

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2012, № 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, Ф.Г.Назыров, К.С.Ризаев (заместитель Главного редактора),
Д.М.Сабиров, Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е.Аваков (Ташкент)	Е.М.Борисова (Ташкент)	Л.А.Назырова (Ташкент)
С.С.Агзамходжаев (Ташкент)	Э.Ю.Валиев (Ташкент)	З.М.Низамходжаев (Ташкент)
Р.М.Агаев (Баку)	Б.Г.Гафуров (Ташкент)	Э.А.Сатвалдиева (Ташкент)
Р.Н.Акалаев (Ташкент)	Б.Т.Даминов (Ташкент)	Т.А.Султаналиев (Алматы)
Ф.А.Акилов (Ташкент)	Э.С.Джумабаев (Андижан)	Ш.Б.Тогаев (Карши)
Ф.Б.Алиджанов (Ташкент)	Г.М.Кариев (Ташкент)	А.Д.Фаязов (Ташкент)
А.В.Алимов (Ташкент)	З.Д.Каримов (Ташкент)	А.М.Ходжибаев (Ташкентская обл.)
Х.П.Алимова (Ташкент)	Р.Д.Курбанов (Ташкент)	М.Ш.Хубутия (Москва)
Д.И.Ахмедова (Ташкент)	Б.А.Магруппов (Ташкент)	Ш.А.Худайбергенев (Бухара)
Ю.М.Ахмедов (Самарканд)	К.М.Мадартов (Термез)	А.Т.Эрметов (Наманган)
С.Ф.Багненко (С.-Петербург)	Ю.Р.Маликов (Навои)	А.Ф.Черноусов (Москва)
С.М.Бегалиев (Нукус)	К.Э.Махкамов (Ташкент)	Я.Н.Шойхет (Барнаул)

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, 1504601. 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.*

Содержание

Contents

История медицины

Роль профессора С.А.Масумова и его школы
в становлении и развитии urgentной хирургии
(к 110-летию со дня рождения)
А.М.Хаджибаев, А.Г.Мирзакулов

5

The role of professor S.A.Masumov and his schools
in formation and development of urgent surgery
(110-th Anniversary)
A.M.Khadjibaev, A.G.Mirzakulov

Клинические исследования

Видеоторакоскопическая фиксация флотирующих
переломов ребер
*Ш.И.Каримов, Н.Ф.Кротов, У.Б.Беркинов, С.П.Халиков,
Е.Р.Файзуллаев, С.Джафаров*

9

Videothoracoscopic fixation of floating rib fractures
*Sh.I.Karimov, N.F.Krotov, U.B.Berkinov, S.P.Halikov,
E.R.Fayzullaev, S.Djafarov*

Диагностика и лечение тупых травм живота у детей
*Х.А.Акилов, У.С.Аминов, Н.Т.Урманов, Ш.Я.Асадов,
Ф.Ш.Примов*

12

Diagnostics and treatment of abdominal closed
injuries in children
*H.A.Akilov, U.S.Aminov, N.T.Urmanov,
Sh.Ya.Asadov, F.Sh.Primov*

Особенности хирургического лечения эхинококкоза
легких у детей
Ж.А.Шамсиев

15

Particularities of the surgical treatment of lung's
echinococcosis at children
J.A.Shamsiev

Наш опыт внедрения ретроперитонеоскопических
операций в урологическую практику
*Ф.А.Акилов, Ш.Т.Мухтаров, Б.А.Аюбов, М.М.Бахадир-
ханов, Ж.О.Назаров*

21

Our experience of retroperitoneoscopic operations
implementation into urologic practice
*F.A.Akilov, Sh.T.Mukhtarov, B.A.Ayubov,
M.M.Bakhadirkhanov, J.O.Nazarov*

Результаты исследования миокардиальной перфузии
при эндоваскулярном лечении инфаркта миокарда
Х.Х.Маджитов

28

The results of level of myocardial perfusion's
investigation at endovascular treatment of cardiac
infarction
H.H.Madjitov

β-блокаторы в лечении больных с тяжелой
хронической сердечной недостаточностью
П.Н.Исаханова, Ю.Н.Зияев, М.Л.Кенжаев, К.К.Гулямова

33

Beta-blockers in treating patients with severe
chronic cardiac failure
*P.N.Isakhanova, Yu.N.Ziyaev, M.L.Kenjaev,
K.K.Gylyamova*

Влияние L-лизина эсцината на клиническое состояние
больных острой гипертонической энцефалопатией
Д.Р.Зокирова, Г.Ш.Норова, Э.З.Рахимов

38

Influence of L-lysine escinata clinical status patients
with acute hypertensive encephalopathy
D.R.Zokirova, G.Sh.Norov, E.Z.Rakhimov

Состояние иммунной системы при нозокомиальной
пневмонии у детей раннего возраста
*Н.А.Акбарова, Х.П.Алимова, А.Н.Баходирова,
З.С.Камалов*

40

The clinic-immunity research of nosocomial
pneumonia in early-aged children
*N.A.Akbarova, H.P.Alimova, A.N.Bahodirova,
Z.S.Kamalov*

Клинические особенности и показатели цитокинов при
внебольничной пневмонии у детей раннего возраста
*Х.П.Алимова, М.Б.Алибекова, Ф.З.Мансурова,
Г.Х.Исмаилова, Л.Е.Носиченко*

43

Clinical peculiarities and indexes of cytokines
at out-hospital pneumonia in early-aged children
*Kh.P.Alimova, M.B.Alibekova, F.Z.Mansurova,
G.Kh.Ismagilova, L.E.Nosichenko*

Организация экстренной медицинской помощи

Информационно-коммуникационная технология
организации лечебно-диагностических процессов в
стационарах экстренной медицины
А.А.Абдуманонов, М.К.Карабает, В.Г.Хошимов

46

Informational-communicative technology for the
organization of medical-diagnostic processes in
medical emergency centers
A.A.Abдуманonov, M.Karabae, V.Hoshimov

Экспериментальные исследования

Морфофункциональная оценка эффективности
внутрибелочной трансплантации фетальных
гепатоцитов человека как способа коррекции
печеночной недостаточности у крыс
*М.Д.Уразметова, Р.Ш.Мавлян-Ходжаев, А.А.Мадаминов,
Р.К.Ахмедова, М.И.Абдукадырова, Ф.С.Юсупова*

51

Morphofunctional estimation of efficiency of intra-
splenic transplantation of fetal human hepatocytes
as a way of hepatic insufficiency correction at rats
*M.D.Urazmetova, R.Sh.Mavlyan-Hodjaev,
A.A.Madaminov, R.K.Ahmedova,
M.I.Abdukadirova, F.S.Yusupova*

Случаи из практики

Полное расплавление дивертикула Меккеля, осложненное разлитым гнойно-фибринозным перитонитом <i>Х.А.Акилов, Ж.А.Жаббаров, Н.Т.Урманов, Ш.Я.Асадов</i>	56	Mekkel's diverticula full dissolution complicated by poured purulent-fibrinous peritonitis <i>H.A.Akilov, Dj.A.Djabbarov, N.T.Urmanov, Sh.Ya.Asadov</i>
Случай травматического разрыва мочевого пузыря у беременной, осложнившегося забрюшинной флегмоной <i>У.У.Жаббаров, З.Д.Каримов, Ш.А.Худайберген, И.Ш.Фаттахова</i>	58	The case of traumatic bladder perforation in pregnant female complicated by retroperitoneal phlegmon <i>U.U.Jabbarov, Z.D.Karimov, Sh.A.Hudaybergenov, I.Sh.Fattahova</i>
Случай ятрогенной установки внутриматочной спирали в полость мочевого пузыря <i>А.Х.Махмудов, А.Х.Хайитов, Э.Б.Нормуратов, Х.А.Мухтаров</i>	61	The case of iatrogenic setting of intrauterine device into urinary bladder cavity <i>A.Kh.Makhmudov, A.Kh.Khayitov, E.B.Normuradov, Kh.A.Mukhtarov</i>
Болаларда тухумдон дермоид кистаси <i>Ф.Н.Норқозиев, Р.Ф.Қодиров, Ш.С.Мингжигитов, Н.Л.Жуманов</i>	63	Dermoid cyst of testicle in children <i>F.N.Norqoziev, R.F.Qodirov, Sh.S.Mingjigitov, N.L.Jumanov</i>

Клинические руководства

Бронхообструктивный синдром на догоспитальном этапе: определение, эпидемиология, классификация, этиология и патогенез. Сообщение 1 <i>Н.С.Мамасалиев, А.Л.Верткин, Х.Х.Турсунов</i>	66	Bronchobstructive syndrome at pre-hospital level: definition, epidemiology, classification, etiology and pathogenesis. Representation 1 <i>N.S.Mamasaliev, A.L.Vertkin, H.H.Tursunov</i>
Диагностика бронхообструктивного синдрома на догоспитальном этапе. Сообщение 2 <i>Н.С.Мамасалиев, А.Л.Верткин, Х.Х.Турсунов</i>	69	The diagnostics of bronchobstructive syndrome at pre-hospital level. Representation 2 <i>N.S.Mamasaliev, A.L.Vertkin, H.H.Tursunov</i>

Обзор литературы

Интегральные системы оценки тяжести состояния пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота <i>А.М.Хаджибаев, И.Б.Мустафакулов</i>	73	Integral evaluation systems of severe patents condition with combined abdominal injuries <i>A.M.Khadjibaev, I.B.Mustafakulov</i>
«Ненатяжная» герниопластика при ущемленных вентральных грыжах в профилактике абдоминального компартмент синдрома» <i>А.М.Хаджибаев, Ш.И.Якубов</i>	79	"Non tension" hernioplasty at incarcerated ventral hernia in the prevention of abdominal compartment syndrome <i>A.M.Khadjibaev, S.I.Yakubov</i>
Неотложные эндоурологические методы диагностики и лечения уролитиаза <i>С.А.Аллазов, Ф.Г.Хамидов, С.К.Кодиров</i>	82	Emergency endourologic methods of diagnostics and treatment of urolithiasis <i>S.A.Allazov, F.G.Hamidov, S.K.Kodirov</i>
Консервативная миомэктомия у беременных <i>М.Т.Хусанходжаева, З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов</i>	86	Conservative myomectomy in pregnant women <i>M.T.Husanhodzhaeva, Z.D.Karimov, B.S.Abdikulov</i>
Эндоваскулярное лечение критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом <i>Р.Э.Асамов, Б.П.Хамидов, Б.П.Абдуллаев</i>	90	Endovascular treatment of critical limb ischemia in diabetic patients <i>R.E.Asamov, B.P.Khamidov, B.P.Abdullaev</i>
Современные методы диагностики и хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга <i>К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузибаев</i>	94	Modern methods of diagnostics and surgical treatment of arteriovenous malformations of the brain <i>K.E.Mahkamov, J.M.Kuzibaev</i>
Современные методы местного лечения ожоговых ран <i>А.Д.Фаязов, Д.А.Рузимуратов</i>	97	Modern methods of the local treatment of thermal injuries <i>A.D.Fayazov, D.A.Ruzimuratov</i>

Юбилей

Профессор Алишер Мехманович Мехманов (к 60-летию со дня рождения)	104	Professor Alisher Mehmanovich Mehmanov (60 th Anniversary)
---	-----	---

РОЛЬ ПРОФЕССОРА С.А.МАСУМОВА И ЕГО ШКОЛЫ В СТАНОВЛЕНИИ И РАЗВИТИИ УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ (К 110-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

А.М.ХАДЖИБАЕВ, А.Г.МИРЗАКУЛОВ

The role of professor S.A.Masumov and his schools in formation and development of urgent surgery (110-th anniversary)

A.M.KHADJIBAEV, A.G.MIRZAKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Выдающийся ученый-хирург Садык Алиевич Масумов оставил неизгладимый след в истории хирургии нашей страны. Профессор С.А.Масумов и его ученики внесли большой и яркий вклад в развитие различных направлений хирургической науки и практики. Им принадлежит особая заслуга в выявлении причин, патогенеза, в диагностике и лечении, а также в снижении смертности от ряда неотложных хирургических заболеваний. Чтобы оценить и осмыслить роль нашего соотечественника в становлении хирургии, необходимо понять, на каком уровне развития находилась медицина в тот период в нашей стране.

До 60-70 гг. XIX века лечением больных занимались, главным образом, табибы, широко применявшие методы народной медицины. В 1903 г. по инициативе П.Ф.Боровского в республике было открыто хирургическое отделение на 10 коек. С 1910 г. для сельского населения стали строиться лечебницы на 10-20 коек. Однако этого количества медицинских учреждений было крайне недостаточно для многомиллионного населения края, десятки и сотни тысяч больных оставались без квалифицированной хирургической помощи и лечения. Хотя деятельность организованных на территории Туркестана Ферганского, Ташкентского и Самаркандского медицинских обществ и сыграла прогрессивную роль в объединении малочисленных тогда медицинских кадров в Туркестане, но при высокой заболеваемости населения они не смогли развернуть свою работу в полную мощь. Хирургические общества республики в основном занимались клиникой и профилактикой таких хирургических заболеваний как острый аппендицит, язвенный колит, кишечная непроходимость, злокачественные новообразования, уносившие тысячи жизней. В 1920 г. был организован Туркестанский университет с медицинским факультетом, в состав которого вошли 3 хирургические кафедры, положившие начало воспитанию хирургических кадров республики. Открытие вузов, научно-исследовательских институтов, приезд ученых из зарубежных стран, привлечение к работе коренных специалистов с хирургическими знаниями — все это явилось основным фактором развития здравоохранения и медицинской науки в республике, в том числе хирургии.

Первыми руководителями хирургических кафедр были профессор П.Ф.Боровский (госпитальная хирургия), П.П.Ситковский (факультетская хирургия), Н.С.Перешивкин (общая хирургия), вложившие немало труда в организацию и становление этих кафедр, воспитавшие большую плеяду крупных ученых и практических хирургов.

Профессор П.Ф.Боровский (1863-1932) был ученым

широкого профиля, занимался многими вопросами хирургии, в том числе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваний печени и желчных путей, а также лечением язвенных колитов, аппендицитов, гнойных ран, злокачественных новообразований. П.Ф.Боровский был одним из организаторов 1-го съезда врачей Туркестана (1922). Будучи председателем правления врачей Средней Азии он активно участвовал в проведении 2-го и 3-го съездов врачей. Из руководимой им кафедры и вышел профессор С.А.Масумов.

Садык Алиевич Масумов родился 13 мая 1902 г. в г. Ашхабаде. В 7-летнем возрасте поступил в Ашхабадскую мужскую гимназию, которую с отличием окончил в 1919 г. С 1919 г. начал службу рядовым Черняевского полка в Красной Гвардии, откуда в 1920 г. был откомандирован во вновь организованный Туркестанский университет. Окончил медицинский факультет Туркестанского государственного университета в 1926 г.

Хирургическую деятельность С.А.Масумов начал ещё в 1925 г. в Ташкентской городской хирургической больнице Красного Креста под руководством проф. П.Ф.Боровского. В 1930 г. С.А.Масумов перешел на медицинский факультет Среднеазиатского университета в качестве ассистента госпитальной хирургической клиники. В 1938 г. он был избран на должность доцента кафедры факультетской хирургии. В 1943 г. С.А.Масумов утвержден заведующим кафедрой общей хирургии, а в 1951 г. — кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета Ташкентского медицинского института. В должности заведующего хирургической клиникой С.А.Масумов развернул активную педагогическую и хирургическую деятельность, он был строгим, но справедливым руководителем. Как вспоминал В.В.Вахидов, в клинике были жесткие порядки. За ошибку в ведении истории болезни ординаторы получали ее разорванную пополам и потом часами трудились над восстановлением текста. Эта была суровая школа, направленная на единую цель — воспитать высококвалифицированного врача, который в любой обстановке должен и может действовать самостоятельно, решительно и делать все необходимое для спасения жизни больного.

С.А.Масумов — эрудированный педагог, прекрасный лектор, заслуживший большой авторитет не только среди студентов, но и врачей города и республики. Наряду с большой педагогической и хирургической работой, он ведет интенсивные научные исследования по клинической и экспериментальной хирургии, является автором более 70 научных работ и 4 монографий.

Научная деятельность С.А.Масумова и руководи-

мого им коллектива посвящена в основном изучению эндемического зоба в Узбекистане и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. В 1933 г. им была организована большая экспедиция по изучению эндемического зоба в Ферганской долине. В результате многолетней работы был собран значительный материал по этиологии и патогенезу, клиническим особенностям и морфологической структуре зоба в Ферганской долине. Докторская диссертация С.А.Масумова, которую он защитил в 1943 г., явилась завершением этой большой работы.

Возглавляя в течение более чем 20 лет неотложную хирургическую службу города Ташкента, С.А.Масумов добился значительных успехов в этом трудном деле. На основании большого количества клинических наблюдений им опубликован ряд журнальных статей и методических указаний. Им подготовлены 5 докторов и 25 кандидатов медицинских наук. Он награжден орденом Ленина, орденами "Знак почёта", Трудового Красного Знамени, медалями.

Много внимания С.А.Масумов уделял изучению заболеваний органов пищеварения, которые и в настоящее время являются одними из самых распространенных в республике. Коллектив руководимой им кафедры внес весомый вклад в изучение вопросов неотложной помощи, хирургического лечения циррозов печени, язвенной болезни, патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

Специализация и разделение хирургических направлений происходит в 50-х — начале 60-х годов. Профессия хирурга становится узконаправленной, отделяются хирурги-ортопеды и травматологи, нейрохирурги, урологи и т.д.

Несомненно, основным направлением для всех хирургов в то время остается неотложная, гнойная и абдоминальная хирургия.

Одним из важных вопросов, привлекающих внимание хирургов ТашМИ, был вопрос неотложной хирургии органов брюшной полости. С момента организации института особое внимание уделяется лечению острого аппендицита. Ему были посвящены работы профессоров П.П.Ситковского, И.И.Орлова, Г.И.Ильина, В.К.Ясевича, М.С.Астрова, С.А.Масумова, В.В.Вахидова, С.М.Агзамходжаева и их учеников. Осложненные формы аппендицита, по данным хирургических клиник и больниц республики, по отношению к общему числу оперированных составляют 10-20%.

В монографии доцента Х.А.Хакимова "Некоторые неразрешенные вопросы острого аппендицита" (1959) был дан глубокий анализ 14816 оперированных случаев острого аппендицита. Благодаря проведенной работе и достижениям в лечении и диагностике этого заболевания удалось существенно снизить показатели послеоперационной летальности от острого аппендицита и его осложнений.

Проблемой язвенного колита впервые начал заниматься ещё П.Ф.Боровский, который предлагал выполнять рассечение спаек и наложение анастомозов между разными отделами кишечника. С 1951 г. проблемой хирургического лечения язвенных колитов занялись ученики С.А.Масумова — С.М.Агзамходжаев и его сотрудники, которые опубликовали в периодической печати ряд работ. Он предлагает строго дифференцированный подход к лечению таких больных,

руководствуясь локализацией и распространенностью язвенного процесса. Им разработаны показания к частичной и тотальной колэктомии и разным видам обходных анастомозов. Эти операции получили широкое распространение как в нашей республике, так и за ее пределами.

Особое внимание ученых ТашМИ было обращено на изучение цирроза печени с портальной гипертензией. Это связано с частотой этого заболевания в нашей республике, неясностью многих сторон его патогенеза и клиники, неэффективностью лечения. До 1941 г. были известны только сообщения П.П.Ситковского ("Оментоцефалопексия при лечении асцита", 1923) и М.С.Астрова ("Лечение асцита видоизмененной операцией Тальма", 1931). В 1961 году на утренней конференции профессор С.А.Масумов определил новое актуальное направление urgentной хирургии, которым необходимо было заниматься. Он сказал следующее: «Начиная с этого года, необходимо вплотную заняться проблемой цирроза печени, причинами его возникновения, его осложнениями, в частности диагностикой портальной гипертензии и способами ее хирургического лечения». Была создана группа из 12 человек, в состав которой вошли С.М.Агзамходжаев, М.Х.Хаджибаев, В.И.Сухинин и др. Был выделен отдельный транспорт, оснащенный необходимым лабораторным оборудованием, и на 2 месяца рабочая группа была отправлена на изучение поставленной проблемы в гг. Коканд, Маргилан, Андижан. На следующий год были запланированы поездки в Республику Каракалпакстан, Бухару и Хорезм. Под руководством С.А.Масумова начато изучение вопросов этиопатогенеза, клиники, морфологических изменений, ангиографической структуры ветвей портальной вены, различных методов лечения цирроза печени с портальной гипертензией. По проблеме цирроза печени С.А.Масумов определил основные направления работы своих учеников:

М.Х.Хаджибаев: Функция секреции и экскреции желез желудка при циррозе печени.

В.И.Сухинин: Функции поджелудочной железы при циррозе печени.

Нарвский: Функция печени при циррозе печени.

С.М.Агзамходжаев: Хирургическое лечение портальной гипертензии как осложнения цирроза печени.

В последующем С.М.Агзамходжаев доказал, что, наряду с болезнью Боткина, большую роль в этиологии цирроза печени играют токсический гепатит (пестициды) и различные алиментарные дистрофические расстройства кишечника. В поисках новых методов хирургического лечения цирроза печени с портальной гипертензией автором рекомендована операция илеостомии и илеосигмоидного анастомоза, увеличивающая выведение через кишечник жидкости и натрия, снижающая энтерогенную интоксикацию печени, способствующая восстановлению печеночной структуры, улучшающая функциональное состояние печени и других органов. Сотрудники клиник, руководимых профессорами С.А.Масумовым и М.П.Постоловым, начали широкое изучение обменных процессов, морфологических изменений, ангиографической структуры ветвей портальной вены и разных методов лечения цирроза печени с портальной гипертензией. Результаты этих исследований, кроме многочислен-

ных журнальных статей, докладов на съездах, конференциях и симпозиумах, вылились в докторские диссертации М.А.Ашраповой (1964), П.В.Кузиевой (1970), кандидатские диссертации Р.Л.Дубровского (1962), З.А.Ракитиной (1963), Г.К.Карицкого (1964), В.И.Чупрова (1967), М.Х.Хаджибаева (1967), В.И.Сухина (1967), О.И.Исаева (1967), У.Ю.Ибрагимова (1968), Ю.Ф.Кузьминой (1970), Р.А.Исмаиловой (1970). Была опубликована монография М.А.Ашраповой "Портальные органноанастомозы при оментонефрепексии" (1963) и 3 монографии проф. М.П.Постолова и соавт.: "Рентгенологические исследования при портальной гипертензии" (1962), "Клинико-рентгенологические параллели при портальной гипертензии" (1968) и "Функция почек при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии" (1969). В дальнейшем В.В.Вахидов с сотрудниками подробно изучили морфологические и патофизиологические изменения при портальной гипертензии и способы лечения этого заболевания в клинике и эксперименте.

Прободные гастродуоденальные язвы на большом клиническом материале в 50-е годы изучали сотрудники профессора С.А.Масумова — В.В.Вахидов, И.М.Надежина. Кандидатская диссертация, посвященная отдаленным результатам ушивания прободных язв, защищена А.Е.Аталиевым.

В работах учеников профессора С.А.Масумова показано снижение диагностических ошибок в 1932-1941 гг. с 45,0 до 11,8%. Широкое освещение в периодической литературе получили вопросы различных проявлений пострезекционных синдромов. Профессор С.А.Масумов в 1940 г. в своей монографии «Повторные операции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки» утверждал, что повторные операции на желудке являются следствием недостаточного знания патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Основным методом лечения язвенного процесса автор считал общетерапевтические мероприятия, направленные на ликвидацию явлений распространенного воспалительного процесса, и тем самым, на подавление деятельности фундальных желез. Хирургическое лечение язв желудка и двенадцатиперстной кишки является лишь частью общего лечения, потому должно проводиться только при осложнениях язвы и при язвах с упорно рецидивирующим течением. С.А.Масумов был сторонником первичных резекций желудка, считая выполнение гастроэнтеростомий порочным. В своей монографии автор останавливается на показаниях к выполнению резекции желудка, к которым относит язвы кардиальной части и малой кривизны желудка, язвы пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающие при повышенной секреции фундальных желез. Выполнение гастроэнтеростомии оправдано лишь при так называемых нерезецируемых глубоко сидящих язвах задней стенки двенадцатиперстной кишки, пенетрирующих в поджелудочную железу. В монографии отмечено, что главной причиной рецидивов симптомокомплекса язвенного процесса является продолжающийся катаральный процесс слизистой желудка, который, выйдя за пределы желудка, дает следующие осложнения: 1) пептическую язву тощей кишки (10,5%); 2) сужение и деформацию анастомоза (21,0%); 3) спайки и восходящую

инфекцию желчных путей (21,0%).

Ученики С.А.Масумова В.В.Вахидов и И.А.Рябухин одними из первых изучили возможность глухого шва после холедохотомии по поводу камней общего желчного протока и доказали преимущества данного метода перед дренированием протока. Хирургические методы лечения больных с заболеваниями легких и органов средостения в Узбекистане стали проводиться с начала 50-х годов двадцатого столетия. В 1953-1955 гг. В.В.Вахидов уделяет большое внимание вопросам легочной хирургии и публикует несколько журнальных статей, основанных на собственном опыте хирургического лечения этих больных. В 1-й хирургической клинике ТашГосМИ развертывается 8 коек в 2-х палатах для диагностики и лечения больных с хирургическими заболеваниями легких и плевры. Оперативные вмешательства на легких проводились под местной анестезией, так как в то время в клинику еще не был внедрен эндотрахеальный наркоз. В 1954 г. В.В.Вахидов впервые в республике успешно выполнил лобэктомию при гнойных заболеваниях легкого.

В изучение этиопатогенеза, особенностей клинического течения и отдаленных результатов хирургического лечения острой кишечной непроходимости весомый вклад внесли ученые ТашГосМИ. Были защищены диссертации доцента Караш ("Патоморфология брюшины и кишечника при экспериментальной непроходимости толстой кишки", 1940); Б.А.Ахунджанова ("К вопросу патогенеза кишечной непроходимости", 1963); Л.А.Шарипова ("Патогенез и клиника заворота слепой кишки", 1967) и др. Была издана монография профессора С.А.Масумова и И.М.Надежиной.

Вопросы кишечной непроходимости разбирались на 1-м съезде хирургов Узбекистана (1965). В программном докладе профессоров В.В.Вахидова и М.П.Постолова, а также в 12 других докладах широкое освещение получили вопросы клиники разных форм непроходимости и методы консервативного и хирургического лечения. Особое внимание в этих работах было обращено на корригирующую терапию. В отношении лечения спаечной болезни кишечника как наиболее эффективная была рекомендована операция Нобля.

С.А.Масумов, В.В.Вахидов, У.А.Арипов, М.П.Постолов, М.А.Ашрапова разрабатывали вопросы клиники и лечения острых и хронических холециститов и панкреатитов. Начиная с 1948 г. хирургическая тактика в отношении острого холецистита изменилась в пользу более раннего оперативного вмешательства. Результаты наблюдений большинства клиник ТашМИ показали порочность срочных операций при неосложненных формах острого холецистита. В тот момент, по данным клиники ТашМИ, летальность при неосложненной форме острого холецистита составляла 2,0%, при осложненной — 20%, что подчеркивало актуальность проблемы. В 1959 году С.А. Масумов выступил с докладом по проблеме тактики при острых холециститах на 2-м съезде хирургов Казахстана, что вызвало огромный интерес аудитории. Сотрудники кафедр госпитальной хирургии, руководимой проф. С.А.Масумовым, опубликовали ряд работ: "Морфологические изменения и регенераторная реакция печени" (Василенко Г.Л., 1960), "Функциональное состоя-

ние печени и поджелудочной железы" (Имас М.С., 1961), "Микрофлора острых каменных холециститов" (Нам Н.Ф., 1963), "Отдаленные результаты холецистэктомии" (Зарзар А.С., 1964). Результаты этих исследований были обобщены в виде кандидатских диссертаций, журнальных статей и монографий.

Изучением этиопатогенеза, клиники и лечения острых гнойных перитонитов занимались сотрудники клиники, руководимых профессорами И.И.Орловым, С.А.Масумовым, С.М.Агзамходжаевым, Л.Д.Василенко, В.В.Вахидовым. Этому вопросу были посвящены докторские диссертации Х.Г.Гафурова, И.А.Рябухина, а также ряд кандидатских диссертаций и журнальных статей.

Работы сотрудников ТашМИ сыграли определенную роль в улучшении результатов лечения гнойных перитонитов.

Хирургическое лечение заболеваний сосудов выполнялось во всех хирургических клиниках ТашМИ и долгое время ограничивалось иссечением расширенных вен нижних конечностей. Пионером в сосудистой хирургии в республике был профессор И.И.Орлов. В послевоенные годы он широко занимался хирургическим лечением ложных аневризм сосудов конечностей и хронических тромбозов вен. С.А.Масумов и М.Х.Хаджибаев наблюдали пациентку с болезнью Рейно, подробно и ярко описав клиническую картину этого редкого заболевания. Одним из первых в Республике к изучению вопросов хирургического лечения заболеваний сосудов приступил В.В.Вахидов. Многообразие его интересов и большой личный опыт привели к разработке и внедрению в практику новых методов реконструктивных операций на магистральных венах при посттромбофлебитической болезни. Им впервые была предпринята попытка создания искусственных венозных клапанов. Это был 1957 год! Эта операция используется и в настоящее время.

В начале 60-х годов В.В.Вахидов впервые в Узбекистане начал проводить операции на артериальной системе. Как раз именно в эти годы в мировой практике ангиохирургия начала активизироваться и к середине шестидесятых годов стала отдельной отраслью. Впоследствии В.В.Вахидов не раз говорил о том, что сосудистая хирургия стала его «коньком», потому что требует максимальной сосредоточенности и познаний, ибо работа хирурга на «открытом кровотоке» заставляет учиться точности и осторожности.

В.В.Вахидов явился не только пионером сосудистой хирургии, но и создал школу сосудистых хирургов.

Такое детальное описание проблем хирургии показывает, что в Узбекистане в 1920-1960 годах разрабатывался широкий круг хирургических проблем, подготовлены высококвалифицированные кадры хирургов, способных самостоятельно решать многие проблемы неотложной и гнойной хирургии, абдоминальной хирургии, хирургии и венозной патологии сосудов конечностей.

Велика заслуга С.А.Масумова в становлении и развитии хирургии в Узбекистане, в подготовке кадрового потенциала, проведении научно-исследовательских работ, предопределивших дальнейший прогресс хирургии в нашей стране. Современникам, он запомнился также как выдающийся педагог. Глубоким смыслом наполненные напутственные слова, сказанные им одному из своих учеников после успешной защиты кандидатской диссертации: «Всегда помните, в жизни каждого человека самым ценным является время. Оно похоже на воды реки, которые никогда не вернутся обратно. Если проводить время бесцельно, то и жизнь становится короче. Если же каждая минута жизни наполнена смыслом, то выполняемая работа оставит незабываемый след, жизнь станет долгой и плодотворной».

Литература

1. Масумов С.А. Повторные операции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Ташкент Гостехиздат УзССР 1940.
2. Масумов С.А., Надёжина И.М. К распознаванию некоторых острых заболеваний органов брюшной полости. Ташкент, Медицина 1966.
3. Вахидов В.В., Калиш Ю.И. История развития хирургии в Узбекистане. Мед журн Узбекистана 1974; 12: 44-61.
4. Узбекская советская энциклопедия. Ташкент 1976; 7.
5. Жовлиев А.А. Масумов С.А. ва унинг мактаби. Узбекистон хирургияси журнали 1999; 4: 99-100.
6. Ходжибоев М.Х. Хаёт сабоклари. Тошкент 2008.

Контакт: проф. Хаджибаев Абдухаким Муминович. РНЦЭМП.

Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99871-150-4600 Факс: 150-4605

ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ ФИКСАЦИЯ ФЛОТИРУЮЩИХ ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР

Ш.И.КАРИМОВ, Н.Ф.КРОТОВ, У.Б.БЕРКИНОВ, С.П.ХАЛИКОВ,
Е.Р.ФАЙЗУЛЛАЕВ, С.ДЖАФАРОВ

Videothoracoscopic fixation of floating rib fractures

SH.I.KARIMOV, N.F.KROTOV, U.B.BERKINOV, S.P.HALIKOV,
E.R.FAYZULLAEV, S.DJAFAROV

Ташкентская медицинская академия

Изучены результаты видеоторакоскопической фиксации ребер у 16 пациентов с закрытой травмой груди. Была использована методика, описанная К.Г.Жестковым и соавт. (2006) и усовершенствованная авторами данной статьи. Показаниями к фиксации ребер служили пролабирование отломков ребра в плевральную полость с повреждением легкого (7 больных) и функционально значимая патологическая подвижность множественных окончатых переломов ребер (9 больных). Показано, что предложенная методика восстановления целостности каркаса ребер под видеоторакоскопическим контролем при патологической подвижности ребер позволяет надежно стабилизировать грудную стенку, не прибегая к широкому рассечению травмированных мягких тканей.

Ключевые слова: травма груди, перелом ребер, патологическая подвижность грудной клетки, фиксация ребер, видеоторакоскопия.

The results of videothoracoscopic rib fixations in 16 patients with closed chest injury have been studied. The method described by K.G.Jestkov and co-authors (2006) has been updated by this article's authors and was used. The indications for rib fixation were rib fragments prolapsed into pleural cavity with lung injury (7patients) and functionally significant mobility of multiple fenestrated rib fractures (9 patients). It is shown that and offered method of recovering of rib skeleton integrity under the videothoracoscopic controle at the pathologic ribs mobility allows to stable the chest without using wide dissection of soft tissues.

Keywords: chest trauma, rib fractures, pathologic chest mobility, ribs fixations, videothoracoscopy

В последние годы отмечается значительный рост травматизма, особенно дорожно-транспортного, что определяет появление большого числа пострадавших с тяжелыми травматическими повреждениями вообще и повреждениями грудной клетки, в частности. В мирное время травмы груди занимают третье место по распространенности, причем на долю закрытых повреждений приходится до 90% случаев [1,7].

Несмотря на совершенствование методов диагностики, инфузионно-трансфузионной терапии, применение современных методов искусственной вентиляции легких, летальность при тяжелых травмах груди достигает 35-45%, а при сочетанных травмах груди, сопровождающихся шоком, — 63-68% [3,4].

Ведущая роль в развитии осложнений и летальных исходов при закрытых травмах груди принадлежит тяжелым прогрессирующим респираторным нарушениям. Одной из причин прогрессирующих респираторных нарушений является нарушение целостности реберного каркаса, связанное с переломами ребер. По сводным данным, частота переломов ребер при закрытой травме груди колеблется от 35 до 92%, а у погибших от травмы груди флотирующие, или так называемые «окончатые» переломы ребер встречаются в 52,1-63,6% случаев [2,3,5,6]. Поэтому поиск методов борьбы с расстройствами дыхания является важнейшим звеном патогенетической терапии этих больных.

Существующие методы стабилизации флотирующих переломов ребер (фиксация отломков хирургическим путем и "внутренняя пневматическая" стабилизация с помощью длительной искусственной вентиля-

ции легких (ИВЛ) с положительным давлением на выдохе) не вполне удовлетворяют клиницистов, так как они связаны с большим количеством гнойно-воспалительных осложнений тканей грудной стенки при ее хирургической стабилизации, а при ИВЛ — бронхолегочных и внутриплевральных осложнений. Все это обуславливает необходимость поиска других подходов [2,3].

Большой интерес представляют методы фиксации флотирующих переломов ребер (ФПР), выполняемые во время видеоторакоскопических вмешательств.

Материал и методы

Видеоторакоскопические вмешательства при закрытой травме груди во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии применяются с 2006 г. Из числа пострадавших с закрытой травмой груди показания к ее выполнению определены у 146. Чаще закрытые травмы груди встречались у мужчин — 102 (69,9%). Возраст больных колебался от 16 до 82 лет (средний возраст 37,8±1,5 года). Наиболее распространенной была транспортная травма — у 69 (47,3%) пациентов, затем бытовая — у 58 (39,7%). 68% больных были доставлены в клинику по линии скорой помощи, самостоятельно обратились 32%. В основном пострадавших доставляли в течение первых шести часов от момента травмы, хотя были случаи и позднего обращения: так, 9,7% пациентов были госпитализированы через сутки после полученной травмы.

Травматические повреждения грудной клетки справа и слева встречались приблизительно с одинаковой частотой (соответственно в 48 и 52%), у 12%

пострадавших повреждения носили двусторонний характер.

Закрытые травмы груди сочетались с черепно-мозговой травмой в 85 (58,2%) случаев, с переломами трубчатых костей – в 38 (26,0%), костей таза – в 19 (13,0%), травмами органов брюшной полости – в 28 (19,2%), забрюшинного пространства – в 23 (15,8%).

В состоянии, близком к удовлетворительному, поступили 57 (39,0%) пациентов, средней тяжести – 65 (44,5%), в тяжелом – 25 (17,1%).

На основании рентгенографии гемоторакс выявлен у 30 (20,5%) пациентов, пневмоторакс – у 24 (16,4%), гемопневмоторакс – у 91 (62,3%).

Переломы ребер отмечались у 91 (62,3%) пациента: одиночный перелом ребра наблюдался у 66 (45,2%), множественные – у 80 (54,8%), в том числе с формированием реберного клапана – у 9 (6,2%).

Показаниями к видеоторакоскопии при закрытой травме груди явились средний и большой (при позднем обращении больного) гемоторакс, гемопневмоторакс, неразрешающийся пневмоторакс, свернувшийся гемоторакс. Видеоторакоскопия не выполнялась при нестабильной гемодинамике, достоверных клиникорентгенологических и бронхоскопических признаках разрыва трахеи и крупных бронхов, а также при перенесенной ранее на стороне поражения торакотомии.

Видеоторакоскопия осуществлялась, как правило, под наркозом с раздельной интубацией трахеи, в положении пациента на боку. Выявляемые травматические повреждения, требующие хирургической коррекции, устранялись видеоторакоскопически или видеоассистированно.

Так, видеоторакоскопическая остановка кровотечения из межмышечных сосудов и участков разрывов париетальной плевры выполнена у 75 (51,4%) больных, из костных отломков ребер – у 43 (29,5%), из межреберной артерии – у 12 (8,2%), ушивание разрывов ткани легкого – у 13 (8,9%), электрокоагуляция надрывов ткани легкого – у 19 (13,0%), ушивание разрывов буллы – у 2 (1,4%), ликвидация свернувшегося гемоторакса – у 11 (7,5%).

Необходимо отметить, что все эти вмешательства чаще выполнялись у больных с закрытой травмой груди с переломами ребер, особенно с множественными. Как правило, в таких случаях отмечался разрыв париетальной плевры у места перелома ребра, который становился источником внутриплеврального кровотечения. У 7 больных, у которых костный отломок ребра пролабировал в плевральную полость, повреждая ткань легкого, кроме ушивания ранения легкого, возникала необходимость в фиксации ребра.

В этих случаях, а также у 9 больных с функционально значимым флотирующим реберным клапаном во время проведения видеоторакоскопического вмешательства осуществлена их фиксация.

Критериями проведения фиксации ребра при флотирующем реберном клапане были: участие в акте дыхания скелетной мускулатуры (поверхностных мышц груди и шеи), частота дыхания более 30 в 1 минуту, PaCO_2 – более 40 мм рт. ст., SpO_2 – менее 92% через 30-40 минут после внутримышечного введения анальгетиков и проведения местного обезболивания. Необходимо отметить, что выраженная дыхательная недостаточность (ЧДД более 35, PaCO_2 – более 50 мм

рт. ст., SpO_2 – менее 90%) были показанием к пневматической фиксации, осуществляемой во время ИВЛ. Как правило, последняя наблюдалась при двусторонних переломах ребер с флотацией грудины.

Фиксацию ребер проводили по методике описанной К.Г. Жестковым и соавт. [2], усовершенствованной нами. Для этого во время торакоскопии путем наружного пальцевого давления на грудную клетку определяли наиболее подвижные флотирующие сегменты ребер или отломки, перфорирующие париетальную плевру. Для проведения фиксирующих нитей (рассасывающийся шовный материал «викрил 0») под передним и задним стабильными сегментами и с двух сторон флотирующего сегмента ребра использовали скорняжную иглу. Затем выполняли небольшой разрез кожи над стабильным участком ребра в 3-4 см от места перелома и через этот разрез субфасциально к линии перелома подводили спицу. С помощью наложенных нитей с целью репозиции подтягивали флотирующий сегмент ребра. Спицу проводили вдоль всего флотирующего сегмента с заходом на другой стабильный отрезок ребра. После этого затягивали предварительно наложенные перикостальные швы, фиксируя спицу к стабильным отрезкам и флотирующий сегмент ребра к спице. Таким же способом фиксировали остальные ребра.

Необходимо отметить, что у больных с переломами ребер с целью купирования болевого синдрома интраоперационно под контролем видеоторакоскопа межмышечно в субфасциальное пространство устанавливали катетер для проведения в послеоперационном периоде новокаиновой блокады.

У всех 16 пострадавших видеоторакоскопическая фиксация позволила устранить парадоксальные движения, а также стабилизировать ребро.

8 (50%) больных были экстубированы в первые сутки, 3 (18,8%) – на вторые, 2 (12,5%) – на третьи, 3 (18,8%) пациентам из-за тяжести сочетанной травмы вспомогательная вентиляция проводилась в течение 11-13 суток.

Летальный исход наступил у 2 (12,5%) пациентов вследствие нарастания дыхательной недостаточности, связанной с массивным ушибом легочной ткани (1) и прогрессирование мозговой комы из-за ушиба головного мозга (1).

У 2 (12,5%) больных в послеоперационном периоде после наложения спиц отмечалось нагноение межмышечной гематомы. У остальных пациентов послеоперационный период протекал гладко.

Продолжительность пребывания больных в стационаре при изолированной травме составляла от 8 до 22 дней. Спицы удаляли на 30-40-е сутки в амбулаторных условиях.

Таким образом, в дополнение к высокой диагностической эффективности видеоторакоскопия может использоваться в качестве лечебного мероприятия. Она позволяет решить одну из чрезвычайно сложных проблем хирургии закрытой травмы груди – устранить флотирующий перелом ребер с нарушением целостности каркаса грудной стенки. Достоинством предлагаемой методики является также необходимость одномоментного выполнения всех необходимых вмешательств с целью устранения внутригрудных повреждений из миниинвазивного доступа.

Выводы:

1. Видеоторакоскопия при закрытой травме груди позволяет точно установить топический диагноз. Кроме того, в отличие от существующих методов диагностики, позволяет одномоментно устранить эти повреждения с минимальной хирургической агрессией, особенно у больных с ФПР.

2. Применяемая методика восстановления целостности каркаса ребер при ФПР под видеоторакоскопическим контролем позволяет надежно стабилизировать грудную стенку, не прибегая к широкому рассечению травмированных мягких тканей.

Литература

1. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. М Медицина 1981.
2. Жестков К.Г., Барский Б.В., Воскресенский О.В. Миниинвазивная хирургия в лечении флотирующих переломов ребер. Pacific Med J 2006; 1: 62—65.
3. Коротков Н.И., Кутырев Е.А., Кукушкин А.В. Видеоторакоскопические вмешательства: диагностические и лечебные возможности. Эндоскоп хир 2006; 2: 62.
4. Ahmed N., Jones D. Video-assisted thoracic surgery: state of the art in trauma care. Int J Care Injured 2004; 35: 479-489.
5. Moore F.O., Goslar P.W., Coimbra R. et al. Blunt Traumatic Occult Pneumothorax: Is Observation Safe?—Results of a Prospective, AAST Multicenter Study. J Trauma 2011; 70:1019.
6. Wilson H., Ellsmere J., Tallon J., Kirkpatrick A. Occult pneumothorax in the blunt trauma patient: tube thoracostomy or observation? Injury 2009; 40:928.
7. Wanek S., Mayberry J.C. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. Crit Care Clin 2004; 1.

ҚОВУРҒАЛАРНИНГ ФЛОТАЦИОН СИНИШЛАРИНИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИК МАХКАМЛАШ

Ш.И.Каримов, Н.Ф.Кротов, У.Б.Беркинов, С.П.Халиков,
Е.Р.Файзуллаев, С.Джафаров
Тошкент медицина академияси

Қўқрак қафаси ёпиқ шикастланган 16 беморда синган қовурғаларни видеоторакоскопик махкамлаш натижалари ўрганилган. Бунда К.Г.Жестков ва ҳаммуаллифлари (2006) таклиф қилган ва ушбу мақола муаллифлари томонидан такомиллаштирилган услуб қўлланилган. Қовурға синикларининг плевра бўшлиғига бўртиб кириши натижасида ўпкаларнинг йиртилиши (7 беморда) ва қовурғаларнинг дарчасимон қўплаб синиши сабабли респиратор аҳамиятга эга даражадаги патологик ҳаракатчанлик (9 бемор) қовурғаларни махкамлашга кўрсатма бўлди. Қовурғаларнинг патологик ҳаракатчанлигида қўқрак қафаси каркаси бутунлигини таклиф қилинаётган усулда видеоторакоскопик кузатув остида тиклаш қўқрак қафаси деворини эзилган юмшоқ тўқималарни кенг кесмасдан ишончли мустаҳкамлаш имконини бериши кўрсатилган.

Контакт: Файзуллаев Ержан Русланович.
Экстренное торако-сосудистое отделение 2-й
клиники ТМА.
Тел.: +99871-1509512 p, +99890-9105566
E-mail: erik1991@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУПЫХ ТРАВМ ЖИВОТА У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, У.С.АМИНОВ, Н.Т.УРМАНОВ, Ш.Я.АСАДОВ, Ф.Ш.ПРИМОВ

Diagnostics and treatment of abdominal closed injuries in children

H.A.AKILOV, U.S.AMINOV, N.T.URMANOV, SH.YA.ASADOV, F.SH.PRIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, ТашИУВ

В статье обобщены и унифицированы общие принципы диагностики, клинических симптомов закрытых травм живота у детей. Описаны особенности клинического течения и обоснована лечебная тактика при закрытых травмах живота у детей с использованием новой технологии. Благодаря малоинвазивным эндохирургическим вмешательствам можно избежать консервативно-выжидательной тактики ведения больных с применением активной хирургической тактики независимо от срока заболевания, что снижает риск послеоперационных осложнений.

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

General principles of diagnostics, clinical symptoms of abdominal closed injuries in children have been resumed and unified. Peculiarities of the clinical history and proved treatment tactics of abdominal closed injuries in children with implication of new technology have been described. Due to minimally invasive endosurgical interventions conservative tactics of managing the patients with implication of active surgical tactics without the duration of disease is avoided and it decreases the risk of postoperative complications.

Keywords: blunt abdominal injury, children, diagnostics, surgical treatment, videolaparoscopy.

Тупые повреждение живота у детей — одна из сложных проблем современной детской хирургии. Сегодня во всех развитых странах мира наблюдается тенденция к росту числа закрытых повреждений печени и селезенки, которые встречаются в 2 раза чаще, чем открытые [1,3,11,16]. Эту группу в основном составляют сочетанные травмы, получаемые в ходе транспортных аварий, при падении с высоты и от прямых ударов в живот, полученных детьми во время игр или спортивных занятий [6].

В общей структуре механической травмы повреждения органов живота составляют 5%, а в спектре абдоминальной травмы повреждения печени и селезенки встречаются в 13,4 – 49% наблюдений. Летальность при механической травме печени и селезенки, по разным данным, колеблется в пределах 12-20%, значительно возрастая при сочетанной травме [2,5]. В настоящее время в структуре тяжелых закрытых повреждений сочетанные травмы, т.е. одновременное повреждение двух или более органов, составляют не менее 60-70% [9]. Особенность сочетанной механической травмы – наличие феномена взаимного отягощения, который значительно повышает риск тяжелых осложнений и летальных исходов, даже если каждое из этих повреждений в отдельности не содержит такой угрозы [8,12,17,20].

