR исследования и оптимизации применения методов молекулярного мониторинга в клинике путем качественного (неколичественного) анализа. В первых, оптимальным сроком оценки молекулярного ответа являются 3-4 сеанса лечения ретиноидной кислотой и химиотерапии [54]. Во-вторых, вышеупомянутая корреляция между молекулярным статусом и результатами лечения была установлена с помощью RT-PCR малой чувствительности (с порогом чувствительности в пределах 10⁻³-10⁻⁴), тогда как методы с большей чувствительностью оказались менее информативными в плане выявления достоверной зависимости между молекулярным статусом при ремиссии заболевания и прогнозируемым исходом. При увеличении чувствительности RT-PCR-исследования случайно стали выявляться PML-RAR α транскрипции у пациентов с длительной ремиссией [23,30].

Для молекулярной оценки PML/RAR α в настоящее время разработаны количественные ПЦР-тесты (RQ-PCR), которые позволяют более точно и многократно изучать ассоциированные с лейкоемией транскрипции [19]. В опубликованном относительно недавно сообщении показано, что RQ-PCR, проведенный у 70 пациентов, получавших ретиноидную кислоту и химиотерапию, смог идентифицировать лиц с высоким риском рецидива в более раннем периоде лечения – после первого курса терапии [32]. В другом исследовании степень транскрипции была изучена с помощью RQ-PCR через 3 мес. после лечения, что позволило авторам определить ожидаемый результат терапии [56]. Становится очевидным, что регулярный RQ-PCR мониторинг позволяет более достоверно выделять группы пациентов с риском рецидива заболевания [39]. Эта технология ненамного более чувствительна, чем RT-PCR, исследуя костный мозг одним из этих методов каждые 3 месяца, можно успешно предсказывать рецидив лейкомии. Однако с учетом максимально возможной чувствительности RQ-PCR и характерной кинетики рецидива, обусловленной особенностями

транскрипции гибридного белка, некоторые авторы рекомендуют проводить анализ ежемесячно [22].

В сравнительном аспекте результаты RQ-PCR при ОПЛ обладают преимуществами в плане более точного прогноза рецидива заболевания. Тем не менее, следует помнить, что внедрение этого метода будет способствовать унификации и повышению информативности диагностики, но в ближайшее время он будет доступен только для экономически развитых стран, а для государств с ограниченными ресурсами перспективным является генетическая диагностика с помощью качественной RT-PCR.

Результаты недавних исследований ОПЛ однозначно указывают на преимущества индивидуализированной терапии, которая учитывает риск рецидива и особенности клинического течения заболевания. В этих работах подчеркивается, что мониторинг молекулярного статуса в процессе лечения позволяет своевременно выявлять больных с высоким риском рецидива и которые нуждаются в дополнительной химиотерапии, а у другой части пациентов с низким риском рецидива позволяет снизить дозу, токсичность и продолжительность специализированной терапии. Кроме того, исследованиями группы GIMEMA установлена заметно лучшая выживаемость больных ОПЛ, у которых коррекция лечения осуществлялась сразу же после выявления молекулярного рецидива до появления явного гематологического рецидива [34,49].

Таким образом, RT-PCR является эффективным средством, способствующим индивидуализации лечения ОПЛ. Этот метод диагностики позволяет своевременно выявлять больных, нуждающихся в дополнительной терапии, а также отдельно выделять пациентов, которые могут быть вылечены с меньшей химической нагрузкой. Основу современных подходов к выбору противолейкемического препарата составляют упор на лечебные средства с уменьшенной токсичностью (ретиноидная кислота, gemtuzumab, ozogamicin, триоксид мышьяка), а также учет результатов молекулярного мониторинга для коррекции целевой терапии.