Повреждение селезенки у детей в среднем составляют 50% от всех повреждений органов брюшной полости. Морфофункциональные особенности селезенки способствуют легкой ранимости ее даже при незначительном воздействии (падение с небольшой высоты, прямой удар) [8,13,15].

Частота повреждений печени у детей составляет 5 – 24,4% от всех закрытых травм органов брюшной полости. Среди пострадавших – в основном дети 6–12 лет. Повреждения печени полиморфны: от подкапсульных гематом, надрывов капсулы и поверхностных трещин до глубоких разрывов – одиночных и множественных, линейных и звездчатой формы, с ровными и разможенными краями центральных разрывов [4,7,18]. По данным разных авторов, повреждения

печени наиболее часто сочетаются с травмой груди (37,5%), черепа (23,4%), таза (18,1%), верхних и нижних конечностей (соответственно 6,3 и 14,7%) [10,14].

Среди факторов, усложняющих раннюю диагностику закрытых повреждений печени и селезенки у детей, являются тяжесть состояния, шок, нарушение сознания. В большинстве случаев шок искажает клиническую картину «острого живота», и чем он тяжелее, тем менее выражены симптомы внутрибрюшной катастрофы. Все это отражается на точности и сроках диагностики, задерживает проведение неотложной операции и ухудшает прогноз [10, 16, 19].

В последние годы в диагностике повреждений органов брюшной полости все более широкое распространение получает лапароскопия [19,21]. Несмотря на более чем 90-летнюю историю, лапароскопия длительное время не была широко распространена в связи с отсутствием хорошей аппаратуры и несовершенством методик, что приводило к многочисленным ошибкам, осложнениям и дискредитации самого метода. Вначале лапароскопия применялась только при подозрении на заболевания органов брюшной полости. В 1992 г. N. Pietra сообщил об успешном применении лапароскопии при подозрении на разрыв селезенки и, тем самым, активно стал пропагандировать метод [18].

Цель исследования — улучшение ранней диагностики и хирургического лечения закрытых повреждений печени и селезенки у детей.

Материал и методы

В основу исследования положены результаты обследования и стационарного лечения 52 детей с повреждениями печени и селезенки в возрасте от 3 – 14,5 лет, находящихся в клинике неотложной хирургии детского возраста РНЦЭМП в 2006–2011 гг., из них 36 мальчиков и 16 девочек (табл. 1). Среди пострадавших преобладали дети среднего и старшего возраста, что объясняется их активностью.

Повреждения печени и селезенки отмечались у 52 больных, печени — у 23, селезенки — у 29.

В первые часы после травмы в стационар были доставлены 32 (61,5%) ребенка, через 6 часов после травмы – 14 (26,9%), через 24 часа – 6 (11,5%).

Данные о причине травмы представлены в таблице 2.

Результаты

Клиническая картина повреждений печени и селезенки была разнообразной, зависела от локализации, размеров повреждения, времени, прошедшего с момента получения травмы, наличия осложнений и сопровождалась характерным клиническим симптомокомплексом.

У больных с повреждениями селезенки отмечалась бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, некоторая сухость и обложенность языка, похолодание конечностей, иногда холодный пот. У всех детей наблюдался частый пульс малого наполнения. Увеличение его частоты, несмотря на комплекс противошоковых мероприятий, указывал на продолжающееся кровотечение. Поведение детей в момент осмотра не всегда соответствовало тяжести травмы. Одни дети были возбуждены, негативно настроены и сопротивлялись осмотру, другие – угнетены и безучастны.

В первые часы после повреждения селезенки наблюдалось повышение количества лейкоцитов до $18-20 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом формулы влево и умеренной лимфопенией. Показатели гемоглобина и эритроцитов снижались незначительно, у большинства больных (41,3%) оставаясь в пределах возрастной нормы.

Повреждения печени сопровождалась болью, кровотечением, приводящими к развитию шока. Сразу же после травмы у 65,2% пострадавших возникла рвота – рефлекторная реакция на чрезмерное растяжение периферических нервных окончаний. На локальное повреждение печени у 34,7% детей указывали ссадины кожи и кровоподтеки в правой верхней половине живота, нижних отделах грудной клетки справа, особенно в области правой реберной дуги. При повреждении печени и кровотечении в брюшную полость наиболее постоянным симптомом было локальное мышечное напряжение (20 б-х).

Уровень гемоглобина и количество эритроцитов в первые 1 – 1,5 часа после травмы, как и величина гематокрита, не могли отражать истинную картину кро-

вопотери, так как у большинства детей они оставались в пределах возрастной нормы.

У всех больных с повреждениями печени и селезенки после проведения консервативной, а иногда и противошоковой терапии решался вопрос о тактике дальнейшего лечения.

У 6 (11,5%) больных с субкапсулярными гематомами печени (3) и селезенки (3) проведение консервативной терапии позволило отказаться от выполнения оперативного вмешательства.

29 (55,7%) больным в связи с неясностью диагноза проведена диагностическая лапароскопия, у 3 (10,34%) из них произведена диатермокоагуляция надрывов печени, у 2 выявлена обширная забрюшинная гематома и выполнена санация и дренирование брюшной полости. У 24 больных имела место конверсия на лапаротомию.

У 17 пациентов после кратковременной предоперационной подготовки произведена операция – лапаротомия. 5 больным с повреждением печени наложены узловые швы, у 2 при ушивании печеночной раны к месту разрыва подведена изолированная прядь сальника. У 16 из 29 больных с повреждениями селезенки произведена спленэктомия, у 7 – органосохраняющая операция.

Заключение

Таким образом, результаты наших исследований позволяют заключить, что при диагностике и лечении детей с закрытыми повреждениями печени и селезенки целесообразно применение методов визуализации, достоверность которых достигает 90-100%. Использование малоинвазивных эндохирургических органосохраняющих вмешательств позволяет избежать консервативно-выжидательной тактики ведения больных, способствует применению активной хирургической тактики независимо от срока заболевания и общего состояния больных, предупреждает развитие послеоперационных осложнений.

Литература

1. Аюбян В.Н. Хирургическая гепатология детского возраста. М 1982.
2. Ахмедов У.Б. Остановка кровотечений при механических повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости гемостатическим препаратом «Тахокомб»: Автореф. дис.... канд. мед. наук. М Ташкент 2001; 22.
3. Беляева О.А., Розинев В.М., Савельев С.Б. Эхографическая диагностика закрытых повреждений селезенки в детском возрасте. Ультразвук диагностики в педиатрии 1993; 3: 93-100.
4. Бирюков Ю.В., Волков О.В., Раджабов А.С. неоперативное лечение поверхностных повреждений печени. Хирургия 1999;3: 7-11.
5. Бордуновский В.Н. Трудности диагностики закрытых повреждений печени и селезенки. Вестн хир 1999; 6: 136.
6. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Левин Л.А. Изолированная и сочетанная травма печени. Анналы хир гепа-тол 2003; 8(2): 133.
7. Бояринцев В.В., Сидоров Д.Б., Суворов В.В., Возможность использования новых способов гемостаза при ранениях печени. Материалы 10-го Между-

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет			Всего, абс. (%)
	3-7	8-10	11-15	
Мальчики	9	12	15	36 (69,2)
Девочки	5	4	7	16 (30,8)
Итого	14	19	19	52 (100)

Таблица 2. Распределение пострадавших в зависимости от причины травмы

Причина травм	Число больных, абс. (%)
ДТП	19 (36,5)
Удар тупым предметом в живот	8 (15,4)
Падение с высоты	12 (23,1)
Сдавление живота	4 (7,7)
Не известна	9 (17,3)

- народного конгресса хирургов гепатологов. *Анналы хир гепатол* 2003; 8 (2): 134-135.
8. Григорьев Е.Г., Апарцина К.А. Органосохраняющая хирургия селезенки. Новосибирск Наука, 2001
 9. Гринев М.В., Абдусаматов Ф.Х. Современное состояние хирургии повреждений. *Вестн хир* 1996; 5: 107-109.
 10. Дронов А.Ф., Смирнов А.Н., Поддубный И.В. Диагностическая и лечебная лапароскопия при закрытой абдоминальной травме у детей. *Эндоскоп хир* 2001; 6: 23-27.
 11. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М 1988.
 12. Девятков В.Я. Релапаротомия при закрытой травме живота. *Вестн хир* 1992; 4-6: 306.
 13. Кирилов С.В. Ультразвуковая диагностика закрытых повреждений живота: Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1995.
 14. Портной Л.М., Рослов А.Л. Ультразвуковая и рентгеновская компьютерная томография в диагностике заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. *Вестн рентгенол и радиол* 1990; 1: 82-84.
 15. Сафронов Э.П. Органосохраняющие операции при травме селезенки: Дис.... канд мед. наук. М 1991.
 16. Уракчиев Ш.К., Шахназаров С.Р., Котов П.В., Некоторые вопросы хирургической тактики при повреждении селезенки. *Вестн хир* 1996; 6: 66-68.
 17. Уткин А.К., Руднев Н.Е., Флегонтев Б.В. Диагностика и хирургическое лечение травм печени. *Скорая мед помощь* 2004; 3: 199-200.
 18. Feliciano D.V., Pachter L. Hepatic trauma revisited. *Curr Probl Surg* 1989; 266: (7): 455—524.
 19. Feliciano D.V. Diagnostic modalities in abdominal trauma. Peritoneal lavage, ultrasonography, KT and arteriography. *Surg Clin North Amer* 1991; 71 (2): 242—256.
 20. Schweizer W., Tranner S., Baer H.U. et al. Diagnostic and Therapie vo Leberverletzungen beim politraumatisierten Patienten. *Helv Chir Acta* 1988; 55: 597—612.
 21. Backer S.P., Neill B.O., Haddon W.B. The injury severity Score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974; 14: 187—196.

БОЛАЛАРДА ҚОРИННИНГ ЁПИҚ ЖАРОХАТИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

*Х.А.Акилов, У.С.Аминов, Н.Т.Урманов,
Ш.Я.Асадов, Ф.Ш.Примов
РШТЁИМ, ТошВМОИ*

Мақолада болаларда қориннинг ёпиқ жароҳати клиник кечуви ҳамда таъхис хусусиятлари умумлаштирилган ва батафсил ёритилган. Қориннинг ёпиқ жароҳати клиник кўринишларининг ўзига хос хусусиятлари ҳамда янги технологиялардан фойдаланган ҳолда даво тактикаси ёритилган. Каминвазив эндохирургия амалиётлар афзаллиги натижасида беморларга тезда таъхис кўйилиши ҳамда зудлик билан даволаш натижасида операциядан кейинги асоратлар миқдори камайган, бемор болалар эрта тузалишига эришилган.

Контакт: проф. Акилов Хабибулла Атауллаевич.
РНЦЭМП, отделение детской хирургии.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Ж.А.ШАМСИЕВ

Particularities of the surgical treatment of lung's echinococcosis at children

J.A.SHAMSIEV

Самаркандский государственный медицинский институт

Изучены результаты хирургического лечения 315 детей с эхинококкозом легких. Больные в зависимости от особенностей техники выполнения эхинококкэктомии в разные периоды функционирования нашей клиники были разделены на 3 группы. В 1-ю группу (1998-2001 гг.) вошли 123 (39,0%) больных, которым антипаразитарная обработка проводилась 2-5% раствором формалина. Во 2-ю группу (2002-2005 гг.) включены 110 (35,0%) больных, которым эхинококковая киста легкого обрабатывалась раствором глицерина комнатной температуры. 3-ю группу (2006-2010 гг.) составили 82 (26,0%) больных, у которых в качестве гермицида применялся глицерин, подогретый до 70°C. Кроме того в этой группе мы широко использовали хирургические минидоступы, которые в ряде случаев дополнялись фиброэндоскопической ревизией полости фиброзной капсулы. Показано, что совершенствование выбора тактики хирургического лечения эхинококкоза легких, широкое применение миниторакотомных доступов, возможностей видеоассистированных вмешательств, обработка полости эхинококковой кисты горячим глицерином, индивидуальный подход к ушиванию остаточной полости способствуют сокращению числа послеоперационных осложнений в 7 раз (с 21,9 до 3,6%) и сроков стационарного лечения после операции почти в два раза.

Ключевые слова: эхинококкоз, дети, хирургическое лечение, минидоступ, послеоперационные осложнения.

The results of surgical treatment 315 children with echinococcosis of lungs were studied. The patients were divided to 3 groups according to features of technique of echinococcectomy in different periods of action of the clinic. 123 (39,0%) patients, who underwent antiparasitic manipulation with 2-5% solution of formalin in the period 1998-2001 years, were included in the 1st group. In the 2nd group there were included 110 (35,0%) patients, whom echinococcus cyst of lung was treated with solution of glycerol in room temperature in the period 2002-2005 years. 3rd group was 82 (26,0%) patients, whom glycerol with 70°C temperature was used as germicide during 2006-2010 years. Besides that in this group surgical minimal approaches were used, which in many cases was completed with fiberoptic endoscopy revision of fibrous capsule. There was showed that developing of surgical tactics, wide using of minithoracotomy, facilities of videoassisted manipulations, processing of a cavity of echinococcus cyst with hot glycerol, individual approach to suture of remanded cavity proceed decreasing of postoperative complications' rate to 7 times (from 21,9% to 3,6%) and in-patient treatment duration after surgery almost twice.

Keywords: echinococcosis, children, surgical treatment, miniapproach, postoperative complications.

Узбекистан расположен в одном из пяти мировых эндемических очагов эхинококкоза. Ежегодно в нашей стране по поводу этого паразитарного заболевания выполняется 4,5 тыс. операций [3]. Ввиду длительного бессимптомного течения и отсутствия патномоничных симптомов эхинококкоз чаще диагностируется на поздних стадиях, когда появляются различные осложнения, частота которых колеблется от 15 до 52%, что значительно ухудшает течение заболевания, снижает эффективность лечения [1,2,5-7].

Согласно оперативной информации, собранной в соответствии с Приказами Минздрава Республики Узбекистан №73 от 15.02.2002 г., в общей структуре больных с эхинококкозом дети составляют 20,4% [3]. Заболевание у них протекает значительно тяжелее, проявляясь хронической интоксикацией организма с нарушениями системы гомеостаза, часто встречается множественное и сочетанное поражение [5].

Традиционные доступы, применяемые при хирургическом лечении эхинококкоза, особенно у детей, отличаются травматичностью, которая нередко значительно превышает тяжесть самого вмешательства на пораженном органе [1,4]. К тому же широкие разрезы, к которым традиционно прибегают в хирургии эхинококковой болезни, перестали отвечать современным требованиям косметичности и миниинвазивности хирургических вмешательств.

Цель: поиск путей улучшения результатов хирургического

лечения эхинококкоза у детей.

Материал и методы

Изучены результаты хирургического лечения 315 детей с изолированным (247) и сочетанным (68) эхинококкозом легких, госпитализированных в Самаркандский филиал детской хирургии Республиканского специализированного научно-практического центра педиатрии. В зависимости от особенностей техники выполнения эхинококкэктомии в разные периоды функционирования нашей клиники все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу (1998-2001 гг.) вошли 123 (39,0%) ребенка, которым антипаразитарная обработка проводилась 2-5% раствором формалина. Во 2-ю группу (2002-2005 гг.) включены 110 (35,0%) больных, у которых эхинококковая киста легкого обрабатывалась раствором глицерина комнатной температуры. 3-ю группу (2006-2010 гг.) составили 82 (26,0%) пациента, у которых в качестве гермицида применялся глицерин, подогретый до 70°C. Кроме того, у больных этой группы мы широко использовали хирургические минидоступы, которые в ряде случаев дополнялись фиброэндоскопической ревизией полости фиброзной капсулы.

Больные всех трех групп были сопоставимы по возрасту (табл. 1). Большую часть (73%) составили дети школьного возраста.

Учитывая также сопоставимость пациентов в группах по числу очагов поражения и осложненного тече-

ния заболевания (табл. 2), следует отметить, что у детей наблюдается высокая частота множественных (42,9%) и осложненных (51,4%) кист легкого. В то же время следует отметить, что за период наших наблюдений, с 1998 г. сложилась устойчивая тенденция к уменьшению частоты множественных и осложненных кист легкого, что, вероятно, связано с улучшением процесса ранней диагностики заболевания в нашем регионе.

Двустороннее поражение эхинококком диагностировано у 39 (12,4%) детей, из них двусторонний солитарный имел место у 25 (64,1%), двусторонний множественный – у 4 (10,3%), солитарный с одной стороны и множественный с другой – у 10 (25,6%). У 68 (21,6%) пациентов эхинококкоз легкого сочетался с поражением печени и с эхинококкозом других редких локализаций.

В структуре осложнений эхинококкоза легких 90,7%

составляли нагноения кист с их последующим прорывом в бронх (59,9%), в плевральную полость (10,5%) или в бронх и в плевральную полость (3,7%) (табл. 3). Считается, что прорыв неинфицированных кист представляет больший риск в плане диссеминации процесса – таких пациентов было 15 (9,2%) (рис. 1).

При наличии множественного эхинококкоза одного легкого удаление всех кист осуществляли одномоментно поэтапно. Мы придерживались тактики двухмоментных оперативных вмешательств. При двустороннем поражении легких у 39 (12,4%) больных хирургическое лечение эхинококкоза выполнялось поэтапно (табл. 4), сначала на одном, а затем на другом легком с максимальным укорочением межэтапного периода до 2-4-х недель.

С учетом общеизвестных недостатков стандартного хирургического доступа – широкой торакотомии, а также принимая во внимание возможности топи-

Таблица 1. Распределение больных по возрасту

Группа больных	Возраст больных, лет						Всего	
	3-7		7-12		12-15			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я (1998-2001)	26	21,1	53	43,1	44	35,8	123	100
2-я (2002-2005)	35	31,8	43	39,1	32	29,1	110	100
3-я (2006-2010)	24	29,3	36	43,9	22	26,8	82	100
Всего	85	27,0	132	41,9	98	31,1	315	100

Таблица 2. Распределение больных эхинококкозом легких в зависимости от формы заболевания

Вид поражения	Группа больных						Всего, n=315	
	1-я, n=123		2-я, n=110		3-я, n=82			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Солитарный	91	74,0	87	79,1	66	80,5	180	57,1
Множественный	32	26,0	23	20,9	16	19,5	135	42,9
Неосложненный	56	45,5	50	45,5	47	57,3	153	48,6
Осложненный	67	54,5	60	54,5	35	42,7	162	51,4

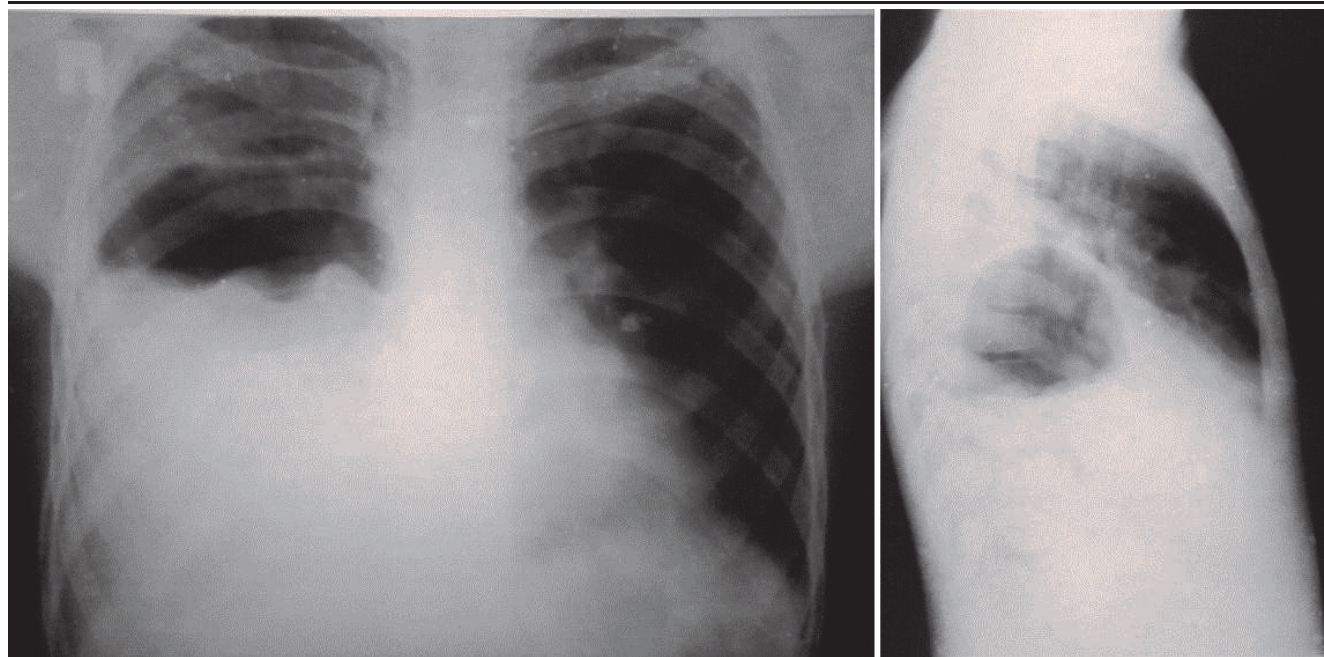


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки ребенка: осложненная прорывом в бронх эхинококковая киста нижней доли правого легкого.

Таблица 3. Структура осложнений эхинококковых кист легких

Осложнение	Группа больных						Всего	
	1-я		2-я		3-я		осложнений	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нагноение с прорывом в бронх	39	58,2	36	60,0	22	62,9	97	59,9
Нагноение кисты	14	20,9	9	15,0	4	11,4	27	16,7
Нагноение и прорыв в плевральную полость	5	7,5	6	10,0	6	17,1	17	10,5
Нагноение с прорывом в бронх и плевральную полость	1	1,5	4	6,7	1	2,9	6	3,7
Прорыв в бронх	7	10,4	4	6,7	2	5,7	13	8,0
Прорыв в плевральную полость	1	1,5	1	1,7	-	-	2	1,2
Всего	67	100,0	60	100,0	35	100,0	162	100,0

Таблица 4. Распределение больных эхинококкозом легких в зависимости от доступа

Доступ	Группа больных						Всего	
	1-я		2-я		3-я			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Широкая торакотомия	102	82,9	17	15,4	2	2,4	121	38,4
Двухмоментная двусторонняя широкая торакотомия	21	17,1	1	0,9	-	-	22	7,0
Итого	123	100	18	16,3	2	2,4	143	45,4
Миниторакотомия	-	-	84	76,4	71	86,6	155	49,2
Двухмоментная двусторонняя миниторакотомия	-	-	8	7,3	9	11,0	17	5,4
Итого	-	-	92	83,7	80	97,6	172	54,6
Всего	123	100	110	100	82	100	315	100

ской диагностики современных средств эндовизуализации, нами разработана и с 2002 г. широко применяется методика топической миниторакотомии (табл. 4).

При миниторакотомии под интубационным наркозом производили разрез кожи не более 5-6 см в IV-VII межреберьях в зависимости от топической локализации гидатидных кист между среднеключичной и задней подмышечными линиями на стороне поражения (рис. 2). При гигантских кистах, распространяющихся более чем на одну долю, оптимальным был доступ в VI межреберье. При кистах, расположенных в пределах одной верхней доли, оперативный доступ производили в IV или V межреберье. Доступ в VII межреберье выполняли при нижнедолевой локализации эхинококковой кисты. В большинстве случаев предпочтение отдавали оперативному доступу в V-VI межреберьях. Мышечный массив раздвигали тупо, электрокоагулятором в монополярном режиме пересекали волокна межреберных мышц. Вскрывали плевральную полость, и выявляли эхинококковую кисту. Кисту подводили к ране. В дальнейшем эхинококкэктомия не отличалась от традиционной (рис. 3).

Результаты и обсуждение

Уже на этапе освоения в 2002 г. наши хирурги сразу же отдали свое предпочтение новому доступу. Методика отличается простотой и быстротой выполнения, малой кровопотерей, удобно при осуществлении основных этапов вмешательства при правильной предоперационной топической диагностике, отмечается заметно более легкое течение послеоперационного периода. У пациентов 2-й группы, в которой мы начали внедрять миниторакотомию, доля этих доступов достигла 83,7% (табл. 4). В последние годы прак-

тически всех детей с эхинококкозом легких оперируем через миниторакотомный доступ. Только у 2 (2,4%) пациентов 3-й группы нам пришлось перейти на конверсию торакотомной раны: у одного из-за множественного поражения нижней и верхней долей правого легкого, у другого в связи с наличием массивного спаечного процесса в плевральной полости и необходимостью выполнения полного пневмолиза.

При нераспространенном спаечном процессе мобилизацию легкого с успехом можно осуществлять через миниторакотомный доступ путем видеоассистирования. После видеоэндохирургического рассечения спаек значительно облегчается подведение к ране эхинококковых кист, расположенных на костальной поверхности легкого в пределах до 7-8 см от торакотомного миниразреза. Видеоэндоскопическая техника нами использована на этапах эхинококкэктомии у 23 (18,3%) детей 3-й группы, главным образом, для дополнительной эндоскопической ревизии труднодоступных углов и карманов глуболежащих кист, а также синусов плевральной полости (у больных с прорывом кисты в плевральную полость). При видеоэндоскопии у 3 больных были удалены незамеченные во время операции мелкие дочерние пузыри. Преимуществами данного метода перед обычным осмотром внутренних стенок фиброзной капсулы и плевральных синусов являются двадцатикратное увеличение изображения на экране телемонитора, расширение угла обзора за счет боковой оптики, хорошее освещение зоны осмотра.

Высокая частота осложненных форм эхинококкоза легких, достигающей 51,4%, отразилась и на структуре выполненных хирургических вмешательств, где доля полужакрытого ушивания остаточной полости фиброз-

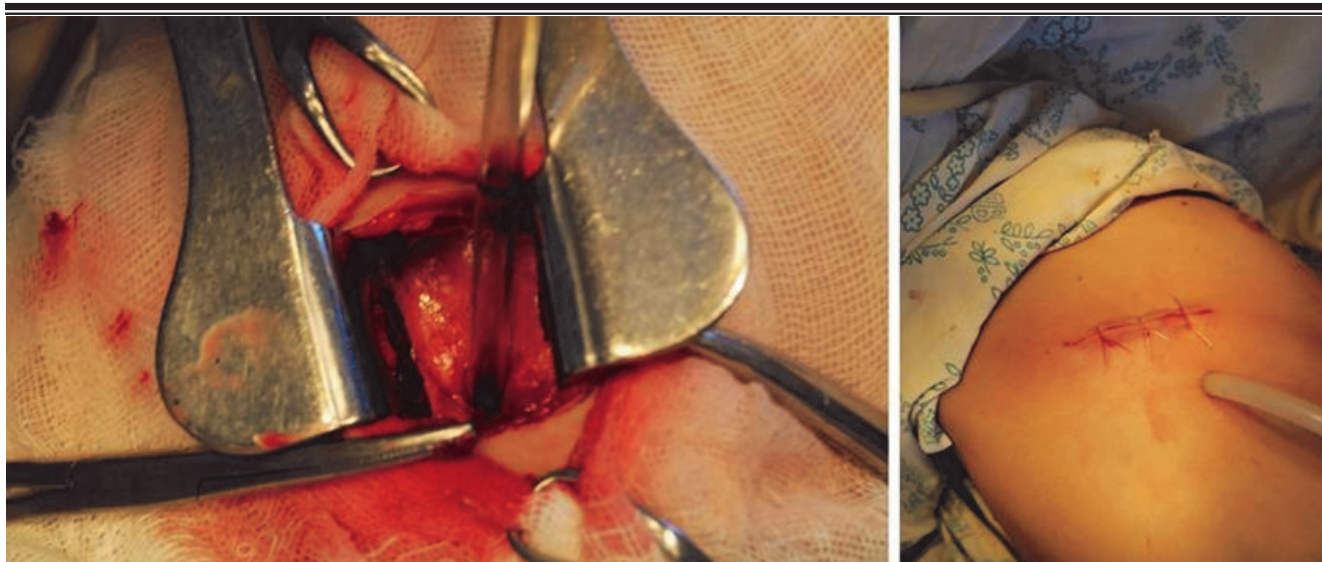


Рис. 2. Вид миниторакотомной раны у ребенка, оперированного по поводу эхинококкоза правого легкого. Ширина бранши ранорасширителя 4 см.

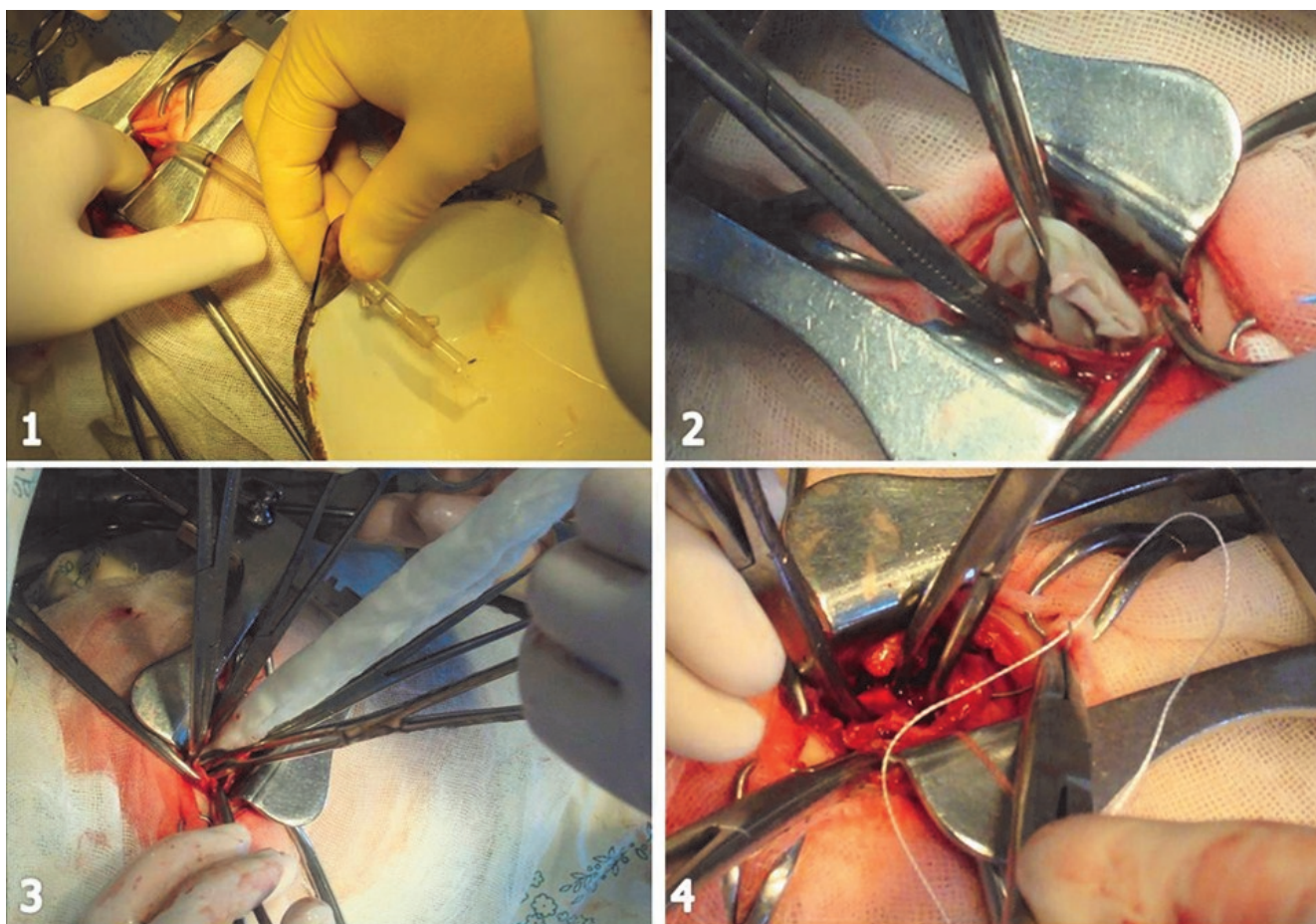


Рис. 3. Основные этапы миниторакотомной эхинококэктомии: пункция цисты (1), удаление хитиновой оболочки (2), обработка полости фиброзной капсулы горячим глицерином (3), ушивание остаточной полости (4).

ной оболочки с оставлением дренажа на дне составила 42,5% (табл. 5).

Важным техническим моментом при выполнении полужакрытой эхинококэктомии является наложение герметичных плевризирующих швов. Во всех остальных случаях мы старались полностью ликвидировать ложе паразита ушиванием по типу Боброву-Спасокукоцкому, что удалось выполнить у 174

(55,2%) больных. К этим типам операции можно отнести идеальную эхинококэктомия, осуществленную у 7 (2,2%) больных, когда после извлечения целой хитиновой оболочки свободные края фиброзной капсулы иссекали, а оставшуюся часть оболочки ушивали однорядными узловыми швами.

У наших пациентов абсолютных показаний к выполнению лобэктомии и, тем более, пульмонэктомии

Таблица 5. Характер оперативных вмешательств при эхинококкозе легких

Операция	Группа больных						Всего	
	1-я		2-я		3-я		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Идеальная эхинококкэктомия	4	3,3	2	1,8	1	1,2	7	2,2
Закрытая эхинококкэктомия	71	57,7	57	51,8	46	56,1	174	55,2
Полузакрытая эхинококкэктомия	48	39,0	51	46,4	35	42,7	134	42,5
Всего операций	123	100	110	100	82	100	315	100

Примечание. При удалении нескольких кист у одного больного учитывали наиболее объемное вмешательство.

Таблица 6. Результаты комплексного хирургического лечения больных эхинококкозом легких

Показатель	Группа больных		
	1-я, n=123	2-я, n=110	3-я, n=82
Сроки пребывания в стационаре, койко-дни	21,4±1,16	20,4±0,79	14,0±0,41
Сроки нахождения в ОРИТ, сут.	4,5±0,15	2,42±0,21	1,4±0,07
Сроки стационарного лечения после операции, сут.	17,1±1,04	14,4±0,79	9,9±0,44
Продолжительность операции, мин	60,4±1,31	47,2±1,93	32,0±1,14
Сроки нормализации температуры тела, сут.	9,0±0,74	5,9±0,69	3,7±0,39
Сроки удаления дренажа из плевральной полости, сут.	4,8±0,33	3,0±0,31	2,9±0,07
Сроки удаления дренажа из остаточной полости, сут.	23,0±2,86 (48)*	15,5±1,18 (51)*	13,4±0,78 (35)*

Примечание. * – число больных

Таблица 7. Частота послеоперационных осложнений у больных с эхинококкозом легких

Осложнение	Группа больных						Всего, n=315	
	1-я, n=123		2-я, n=110		3-я, n=82		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Плеврит	6	4,9	2	1,8	1	1,2	9	2,9
Нагноение операционной раны	11	8,9	6	5,5	1	1,2	18	5,7
Нагноение остаточной полости	8	6,5	2	1,8	1	1,2	11	3,5
Кровотечение	2	1,6	—	—	—	—	2	0,6
Всего	27	21,9	10	9,1	3	3,6	40	12,7

Примечание. При наличии у одного больного 2-х и более осложнений учитывали наиболее тяжелое.

не было.

При неосложненном течении дренажную трубку из плевральной полости удаляли через 2-3 суток (в среднем через 3,9±0,07 дня) после контрольной рентгенографии при условии полного расправления оперированного легкого (табл. 6). При этом с удалением дренажных трубок из остаточной полости легкого не спешили: как правило, их удаляли в среднем через две недели после операции. Этот срок необходим для надежной облитерации плевральной полости вокруг внутрилегочной трубки и самой остаточной полости.

Активное применение миниторакотомных доступов во 2-й и 3-й группах положительно сказалось на сроках нахождения детей в ОРИТ и в последующем в стационаре, нормализации температуры тела ребенка (табл. 6).

У больных 3-й группы благодаря применению миниторакотомии и упрощению техники ликвидации «сложных» остаточных полостей путем ушивания их на дренаже удалось в два раза сократить длительность вмешательства и, следовательно, уменьшить его травматичность. То есть в технически сложных ситуациях мы не стараемся любой ценой полностью ушить полость фиброзной капсулы, подвергая ребенка риску интра- и послеоперационной ятрогении (за счет повреждения сосудов, прошивания дыхательных путей, деформации ткани легкого, расширения тора-

котомной раны и пр.). Скорейшей облитерации остаточной полости на дренажной трубке, как нам кажется, способствует термическое и химическое воздействие горячего глицерина на соприкасающиеся стенки фиброзной капсулы с эффектом склеротерапии и создание постоянного отрицательного давления внутри полости за счет клапанного аппарата банки Боброва. Кроме того, эффективным средством профилактики одного из наиболее распространенного послеоперационного осложнения у детей – нагноения остаточной полости является нахождение дренажной трубки внутри фиброзной капсулы. Выше было отмечено (табл. 3), что исходные признаки нагноения эхинококковой кисты имелись у 147 (46,7%) больных, при этом частота послеоперационного нагноения остаточных полостей на фоне применения глицерина комнатной температуры (2-я группа, 2002-2005 гг.) и горячего глицерина (3-я группа, 2006-2010 гг.), а также достаточно широкого (42,5% больных) использования дренирующих полость кисты операций не превышала 1,8 и 1,2% (табл. 7).

Совокупность технико-тактических решений, направленных на снижение травматичности вмешательства, использование преимуществ видеоэндохирургии, отказ от ушивания прикорневых зон легкого способствовали надежной профилактике послеоперационного внутриплеврального кровотечения – с 2002

г. этих осложнений мы не наблюдали. Крайне редко стали возникать послеоперационные плевриты и раневые инфекции, общую частоту послеоперационных осложнений удалось снизить с 21,9 до 3,6%.

Заключение

Совершенствование тактики хирургического лечения эхинококкоза легких, широкое применение миниторакотомных доступов, возможностей видеоассистированных вмешательств, обработка полости эхинококковой кисты горячим глицерином, индивидуальный подход к ушиванию остаточной полости способствуют сокращению числа послеоперационных осложнений в 7 раз (с 21,9 до 3,6%) и сроков стационарного лечения после операции почти в два раза.

Литература

1. Гумеров А.А., Ткаченко Т.Н., Шангареева Р.Х. Комплексное лечение эхинококкоза у детей. Хирургия. — 2010. — №1. — С.25-29.
2. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент, 2002. — 33 с.
3. Ильхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Ташкент, 2005. — 42 с.
4. Мамлеев И.А., Гумеров А.А., Ишимов Ш.С. И др. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза легкого у детей // Детская хир. — 2006. — №4. — С.5-9.
5. Пулатов А.Т. Эхинококкоз в детском возрасте. — М.: Медицина, 2004. — 224 с.
6. Sahin E., Kaptanoglu M., Nadir A., Ceran C. Traumatic rupture of a pulmonary hydatid cyst: a case report. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. - 2006;12(1):71-5.
7. Zampoli M., Zar H. Conservative management of a

ruptured pulmonary hydatid cyst. Pediatr Pulmonol 2007;42(12):1229-32.

БОЛАЛАРДА ЎПКА ЭХИНОКОККОЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ж.А.Шамсиев

Самарқанд давлат медицина институти

Ўпка эхинококкози бўлган 315 нафар болани хирургик даволаш натижалари таҳлил қилинган. Эхинококкэктомияни бажариш техникаси ўзаро фарқ қилган турли даврларда даволаниш муддатига биноан беморлар 3 гуруҳга бўлинганлар. 1-гуруҳни (1998-2001 йй.) 123 (39,0%) болалар ташкил қилган бўлиб, уларда антипаразитар ишлов формалиннинг 2-5% эритмаси билан бажарилган. 2-гуруҳга (2002-2005 йй.) 110 (35,0%) бемор киритилган бўлиб, уларда глицериннинг хона температурасидаги эритмаси қўлланилган. 3-гуруҳ (2006-2010 йй.) 82 (26,0%) бемордан иборат бўлиб, уларда гермецид восита сифатида 70°C даражагача қиздирилган глицерин ишлатилган ҳамда миниторакотом кесимлар кенг қўлланилган, айрим ҳолларда эса фиброз капсула бўшлиғида фиброэндоскопик тафтиш бажарилган. Ўпка эхинококкозини хирургик даволаш тактикасини танлаш жараёнини такомиллаштириш, миниторакотом кесимларни кенг қўллаш, видеоассист амалиётларнинг имкониятларидан фойдаланиш, паразитар киста бўшлиғига қайноқ глицерин билан ишлов бериш, қолдиқ бўшлиқни бартараф қилишга индивидуал ёндашув операциядан сўнги асоратларнинг миқдорини 7 баробар (21,9дан 3,6%гача) ва стационар даволаниш муддатларини деярли икки мартаба камайитиришга имкон берганлиги кўрсатилган.

Контакт: Шамсиев Жамшид Азаматович.

СамМИ.

103000, Самарқанд, ул. Бериуни, 1.

Тел.: +99890-2516072

E-mail: shamsiyevja@mail.ru

НАШ ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В УРОЛОГИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ

Ф.А.АКИЛОВ, Ш.Т.МУХТАРОВ, Б.А.АЮБОВ, М.М.БАХАДИРХАНОВ, Ж.О.НАЗАРОВ

Our experience of retroperitoneoscopic operations implementation into urologic practice

F.A.AKILOV, SH.T.MUKHTAROV, B.A.AYUBOV, M.M.BAKHADIRKHANOV, J.O.NAZAROV

Республиканский специализированный центр урологии

Преимущество выполнения ретроперитонеоскопических операций в урологии заключается в возможности раннего контроля сосудистой ножки почки, минимальном риске повреждения органов брюшной полости и применения метода в случаях предшествующих абдоминальных операций. Данная методика хорошо стандартизирована и может широко использоваться при операциях на почках, надпочечниках, мочеточниках и лимфатических сосудах.

Ключевые слова: ретроперитонеоскопия, лапароскопия, урология.

Retroperitoneoscopy has proven to be an excellent approach with certain advantages (early control of renal hilum, minimal risk of abdominal complications, and feasibility in cases of previous abdominal surgery). It represents a well-standardised and transferable procedure on kidney and ureter.

Keywords: retroperitoneoscopy, laparoscopy, urology.

Ретроперитонеоскопические операции (РПО) представляют собой новый исторический период развития эндоурологии. В течение многих лет прослеживаются многочисленные дискуссии относительно достоинств как забрюшинного, так и чресбрюшинного доступов к забрюшинным органам и структурам. Действительно, в связи с трудностями диагностики и лечения заболеваний этой области забрюшинное пространство описывалось как "кладбище" медицинских репутаций многих именитых хирургов [1]. Из-за высокой частоты возникновения перитонита и других осложнений трансабдоминального доступа урологи в первой половине XX века внедрили люмботомический подход к почке. В 1969 г. Bartel описал свой опыт использования эндоскопа (цистоскопа), устанавливаемого через отверстие в боку пациента для ревизии забрюшинного пространства – это была первая настоящая ретроперитонеоскопия [2]. В 1973 г. Wittmoser использовал технику тупого рассечения забрюшинного пространства с помощью эндоскопа и пневматического рассечения с инфуляцией CO₂, выполнив эндоскопическую поясничную симпатэктомию [3]. В 1979 г. Wickham описал методику забрюшинной инфуляции CO₂ и использования стандартного лапароскопического оборудования для выполнения первой забрюшинной операции — лапароскопической уретеролитотомии [4]. Первые попытки выполнения забрюшинной эндоскопической нефрэктомии, предпринятые в 80-х годах прошлого века, были основаны на технике чрескожной почечной хирургии (эндоурологии). Так, K.Kerbl и соавт. [5], D.D.Gaur [6] разработали теоретическую тактику выполнения забрюшинной нефрэктомии. D.Gaur и соавт., много сделавшие для преодоления проблем практического осуществления этого вмешательства, были признаны разработчиками способа создания полости в забрюшинном пространстве для выполнения РПО. В 1994 г. J.J.Rassweiler и соавт. [7] опубликовали результаты первого опыта использования техники надувания баллона для диссекции тканей, создания полости с последующим выполнением ретроперитонеоскопии (РП). В последую-

щее десятилетие было доказано, что РП является универсальным доступом для выполнения различных урологических операций [8,9].

В настоящее время широко применяют такие сложные вмешательства, как радикальные (нефрэктомия, нефруретерэктомия) и реконструктивные операции (пиелопластика, резекция почки). В недалеком прошлом абсолютным противопоказанием к РП считалось ожирение, наличие интенсивного паранефрального фиброза в результате ксантагранулематозного пиелонефрита или мочевого туберкулеза. В настоящее время эти состояния рассматриваются как относительные противопоказания [10,11]. Кроме того, доказано, что наличие предшествующих открытых вмешательств и чрескожных манипуляций не исключают возможности выполнения РПО [8,9].

Материал и методы

В работе представлен опыт РПО, выполненных у 145 пациентов в течение 1,5 лет (с февраля 2010 по сентябрь 2011 гг.) в Республиканском специализированном центре урологии, и обсуждаются уроки, извлеченные нами из пройденного периода. Средний возраст пациентов составил 34,74±1,09 года (диапазон: 12-70 лет).

С использованием данной технологии выполнялось 3 вида операций (табл. 1). По степени сложности выполнения вмешательства классифицировались в соответствии с Европейской системой баллов для лапароскопических операций в урологии [8,12]. В соответствии с техническими и психологическими трудностями выполнения, периоперационным риском операции оценивались как «простые», «сложные» и повышенной сложности. Наличие у пациентов таких факторов риска, как ожирение, сопутствующие заболевания и наличие в анамнезе предшествующих операций не рассматривалось.

Как правило, легкой механической подготовки кишечника перед вмешательством в виде очистительной клизмы вечером, накануне операции и утром, в день операции было достаточно. Все пациенты перед

Таблица 1. Продолжительность РПО и частота периоперационных осложнений, абс. (%)

Вид вмешательства	Число пациентов	Среднее время операции, мин (диапазон)	Тяжелые интраоперационные осложнения	Послеоперационные осложнения	
				Clavien I-II (minor)	Clavien III-IV (major)
Простые операции	32 (22,06)	88,2 (70-180)	4 (12,5)	2 (6,25)	2 (6,25)
Нефрэктомия	16 (50)	128,3 (100-180)	3 (18,75)	1 (6,25)	2 (12,5)
Уретеролитотомия	2 (6,25)	95,0 (70-120)	-	-	-
Ретроперитонеоскопия	14 (43,75)	70 (70-70)	1 (7,14)	1 (7,14)	-
Сложные операции	106 (73,10)	130,8 (40-390)	1 (0,94)	47 (44,34)	2 (1,89)
Простая нефрэктомия	86 (81,13)	126,7 (40-240)	-	39 (45,35)	1 (1,16)
Нефруретерэктомия	9 (8,49)	202,8 (70-390)	1 (11,11)	3 (33,33)	-
Уретеролитотомия	11 (10,38)	104,1 (50-150)	-	5 (45,45)	1 (9,09)
Операции повышенной сложности	7 (4,82)	138,0 (120-150)	1 (11,29)	2 (28,57)	-
Пластика ЛМС	7 (100)	138,0 (120-150)	1 (11,29)	2 (28,57)	-
Всего	145 (100)	124,0 (40-390)	6 (4,13)	51 (35,17)	4 (2,76)

вмешательством получали антибиотик широкого спектра действия. Операцию выполняют под общим эндо-трахеальным наркозом. Пациента укладывают в латеральную, традиционную боковую позицию, под контрлатеральный бок подкладывают валик и опускают головной и ножной концы операционного стола для максимальной экстензии. В проекции треугольника Пти ("свободной от мышц" зоне), между 12-м ребром и гребнем подвздошной кости, на границе латерального края широчайшей мышцы спины и наружной косой мышцы делают разрез длиной 15-18 мм [8]. Затем тупым путем создают канал вглубь забрюшинного пространства. Созданный ход расширяют указательным пальцем, тупо рассекая пространство между люмбодорсальным апоневрозом и перинефральной фасцией (Gerota), при этом брюшина пальпаторно отодвигается медиально. Таким образом, создают полость в забрюшинном пространстве (рис. 1).