Литература

1. Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н. Острый промиелоцитарный лейкоз. М Литтерра 2010; 224.
2. Albano F., Mestice A., Pannunzio A., et al. The biological characteristics of CD34+ CD2+ adult acute promyelocytic leukemia and the CD34 CD2 hypergranular (M3) and microgranular (M3v) phenotypes. *Haematologica* 2006; 91: 311-316.
3. Balatzenko G., Guenova M. Light microscopic detection of BCR-ABL transcripts after in-cell RT-PCR: fusion gene expression might correlate with clinical evolution of chronic myeloid leukemia. *Leuk Lymphoma* 2000; 36(3-4): 383-396.
4. Beaumont M., Sanz M., Carli P.M. et al. Therapy-related acute promyelocytic leukemia. *J Clin Oncol* 2003; 21(11): 2123-2137.
5. Bosca I., Pascual A.M., Casanova B. et al. Four new cases of therapy-related acute promyelocytic leukemia after mitoxantrone. *Neurology* 2008; 71(6): 457-458.
6. Carbone R., Botrugno O.A., Ronzoni S. et al. Recruitment of the histone methyltransferase SUV39H1 and its role in the oncogenic properties of the leukemia-associated PMLretinoic acid receptor fusion protein. *Mol Cell Biol* 2006; 26: 1288-1296.
7. Cheson B.D., Bennett J.M., Kopecky K.J. Revised recommendations of the International Working Group for Diagnosis, Standardization of Response Criteria, Treatment Outcomes, and Reporting Standards for Therapeutic Trials in Acute Myeloid Leukemia. *J Clin Oncol* 2003; 21: 4642-4649.
8. Chou WC, Dang CV. Acute promyelocytic leukemia: recent advances in therapy and molecular basis of response to arsenic therapies. *Curr Opin Hematol* 2005; 12: 1-6.
9. Creutzig U., Berhold F., Boos J. et al. Improved treatment results in children with AML: results of study AML-BFM 93. *Klin Padiatr* 2001; 213: 175-185.
10. Damiani D., Micheli M., Michelutti A. et al. Antibody binding capacity for evaluation of MDR-related proteins in acute promyelocytic leukemia: onset versus relapse expression. *Cytometry B Clin Cytom* 2004; 59: 40-45.
11. Dayyani F., Kantarjian H., O'Brien S. et al. Outcome of therapy-related acute promyelocytic leukemia with or without arsenic trioxide as a component of frontline therapy. *Cancer* 2011; 117(1): 110-115.
12. Di Croce L., Raker V.A., Corsaro M. et al. Methyltransferase recruitment and DNA hypermethylation of target promoters by an oncogenic transcription factor. *Science* 2002; 295: 1079-1082.
13. Dilworth F.J., Chambon P. Nuclear receptors coordinate the activities of chromatin remodeling complexes and coactivators to facilitate initiation of transcription. *Oncogene* 2000; 20: 3047-3054.
14. Douer D., Tallman M.S. Arsenic trioxide: new clinical experience with an old medication in hematologic malignancies. *J Clin Oncol* 2005; 23: 2396-2410.
15. Figueroa M.E., Lugthart S., Li Y. et al. DNA methylation signatures identify biologically distinct subtypes in acute myeloid leukemia. *Cancer Cell* 2010; 17(1): 13-27.
16. Freeman C.E., Mercer D.D., Ye Y. et al. Cytogenetic and molecular characterization of complex three-way translocations in acute promyelocytic leukemia. *Beijing Da Xue Xue Bao* 2009; 41(4): 477-479.
17. Gale R.E., Hills R., Pizzey A.R. et al. Relationship between FLT3 mutation status, biologic characteristics, and response to targeted therapy in acute promyelocytic leukemia. *Blood* 2005; 106: 3768-3776.
18. Gallagher R.E., Schachter-Tokarz E.L., Zhou D.C. et al. Relapse of acute promyelocytic leukemia with PMLRARalpha mutant subclones independent of proximate alltrans retinoic acid selection pressure. *Leukemia* 2006; 20: 556-562.
19. Gallagher R.E., Yeap B.Y., Bi W. et al. Quantitative real-time RTPCR analysis of PML-RAR alpha mRNA in acute promyelocytic leukemia: assessment of prognostic significance in adult patients from intergroup protocol 0129. *Blood* 2003; 101: 2521-2528.
20. Glass C.K., Rosenfeld M.G. The coregulator exchange in transcriptional functions of nuclear receptors. *Genes Dev* 2000; 14: 121-141.
21. Grimwade D., Biondi A., Mozziconacci M.J. et al. Characterization of acute promyelocytic leukemia cases lacking the classic t(15;17): results of the European Working Party. *Groupe Francais de Cytoгенетique*

- Hematologique, Groupe de Francais d'Hematologie Cellulaire, UK Cancer Cytogenetics Group and BIOMED 1 European Community-Concerted Action "Molecular Cytogenetic Diagnosis in Haematological Malignancies". Blood 2000; 96: 1297-1308.
- 22.Grimwade D., Diverio D., Harrison. Detection of minimal residual disease (MRD) in APL by 'real-time' RT-PCR: analysis of cases entered into the UK MRC ATRA trial. Blood 1999; 94: 625a.
- 23.Grimwade D., Lo Coco F. Acute promyelocytic leukemia: a model for the role of molecular diagnosis and residual disease monitoring in directing treatment approach in acute myeloid leukemia. Leukemia 2002; 16: 1959-1973.
- 24.Gulley M.L., Shea T.C., Fedoriw Y. Genetic tests to evaluate prognosis and predict therapeutic response in acute myeloid leukemia. J Mol Diagn 2010; 12 (1): 3-16.
- 25.Gurrieri C., Capodici P., Bernardi R. et al. Loss of the tumor suppressor PML in human cancers of multiple histologic origins. J Natl Cancer Inst 2004; 96: 269-279.
- 26.He L.Z., Tolentino T., Grayson P. et al. Histone deacetylase inhibitors induce remission in transgenic models of therapyresistant acute promyelocytic leukemia. J Clin Invest 2001; 108: 1321-1330.
- 27.Jensen K., Shiels C., Freemont P.S. PML protein isoforms and the RBCC/TRIM motif. Oncogene 2001; 20: 7223-7233.
- 28.Jurcic J.G., DeBlasio T., Dumont L. et al. Molecular remission induction with retinoic acid and anti-CD33 monoclonal antibody HuM195 in acute promyelocytic leukemia. Clin Cancer Res 2000; 6: 372-380.
- 29.Kelly LM, Kutok JL, Williams IR, et al. PML/RARalpha and FLT3-ITD induce an APL-like disease in a mouse model. Proc Natl Acad Sci U S A 2002;99:8283-8288.
- 30.Kim SH, Yun J, Kim H.J. et al. Long-term survival in a patient with acute promyelocytic leukemia with isolated meningeal relapse. Korean J Hematol 2010; 45 (3): 208-210.
- 31.Kwon W.K., Lee J.Y., Mun Y.C. et al. Clinical utility of FISH analysis in addition to G-banded karyotype in hematologic malignancies and proposal of a practical approach. Korean J Hematol 2010; 45 (3): 171-176.
- 32.Lee S., Kim Y.J., Eom K.S. et al. The significance of minimal residual disease kinetics in adults with newly diagnosed PML-RARalpha-positive acute promyelocytic leukemia: results of a prospective trial. Haematologica 2006; 91: 671-674.
- 33.Lin R.J., Evans R.M. Acquisition of oncogenic potential by RAR chimeras in acute promyelocytic leukemia through formation of homodimers. Mol Cell 2000; 5: 821-830.
- 34.Lo-Coco F., Avvisati G., Vignetti M. et al; Italian GIMEMA Cooperative Group. Front-line treatment of acute promyelocytic leukemia with AIDA induction followed by risk-adapted consolidation for adults younger than 61 years: results of the AIDA-2000 trial of the GIMEMA Group. Blood 2010; 116 (17): 3171-3179.
- 35.Lo-Coco F., Breccia M., Diverio D. The importance of molecular monitoring in acute promyelocytic leukemia. Best Pract Res Clin Haematol 2003; 16: 503-520.
- 36.Lo-Coco F., Cimino G., Breccia M. et al. Gemtuzumab ozogamicin (Mylotarg) as a single agent for molecularly relapsed acute promyelocytic leukemia. Blood 2004; 104: 1995-1999.
- 37.Manola K.N., Karakosta M., Sambani C. et al. Isochromosome der(17)(q10)t(15;17) in acute promyelocytic leukemia resulting in an additional copy of the RARA-PML fusion gene: report of 4 cases and review of the literature. Acta Haematol 2010; 123 (3): 162-170.
- 38.Marasca R., Maffei R., Zucchini P. et al. Gene expression profiling of acute promyelocytic leukaemia identifies two subtypes mainly associated with FLT3 mutational status. Leukemia 2006; 20: 103-114.
- 39.Marstrand T.T., Borup R., Willer A. et al. A conceptual framework for the identification of candidate drugs and drug targets in acute promyelocytic leukemia. Leukemia 2010; 24 (7): 1265-1275.
- 40.Miller W.H., Schipper H.M., Lee J.S. et al. Mechanisms of action of arsenic trioxide. Cancer Res 2002; 62: 3893-3903.
- 41.Minucci S., Maccarana M., Cioce M. et al. Oligomerization of RAR and AML1 transcription factors as a novel mechanism of oncogenic activation. Mol Cell 2000; 5: 811-820.
- 42.Mistry A.R., Pedersen E.W., Solomon E., Grimwade D. The molecular pathogenesis of acute promyelocytic leukaemia: implications for the clinical management of the disease. Blood Rev 2003; 17: 71-97.
- 43.Nagai S., Takahashi T., Kurokawa M. The impact of molecularly targeted therapies upon the understanding of leukemogenesis and the role of hematopoietic stem cell transplantation in acute promyelocytic leukemia. Curr Stem Cell Res Ther 2010; 5 (4): 372-378.
- 44.Najima Y., Ohashi K., Kawamura M. et al. Molecular monitoring of BAALC expression in patients with CD34-positive acute leukemia. Int J Hematol 2010; 91 (4): 636-645.
- 45.Nasr R., de Thé H. Eradication of acute promyelocytic leukemia-initiating cells by PML/RARA-targeting. Int J Hematol 2010; 91 (5): 742-747.
- 46.Noguera N.I., Breccia M., Divona M. et al. Alterations of the FLT3 gene in acute promyelocytic leukemia: association with diagnostic characteristics and analysis of clinical outcome in patients treated with the Italian AIDA protocol. Leukemia 2002; 16: 2185-2189.
- 47.Paietta E. Expression of cell-surface antigens in acute promyelocytic leukaemia. Best Pract Res Clin Haematol 2003; 16: 369-385.
- 48.Paietta E., Goloubeva O., Neuberg D. et al. A surrogate marker profile for PML/RAR alpha expressing acute promyelocytic leukemia and the association of immunophenotypic markers with morphologic and molecular subtypes. Cytometry B Clin Cytom 2004; 59: 1-9.
- 49.Palandri F., Castagnetti F., Alimena G. et al. The long-term durability of cytogenetic responses in patients with accelerated phase chronic myeloid leukemia treated with imatinib 600 mg: the GIMEMA CML Working Party experience after a 7-year follow-up. Haematologica 2009; 94 (2): 205-212.
- 50.Pandolfi PP. In vivo analysis of the molecular genetics of acute promyelocytic leukemia. Oncogene 2001;20:5726-5735.
- 51.Ravandi F. Therapy-related acute promyelocytic leukemia. Haematologica 2011; 96(4): 493-495.
- 52.Redner R.L. Variations on a theme: the alternate translocations in APL. Leukemia 2002; 16: 1927-1932.