В созданную полость помещают специальный баллонный шар и раздувают его в нескольких направлениях (вверх, вниз, медиально), чтобы создать рабочее пространство в объеме 400-800 мл для последующей "комфортной" манипуляции (рис. 2) [7].

Под контролем указательного пальца, введенного через инициальный доступ, в забрюшинное пространство последовательно устанавливают два троакара (10 и 5 мм). Во избежание смещения во время операции их фиксируют к коже. 10/11-мм порт размещают по правую руку хирурга и используют для введения эндоножниц и эндо-клип аппликатора. 5-мм порт устанавливают по левую руку хирурга, откуда вводят щипчики для моно- и биполярной коагуляции, отсосную трубку и др. Оптический троакар (12 мм) помещают через первичный доступ и щель вдоль этого порта, который в дальнейшем ушивают герметично во избежание утечки газа. Троакар соединяют с инсуффлятором CO₂ и создают пневморетроперитонеум (максимально 12-14 мм Hg, со скоростью подачи газа 3,5 л/мин у взрослых). При необходимости устанавливают еще один дополнительный 5-мм троакар (порт IV), медиально к краю брюшины под визуальным контролем [13] (рис. 3).

Независимо от характера выполняемого вмешательства первым шагом является осуществление ши-

рокого горизонтального разреза фасции Gerot для визуального контроля поясничных мышц, которые служат одним из главных анатомических ориентиров в забрюшинном пространстве при РП. Поясничные мышцы тупым и острым путем, выделяют вверх до диафрагмы. Это позволяет выявить все другие анатомические ориентиры — мочеточник, семенную/яичниковую вену и нижний полюс почки [8]. Для лучшей ориентировки в забрюшинном пространстве очень важно, чтобы ассистент абсолютно всегда визуализировал поясничную мышцу в горизонтальном положении.

Идентификация аорты, нижней полой вены и почечных сосудов является обязательной для большинства забрюшинных операций. Волнообразные пульсации характерны для нижней полой вены, а резкая и четкая пульсация жировой клетчатки над почечной артерией позволяют выявить ее расположение. Почечный синус можно легко выявить деликатным выделением тканей по направлению к зоне пульсации. В последующем, используя прямоугольный диссектор (right-angle), выделяют, клипируют и пересекают почечную артерию, а затем такой же маневр выполняют и с почечной веной. Ранний «контроль» почечной «ножки» является одним из основных преимуществ ретроперитонеального доступа при выполнении нефрэктомии. Нами для клипирования почечных сосудов использовались титановые клипы 8, 10, 12 мм в соответствии с калибром сосудов. Обычно тремя клипами фиксируют проксимальный конец сосуда и одним — дистальный. Аналогично клипируют и пересекают мочеточник [13]. Извлечение сморщенной или небольшого размеров почки может быть осуществлено через разрез на коже в проекции инициального порта путем его дилатации. В случаях удаления почки больших размеров межмышечный доступ в забрюшинное пространство выполняют путем разреза в нижней части живота (в подвздошной области) по Гибсону. В конце операции ложе удаленной почки должно быть проверено после снижения давления в этой зоне до 5 мм рт.ст. Этот маневр позволяет выявить все ранее неопознанные и поврежденные кровотокающие венозные сосуды. Все троакары должны быть удалены под визуальным контролем. В забрю-

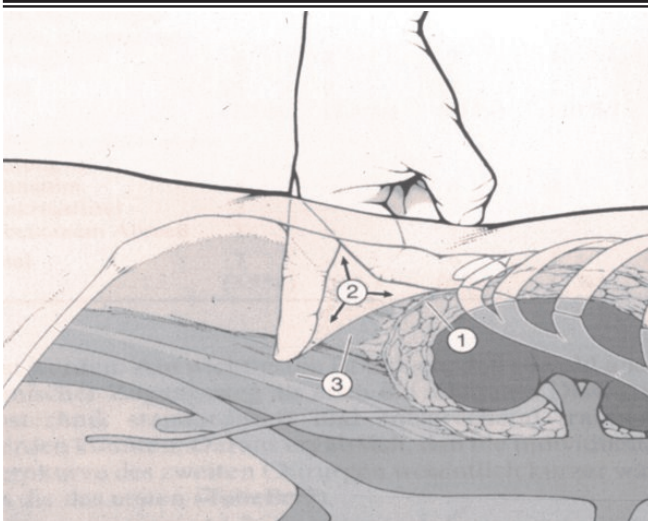


Рис. 1. Пальцевая дилатация и создание полости в забрюшинном пространстве.

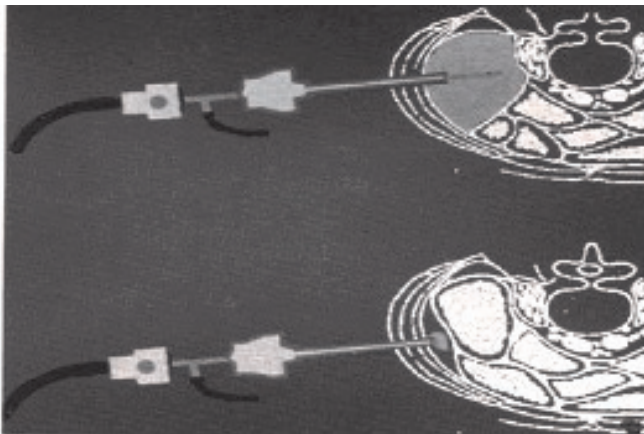


Рис. 2. Ретроперитонеоскопия в созданной полости.

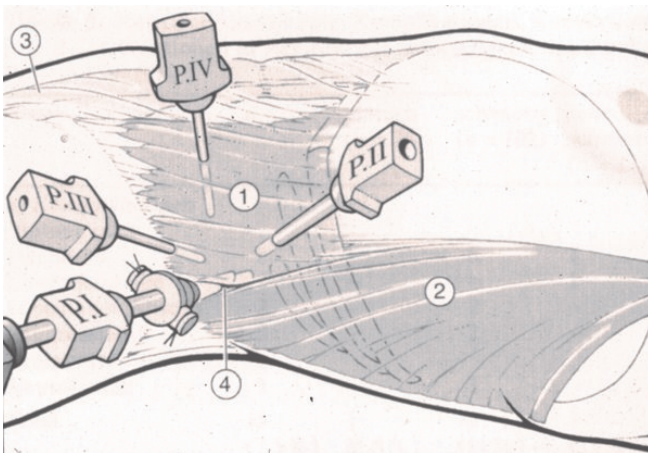


Рис. 3. Локализация троакаров для выполнения РП операций.

шинном пространстве оставляют дренажную трубку, которую устанавливают через порт в подвздошной области. Фасции наружной косой мышцы ушивают, накладывают швы на кожу.

При выполнении РП пиелопластики выделяют зону лохано-мочеточникового сегмента (ЛМС) и выявляют при их наличии пересекающие данную зону дополнительные сосуды. Если обструкция ЛМС обусловлена aberrantными сосудами, резекция ЛМС позволяет

сдвинуть мочеточник в сторону от сосудов. После резекции «излишка» лоханки накладывают поддерживающие швы (stay sutures) для подтягивания краев и стабилизации зоны анастомоза. Производят уретеропиелоанастомоз непрерывными или узловыми швами нитью 4-0 полидиоксана или викрила. Через зону анастомоза в мочеточник антеградно опускают JJ-стент 7CH [14,15].

РП уретеролитотомии возможно осуществить при локализации камней мочеточников в проекции верхней или средней трети мочеточника. Из окружающих тканей выделяют мочеточник и зону вросшего камня. Специальным скальпелем рассекают стенку мочеточника, камень извлекают и удаляют через порт. В мочеточнике оставляют на 3-5 дней мочеточниковый стент. Дефект стенки мочеточника ушивают герметично нитью 4-0 полидиоксана или викрила.

Проведен анализ интраоперационных и послеоперационных данных, в том числе продолжительности операции, необходимости кровезамещающих мероприятий. Частота интраоперационных осложнений сопоставлялась с процессом накопления опыта хирургами, а также с техническими трудностями при выполнении вмешательств (табл. 2). Послеоперационные осложнения оценивались по степеням (табл. 3) в соответствии с модифицированной классификацией Clavien (табл. 4), которые коррелировали со сложностью выполненной операции и продолжительностью пребывания пациента в больнице [16].

Результаты

Выполненные вмешательства отнесены к простым у 32 (22,06%) пациентов, средней сложности — у 106 (73,10%), повышенной сложности — у 7 (4,82%) (табл.1). Средняя продолжительность операции составляла $124,02 \pm 4,26$ мин (40-390 мин). Среднее количество койко-дней при ретроперитонеоскопических операциях составило $3,44 \pm 0,09$ (при конверсии к открытому вмешательству — $5,67 \pm 0,32$ дня). Тяжелые интраоперационные осложнения отмечены у 6 (4,13%) пациентов (табл. 2). Конверсия к открытому вмешательству потребовалась 34 (23,45%) пациентам, из которых неконтролируемое кровотечение наблюдалось у 3, повреждение соседних органов (перфорация толстого кишечника, вскрытие полых вен) у 2, выраженный рубцовый процесс у 1.

Послеоперационные осложнения были разделены на группы в соответствии с классификацией Clavien. Соответствие их сложности вмешательства показано в таблицах 1 и 3. Послеоперационные осложнения в общей сложности наблюдались у 55 (37,93%) пациентов. 1 больному потребовалась трансфузия крови и кровезаместителей. Согласно классификации Clavien, послеоперационные осложнения I степени отмечены у 49 (33,79%) пациентов, II степени — у 2 (1,38%), класс IIIa — у 4 (2,76%).

Число тяжелых интраоперационных и послеоперационных осложнений зависело от сложности выполненного вмешательства (табл. 2 и 3) и уменьшалось по мере накопления опыта хирургами.

Обсуждение

С момента разработки и описания (1993) ретроперитонеоскопические операции стали альтернативным методом лечения заболеваний многих органов забрю-

Таблица 2. Основные интраоперационные осложнения обусловленные техническими трудностями вмешательств, абс. (%)

Тяжелое интраоперационное осложнение	Всего	Простые операции	Сложные операции	Операции повышенной сложности
Травмы толстой кишки	1 (16,67)	1 (25,00)	-	-
Повреждение мочеточника	1 (16,66)	-	-	1 (100,00)
Гиперкарбия в виде стойкой гипотензии	1 (16,67)	-	1 (100,00)	-
Повреждение нижней полой вены	3 (50,00)	3 (75,00)	-	-
Итого	6 (100)	4 (66,68)	1 (16,66)	1 (16,66)

Таблица 3. Послеоперационные осложнения по модифицированной классификации Clavien, абс. (%)

Осложнение	Всего	Простые операции	Сложные операции	Операции повышенной сложности
Степень I	49 (89,09)	1 (2,04)	46 (93,88)	2 (4,08)
Подкожная эмфизема	46 (93,87)	1 (2,17)	43 (93,48)	2 (4,35)
Ожог кожи	3 (2,13)	-	3 (100,00)	—
Степень II	2 (3,63)	1 (50,00)	1 (50,00)	—
Необходимость в переливании крови	1 (50,00)	1 (100,00)	-	—
Динамическая кишечная непроходимость	1 (50,00)	-	1 (100,00)	—
Степень IIIa	4 (7,27)	2 (50,00)	2 (50,00)	—
Необходимость в дренировании ВМП	2 (50,00)	-	2 (100,00)	—
Кровотечение	2 (50,00)	2 (100,00)	-	—
Всего	55 (100)	4 (7,27)	49 (89,09)	2 (3,63)

Таблица 4. Модифицированная классификация послеоперационных осложнений по Clavien (2004)

Осложнение, степень	Описание
I	Нормальное послеоперационное течение, не требующее какого-либо фармакологического лечения или хирургического, эндоскопического или радиологического вмешательства. При этом возможно применение противорвотных, жаропонижающих, обезболивающих, мочегонных препаратов, электролитов и физиотерапевтических процедур. К этой степени также относится нагноение послеоперационной раны, потребовавшее вскрытия
II	Применение лекарственных средств, помимо рекомендованных при I, гемотрансфузия, парентеральное питание и смена антибиотиков. Наличие поясничного мочевого свища до 12 часов.
III	Использование хирургических, эндоскопических и радиологических вмешательств для коррекции осложнений. Наличие длительно не заживающего поясничного мочевого свища, требующего установки J-стента.
IIIa	— хирургические вмешательства без общей анестезии
IIIb	— хирургические вмешательства под общей анестезией
IV	Жизненно опасные осложнения (включая ЦНС)
IVa	— нарушение функции одного органа (включая диализ)
IVb	— нарушение функции нескольких органов
V	Летальный исход

шинного пространства: почек, мочеточников, надпочечников, полой вены, аорты, и прилегающих лимфатических тканей. В доступной литературе описано большое количество вмешательств, начиная от простого иссечения кист почек до расширенной лимфодиссекции. Их результаты являются весьма «привлекательными» и обнадеживающими [8,17]. РПО обладают преимуществом перед лапароскопическим доступом в том, что их выполнение позволяет избежать контакта с органами брюшной полости, устраняется необходимость лапароскопической мобилизации толстой кишки, печени, селезенки и поджелудочной железы, требующих напряжения сил и внимания хирурга и сопряженных с риском повреждения органов. Кроме того, одним из основных преимуществ забрюшинного подхода является обеспечение раннего контроля почечной «ножки» [8,18]. Существует целый ряд различных методик лигирования сосудов почки, в том числе Lapro-Clip (Tyco-Braun), установка одного рассасывающегося лигирующего клипа, Challengier титановый клип (Aescular), нерассасывающиеся запираемые пластиковые Hem-O-Lok клипы (Weck),

устройство эндоскопического сшивания EndoGIA (Тусо). Недавно Janetscheck и соавт. описали новую технику, согласно которой вокруг вены размещается петля, при этом диаметр вены сужается, и клипирование становится легче.

Дискуссия о рентабельности и целесообразности лапароскопической/РП операций в сравнении с открытыми операциями на органах брюшинного пространства имеет достаточно длительную историю. Сегодня в развитых странах сделан окончательный вывод в пользу лапароскопической технологии, которая является методом выбора во многих случаях [19,20]. Проведены серьезные исследования, сравнивающие возможности трансперитонеального и забрюшинного доступов [18,21]. В проспективном рандомизированном исследовании M.Desai и соавт. [18] указали, что лапароскопическая радикальная нефрэктомия может быть выполнена одинаково эффективно как трансперитонеальным, так и забрюшинным доступом. Однако они отмечают, что контроль за почечными сосудами возможен раньше, и общее время операции при РП доступе короче. Они также пришли к выводу, что выбор доступа зависит от уровня комфорта при выполнении операции, квалификации и предпочтений хирурга.

Следует отметить, что РП доступ рекомендуется пациентам, ранее перенесшим операции на органах брюшной полости, и лицам с патологическим ожирением [8,18,21]. У тучных пациентов боковая позиция под углом 90 градусов приводит к смещению основной массы жировой клетчатки за пределы операционного поля, что обеспечивает относительно широкий доступ в ретроперитонеальное пространство. С другой стороны, трансперитонеальный подход может быть предпочтительным для пациентов, у которых резекция почки будет осуществляться по передней поверхности или в верхнем полюсе, при уретерovesикальной реимплантации, пиелопластике подковообразной почки и уретеролизисе по поводу забрюшинного фиброза.

Однако при выполнении РПО также возможны некоторые трудности. Для неопытного и даже для лапароскопического хирурга, привыкшего оперировать в брюшной полости, при выполнении РПО возможна зрительная дезориентация [1].

Осложнения, отмечаемые при РПО, могут быть классифицированы как связанные с укладкой пациента, созданием оперативного доступа и выделением анатомических структур. Незначительные повреждения сосудистых структур (гонадалных, поясничных сосудов) можно успешно корригировать лапароскопически. Подъем давления CO_2 в забрюшинном пространстве до 20 мм рт.ст. помогает остановить кровотечение и дает хирургу выигрыш во времени до окончательного контроля кровоточащих сосудов. Повреждения крупных сосудистых структур, как правило, требуют конверсии к открытому вмешательству. В литературе описаны серьезные осложнения, которые могут возникнуть во время диссекции, такие как повреждение сосудов (1,7%) или внутренних органов (0,25%) [22]. Аналогичные осложнения возникали и у нас. У 1 (0,69%) нашего пациента произошло повреждение нижней полой вены и у 1 (0,69%) - травма толстой кишки. Тяжелые интраоперационные осложнения и конверсии имели место соответственно у 6

(4,13%) и 34 (23,45%) больных (табл. 2).

Правильное положение пациента на операционном столе необходимо для профилактики послеоперационного ущемления нервных структур. Все выступающие части тела должны быть защищены от травм, обусловленных сдавливанием. Особого внимания требуют подмышечная область, верхние и нижние конечности [23]. В многоцентровом исследовании, из 1651 пациента, подвергшегося урологическим лапароскопическим операциям, авторы отметили развитие нейромышечных травм у 2,7% [24], чаще во время выполнения верхних забрюшинных процедур (3,1%), чем при тазовой лапароскопии (1,5%). Рабдомиолиз после РПО, выражавшийся в виде послеоперационных болей в мышцах и уменьшения выделения мочи, имелся у 0,4% пациентов, особенно у лиц невысокого роста и с ожирением, являющихся группой риска по развитию этих осложнений [24].

Осложнения при создании РП доступа редко бывают связаны с установкой троакаров, выполняемой под мануальным контролем, позволяющим отодвинуть брюшину в сторону от места введения троакара. Вскрытие париетальной брюшины может привести к попаданию газа в брюшную полость и сужению забрюшинного пространства, что затрудняет работу хирурга, ограничивая пространство для манипуляций. Проблема может быть решена установкой другого троакара для оттягивания брюшины. Еще один вариант решения проблемы - расширение дефекта брюшины для выравнивания давления между брюшиной и забрюшинным пространством [25]. Необходимо быть осторожным при надувании баллона, так как неправильное его размещение не в забрюшинном пространстве, а в проекции мышц, может привести к серьезным осложнениям в виде кровотечения из брюшной стенки и образованию послеоперационных грыж [25,26].

Развитие подкожной эмфиземы, обусловленное утечкой CO_2 вокруг порта, является одной из частых проблем, типичных для РПО [27,28]. Забрюшинно инсuffлированный CO_2 может распространиться вдоль мышечно-фасциального пространства до шеи. Потенциально CO_2 может распространиться до верхнего отдела средостения и апикальной части плевральной полости. Это происходит у 2,5% больных. Тем не менее данная ситуация обычно разрешается спонтанно в течение 24 часов и не требует специального лечения. Также возможна утечка CO_2 в плевральную полость, что приводит к образованию пневмоторакса, требующего дополнительного вмешательства [25]. Для предупреждения такого рода осложнений необходимо делать только небольшие разрезы для создания канала между кожей, подкожной жировой клетчаткой и мышцами. Швы для фиксации канюли порта должны проходить через все слои стенки поясничной области.

Конверсии к открытым операциям должны быть максимально контролируемы, включающими лапароскопическую ассистенцию для удобной экспозиции. Немаловажным моментом является захват лапароскопическими щипцами зоны кровоточащего сосуда, дающий возможность хирургу быстро определить место его повреждения во время открытой ревизии [23]. Тщательное выделение сосудистой ножки почки имеет решающее значение. Почечная артерия должна быть выделена четко и дифференцирована от почеч-

ной вены. Одновременное лигирование артерии и вены с целью укорочения времени операции может привести к острому кровотечению и/или образованию артериовенозных фистул. Очень важен момент завершения операции. При этом необходима проверка степени гемостаза в момент уменьшения давления до 5 мм рт.ст. с целью выявления всех возможных кровоточащих венозных сосудов.

Несмотря на то, что, по данным многих авторов, частота повреждения кишечника при РПО довольно низкая, необходимо помнить, что внутрибрюшинные висцеральные структуры располагаются в непосредственной близости от забрюшинного пространства и покрыты только тонкой париетальной брюшиной. Тот факт, что внутрибрюшные структуры расположены вне прямого доступа, считается положительным аспектом РПО. Тем не менее, потенциальный риск повреждения кишечника может увеличитьсякратно, особенно если производится монополярная коагуляция вблизи брюшины при медиальной мобилизации почки [23]. С накоплением опыта не только уменьшается частота осложнений, но и изменяется подход к разрешению этих проблем [8]. В последнее время стало рутинным исправление осложнений лапароскопическим путем, без конверсии [18], что отражено во многих публикациях в виде данных о снижении частоты конверсий с 28% до нуля [9,18].

В дополнение к описанным видам РПО, выполняемым в нашей клинике, возможно осуществление таких вмешательств как РП радикальная нефрэктомия, радикальная нефруретерэктомия, РП уретероцистонеоанастомоз, уретерокутанеостомия, РП парциальная нефрэктомия, РП адреналэктомия, РП иссечение кист почек, РП лимфодиссекция и др. [8,29, 30].

Заключение

Ретроперитонеоскопические операции универсальны при выполнении многих урологических процедур и могут широко использоваться при хирургической коррекции заболеваний почек, надпочечников, мочеточника, крупных сосудов, лимфатических структур. Во многих урологических клиниках РПО является рутинным, стандартизированным оперативным вмешательством. При этом необходимо отметить, что хирург, специализирующийся в этой области, должен обладать навыками как лапароскопической техники, так и открытых операций [31].

Литература

- Puttick M., Nduka C.C., Darzi A.W. Retroperitoneoscopy: history and background. Darzi A. ed. Retroperitoneoscopy. Oxford United Kingdom ISIS Medical Media 1996; 1–9.
- Bartel M. Die retroperitoneoskopie. Eine endoskopische Methode zur Inspektion und biopsischen Untersuchung des retroperitonealen Raumes. Zentralbl Chir 1969;94:377–383.
- Wittmoser R. Die Retroperitoneoskopie als neue Methode der lumbalen Sympathikotomie. Fortschr Endosk 1973;4: 219–23.
- Wickham J.E.A. The surgical treatment of renal lithiasis. In: Wickham JEA, editor. Urinary calculous disease. New York Churchill-Livingstone 1979; 145–198.
- Kerbl K., Figenshau R.S., Clayman R.V. et al. Retroperi-

- toneal laparoscopic nephrectomy: laboratory and clinical experience. J Endourol 1993;7:23–26.
- Gaur D.D. Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. J Urol 1992;148:1137–1139.
- Rassweiler J.J., Henkel T.O., Stock C. et al. Retroperitoneal laparoscopic nephrectomy and other procedures in the upper retroperitoneum using a balloon dissection technique. Europ Urol 1994;25:229–233.
- Rassweiler J.J., Seeman O., Frede T. et al. Retroperitoneoscopy: experience with 200 cases. J Urol 1998;160:1265–1269.
- Fahlenkamp D., Rassweiler J.J., Fornara P. et al. Complications of laparoscopic procedures in urology: experience with 2,407 procedures at 4 German centers. J Urol 1999;162:765–771.
- Zhang X., Zheng T., Ma X. et al. Comparison of retroperitoneoscopic nephrectomy versus open approaches to non-functioning tuberculous kidneys: a report of 44 cases. J Urol 2005;173:1586–1589.
- Anast J.W., Stoller M.L., Meng M.V. et al. Differences in complications and outcomes for obese patients undergoing laparoscopic radical, partial or simple nephrectomy. J Urol 2004;172:2287–2291.
- Guillonneau B., Abbou C.C., Doublet J.D. et al. Proposal for a “European Scoring System for Laparoscopic Operations in Urology”. Europ Urol 2001;40:2–7.
- Rassweiler J.J., Abbou C.C., Janetschek G. et al. Laparoscopic partial nephrectomy: the European experience. Urol Clin North Amer 2000;27:721–736.
- Weissbach L., Boedefeld E.A. Localisation of solitary and multiple metastases in stage II nonseminomatous testis tumors as basis for a modified lymph node dissection in stage I. J Urol 1987;138:77.
- Rassweiler J.J., Frede T., Lenz E. et al. Longterm experience with laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in the management of low-stage testis cancer. Europ Urol 2000;37:251–260.
- Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and result of a survey. Ann Surg 2004;240:205–213.
- Tefekli A., Altunrende F., Baykal M. et al. Retroperitoneal laparoscopic decortication of simple renal cysts using bipolar PlasmaKinetic scissors. Int J Urol 2006;13:329–334.
- Desai M., Strzempkowski B., Matin S.F. et al. Prospective randomised comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic radical nephrectomy. J Urol 2005;173:38–41.
- Gill I.S., Matin S.F., Desai M.M. et al. Comparative analysis laparoscopic versus open partial nephrectomy for renal tumors in 200 patients. J Urol 2003;170:64–68.
- Meraney AM, Gill IS. Financial analysis of open versus laparoscopic radical nephrectomy and nephroureterectomy. J Urol 2002;167:1757–1762.
- Ng C.S., Gill I.S., Ramani A. et al. Transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic partial nephrectomy: patient selection and perioperative outcomes. J Urol 2005;174:846–849.
- Meraney A.M., Samee A.A., Gill I.S. Vascular and bowel complications during retroperitoneal laparoscopic surgery. J Urol 2002;168:1941–1944.
- Gill I.S., Kavoussi L.R., Clayman R.V. et al. Complica-

- tions of laparoscopic nephrectomy in 185 patients: a multi-institutional review. J Urol 1995;154:479–483.
24. Wolf J.S., Marcovich R., Gill I.S. et al. Survey of neuromuscular injuries to the patient and surgeon during urologic laparoscopic surgery. Urology 2000;55:831–836.
25. Kumar M., Kumar R., Hemal A.K. et al. Complications of retroperitoneoscopic surgery at one centre. Brit J Urol Int 2001; 87:607–612.
26. Simon S.D., Castle E.P., Ferrigni R.G. et al. Complications of laparoscopic nephrectomy: the Mayo Clinic experience. J Urol 2004;171:1447–1450.
27. Ng C.S., Gill I.S., Sung G.T. et al. Retroperitoneoscopic surgery is not associated with increased carbon dioxide absorption. J Urol 1999;162: 1268–1272.
28. Streich B., Decailliot F., Perney C., Duvaldestin P. Increased carbon dioxide absorption during retroperitoneal laparoscopy. Brit J Anaesth 2003;91:793–796.
29. Soares R.S., Romanelli P., Sandoval M.A. et al. Retroperitoneoscopy for treatment of renal and ureteral stones. Int Braz J Urol 2005;31:111–116.
30. Bonnard A., Fouquet V., Carricaburu E et al. Retroperitoneal laparoscopic versus open pyeloplasty in children. J Urol 2005;173:1710–1713.
31. Abukora F., Nambirajan T., Albqami N. et al. Laparoscopic nephron sparing surgery: evolution in a decade. Europ Urol 2005;47:488–493.

**УРОЛОГИЯ АМАЛИЁТИГА
РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИК ОПЕРАЦИЯЛАРНИ
ТАДБИҚ ҚИЛИШДАГИ БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ**

*Ф.А.Акилов, Ш.Т.Мухтаров, Б.А.Аюбов,
М.М.Бахадирханов, Ж.О.Назаров*

Республика ихтисослашган урология маркази

Ретроперитонеоскопик жаррохлик усули урологияда операциядан сўнги даврда аналгетикларга мухтожликни камайтириш, косметик самара, касалхонада даволаниш даврини ва тиббий хизмат харажатларини қискартиришга имкон бериши мақолада кўрсатилган.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Х.Х.МАДЖИТОВ

The results of level of myocardial perfusion's investigation at endovascular treatment of cardiac infarction

Н.Н.МАДЖИТОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучена степень миокардиальной перфузии в ракурсе прогноза восстановления сократительных функций левого желудочка (ЛЖ) в ближайшем и отдаленном периодах после стентирования коронарных артерий. В исследование включены 114 больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Показатель степени миокардиальной перфузии «myocardial blush grade» (MBG) определен по методу van't Hof. Всем больным была проведена первичная транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием в течение 6 часов от начала симптомов инфаркта миокарда. При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная прямая связь между показателями фракции выброса левого ЛЖ, измеренными на 7-е сутки, и скорости снижения сегмента ST после реперфузии [$r=0,53366$, $p<0,001$], а также между показателем степени перфузии миокарда MBG [$r=0,4980$, $p<0,001$]. Сделан вывод, что результат эндоваскулярной терапии считается оптимальным и обеспечивает лучшие показатели восстановления сократительной функции ЛЖ в случае достижения MBG-2-3 степени, высокой скорости снижения уровня сегмента ST.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром, миокардиальная перфузия, ангиопластика, стентирование, сократительная функция левого желудочка.

Level of myocardial perfusion as the prediction of contractile functions of left ventricle (LV) recovery in the nearest and further periods after coronary arteries stenting has been investigated. 114 patients with acute coronary syndrome (ACS) with ST rise are involved into the investigation. «Myocardial blush grade» (MBG) has been determined by van't Hof method. All patients have been performed preliminary trans-luminal balloon angioplasty (TLBAP) with stenting within 6 hours from cardiac infarction symptoms starting. Performing correlation analysis significant direct relation between LV ejection fraction data at 7 days and the velocity of ST decrease after reperfusion [$r=0,53366$, $p<0.001$] and also between MBG data [$r=0,4980$, $p<0.001$] have been revealed. It was concluded that the result of endovascular therapy is optimal and provides better data of contractile functions of LV recovery in the case of increasing MBG 2-3 level and the high velocity of ST segment decreasing.

Keywords: ischemic heart disease, acute cardiac infraction, myocardial perfusion, angioplasty, stenting, LV contractile functions

В последние годы место эндоваскулярных методов лечения инфаркта миокарда существенно изменилось. Показания к их проведению существенно расширились благодаря технологическому прогрессу, а также накопленному опыту и повышению квалификации персонала.

Общепризнано, что у больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST необходимо достижение максимально ранней реперфузии. Уменьшение времени от начала болевого приступа до проведения механической либо тромболитической реканализации артерии достоверно улучшает основные клинические показатели и, прежде всего, уменьшает летальность от инфаркта миокарда. Как свидетельствуют полученные данные, снижение летальности прямо пропорционально сокращению времени достижения реперфузии миокарда в бассейне инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА) [14,15,16].

Несмотря на почти единодушное мнение о преимуществах транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛБАП), множество проблем, касающиеся даже самых, казалось бы, установленных фактов, остаются нерешенными. Идеальной стратегией реперфузии является быстрое, полное и длительно сохраняющееся во времени восстановление просвета ИСКА с нормализацией капиллярного кровотока. Но, несмотря на быстрое восстановление антеградного кровотока в ИСКА, иногда определяется микроваскулярная дис-

функция. Некоторые исследователи отмечают, что наличие микроваскулярной дисфункции после восстановления миокардиального кровотока ухудшает клинический прогноз больных с инфарктом миокарда и ассоциируется с неблагоприятным ремоделированием ЛЖ в ближайшем и отдаленном периодах [1,2,3,11].

Тканевую перфузию миокарда можно оценить такими методами, как контрастная эхокардиография и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Однако их использование в остром периоде инфаркта миокарда сопряжено с определенными трудностями.

С другой стороны, определение такого ангиографического показателя как «myocardial blush grade» (MBG), основанное на изменениях рентгеноконтрастности миокардиальной ткани при прохождении контрастного препарата через миокард, а также исследование динамики снижения ST сегмента при восстановлении кровотока являются простыми и несложными для оценки [4].

Предполагалось, что после успешного первичного стентирования ИСКА (восстановление кровотока TIMI – III ст.) анализ степени миокардиальной перфузии MBG и скорость снижения ST сегмента, а также их комбинация могут использоваться непосредственно в рентгенооперационных условиях для прогнозирования дальнейшего восстановления сократительных функций ЛЖ в ближайшем и отдаленном периодах.

Материал и методы

В исследование включены 114 больных с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST, поступивших в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи. Диагноз устанавливали на основании клинических, электрокардиографических и биохимических критериев согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ и Европейского общества кардиологов 2003 г. В исследование включали всех больных, которые имели абсолютные показания к проведению ТЛБАП и стентирования миокарда согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [6].

Селективная коронарография и ТЛБАП со стентированием коронарных артерий проводились в условиях рентгенооперационной при отделении ангиографии, оборудованной универсальной ангиографической установкой «Integris Allura FD 20» компании Philips. Анализ кровотока по стенозированной коронарной артерии осуществляется в соответствии с классификацией, предложенной исследовательской группой рандомизированного исследования TIMI [7]:

- кровоток степени TIMI-0: отсутствие перфузии - дистальное место окклюзии антеградного кровотока не отмечается;

- кровоток степени TIMI-I: проникновение без перфузии - контрастное вещество проникает за область стеноза и не может адекватно заполнить дистальное коронарное русло;

- кровоток степени TIMI-II: слабая перфузия - контрастное вещество проникает за стеноз и заполняет дистальное русло артерии, однако скорость заполнения и скорость вымывания контраста ниже, чем в нормальных артериях.

Кровоток степени TIMI-III: полная перфузия - антеградный кровоток дистальнее стеноза, контрастирование сопоставимо по скорости заполнения и вымывания при сравнении с нормальными артериями.

Показатель степени миокардиального контрастирования «myocardial blush grade» определен по методу van't Hof [4], согласно которому выделяются 4 степени перфузии:

MBG-0 – отсутствие контрастирования миокарда;

MBG-1 – минимальное контрастирование миокарда;

MBG-2 – миокард контрастируется, но меньше чем на здоровых участках;

MBG-3 – миокард контрастируется так же, как здоровые участки.

Мониторирование ЭКГ проводилось на аппарате «IntelliVue MP20» (Philips, Голландия). Регистрация ЭКГ начиналась до проведения ТЛБАП. При этом в наиболее информативном отведении ЭКГ оценивали степень элевации сегмента ST от изолинии, скорость снижения сегмента ST (мкВ/ч) после реперфузии, характер и частоту нарушений ритма. Критериями восстановления адекватного кровотока в миокарде считали снижение сегмента ST в наиболее информативном отведении ЭКГ на 50% и более от исходного уровня через 30 мин от реперфузии. Скорость снижения сегмента ST рассчитывали по определению на тренде динамики ST разницы между максимальным и минимальным значениями в микровольтах (мкВ), деленной на время (ч).

В работе мы следовали рекомендациям Американской Ассоциации Кардиологов, согласно которым непосредственно перед эндоваскулярным вмешательством назначали пероральный прием клопидогреля в дозе 600 мг однократно и далее 75 мг ежедневно. Сопутствующая терапия включала: β-адреноблокаторы; нитраты; прямые антикоагулянты и антиагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые принимали все пациенты.

Эхокардиография проводилась на аппарате Siemens-Sonoline-Omnia, оборудованном электронными датчиками с частотой 4,0 МГц, по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества в 1-, 7- и 30-е сутки болезни. В В-режиме по формуле «площадь–длина» рассчитывали конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ), конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ.

Статистический анализ проводился при помощи табличного процессора Excel 2007, а также программ для статистической обработки данных Statistica 6.1 и медицинской статистической компьютерной программы MedCalc ver. 10.0.1. При проведении статистического анализа вычисляли средние показатели с указанием среднего отклонения ($M \pm SD$). Согласованность числовых данных с нормальным законом распределения оценивалась по критерию Колмогорова. Проводился корреляционный анализ для выявления достоверности связи между показателями, а также был выполнен однофакторный регрессионный анализ с построением уравнения линейной регрессии $y = a + bx$ (где: x – независимый признак, y – зависимый, a – константа, b – коэффициент регрессии) с целью прогнозирования наступления события.

Результаты исследования

Поражение передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА) выявлено у 72 (63%) больных, правой коронарной артерии — у 31 (27%), огибающей артерии — у 11 (10%). У всех пациентов определялся острый тромбоз коронарной артерии с кровотоком TIMI-0 и TIMI-I. После предварительной реканализации и преддилатации всем 114 больным была проведена первичная ТЛБАП со стентированием ИСКА, в течение 6 часов от начала симптомов инфаркта миокарда. ТЛБАП с установкой стента проводилась “ad-hoc” методом непосредственно после выполнения диагностической коронарографии. У больных исследуемой группы случаев смерти и осложнений виде острого тромбоза стента не отмечалось.

В зависимости от степени показателя MBG и снижения ST сегмента после проведения ТЛБАП и стентирования коронарной артерии было выделено две группы больных (табл.). В группу А вошли 68 (59,6%) больных в возрасте от 38 до 67 лет (средний возраст $64,4 \pm 6,8$ года), из них мужчин 58 (85,3%), у которых MBG было II-III степени и снижение ST более 50% за 30 минут от момента реперфузии после ТЛБАП. В группу В вошли 46 (40,4%) больных в возрасте от 40 до 72 лет (средний возраст $66,8 \pm 8,6$ года), в том числе мужчин 42 (91,3 %), у которых MBG было 0-I степени или снижение ST сегмента менее 50% за 30 минут от момента реперфузии после ТЛБАП.

Анализ результатов мониторинга ЭКГ выявил

Таблица 1. Клиническая и ангиографическая характеристика больных, абс. (%)

Показатель	Группа А, n=68	Группа В, n=46	p
Возраст, лет (M±SD)	64,4±6,8	66,8±8,6	0,146
Число мужчин	58 (85,3)	42 (91,3)	0,523
Сахарный диабет	7 (10)	8 (17)	0,417
ИБС в анамнезе	5 (7,3)	4 (8,6)	0,918
Передний инфаркт миокарда	36 (53)	30 (65)	0,280
MBG степени 3	47 (69)	—	0,000
Многососудистое поражение	23 (34)	17 (37)	0,897
Скорость снижения ST, мкВ/ч	4284,1 ± 826,04	1753,2 ± 454,29	0,0001
Исходная ФВ ЛЖ, %	38,9±3,5	39,8±4,5	0,233
ФВ ЛЖ на 7-е сутки	55,8±4,1	49,5±6,1	0,0001

характерную динамику снижения уровня сегмента ST. Показатель скорости снижения сегмента ST после ТЛБАП в группе А составил 4284,1±826,04 мкВ/ч, в группе В — 1753,2±454,29 мкВ/ч ($p<0,0001$).

Во всех случаях проведения ТЛБАП отмечено появление реперфузионных нарушений ритма. Так, желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) отмечалась у 114 (100%) больных, ускоренный идиовентрикулярный ритм (УИР) — у 31 (27,2%), желудочковая тахикардия (ЖТ) — у 14 (12,3%), фибрилляция желудочков (ФЖ) — у 3 (2,6%).

При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная прямая связь между показателями ФВ ЛЖ, измеренной на 7-е сутки и скорости снижения сегмента ST после реперфузии, ($r=0,53366$, $p<0,001$) (рис. 1), а также между показателем степени перфузии миокарда MBG ($r=0,4980$, $p<0,001$) (рис. 2).

Также был проведен однофакторный регрессионный анализ с построением уравнения линейной регрессии $y=a+bx$ (где: x — независимый признак, y — зависимый, a — константа, b — коэффициент регрессии), с целью прогнозирования степени восстановления ФВ ЛЖ по значениям показателя MBG и скорости снижения ST сегмента после реперфузии. Уравнение линейной регрессии приняло следующий вид:

ФВ ЛЖ, % = 45,77+0,00233 * скорость снижения ST (мкВ/час) (1);
ФВ ЛЖ, % = 47,72+2,56 * MBG (степень) (2)

При этом коэффициент детерминации составил соответственно $r^2=0,2848$ ($p<0,0001$) и $r^2=0,248$ ($p<0,001$), что позволяет нам интерпретировать данные регрессионные модели для прогнозирования вероятности наступления события по имеющимся данным. На рис.3 представлены показатели ФВ ЛЖ в группах больных.

Обсуждение

Известно, что для оценки эффективности реперфузионной терапии у больных с ОКС с подъемом ST сегмента на ЭКГ недостаточно только ангиографических показателей проходимости ИСКА. Коронарография позволяет получить однократный “моментальный снимок” проходимости коронарной артерии.

В ряде многоцентровых клинических исследований, посвященных разработке новых схем проведения реперфузионной терапии, получены результаты, которые заставили усомниться в абсолютной взаимосвязи между определяемой при коронарографии степенью коронарного кровотока в ИСКА и исходом инфаркта миокарда [9,10,11,12].

Несмотря на восстановление адекватного кровото-

ка в ИСКА микроциркуляция в пораженной зоне миокарда может быть неполной или практически отсутствовать. Доказательства наличия феномена “no-reflow” у пациентов после тромболитической терапии получены Н. Ito и соавт. [1], изучавшими тканевую перфузию миокарда методом контрастной эхокардиографии. Они установили, что около 25% больных после успешного восстановления коронарного кровотока TIMI-III по данным ангиографии имеют признаки феномена “no-reflow”. Определено также влияние этого феномена на развитие раннего постинфарктного ремоделирования левого желудочка и сердечной недостаточности.

Интересные результаты получены в исследовании APEx-AMI, где изучались динамика сегмента ST и показатель выживаемости больных с инфарктом миокарда после проведения первичной ТЛБАП. При наличии кровотока TIMI-III после проведения ТЛБАП показатель трехлетней выживаемости больных составил 71% при отсутствии динамики сегмента ST, 86% — при его снижении на 30–70% и 96% — при снижении более чем на 70% [8].

Безусловно, выживаемость больных после перенесенного инфаркта миокарда напрямую зависит от сократительной функции ЛЖ: чем лучше восстановление сократительной функции, тем ниже летальность [5,6,14].

Мы постарались выявить взаимосвязь между показателем миокардиальной перфузии MBG и скоростью снижения ST сегмента после реперфузии, как маркеров эффективного восстановления адекватного кровотока с ФВ ЛЖ, как основного маркера восстановления сократительной функции миокарда ЛЖ. Как видно из наших наблюдений, сократительная функция ЛЖ восстанавливается в течение 3-7 суток после проведения ТЛБАП, что, конечно, связано с разрешением оглушенного миокарда в зоне ИСКА.

Выявленные достоверно прямые корреляционные связи между показателями миокардиальной перфузии MBG, скоростью снижения ST сегмента после реперфузии и ФВ ЛЖ на 7-е сутки позволяет прогнозировать степень восстановления сократительной функции ЛЖ с первых минут интервенционного вмешательства.

Полученные нами результаты свидетельствуют о высокой информативности данных интраоперационного мониторингирования ЭКГ и измерении степени миокардиальной перфузии MBG для оценки эффективности проведенной эндоваскулярной терапии больным с ИМ с подъемом ST сегмента, которые позволяют определять как ближайший, так и отдаленный про-

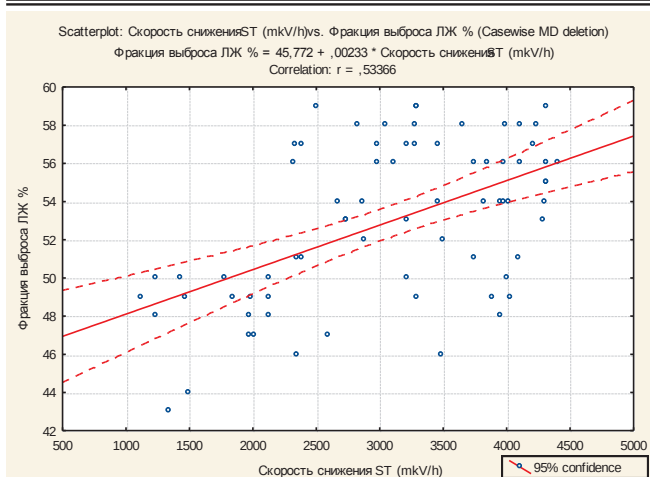


Рис. 1. Корреляция между показателями ФВ ЛЖ (%) на 7-е сутки и скоростью снижения ST сегмента (мкВ/ч).

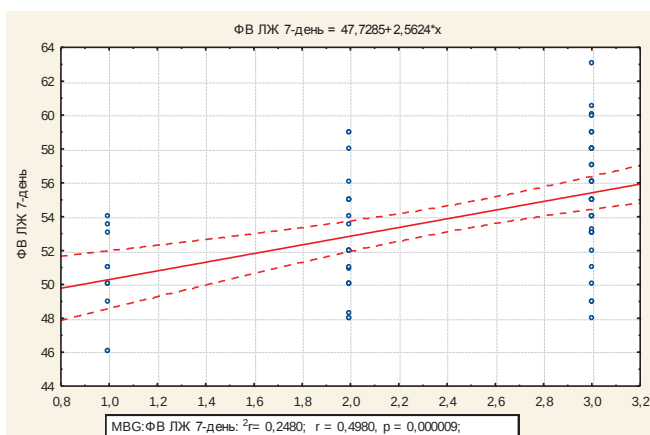


Рис. 2. Корреляция между показателями ФВ ЛЖ (%) на 7-е сутки и показателем миокардиальной перфузии MBG.

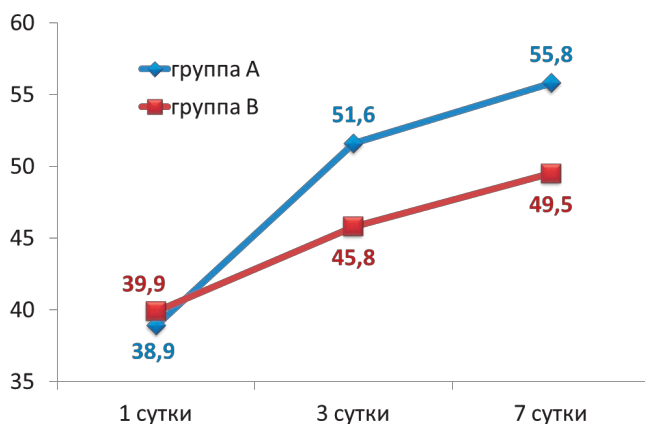


Рис. 3. Показатель ФВЛЖ в исследуемых группах, %.

гноз у больных с инфарктом миокарда после эндоваскулярных вмешательств.

При оценке результатов выполненной ТЛБАП, помимо стандартного критерия оценки качества антеградного кровотока по шкале TIMI, необходимо использование дополнительных критериев миокардиальной реперфузии: скорости снижения уровня сегмента ST и степени миокардиального контрастирования MBG, что позволяет повысить достоверность прогнозирования риска развития прогрессирующего патологического постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Выводы:

1. Оценка клиничко-ангиографической эффективности эндоваскулярной терапии должна проводиться на основании определения комплекса показателей, включающих кровоток по шкале TIMI, степень миокардиальной перфузии по шкале MBG, скорость снижения уровня сегмента ST.

2. Результат эндоваскулярной терапии считается оптимальным и обеспечивает лучшие показатели восстановления сократительной функции ЛЖ в случае сочетания критериев: кровоток TIMI-III степени, MBG II-III степени, высокая скорость снижения уровня сегмента ST.

Литература

1. Ito H., Tomooka T., Sakai N. et al. Lack of myocardial reperfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:1699–1705.
2. Kondo M., Nakano A., Saito D. et al. Assessment of microvascular no-reflow phenomenon using technetium-99 m macro-aggregated albumin scintigraphy in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;32:898–903.
3. Maes A., Van de Werf F., Nuyts J. et al. Impaired myocardial tissue perfusion early after successful thrombolysis: impact on myocardial flow, metabolism, and function at late follow-up. *Circulation*. 1995;92: 2072–2078.
4. van't Hof A.W.J., Liem A., Suryapranata H. et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. *Circulation*. 1998; 97:2302–2306.
5. Ottervanger J.P., van't Hof A.W.J., Reiffers S. et al. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Europ Heart J* 2001;22:785–790.
6. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A. et al. The task force on the management of acute myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Europ Heart J* 2003; 24: 28-66.
7. TIMI Study Group. The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) trial: Phase 1 findings. *New Engl J Med* 1985; 312: 932-936.
8. Buller C.E., Fu Y., Mahaffey K.W. et al. ST-Segment Recovery and Outcome After Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction: Insights From the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) Trial. *Circulation*. 2008;118:1335-1346.
9. Van de Werf F., Gibson CM., Braunwald E. et al. ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy. *Amer J Cardiol* 2000; 85 (3): 299-304.
10. De Luca G., van't Hof A.W.J., de Boer M.J. et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Europ Heart J* 2004; 25(12):1009-1013;
11. De Luca G., van't Hof A.W.J., de Boer M.J. et al. Im-

paired myocardial perfusion is a major explanation of the poor outcome observed in patients undergoing primary angioplasty for ST-segment-elevation myocardial infarction and signs of heart failure. *Circulation* 2004; 109: 958–961.

12. Gibson C.M., Karha J., Giugliano R.P. et al. Association of the timing of ST-segment resolution with TIMI Myocardial Perfusion Grade in acute myocardial infarction. *Amer Heart J* 2004; 147: 847–852.
13. Poli A., Fetiveau R., Vandoni P. et al. Integrated analysis of myocardial blush and ST-segment elevation recovery after successful primary angioplasty: real-time grading of microvascular reperfusion and prediction of early and late recovery of left ventricular function. *Circulation* 2002; 106: 313–318.
14. Tarantini G., Ramondo A., Napodano M. et al. Myocardial perfusion grade and survival after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *Amer J Cardiol* 2004; 93: 1081–1085.
15. Hoffmann R., Hager P., Arning J. et al. Usefulness of myocardial blush grade early and late after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction in predicting left ventricular function. *Amer J Cardiol* 2003; 92: 1015–1019.
16. Araszkiwicz A., Grajek S., Lesiak M. et al. Effect of impaired myocardial reperfusion on left ventricular remodeling in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Amer J Cardiol* 2006; 98: 725–728.
17. Bolognese L., Falsini G., Liistro F. et al. Epicardial and microvascular reperfusion with primary percutaneous coronary intervention. *Ital Heart J* 2005; 6 (6): 447–452.

МИОКАРД ИНФАРКТИНИ ЭНДОАВСКУЛЯР ДАВОЛАШДА МИОКАРДИАЛ ПЕРФУЗИЯНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ

Х.Х.Маджитов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада миокардиал перфузия даражаси («Myocardial blush grade» — MBG)ни ўрганиш чап қоринча қисқариш функциясининг (ЧҚ ҚФ) реперфузиядан сўнги яқин ва узоқ даврларда тикланишини прогностловчи бевосита рентген операцион шароитларида қўлланилиши мумкин бўлган восита эканлиги кўрсатилган. Тадқиқотга ўткир коронар синдроми ST сегмент кўтарилиши билан бўлган 114 бемор киритилган бўлиб, MBG van't Hof усулида аниқланди. Барча беморга миокард инфаркти симптомлари бошланишидан 6 соат ичида бирламчи ТЛБАП ва стентлаш ўтказилган. Корреляцион анализ натижасида 7-суткада ўлчанган ЧҚ ҚФ кўрсаткичлари ва ST сегментнинг реперфузиядан кейин пасайиши ўртасида ($r=0,53366$, $p<0,001$), шунингдек MBG ($r=0,4980$, $p<0,001$) орасида ишончли бевосита алоқа борлиги аниқланди. Эндоваскуляр терапия натижалари MBGнинг 2-3-даражаларидагина ҳамда ST сегментининг юқори тезликдаги пасайишида оптимал ҳисобланади ва ЧҚ қисқариш функциясининг энг яхши кўрсаткичларини таъминлайди.

Контакт: Маджитов Хикмат Хамидович.

Республика Ўзбекистан, г. Ташкент, ул. М.Бабаева кotteдж 1а.

Тел.: (+99897) 765-67-70.

e-mail: hikmat1968@yahoo.com

β-БЛОКАТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

П.Н.ИСАХАНОВА, Ю.Н.ЗИЯЕВ, М.Л.КЕНЖАЕВ, К.К.ГУЛЯМОВА

Beta-blockers in treating patients with severe chronic cardiac failure

P.N.ISAKHANOVA, YU.N.ZIYAEV, M.L.KENJAEV, K.K.GYLYAMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 107 больных дилатационной кардиомиопатией, госпитализированных в отделение неотложной кардиологии РНЦЭМП, получавших в составе базисной терапии атенолол или бисопролол. Изучение ЭхоКГ-параметров показало, что в группе больных, получавших бисопролол, динамика их была более выраженной, чем у больных, принимавших атенолол. Сопоставимость эффектов атенолола и бисопролола подтверждалось тем, что абсолютные значения изучаемых параметров между группами как до лечения, так и через 6 месяцев терапии не отличались.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, β-адреноблокаторы, атенолол, бисопролол, эхокардиография.

Investigation analysis of 107 patient admitted to emergency cardiology department of RRCEM with dilated cardiomyopathy has been described in this article. The research of EchCG dynamics peculiarities in patients with DCMP subject to used beta-adrenoblockers showed the significant and unidirectional shifts of EchCG indications. The relative dynamics of parameters was higher in patients taken bisoprolol in compare with the ones who got atenolol. Comparability of bisoprolol and atenolol efficiencies has been proved by the fact that absolute values of investigated parameters did not differ between groups before and after 6 months therapy as well.

Keywords: ischemic cardiomyopathy (ICMP), dilated cardiomyopathy (DCMP), beta-adrenoblockers, bisoprolol, atenolol, Echocardiography (EchCG).

Сердечно-сосудистые заболевания остаются важнейшей проблемой практического здравоохранения в связи с высокой заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью населения [1,3,8]. Несмотря на прогресс в диагностике и лечении, существенного увеличения продолжительности жизни больных с хронической сердечной недостаточностью достичь не удалось [4,5].

Цель исследования — изучение динамики ЭхоКГ-показателей у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) в процессе 6-месячной терапии β-адреноблокаторами.

Материал и методы

Обследованы 107 больных ДКМП (58 мужчин и 49 женщин), госпитализированных в РНЦЭМП, из них 53 больным выставлен диагноз идиопатической и 54 — ишемической ДКМП. Критериями включения больных в исследование явились признаки дилатации левого желудочка (конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) более 5,4 см) и снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) ниже 36%. Критериями исключения были наличие постинфарктных аневризм ЛЖ, хроническое употребление алкоголя (более 40 г/сут. женщинами и более 80 г/сут. мужчинами в течение более 5 лет), терминальные стадии почечной и печеночной недостаточности, признаки активного воспалительного процесса (гипертермия, увеличение СОЭ более 15 мм/ч, увеличение уровня С-реактивного белка более 6 ед/л), перикардиты, системные заболевания, включая сахарный диабет и заболевания щитовидной железы, суправентрикулярные тахикардии с ритмом желудочков более 120 в минуту, клапанные и врожденные пороки сердца, заболевания органов дыхания, сопровождающиеся легочной гипертензией. Все больные, включенные в исследование, на момент поступления в клинику не получали базисной терапии, кроме аспирина в дозе 75-150 мг/сут.

Вид ДКМП устанавливался на основании расспроса больного. ДКМП, манифестирующая стенокардией, или при наличии инфаркта миокарда в анамнезе относилась к ишемической, в случае манифестации заболевания симптомами хронической сердечной недостаточности — к идиопатической. Дополнительными критериями в пользу ишемической ДКМП служили атерогенная дислипидемия, нарушения толерантности к глюкозе и данные коронароангиографии.

Всем больным назначалась базисная терапия, включающая аспирин 100 мг/сут. и лизиноприл (доза титровалась в зависимости от гипотензивной реакции). Больным с мерцательной аритмией и внутрисердечным тромбозом дополнительно назначали варфарин (доза титровалась для поддержания международного нормализованного отношения в пределах 2-3 ед.). По показаниям применялась также диуретическая терапия, нитраты, триметазидин, сердечные гликозиды. 52 больным в схему терапии был включен бисопролол, 55 — атенолол. Больные двух групп были сопоставимы по составу, клинической характеристике и применяемой терапии.

Все больные исходно и через 6 месяцев терапии обследованы эхокардиографически (ЭхоКГ).

ЭхоКГ оценивались диастолические и систолические диаметры (КДР и КСР) и длины (КДД и КСД) ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), конечные диастолические объемы (КДО) ЛЖ и ПЖ (с использованием модифицированной формулы Симпсона) [6,7] и соотношение этих параметров между ЛЖ и ПЖ [2]. Рассчитывались также масса миокарда ЛЖ и степень его сферической трансформации (индекс сферичности — ИСФ ЛЖ, отношение КДР ЛЖ к КДД ЛЖ). Определялась частота выявления раннего (РЕ/РА<1) и рестриктивного (РЕ/РА>2) типов диастолической дисфункции ЛЖ (Feigenbaum, 1994), наличие выраженных региональных нарушений сократимости.

Исследование проводилось в положении больного лежа на левом боку. КДР и КСР ЛЖ и ПЖ измерялись в левой парастернальной позиции по длинной оси, КДО и КСО желудочков и размеры предсердий – в апикальной 4-камерной позиции. Трансмитральный кровоток регистрировался в апикальной 2-камерной позиции.

Все данные обрабатывались с использованием программы Statistica for Windows. Достоверность различия показателей между группами оценивалась с использованием непарного критерия Стьюдента. Данные представлены в таблицах в виде средней арифметической $\pm$ стандартная ошибка. Достоверными считались различия в случае вероятности несовпадения менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

У больных обеих групп исходно имелись дилатации полостей сердца, снижение общей сократимости и нарушение диастолической функции миокарда.

В процессе лечения ЧСС уменьшалась на 17,16% ($p < 0,001$), что было связано с отрицательным хронотропным действием β-адреноблокаторов и, возможно, некоторым улучшением гемодинамики. Однако вклад нормализации гемодинамики в уменьшение ЧСС установить не представляется возможным, поскольку

больных ДКМП контрольной группы, не получавшие β-адреноблокаторы, в исследование не включалась. На фоне проводимой терапии у всех больных выявлены достоверные изменения ЭхоКГ-показателей (табл.1). Наблюдалось уменьшение линейных размеров полостей сердца: КДР ЛЖ на 1,30%, КДР ПЖ на 1,01%, длины ЛЖ на 0,73%, длины ПЖ на 0,79%, переднезаднего диаметра ЛП на 0,98% ($p < 0,001$). Параллельно наблюдалось уменьшение КДО ЛЖ (на 1,49%, $p < 0,001$) и КДО ПЖ (на 0,85%, $p < 0,001$). Сократимость желудочков увеличилась, что проявилось более выраженным уменьшением КСО: ЛЖ на 2,74%. ПЖ на 3,97% ($p < 0,001$). ФВ ЛЖ увеличилась на 3,16% ($p < 0,001$). УО также увеличился, но в меньшей степени (на 1,59%) и с меньшей степенью достоверности ($p < 0,05$). Изменение геометрии ЛЖ сопровождалось уменьшением индекса сферичности (на 0,55%, $p < 0,05$).

Распределение больных в зависимости от этиологического типа ДКМП выявило однонаправленные изменения гемодинамики в обеих группах с несколько большим эффектом у больных ишемической ДКМП (табл. 1), однако без достоверных различий.

Изучение Эхо-КГ динамики выявило у больных обеих групп достоверные и однонаправленные сдвиги Эхо-КГ-показателей. Относительная динамика параметров

Таблица 1. ЭхоКГ-параметры у больных с различными этиологическими формами ДКМП до (числитель) и через 6 месяцев терапии (знаменатель)

Показатель	Все ДКМП, n=107	Идиопатическая ДКМП, n=53	Динамика,%	Ишемическая ДКМП, n=54	Динамика,%
ЧСС, в мин	<u>91,46±1,64</u> 74,07±1,05***	<u>93,75±1,68</u> 76,60±1,21***	-17,15	<u>86,53±3,59</u> 68,65±1,73***^λλλ	-17,18
КДР ЛЖ, мм	<u>66,36±0,47</u> 65,50±0,49***	<u>68,81±0,41</u> 68,08±0,41***	-1,04	<u>61,12±0,47^λλλ</u> 59,97±0,49***^λλλ	-1,86
КДР ПЖ, мм	<u>41,25±0,54</u> 40,84±0,54***	<u>44,03±0,51</u> 43,63±0,51***	-0,89	<u>35,29±0,36^λλλ</u> 34,85±0,41***^λ	-1,26
ЛП, мм	<u>54,27±0,44</u> 53,74±0,44***	<u>56,22±0,46</u> 55,75±0,46***	-0,81	<u>50,09±0,40^λλλ</u> 49,41±0,43***^λλλ	-1,34
Длина ЛЖ, мм	<u>82,88±0,32</u> 82,27±0,34***	<u>82,41±0,33</u> 81,89±0,38***	-0,64	<u>83,88±0,71</u> 83,09±0,69^λ	-0,93
Длина ПЖ, мм	<u>75,73±0,57</u> 75,13±0,57***	<u>78,82±0,34</u> 78,25±0,35***	-0,72	<u>69,09±0,90^λλλ</u> 68,44±0,89***^λλλ	-0,92
КДО ЛЖ, мл	<u>212,24±2,40</u> 209,02±2,43***	<u>220,27±2,72</u> 217,47±2,82***	-1,28	<u>195,00±3,21^λλλ</u> 190,88±2,77***^λλλ	-1,95
КСО ЛЖ, мл	<u>148,06±1,82</u> 143,95±1,85***	<u>153,73±2,04</u> 150,21±2,19***	-2,35	<u>135,87±2,76^λλλ</u> 130,52±2,06***^λλλ	-3,56
КДО ПЖ, мл	<u>110,05±1,87</u> 109,04±1,84***	<u>117,23±2,17</u> 116,41±2,10**	-0,62	<u>94,62±1,67^λλλ</u> 93,21±1,54***^λ	-1,35
КСО ПЖ, мл	<u>45,86±1,85</u> 43,97±1,83***	<u>50,69±2,32</u> 49,15±2,22**	-2,48	<u>35,49±2,17^λλλ</u> 32,84±2,32***^λ	-7,19
ФВ, %	<u>30,26±0,28</u> 31,17±0,29***	<u>30,19±0,35</u> 30,96±0,37***	2,61	<u>30,41±0,50</u> 31,62±0,43^λ	4,35
УО, мл	<u>64,19±0,93</u> 65,07±0,93*	<u>66,54±1,17</u> 67,26±1,15	1,29	<u>59,13±1,11^λλλ</u> 60,37±1,21***	2,23
ИСФ	<u>0,80±0,01</u> 0,80±0,01*	<u>0,84±0,01</u> 0,83±0,01	-0,38	<u>0,73±0,01^λλλ</u> 0,72±0,01***	-0,92

Примечание. Достоверность различия показателей до и после лечения — *, достоверность различия показателей между этиологическими группами — ^λ. Один знак — $p < 0,05$, два знака — $p < 0,01$, три знака — $p < 0,001$. Достоверных различий относительной динамики между этиологическими группами не выявлено.

в группе больных, получавших бисопролол, была более выраженной, чем у больных получавших атенолол, но без достижения достоверности (табл.2). Сопоставимость эффектов атенолола и бисопролола подтверждается и тем фактом, что абсолютные значения исследуемых параметров между группами не отличались, как до лечения, так и после 6 месяцев терапии.

При распределении больных внутри групп терапии в зависимости от этиологического типа ДКМП обнаружены следующие закономерности: при однонаправленной динамике показателей в группах наибольшие изменения наблюдались у больных ишемической ДКМП, а среди них – у больных, получавших в составе базисной терапии бисопролол. Однако достоверность различия относительной динамики достигнута не была (табл. 3).

При сравнении абсолютных значений до лечения и на фоне 6-месячной терапии (табл. 3) исходно сопоставимая ЧСС в процессе лечения у больных ишемической ДКМП оказалась достоверно ниже, чем у пациентов с идиопатической ДКМП в обеих терапевтических группах. При этом во всех подгруппах достигнуто достоверное снижение показателя. КДР ЛЖ достоверно снижался во всех подгруппах, при этом у больных ишемической ДКМП КДР ЛЖ, как до, так и после лечения была достоверно ниже, чем при идиопатической форме заболевания. КДР ПЖ практически не изменил-

ся у больных ишемической ДКМП, оставаясь достоверно ниже, чем у больных идиопатической ДКМП, как до, так и после лечения. У больных с идиопатической формой заболевания наблюдалось достоверное уменьшение КДР ПЖ. Переднезадний размер ЛП достоверно уменьшался во всех подгруппах, при этом соотношение между больными ишемической и идиопатической ДКМП (у больных ишемической ДКМП – достоверно ниже) сохранялось в обеих группах терапии на протяжении всего периода наблюдения. Длина ЛЖ исходно была сопоставимой в обеих этиологических подгруппах обеих групп терапии. В процессе наблюдения длина ЛЖ достоверно уменьшалась, при этом сохранялись межгрупповые соотношения. Длина ПЖ достоверно уменьшалась только у больных идиопатической ДКМП в обеих терапевтических группах, оставаясь значительно больше, чем у больных с ишемической этиологией. КДО ЛЖ достоверно уменьшался у больных идиопатической ДКМП, независимо от применяемой терапии, но оставался значительно больше, чем у больных ишемической ДКМП. У больных ишемической ДКМП достоверное снижение КДО ЛЖ отмечалось только в группе бисопролола. КСО ЛЖ достоверно уменьшалось во всех подгруппах, сохраняя этиологическое соотношение: у больных ишемической ДКМП достоверно ниже, чем при идиопатическом характере заболевания. Изменения систоличе-

Таблица 2. ЭхоКГ-показатели у больных ДКМП, принимавших разные β -адреноблокаторы, до (числитель) и через 3 месяца терапии (знаменатель)

Показатель	Группа атенолола, n=55	Динамика, %	Группа бисопролола, n=52	Динамика, %
	<u>91,33±2,40</u>		<u>91,58±2,27</u>	
ЧСС, в мин	74,27±1,51***	-16,79	73,89±1,47***	-17,51
	<u>66,46±0,67</u>		<u>66,27±0,66</u>	
КДР ЛЖ, мм	65,77±0,70***	-1,04	65,25±0,68***	-1,54
	<u>41,29±0,77</u>		<u>41,22±0,75</u>	
КДР ПЖ, мм	40,96±0,78**	-0,80	40,73±0,76**	-1,21
	<u>54,37±0,62</u>		<u>54,18±0,62</u>	
ЛП, мм	53,90±0,63***	-0,84	53,58±0,63***	-1,11
	<u>82,79±0,46</u>		<u>82,96±0,45</u>	
Длина ЛЖ, мм	82,31±0,47***	-0,58	82,24±0,50***	-0,88
	<u>75,88±0,80</u>		<u>75,58±0,82</u>	
Длина ПЖ, мм	75,40±0,83***	-0,65	74,87±0,81***	-0,91
	<u>212,62±3,48</u>		<u>211,89±3,34</u>	
КДО ЛЖ, мл	210,35±3,43***	-1,03	207,76±3,45***	-1,93
	<u>148,38±2,64</u>		<u>147,75±2,54</u>	
КСО ЛЖ, мл	145,27±2,60***	-2,04	142,70±2,65***	-3,39
	<u>110,27±2,71</u>		<u>109,84±2,61</u>	
КДО ПЖ, мл	109,58±2,66**	-0,56	108,53±2,57**	-1,13
	<u>46,03±2,70</u>		<u>45,70±2,58</u>	
КСО ПЖ, мл	44,50±2,59*	-2,43	43,47±2,61**	-5,44
	<u>30,23±0,41</u>		<u>30,29±0,39</u>	
ФВ, %	30,96±0,40***	2,56	31,36±0,41***	3,73
	<u>64,24±1,36</u>		<u>64,14±1,29</u>	
УО, мл	65,08±1,33	1,49	65,06±1,30	1,69
	<u>0,80±0,01</u>		<u>0,80±0,01</u>	
ИСФ	0,80±0,01	-0,46	0,80±0,01	-0,64

Примечание. Достоверность различий показателей до и после лечения внутри групп:

* — $p<0,05$, ** — $p<0,01$, *** — $p<0,001$.

ского и диастолического объемов ЛЖ характеризуют его сократимость: так, ФВ ЛЖ значительно увеличилась у больных группы бисопролола при обеих этиологических формах, а в группе атенолола только у больных идиопатической ДКМП. При этом между подгруппами ФВ ЛЖ была сопоставимой независимо от применяемого β-адреноблокатора и этиологической формы заболевания. Систолический и диастолический объемы ПЖ исходно и в конце периода наблюдения были достоверно ниже у больных ишемической ДКМП в обеих группах терапии и несколько снижались во всех подгруппах. Достоверность изменений была достигнута только у больных идиопатической ДКМП на фоне бисопролола для КДО ПЖ и для больных ишемической ДКМП на фоне бисопролола и идиопатической ДКМП на фоне атенолола. УО и ИСФ ЛЖ в процессе терапии значимо не изменились ни в одной из подгрупп, сохраняя этиологическое соотношение (оба показателя у больных ишемической ДКМП были достоверно ниже, чем при идиопатической в обеих группах терапии).

Таким образом, в обеих группах терапии отмечался больший эффект терапии на ЧСС у больных ишемической ДКМП и некоторое преимущество в динамике ЭхоКГ-показателей как ЛЖ, так и ПЖ у больных идио-

патической ДКМП. Установлено, что в группе бисопролола у больных ишемической ДКМП достигнуты более выраженные положительные изменения КДО и ФВ, чем у больных, получавших атенолол. Относительная динамика показателей в процессе терапии не отличалась в зависимости от применяемого β-блокатора и этиологического типа заболевания.

Допплерографическое исследование трансмитрального кровотока обнаружило, что в группе леченных бисопрололом несколько увеличивалось число больных с РЕ/РА<1 за счет лиц с РЕ/РА>2 в обеих этиологических подгруппах, а среди больных, леченных атенололом, напротив, уменьшалось число больных с РЕ/РА<1 в пользу больных с РЕ/РА=1-2. Однако указанные изменения не достигали степени достоверности. Таким образом, значимых изменений спектра диастолического наполнения у больных ДКМП, независимо от этиологической формы заболевания и применяемого β-блокатора, не наблюдались. В случае ишемической ДКМП сохранялось этиологическое различие преобладания больных с РЕ/РА<1.

Таким образом, оба варианта терапии оказывали достоверное положительное влияние на размеры, объемы и контрактильную функцию ЛЖ, но не на параметры трансмитрального кровотока. Относительная

Таблица 3. ЭхоКГ- параметры у больных ДКМП различной этиологии, принимавших разные β-адреноблокаторы до (числитель) и через 6 месяцев терапии (знаменатель)

Показатель	Идиопат. ДКМП, атенолол, n=24	Ишемич. ДКМП, атенолол, n=29	Идиопат. ДКМП, бисопролол, n=24	Ишемич. ДКМП, бисопролол, n=30
ЧСС, в мин	93,64±2,42 76,56±1,75***	86,13±5,47 69,13±2,59**^	93,86±2,37 76,65±1,70***	86,89±4,88 68,22±2,38**^^
КДР ЛЖ, мм	68,81±0,59 68,25±0,59**	61,19±0,71^^^ 60,19±0,71*^^^	68,81±0,57 67,92±0,57***	61,06±0,64^^^ 59,78±0,69*^^^
КДР ПЖ, мм	43,97±0,73 43,64±0,73*	35,25±0,53^^^ 34,94±0,60^^^	44,08±0,71 43,62±0,72**	35,33±0,50^^^ 34,78±0,57^^^
ЛП, мм	56,19±0,67 55,78±0,66**	50,25±0,58^^^ 49,69±0,60*^^^	56,24±0,65 55,73±0,64**	49,94±0,56^^^ 49,17±0,62*^^^
Длина ЛЖ, мм	82,36±0,47 81,89±0,51**	83,75±1,06 83,25±1,01*	82,46±0,47 81,89±0,57*	84,00±0,97 82,94±0,98*
Длина ПЖ, мм	78,81±0,49 78,39±0,49**	69,31±1,31^^^ 68,69±1,40^^^	78,84±0,48 78,11±0,50**	68,89±1,28^^^ 68,22±1,16^^^
КДО ЛЖ, мл	220,44±3,93 218,31±3,93**	195,00±4,81^^^ 192,44±4,25^^^	220,11±3,83 216,65±4,09**	195,00±4,43^^^ 189,50±3,71*^^^
КСО ЛЖ, мл	153,90±2,93 151,08±3,00***	135,95±4,14^^ 132,20±3,28*^^^	153,57±2,87 149,36±3,22***	135,81±3,80^^^ 129,02±2,62**^^^
КДО ПЖ, мл	117,19±3,14 116,47±3,06	94,69±2,51^^^ 94,06±2,36^^^	117,27±3,05 116,35±2,94*	94,56±2,31^^^ 92,44±2,05^^^
КСО ПЖ, мл	50,65±3,35 49,25±3,13*	35,63±3,30^^ 33,82±3,39^^	50,73±3,26 49,06±3,18	35,36±2,95^^ 31,97±3,26*^^^
ФВ, %	30,17±0,50 30,81±0,51**	30,38±0,76 31,31±0,66	30,22±0,49 31,11±0,55**	30,44±0,68 31,89±0,57*
УО, мл	66,54±1,69 67,23±1,64	59,05±1,69^^ 60,24±1,76^^	66,54±1,64 67,29±1,64	59,19±1,52^^ 60,48±1,72^^
ИСФ	0,84±0,01 0,83±0,01	0,73±0,01^^^ 0,73±0,01^^^	0,84±0,01 0,83±0,01	0,73±0,01^^^ 0,72±0,01^^^

Примечание. Достоверность различия показателей до и после лечения — *, между больными ишемической и идиопатической ДКМП внутри групп терапии — ^. Один знак — p<0,05, два знака — p<0,01, три знака — p<0,001.

динамика показателей не зависела от применяемой терапии и этиологической формы заболевания, однако у больных идиопатической ДКМП на фоне обеих схем терапии наблюдались более выраженные изменения размеров ЛЖ и ПЖ. Биспролол оказывал более выраженный положительный эффект на КДО и ФВ ЛЖ у больных ишемической ДКМП.

Выводы:

1. 6-месячная терапия, включающая как атенолол, так и биспролол, способствовала достоверному уменьшению размеров ЛЖ, ЛП и ПЖ. У больных обеих групп динамика размеров ЛЖ и ПЖ была более выражена при идиопатической ДКМП, независимо от применяемого β -блокатора.
2. В случае ишемической ДКМП биспролол оказывал более выраженный эффект на КДО и ФВ ЛЖ, чем атенолол.

Литература

1. Константинов В.В., Мазур Л.И. Ишемическая болезнь сердца и факторы риска среди водителей автотранспорта. Кардиология 1997;1:435-438.
2. Мазур В.В. Новый способ дифференциальной диагностики дилатационной кардиомиопатии и постинфарктного кардиосклероза : научное издание. Ультразвук и функциональная диагностика М 2007; 2: 87-90.
3. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца. М 1990.
4. Fletcher A.E., Hunt B.M., Bulpitt C.J. Evaluation of quality of life in clinical trials of cardiovascular disease. J Chron Dis 1987;40:557-566.
5. Katz S. The science of quality of life. J Chron Dis 1987;40:459-463.

6. Shiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee of Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-dimensional Echocardiograms. J Amer Soc. EchoCG 1989; 2(5):358-367.
7. Tomita M., Masuda H., Sumi T. et al. Estimation of right ventricular volume by modified echocardiographic subtraction method. Amer Heart J 1992;4:1011-1022.
8. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. WHO 1988;41 (3/4):155.

ОҒИР СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА β -БЛОКАТОРЛАР

П.Н.Исаханова, Ю.Н.Зияев, М.Л.Кенжаев, К.К.Гулямова
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЎИМда дилатацион кардиомиопатия билан асосий терапия сифатида атенолол ва биспролол олган 107 беморни даволаш натижалари тахлил қилинган. Атенолол қабул қилган беморларга нисбатан биспролол олган шахсларда ЭхоКГ кўрсаткичлари динамикаси кучлироқ бўлганлиги, айниқса ишемик ДКМПда яққолроқ аниқланди.

Контакт: Исаханова Пулатой Назировна.
Ўзбекистан, Ташкент 100107, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99897-7893450., +99871-1504610
E- mail: isahanovapulato@mail.ru

ВЛИЯНИЕ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА НА КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Д.Р.ЗОКИРОВА, Г.Ш.НОРОВА, Э.З.РАХИМОВ

L-lysine estcinat influence on clinical condition of patients with acute hypertensive encephalopathy

D.R.ZOKIROVA, G.SH.NOROV, E.Z.RAKHIMOV

Бухарский филиал РНЦЭМП

Описаны патофизиологические механизмы формирования острой гипертонической энцефалопатии (ГЭ). Изучена эффективность препарата L-лизина эсцинат в неотложной комплексной терапии гипертонических кризов у 28 пациентов. 18 больных 1-й группы получали L-лизина эсцинат по 10 мл 0,1% на физрастворе 1 раз в сутки в течение 10 дней с сочетанием гипотензивными препаратами. 10 пациентов 2-й группы получали традиционное лечение. Показано, что назначение на фоне традиционной терапии ГЭ L-лизина эсцинат способствует повышению эффективности лечения, достоверно уменьшает проявления энцефалопатии и нормализует мозговое кровообращение.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертоническая энцефалопатия, лечение, L-лизина эсцинат.

Pathophysiological mechanisms of forming acute hypertensive encephalopathy have been described. L-lysine estcinat's efficiency in emergency complex therapy of hypertensive crisis in 28 patients has been studied. 18 patients from the 1st group (main one) got L-lysine by 10 ml 0,1% on phys-solution once a day during 10 days in combination with hypotensive drugs. 10 patients from the 2nd group got the traditional treatment. It was shown that L-lysine therapy at the background of a traditional therapy promotes to increase the efficiency of treatment and to significantly reduce revealing of encephalopathy, normalize cerebral circulation.

Key-words: morbus hypertonicus, hypertensive encephalopathy, treatment, L-lysine estcinat.

Артериальная гипертензия (АГ), как известно, сопровождается системной васкулопатией, вызывая поражение сосудов, преимущественно мелкого калибра, различных органов: почек, сетчатой оболочки глаз, сердца. Сосуды мозга, безусловно, не могут быть интактными по отношению к изменчивому периферическому и интракраниальному сосудистому сопротивлению.

В процессе развития и прогрессирования АГ на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга формируется сложный и многообразный комплекс первичных деструктивных (острых, повторных), вторичных репаративных изменений и адаптивных процессов — гипертоническая ангиопатия головного мозга. Поэтому логично возникновение нарушений мозгового кровообращения, которые трактуются как острая и хроническая гипертоническая энцефалопатия.

В связи с этим острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ) представляется как клинический синдром, возникающий в результате резкого повышения артериального давления (АД) и характеризующийся интенсивной продолжительной цефалгией, нарушением сознания, эпилептическими пароксизмами, нарушением зрения. Продолжительность ОГЭ колеблется от 2-3-х часов до 2-х суток.

Таким образом, данная клиническая форма занимает промежуточное положение между церебральными гипертоническими кризами тяжелого течения и мозговыми инсультами.

Патогенез ОГЭ связан со срывом реакции ауторегуляции мозгового кровотока в ответ на быстрое и значительное повышение АД, которое может превышать 220/120 мм рт. ст. Рефлекторного сужения интракраниальных сосудов при этом не происходит, а напротив, в определенных участках сосудистого русла наблюдается их паралитическое расширение. В этих

случаях повышается проницаемость сосудистых мембран гематоэнцефалитического барьера. В результате увеличения внутрисосудистого гидродинамического давления возникает фильтрация в ткань мозга богатой белком составляющей плазмы, то есть развивается вазогенный отек головного мозга [1,2]. В таких условиях в мозговой ткани снижается кровообращение в связи с ухудшением реологических свойств крови за счет уменьшения плазменной составляющей, повышения деформируемости эритроцитов, агрегационной активности тромбоцитов. Кроме того, развивается компрессия участков микроциркуляторного русла отечной мозговой тканью, что приводит к редукции локального кровотока. Несомненно, развившиеся дисгемические расстройства способствуют усилению циркуляторной гипоксии и ишемии мозга.

С учетом вышеизложенного патогенетически обоснованным и целесообразным явилось изучение применения препарата L-лизина эсцинат в комплексной терапии церебрального гипертонического криза. Препарат нормализует сосудисто-тканевую проницаемость, обладает выраженным противоотечным, вено-тонизирующим и эндотелиопротекторным эффектом [3,4]. Эти фармакологические эффекты L-лизина эсцинат обуславливают "идеальность" препарата для комбинированной терапии больных с АГ, осложненной ГЭ.

Цель исследования — изучение противоотечной эффективности и безопасности препарата L-лизина эсцинат у больных с гипертонической болезнью (ГБ), осложненной ГЭ.

Материал и методы

В исследование включены 28 пациентов с ГБ и осложнением ГЭ, из них 16 мужчин и 12 женщин. Средний возраст — 57±10 года (40-67 лет), длительность заболевания АГ 10±3 года. Исходно АД составля-

Таблица 1. Эффективность лечения ГЭ

Клиническая эффективность	1-я группа	2-я группа
Очень хорошо	9	2
Хорошо	7	2
Неудовлетворительно	2	6

Таблица 2. Интенсивность головной боли в процессе лечения ГЭ, балл

Группа	Интенсивность головной боли		
	1-й день	5-й день	10-й день
1-я	9,1±0,38	4,6±0,31	1,9±0,36
2-я	8,9±0,36	7,9±0,37	5,2±0,35

ло 158±12/95±8 мм рт.ст. В исследование не включались пациенты с ГБ, осложненной кардиальной симптоматикой, психическим расстройством, хронической почечной недостаточностью, отеком легких, ишемическим и геморрагическим инсультом. Больные были разделены на 2 группы. 18 больных 1-й группы (основная) получали L-лизина эсцинат по 10 мл 0,1% на физрастворе 1 раз в сутки в течение 10 дней с сочетанием с гипотензивными препаратами. 10 пациентов 2-й группы получали традиционное лечение. У каждого пациента до лечения на 7-й день от начала лечения оценивался неврологический статус. Клиническая картина гипертонической болезни, осложненной гипертонической энцефалопатией, характеризовалась головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением и нарушением сна. Продолжительность наблюдения за каждым больным — 2 недели.

Результаты и обсуждение

Эффективность лечения оценивали на основании динамики офисного АД и явлений энцефалопатии. Оценка «очень хорошо» — через 1 час после начала введения препарата АД снижалось на 15-20%, «хорошо» — на 9-10%; «неудовлетворительно» — менее чем на 5%. На 10-й день наблюдения оценивали частоту достижения целевого АД — 140/90 мм рт.ст. и менее (табл. 1).

Динамику интенсивности головной боли оценивали в 1-, 5- и 10-й дни с помощью визуальной аналоговой шкалы по десятибалльной системе: 1-3 балла — слабая, 4-6 баллов — умеренная, 7-10 баллов — сильная боль (табл. 2).

В группе больных, получавших L-лизина эсцинат, наблюдалось улучшение клиники гипертонической энцефалопатии (головные боли, головокружение, тошнота, рвота, шум в голове, бессонница) и снижение АД. В течение 10 дней в 1-й группе только у 1 (1%) пациента отмечалось повторное повышение АД с явлением ГЭ на 2-е сутки. У пациентов 2-й группы, не получавших L-лизина эсцинат, статистически значимое снижение АД и уменьшение явлений энцефалопатии происходило незначительно: на 10-й день лечения улучшение наступило у 5 больных. У 3 (37,5%) пациен-

тов 2-й группы наблюдалась дестабилизация заболевания в виде гипертонических кризов и энцефалопатии, по поводу которых они были госпитализированы.

На фоне традиционной гипотензивной терапии с включением L-лизина эсцината у больных 1-й группы наблюдался отчетливый антигипертензивный, противоотечный эффект.

Выводы:

1. Развитие гипертонической энцефалопатии на фоне гипертонической болезни происходит вследствие вазогенного отека головного мозга, нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, что приводит к расширению мозговых артерий.

2. Назначение на фоне традиционной терапии ГЭ L-лизина эсцината способствует повышению эффективности лечения, достоверно уменьшает проявления энцефалопатии и нормализует мозговое кровообращение.

Литература

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М 1997; 400.
2. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика, лечение.
3. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертония, сосудистая патология головного мозга, антигипертензивное лечение.
4. Черный В.И., Кардаш А.М., Страфун С.С. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии: Метод. рекомендации. Киев 2004.

ЎТКИР ГИПЕРТОНИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИК БЕМОРАЛАРНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИГА L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТНИНГ ТАЪСИРИ

Д.Р.Зокирова, Г.Ш.Норова, Э.З.Рахимов
РШТЎИМнинг Бухоро филиали

Ўткир гипертоник энцефалопатия (ГЭ) ривожланишининг патофизиологик жабҳалари ёритилган. L-лизин эсцинатнинг самарадорлиги 28 беморда гипертоник кризларни шошилиш комплекс даволашда ўрганилган. 18 нафардан иборат 1-(асосий) гуруҳ беморлари гипотензив дорилар билан бир қаторда L-лизин эсцинат 0,1% — 10,0 мл микдорини физиологик эритмада 10 кун давомида кунига 1 маҳал қабул қилганлар. 10 бемордан иборат 2-гуруҳ анъанавий даво олганлар. ГЭнинг анъанавий терапиясига қўшимча равишда L-лизин эсцинатни қабул қилиш даволаш самарадорлигини ошириши, энцефалопатия белгиларининг ишонарли камайиши ва мия қон айланишининг нормаллашуви кўрсатилган.

Контакт: Рахимов Эрмат.

Бухарский филиал РНЦЭМП.

105000, Бухара, ул. Накшбандий, 159.

Тел.: +99865-2252020 Факс: 2252292

E-mail: bemergency@uzsci.net

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.А.АКБАРОВА, Х.П.АЛИМОВА, А.Н.БАХОДИРОВА, З.С.КАМАЛОВ

The clinic-immunity research of nosocomial pneumonia in early-aged children

N.A.AKBAROVA, H.P.ALIMOVA, A.N.BAHODIROVA, Z.S.KAMALOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Институт иммунологии АН РУз

При нозокомиальной пневмонии у детей раннего возраста обнаружены значительные изменения изученных параметров иммунной системы. На фоне лейко- и лимфоцитоза выявлено достоверное снижение общего количества Т-лимфоцитов (CD3+), относительного числа Т-хелперов/индукторов (CD4+), естественных киллеров (CD16+), CD95+-клеток (с рецептором к апоптозу) и повышение абсолютного количества CD3+, CD16+, CD25+ клеток, относительного и абсолютного числа В лимфоцитов (CD19+), уровня иммуноглобулинов классов А и М. Отмечается тенденция к снижению относительного количества CD8+, CD25+ клеток и уровня IgG.

Ключевые слова: нозокомиальная пневмония, дети раннего возраста, иммунная система.

At nosocomial pneumonia in early-aged children changes of investigated immune system parameters have been revealed. Significant decrease of total amount of T-lymphocytes (CD3+), relative number T-helpers/inductors (CD4+), natural killers (CD16+), CD95+ cells (with receptors to apoptosis) and increase absolutely numbers B-lymphocytes (CD19+), level of IgA and IgM have been detected. Investigation showed tendency to decreasing of relative amount of CD8+, CD25+ cells and level of IgG.

Keywords: nosocomial pneumonia, early-aged children, immune system.

Несмотря на успехи в изучении этиологии, патогенеза, лечении и профилактике, острая пневмония (внутрибольничная — нозокомиальная и внебольничная) остается одним из наиболее распространенных в мире заболеваний и оказывает влияние на уровень детской смертности. В последнее десятилетие как в нашей стране, так и за рубежом представление об этом заболевании существенно изменилось, что позволило значительно оптимизировать диагностическую и лечебную тактику [1-3,5].

Тяжесть течения и исход госпитальной пневмонии определяются состоянием иммунной системы. При снижении иммунитета развивается вирулентность микробов, устойчивость их к антибиотикам и, следовательно, уменьшается эффективность антибактериальной терапии, усугубляется тяжесть воспалительных процессов в поврежденных органах. Нарушения иммунной системы выражаются либо в подавлении, либо в избыточной стимуляции иммунологической реактивности [3-5].

Рост частоты нозокомиальной пневмонии, наряду с динамическими изменениями реактивности и иммунного ответа у детей, делают актуальным изучение иммунологических аспектов патогенеза нозокомиальной пневмонии для оптимизации диагностики, профилактики и лечения данного заболевания.

Цель исследования — изучение состояния иммунной системы при нозокомиальной пневмонии у детей раннего возраста.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 28 детей от 3-х месяцев до 3-х лет с нозокомиальной пневмонией, поступивших в отделение экстренной педиатрии и отделение ОРИТ РНЦЭМП. Диагноз внутрибольничной пневмонии был установлен в 1-2-е сутки пребывания ребенка в стационаре (ОРИТ) по основным клиническим признакам (лихорадка, признаки дыхательной недостаточности, токсикоз), а также рентгенологиче-

ским и иммунологическим данным. Все дети поступили из других стационаров в связи с ухудшением клинического состояния на 7-10-й дни заболевания. Контрольную группу составили 12 здоровых детей сопоставимого возраста, которые наблюдались в Институте иммунологии АН РУз. У пациентов обеих групп были исследованы лимфоциты периферической крови. Фенотипирование лимфоцитов проводили с помощью моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, CD25 и CD95 (производство ООО Сорбент, Москва). Концентрация иммуноглобулинов классов А, М, G определялась методом радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи (Москва).

Результаты и обсуждение

Иммунологические исследования у детей проводились на 3-5-е сутки после поступления в стационар. У детей раннего возраста с нозокомиальной пневмонией выявлены изменения некоторых параметров иммунной системы (табл.). На фоне лейко- и лимфоцитоза в периферической крови относительное количество Т-лимфоцитов составило $51,3 \pm 2,12\%$, что было достоверно ниже контроля — $59,7 \pm 0,58\%$ ($p < 0,001$).

Абсолютное число Т-лимфоцитов в группе детей с нозокомиальной пневмонией было достоверно повышено, несмотря на подавление Т-лимфоцитов. Очевидно, это связано с лейкоцитозом у детей с обструкцией ($2254,5 \pm 169,22$ в 1 мкл против $1098,0 \pm 17,30$ в 1 мкл в контроле; $p < 0,001$).

При изучении субпопуляционного состава лимфоидных клеток у обследованных нами детей были выявлены изменения функциональной активности и перераспределение субпопуляций лимфоцитов.

При дальнейших исследованиях обнаружена достоверность различий по экспрессии CD4+ маркера на лимфоцитах. При изучении относительного и абсолютного содержания Т-хелперов/индукторов выявлено

Таблица. Основные параметры иммунитета у детей с нозокомиальной пневмонией, $M \pm m$

Показатель иммунитета	Контрольная группа, n=12	Основная группа, n=28	p
Лейкоциты, мкл	6,4±0,21	8,2±0,45	<0,001
Лимфоциты, %	32,9±0,72	53,6±2,12	<0,001
Лимфоциты, мкл	2129,7±48,63	4395,2±332,01	<0,001
CD3 %	59,7±0,58	51,3±1,03	<0,001
CD3, мкл	1098,0±17,30	2254,5±169,22	<0,001
CD4 %	38,1±0,43	25,1±0,61	<0,001
CD4, мкл	885,6±29,43	1103,2±86,38	<0,05
CD8 %	20,2±0,36	18,8±0,81	>0,05
CD8, мкл	435,1±20,72	826,3±88,76	<0,001
ИРИ (CD4/ CD8)	1,9±0,03	1,3±0,04	<0,001
CD16 %	13,5±0,28	9,0±0,74	<0,001
CD16, мкл	287,6±18,23	395,6±22,56	<0,001
CD19 %	24,0±0,50	28,8±0,48	<0,001
CD19, мкл	511,2±25,21	1265,8±86,79	<0,001
IgG, мг%	1037,1±29,13	905,3±32,25	>0,05
IgA, мг%	128,9±2,58	100,8±2,22	<0,001
IgM, мг%	106,8±3,53	134,5±7,41	<0,001
CD25 ⁺ , %	27,7±1,20	25,1±1,32	>0,05
CD25 ⁺ (абс)	590,1±94,40	1103,1±85,19	<0,001
CD95 ⁺ , %	25,1±1,90	31,2±1,30	<0,01
CD95 ⁺ , абс.	534,6±77,20	1371,3±82,72	<0,001

достоверное снижение числа CD4+-клеток в среднем до 25,1±0,61%, что в 1,5 раза ниже контрольных значений ($p < 0,05$). Абсолютное число CD4+-клеток достоверно повышалось до 1103,2±86,38 в 1 мкл (в контроле 885,6±29,43 в 1 мкл). Известно, что именно CD4+-лимфоциты ответственны за начальный этап развития (инициацию) иммунного ответа практически на все антигены (бактериальные, вирусные, тканевые).

Известно, что CD8+-лимфоциты способны узнавать чужеродный антиген только вместе с собственными молекулами этого класса. Нами было установлено, что в крови у здоровых детей относительное число Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов составило 20,2±0,36%, абсолютное количество – 435,1±20,72 в 1 мкл. У детей с нозокомиальной пневмонией относительное содержание CD8+-клеток статистически не отличалось, а абсолютное их содержание достоверно отличалось от показателей контрольной группы, составляя 826,3±58,76 в 1 мкл.

Следовательно, при нозокомиальной пневмонии наблюдается снижение относительного содержания Т-хелперов, а содержание Т-супрессоров не изменяется, чем и объясняется уменьшение ($p < 0,05$) иммунорегуляторного индекса. Из этого следует, что выраженный клеточный иммунодефицит сопряжен с дисбалансом в клеточном звене иммунитета, который характеризовался достоверными изменениями основных субпопуляций иммунной системы — CD4+ и CD8+ клеток.

Естественные киллеры (ЕК) – лимфоциты, лишённые маркеров Т- и В-лимфоцитов и свойственных им антигенраспознающих рецепторов. При первичном контакте ЕК осуществляют быстрый цитоллиз инфицированных клеток хозяина, являясь важными факторами противовирусной и противобактериальной защиты, особенно на ранних этапах иммунопатологии.

Относительное и абсолютное содержание CD16+-

лимфоцитов у детей с нозокомиальной пневмонией в периферической крови составило соответственно 9,0±0,74% и 395,6±22,56 в 1 мкл (в контроле 13,5±0,28% и 287,6±18,23 в 1 мкл). Видимо, такая супрессия естественных киллеров обусловлена повышением незрелых форм (абсолютных количеств) этих клеток в периферической крови.

В ходе иммунного ответа В-лимфоциты (CD19+) дифференцируются в плазматические клетки, секретирующие антитела. В-лимфоциты могут развивать адекватный иммунный ответ только с помощью Т-хелперов. В наших исследованиях относительное содержание В-лимфоцитов в периферической крови у детей с нозокомиальной пневмонией достоверно отличалось от контроля — 28,8±0,48%. Абсолютное значение данного показателя также статистически достоверно повышалось от контрольных показателей и определялось в пределах 1265,8±86,79 в 1 мкл (в контроле 511,2±25,21 в 1 мкл).

Интегральным показателем функциональной активности В-лимфоцитов является содержание иммуноглобулинов основных классов (G, A, M). Так, уровень IgG в сыворотке крови у здоровых детей раннего возраста был равен 1037,1±29,13 мг%, а у детей с нозокомиальной пневмонией снижался до 905,3±32,25 мг% ($p > 0,05$). У детей контрольной группы уровень IgA в сыворотке крови составлял в среднем – 128,9±2,58 мг%, а у детей с нозокомиальной пневмонией был достоверно ниже — 100,8±2,22 мг%.

Содержание IgM в сыворотке крови здоровых детей было в пределах 106,8±3,53 мг%, а у детей с нозокомиальной пневмонией достоверно возрастало до 134,5±7,41 мг%.