53. Ribeiro R.C., Rego E. ASH Educational Book 2006, pp. 162–168.
54. Sanz M.A., Tallman M.S., Lo-Coco F. Tricks of the trade for the appropriate management of newly diagnosed acute promyelocytic leukemia. *Blood* 2005; 105: 3019-3025.
55. Schmidt-Hieber M., Blau I.W., Richter G. et al. Cytogenetic studies in acute leukemia patients relapsing after allogeneic stem cell transplantation. *Cancer Genet Cytogenet* 2010; 198(2): 135-143.
56. Schnittger S., Weisser M., Schoch C, Hiddemann W. et al. New score predicting for prognosis in PML-RARA+, AML1-ETO+, or CBFBMYH11+ acute myeloid leukemia based on quantification of fusion transcripts. *Blood* 2003; 102: 2746-2755.
57. Scolnik M.P., Palacios M.F., Acevedo S.H. et al. Promyelocytic blast crisis of chronic myelogenous leukemia with translocations (9;22) and (15;17). *Leuk Lymphoma* 1998; 31 (1-2): 231-236.
58. Sirulnik A., Melnick A., Zelent A., Licht JD. Molecular pathogenesis of acute promyelocytic leukaemia and APL variants. *Best Pract Res Clin Haematol* 2003; 16: 387-408.
59. Sohal J., Phan V.T., Chan P.V. et al. A model of APL with FLT3 mutation is responsive to retinoic acid and a receptor tyrosine kinase inhibitor, SU11657. *Blood* 2003; 101: 3188-3197.
60. Tallman M.S., Nabhan C., Feusner J.H., Rowe J.M. Acute promyelocytic leukemia: evolving therapeutic strategies. *Blood* 2002; 99: 759-767.
61. Villa R., Morey L., Raker V.A. et al. The methyl-CpG binding protein MBD1 is required for PML-RARalpha function. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006; 103: 1400-1405.
62. Wang H., Hao L., Wang X. et al. Retrospective study of