Любая иммунологическая реакция, независимо от преобладания гуморального или клеточного ответа, начинается с пролиферации. Одним из критериев

оценки пролиферативного процесса может быть увеличение или снижение количества лимфоцитов с рецептором к ИЛ-2 (CD25+).

Изучение количества лимфоцитов с маркерами ранней активации CD25+ показало, что у детей с нозокомиальной пневмонией число этих клеток по сравнению с контролем не меняется. Так, количество CD25+ лимфоцитов в контрольной группе составило в среднем $27,7 \pm 1,20\%$, а в основной – $25,1 \pm 1,32\%$ ($p > 0,05$).

Абсолютные значения этих клеток повышались до $1103,1 \pm 85,19$ в 1 мкл (в контроле $590,1 \pm 94,40$ в 1 мкл).

Наблюдалась тенденция к повышению относительного содержания лимфоцитов с рецептором к апоптозу (CD95+) в среднем до $31,2 \pm 1,30\%$ (в контроле $25,1 \pm 1,90\%$) и абсолютного – до $1371,3 \pm 82,72$ в 1 мкл (в контроле $534,6 \pm 77,20$ в 1 мкл).

Таким образом, при нозокомиальной пневмонии у детей раннего возраста возникает вторичное иммунодефицитное состояние. На фоне лейко- и лимфоцитоза достоверно снижается общее количество Т-лимфоцитов (CD3+), число Т-хелперов/индукторов (CD4+), естественных киллеров (CD16+), CD95+-клеток (с рецептором к апоптозу) и повышается абсолютное количество CD3+, CD16+, CD25+ клеток, относительное и абсолютное число В-лимфоцитов (CD19+), уровень иммуноглобулинов классов А и М. Отмечается тенденция к снижению относительных количеств CD8+, CD25+ клеток и уровня IgG.

Литература

1. Даминов Т.А., Низаметдинов И.Н., Шарапова М.Х. Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии у детей. Ташкент 2003; 124.
2. Практическая пульмонология детского возраста. Под ред. Г.В. Римарчук. Учебное пособие для врачей педиатров. М 2004.
3. Шарапова М.Х. Особенности течения, лечения и профилактики пневмонии у детей, обусловленных внутри- и внебольничной инфекцией. Автореф.дис. ...д-ра мед.наук. Ташкент 2006.
4. Ширинский В.С., Старостина Н.М., Сенимкова Ю.А., Малышева О.А. Проблемы диагностики и классификации вторичных иммунодефицитов. Аллергол. и иммунол 2000; 1(1): 62-70.
5. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Amer J Respir Crit Care Med 2005; 171(4): 997-1005.

НОЗОКОМИАЛ ЗОТИЛЖАМИ БЎЛГАН КИЧИК ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ИММУН ТИЗИМ ҲОЛАТИ

Н.А.Ақбарова, Х.П.Алимова,

А.Н.Баходирова, З.С.Камалов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,
ЎЗР ФАнинг Иммунология институти

Нозокомиал зотилжамнинг эрта ёшдаги болаларда текширилган иммун тизим кўрсаткичларида сезиларли ўзгаришлар борлиги маълум бўлди. Лейко- ва лимфоцитоз фонида Т-лимфоцитларнинг (CD3+) умумий миқдори, Т-хелперов/индукторлар (CD4+), табиий киллерлар (CD16+), CD95+- (апоптоз рецепторига эга) хужайралар солиштирма миқдорининг камайиши ва CD3+, CD16+, CD25+ лимфоцитлар абсолют миқдори, В лимфоцитлар (CD19+) солиштирма ва абсолют миқдори, А ва М иммуноглобулинлар меъёрининг ортиши кузатилди. CD8+, CD25+ хужайралари солиштирма миқдори ва IgG меъёрининг камайиши тенденцияси аниқланди.

Контакт: Акбарова Нигора Акрамовна.

100107, Ташкент, РНЦЭМП, отделение педиатрии.

Тел.: +99897-159-60-60.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Х.П.АЛИМОВА, М.Б.АЛИБЕКОВА, Ф.З.МАНСУРОВА,
Г.Х.ИСМАГИЛОВА, Л.Е.НОСИЧЕНКО

Clinical peculiarities and indexes of cytokines at out-hospital pneumonia in early-aged children

Kh.P.ALIMOVA, M.B.ALIBEKOVA, F.Z.MANSUROVA,
G.KH.ISMAGILOVA, L.E.NOSICHENKO

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы клинические особенности и показатели цитокинов детей с внебольничной пневмонией. Для детей раннего возраста характерны острое начало заболевания, выраженная интоксикация, влажный кашель, на рентгенограмме отмечается поражение легких в основном с двух сторон, в периферической крови - лейкоцитоз и увеличение СОЭ, в сыворотке крови увеличение уровня TNF α , ИЛ-1b и незначительное повышение содержания ИЛ-4 и их соотношений ИЛ-1b/ИЛ-4, TNF α /ИЛ-4.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, цитокин, иммуноферментный анализ.

Clinical peculiarities and indexes of cytokines in children with out-hospital pneumonia have been analyzed. It is typical for early-aged children to have the following symptoms: acute starting of disease, revealed intoxication, productive cough, lungs fail from both sides is shown on X-ray, leukocytosis in peripheral blood.

Keywords: out-hospital pneumonia, children, cytokine, immune-enzyme analysis.

В структуре общей заболеваемости детей болезни органов дыхания занимают первое место, составляя почти 60,0% [3]. Среди причин смерти у детей бронхо-лёгочные заболевания находятся на 3-м месте после внешних факторов (травмы и отравления) и пороков развития, при этом наибольший удельный вес занимают пневмонии [5].

Несмотря на успехи в лечении и диагностике, острая пневмония остается актуальной проблемой, что обусловлено возрастающей частотой затяжного течения и неблагоприятных исходов заболевания [7].

Сегодня состояние клеточного и гуморального иммунитета при типичных бактериальных пневмониях у детей различной тяжести течения изучено достаточно подробно. Что касается изменений цитокинов при внебольничной пневмонии у детей, то данные литературы об этом крайне скудны. Все цитокины являются стимуляторами функциональной активности клеток, за исключением ИЛ-10 и ИЛ-12, которые могут ингибировать синтез цитокинов, осуществлять систему регуляции [1-4,6,8,9].

Цель исследования — изучение клинических особенностей и показателей цитокинов у детей раннего возраста с внебольничной пневмонией.

Материал и методы

Обследованы 32 ребенка с бактериальной внебольничной пневмонией в возрасте от 5 месяцев до 3-х лет, получавших лечение в отделениях экстренной педиатрии РНЦЭМП МЗ РУз, из них 19 мальчиков и 13 девочек. Контрольную группу составили 18 практически здоровых детей.

Наряду с общеклиническим обследованием, проводились бактериологический посев из зева с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам, рентгенологические, иммунологические исследования. Интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-4 (ИЛ-4), фактор некроза опухоли (на примере ИЛ-4) в сыворотке крови

определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Принцип работы набора «ИФА-4IL» основан на «сэндвич»-варианте твердофазного иммуноферментного анализа. Для реализации этого варианта использованы два моноклональных антитела с различной эпитопной специфичностью к ИЛ-4.

Результаты и обсуждение

На лечение и обследование дети поступали в различные сроки от начала заболевания: 10 (33,1%) — в 1-2-е сутки, 15 (46,9%) — на 5-7-е сутки, 5 (15,6%) — на 7-12-е, 2 (6,2%) — спустя 12 суток после безуспешного лечения дома. В тяжелом состоянии были 26 (81,3%), среднетяжелом — 6 (18,7%) пациентов.

Начало заболевания было острым у 24 (75%) детей. При поступлении температурная реакция разной степени наблюдалась у всех больных. Фебрильная температура тела отмечалась у 17 (53%), субфебрильная — у 15 (47%) больных.

На тяжесть пневмонии у детей существенное влияние оказывает неблагоприятный преморбидный фон и сопутствующая патология. Проанализировав преморбидный фон у обследованных нами детей, мы установили, что у каждого третьего ребенка было нарушено питание 10 (32,3%) с преобладанием избыточной массы тела у детей с типичной бактериальной пневмонией. У 5 (16%) детей наблюдались рахит и его остаточные явления. Анемия I-II степени имела место у 13 (41%). Аллергический диатез выявлен у 2 (6%) детей, тимомегалия у 13 (40,6%). Из анамнеза выяснилось, что 11 (34,4%) детей перенесли пневмонию. Другим проявлением пневмонии был кашель. Влажный кашель отмечался у 14 (23,3%) детей, сухой — у 11 (34%).

Для окончательного подтверждения диагноза, наряду с изучением клинической картины, проводились клиничко-лабораторное и рентгенологическое исследования. При анализе рентгенологических данных легких двусторонний очаговый характер пневмо-

нического процесса обнаружен у 22 (68,6%), правосторонний — у 7 (22%), левосторонний — у 3 (9,4%), сегментарный — у 4 (12%) обследованных. Достоверное снижение уровня гемоглобина в периферической крови регистрировалось у 41%, достоверное повышение количества лейкоцитов до $7,8 \pm 0,3\%$ (при норме $4,8 \pm 0,3$) — у 78%, умеренный лимфоцитоз — у 22%, достоверное увеличение СОЭ — у 66%. При бактериологическом исследовании мазков из зева у детей с одинаковой частотой выделялись штаммы *Staph. epidermidis* и *Staph. aureus* с *E.coli* и *Ps. aeruginosa*.

Благодаря современным исследованиям стало возможным не только биологическое тестирование, но и количественное определение спонтанных цитокинов методом иммуноферментного анализа в биологических жидкостях, в частности, в сыворотке крови больных. Так, содержание TNFα было достоверно повышено до $58,3 \pm 2,9$ пг/мл (у практически здоровых детей $25,2 \pm 5,5$ пг/мл; $p < 0,01$), уровень ИЛ-1b — до $143,2 \pm 4,1$ пг/мл (у практически здоровых детей $43,4 \pm 3,4$ пг/мл; $p < 0,01$). Полученные данные позволяют думать о наличии определенной зависимости продукции TNFα и ИЛ-1b от характера патологического процесса, о чем свидетельствует высокий уровень их секреции у детей с пневмонией (рис.).

По нашим данным, содержание ИЛ-4 у детей возросло незначительно — до $8,9 \pm 1,1$ пг/мл (у практически здоровых детей $7,8 \pm 3,1$ пг/мл).

С целью повышения информативности цитокинов в оценке состояния больных детей нами введена величина, равная соотношению концентрации провоспалительных цитокинов и уровня противовоспалительного ИЛ-4. В группе практически здоровых детей соотношение ИЛ-1b/ИЛ-4 в среднем равнялось $5,56 \pm 0,24$. В группе детей с пневмонией в острый период заболевания соотношение ИЛ-1b/ИЛ-4 в среднем составляло $16,3 \pm 2,3$, что превышало контрольные значения в 3,5 раза ($p < 0,01$). Соотношение TNFα/ИЛ-4 в некоторой степени может определять степень актив-

ности Th1 и Th2. В группе практически здоровых детей оно равно $3,23 \pm 0,12$, что отражало главенствующую активность клеточного иммунитета. Возрастание его у детей с пневмонией в 2 раза, до $6,6 \pm 1,3$ ($P < 0,05$) было характерно для острой фазы воспаления (табл.).

Выводы:

1. Для детей раннего возраста с внебольничной пневмонией характерны острое начало заболевания, выраженная интоксикация, влажный кашель. На рентгенограмме отмечается поражение легких в основном с двух сторон, в периферической крови — лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

2. В сыворотке крови TNFα, ИЛ-1b и ИЛ-4 у детей с внебольничной пневмонией возрастает уровень TNFα, ИЛ-1b, несколько повышается содержание ИЛ-4 и соотношение ИЛ-1b/ИЛ-4 и TNFα/ИЛ-4.

3. Уровень противовоспалительного (ИЛ-4) и провоспалительных (ИЛ-1b и TNFα) цитокинов и особенно соотношение ИЛ-1b/ИЛ-4 и TNFα/ИЛ-4, по нашему мнению, отражают состояние больных детей и могут служить информативным показателем для прогнозирования дальнейшего течения воспалительного процесса.

Литература

1. Алешкин В., Афанасьев С., Феклисова Л. Иммуноглобулины и цитокины — перспективные основы лекарственных препаратов. Врач 2001; 8: 33-35.
2. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. и др. Нормативные показатели основных параметров иммунной системы у детей в возрастном аспекте. Метод. рекомендации. Ташкент 2004; 16.
3. Бобомуратов Т.А. Региональная лимфатическая терапия и узкоспектральные инфракрасные лучи в комплексном лечении острых бронхолегочных заболеваний у детей раннего возраста: Автореф дис.... д-ра мед.наук. Ташкент 2002; 34.
4. Залаялиева М.В. Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови у человека. Метод. рекомендации. Ташкент 2004; 16.
5. Ильясова М.Д., Шамсиев Ф.М., Мухамедов У.Б. Изучение роли преморбидных факторов в развитии острой пневмонии у детей раннего возраста. Материалы Республиканской научно-практической конференции. Ташкент 2010; 200-201.
6. Ковальчук Л.В., Хореева М.В., Ганковская Л.В., Соколова Е.В. Фактор, ингибирующий миграцию макрофагов: цитокин, гормон, иммуномодулятор. Иммунология 2000; 4: 4-8.
7. Шамсиев Ф.М., Хайдарова М.М., Мусажанова Р.А., Абдуллаева М.К., Якубова О.Ш. Современный подход к лечению часто болеющих детей с острой пневмонией. Метод. рекомендации. Ташкент 2010; 25.
8. Fernandes-Botran R., Chilton P., Ma Y. Soluble cytokine receptors: Their roles in immunoregulation, disease and therapy. Adv. Immunol 1996; 63: 269-336.
9. Weiss G., Bogdan C., Hentz M. Pathways for regulation of macrophage iron metabolism by the anti-inflammatory cytokine IL-4 and IL-13. J Immunol 1997; 158(1): 420-425.

Таблица. Соотношение TNFα/ИЛ-4 и ИЛ-1b/ИЛ-4.

Показатель	Контрольная гр.	Основная гр.
TNFα/ИЛ-4	$3,23 \pm 0,12$	$6,6 \pm 1,3^*$
ИЛ-1b/ИЛ-4	$5,56 \pm 0,24$	$16,3 \pm 2,3^*$

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

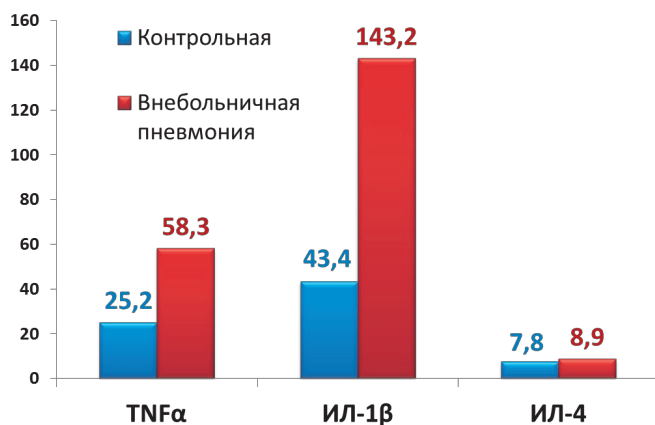


Рис. Уровень цитокинов (пг/мл) в сыворотке крови у обследованных детей.

**КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН
ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЦИТОКИННЛАР
КЎРСАТКИЧИ**

Х.П.Алимова, М.Б.Алибекова, Ф.З.Мансурова,

Г.Х.Исмаилова, Л.Е.Носиченко

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Шифохонадан ташқари пневмонияси бўлган болаларда касалликнинг клиник хусусиятлари ва цитокин курсаткичлари таҳлил қилинган. Шифохонадан ташқари пневмонияси бўлган кичик ёшдаги болаларда касалликнинг ўткир бошланиши, интоксикациянинг кучлилиги, нам йўтал кабилар хослиги, рентгенда ўпканинг икки томонлама яллиғланиши, периферик қон таҳлилида – лейкоцитоз ва ЭЧТнинг кўтарилиши қўзғатилган. Болалар қон зардобиди $\text{TNF}\alpha$, ИЛ-1b микдорининг кўтарилиши ва ИЛ-4 ва уларнинг ИЛ-1b/ИЛ-4, $\text{TNF}\alpha$ /ИЛ-4 нисбатларининг бир мунча кўтарилиши аниқланган.

Контакт: Алибекова Мавжуда Балкибаевна.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

РНЦЭМП, отделение педиатрии.

Тел.: +99897-343-5415.

ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В СТАЦИОНАРАХ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

А.А.АБДУМАНОНОВ, М.К.КАРАБАЕВ, В.Г.ХОШИМОВ

Informational-communicative technology for the organization of medical-diagnostic processes in medical emergency centers

A.ABDUMANONOV, M.KARABAEV, V.HOSHIMOV

Ферганский филиал РНЦЭМП

В статье обоснована актуальность использования медицинских информационных систем в клинической практике. Выделены основные задачи их проектирования и создания с использованием достижений информационной технологии и формализованных баз данных. Описана разработанная авторами первая отечественная комплексная медицинская информационная система «ExterNET», обеспечивающая автоматизированную организацию информационной и интеллектуальной поддержки лечебно – диагностического процесса, создание единого информационного пространства лечебного учреждения, а также электронного документооборота, в том числе истории болезни. Представлены результаты внедрения разработки в клиническую практику в условиях многопрофильного стационара экстренной медицины.

Ключевые слова: экстренная медицина, стационар, организация работы, информационно-коммуникационная технология.

An actuality of implementing medical informational system in clinical practice is based in the article . The primary goals of the projecting and creating with the help of implementing the achievements of information technology and the formalized databases are allocated. Authors described the first former complex medical information system «ExterNET» providing automated organization of informational and intellectual supports in medical - diagnostic processes, creation of a unique information area of medical institution, electronic document circulation, and also case history. The results of introduction of the working out in clinical practice in many profile conditions of form emergency medicine are presented.

Keywords: emergency medicine, hospital, organizing of work, Informational-communicative technology.

Осуществляемые в системе здравоохранении республи преобразования выдвигают на первые позиции проблему информационного обеспечения всех уровней системы, как основную проблему практической медицины. Значение этой проблемы особенно актуально в системе экстренной медицины.

В связи с этим осуществить поэтапный переход от бумажной информационной технологии к электронной информационно – коммуникационной технологии организации лечебно – диагностического процесса (ЛДП) становится необходимой задачей и является основой для создания информационной инфраструктуры лечебного учреждения (ЛУ), на которой будет базироваться автоматизация организации и управления как ЛДП, так и ЛУ в целом. При этом статус информации становится как ресурсный, причем в учреждениях экстренной медицины – как стратегический. Это в свою очередь требует наличия возможности оперативного получения необходимой информации о пациентах, их болезнях и соответствующих профессиональных знаниях.

В этом русле необходимо, прежде всего, перевести организацию ЛДП из интуитивного на доказательный, а его управление из бюрократического в информационную основу, что требует привлечение для оптимизации его организации современных медицинских информационных технологий, специальных программных обеспечений и технических средств сбора, хранения, обработки и представления информации, а

также электронно – коммуникационной системы для их импорта и экспорта в масштабе ЛПУ, региона и при необходимости отрасли [1-3]. Как известно ЛДП – это технология информационного взаимодействия, с одной стороны, лечащего врача с пациентом, а с другой, всех медицинских работников, имеющих отношение к пациенту, между собой. Автоматизация ЛДП не должен менять этой его сути, более того, она должна развивать и совершенствовать эту суть своими способами обращения с информацией. Отсюда следует, что прежде всего необходимо автоматизировать взаимодействие между участниками ЛДП и процесса документирования всех шагов этого взаимодействия.

Основным и обязательным носителем этого сложного организованного обмена традиционно является бумажная история болезни (ИБ) официально утверждённой формы и структуры. Она служит для накопления информации, принятия врачебных решений, являясь не только медицинским, но и юридическим документом. Однако отсутствие возможности пользоваться ею одновременно несколькими участниками ЛДП, трудночитаемость, а также произвольное содержание записей, отсутствие формализации медицинской информации затрудняет оперативное и полноценное его использование в практике экстренной медицины.

Установлено [4], что количество читаемой информации в бумажной ИБ не превышает 75%, а коэффициент полезности хранимой информации-82%. В результате в условиях жесткого лимита времени, что

характерно для экстренной медицины, бумажная ИБ, забирая у врача много рабочего времени (не менее 30%) для оформления, остаётся всего лишь пассивным накопителем информации с качеством содержания, далекого от требуемого. Становится очевидным, что организации ЛДП при неотложном состоянии на основе бумажного документооборота становится серьёзным тормозом в усовершенствовании этого процесса. Решение очевидно — необходимо внедрение электронных информационно-аналитических и коммуникационных технологий.

В этом случае, с одной стороны, возникают возможности автоматизированного формирования медицинского документа, а с другой, их долговременного и безопасного хранения и при необходимости оперативной обработки, передачи и предоставлении пользователям, т.е. обеспечить информационную и интеллектуальную поддержки ЛДП. Кроме этого, реализуя комплексный подход в проектирование медицинской информационной системы (МИС), можно добиться, что автоматизацией будет охвачено не только ведение ИБ, но и организация других главных компонентов ЛДП.

Отметим, что автоматизация медицинских учреждений - это, прежде всего, создание единого информационного пространства ЛПУ, что в свою очередь позволяет создать автоматизированные рабочие места врачей, базы данных, вести электронные истории болезни (ЭИБ), создать их электронный архив и объединять в единое целое все лечебные, диагностические, административные, хозяйственные и финансовые процессы.

Таким образом, современное развитие и повышение эффективности экстренной медицинской помощи требует осуществления его комплексной автоматизации на основе оперативной и достоверной информации в реальном масштабе времени.

Ниже описана разработанная нами первая отечественная комплексная информационно – коммуникационная и аналитическая система «ExterNET» [5-8], реализующая в клинической практике все вышеотмеченные функции и внедренная в Ферганском филиале РНЦЭМП.

Она представляет собой МИС, состоящую из 82 компьютеров, объединенных в единую локальную сеть, серверных станций и специально разработанное программное обеспечение.

Программно – технический комплекс системы «ExterNET» предназначен для автоматизации деятельности учреждения экстренной медицины, которое в своем составе имеет многопрофильный стационар, приемно – диагностическое отделение, клинические лаборатории, подразделения функциональной диагностики, аптеку, отдел переливания крови, блок питания, административные и необходимое инженерно технические, а также другие обеспечивающие подразделения.

Отметим, чтобы обобщить достаточно полную информацию о пациентах и врачебных действиях, организовать и управлять протекающими в лечебном учреждении процессами, необходимы ЭИБ и локальная сеть.

В связи с этим нашей целью явилось проектирование и создание ЭИБ, функциями которой является не столько автоматизация ведения медицинской записи

пациентов, столько новая технология информационной, интеллектуальной и коммуникационной поддержки принятия врачебных решений путем представления первично обработанной информации в виде аналитических данных, а также новая эффективная технология взаимодействия различных подразделений стационара и участников ЛДП.

История болезни должна стать настолько полной и структурированной, насколько это необходимо, чтобы формировать из составляющих её элементов любые вторичные документы: лист назначений, лист анализов, рецепт для аптеки, направления в лаборатории выписки из истории, и т.п.

Поскольку в республике пока еще не принят стандарт на ЭИБ, мы руководствовались требованиями национального стандарта России (ГОСТ 52636-2006) «Электронная история болезни. Общие положения», введенного в действие с 1 января 2008 г. и устанавливающего общие требования для разработки, к созданию, сопровождению и использованию информационных систем типа «Электронная история болезни» [9].

В соответствии с этим под ЭИБ нами понимается информационная система, предназначенная для ведения, хранения на электронных носителях, поиска и выдачи по информационным запросам (в том числе и по электронным каналам связи) персональных медицинских записей (ПМЗ) пациентов именуемых далее электронными персональными медицинскими записями (ЭПМЗ). Относительно ЭПМЗ нами обеспечено главное требование стандарта — обеспечить выполнение условия:

- неизменность и достоверность на протяжении всего периода хранения;
- регламентация прав доступа и конфиденциальность;
- персонифицируемость (возможность определить автора и происхождение записи в любой момент времени).

По функциональным возможностям созданная нами ЭИБ относится к коллективному классу и является неотъемлемым элементом лечебно-диагностического процесса. В связи с этим в ней ЭПМЗ отчуждаются от их авторов и могут быть извлечены из электронного архива другим медицинским работником, имеющим на это право, и использованы в качестве официального медицинского документа.

Структура ЭПМЗ включает в себя все необходимые элементы (идентификатор пациента, идентификатор данной ЭПМЗ, дата и время, номер ИБ, идентификатор автора ЭПМЗ, текст, отражающий его содержание, и др.), обеспечивающие ему медицинский и юридический статус.

Нами совместно с руководством ФФРНЦЭМП разработано и внедрено положение о порядке создания и ведения ЭПМЗ пациентов в систему, где определен круг медицинских работников, имеющих на это право, а также структура вводимой ими информации, установленная согласно рекомендациям стандарта.

При такой постановке вопроса ЭИБ будет служить ядром медицинской информационной системы (МИС) многопрофильного стационара, каким и является научный центр экстренной медицины и его филиалы.

Отметим, что ЭИБ взамен «бумажной» — это, бесспорно, основа автоматизации медицинской деятельности. Обычная ИБ — первичный носитель информации в обычной системе работы, ЭИБ — в автоматизиро-

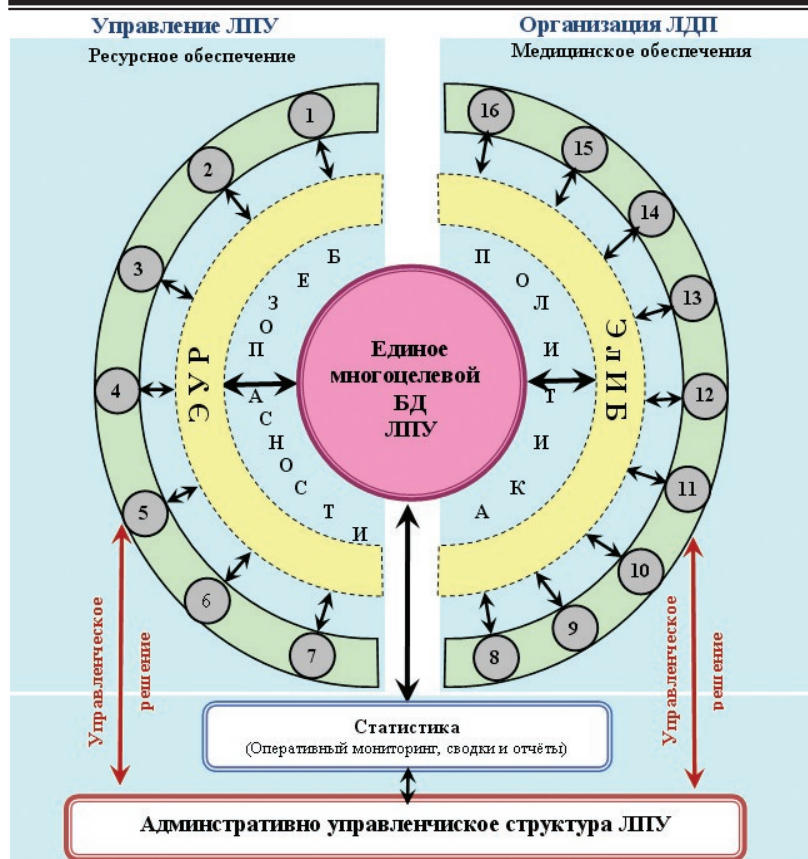


Рис. Схема электронной организации ЛДП и управления ЛПУ: 1 — канцелярия; 2 — плановый отдел; 3 — бухгалтерия; 4 — пищеблок; 5 — отдел метрологии; 6 — хозяйственный отдел; 7 — отдел кадров; 8 — регистратура; 9 — приемно-диагностическое отделение; 10 — функциональная диагностика; 11 — лаборатория; 12 — операционный блок; 13 — реанимация; 14 — клинические отделения; 15 — отдел переливания крови; 16 — аптека; ЭУР — электронный учет и распределение ресурсов; ЛДП — лечебно диагностический процесс; ЛПУ — лечебно-профилактическое учреждение; ЭИБ — электронная история болезни; БД — база данных.

ванной.

Создание подобных МИС имеет несколько вариантов реализации, среди которых нами выбрано проектирование и разработка ИС ведения ЭИБ, интегрируя в него все остальные функциональные модули (регистратура, лаборатория, аптека, ОФД, ОПК, статистика, администрация и др.), необходимые для организации и управления ЛДП.

Все модули могут работать автономно или в системе «ExterNET».

На рис. показана разработанная нами схема электронной организации ЛДП и управления ЛПУ.

Диапазон функциональных возможностей подобных информационных систем медицинского назначения определяется решением следующих основных задач:

- сбор, регистрация и документирование данных;
- обеспечение обмена информацией;
- хранение и поиск нужной информации;
- контроль течения болезни;
- поддержка принятия решения;
- организация ресурсного обеспечения пациентов;
- статистический анализ данных.

Следует еще раз отметить, что использование ИТ в клинической медицине должно иметь цели не заменить опыт и умение врача, а напротив повысить его роль, снабдить его информацией и знаниями своевременно и в удобной для него форме, позволить концентрироваться на клинической работе, представить ему нужную информацию в нужный момент в нужном месте и в требуемом объеме.

Таким образом, нами разработан математический формализм, технология человека — компьютерного взаимодействия и необходимый компьютерный программный инструментарий, позволяющие в совокуп-

ности осуществлять не только сбор, хранение и представление медицинской информации, но и интеллектуальную обработку массива медицинских данных при работе с пациентами, и решать необходимые задачи по информационной, а также интеллектуальной поддержке врачебных решений.

Для лечащих врачей нужны компьютерные программы и электронные технологии, соответствующие способу их работы.

Общение пользователя с медицинской информационной системой «ExterNET» осуществляется посредством специально созданных автоматизированных рабочих мест (АРМ) и их интерфейсов. При этом для различных типов пользователей нами создано 25 соответствующих АРМов, предоставляющие возможность реализовать все действия, которые пользователь выполняет в своей работе, то есть учитывающие функциональные обязанности каждой категории сотрудников.

Учет функциональных обязанностей сотрудников является важнейшим требованием, которое необходимо соблюдать при выборе интерфейсных решений в создаваемом программном обеспечении МИС.

Отметим, что при разработке АРМов и пользовательских интерфейсов учтены все требования стандарта, а именно в разработанных нами интерфейсах предоставления ЭПМЗ интуитивно понятно и не допускает двусмысленного толкования и выполнено с учетом эргономических требований, а также имеются элементы, позволяющие однозначно определить: к какому пациенту относятся данная ЭПМЗ; дату и время описываемого в ЭПМЗ события; статус, стадию жизненного цикла ЭПМЗ и т.п.

Для удобства ввода информации по осмотру врачу предлагается специальная система шаблонов осмотров, которая создана ведущими специалистами цен-

тра с использованием международных стандартов медицинских терминов (SNOMED). Отметим, что заранее заготовленные шаблоны текстов — ценный способ облегчения работы врача и одновременного повышения её культуры, если только не предоставлять составление этих шаблонов всем, кто захочет. Задача заключается в том, чтобы с помощью высококвалифицированных специалистов составить набор наилучших, наиболее полных и дифференцированных стереотипных описаний. Разработанные необходимые количества шаблонов по направлению клинической медицины включены в состав сервисных программ системы “ExterNET”.

Учитывая актуальность интеллектуальной поддержки процесса принятия врачебных решений, нами разработаны специальная прикладная программа и его база данных (БД), обеспечивающие автоматическую обработку данных ЭИБ и их анализ с учетом имеющихся в клинической практике норм, динамики и т.п., с последующим предоставлением врачу для использования.

Естественно, база данных, база знаний и алгоритм вычисления и анализа медицинских параметров этих программ создаются специалистами — медиками для каждого направления экстренной медицины отдельно, либо они должны основываться на официально утвержденных или рекомендованных источниках.

В результате, разработанная нами система ведения ИБ стала информационно-аналитической, и архитектура, структура его базы данных (БД) спроектированы нами с учетом особых требований, связанных с данной её функцией.

Медицинская информационная система “ExterNET” базируется на клиент-серверной архитектуре. Для максимальной эффективности система использует объектно-реляционный принцип формирования БД.

Известно, что лечебно-диагностические стандарты позволяют регламентировать главный технологический процесс экстренной медицины — своевременную диагностику угрожающих жизни пациента состояний и квалифицированное их устранение на этапах оказания экстренной медицинской помощи. В связи с этим в разработанной нами ЭИБ предусмотрено автоматическое регистрирование даты и времени формирования информации о выполнении тех или иных лечебно — диагностических процедур, а в его БД занесены утвержденные или рекомендуемые регламенты стандарта, что позволит автоматизировать, в рамках ЭИБ контроль за их правильным выполнением.

Разработанные нами ЭИБ и технологии “ExterNET” в 2008 году прошли клинические испытания в Ферганском филиале РНЦЭМП и приняты на опытную эксплуатацию в условиях его стационара, где сегодня успешно функционирует и совершенствуется.

Для обеспечения круглосуточной и бесперебойной работы программно-технической части системы, поддержки его пользователей в структуре ФФРНЦЭМП создан специальный отдел, укомплектованный программистами из числа разработчиков и инженерно-техническим персоналом.

Эффективная эксплуатация информационной системы обеспечиваются путем обучения и тренинга всех пользователей на специальных курсах, по утвер-

жденным программам, со сдачей экзамена на получение сертификата.

Заключение

Использование разработанного нами ИКТ “ExterNET” в клинической практике экстренной медицины позволяет:

1. Весь комплекс медицинских документов, в том числе истории болезни, перевести в электронный формат, обеспечить их автоматизированное формирование, передачу, обработку, поиск и архивирование.
2. Создание единого информационного пространства в ЛПУ обеспечивает информационную, интеллектуальную и коммуникативную поддержку организации лечебно — диагностических процессов и принятия оптимальных врачебных решений.
3. Способствует выполнению лечебно — диагностических стандартов и их оперативному контролю.
4. Автоматизирует взаимосвязи клинических, параклинических и других подразделений ЛПУ в интересах пациентов.
5. Обеспечивая автоматизированное получение различных сводок, данных и официальных статических отчетов и на их основе анализ деятельности как ЛПУ в целом, так и его структурных подразделений, повышает эффективность управленческих действий.
6. Обеспечивает необходимый уровень безопасности медицинской информации.

Литература

1. Назаренко Г.И., Гулиев. Я.И., Ермаков Д.Е. Медицинские информационные системы: теория и практика. М ФИЗМАТЛИТ 2005; 320.
2. Дуданов И.П., Раманов Ф.А., Гусев А.В. Информационные система в организации работы учреждений здравоохранения: практическое руководства. Петрозаводск 2005; 238.
3. Рот Г.З., Фихман М.И., Шульман Е.И. Медицинские информационные системы. Учеб. пособие. Новосибирск Изд-во НГТУ 2005; 70.
4. Романов Ф.А., Гусев А.В., Дуданов И.П. Сравнительный анализ использования электронной и бумажной историй болезни в повседневной практики врача. Мед акад журн 2005; 2(5): 244-247.
5. Карабаев М.К., Морозов А.В., Хошимов В.Г. и др. Комплекс прокладного программного обеспечения “ExterNET” для автоматизации ведения медицинских записей пациентов и ведения электронной истории болезни. Свид. № DGU 01405. Государственное патентное ведомства РУз. Ташкент 2007.
6. Абдуманов А.А., Карабаев М.К. Компьютерная программа автоматизации организации работы клиничко-диагностических лабораторий лечебно-профилактических учреждений. Свид. № DGU 01407. Государственное патентное ведомства РУз. Ташкент 2007.
7. Карабаев М.К., Алиев Р.Э., Хасанов А.А. Компьютерная программа оптимизации организации лекарственного обеспечения клинических отделений стационара. Свид. № DGU 01406. Государственное патентное ведомства РУз. Ташкент 2007.
8. Карабаев М.К., Абдуманов А.А. Компьютерная программа автоматизации формирования медицинских статических отчетов лечебно-

профилактических учреждений. Свид. № DGU 01408. Государственное патентное ведомства РУз. Ташкент 2007.

9. ГОСТ Р 52636-2006. Национальный стандарт Российской Федерации «Электронная история болезни. Общие положения». Стандартиформ 2007.

Контакт: Абдуманнонов А.А. — администратор сети и безопасности Ферганского филиала. РНЦЭМП.
E-mail: externet@rambler.ru
Тел: +99893-270-8179.

**ТЕЗ ТИББИЙ ЁРДАМ ШИФОХОНАЛАРИДА
ДАВОЛАШ-ТАШХИС ЖАРАЁНЛАРИНИ
ТАШКИЛЛАШНИНГ АХБОРОТ-
КОММУНИКАЦИЯ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ**

А.А.Абдуманнонов, М.К.Карабаев, В.Г.Хошимов
РШТЎИМнинг Фарғона филиали

Мақолада тиббиёт ахборот тизимларидан клиник амалиётда фойдаланишнинг долзарблиги асосланган. Бундай тизимларни барпо қилишнинг асосий муаммолари ёритилган. Муаллифлар томонидан Республикада илк бор барпо этилган, даволаш муассасасида электрон касаллик тарихини ва электрон хужжат алмашувини жорий қилиш орқали ягона ахборотлар майдонини шакллантирувчи, ҳамда даволаш-ташхис жараёнларини ташкиллашнинг ахборот ва интеллектуал таъминотига қўмаклашувчи “ExterNET” тиббий ахборот тизими ва унинг тез тиббий ёрдам клиник амалиётида қўлланилиши натижалари келтирилган.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНУТРИСЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ФЕТАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА КАК СПОСОБА КОРРЕКЦИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КРЫС

М.Д.УРАЗМЕТОВА, Р.Ш.МАВЛЯН-ХОДЖАЕВ, А.А.МАДАМИНОВ, Р.К.АХМЕДОВА,
М.И.АБДУКАДЫРОВА, Ф.С.ЮСУПОВА

Morphofunctional estimation of efficiency of intrasplenic transplantation of fetal human hepatocytes as a way of hepatic insufficiency correction at rats

M.D.URAZMETOVA, R.SH.MAVLYAN-HODJAEV, A.A.MADAMINOV, R.K.AHMEDOVA,
M.I.ABDUKADIROVA, F.S.YUSUPOVA

Республиканской научный центр экстренной медицинской помощи

Белым беспородным крысам с ОПН, воспроизведенной методом однократного внутрибрюшинного введения неразведенного четыреххлористого углерода, внутриселезеночно трансплантировали фетальные гепатоциты человека (ФГЧ), что оказывало положительное влияние на все биохимические параметры крови. На 14-21-е сутки после введения ФГЧ в пульпу селезенки крыс с моделью ОПН в паренхиме печени развивались репаративно-восстановительные процессы, что выражалось, главным образом, в гипертрофии и гиперплазии гепатоцитов. Соединительнотканые тяжи между печеночными дольками к концу эксперимента исчезали не полностью, что свидетельствовало о частичном восстановлении структуры печени животных. Значительным и основным фактором в восстановлении паренхимы являлась полиплоидия печеночных клеток, выражающаяся в увеличении размеров ядер гепатоцитов и гипертрофия самих клеток, что является косвенным подтверждением приживления ФГЧ в печени крыс с моделью ОПН.

Ключевые слова: морфология, фетальные гепатоциты человека, острая печеночная недостаточность, четыреххлористый углерод, внутриселезеночная трансплантация гепатоцитов.

White outbred rats with ALF reproduced by a method of unitary intraperitoneal introduction of undiluted Carbon Tetrachloride, intrasplenic have been transplanted Human's Fetal Hepatocytes (HFH). Transplantation of HFH by an animal with ALF had positive impact on all biochemical parameters of blood of investigated animals. Morphological researches have shown, that in a parenchyma of a liver of rats after introduction of HFH in a pulp of a lien to rats with model ALF in a liver parenchyma for 14-21 days there were the reparativ-regenerative processes expressed mainly in a hypertrophy and a hyperplasia of hepatocytes. Connective tissue taenia between hepatic lobes by the end of experiment disappeared, but not completely, that testified partial restoration of structure of animals liver. And a major factor in parenchyma restoration was the polyploidy of hepatic cells expressed in augmentation of the sizes of kernels of hepatocytes and a hypertrophy of cells that is indirect acknowledgement of engraftment HFH in a liver of rats with model ALF was appreciable.

Keywords: Morphology, Human's Fetal Hepatocytes (HFH), Acute Liver Failure (ALF), Carbon Tetrachloride Poisoning, Intrasplenic Transplantation Hepatocytes.

По данным ВОЗ, смертность от хронической печеночной недостаточности занимает пятое место среди других заболеваний, а от острой печеночной недостаточности (ОПН) достигает 70-90% [6,7,9,13]. Печеночная недостаточность может осложнять течение не только заболеваний гепато-панкреатодуоденальной зоны, но и других органов и систем организма. Описаны случаи молниеносной печеночной недостаточности при миллиарном туберкулезе, раке легкого, болезни Альцгеймера и другой патологии [8].

Лечение печеночной недостаточности с помощью трансплантации зрелых соматических и фетальных гепатоцитов является новым этапом развития практической гепатологии [2,5,4,11,14]. Трансплантация гепатоцитов направлена на восстановление утраченных функций печени пациента и активацию регенерации неповрежденной паренхимы печени. Такой подход объясняется тем, что даже в очень сильно поврежденной печени часть паренхиматозных клеток окружающих зоны некроза, является жизнеспособной и при определенных условиях может регенерировать [10].

Цель работы — изучение морфофункциональных

критериев эффективности внутриселезеночной трансплантации изолированных гепатоцитов в коррекции тяжелой формы печеночной недостаточности у экспериментальных животных.

Материал и методы

В качестве донорского материала использовали печень из плодов человека. Фетальные гепатоциты человека (ФГЧ) (18-22 нед. внутриутробного развития) получали в результате легальных аборт, выполненных 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: I — нерециркуляторная перфузия печени ЭДТА-содержащим раствором, II — рециркуляторная перфузия печени раствором, содержащим 0,025% коллагеназы, III — диспергирование печени, IV — отмывка гепатоцитов центрифугированием [1]. 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 2 часа после получения — $96,2 \pm 3,4\%$. Жизнеспособность клеток оценивали следующим способом: 300 мкл раствора трипанового синего добавляли к 100 мкл суспензии клеток (конечная концентрация трипанового синего 0,45%).

Модель ОПН воспроизводилась путем однократно-го внутривентрального введения половозрелым беспородным крысам-самцам неразведенного гепатотропного токсина CCl_4 в дозе 1 мл/кг [3]. Животные были разделены на две группы. Всего в эксперименте использовано 140 половозрелых беспородных крыс-самцов массой 170-220 г. 1-ю (контрольную) группу составили крысы с моделью ОПН. Во 2-ю (сравнительную) группу вошли 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 1,0-1,5 мин (рис.). В момент введения селезенку слегка смачивали физиологическим раствором, предохраняя его 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.

Животных содержали в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей (Страсбург, 1986), и с одобрения Национального этического комитета. За экспериментальными животными наблюдали в течение 21 суток. Биохимические параметры крови изучали после забоя животных на 0, 7-е, 14-е сутки. Забой осуществляли под эфирным наркозом.

Световая микроскопия была выполнена в отделении патоморфологии РНЦЭМП и клинико-биохимической лаборатории. Для обзорной световой микроскопии материал фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина. На светооптическом уровне исследовали парафиновые срезы, окрашенные гематоксилином и эозином для оценки морфологии клеток, суданом III для определения липидов и по Ван-Гизону — для визуализации фиброзного процесса.

Гистологически оценивалось полнокровие центральных и воротных вен, выраженность жировой дистрофии гепатоцитов, очаги некроза гепатоцитов, состояние перипортальных трактов (разрастание соединительной ткани, формирование междольковых септ, инфильтрация) и желчных капилляров (изменения эндотелия, холестаза), воспалительно-

клеточная инфильтрация паренхимы, наличие делящихся клеток.

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 расчетов использовался статистический пакет программ Statistica. Значения $p < 0,05$ рассматривались как достоверные.

Результаты и обсуждение

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 (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 (у здоровых $6,83 \pm 2,09$). Через 5 и 12 суток после трансплантации ФГЧ повышенный уровень общего билирубина снижался 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 повышалась: АЛТ — в 2,0 и 2,2 раза, АСТ — в 1,6 и 2,0 раза. Статистически достоверное снижение активности ферментов регистрировалось 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 через гемато-энцефалический барьер эндогенных нейротоксинов 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 во все сроки наблюдения возрастала в 1,8-2,4 раза. Пересадка ФГЧ способствовала достоверному снижению этого показателя за счет воздействия донорских ФГЧ на организм экспериментальных животных, что совпадало с уменьшением клинических симптомов гепатоцеребральной недостаточности.

Таким образом, саногенные механизмы аллотрансплантации ФГЧ включают дезинтоксикационный и ускоряющий процесс пролиферации клеток при остром токсическом повреждении органа.

Выраженная патология отмечена при макроскопическом исследовании погибших на 5-6-е сутки крыс при лапаротомии — плотная поверхность печени красноватой окраски, зернистость и закругленность

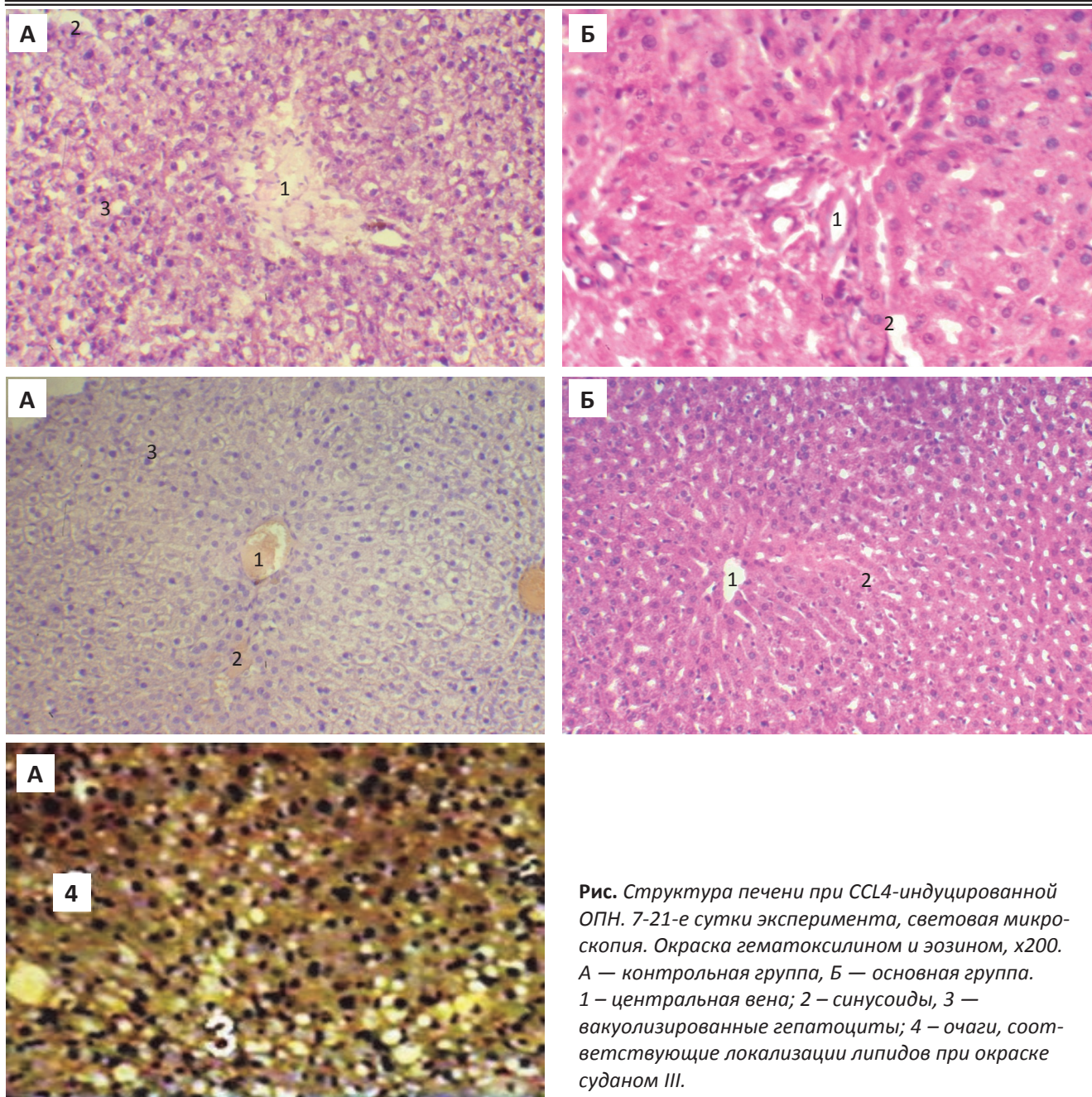


Рис. Структура печени при CCL4-индуцированной ОПН. 7-21-е сутки эксперимента, световая микроскопия. Окраска гематоксилином и эозином, х200. А — контрольная группа, Б — основная группа. 1 — центральная вена; 2 — синусоиды, 3 — вакуолизированные гепатоциты; 4 — очаги, соответствующие локализации липидов при окраске суданом III.

краев. При микроскопическом исследовании выявлены повреждения гепатоцитов с очагами некрозов (более 1/3 площади среза) и лейкоцитарной инфильтрацией, участки дискомплексации балочных структур. Наиболее выраженные изменения были обнаружены на светооптическом уровне в зоне портальных трактов (рис.).

У всех крыс, погибших на 7-е сутки, при исследовании структуры печени наблюдались изменения, аналогичные таковым у погибших на 5-е сутки животных. Морфологические изменения в печени крыс, погибших на 8-9-е сутки, были представлены мелкоочаговыми некрозами, поврежденными гепатоцитами (до 1/3 площади среза), около некротически измененных гепатоцитов имелись скопления нейтрофилов. На 10-е сутки у погибших крыс отмечалась инфильтрация перипортальных зон лимфоцитами. Сами гепатоциты были полиморфными. Как правило, клетки были увеличены в размерах. В цитоплазме их присутствовали

признаки гидропической и зернистой дистрофии, преимущественно в области центральных вен. Балочное строение печени было нарушено. Имелись двоядерные гепатоциты. В ряде случаев наблюдались очаговые некрозы клеток печени. Просветы синусоидных капилляров неравномерно кровонаполнены. Пространства Диссе несколько расширены. В них появились тонкие пучки коллагеновых волокон (капилляризация синусоидов). Клетки Купфера увеличены в объеме. Морфологические изменения в печени крыс, погибших на 13-14-е сутки, были представлены жировой инфильтрацией паренхимы печени и характеризовались постепенным снижением интенсивности поражения печеночных долек от перипортальной зоны к центру. Таким образом, наблюдалось нарушение общей архитектоники печени, микроциркуляторные нарушения, клеточный полиморфизм, разрушение пограничной пластинки; дискомплексация гепатоцитов, жировая, гидропическая и балонная

Таблица. Биохимические показатели крови крыс после индукции ОПН (числитель) и лечения (знаменатель) путем внутриселезеночной трансплантации ФГЧ ($\pm SD$)

Показатель	Здоровые	Модель ОПН	
		7-е сутки	14-е сутки
Билирубин общий, мкмоль/л	6,83 $\pm$ 2,09	<u>27,64$\pm$10,49*</u> 8,85 $\pm$ 2,34**	<u>31,33$\pm$11,86*</u> 9,58 $\pm$ 4,62
Альбумин, г/л	45,60 $\pm$ 7,22	<u>27,64$\pm$10,49*</u> 40,62 $\pm$ 8,82**	<u>31,33$\pm$11,86*</u> 37,58 $\pm$ 6,37
АЛТ, мккат/л	30,60 $\pm$ 7,35	<u>60,27$\pm$6,69*</u> 37,54 $\pm$ 8,26**	<u>66,50$\pm$10,82*</u> 45,58 $\pm$ 10,16
АСТ, мккат/л	136,73 $\pm$ 37,71	<u>217,91$\pm$34,34*</u> 126,69 $\pm$ 32,70**	<u>270,83$\pm$66,82*</u> 167,50 $\pm$ 43,00
Мочевина, мкмоль/л	3,65 $\pm$ 0,72	<u>7,65$\pm$1,49*</u> 4,23 $\pm$ 0,72**	<u>11,67$\pm$2,82*</u> 5,49 $\pm$ 1,58**
Аммиак, мкмоль/л	96,80 $\pm$ 16,94	<u>232,64$\pm$82,41*</u> 135,08 $\pm$ 43,56**	<u>178,00$\pm$68,33</u> 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.

дистрофия гепатоцитов, липофусциноз гепатоцитов, очаговые гепатонекрозы, гиперхромия и полихромия, дегенерация (вакуолизация) ядер гепатоцитов; внутридольковая лимфо-плазмочитарная инфильтрация, перидольковая лимфоидная инфильтрация.

Пересадка ФГЧ способствовала восстановлению и сохранности балочной структуры с преобладанием неповрежденных гепатоцитов, уменьшению жировых включений, увеличению количества непаренхиматозных клеток печени. ФГЧ оказывались наиболее эффективным методом коррекции печеночной недостаточности за счет протективной функции пересаженных клеток (рис.).

Результаты морфологического исследования печени крыс опытной группы после внутриселезеночного введения им ФГЧ в начальные сроки (7 дней) показали, что степень некроза печеночных клеток и воспалительно-клеточной инфильтрации паренхимы, фиброза, дистрофии гепатоцитов, степень пролиферации эпителия желчных протоков были выражены почти в той же степени, что и при изменениях печени крыс контрольной группы. Толстые соединительнотканые тяжи пронизывали паренхиму печени. Довольно большие участки в паренхиме занимали воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, макрофагов и фибробластов. Выявлялись отек, очаговые кровоизлияния и изменения цвета печени, резкое расширение синусоидов, портальных сосудов и центральных вен, выраженный стаз в них элементов крови.

К 14-м суткам явления отека паренхимы значительно уменьшались, в некоторых участках полностью исчезали. Наблюдался процесс пролиферации эпителия желчных протоков. Гепатоциты в паренхиме печени располагались беспорядочно.

Печеночные балки формировались в основном в непосредственной близости от расширенных сосудов портального тракта и центральных вен. Выявлялось большое количество гипертрофированных гепатоцитов с большими ядрами. Количество двуядерных гепатоцитов несколько увеличивалось. Определялись признаки активации купферовских клеток, особенно вблизи соединительнотканых прослоек.

В последующие сроки (21-е сут.) на отдельных участках паренхимы печени отмечалось частичное восстановление балочной структуры (рис.). Структура и размеры гепатоцитов сильно варьировали. Основную массу паренхимы составляли гипертрофированные гепатоциты с ядрами различных размеров. Восстанавливалась цитоплазма некоторых печеночных клеток, при окраске гематоксилином и эозином они окрашивались в розовый цвет. В непосредственной близости от портальных трактов они были мелкие с плотной зернистой цитоплазмой, часто двуядерные. Ближе к периферии дольки структура печеночных балок не определялась, клетки были крупнее, с большими ядрами. В некоторых участках продолжали определяться участки с жировой дистрофией гепатоцитов. Соединительнотканые прослойки между печеночными дольками становились немного тоньше, чем в предыдущие сроки, иногда исчезали совсем.

Таким образом, развитие токсического гепатита, вызванного однократным введением четыреххлористого углерода, сопровождается жировой инфильтрацией паренхимы печени и характеризуется постепенным снижением интенсивности поражения печеночных долек от перипортальной зоны к центру. Морфологические исследования печени крыс с трансплантацией ФГЧ в пульпу селезенки показывают, что в паренхиме печени на 14-21-е сутки развиваются репаративно-восстановительные процессы, выражающиеся, главным образом, в гипертрофии и гиперплазии гепатоцитов. Соединительнотканые тяжи между печеночными дольками к концу эксперимента исчезают не полностью, что свидетельствует о частичном восстановлении структуры печени животных. При внутриселезеночном введении ФГЧ при CCL4-ОПН основным фактором регенерации является полиплоидия печеночных клеток, выражающаяся в увеличении размеров ядер гепатоцитов и гипертрофия самих клеток, восстановлении микрофотографических взаимоотношений в ацинусе и создании условий для пролиферации гепатоцитов. Эти данные являются косвенным подтверждением приживления ФГЧ в печени крыс с моделированной острой печеночной недостаточностью.

Заклучение

Положительное воздействие ксенотрансплантации фетальных гепатоцитов на поврежденную печень совпадает с эффектами регенерации печени, что обосновывает целесообразность трансплантации клеток, содержащей выделенные фетальные изолированные гепатоциты и создает предпосылки для использования их в клинических условиях при ОПН.

Литература

1. Арипов У.А., Пак Н.П., Исламов Б.Ф. ва бошк.. Донор жигарни тажрибада кучириб утказиш учун уни перфузия ва консервация килишнинг энг кулай усулини ишлаб чиқиш Мед журн Узбекистана 1998; 89-91.
2. Грищенко В. И., Лобынцева Г. С., Вотякова И. А., Шерешков С. И. Гемопозитические клетки эмбриональной печени. Киев Наук думка 1988; 192.
3. Мадаминов А.А., Мурадов Н.Н., Каримов У.Ш., Икрамов Б.А. Моделирование острой печеночной недостаточности. Современные аспекты медицины. Материалы 1-й конф. молодых ученых, посв. 600-летию Мирзо-Улугбека. Ташкент 1994; 13-14.
4. Суббота Н. П., Пашинский П. П., Розанова З. Д., Биологические свойства криоэкстрактов эмбриональных тканей. Пробл криобиол 1998; 3: 35-42.
5. Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д., Мадаминов А.А. и др. Сравнительная оценка влияния аллогенных и ксеногенных изолированных гепатоцитов на иммунный статус крыс с острой печеночной недостаточностью. Вестн экстр мед 2011; 2: 48-51.
6. Bernal W., Auzinger G., Dhawan A., Wendon J. Acute liver failure. Lancet 2010; 376(9736): 190-201.
7. El-Karaksy H.M., El-Shabrawi M.M., Mohsen N.A. et al. Study of predictive value of pediatric risk of mortality (PRISM) score in children with end stage liver disease and fulminant hepatic failure. Ind J Pediatr 2011; 78 (3): 301-306.
8. Laleman W., Verbeke L., Meersseman P. et al. Acute-on-chronic liver failure: current concepts on definition, pathogenesis, clinical manifestations and potential therapeutic interventions. Exp Rev Gastroenterol Hepatol 2011; 5(4):523-537.
9. Nguyen N.T., Vierling J.M. Acute liver failure. Curr Opin Organ Transplant 2011; 16(3): 289-296.
10. Teng Y., Wang Y., Li S. et al. Treatment of acute hepatic failure in mice by transplantation of mixed microencapsulation of rat hepatocytes and transgenic human fetal liver stromal cells. Tissue Eng Part C Methods 2010; 16(5): 1125-1134.
11. Touboul T, Vallier L, Weber A. Robust differentiation of fetal hepatocytes from human embryonic stem cells and iPS // Med Sci (Paris). 2010; 26(12): 1061-1066.
12. Weibel E.R., Kistler G.S., Scherie W.R. Practical stereological methods for morphometric cytology. J Cell Biol 1966; 30: 23-28.
13. Zhang L., Han F., Wu D. et al. Analysis of the clinical features of and responsive factors on the prognosis in patients with fulminant hepatic failure. Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. 2010; 18(8): 614-617.
14. Zhou P., Lessa N., Estrada D.C. et al. Decellularized liver matrix as a carrier for the transplantation of human fetal and primary hepatocytes in mice. Liver Transpl 2011; 17(4): 418-427.

ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ КАМАЙТИРУВЧИ ВОСИТА СИФАТИДА ИНСОННИНГ ФЕТАЛ ГЕПАТОЦИТЛАРИНИ ТАЛОҚ ИЧИГА ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ КАЛАМУШЛАРДА МОРФОФУНКЦИОНАЛ БАҲОЛАШ

М.Д.Уразметова, Р.Ш.Мавлян-Ходжаев,

А.А.Мадаминов, Р.К.Ахмедова, М.И.Абдукадырова,

Ф.С.Юсупова

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Оқ ҳашаки каламушларда ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ) қорин ичига бир марта суюқлаштирилмаган тўрт хлорли углерод юбориш йўли билан чакирилиб, сўнгра талоқ ичига инсоннинг фетал гепатоцитлари (ИФГ) трансплантация қилинганда қоннинг барча биохимик ўзгаришлари ижобий ўзгарганлиги кузатилди. ЎЖЕ модели бўлган каламушларнинг талоқ қунграсига ИФГ юборилгандан сўнг 14-21-кунлари жигар паренхимасида репаратив-тикланиш жараёнлари бошланади ва бу асосан гепатоцитларнинг гипертрофияси ва гиперплазияси билан намоён бўлади. Жигар бўлақчалари орасидаги бириктирувчи тўқимали тасмалар тажриба низоисига яқин анча сўрилади ва бу жигар структурасининг қисман тикланишига далолат беради. Гепатоцитлар ядроси ўлчамларининг катталашуви ҳамда ўзларининг гипертрофияси билан намоён бўлувчи жигар хужайраларининг полиплоидияси паренхима тикланишининг салмоқли ва асосий омили эканлиги, бу эса ИФГнинг битиб кетишига аломат эканлиги кўрсатилган.

Контакт: проф. Уразметова Маиса Дмитриевна.

РНЦЭМП, экспериментальный отдел.

Ташкент 100107, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99871-150-4384, E-mail: urazmetovr@gmail.com

ПОЛНОЕ РАСПЛАВЛЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ, ОСЛОЖНЕННОЕ РАЗЛИТЫМ ГНОЙНО-ФИБРИНОЗНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Х.А.АКИЛОВ, Ж.А.ЖАББАРОВ, Н.Т.УРМАНОВ, Ш.Я.АСАДОВ

Mekkel's diverticula full dissolution complicated by poured purulent-fibrinogenous peritonitis

H.A.AKILOV, DJ.A.DJABBAROV, N.T.URMANOV, SH.YA.ASADOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Описан уникальный клинический случай успешного оперативного лечения больного с гангренозно-перфоративным дивертикулитом Меккеля с полным расплавлением дивертикула, осложненной гнойно-фибринозным перитонитом.

Ключевые слова: дивертикул Меккеля, перфорация, перитонит.

A unique clinical case of successful operative treatment of the patient with gangrenous-perforated diverticulitis of Mekkel and its full dissolution complicated by purulent-fibrinogenous peritonitis.

Keywords: Mekkel's diverticula, perforation, peritonitis.

Дивертикул Меккеля встречается с частотой приблизительно 2%. В большинстве случаев он никак не проявляет себя в течение всей жизни и обнаруживается лишь на аутопсии [1]. В последние годы появились данные о том, что дивертикулез ободочной кишки встречается у 30-50% населения старше 50 лет и почти у каждого в возрасте 80 лет [5].

Дооперационная диагностика патологии дивертикула Меккеля и его осложнений до настоящего времени вызывает затруднения, что нередко приводит к неправильной тактике и запоздалой операции. Летальность вследствие осложнений, связанных с патологией дивертикула Меккеля, колеблется, по разным данным, от 4,6 до 38%. Поэтому каждое новое сообщение, несмотря на свою описательность и казуистичность, представляет определенный интерес. Если дивертикул Меккеля встречается сравнительно редко, то с его патологией мы встречаемся еще реже [1,6].

Выпячивание участка подвздошной кишки (представляющего собой необлитерированную проксимальную часть желточного протока), напоминающее по форме червеобразный отросток, впервые описал немецкий анатом Й. Меккель в 1809 г. Впоследствии эта патология получила название дивертикула Меккеля.

Формы дивертикула разнообразны, но чаще он выглядит как выпячивание участка кишечной стенки на противоположной брыжеечной стороне подвздошной кишки. Возможно расположение дивертикула на брыжеечном крае и даже в толще брыжейки. Расстояние от дивертикула до илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки) варьирует в широких пределах – от 10-30 до 120 см. Длина самого дивертикула колеблется от 1-2 до 15-20 см. Ширина дивертикула 1-5 см, обычно он свободно сообщается с просветом кишки [3].

Тонкокишечные дивертикулы подразделяются на врожденные и приобретенные. Врожденные дивертикулы, образующиеся в периоде эмбрионального развития, характеризуются удвоением средней кишки. Их появление связывают с действием как пульсионных

(повышение внутрикишечного давления), так и тракционных (выпячивание стенки кишки под действием внекишечных причин) факторов. Приобретенные дивертикулы встречаются чаще пульсионных [4].

Дивертикул Меккеля выявляется у 0,06-2,9 % больных, оперированных на органах брюшной полости. У 44-68% из них он становится причиной возникновения острой хирургической патологии брюшной полости: острого дивертикулита; кишечного кровотечения вследствие образования пептической язвы слизистой оболочки дивертикула; перфорации с перитонитом; ущемления дивертикула в грыжевом мешке (грыжа Литтре); кишечной непроходимости (инвагинация, заворот) [4].

Гангренозно-перфоративный дивертикулит, который является наиболее тяжелым осложнением воспаления дивертикула Меккеля, развивается вследствие деструктивного процесса в его стенке. При гангренозном дивертикулите из-за некроза его стенки сравнительно быстро происходит перфорация с последующим перитонитом. Перфорация дивертикула Меккеля опасна и тем, что из-за подвижности дивертикула гной и кишечное содержимое могут попасть в различные отделы брюшной полости [2].

Мы наблюдали случай перфорации с полным расплавлением дивертикула Меккеля и кишечной трубки, в результате чего кишечная трубка разделилась на две части.

Описание случая

Больной М., 14 лет, доставлен машиной скорой помощи 10.11.10 г. в 23.45 с жалобами на боли по всему животу, тошноту, многократную рвоту, слабость, головокружение. Из анамнеза заболевания: болен со 02.11.10 г. Заболевание началось остро с болями в животе. Находился дома. Ребенок осмотрен врачом скорой помощи и по назначению участкового педиатра получал лечение в домашних условиях в течение 8 дней. С каждым днем состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, и в крайне тяжелом состоянии он был доставлен в РНЦЭМП.

Общее состояние больного крайне тяжелое. Сознание ясное. Выражение лица страдальческое. Положение пассивное. Кожные покровы бледной окраски, конечности холодные. Температура тела 35,5°C. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс нитевидный до 140 уд. в мин. Артериальное давление не определяется. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот равномерно вздут, отстает в акте дыхания. При пальпации резко болезненный во всех отделах. Определяется напряжение мышц передней брюшной стенки. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Перкуторно тимпанит, печеночная тупость сохранена. Перистальтика кишечника вялая.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости свободного газа под куполами диафрагмы нет. Отмечается раздутость петель тонкой и толстой кишки.

Общий анализ крови: Hb-161 г/л, э.-5,3х10⁻¹²/л, цв.пок.-0,9, л.-16,0 х10⁹/л, п.-24%, с.-39%, гематокрит-53%, СОЭ-9 мм/ч.

В отделении интенсивной терапии больному проведены противошоковые мероприятия. Артериальное давление поднялось до 100/60 мм рт.ст. Установлен назогастральный зонд, мочевого катетер. После кратковременной предоперационной подготовки больной взят на операцию с диагнозом: «Острый аппендицит. Перитонит. Гиповолемический шок III ст.».

Операция. Среднесрединная лапаротомия. Интраоперационно картина разлитого гнойно-фибринозного перитонита. При ревизии на расстоянии 50 см проксимальнее баугиниевой заслонки обнаружено полное расплавление дивертикула Меккеля (рис.), оставшаяся часть размерами 3х2 см, грязного цвета, края гнилостные, кишечная трубка практически разделилась на две части. Края не кровоточат, некротического характера. Тонкая кишка на всем протяжении резко раздута диаметром до 5 см, местами темно-

вишневого цвета, сероза тусклая. Учитывая характер перитонита, решено вывести концевую илеостому. Отводящий конец подвздошной кишки после резекции участка длиной до 8 см от края дефекта ушит двухрядными узловыми швами. Приводящий отдел резецирован до 15 см от края дефекта. На боковой стенке живота слева выведена концевая илеостома. Брюшная полость тщательно санирована, осушена, дренирована тремя дренажными трубками.

Послеоперационный диагноз: «Острый гангренозно-перфоративный дивертикулит Меккеля, разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Гиповолемический шок III ст.».

Гистология: гангренозный дивертикулит Меккеля.

Послеоперационный период протекал гладко. Илеостома функционировала адекватно. Постепенно состояние больного улучшалось. Живот мягкий. Послеоперационная рана с первичным заживлением, швы сняты на 8-9-е сутки. В удовлетворительном состоянии больной выписан домой на амбулаторное наблюдение.

Через 3 месяцев ребенок госпитализирован вновь в плановом порядке для проведения операции по ликвидации илеостомы с наложением тонкокишечного анастомоза «бок в бок» и симультанной аппендэктомии. Получен хороший результат.

Литература.

1. Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. М 1983; 203-208.
2. Бахрамов Ш.Б., Сулаймонов А.С., Хамраев А.Ж. Хирургия аномалий желточного протока у детей. Ташкент 2001; 61-64.
3. Дронов А.Ф. Детская хирургия. М 2009; 309-310.
4. Иоскевич Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии. М 2001; 423-424.
5. Хаджибаев А.М., Ходжимухамедова Н.А., Халилов А.С., Хаджибаев Ф.А. Совершенствование методов диагностики и лечения осложненных форм дивертикулеза толстой кишки. Пробл. клин. мед. 2009; 46-49.
6. Чепурной Г.И., Кацупеев В.Б., Беловедченко Д.Б. Редкий случай сочетания деструктивного дивертикулита и гангренозно-перфоративного аппендицита. Детская хир 2002; 2: 45-46.

ТАРҚАЛГАН ЙИРИНГЛИ-ФИБРИНОЗ ПЕРИТОНИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН МЕККЕЛЬ ДИВЕРТИКУЛИНИНГ ТЎЛИҚ ЧИРИШИ

Х.А.Акилов, Ж.А.Жаббаров, Н.Т.Урманов, Ш.Я.Асадов
Республика шошилич тиббий ердам илмий маркази,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Мақолада Меккель дивертикулитининг гангренозно-перфоратив тури тарқоқ йирингли-фибриноз перитонит билан асоратланган беморда ўз вақтида қилинган оператив чора-тадбирларнинг ижобий натижаси келтирилган.

Контакт: проф. Акилов Хабибулла Атауллаевич.
РНЦЭМП, отделение детской хирургии.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

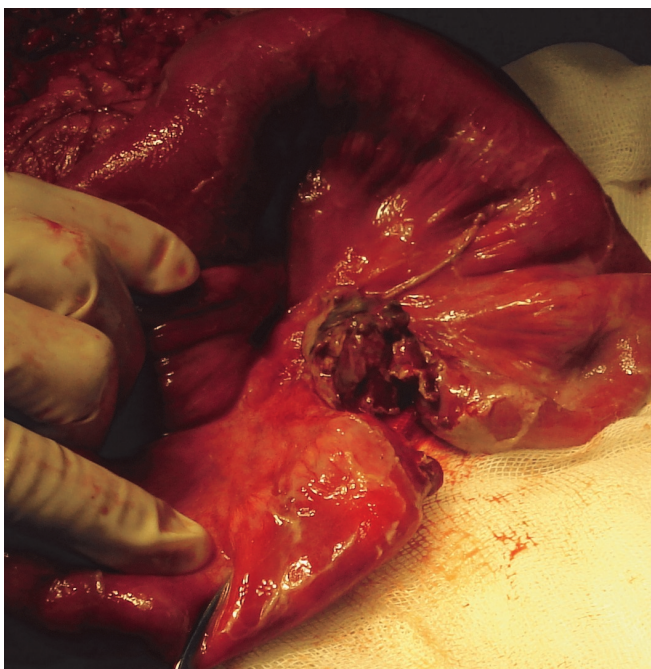


Рис. Полное расплавление дивертикула Меккеля.

СЛУЧАЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО РАЗРЫВА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У БЕРЕМЕННОЙ, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ЗАБРЮШИННОЙ ФЛЕГМОНОЙ

У.У.ЖАББАРОВ, З.Д.КАРИМОВ, Ш.А.ХУДАЙБЕРГЕНОВ, И.Ш.ФАТТАХОВА

The case of traumatic bladder perforation in pregnant female complicated by retroperitoneal phlegmon

U.U.JABBAROV, Z.D.KARIMOV, SH.A.HUDAYBERGENOV, I.SH.FATTAHOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описывается случай тяжелой автомобильной травмы у беременной. У пострадавшей женщины выявлены внебрюшинный разрыв мочевого пузыря, осложнившийся нагноением мочевого затека околопузырной клетчатки и левого параметрия, перелом лонных костей таза. В данном случае была допущена диагностическая ошибка в районной больнице. Это привело к инфицированию мочевого затека, обширной флегмоне клетчаточного пространства парапузырной и параметральной области. В последующем была избрана единственно правильная в таких случаях тактика: 1) невмешательство в течение беременности, 2) минимальная хирургическая травматизация с сохранением интактности брюшной полости, 3) обеспечено адекватное дренирование гнойника и мочевого пузыря. Пациентка выздоровела и успешно родоразрешилась.

Ключевые слова: беременность, ДТП, разрыв мочевого пузыря, забрюшинная флегмона, хирургическое лечение.

A severe case of motor-vehicle accident in pregnant woman has been described. The patient had retroperitoneal bladder perforation complicated by suppuration of urinous infiltration of paravesical fat and left parametrium, pelvis pubic bone fracture. It has led to ruinous infiltration and to major phlegmon. The following treatment tactics has been chosen: 1) nonintervention into the pregnancy, 2) minimal surgical traumatization with keeping abdominal cavity intactity, 3) providing adequate drainage of the pyogenic abscess and bladder. The patient recovered and delivered.

Keywords: pregnancy, accident, bladder perforation, retroperitoneal phlegmon, surgical treatment.

В последнее время тяжелая травма у беременных перестала быть казуистикой в нашем регионе. Однако эта проблема в отечественной литературе почти не освещается. Чаще к этому вопросу обращаются исследователи из дальнего зарубежья, поскольку в этих странах в структуре материнской смертности большую долю занимают случаи, не связанные с акушерскими причинами. Так, из 7348 материнских смертей в США 57% были ассоциированы с акушерскими причинами, а 27% с травмой беременных [1]. В 1992 г. в Чикаго (США) травма как причина материнской смерти, выявленная у 46% беременных, вышла на первое место в структуре материнской смертности [3]. Автомобильная травма стала ведущей в структуре причин, повлекшей за собой смерть беременной [2,5]. В доступной литературе подробно освещаются вопросы реанимации и интенсивной терапии [4,6,7] травмированных беременных. Вместе с тем, спорадический характер наблюдений, а также оторванность акушеров-гинекологов от системного анализа тяжелой травмы у беременных долгое время не позволяли с наибольшей полнотой описать клиническую картину и морфологию механической травмы беременной матки в реальной взаимосвязи с формирующимся субстратом патологии.

В нашей стране в 1999 году была создана крупная служба экстренной медицинской помощи, которая находится в единой организационной, управленческой, научной и финансовой системе с подразделениями неотложной гинекологии. С этого момента все беременные с травмой любого генеза стали концентрироваться в головном центре и его филиалах. Создание такой службы, активное участие в её работе акушеров-гинекологов позволили накопить клинический

опыт среди беременных с различными травмами и сформулировать новые клинко-диагностические положения, связанные с травмой беременной матки. Настоящее сообщение посвящено тяжелой автомобильной травме у беременной.

Описание случая

Больная С., 20 лет, и/б №11713-1017, поступает в Алатский субфилиал (Бухарский вилоят) РНЦЭМП 12.06.2011 г. на машине скорой мед. помощи сразу после того, как её сбила легковая машина. Женщина считает себя беременной на 23 неделе. Беременность 1, состоит на учете, дата последней менструации 17.01.2011 года. При поступлении общее состояние больной средней тяжести, в ясном сознании (не теряла), жаловалась на боли внизу живота, больше слева. Отмечалась стабильная гемодинамика: пульс 90 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. После обследования установлен диагноз: закрытый перелом костей таза (седалищной и подвздошной), бер. 1, 23 нед.

Больная находилась в Алатском субфилиале 18 дней и в удовлетворительном состоянии была выписана домой. Через 2 дня после выписки наступило ухудшение общего состояния, появились озноб, боли в области левой подвздошной области и внизу живота, гноевидная примесь в выделяемой моче. 03.08.2011 г. женщина доставлена в Бухарский областной филиал РНЦЭМП.

При поступлении пациентка жаловалась на постоянные боли в нижних левых отделах живота. Состояние больной средней тяжести, сознание ясное, температура тела 38,0°C. В легких везикулярное дыхание. Сердце: тоны приглушены, тахикардия, АД 100/60 мм рт.ст., пульс 96 уд. в мин. Язык влажный, живот увели-

чен за счет беременной матки, участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации болезнен в левой нижней половине, где пальпируется резко болезненное тугоэластическое образование без четких контуров, размером примерно 15,0х10,0 см с выраженной перифокальной инфильтрацией. Перитонеальные симптомы отрицательные. Печень и селезенка в границах нормы, в отлогих местах живота тупости нет. Перистальтика кишечника выслушивается хорошо, стул был. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный. Моча по катетеру мутная, гнойная.

Акушерский статус: матка увеличена за счет беременности, контуры её ровные, четкие, тонус матки нормальный, болезненности нет. Величина матки соответствует 26 неделям беременности, прослушивается сердцебиение плода до 140 уд в мин, плодный пузырь цел. При влагалищном исследовании обращает на себя внимание существенное отклонение шейки и тела матки вверх и вправо за счет массивного болезненного опухолевидного образования в левой подвздошной области, описанного выше. Отмечается также массивная инфильтрация окологрудинной клетчатки и левого параметрия. Стенки влагалища без повреждений, цервикальный канал закрыт, подтекания околоплодных вод и мочи из влагалища не было.

Обследована: Нв 68,0г/л, э. 2,3 млн, л. 6,1 тыс., СОЭ 65 мм/ч, цв.пок. 0,9, Нт-25%. В моче: белок 0,66 г/л, отн.плот. 1025, лейкоциты в большом количестве. Глюкоза крови 5,8 ммоль/л; общий белок 64,5 г/л; АЛТ 0,08; общий билирубин 13,8 ммоль/л; мочевины 6,9 ммоль/л. ПТИ 100%, тромботест IV ст., фибриноген 3,10 г/л. УЗИ брюшной полости: обнаружены признаки забрюшинной гематомы левой подвздошной области с анэхогенным мутным содержимым, размерами 135,0-75,0 мм. Жидкости в брюшной полости не отмечено, пневматоза кишечника нет. УЗИ почек: слева контуры почки ровные, размеры — 121-53 мм, ТПП — 1,2 см, лоханка умеренно расширена до 32 мм, определяются конкременты размерами 13х11х9 мм. Справа почка — 119-54 мм, ТПП — 17 мм, лоханка не расширена. УЗИ матки и плода: размеры плода соответствует сроку 26 нед., с/б плода до 140 уд. в мин, плацента по передней стенке, маловодие. Рентгенография костей таза: двусторонний перелом лонных костей таза. Компьютерная томография беременной выполнена по жизненным показаниям. В малом тазу и левой гипогастрической области выявлено образование с нечеткими контурами размером 15-13 см низкой плотности.

Больная осмотрена хирургом, урологом, травматологом и акушером-гинекологом. Диагноз: перелом лонных костей таза. Забрюшинная гематома левой подвздошной области, гематома широкой связки матки. Беременность 1, 26 недель. Мочекаменная болезнь, камни правой почки. Острый цистит. Забрюшинный разрыв мочевого пузыря? Анемия тяжелой степени.

Под общим эндотрахеальным наркозом 04.08.2011 г. проведена нижнесрединная лапаротомия. Во время операции после рассечения апоневроза выделено 1000,0 мл гноя со зловонным запахом. При дальнейшей ревизии установлено, что полость большого гнояника распространяется из верхних отделов парапузырной клетчатки в левый параметрий между листками широкой маточной связки. В этот момент от вскры-

тия брюшной полости воздержались, т.к. по ходу ревизии был установлен проникающий дефект верхней стенки мочевого пузыря размерами 2,0х2,0 см, откуда стала поступать моча. На данном этапе операции стало очевидным, что гнойник стал результатом мочевого затека на почве нераспознанного разрыва мочевого пузыря. Поэтому от вскрытия брюшной полости по понятным соображениям решено было воздержаться. Из-за выраженной воспалительной инфильтрации, а также ввиду наличия беременности (сопровождается расширением сосудистой сети во всех областях малого таза), кровоточивости тканей было решено минимизировать объем вмешательства путем установки катетера Петцера в полость мочевого пузыря через вышеописанный дефект после дополнительного дренирования гнояника левого параметрия. Операция завершилась установкой катетера Фоллея в мочевой пузырь. Кровопотеря составила 300,0 мл.

Послеоперационный диагноз: внебрюшинный разрыв мочевого пузыря, осложнившийся нагноением мочевого затека окологрудинной клетчатки и левого параметрия. Перелом лонных костей таза. Беременность 1, 26 недель, маловодие. Мочекаменная болезнь, камни правой почки. Анемия тяжелой степени.

Послеоперационный период протекал без существенных осложнений. Больная была выписана 15.08.2011 г. в удовлетворительном состоянии, с рекомендацией находиться на учете у травматолога и гинеколога по месту жительства.

25.09.2011 г. женщина поступает в родильное отделение областного перинатального центра, где происходят преждевременные роды в ножном предлежании в сроке 35 недель живым, недоношенным плодом женского пола массой 1800,0 г, ростом 42 см с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Послеродовый период протекал без осложнений. Выписаны домой с ребенком 10.10.2011 г. в удовлетворительном состоянии.

Заключение

По данным отдела неотложной гинекологии РНЦЭМП (рук. - проф. Каримов З.Д.), разрывы мочевого пузыря и повреждения уретры у беременных в результате ДТП и кататравмы наблюдаются с одинаковой частотой — в 2,3%. Стандарты обследования позволяют своевременно выявить данный характер травмы: оценка оттекающей мочи (макрогематурия), проба Зельдовича, УЗИ мочевого пузыря с оценкой состояния парапузырной клетчатки, цистоскопия, контрастная цистография. Описанный случай интересен тем, что была допущена диагностическая ошибка, связанная с несоблюдением принципиальных требований стандарта и алгоритма обследования больных после ДТП в Алатском субфилиале РНЦЭМП. Это привело к инфицированию мочевого затека, обширной флегмоне клетчаточного пространства парапузырной и параметральной области.

Следует отметить, что в сложившейся ситуации, наблюдаемой в Бухарском филиале РНЦЭМП, была избрана единственно правильная в таких случаях тактика: 1) невмешательство в течение беременности, 2) минимальная хирургическая травматизация, т.е. сохранена интактная брюшная полость, 3) не предпринимались попытки ушивания дефекта мочевого пузыря на фоне крайней степени воспалительных изме-

ний в очаге с установкой катетера Петцера через дополнительный разрез в стенке мочевого пузыря, 4) обеспечено адекватное дренирование. Любое другое увеличение объема вмешательства могло бы привести к самым серьезным осложнениям, связанным с кровотечением и развитием тяжелого сепсиса.

Литература

1. Chang J. et al. Homicide: a leading cause of injury deaths among pregnant and postpartum women in the United States, 1991-1999. *Amer J Public Health* 2005; 95(3): 471-477.
2. El Kady D. Perinatal outcomes of traumatic injuries during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2007; 50(3): 582-591.
3. Fildes J. et al. Trauma: the leading cause of maternal death. *J Trauma* 1992; 32(5): 643-645.
4. Fujitani S., Baldisseri M.R. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005;33(10 Suppl):S354-S361.
5. Ikossi D.G. et al. Profile of mothers at risk: an analysis of injury and pregnancy loss in 1,195 trauma patients. *J Amer Coll Surg* 2005;200(1):49-56.
6. Lu E., Curet M. Surgical procedures in pregnancy. In: Gabbe SG et al., editors. *Obstetrics: normal and problem pregnancies*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier 2007; 619-627.
7. Meroz Y. et al. Initial trauma management in advanced pregnancy. *Anesthesiol Clin* 2007; 25(1): 117-129.

ҲОМИЛАДОР АЁЛДА СИЙДИК ПУФАГИНИНГ ТРАВМАТИК ЁРИЛИШИ ВА ҚОРИН ПАРДА ОРТИ ФЛЕГМОНАСИ БИЛАН АСОРАТЛАНИШИ ҲОЛАТИ

У.У.Жаббаров, З.Д.Каримов,

Ш.А.Худайбергенов, И.Ш.Фаттахова

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ҳомиладор аёлнинг оғир автомобил шикастланиши ҳолати ёритилган. Жабрланган аёлда сийдик пуфагининг қорин парда ортида ёрилиши ва унинг пуфак атрофи тўқимасига ҳамда чап параметрийга сингиган сийдикнинг йиринглаши, тоснинг қов суяклари синиши аниқланган. Ушбу ҳолатда туман шифохонасида диагностик хатога йўл қўйилган бўлиб, бу сийдикнинг тўқималарга сингишининг йиринглашиши ва пуфак атрофи ва параметрал тўқималарнинг флегмонасига олиб келган. Даволашнинг кейинги босқичида ушбу ҳолатлар учун ягона тўғри бўлган тактика танланган: 1) ҳомила кечишига аралашмаслик, 2) минимал хирургик травматизация ва қорин бўшлиғи интактлигини сақлаш, 3) йирингли бўшлиқ ва сийдик пуфагини адекват найчалаш. Ушбу аёл тўлиқ даво топди ва кейинчалик ҳомиладан муваффақиятли озод бўлди.

Контакт: Жаббаров Улугбек Узакович.

Отделение гинекологии РНЦЭМП.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99865-7770310 E-mail: uljab@mail.ru

СЛУЧАЙ ЯТРОГЕННОЙ УСТАНОВКИ ВНУТРИМАТОЧНОЙ СПИРАЛИ В ПОЛОСТЬ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

А.Х.МАХМУДОВ, А.Х.ХАЙИТОВ, Э.Б.НОРМУРАДОВ, Х.А.МУХТАРОВ

The case of iatrogenic setting of intrauterine device into urinary bladder cavity

A.KH.MAKHMUDOV, A.KH.KHAYITOV, E.B.NORMURADOV, KH.A.MUKHTAROV

Шурчинский субфилиал РНЦЭМП

Описан редкий случай ятрогенной гинекологической манипуляции, т.е. установки внутриматочной спирали (ВМС) в полость мочевого пузыря. В последующем образовался Т-образный большой конкремент на поверхности ВМС. Недостаточная квалификация участковых врачей стала причиной запоздалой диагностики данного осложнения. Проведение хирургического симультанного вмешательства привело к выздоровлению пациентки.

Ключевые слова: контрацепция, внутриматочная спираль, осложнение, инородное тело, мочевой пузырь.

The rare case of iatrogenic gynecological procedure of setting intrauterine device (IUD) into urinary bladder cavity has been described. Later T-shaped big concrement has been formed at the surface of IUD. Insufficient qualification of district doctors has led to late diagnostics of that complication. Performing of surgical simultaneous intervention promoted the patient's recovery.

Keywords: contraception, intrauterine device, complication, foreign body, urinary bladder.

В медицине попадание инородных тел в мочевой пузырь наблюдается обычно в результате технических ошибок при выполнении инструментальных манипуляций, а также при операциях на органах малого таза и мочевом пузыре.

В литературе описаны случаи локализации внутриматочной спирали (ВМС) в брюшной полости и мочевом пузыре, а также в других соседних органах [1-3].

В нашем наблюдении инородное тело — ВМС — выявлено в мочевом пузыре в результате его парадоксальной установки.

Описание случая

Больная Б., 36 лет. И/б № 1832/250. 06.04.2011 г. поступила в отделение хирургии с жалобами на боли в нижних отделах живота, болезненное и затрудненное мочеиспускание.

Из анамнеза: пациентке в 2004 г. в СВП Кумкурганского района установлена ВМС. В том же году пациентка забеременела: V беременность, V предстоящие роды. При УЗИ ВМС не обнаружено, заподозрена её экспульсия. В 2005 г. произошли физиологические роды без осложнений.

Вскоре больную начали беспокоить дизурические расстройства, затруднение и болезненность при мочеиспускании. Неоднократно амбулаторно лечилась у уролога по поводу шейечного цистита, консультирована гинекологами. Заболеваний не выявлено. Состояние постепенно ухудшалось, присоединилось раздражительность и плаксивость.

За 20 дней до поступления в стационар дома при мочеиспускании выпало подковообразное каменистое образование, висящее на нитке. В таком состоянии больная пробыла дома 20 дней, после чего обратилась к нам.

Состояние больной при поступлении удовлетворительное. Кожа и слизистые оболочки бледно-розовой окраски, лимфатические узлы не увеличены. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. АД 110/80 мм рт.ст., пульс 80 уд. в 1 минуту. Живот симметричный, мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания в поясничной области с обеих сторон

отрицательный.

Наружные половые органы развиты правильно, из наружного отверстия уретры исходят усики ВМС с фиксированным на них конкрементом, размерами 1,5x0,8 см в виде подковы. При двуручном исследовании матка нормальных размеров, область придатков без патологии.

Обследована: на УЗИ мочевого пузыря определяется Т-образное образование, по плотности — конкремент, ширина которого до 5,0 см, фиксирован к шейке мочевого пузыря (рис. 1).

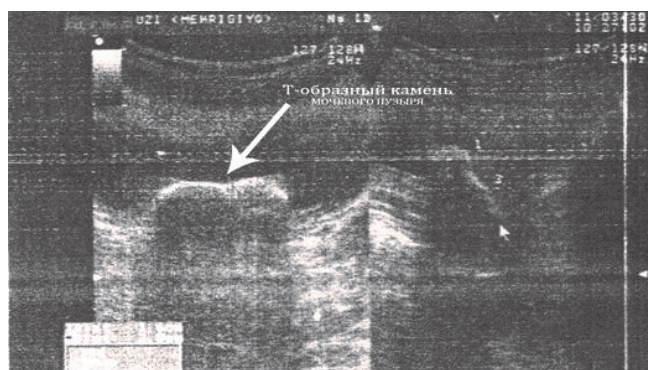


Рис.1. Больная Б., 36 лет. УЗИ мочевого пузыря: Т-образный конкремент (указано стрелкой).

На рентгенограмме мочевого пузыря определяется тень ВМС, инкрустированная конкрементами, Т-образной формы и 2 отдельно располагающихся фрагмента. Ниже, за пределами наружных половых органов определялась ещё одна тень конкрементов (рис. 2).

Анализ крови: Нв 80 г/л, э. $3,4 \times 10^{12}$ /л, л. $4,8 \times 10^9$ /л, СОЭ 6 мм/ч. Билирубин 17,10 ммоль/л; АЛТ 0,90 ммоль/л; мочевины 10,6 ммоль/л.

Диагноз: Ятрогения. Установка ВМС в полость мочевого пузыря. Уролитиаз.

6 апреля 2011 г. больная оперирована: нижнесрединным доступом произведена внебрюшинная цистотомия, удаление инкрустированной мочевыми камнями ВМС. ДХК, энуклеация кисты правого яичника (рис.

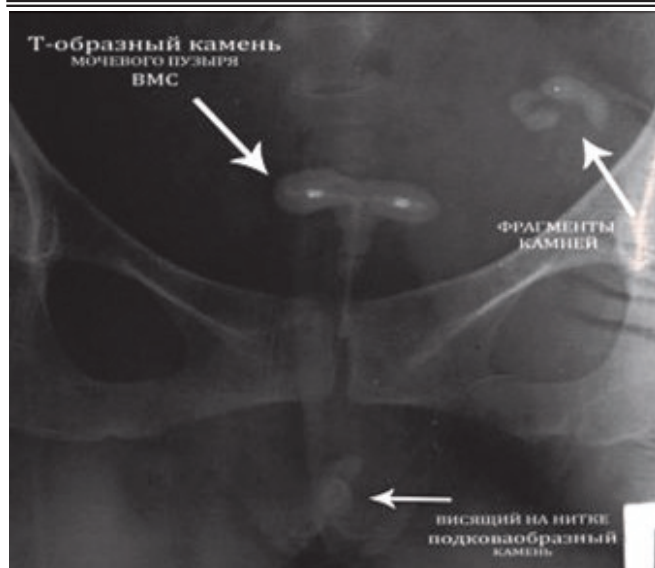


Рис. 2. Рентгенограмма мочевого пузыря, T-образный конкремент мочевого пузыря с фрагментами ВМС.



Рис. 3. Больная Б. Удаленная ВМС с инкрустацией мочевыми камнями.

3). Операция завершена наложением глухого шва на рану стенки мочевого пузыря с дренированием уретральным катетером Folly.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Назначено лечение: анальгетики, антибиотикотерапия, уросептики, седативные средства. Рана зажила первичным натяжением. Уретральный катетер удален на 7-е сутки. Жалобы, отмечавшиеся до операции, исчезли.

Больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Макропрепарат: T-образный конкремент на поверхности ВМС. При осмотре выявлена разнообразность структуры конкремента, местами желтоватого и серого цвета, в центре которого ВМС.

Заключение

Принимая во внимание характер локализации ВМС, наиболее вероятным механизмом его фиксации в полости мочевого пузыря является перфорация передней стенки матки с установкой спирали в его полости. Аналогичные случаи описаны в литературе [1], чаще всего ВМС инкрустируется мочевыми солями с формированием конкрементов. Недостаточная квалификация участковых гинекологов и урологов привела к запоздалой диагностике данного осложнения.

Литература

1. Калиш Ю.И., Аметов Л.З., Холикулов Х.Г. Эктопическая локализация внутриматочной контрацептив-

ной спирали. Хирургия Узбекистана 2011; 1: 88-89.

2. Отажанов О.Р., Рузметов Б.А., Раззакбергганова Г.О. Инородное тело мочевого пузыря. Хирургия Узбекистана 2011; 1: 90-91.

3. Willson J.R., Ledger W.J., Bollins C.C. The Margulies intrauterine contraceptive device. Amer J Obstet Gynec 1965; 92: 62.

БАЧАДОН ИЧИ ИЛГАГИНИНГ СИЙДИК ҚОПИ БЎШЛИҒИГА ҒАЙРИ ОДДИЙ ҚЎЙИЛИШ ХОЛАТИ АСОРАТЛАРИ

А.Х.Махмудов, А.Х.Хайитов, Э.Б.Нормурадов,
Х.А.Мухтаров

РШТЎИМ, Шурчи туман субфилиали

Ушбу мақолада туғиш ёшидаги аёлга бачадон ичи илгагини нотугри ятроген усулда сийдик қопига қўйилганлиги келтирилади. Натижада сийдик қопи бушлиғида Т -шаклида катта конкремент пайдо бўлиб ўзоқ йиллар безовта қилиб юрганлиги қайд қилинган. Ўз вақтида туғри таъхис қўйилмаган. Кеч бўлсада ўтказилган цистолитотомия ва ихтиёрий жаррохлик контрацепцияси амалиёти беморни ўзоқ кечган дарддан ва бевақт бўладиган ҳомиладорликдан озод этди.