arsenic trioxide for childhood acute promyelocytic leukemia in China: a single-center experience. *Int J Hematol* 2010; 91 (5): 820-825.

63. Zhong S., Salomoni P., Pandolfi P.P. The transcriptional role of PML and the nuclear body. *Nat Cell Biol* 2000; 2: 85-90.
64. Zhou D.C., Kim S.H., Ding W. et al. Frequent mutations in the ligand-binding domain of PML-RARalpha after multiple relapses of acute promyelocytic leukemia: analysis for functional relationship to response to all-trans retinoic acid and histone deacetylase inhibitors in vitro and in vivo. *Blood* 2002; 99: 1356-1363.

ЎТКИР ПРОМИЕЛОЦИТАР ЛЕЙКОЗНИНГ ЭРТА ДИАГНОСТИКАСИДА ВА ФАТАЛ ГЕМОМРАГИЯНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ПЦР-МОНИТОРИНГ

Х.Я.Каримов, Г.Б.Мухитдинова, А.Т.Бабаев

НИИ гематологии и переливания крови

Ўткир промиелоцитар лейкоз (ЎПЛ)да ПЦР-диагностика беморларга индивидуаллашган даво ўтказишга имкон берувчи самарали восита эканлиги мақолада кўрсатилган. Ушбу диагностика усули кўшимча терапияга мухтож беморларни ўз вақтида аниқлаш ҳамда кам кимёвий таъсир билан даволаниши мумкин беморларни ажратиш имконини беради. Лейкемияга қарши дори воситаларини танлашга замонавий ёндашувлар асосини заҳарлилиги камайтирилган препаратлар (ретиноид кислота, gemtuzumab, ozogamicin, мышьяк триоксиди)га таяниш ҳамда мақсадли давони ўтказишда молекуляр мониторинг натижаларини ҳисобга олиш ташқил қилади.

Контакт: Мухитдинова Гузал.

Тел.: +99893-5315353.