Контакт: Махмудов Акбар Хусанович.
Тел.: +99876-7374113.
E-mail: akbarmahmudov@yahoo.com

БОЛАЛАРДА ТУХУМДОН ДЕРМОИД КИСТАСИ

Ф.Н.НОРҚУЗИЕВ, Р.Ф.ҚОДИРОВ, Ш.С.МИНГЖИГИТОВ, Н.Л.ЖУМАНОВ

Dermoid cyst of testicle in children

F.N.NORQOZIEV, R.F.QODIROV, SH.S.MINGJIGITOV, N.L.JUMANOV

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Жиззах филиали

Мақола болаларда учраб турадиган тухумдон дермоид кистасига бағишланган. Бизнинг амалиётимизда учраган тухумдон дермоид кисталарида вақтида қўйилган диагноз ва ўтказилган оператив даволардан сўнг беморларда кузатилиши мумкин бўлган асоратлар олди олинди.

Калит сўзлар: *тухумдон, дермоид киста, болалар, диагностика, хирургик даволаш.*

The article is devoted to the description of two cases of dermoid cyst in children. The importance of timely diagnostics and surgical treatment in the prevention of possible complications typical for dermoid cysts of testicle.

Keywords: *ovarium, dermoid cyst, children, diagnostics, surgical treatment.*

Дермоид киста ёки дермоид – бу юмалоқ ёки овалсимон шаклдаги эмбрионал тўқима қолдиқларидан ўсувчи хосила бўлиб, яхши сифатли ўсмалар турига киради. Киста девори бириктирувчи тўқимадан, девор ички юзаси эса кўп қаватли ясси эпителийлардан ташкил топган. Дермоид киста бўшлиғида ёғ ва эпидермис тўқималари (соч, тирноқ), суюк, тиш ва бошқалардан иборат бўлади.

Дермоид кисталар кўп учрайдиган сохалар: кўз орбитаси юқори, ички ёки ташқи бурчакларида, қулоқ сохаларда, бошнинг сочи қисмлари, бўйин сохалар, қизларда кўпинча тухумдонда учрайди. Дермоид кисталар тери ости формаларида киста катталиги ўрмон ёнғоғи катталигигача катталашиб боради. Тери ости кисталари ҳаракатчан, оғриқсиз, тери билан қўшилиб кетмаган бўлади. Тухумдон кисталари ичида тухумдон дермоид кисталари 20%гача учраб, 1% дагина ёмон сифатли ўсмага айланиши мумкин. Кўпинча тухумдон дермоид кисталари жинсий ривожланиш вақтида ривожланиб, киста қорин бўшлиғида 15 смгача катталиқда учраб, оғриқсиз, мунтазам катталашиб боришга мойилдир. Ота – оналарни эътиборсизлиги натижасида киста йиринглаши ва таранглашиб ёрилиш ҳолатларига олиб келиши, бу ўз навбатида перитонит келиб чиқишига сабабчи бўлади.

Бемор М., 7 ёшда, касаллик тарихи №738, 2012 йил 17.01 кунни бўлимга қорнининг ўнг ёнбош сохасидаги оғриқ, тана ҳароратининг 37,5°C гача кўтарилиши, кўнгли айниб қайт қилиш ва безовталиқ шикоятлари билан ётқизилди.

Анамнездан бемор 2 кундан буён касал. Кўриқда қорни симметрик, одатий шаклда, нафас олишда ўнг ёнбош соха бироз суст иштирок этаяпти. Қорни пальпацияда гипогастрал ўнг ёнбош сохада тахминан 8,0х6,0 смли, чегараси ноаниқ, ҳаракатчан, оғриқли, хосилот аниқланади. Қорин парда таъсирчанлиги симптомлари аниқланмайди, қориннинг қолган қисми оғриқсиз.

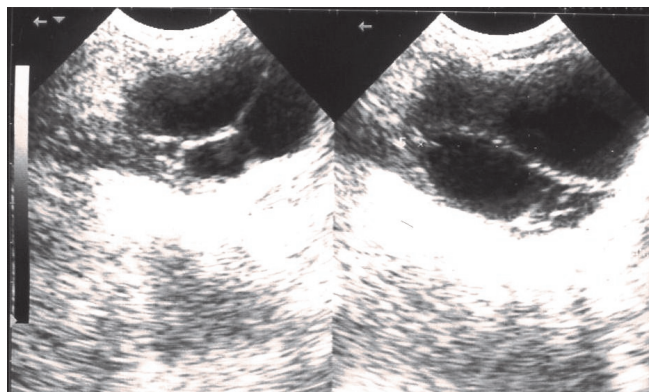
Умумий қон таҳлили: Нb-92,0 г/л, эр.- 3,6х10¹²/л; л.- 6,8 х10⁹/л; СОЭ-14 мм/с. п.-4%, с. 62 %, эоз.-2%, лимф.-30 %, мон.-2%. Сийдик таҳлили: оксил-авс, лейкоцит-10-15/1. Қон биохимик таҳлили: ўзгаришсиз, умумий оксил-61,8 г/л.

Беморни кўриқдан сўнг УТТ ва Компьютер томография текширувларидан ўтказилди.

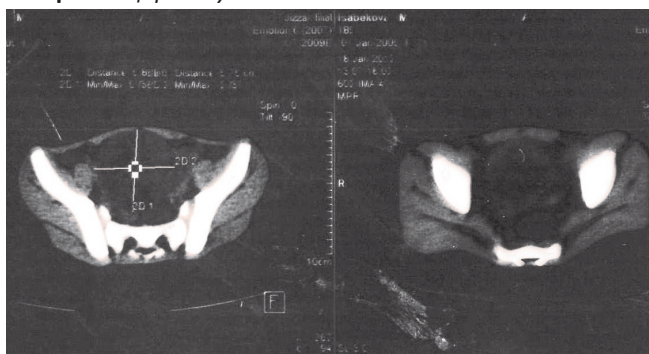
Қорин бўшлиғи УТТси хулосаси: Қорин ўнг ёнбош сохасида 43,7х61,5 мм, гипоэхоген структурали хосилот аниқланади. Қорин бўшлиғида эркин суюқлик аниқланмайди (1-расм). Компьютер томография текшируви: кичик чаноқ бўшлиғида ўнг тухумдондан чиққан 6,0 х 5,8 смли киста аниқланади (2-расм).

Керакли текширувлардан сўнг «Ўнг тухумдон кистомаси» диагнози қўйилди. Беморда пастки-ўрта лапаротомия, чап тухумдон кистэктомияси, қорин бўшлиғи санацияси ва дренажлаш операцияси ўтказилди (3-расм). Операция вақтида тухумдон тўқимаси сақлаб қолинди (4-расм). Ажратиб олинган дермоид киста диагнозни тасдиқлаш мақсадида гистологик текширувга юборилди (5-расм). Операциядан кейинги диагноз: Чап тухумдон дермоид кистаси.

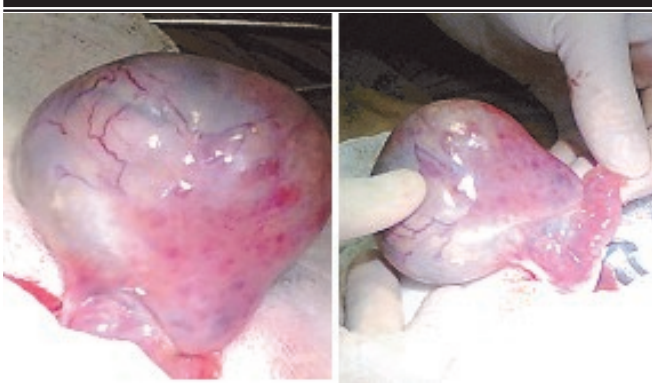
Бемор С., 11 ёшда. Касаллик тарихи №1290. 31.01.2012 йил кунни бўлимга бемор онасини сўзидан



1-расм. Қорин бўшлиғи УТТси.



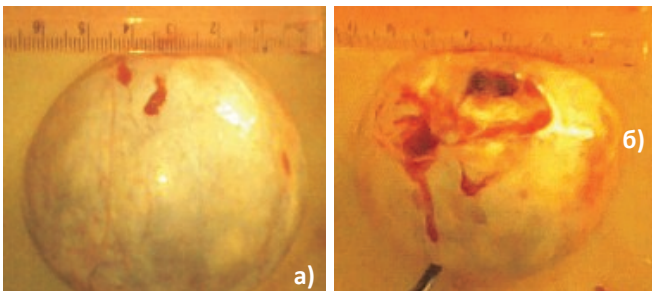
2-расм. Компьютер томография текшируви.



3-расм. Операция вақтидаги киста кўриниши.



4-расм. Сақлаб қолинган тухумдон кўриниши.



5-расм. Макропрепарат: а) овалсимон тухумдон дермоид кистаси, б) тухумдон ажратиб олинган соха.

бола қорнининг киндик ости соҳасидаги шишга, оғриққа, тана харорати кўтарилиши $t-37,80^{\circ}\text{C}$ гача, кўнгли айнаш, қайт қилиш ва безовталиқ шикоятлари билан ётқизилди.

Анамнездан бемор 3 кундан буён касал. Қорни кўрикда ассиметрик, киндик ва киндик ости-мезогастрал ва гипогастрал соҳада юмалоқ шиш бор. Пальпацияда киндик ва киндик ости соҳадаги шиш нисбатан ўртача қаттиқ консистенцияли, тахминан 12×12 см атрофида таранглашган, бироз ҳаракатчан ҳосилот аниқланади. Қорин пастки соҳаларида мушаклар таранглиги ва оғриқ аниқланади. Ичаклар перистальтикаси эшитилади.

Умумий қон таҳлили: $\text{Hb } 97,0 \text{ г/л}$; $\text{э. } 3,3 \times 10^{12}/\text{л}$; $\text{л. } 10,2 \times 10^9/\text{л}$; $\text{СОЭ } 12 \text{ мм/с}$; п. 4, с. 68, мон. 2, лимф. 24, эоз. 2. Сийдик таҳлили: оқсил авс, лейкоцит. 5-6/1. Кон биохимик таҳлиллари патологик ўзгаришларсиз.

Беморни кўрикдан сўнг УТТ ва Компьютер томография текширувларидан ўтказилди.

Қорин бўшлиғи УТТси хулосаси: қорин кичик чаноқ бўшлиғида $10,5 \times 8,6$ см, гипоезоген структурали ҳосилот аниқланади. Қорин бўшлиғида эркин суюқлик аниқланмайди (6-расм). Компьютер томография



6-расм. Қорин бўшлиғи УТТи.



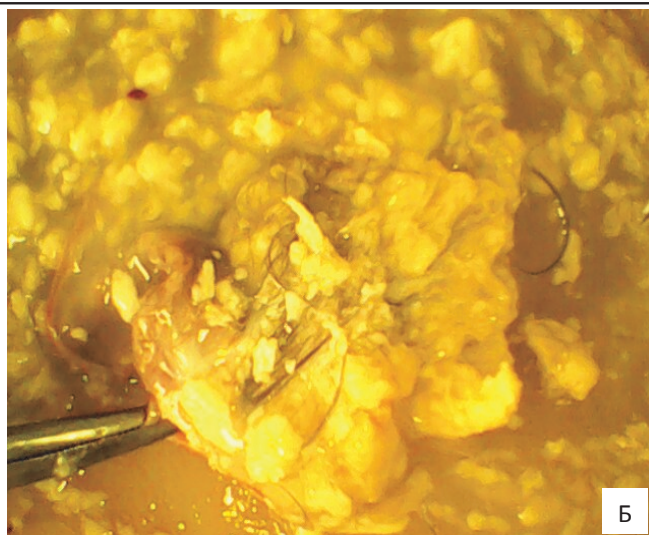
7-расм. Компьютер томография текшируви.

текшируви: қорин бўшлиғи (кичик чаноқ бўшлиғи) йиринглаган гигант кистомаси (7-расм).

Керакли текширувлардан сўнг беморга қорин бўшлиғи (кичик чаноқ бўшлиғи) йиринглаган гигант кистомаси, ёрилиш хавфи диагнози қўйилди ва пастки-ўрта лапаротомия, чап тухумдон кистэктомияси операцияси ўтказилди. Операциядан кейин эса чап тухумдон йиринглаган дермоид кистаси, маҳаллий чегараланмаган сероз перитонит диагнози қўйилди. Ажратиб олинган овалсимон тухумдон дермоид кистани диагнозни тасдиқлаш мақсадида дермологик текширувга юборилди. Хар иккала тухумдон дермоид кисталари кесиб кўрилганда таркиби соч толалари, ёғ тўқимаси ва желесимон суюқликдан ташкил топганлиги аниқланди (8-расм).

Хулоса

Беморларда тухумдон кисталари диагнози қўйишда бизга албатта янги технология текширув аппаратлари катта ёрдам берди. Фақатгина биринчи беморимизда киста қорин ўнг ёнбош соҳасида жойлашганлиги ва иккинчи беморда киста ҳажми ниҳоятда катталиги (чаноқ бўшлиғини тўлдириб турганлиги) операциядан олдин кистанинг ўнг тухумдондан чиққанлиги ва операция пайтида эса иккала кисталар ҳам чап тухумдондан чиққанлиги



8-расм. Макропрепарат: А) чап тухумдоннинг овалсимон дермоид кистаси;

Б) дермоид киста таркиби (ёғ тўқималари, соч толалари ва желесимон суюқлик).

аник булди. Беморлар тухумдон дермоид кисталари гистологик текширувларга берилди ва диагноз тўлиқ ўз тасдиғини топди. Иккала беморларга ўз вақтида тўғри қўйилган диагноз, аъзоларни сақлаб қолувчи - ёриб қўймасдан кистэктомия операцияларини ўтказиш операциядан кейинги даврда беморлар аҳволи қониқарли кечди ва беморларга қониқарли аҳволда жавоб берилди.

Адабиётлар

1. Гус А.И. Современные принципы ранней дифференциальной диагностики и мониторинга больных с опухолевидными и доброкачественными опухолями яичников: Автореф. дис.... д-ра мед. наук М 1996.
2. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. М 1994.
3. Лёнюшкин А.И. Руководство по детской поликлинической хирургии. Л Медицина 1986; 177-178.
4. Савельева Г.М. Лапароскопия в гинекологии. М ГЭОТАР Мед 1999.
5. Селезнёва Н.Д., Железнов Б.И. Доброкачественные опухоли. М Медицина 1982.
6. Серов С.Ф., Скалли Р.Е., Сабин Л.Г. и др. Гитологическая классификация опухолей яичников. М Медицина 1997; 193.

ДЕРМОИДНАЯ КИСТА ЯИЧКА У ДЕТЕЙ

Ф.Н.Норкузиев, Р.Ф.Кадиров,

Ш.С.Мингжигитов, Н.Л.Жуманов

Джизакский филиал РНЦЭМП

Статья посвящена описанию двух случаев дермоидной кисты у детей. Показано важность своевременной диагностики и хирургического лечения в профилактике возможных грозных осложнений, характерных для дермоидных кист яичников.

Контакт: Норкузиев Фарход Нарпулатович.

Джизакский филиал РНЦЭМП.

Узбекистан, Джизак, микрорайон Ташлак,
ул. Шифокорлар, 1.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. СООБЩЕНИЕ 1

Н.С.МАМАСАЛИЕВ, А.Л.ВЕРТКИН, Х.Х.ТУРСУНОВ

Bronchobstructive syndrome at pre-hospital level: definition, epidemiology, classification, etiology and pathogenesis. Representation 1

N.S.MAMASALIEV, A.L.VERTKIN, H.H.TURSUNOV

Андижанский государственный медицинский, ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет Минздрава России

Определение. Бронхообструктивный синдром – это симптомокомплекс нарушений бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения, проявляющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья. Заболевания, сопровождающиеся развитием бронхообструктивного синдрома, неоднородны по своим этиологическим факторам. Бронхообструктивный синдром возникает при многих патологических состояниях, локализованных как в бронхолёгочной системе, так и вне её. Клинические проявления бронхиальной обструкции однотипны, независимо от вызвавшей их причины. Синдром бронхиальной обструкции сопровождается заболеваниями органов дыхания (инфекционно-воспалительные, аллергические заболевания, бронхолёгочная дисплазия, пороки развития бронхолёгочной системы, опухоли трахеи и бронхов, инородные тела трахеи, бронхов, пищевода), аспирационного генеза (гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа), заболевания сердечно-сосудистой системы врождённого и приобретённого характера (ВПС с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии сосудов, врождённые неревматические кардиты), центральной и периферической нервной системы, наследственные нарушения обмена веществ, врождённые и приобретённые иммунодефицитные и прочие состояния (травмы и ожоги, отравления, воздействия различных физических и химических факторов внешней среды, сдавление трахеи и бронхов внелёгочного происхождения).

В зависимости от этиологических и патогенетических механизмов выделяют 4 варианта бронхообструктивного синдрома: инфекционный, развивающийся в результате вирусного и (или) бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах; аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными; обтурационный – при аспирации инородного тела и сдавлении бронхов; гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

Мы прежде всего рассмотрим вопросы определения, классификации, патогенеза, функциональной и дифференциальной диагностики и лечения бронхиальной астмы (БА) и хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ).

Бронхообструктивный синдром является главным

звеном патогенеза БА и ХОБЛ, определяющим скорость прогрессирования заболевания, стадию процесса и возможность возникновения различных осложнений.

БА – это заболевание, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов, их гиперреактивности и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной обратимой бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи и отеком стенки бронхов (Российское Респираторное Общество, 2008).

ХОБЛ – это заболевание, характеризующееся прогрессирующим необратимым ограничением скорости воздушного потока, обусловленное патологическим воспалительным ответом лёгочной ткани на патогенные частицы или газы (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2008).

Эпидемиология. Согласно официальной статистике, в настоящее время число больных с ХОБЛ, БА и астматическим статусом в РФ равно 1 млн. В действительности число больных с хронической бронхообструкцией в России достигает 11 млн. Однако эти цифры не отражают истинной распространенности хронического бронхообструктивного синдрома, которая значительно выше, что объясняется низкой обращаемостью больных за медицинской помощью и недостаточной диагностикой этих заболеваний на ранних этапах развития (Дворецкий Л.И., 2005).

Говоря о распространенности БА, следует заметить, что в России она диагностируется у 5% взрослого населения, а также у 10% детей. Доля больных БА составляет около 3% от всех вызовов СМП в России, а в 2/3 случаев поводом для обращения за медицинской помощью служат жалобы на одышку или удушье (Вёрткин А.Л., 2007). При этом около 80% взрослых пациентов заболевают ею ещё в детском возрасте (Авдеев С.Н., 2003).

ХОБЛ занимает третье место после кардио- и цереброваскулярной патологии в структуре причин смертности в России и четвертое место в мире. Причем в последние несколько лет отмечается рост заболеваемости, а в ближайшие десятилетия прогнозируется дальнейшее увеличение как заболеваемости, так и смертности от ХОБЛ (WHO, 2007). С целью определения влияния ХОБЛ на качество жизни и прогноз больных с разнообразной соматической патологией было проанализировано 6425 протоколов аутопсий

больных (средний возраст 68 лет), умерших в 2002 - 2007 гг. в одном из крупных многопрофильных стационаров скорой медицинской помощи. 903 (14%) из них страдали ХОБЛ, которая у 134 (15%) явилась непосредственной причиной летального исхода (Вёрткин А.Л., Скотников А.С., 2008).

Классификация БА по тяжести течения (GINA, 2008).

1. Интермиттирующее течение
 - Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю
 - Короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней)
 - Ночные симптомы реже 2 раз в месяц
 - Отсутствие симптомов и нормальная ФВД между обострениями
 - Пиковая скорость выдоха более 80% от должного
2. Легкое персистирующее течение
 - Симптомы от 1 раза в неделю до 1 раза в день
 - Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон
 - Ночные симптомы чаще 2-х раз в месяц
 - Пиковая скорость выдоха равна или выше 80% от должного
3. Среднетяжелое течение
 - Ежедневные симптомы
 - Обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна
 - Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю
 - Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия
 - Пиковая скорость выдоха 60–80% от должной
4. Тяжелое течение
 - Постоянное наличие симптомов
 - Частые обострения
 - Частые ночные симптомы
 - Ограничение физической активности из-за симптомов астмы
 - Пиковая скорость выдоха меньше 60% от должной

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD, 2008).

1. Легкая
 - ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% от должного
 - ОФВ1 $\geq$ 80% от должного
 - Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)
2. Средняя
 - ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% от должного
 - $50\% \leq$ ОФВ1 < 80% от должных значений
 - наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, одышка)
3. Тяжелая
 - ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% от должного
 - $30\% \leq$ ОФВ1 < 50% от должных значений в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью (кашель, мокрота, одышка)
4. Крайне тяжелая
 - ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%
 - ОФВ1 $\leq$ 30% от должного или ОФВ1 < 50% от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

Классификация тяжести обострения БА и ХОБЛ

1. Легкое обострение
 - физическая активность сохранена
 - одышка при ходьбе
 - разговорная речь – предложения

- частота дыхания увеличена на 30% от нормы
 - вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует
 - свистящие хрипы в легких в конце выдоха
 - частота сердечных сокращений менее 100 в минуту
 - парадоксальный пульс отсутствует или менее 10 мм рт. ст.
 - пиковая скорость выдоха после приема бронхолитика более 80% от должных или индивидуально наилучших для больного значений
 - вариабельность ПСВ менее 20%
2. Среднетяжелое обострение
 - физическая активность ограничена
 - одышка при разговоре
 - разговорная речь – фразы
 - частота дыхания увеличена на 30 – 50% от нормы
 - вспомогательная мускулатура в акте дыхания обычно участвует
 - громкие свистящие хрипы в течение всего выдоха
 - частота сердечных сокращений – 100-120 в минуту
 - парадоксальный пульс 10-25 мм рт.ст.
 - пиковая скорость выдоха равна или выше 80% от должного
 - вариабельность ПСВ меньше или равняется 30%
 3. Тяжелое обострение
 - физическая активность резко снижена или отсутствует
 - одышка в покое
 - разговорная речь – отдельные слова
 - частота дыхания более 30 в минуту (на 50% превышает норму)
 - вспомогательная мускулатура в акте дыхания участвует всегда
 - громкие свистящие хрипы в течение выдоха и вдоха
 - частота сердечных сокращений более 120 в минуту
 - парадоксальный пульс более 25 мм рт. ст.
 - пиковая скорость выдоха (ПСВ) после приема бронхолитика менее 60% от должного
 - вариабельность ПСВ более 30%
 4. Жизнеугрожающее обострение
 - физическая активность резко снижена или отсутствует
 - одышка в покое
 - разговорная речь отсутствует
 - расстройство сознания (оглушенность или сопор, может быть кома)
 - частота дыхания увеличена или уменьшена
 - участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания – парадоксальные торако-абдоминальные движения
 - свистящие хрипы отсутствуют
 - дыхание поверхностное – «немое» легкое
 - брадикардия
 - отсутствие парадоксального пульса (мышечное утомление)
 - пиковая скорость выдоха после приема бронхолитика менее 33% от должного
 - вариабельность ПСВ более 30%

Этиология и патогенез. БА является гетерогенным заболеванием, поэтому трудно разграничить её этиологический и патогенетический компоненты. В основе бронхиальной астмы лежит повышенная неспецифи-

ческая раздражимость трахеобронхиальных путей. Этот феномен служит кардинальным признаком болезни и, вероятно, пусковым механизмом. По мере прогрессирования болезненного процесса и выраженности симптоматики дыхательные пути становятся более чувствительными к раздражению и реагируют даже на неспецифические стимулы. Дыхательная функция становится нестабильной с выраженными суточными колебаниями (McFadden J., 1995).

Основным звеном патогенеза бронхиальной астмы является гиперреактивность бронхов, конкретные механизмы формирования которой изучены недостаточно и, вероятно, не одинаковы для разных этиологических вариантов болезни с различным соотношением роли врожденных и приобретенных нарушений регуляции бронхиального тонуса.

Важное значение придают дефекту β - адренергической регуляции тонуса бронхиальной стенки, кроме того, не исключается и роль гиперреактивности α -адренорецепторов и холинорецепторов бронхов, а также так называемой неадренергической-нехолинергической системы. Острая бронхиальная обструкция в случае атопической бронхиальной астмы развивается при воздействии на бронхиальные стенки медиаторов аллергической реакции I типа (уровень доказательности A).

Обсуждается возможная патогенетическая роль в реакции иммуноглобулинов G (субкласса IgG4). Генез поздней реакции объясняют воспалением бронхиальной стенки с привлечением нейтрофилов и эозинофилов хемотаксическими факторами аллергической реакции I типа. Есть основания полагать, что именно поздняя реакция на аллерген значительно усиливает гиперреактивность бронхов на неспецифические раздражители. В ряде случаев именно она является основой развития астматического статуса.

Выделяют также ряд факторов риска развития бронхиальной астмы, подразделяемых на предрасполагающие и причинные, которые сенсибилизируют дыхательные пути и провоцируют начало заболевания, а также усугубляющие и триггерные, которые способствуют развитию очередного обострения.

Важнейшим предрасполагающим к развитию бронхиальной астмы фактором считают атопию – генетическую предрасположенность к аллергии.

К причинным факторам относят ингаляционные (домашний клещ, шерсть животных, пыльца растений), профессиональные аллергены. Лекарственные

(аспирин), а также пищевые консерванты и красители чаще вызывают идиосинкразию и не всегда являются аллергенами.

В роли усугубляющих факторов могут выступать курение, загрязнение воздуха, респираторная вирусная инфекция, паразитарные инфекции.

Триггерами, или веществами, непосредственно вызывающими обострение, служат аллергены, респираторная вирусная инфекция, физическая нагрузка, резкие запахи, холодный воздух, изменение погоды, эмоциональные стрессы. Сенсибилизирующими агентами могут быть табачный дым, лекарственные препараты и различные продукты питания, профессиональные вредности, домашняя пыль, шерсть животных, перья и пух птиц, пыльца растений, а также уличная сырость.

При бронхиальной астме ограничение скорости воздушного потока часто обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения). При ХОБЛ полной обратимости не бывает, и болезнь, если не прекращено воздействие патогенных агентов, прогрессирует.

Наиболее частыми причинами обострений ХОБЛ являются инфекции респираторного тракта и атмосферные поллютанты, однако причину трети обострений идентифицировать не удается.

При опросе пациентов у большинства из них удается выяснить следующие факторы риска: хроническое курение, профессиональные вредности, экологически неблагоприятные условия жизни, связь ухудшения состояния пациентов с инфекцией. Данные о роли бактериальной инфекции, которая, как полагают, является основной причиной обострений, противоречивы. Состояниями, которые могут имитировать обострения, являются пневмония, застойная сердечная недостаточность, пневмоторакс, выпот в плевральной полости, тромбоэмболия легочной артерии и различные аритмии.

Литература

1. Алексанян Л.А., Вёрткин А.Л., Тополянский А.В. Справочник терапевта. М 2008.
2. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. М 2007.
3. Global Initiative for Asthma Report 2006 and 2008 Update (www.ginasthma.com).
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report, 2006 (www.goldcopd.org).

ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. СООБЩЕНИЕ 2

Н.С.МАМАСАЛИЕВ, А.Л.ВЕРТКИН, Х.Х.ТУРСУНОВ

The diagnostics of bronchobstructive syndrome at pre-hospital level. Representation 2

N.S.MAMASALIEV, A.L.VERTKIN, H.H.TURSUNOV

*Андижанский государственный медицинский,
Московский государственный медико-стоматологический университет*

Осмотр и физикальное обследование

Бронхиальная астма (БА). При осмотре пациента обращает на себя внимание его тревожность, беспокойство, чувство «страха смерти» и нехватки воздуха. Кожные покровы больного бледные, имеет место диффузный «тёплый» цианоз, усиливающийся при приступе кашля, а также набухание шейных вен и вынужденное положение тела – ортопноэ. Пациент не в состоянии вытолкнуть воздух, переполняющий грудную клетку и, чтобы усилить выдох, садится в постели, упираясь в нее или в колени спущенных с кровати ног выпрямленными руками, либо стоит, опираясь на стол или спинку стула.

Таким вынужденным положением тела больной включает в акт дыхания не только основную, но и вспомогательную дыхательную мускулатуру плечевого пояса и груди. Характерными клиническими проявлениями бронхообструкции являются одышка и удушье, а также появление кашля, свистящих хрипов и их исчезновение спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных препаратов.

Острый приступ удушья в основном возникает внезапно, у некоторых больных вслед за определенными индивидуальными предвестниками (першение в горле, кожный зуд, заложенность носа, ринорея) в любое время суток, часто ночью, когда больной просыпается с ощущением стеснения в груди и острой нехватки воздуха. Лицо пациента в момент приступа цианотично, вены на шее набухшие, дыхание поверхностное аритмичное и частое, грудная клетка бочкообразной формы. Уже на расстоянии слышны свистящие хрипы на фоне шумного затрудненного выдоха.

Грудная клетка выглядит, словно застывшей, в положении максимального вдоха, с приподнятыми ребрами, увеличенным переднезадним размером, выбухающими надключичными ямками, расширенными межреберьями. Эластичность грудной клетки снижена, выявляется двустороннее ослабление голосового дрожания. Перкуторно определяется коробочный звук, нижние границы легких опущены, верхние же, напротив, приподняты.

При аускультации выявляют резкое удлинение выдоха, жесткое дыхание, двусторонние, сухие, дискантовые, свистящие, жужжащие рассеянные хрипы, усиливающиеся или появляющиеся при форсированном выдохе, не изменяющиеся в зависимости от фазы дыхания, уменьшающиеся после кашля, а также двустороннее ослабление бронхофонии. В завершение приступа с трудом отходит небольшое количество вязкой слизистой стекловидной мокроты. Кроме того, у больного часто присутствует тахикардия, умеренная систо-

лическая гипертензия, возможно появление парадоксального пульса, обусловленного выраженным снижением систолического АД и амплитуды пульсовых волн на вдохе, в результате чего пульс на периферических артериях на вдохе может полностью пропадать.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Особенности ведущих клинических симптомов ХОБЛ, их комбинация и выраженность зависят от стадии заболевания, с которой начинается диагностика. Кашель в начале заболевания эпизодический, при прогрессировании заболевания – ежедневный.

Кашель обычно сопровождается небольшим количеством вязкой мокроты. В процессе развития заболевания кашель с мокротой начинает беспокоить пациента в течение всего дня. Мокрота может принимать слизисто-гнойный характер.

Одним из важнейших клинических синдромов ХОБЛ является диспноэ. Самое яркое проявление диспноэ – одышка, варьирующая в широких пределах в зависимости от стадии заболевания.

Для количественного определения одышки используют различные способы оценки ее выраженности. При осмотре пациента с тяжелым течением ХОБЛ, как и при БА, выявляются цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, бочкообразная грудная клетка, мышечная атрофия, участие в дыхании вспомогательных мышц, выбухание верхушек легких и межреберных промежутков, снижение экскурсии грудной клетки, снижение подвижности легочного края, втяжение межреберных промежутков на вдохе, перкуторный звук с коробочным оттенком, мозаичная картина при аускультации, зоны ослабления дыхания, участки жесткого дыхания, рассеянные низкотоновые сухие хрипы, стойкие незвучные рассеянные крепитирующие влажные хрипы. Синдром пульмогенной гипотрофии в сочетании с синдромом дыхательной недостаточности определяет своеобразный внешний вид больных в образе «розовых пыхельщиков» или «синих отечников». Основным системным эффектом тяжелого течения ХОБЛ является пульмогенная кахексия, сопровождающаяся прогрессивной потерей мышечной массы и силы скелетных и дыхательных мышц.

Лабораторная диагностика и

дополнительные методы исследования

Бронхиальная астма. Во время приступа бронхиальной астмы пропорционально степени обструкции бронхов снижаются объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и пиковая скорость выдоха (ПСВ), отражающие состояние крупных бронхов, а также мгновенная объемная скорость (МОС 25% и МОС 75%), демонстрирующая состояние мелких брон-

хов. Своевременное проведение спирометрии и пикфлоуметрии позволяет поставить каждому больному точный диагноз и гарантировать назначение адекватной и безопасной терапии бронхообструкции.

При рентгеновском исследовании органов грудной клетки возможно получить сведения о наличии инфекционных легочных осложнений, бронхоэктазов, эмфиземы легких, ателектаза. В общем анализе крови больного бронхиальной астмой может быть как незначительная, так и массивная эозинофилия (до 500-1000 в мкл).

В мокроте больного бронхиальной астмой можно определить:

- спирали Куршмана – беловато-прозрачные штопорообразно извитые трубчатые образования, представляющие собой «слепки» бронхиол, обнаруживаемые, как правило, в момент спазма бронхов;

- кристаллы Шарко-Лейдена – гладкие бесцветные кристаллы в форме октаэдров, которые состоят из белка, освобождающегося при распаде эозинофилов, представленных в большом количестве при аллергическом воспалении;

- большое количество эозинофилов (до 50-90% всех лейкоцитов).

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). При исследовании функции внешнего дыхания регистрируется уменьшение жизненной емкости легких, резервов вдоха и выдоха, дыхательного объема, а также увеличение остаточного объема легких, нарушение удельной диффузной способности легких, снижение постбронходилатационных значений ОФВ₁, ФЖЕЛ, снижение соотношения ОФВ₁ к ФЖЕЛ (самый ранний и чувствительный показатель ограничения скорости воздушного потока). Важнейшим диагностическим критерием ХОБЛ, выявляемым при длительном мониторинге, является ежегодное падение ОФВ₁, превышающее физиологические нормы снижения этих показателей (более 3 мл в год).

При исследовании мокроты выявляется увеличение общего числа активированных нейтрофилов. При бактериоскопии и посеве мокроты часто выявляются диагностически значимые титры инфекционных агентов. Наиболее часто выявляются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*.

Выраженность степени необратимости обструкции дыхательных путей определяет силу нарушений дренажной функции легких, сопровождающихся снижением эвакуации патологического секрета (мокроты). Чем больше нарушение дренажной функции, тем значительнее роль инфекции как фактора обострения заболевания и причины прогрессирования морфологических изменений. При снижении показателя ОФВ₁>30% основными возбудителями инфекционных обострений являются грамотрицательные микроорганизмы *Enterobacteriaceae*, *Ps. aeruginosa*, что определяет выбор антибактериальной терапии. У этой категории больных высока вероятность выявления бронхоэктазов в легких.

Несмотря на то, что инфекционные агенты не являются этиологическими факторами возникновения ХОБЛ, они являются определяющими в развитии обострений и прогрессирования заболевания.

При бронхоскопии выявляются признаки воспаления слизистой оболочки бронхов, отечность, кровоточивость, возможны атрофия, ригидность и деформация

бронхов, наличие слизистой и слизисто-гнойной мокроты в просвете бронхов. При трансбронхиальной биопсии выявляются метаплазия эпителия, утолщение и изменение стенки бронхов, перибронхиальный пневмосклероз. При цитологическом исследовании бронхоальвеолярного лаважа выявляется увеличение общего числа клеток за счет активированных нейтрофильных лейкоцитов, снижение абсолютного числа альвеолярных макрофагов. При рентгенологическом исследовании регистрируются грубые изменения легочной ткани, перибронхиальный и сетчатый склероз, признаки эмфиземы легких. При компьютерной томографии выявляются деформация бронхов, перибронхиальный и сетчатый склероз. Возможно наличие бронхоэктазов, центрлобулярной эмфиземы легких, буллезной эмфиземы. Важнейшими признаками ХОБЛ являются редукция легочного сосудистого русла с формированием легочной гипертензии, легочного сердца, а также нарушение газового состава артериальной крови. Своеобразным дополнительным клиническим признаком является полицитемия. Яркий клинический симптом ХОБЛ – снижение общей физической работоспособности больного, определяемое при велоэргометрическом исследовании или тестом с 6-минутной ходьбой.

Дифференциальный диагноз

Основная задача, которая стоит перед врачом общей практики, – это достоверная постановка диагноза и дифференциальная диагностика БА и ХОБЛ, проявляющихся тяжелой обструкцией дыхательных путей. БА – заболевание бронхов, характеризующееся обструкцией дыхательных путей с полной обратимостью всех морфологических и функциональных проявлений спонтанно и под воздействием β_2 -агонистов или противовоспалительных лекарственных препаратов, основными из которых являются кортикостероидные гормоны.

Главным в диагностике БА является подтверждение вариабельности и полной обратимости обструкции дыхательных путей под воздействием β_2 -агонистов короткого действия (бронходилатационный тест) или исчезновение всех клинических симптомов заболевания под воздействием индивидуально подобранных кортикостероидных гормонов. ХОБЛ рассматривается как заболевание, в основе которого лежит воспалительный процесс, индуцированный поллютантами, приводящий к грубым морфологическим изменениям всех структур легочной ткани. Итогом ХОБЛ является нарастающая необратимая обструкция дыхательных путей, расстройства газообмена, легочная гипертензия. Основным в диагностике ХОБЛ является ранняя регистрация грубых структурных изменений в легочной ткани, лежащих в основе прогрессирующей необратимой обструкции дыхательных путей. ХОБЛ может сосуществовать с БА, они часто имеют сходные симптомы, однако при БА симптоматика гораздо более вариабельна, чем при ХОБЛ.

Хроническое воспаление дыхательных путей также серьезно различается: при БА оно эозинофильное и контролируется CD4⁺ и Т-лимфоцитами, в то время как при ХОБЛ оно нейтрофильное и характеризуется повышенным содержанием макрофагов и CD8⁺ и Т-лимфоцитов. К тому же при БА ограничение скорости воздушного потока часто обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения), в то время

как при ХОБЛ полной обратимости не бывает, и болезнь прогрессирует, если не прекращено воздействие патогенных агентов. Наконец, ответ на лечение при БА и ХОБЛ существенно различается как с точки зрения общей степени достигаемого ответа, так и отдельного результата специфических методов лечения, таких как антихолинергические препараты и глюкокортикостероиды.

Однако, без сомнения, между БА и ХОБЛ существует и сходство. У больных БА, подвергающихся воздействию патогенных агентов, приводящих к ХОБЛ, может развиваться смесь астма-подобного воспаления и ХОБЛ-подобного воспаления. Имеются также доказательства того, что сама по себе БА при длительном течении может приводить к ремоделированию дыхательных путей и частично необратимому ограничению скорости воздушного потока. Обычно БА можно отличить от ХОБЛ, однако пока причинные механизмы и патогенетические маркеры этих заболеваний не станут более ясны, у некоторых пациентов будет трудно различить эти болезни.

Клинические признаки (табл.) обычно характерны для соответствующих заболеваний, но не обязательно присутствуют при любом клиническом случае. Например, у человека, никогда не курившего, может развиваться ХОБЛ, а БА может развиваться и у взрослых, даже

у пожилых пациентов.

Особенности диагностики БА и ХОБЛ в различных возрастных и профессиональных группах

Астма детского возраста. Диагностика бронхиальной астмы у детей чаще всего вызывает большие трудности, так как эпизоды свистящих хрипов и кашель – наиболее частые симптомы при детских болезнях. Помощь в постановке диагноза оказывает выяснение семейного анамнеза, атопического фона. Повторные приступы ночного кашля у практически здоровых детей почти наверняка подтверждают диагноз бронхиальной астмы. У некоторых детей симптомы астмы провоцирует физическая нагрузка. Для постановки диагноза необходимо исследование функции внешнего дыхания (ФВД) с бронходилататором, спирометрический тест с физической нагрузкой, обязательное аллергообследование с определением общего и специфического IgE, постановка кожных проб.

Бронхиальная астма у пожилых людей. В пожилом возрасте затруднена не только диагностика астмы, но и оценка тяжести ее течения. Тщательный сбор анамнеза, обследование, направленное на исключение других заболеваний, сопровождающихся подобной симптоматикой и, прежде всего, ишемической болезни сердца с признаками левожелудочковой недостаточности, а также функциональные методы ис-

Таблица. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома

Заболевание	Предположительные признаки
Хроническая обструктивная болезнь легких	Начинается в среднем возрасте Симптомы медленно прогрессируют Длительное предшествующее курение Одышка во время физической нагрузки В основном необратимая бронхиальная обструкция
Бронхиальная астма	Начинается в молодом возрасте (часто в детстве) Симптомы варьируют ото дня ко дню Симптомы наблюдаются ночью и рано утром Имеются также аллергия, риниты и/или экзема Семейная астма в анамнезе В основном обратимая бронхиальная обструкция
Застойная сердечная недостаточность	Отчетливые влажные хрипы в нижних отделах легких при аускультации Рентгенография грудной клетки демонстрирует расширение сердца, отек легких Функциональные легочные тесты показывают объемную рестрикцию, а не обструкцию бронхов
Бронхоэктазия	Обильное выделение гнойной мокроты Обычно сочетается с бактериальной инфекцией Грубые хрипы при аускультации Рентгенография грудной клетки демонстрирует расширение бронхов, утолщение бронхиальной стенки
Туберкулез	Начинается в любом возрасте Рентгенография грудной клетки демонстрирует легочный инфильтрат Микробиологическое подтверждение Высокая местная распространенность туберкулеза
Облитерирующий бронхиолит	Начало в молодом возрасте, у некурящих В анамнезе может быть ревматоидный артрит или воздействие вредных газов КТ демонстрирует области с пониженной плотностью
Диффузный панбронхиолит	Большинство пациентов некурящие мужчины Почти все больны хроническим синуситом Рентгенография грудной клетки или КТ высокого разрешения демонстрирует диффузные малые центрилобулярные узловые затемнения и гиперинфляцию

следования, включающие также регистрацию ЭКГ и проведение рентгенологического исследования, обычно проясняют картину. Для постановки диагноза необходима пикфлоуметрия с определением утренней и вечерней ПСВ в течение 2-3 недель, а также проведение ФВД с пробой с бронхолитиком.

Профессиональная бронхиальная астма. Известно, что многие химические соединения, присутствуя в окружающей среде, вызывают спазм бронхов. Они варьируют от высокоактивных низкомолекулярных соединений, таких как изоцианаты, до известных иммуногенов, таких как соли платины, растительные комплексы и продукты животного происхождения. Для постановки диагноза нужен четкий анамнез:

- отсутствие симптомов до начала работы;
- подтвержденная связь между развитием симптомов астмы на рабочем месте и их исчезновением после ухода с данного рабочего места.

Успешно подтвердить диагноз бронхиальной аст-

мы можно при помощи исследования показателей функции внешнего дыхания: измерения ПСВ на работе и вне рабочего места, проведение специфических провокационных тестов. Следует учитывать, что даже при прекращении воздействия повреждающего агента течение бронхиальной астмы продолжает ухудшаться. Поэтому очень важна ранняя диагностика профессиональной астмы, прекращение контакта с повреждающим агентом, а также рациональная фармакотерапия.

Литература

1. Багненко С.Ф., Мирошниченко А.Г., Верткин А.Л., Хубутя М.Ш. Руководство по скорой медицинской помощи. СПб 2008.
2. Баранов А.А., Денисов И.Н., Чучалин А.Г. Руководство по первичной медико-санитарной помощи М 2007.
3. Вёрткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И. Окончательный диагноз. М 2008.

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЖИВОТА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, И.Б.МУСТАФАКУЛОВ

Integral evaluation systems of severe patients condition with combined abdominal injuries

A.M.KHADJIBAEV, I.B.MUSTAFAKULOV

РНЦЭМП, Самаркандский государственный медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

Проанализирована современная литература о роли стандартных шкал в диагностике и лечении тяжелой сочетанной травмы живота. Приведены основные стандартные шкалы оценки уровня тяжести повреждения органов брюшной полости, а также прогнозирования исхода сочетанной травмы живота.

Ключевые слова: травма живота, сочетанная травма, диагностика, тяжесть травмы, шкала оценки.

There have been analyzed a modern literature, devoted to the role of uniform scales in a diagnostics and treatment of severe combined traumas of the abdomen. The main uniform scales of evaluation of the level of the abdominal organs injury severity and also prognosis and outcome of the combined abdominal traumas have been described by the authors.

Keywords: abdominal injury, combined injury, diagnostics, severity of injury, estimation scale.

В проведении адекватного лечения решающее значение имеет быстрая и точная оценка тяжести травмы. После завершения клинического, рентгенологического, сонографического, лабораторного обследования в большинстве случаев следует оценить тяжесть травмы по интегральной системе в баллах, что позволит определить этапность дальнейших оперативных мероприятий [3,5-7].

Традиционные градации – удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое – переводят на язык объективных критериев определенной шкалы, таблицы математической формулы. Основная цель оценочных шкал состоит в том, чтобы сделать сравнимыми весьма неоднородные группы больных. Другая цель использования шкал – решение юридических и социальных вопросов. Точное прогнозирование исхода травмы необходимо для трансплантационной хирургии. Простые методы определения тяжести травмы способны улучшить сортировочную работу в очагах массовых катастроф [4]. Однако все известные в настоящее время системы оценки тяжести состояния до конца не разработаны.

W.A.Knaus и соавт. [30] в 1981 г. создали систему APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) для стратификации больных по риску внутрибольничной летальности. Система включала 34 физиологических показателя, каждый из которых в зависимости от степени отклонения от нормы оценивался в диапазоне от 0 до 4 баллов. Общее число баллов называли APS (Acute Physiology Score). По мнению авторов, предшествующие исследования с целью определения эффективности новых методов лечения были некорректными из-за отсутствия возможности контроля тяжести состояния и сравнения исходов между разными ОРИТ. Несмотря на это, система APACHE была подвергнута серьезной критике, так как неизмеренные величины по умолчанию принимались равными нулю, т.е. считались нормальными, а количество показателей было значительным и могло привести к ошибкам из-за того, что некоторые переменные в

одиночку могли коррелировать с вероятностью летального исхода [21, 25, 42].

В 1985 г. была представлена система APACHE II. Авторы уменьшили число физиологических показателей с 34 до 12, используя мультивариантный анализ APS. Общее число баллов в этой системе складывается из суммы физиологических показателей (от 0 до 4 баллов для каждого), за исключением Шкалы комы Глазго (GCS – Glasgow Coma Score), для которой количество баллов в системе APACHE II равно 15 минус GCS.

При тестировании модели на базе данных оригинальной разработки площадь под характеристической кривой (AUROC – Area Under Receiver Operating Characteristic Curve) была равна 0,863. При тестировании системы на большой выборке больных калибровочная статистика обнаружила значительную разницу между моделью и реальной выборкой [43].

В 1991 г. W.A.Knaus и соавт. [31] опубликовали очередную вариант интегральной системы, которую называли APACHE III. Проанализировав большую базу данных (17 440 больных) из 42 ОРИТ США, авторы выявили, что причина и время поступления в ОРИТ имеют главное прогностическое значение, и эти переменные включили в конечную сумму баллов. По данным авторов, чувствительность, специфичность и процент правильной классификации составили соответственно 50,4, 96,3 и 88,1% [31]. Низкая чувствительность этой системы ограничивает ее применение.

Отметив высокую разрешающую способность системы APACHE III, AUROC которой по оригинальной базе данных составила 0,90, авторы не представили данные калибровочной статистики для их системы.

В 1984 г. J.R.Le Gall с группой французских исследователей опубликовали интегральную систему SAPS [33]. Система устраняла проблему подсчета баллов, связанных с APS, путем упрощения последней. Оценка тяжести состояния по SAPS была идентична таковой по APS, причем была добавлена балльная оценка возраста (от 0 до 4) и у больных, которым проводится ИВЛ. Авторы пришли к заключению, что прогностиче-

ская значимость системы SAPS, такая же как у APS, но она благодаря своей простоте более практична.

В 1993 г. J.R.Le Gall и соавт. [34] сообщили о новой версии системы SAPS – SAPS II. Главное преимущество системы SAPS II перед APACHE III состоит в способности точно прогнозировать вероятность летального исхода в стратифицированных группах больных без учета выбранного диагноза, что приемлемо только у меньшинства больных. Следует отметить, что системы SAPS II и APACHE II не пригодны для прогнозирования вероятности летального исхода у конкретного больного.

У пострадавших с тяжелой сочетанной травмой часто развивается синдром полиорганной недостаточности уже при поступлении, хотя чаще органная дисфункция формируется в течение нескольких дней после госпитализации. Постоянная объективная оценка тяжести состояния пострадавшего имеет большее практическое значение, чем прогнозирование вероятности летального исхода. Ни одна из приведенных интегральных систем не может с высокой степенью достоверности решить эту задачу.

В 1995 г. J.C. Marshall и соавт. предложили систему MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) шкала оценки степени тяжести органной дисфункции [10, 36]. Статистически определили оптимальные значения переменных для каждой из 6 главных систем органов (центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, почек, печени и системы гемокоагуляции).

Апробировав систему MODS, авторы обнаружили, что и количество, и тяжесть органной недостаточности всегда хорошо коррелируют с вероятностью летального исхода. Логистическая регрессия выявила, что количество баллов по шкале MODS, которое увеличивается при динамическом наблюдении, имеет большее прогностическое значение, чем количество баллов по шкале MODS при госпитализации в ОРИТ. Кроме того, шкала баллов по MODS при поступлении в ОРИТ продемонстрировала большую прогностическую ценность, чем оценка по APACHE II среди этих больных.

Площадь под рабочей характеристической кривой (AUROC) в системе MODS была равна 0,936 и 0,928, продемонстрировав, таким образом, отличную разрешающую способность системы в этой группе больных. Авторы особо подчеркнули, что система MODS разработана для оценки прогноза у больных с органной дисфункцией. Авторами установлена прогностическая значимость для системы MODS.

В 1996 году Европейским Обществом Медицины Критических состояний (ESICM) была опубликована интегральная система SOFA [9]. Как и у системы MODS, было выбрано 6 органов и те же показатели, кроме сердечно-сосудистой системы, дисфункция которой была определена через необходимость в использовании инотропных средств. Количество органов, вовлеченных в полиорганную недостаточность (определенных как число баллов большее или равное трем), и тяжесть органной дисфункции коррелировали с цифрами летальности. Максимум баллов по системе SOFA также коррелировал с летальностью и показал отличную разрешающую способность (площадь под рабочей характеристической кривой - AUROC - 0,847). Интегральная система SOFA, как и предыдущие системы показала плохую чувствительность и превосходную

специфичность. Авторы считают, что система SOFA от других интегральных систем отличается значительным преимуществом благодаря своей простоте.

В 5 исследованиях [20,22,28,37,38] проверена значимость и точность интегральной системы SOFA. Исследования подтвердили, что максимум и рост числа баллов по системе имеют высокую прогностическую значимость.

В модифицированной системе MODS сумма баллов по системе MODS суммируется с суммой баллов по шкале органной поддержки (Organ Support Score - OSS), которая вычисляется из расчета для трех органов систем (дыхательной – респираторная поддержка, сердечно-сосудистой – инотропная поддержка и почек – заместительная почечная терапия): 0 баллов – нет органной поддержки, 1 балл – имеется органная поддержка. Следовательно, максимальное число баллов по системе OSS равно трем.

Для разработки интегральной системы с целью объективной оценки тяжести состояния необходимо сочетание клинико-лабораторных данных со статистическими расчетами высокого уровня. Интегральную систему перед внедрением в практику ОРИТ оценивают на достоверность, точность, надежность и методологическую строгость [26, 42]. Для большинства интегральных систем основой является база данных физиологических показателей пострадавших при поступлении и находившихся на лечении в ОРИТ больных. Эта база данных ретроспективно анализируется для обнаружения переменных, которые являются прогностически наиболее значимыми. После выявления наиболее значимых параметров, их референтных пределов, каждой переменной присваивают определенные значения. Затем эти переменные суммируются для получения общего числа баллов. Точность разработанной системы проверяется на независимой группе пострадавших или пострадавших, находившихся в ОРИТ.

В большинстве интегральных системах оригинальная база данных разделяется на группу разработки и проверочную методом случайной выборки. Тестирование системы на основе такой проверочной группы не может считаться независимым ввиду того, что группа разработки и проверочная группа пересекаются.

Точность интегральной системы определяется двумя измерениями: калибровкой и разрешающей способностью системы. Калибровка (критерий согласия - good nessoffit) проверяет возможность системы прогнозировать летальный исход выше существующих реально значений, а разрешающая способность показывает, насколько хорошо модель дифференцирует выживших и умерших больных. Калибровка наиболее часто проверяется с использованием критерия согласия, обычно по С статистике Хосмера-Лемешоу [27]. Чем ниже значение С статистики (должно быть менее 15), а следовательно, выше значение р (который показывает вероятность того, что данные системы и тестируемые данные различаются), тем лучше система соответствует реальным данным.

Разрешающая способность (discrimination) часто тестируется с использованием площади под рабочей характеристической кривой AUROC, значения которой находятся в пределах от 0,5 (разрешающая способность по воле случая, 50 на 50%) до 1,0 (перфектная разрешающая способность). Для систем, прогнозиру-

ющих летальный исход, большинство статистов считают, что для надежной разрешающей способности AUROC должна быть больше 0,9. При значениях AUROC в пределах от 0,8 до 0,9, систему можно рассматривать только как дополнительную клиническую информацию. Следовательно, любая система с AUROC меньше 0,8 имеет недостаточную разрешающую способность и не может быть применена для оценки прогноза летального исхода у каждого конкретного пострадавшего. Многочисленные существующие интегральные системы при тестировании на оригинальной базе данных имеют AUROC более 0,8, но ни одна не имеет AUROC более 0,9. Следует отметить, что значение AUROC снижается при проверке системы на базе данных, отличной от оригинальной.

Калибровка и разрешающая способность комбинаторны, так что система с AUROC 0,9 и калибровочным значением «р» 0,05 не может быть признана хорошей [35].

Сравнения двух AUROC различных интегральных систем должны проводиться на базе данных с установленными доверительными интервалами [23, 24].

В дополнение к точности надежность должна быть оценена в других интегральных системах [42]. В то же время многие исследователи считают, что коэффициент надежности выше 0,7, означающий, что 30% баллов в интегральной системе могут быть неточными, является приемлемым, хотя большинство медицинских статистов полагают, что надежность данных должна быть более 0,9.

Преобладающее число интегральных систем используют шкалу комы Глазго (ШКГ) [44] с целью оценки степени поражения нервной системы. ШКГ составляет большую часть в системе APS. Так, ШКГ составляет 25% оценки физиологических показателей в системе APACHE II, 22% в системе SAPS II, 20% в системе APACHE III. ШКГ часто является наиболее важным прогностическим фактором в оценке вероятности летального исхода [35].

В большинстве существующих интегральных системах оценки тяжести состояния не находят отражение эффективность лечения, следовательно, эти системы не могут дифференцировать прогноз в вышеуказанной ситуации. Интегральные системы ежедневной оценки тяжести состояния могут в значительной степени преодолеть эти задачи [18, 37, 46].

Большая часть существующих классификаций и шкал для оценки тяжести травмы громоздки, с малой прогностической значимостью, не находят широкого применения. Интегральная система позволяет объективно оценить тяжесть и динамику состояния, а также определить прогноз исхода. Качественный прогноз исходов и осложнений при тяжелой сочетанной травме является основой разработки алгоритмов диагностики и лечения пострадавших. Прогнозирование результатов лечения — это возможность объективно выбрать лечебную тактику и оценить эффективность хирургического лечения.

Выбор хирургической тактики, по мнению большинства специалистов, оптимальный путь преодоления существующих противоречий, который зависит от объективной оценки тяжести травмы, тяжести состояния и прогноза при тяжелых сочетанных повреждениях.

Классификации (шкалы баллов) в зависимости от

поставленных задач можно разделить на три вида: Первый вид классификации решает проблемы сортировки на месте травмы, второй вид направлен на ретроспективную оценку тяжести травмы для последующего анализа и планирования, третий вид ставит своей целью прогноз исходов лечения в отделениях ОРИТ.

В 1952 г. Н. De Haven [19] разработал общеизвестную шкалу повреждений по результатам данных о 800 пострадавших в авиакатастрофах.

В 1971 г. комитет по составлению шкалы тяжести травмы предложил сокращенную шкалу повреждений (Abbreviated Injury Score — AIS) и универсальную исследовательскую шкалу повреждений (Comprehensive Research Scale — CRIS) [17]. Эти шкалы предлагались для количественной оценки и сравнения различных типов повреждений, а также для стандартизации терминов при характеристике повреждений. Следует отметить, что шкала AIS определяет степень тяжести только отдельных повреждений, и с ее помощью охарактеризовать сочетанную травму не представляется возможным.

В 1974 г. S.P. Baker и соавт. [10] предложили шкалу ISS (Injury Severity Score), доказав непригодность шкалы AIS для прогнозирования исхода сочетанной травмы. За основу авторами была взята таблица AIS и нелинейная зависимость — квадратичная. По этой шкале летальность возрастает при повреждениях в двух или трех анатомических областях даже тогда, когда эти повреждения сами по себе не являются жизнеопасными. Кроме того, было доказано, что повышенная летальность среди пожилых пострадавших наблюдается даже при наличии у них менее тяжелых повреждений. Таким образом, шкала баллов ISS явилась значительным шагом в решении проблемы оценки степени тяжести сочетанной травмы, но основным недостатком шкалы является отсутствие оценки тяжести черепно-мозговой травмы.

Шкалы AIS и ISS в настоящее время используются для определения тяжести повреждения в США, Канаде, Великобритании, Франции, Японии, Австралии. Все разрабатываемые в последующем шкалы сравниваются со шкалами AIS и ISS. В 1971 году J.R. Kirkpatrick и R.L. Youmans для оценки пострадавших с травмой предложили индекс травмы (TI). Эту шкалу авторы рекомендовали для определения необходимости госпитализации раненых в стационар [29].

В 1982 г. H.J. Oestern и соавт. [39] провели сравнительный анализ достоверности различных индексов травмы, шкал и разработали собственную классификацию системы оценки при сочетанной травме (Polytrauma schluse — RTS). По этой системе (RTS) различная степень тяжести оценивалась баллами по отдельным областям, при этом оценивался и возраст пострадавшего.

При исследовании достоверности прогноза по трем шкалам авторы обнаружили, что по шкале AIS она составила 70%, ISS — 74%, RTS — 75%, отметив при этом, что достоверность прогноза возрастала при использовании респираторного индекса (PaO_2/FiO_2) до 92%.

В 1980 г. для сортировки и прогнозирования исхода у пострадавших H.R. Champion и соавт. [12] предложили индекс сортировки — Triage Index (TI), который объединил 16 параметров, характеризующих ЦНС, сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

В 1981 г. те же авторы переработали индекс TI, добавив в шкалу систолическое АД и ЧДД и предложили новую шкалу травмы Trauma Score (TS). Авторы изучили возможности новой шкалы для прогнозирования вероятности летального исхода у пострадавших с сочетанной травмой [13].

В 1989 г. H.R. Champion и соавт. [14] разработали очередной вариант шкалы баллов – Revised Trauma Score (RTS). Согласно этой шкале, оценка всех показателей умножается на фактор степени тяжести, полученный при регрессивном анализе банка данных. Шкала RTS в комбинации с другими факторами травмы (шкала комы Глазго, возраст, механизм травмы) была принята американскими хирургами в качестве алгоритма для сортировки пострадавших при поступлении в стационар.

В 1987 г. C.R. Boyd и соавт. [11] в результате объединения двух шкал – RTS и ISS – предложили метод количественной оценки по шкале травмы и шкале степени повреждения с учетом возраста пострадавшего – TRISS. На основании данных этой шкалы дается оценка вероятности выживания.

По данным J. Pillgram-Larsen [41], применивших шкалу TRISS с целью определения вероятности выживания при проникающих ранениях, в методике TRISS необходимо учитывать наличие интеркуррентных заболеваний. Авторы считают, что физиологический статус для исхода имеет более важное значение, чем анатомическая область повреждения.

Шкала TRISS в настоящее время считается «золотым» международным стандартом, однако при закрытых повреждениях шкала не рассматривает множественные повреждения в одной области тела и имеет чувствительность около 60%.

В 1990 г. Champion H.R. и соавт. [15] заменили шкалу ISS шкалой повреждения анатомических областей (A Severity Characterization Of Trauma – ASCOT). Но результаты прогнозирования при закрытой травме эта методика не улучшила.

Эти же авторы в 1996 г. при изучении исходов у пострадавших с открытыми и закрытыми повреждениями по шкале TRISS и ASCOT пришли к выводу, что методика ASCOT наиболее эффективна у пострадавших с закрытой травмой, система TRISS – при открытых ранениях [16]. Точность прогноза составила 70% при закрытой травме и 87% – при открытой. Из-за невысокой эффективности в сравнении с TRISS шкала ASCOT не нашла широкого применения.

T.Osler и соавт. [40] в 1996 г. предложили шкалу для прогнозирования, исходов лечения пострадавших – шкалу степени тяжести повреждения, основанную на Международной классификации болезней 9-го пересмотра (An International Classification Of Disease – 9 Injury Severity Score – ICISS). Однако, по данным авторов, эта шкала не имеет особых преимуществ перед шкалами TRISS и ASCOT.

Для объективной оценки тяжести состояния Е.К.Гуманенко и соавт. [2] разработали шкалу ВПХ-П [СП]. Шкала проста в использовании, но ориентирована на анализ боевой травмы и не учитывает возраст пострадавшего [1].

В 1996 г. D.Wong и соавт. [47] привели данные проспективного исследования на 470 пострадавших с сочетанной травмой. Они обнаружили хорошую прогно-

стическую значимость для систем APACHE II и TRISS среди пострадавших с сочетанной травмой. Для системы APACHE II чувствительность, специфичность и процент правильного диагноза составил соответственно 50,8, 97,3 и 91,1%, для TRISS 50,8, 97,1 и 90,9%.

В 1997 г. R. Lefering и соавт. [32] обнаружили недооценку вероятности летального исхода системой APACHE II и переоценку ее интегральной системой TRISS.

В 1999 г. M. Antonelli и соавт. [8] сообщили о результатах ретроспективного анализа базы данных 181 пострадавшего с сочетанной травмой из ОПИТ 16 стран. Авторы оценили способность интегральной системы SOFA для описания развития полиорганной недостаточности. Умершие больные были старше (51 ± 20 против 38 ± 16 лет, $p < 0,05$), имели более высокий балл по SOFA при поступлении (8 ± 4 против 4 ± 3 , $p < 0,05$) и в течение первых 10 суток лечения в ОПИТ. При поступлении умершие больные имели большее число баллов по респираторной (>3 у 47% умерших и у 17 выживших), сердечно-сосудистой (>3 у 24% умерших и у 5,7% выживших) и нервной системе (>4 у 41% умерших и у 16% выживших). По данным авторов, после 4-х суток только дисфункция дыхательной системы оказывала существенное влияние на прогноз. Авторы пришли к заключению о применимости системы SOFA для оценки тяжести состояния и прогноза у пострадавших с сочетанной травмой.

В 1999 г. M.Vassar и соавт. [45] опубликовали мультицентровое ретроспективное исследование среди 2414 пострадавших с сочетанной травмой, находившихся в ОПИТ. Исследователи выявили неудовлетворительную калибровку и разрешающую способность систем APACHE II (чувствительность 38%, специфичность 99%, Хосмер-Лемешоу (критерий 92,6 для хорошей калибровки системы критерий должен быть менее 15,5 и AUROC 0,87) и TRISS (чувствительность 52%, специфичность 94%, Хосмер-Лемешоу критерий 228,1, AUROC 0,82) у пострадавших с сочетанной травмой. Интегральная система APACHE III показала хорошую калибровку и разрешающую способность (чувствительность 60%, специфичность 98%, Хосмер-Лемешоу критерий 7,0, AUROC 0,89). Авторы пришли к заключению, что система APACHE III значительно превосходит систему APACHE II в оценке прогноза у пострадавших с сочетанной травмой.

Анализ литературы по проблеме сочетанной травмы свидетельствует, что по данному разделу хирургии остаются не решенными вопросы прогнозирования исхода тяжелой сочетанной абдоминальной травмы в первые сутки при помощи балльных систем; не разработано прогнозирование исхода тяжелой сочетанной абдоминальной травмы в зависимости от выбранного объема хирургической тактики.

Таким образом, при выборе рациональной хирургической тактики при тяжелых сочетанных травмах живота важнейшее значение имеет объективная оценка тяжести травмы и прогнозирование результата лечения. Существующие модели оценки тяжести травм не удовлетворяют специалистов, в связи с чем имеется необходимость совершенствования системы шкал для определения последовательности и сроков хирургического лечения пострадавших данной категории.

Литература

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Мальярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. М Медицина 2005.
2. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. и др. Объективная оценка тяжести травм. Клин мед и патофизиол 1996;1:24-37.
3. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Шоумаров З.Ф. и др. Диагностика и лечение гнойно-деструктивных заболеваний легких. Ташкент 1995; 48-49.
4. Ким В.Л., Хакимов М.Ш. Количественные клинические системы оценки тяжести состояния больных (обзор литературы). Вестн врача общ практ 2005;1 (33): 65-70.
5. Нишонов Х.Т., Дурманов Б.Д., Хакимов М.Ш. и др. Количественная клиническая оценка в профилактике раневой инфекции. Вестн врача общ практ 1998;4:50-54.
6. Нишонов Х.Т., Турдиев Б.Т. Новый подход к классификации течения раневого процесса. Вестн врача общ практ 2005;1 (33):81-83.
7. Пардаев С.Н. К вопросу классификации оскольчатых переломов груднопоясничного отдела позвоночника. Вестн врача общ практ 2005;1 (33): 83-85.
8. Antonelli M. et al. Application of SOFA score to trauma patients. Inten Care Med 1999;25: 389-394.
9. Asensio J.A., Arroyo H., Veloz W. et al. Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma-which cavity and when. Wld J Surg 2002; 26(5): 539-543.
10. Baker S.P. et al. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluation emergency care. J Trauma 1974;14: 187-196.
11. Boyd O.R. et al. Evaluating trauma care: the TRISS method. J Trauma 1987;27:370-377.
12. Champion H.R. et al. An anatomic index of injury severity. J Trauma 1980;20:197.
13. Champion H.R. et al. Trauma Score. Crit Care Med 1981;9: 672-676.
14. Champion H.R. et al. A revision of Trauma Score. 1989;29: 623-627.
15. Champion H.R. et al. A new characterization of injury severity. J Trauma 1990;3:1356-1365.
16. Champion H.R. et al. Improved predictions from A Severity Characterization Of Trauma (ASCOT) over TRISS: Results of independent valuation. J Trauma 1996;40:42-47.
17. Committee on Medical Aspects of Automotive Safety: rating the severity of tissue damage, the abbreviated scale. JAMA 1971;215:277-280.
18. Cook R., Cook D., Tilley J. et al. Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. Crit Care Med 2001;29:2046-2050.
19. De Haven H. The site, frequency and dangerousness of injury sustained in 800 survivors of light plane accidents. NY 1952.
20. Ferreira F.L., Bota D.P., Bross A. et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. JAMA 2001;286:1754-1758.
21. Gustafson D.H., Fryback D/Rose J. et al. A decision theoretic methodology for severity index development. Med Dec Making 1981;6:27-35.
22. Hantke M., Holzer K., Thone S. et al. The SOFA score in evaluating septic illnesses. Correlations with the MOD and APACHE II score. Chirurg 2000;71:1270-1276.
23. Hanley J.A., Mc Neil B.J. The meaning and use of the area under receiver operating characteristic (ROC) curve. Radiology 1982;143:29-36.
24. Hanley J.A., McNeil B.J. A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases. Radiology 1983;148:839-843.
25. Harrell F.E., Califf R.M., Pryor D.P. Regression models for prognostic prediction: advantages, problems and suggested solutions. Stat Med 1984;3:143-152.
26. Hewett J.J., Freed K.S., Sheafor D.H. et al. The spectrum of abdominal venous CT findings in blunt trauma. Amer J Roentgenol 2001;176(4):995-998.
27. Hosmer D.W., Lemeshow S. Applied Logistic regression. Wiley and Sons, New York 1989;140-145.
28. Janssens U., Graf C., Graf J. et al. Evaluation of the SOFA score: a single-center experience of a medical intensive care unit in 303 consecutive patients with predominantly cardiovascular disorders. Sequential Organ Failure Assessment. Inten Care Med 2000;26:1037-1045.
29. Kirkpatrick J.R., Youmans R.L. Trauma Index: an aid of evaluation of injury victims. J Trauma 1971;11:711-714.
30. Knaus W.A., Zimmerman J.E., Wagner D.P. et al. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. Crit Care Med 1981;9:591-597.
31. Knaus W.A., Wagner D.P., Draper E.A. et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest 1991;100:1619-1636.
32. Lefering R. et al. Der APACHE II score bei Traumapatienten - eine Systematische Unterschätzung der Prognose. Intensivmedizin und Notfallmedizin 1997;34: 426-431.
33. Le Gall J.R., Loirat P., Nicolas F. et al. Use of a severity index in 8 multidisciplinary resuscitation centers. Press Med 1983;12:1757-1761.
34. Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study JAMA 1993;270: 2957-2963.
35. Lemeshow S., Teres D., Pastides H. et al. A method for predicting survival and mortality of ICU patients using objectively derived weights. Crit Care Med 1985;13:519-525.
36. Marshall J.C., Cook D.J., Christou N.V. et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995;23:1638-1652.
37. Moreno R., Vincent J.L., Matos R. et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM. Intensive Care Med 1999;25:686-696.
38. Oda S., Hirasawa H., Sugai T. et al. Comparison of Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) score and CIS (cellular injury score) for scoring of severity for patients with multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Intensive Care Med 2000;26:1786-1793.
39. Oestern H.J. et al. Hefteszur Unfallheilkunde 1983. 156:171-176.
40. Osier T., Rutledge R. et al. ICISS: An International Classification of Diseases-9 based Injury Severity Score. J

- Trauma 1996;41:380-388.
41. Pillgram-Larsen J. Assessment of probability of survival in penetrating injuries using the TRISS methodology. Injury 1989;20:10-12.
42. Ridley S. Severity of illness scoring systems and performance appraisal. Anaesthesia 53:1185-1194.
43. Rovin K.M., Kerr J.H., Major E. et al. Intensive Care Society's APACHE II study in Britain and Ireland-II: Outcome comparisons of intensive care units after adjustment for case mix by the American APACHE II method. Brit Med J 307:977-981.
44. Thomas B., Falcone R.E., Vosquez D. et al. Ultrasound evaluation of blunt abdominal trauma: program implementation, initial experience, and learning curve. J Trauma 1997;42(3):384-390.
45. Vassar M.J., Lewis F.R., Chambers J.A. et al. Prediction Of Outcome In Intensive Care Unit Trauma Patients. J Trauma 1999;47(2):324-329.
46. Wagner D.P., Knaus W.A., Harrell F.E. et al. Daily prognostic estimates for critically ill adults in intensive care units: results from a prospective, multicenter, inception cohort analysis. Crit Care Med 1994;22:1359-1372.
47. Wong M.S., Tsoi E.K., Henderson V.J. et al. Videothoracoscopy: an effective method for evaluating and man-

aging thoracic trauma patients. Surg Endoscopy 1996;10(2):P.I 18.

**ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ҚЎШМА
ОҒИР ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА
БЕМОРЛАРНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ
БАҲОЛАШДАГИ ИНТЕГРАЛ ТИЗИМЛАР**

А.М.Хаджибаев, И.Б.Мустафакулов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,
Самарканд давлат тиббиёт институти,
РШТЎИМнинг Самарканд филиали

Мақолада замонавий адабиётларда қорин бўшлиғи аъзоларининг оғир даражали қўшма шикастланишларининг диагностикасида ва даволашда стандарт шкалаларнинг роли ёритилган. Шикастланган беморлар ахволи оғирлигининг даражасини ва касаллик оқибатларини ҳамда даволаш натижаларини баҳоловчи умум қабул қилинган асосий стандарт шкалалар келтирилган.

Контакт: Мустафакулов И.Б.

Отделение экстренной хирургии Самаркандского филиала РНЦЭМП.

Узбекистан, Самарканд, ул. Махтуми Аъзам, 18.

«НЕНАТЯЖНАЯ» ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ В ПРОФИЛАКТИКЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА»

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Ш.И.ЯКУБОВ

"Non tension" hernioplasty at incarcerated ventral hernia in the prevention of abdominal compartment syndrome

А.М.KHADJIBAEV, S.I.YAKUBOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена обзору литературы о хирургическом лечении ущемленных вентральных грыж и профилактике абдоминального компартмент-синдрома. Различные алгоритмы лечебных действий при ущемленных вентральных грыжах с профилактикой развития и прогрессирования абдоминального компартмент-синдрома, которые можно найти в отдельных работах, являются очень ценными, прежде всего, при выборе способов и объема пособий по герниопластике, наряду с использованием сетчатого эндопротеза.

Ключевые слова: ущемленная вентральная грыжа, абдоминальный компартмент-синдром, сетчатый эндопротез, протезирующая герниопластика.

Article is devoted the review of the literature in the light of modern concepts of surgical treatment of incarcerated ventral hernia and preventive maintenance of abdominal compartment syndrome. Current published data on this problem are scarce and contradictory. Various algorithms of medical actions in incarcerated ventral hernia with preventive maintenance of development and progressing abdominal compartment syndrome which can be found in separate works are very valuable, actual and necessary, especially in the aspect of selection of volume and methods of hernioplasty using mesh prosthesis.

Keywords: incarcerated ventral hernia, abdominal compartment syndrome, mesh prosthesis, prosthetic hernioplasty.

Несмотря на многовековую историю герниологии, хирургическое лечение ущемленных грыж (УГ) остается актуальной проблемой.

Грыжа - одна из самых распространенных хирургических патологий. Заболеваемость населения наружными грыжами живота составляет 4—7%. Ущемленная грыжа (УГ) осложняет течение заболевания у 10-17% грыженосителей и находится на 4-5-м месте среди причин госпитализации больных с острой хирургической патологией, а среди неотложных вмешательств занимает 3-е место после аппендэктомии и холецистэктомии [1].

Актуальность проблемы ущемленных грыж, прежде всего, связана с большим числом рецидива заболевания, достигающим 40-60%, и летальностью, которая колеблется от 1,4 до 16% [5]. Применение современных синтетических сетчатых эндопротезов позволило снизить частоту рецидивов до 1,8—10% [8]. По данным Б.М. Даценко и соавт. (2007), за 3-летний период из 80 протезирующих пластик рецидива не отмечалось.

К причине неудовлетворительных результатов хирургического лечения ущемленных вентральных грыж в настоящее время относится внутрибрюшная гипертензия (ВБГ), которая является одной из причин развития синдрома полиорганной недостаточности у больных с острыми заболеваниями брюшной полости, в том числе ущемленными вентральными грыжами (УВГ) [3]. Пластика грыжевых ворот местными тканями, приводящая к снижению пластических свойств соединительной ткани, морфофункциональной ее недостаточности в области грыжевого дефекта, что приводит к высоким частоте рецидивов грыж, которые составляют 50% [7].

В последнее время появились данные о возможности и целесообразности применения полипропиленового аллотрансплантата при пластике передней брюшной стенки в экстренной хирургии [3]. Отдален-

ные результаты лечения больных с ущемленными грыжами с использованием протезирующих методов пластики сопоставимы с результатами лечения в плановой хирургии грыж [13]. По мнению некоторых исследователей [1], эндопротезирование брюшной стенки синтетическим материалом у больных с ущемленными грыжами больших и гигантских размеров в условиях серозного воспаления грыжевого мешка и грыжевых ворот представляется безопасным.

В то же время данные о немногочисленных попытках применения синтетических протезов при ущемленной грыже весьма противоречивы. Продолжают вызывать споры вопросы размещения протеза у больных с УВГ, профилактики и лечения специфических раневых осложнений. Существует необходимость индивидуального и дифференцированного подхода к выбору объема и способа хирургического вмешательства при вентральных грыжах W1—W4, а также современных методов прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений [6].

Исследования, посвященные проблемам пластики грыжевых ворот, показали, что использование собственных тканей не обеспечивает достаточной прочности и приводит к рецидиву в 40-60% случаев [15].

За счет создания дубликатуры, натяжения и ишемии тканей усугубляются дистрофические процессы в тканях [9]. М.В.Ромашкин-Тиманов и соавт. (2004) изучили отдаленные результаты хирургического лечения 94 пациентов с УГ, у которых применялся один из видов пластики апоневроза. Рецидив заболевания после аутопластики по Сапежко составил 13,8%, полиспастиками швами — 21,2%, ушивания апоневроза «край в край» — 23,2%. При отсутствии некроза ущемленного органа у 9 пациентов выполнено протезирование брюшной стенки полипропиленовой сеткой, рецидива не отмечено.

Способы фиксации сетчатых эндопротезов при

различных видах герниопластики вариabельны и не всегда выполняются корректно [2].

Одним из объективных методов диагностики в ургентной герниологии является ультразвуковое исследование. По данным С.В.Кирилова (2005), УЗИ позволяет у 88% больных выявить вид и характер ущемления, оценить состояние ущемленных органов, провести дифференциальную диагностику [8, 10].

Для профилактики и лечения в послеоперационном периоде сером оптимальным методом являются этапные пункции под динамическим ультразвуковым контролем, а также применение региональной озонотерапии [6]. Ультразвуковому мониторинг раны позволяет обнаружить скопления жидкости, оценить экоструктуру и экзогенность тканей передней брюшной стенки в зоне операции [2].

Некоторые авторы считают, что основным залогом успеха профилактики раневых осложнений является дренирование области установки сетчатого имплантата с целью создания адекватного оттока экссудата [11]. Другие же авторы полагают, что ни в коем случае нельзя сводить проблему послеоперационных осложнений только к поиску оптимальной схемы антибиотикотерапии. Такой подход игнорирует важнейшие принципы профилактики нагноений [12].

В настоящее время для профилактики ВБГ объективными критериями выбора способов «натяжной» и «ненатяжной» герниопластики при ущемленных крупных вентральных грыжах передней брюшной стенки с учетом показателей ВБД и размеров грыжевых ворот [14] и грыжевого выпячивания не получили должного освещения [6].

Изучение внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), с целью разработки способов ее лечения и профилактики у больных с экстренной интраабдоминальной патологией, в том числе и с УВГ имеет большое научное и практическое значение [3].

Изучение влияния повышенного ВБД на функции внутренних органов и систем началось еще в XIX столетии. Так, в 1876 г. Е. Wendt сообщил о нежелательных изменениях, происходящих в организме в связи с увеличением давления в брюшной полости. [18]. Однако только относительно недавно были признаны негативные его эффекты, а именно развитие АКС (Abdominal Compartment Syndrome). Синдром АКС представляет собой симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности (ПОН) [22].

Всемирный конгресс по АКС (Австралия 2004 г.) принял следующий вариант градации ВБГ: I ст. — 12-15 мм рт. ст.; II — 16-20 мм рт. ст.; III — 21-25 мм рт. ст.; IV — более 25 мм рт. ст.

Существует также классификация ВБГ J.M.Burch, [19], который выделил 4 степени ВБГ: I ст. — 10-15 см вод. ст.; II ст. — 15-25 см вод. ст.; III ст. — 25-35 см вод. ст.; IV ст. — 35 см вод. ст. и выше.

Объективным и точным критерием оценки тяжести состояния больного с ВБГ и прогнозирования исхода служит динамика ВБД. Так, у пациентов с интраабдоминальной инфекцией в послеоперационном периоде изменение в течение 20-24 ч уровня ВБГ с I до III или со II до IV степени (т.е. на два порядка) свидетельствует о неблагоприятном развитии «сценария» бо-

лезни [17]. Такой вариант течения болезни требует неотложных корректирующих терапевтических или даже хирургических мероприятий [16].

При исследовании динамики внутрибрюшного давления (ВБД) у больных с экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота установлена положительная корреляционная связь между уровнем ВБД и способом закрытия лапаротомной раны ($r=0,82$, $p<0,05$) [12]. Лапаротомия со стягиванием брюшной стенки при пластике ущемленных вентральных грыж приводит к увеличению ВБД. Очевидно, что необходимо изучение динамических изменений ВБД при УВГ с целью прогнозирования и профилактики АКС.

Оптимальным методом мониторинга ВБД у больных с экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота является измерение ВБД через мочевого пузыря по М. Cheatham и соавт. (1998). Этот метод безопасен, занимает немного времени, точен и экономически выгоден [3].

В эксперименте С. Caldwell и соавт. [21] показали, что повышение ВБД более чем на 15 мм рт.ст. вызывает сокращение органного кровотока для всех органов, расположенных как интра-, так и ретроперитонеально, за исключением коркового слоя почек и надпочечников. У больных с ВБГ бактериальная транслокация рассматривается как основная причина развития SIRS, сепсиса и ПОН [10]. Компрессия грудной полости за счет краниального смещения диафрагмы приводит к образованию ателектазов, увеличению легочного шунтирования крови. Замедление кровотока и склонность к тромбообразованию у больных с ВБГ приводит к увеличению числа случаев ТЭЛА [20].

Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку индивидуального и дифференцированного подхода к выбору объема и способа хирургического вмешательства при УВГ, а также современных методов прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений [4].

Литература

1. Гадиев С.И., Кулиева Н.Г. Применение герниопластики при ущемленных вентральных грыжах. Анналы хир 2009; 1: 25-28.
2. Егиев В.Н. и др. Атлас оперативной хирургии грыж. М Медпрактика 2003; 228.
3. Забелин М. В.С. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф.дис.... д-ра мед. наук М 2010; 46.
4. Мецатурян Р.М., Шулуто А.М., Зубцов В.Ю., Швачко С.А., Операция «без натяжения» с использованием сетчатых имплантатов в ургентной хирургии паховых грыж. Современные подходы к разработке и клиническому применению эффективных перевязочных средств. Шовных материалов и полимерных имплантатов. Материалы 5-й междунар.конф 2006; 166-167.
5. Печеров А.А., Егиев В.Н., Кучин Ю.В., Лечиев И.У. Балльная оценка в выборе способа пластики брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами. Хирургия М 2009; 3: 23-25.
6. Семков Н.Г. Выбор способа герниопластики при вентральных грыжах с учетом показателей центральной гемодинамики и внутрибрюшного давления: Автореф. дис.... канд. мед.наук. СПб 2010; 24.

7. Славин Л.Е., Федоров И.В., Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота. М 2005; 175.
8. Тамм Т.И., Гвоздик Ю.А., Захарчук А.П., Брдюк А.Я. Результаты лечения больных с вентральными грыжами осложненными кишечной непроходимостью. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2008; 7 (1-2): 135-137.
9. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Концепция хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки. Герниология 2004; 1: 5-10.
10. Филипов С.И., Селезнев Г.И., Коцовский М.И. и др. Клиническая оценка диагностики и лечения ущемленных грыж. Новые технологий в хирургии. Материалы междунар. хир конгресса. Ростов н/Д 2005; 444-445.
11. Фелештинский Я.П., Пиотрович С.Н. и др. профилактика раневых осложнений при герниопластике больших и огромных послеоперационных вентральных грыж с использованием дренажной системы Urovac. Анналы хир 2005; 4: 63-65.
12. Хлебников Е.П., Кубышкин В.А. Антибиотикопрофилактика инфекции области хирургического вмешательства в плановой абдоминальной хирургии. Рос мед журн 2003; 11 (24): 41-49.
13. Шулуток А.М., В.Ю. Зубудов Э.Х. Использование полипропиленовых сетчатых протезов в лечении ущемленных грыж брюшной стенки. Рос мед журн М 2008; 5: 12-14.
14. Ahmad M., Niaz W.A., Hussain A., Saeeduddin A. Polypropylene mesh repair of incisional hernia J Coll Physicians Surg Pak 2003; 13 (8): 440-2.
15. Anthony T., Bergen P.C., Kim L.T. et al. Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy. Wld J Surg 2000; 24: 95-100.
16. Berheim B.M. Organoscopy. Cystoscopy of the abdominal cavity Ann Surg. 1911; 53: 764.
17. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. J Trauma 1996; 6: 936-943.
18. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest 1947; 26: 1010-1022.
19. Bongard F., Pianim N., Dubecz., Klein S.R. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma 1995; 3: 519-525.
20. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Amer 1996; 76 (4): 833-842.
21. Caldwell C., Ricotta J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 14-20.
22. Cheatham M.L., Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Amer Coll Surg 1998; 186: 594-595.

АБДОМИНАЛ КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМИ ПРОФИЛАКТИКАСИДА ҚИСИЛГАН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРИНИНГ ТОРТИЛИШСИЗ ГЕРНИОПЛАСТИКАСИ

А.М. Хаджибаев, Ш.И. Якубов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола қисилган вентрал чурраларни жаррохлик даволашнинг ва абдоминал компартмент синдром профилактикасининг замонавий адабиёт тахлилига бағишланган. Бу муаммолар замонавий адабиёт маълумотларида қисқа ва зиддиятликлар билан ёритилган. Қисилган вентрал чурраларини даволашнинг турли алгоритмлари, абдоминал компартмент синдром профилактикасига бағишланган, шу жумладан турли эндопротезларни қўллаш ҳақида қимматли маълумотлар келтирилган.

Контакт: Якубов Шерзод.

Аспирант отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

Тел.: +99893-6688330 (м) +99871-2629770 (д).

Ташкент, М.Улугбекский р-н, ул. Муминова 1/2-26.

E-mail: yakubovsherzod@mail.ru

НЕОТЛОЖНЫЕ ЭНДОУРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ УРОЛИТИАЗА

С.А.АЛЛАЗОВ, Ф.Г.ХАМИДОВ, С.К.КОДИРОВ

Emergency endourologic methods of diagnostics and treatment of urolithiasis

S.A.ALLAZOV, F.G.HAMIDOV, S.K.KODIROV

Самаркандский медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

Обзор посвящен вопросам неотложной эндоурологической диагностики и методам лечения уролитиаза. Освещены современные взгляды на диагностическую роль цистоскопии, ирригационной пиелокаликоскопии под контролем зрения гибким инструментом при уролитиазе. Подробно перечисляется диапазон лечебных мероприятий, требующих безотлагательной помощи, таких как ирригационная электрорезекция, внутренняя уретротомия, ТУР простаты, цистолитотрипсия и эндоскопические методы при камнях мочеточника. Описаны их лечебная эффективность и осложнения.

Ключевые слова: уролитиаз, эндоурология, неотложная помощь.

Review is devoted to the issues of emergency endourologic methods of diagnostics and treatment of urolithiasis. Modern views on diagnostic role of cystoscopy, irrigational pielocalicopy under the control of flexible toolkit have been described. Such treatment procedures needed emergency aid as irrigational electro-resection, internal uretrotomy, transurethral prostatectomy, cystolithotripsy and endoscopic methods at calculus of ureter. Their treatment efficiency and complications are described.

Key-words: urolithiasis, endourology, emergency medicine.

«Будучи врачом, я никогда не сделаю камнесечения, оставив это ремесленникам, специалистам в этом искусстве»

Гиппократ (460 - 377 до н. э.)

«Камень в почках или мочеточниках неизлечим. Можно лишь удалить вырезыванием камень мочевого пузыря. Данная операция опасна и нет более опасной во всей хирургии, чем она. При этой операции возникает множество осложнений, которые даже если и [излечиваются], то больные редко выздоравливают...»

Н.Л.Бидлоо, 1710

В настоящее время мочекаменная болезнь (МКБ) встречается у 4,5-12,0% населения нашей планеты, и частота её ежегодно увеличивается на 1500-2000 случаев на 1 млн населения [5].

По частоте распространения МКБ занимает второе место после воспалительных заболеваний мочевых путей, а больные с уролитиазом составляют 30-40% всего контингента урологических больных [18].

Заболеваемость сильно варьирует на разных континентах и в странах мира, составляя в среднем: 1-5% в Азии, 5-9% в Европе, 13% в Северной Америке, до 20% в Саудовской Аравии, 3,8% в Англии, 3,0% в Испании, 2,8% в Японии, 5,0% в Германии, 4,5% в Узбекистане [18].

Распространенность уролитиаза на 1000 населения по сборной статистике Р.Б.Нуруллаева, М.К.Рахимова [16] составляет: в Англии 0,15-0,56 [33], в США — 2,4-14,9 [34], в России — 3,4 [8], в Турции — 148,0 [21], в Казахстане — 3,7[19], в Узбекистане — 45,0 [5].

В различных регионах Узбекистана эта патология имеет разную частоту: в Каракалпакстане — 7,7%, в Сырдарьинской области — 6,9%, в Бухарской — 8,5%, в Сурхандарьинской — 3,5%, в Ташкентской — 1,9%, в Самаркандской — 1,9%, в Ферганской — 2,1%, в Хорезмской — 8%, в Ташкенте — 0,9%.

МКБ встречается в любом возрасте, у детей и стариков камни почек и мочеточников встречаются реже, а камни мочевого пузыря — чаще. 70% больных МКБ — лица работоспособного возраста от 20 до 50 лет

[4,5]. В России за последние 4 года заболеваемость МКБ среди младшей детской возрастной группы увеличилась с 17,8 до 19,9; в подростковой — с 68,9 до 81,7; а во взрослой — с 405,2 до 460,3 больных на 100 тыс. населения [9].

С тех пор, как 9 мая 1879 г. на заседании Венского общества врачей М. Nitze впервые произвёл цистоскопию, прошло почти 150 лет, и этот метод не только не утратил своего значения, но и продолжает развиваться, совершенствоваться, является основой для разработки различных эндоурологических методов диагностики и лечения в урологии [13,28].

Эндоскопический контроль позволил выполнить многочисленные трансуретральные операции: дробление камней мочевого пузыря и мочеточника, экстракцию камней мочеточника, рассечение устья мочеточника, внутреннюю уретротомию, что расширяет лечебные возможности хирургов-урологов [14,22].

Несмотря на кажущуюся простоту и сравнительно малую травматичность эндоскопических методов диагностики, при их применении возможны осложнения, поэтому необходимо неукоснительно придерживаться показаний к использованию этих методов, что очень важно для профилактики ошибок и осложнений [37].

В экстренных случаях часто требуется проведение срочного эндоскопического исследования или манипуляции. Так, макрогематурия является показанием к экстренной цистоскопии для выяснения источника кровотечения [12,25]. Варикозное расширение вены

мочевого пузыря также может быть источником макрогематурии. Осмотр задней уретры позволяет выявить кровоточащие новообразования. При этом можно произвести прицельную биопсию под контролем зрения. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы больших размеров, приводящая к застою в венозной сети в области шейки мочевого пузыря, может способствовать обильному кровотечению, что уточняется при цистоскопии.

Для дифференциальной диагностики правосторонней почечной колики и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (острый аппендицит) производят хромоцистоскопию, которую в последнее время заменяет УЗИ.

При наличии множественных мелких конкрементов, локализованных в чашечках, для профилактики их миграции в послеоперационном периоде и возникновения острого пиелонефрита производят ирригационную пиелокаликоскопию под контролем зрения гибким инструментом, который проводят по специальному каналу.

Диапазон лечебных мероприятий, которые можно производить даже в неотложных условиях с помощью современных эндоскопов, весьма широк: ирригационная электрорезекция с помощью электрорезектоскопов при опухолях уретры, внутренняя уретротомия при коротких стриктурах уретры, электрорезекция шейки мочевого пузыря при болезни Мариона, ТУР простаты, цистолитотрипсия, эндоскопические методы при камнях мочеточника [12,13,25,28,37].

Так или иначе, по единодушному мнению клиницистов, количество осложнений трансуретральной хирургии значительно меньше, чем при открытых оперативных вмешательствах. Ибо вторичного кровотечения, тампонады мочевого пузыря и его разрыва можно избежать при тщательной эвакуации резецированной ткани, фрагментов конкрементов мочевого пузыря и т.д.

Но все же возможны различные виды травм уретры, мочевого пузыря и мочеточника при эндоурологических манипуляциях.

Расширение клинических показаний к экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ), перкутанной нефролитотомии (ПKNЛ), изменили подход к лечению больных с МКБ — в настоящее время «традиционные» оперативные вмешательства не превышают 5-15%. ПKNЛ применяется в 50-80% случаев лечения камней мочевыводящих путей. ЭУВЛ используется в лечении до 90% камней мочевыводящих путей размером до 2 см [9,22].

По данным урологической клиники ММА им. И.М. Сеченова, в 1999-2003 гг. при лечении МКБ ЭУВЛ применялась в 78,1%, эндоурологические вмешательства — в 7,3%, открытые операции — в 14,6% случаев [2].

Эндоскопические методы лечения мочекаменной болезни в настоящее время развиваются в следующих направлениях: 1) эндоскопическая уретеролитоэкстракция и уретеролитотрипсия; 2) дистанционная литотрипсия в неотложной урологии; 3) цистолитотрипсия; 4) лапароскопия в урологии [3].

Появились также новые перспективные методы в эндоскопической урологии, также как уретеропиелоскопия, чрескожная пиелокаликоскопия и др. Необходимо сравнительная критическая оценка каждого из

них, определение преимуществ и осложнений, чему и посвящена наша статья.

Внедрение наукоемких технологий в корне изменили подходы к лечению большинства урологических заболеваний, в том числе и МКБ. Сохраняя фундаментальные принципы и установки по лечению МКБ, которые считаются незыблемыми, изменились подходы и методы — от больших открытых операций перешли к минимальным или даже неинвазивным оперативным вмешательствам, которые зачастую можно выполнить амбулаторно [18].

В настоящее время в мире широко распространено 3 метода лечения пациентов с камнями верхних мочевыводящих путей (ВМП): дистанционная ударно-волновая литотрипсия, чрескожная нефролитотрипсия и контактная уретеролитотрипсия [9,11]. Благодаря широкому применению малоинвазивных вмешательств, удельный вес открытых операций, выполняемых при МКБ, в мире составляет лишь 1,0-5,4% [32], а в урологической клинике МОНКИ — 7,7% [10].

В условиях широкого внедрения в клиническую практику малоинвазивных методов удаления камней почек и мочеточников возникли проблемы профилактики и ликвидации окклюзии верхних мочевыводящих путей (ВМП) [20,31]. При появлении обструктивных осложнений в ходе лечения пациентов, страдающих МКБ, в настоящее время чаще требуется установка чрескожной пункционной нефростомии, мочеточникового стента или мочеточникового катетера [26]. Чрескожная пункционная нефростомия и стентирование мочеточника, по данным урологического отделения МОНКИ, за последние 20 лет составили 15,1 % от операций, выполненных при МКБ [18].

“Стандарт медицинский помощи больным мочекаменной болезнью” [17] не содержит четких указаний по выбору как оперативного лечения неосложненной мочекаменной болезни, так и показаний к дренированию ВМП при возникновении обструктивных осложнений, хотя несвоевременное дренирование почки при обструкции является основным патогенетическим фактором быстрого развития тяжелых инфекционно-токсических осложнений (острый обструктивный пиелонефрит, уросепсис, инфекционно-токсический шок). Поэтому выбор метода дренирования ВМП, сроки его выполнения и длительность продолжают вызывать споры.

Таким образом, выбор тактики лечения мочекаменной болезни и метода дренирования ВМП в определенной степени зависит от оснащения урологического отделения и практических навыков уролога.

Среди хирургов-урологов широко и активно обсуждался вопрос о преимуществах эндоскопического лечения МКБ в сравнительном с открытыми вмешательствами. Абсолютное большинство исследователей пришли почти к единому мнению, что эндоскопические вмешательства являются сравнительно малотравматичными и эффективными по сравнению с открытыми способами операции независимо от размеров камней [7]. Это было доказано в РСЦУ применительно к лечению коралловидного нефролитиаза [6]. С бурным развитием эндоурологии, высокой технологии и совершенствованием техники оперативных вмешательств специалисты начали исследования в направлении снижения частоты осложнений, стали предла-

гать такие методы, которые уменьшали бы инвазивность малоинвазивных эндоскопических вмешательств. Примером может служить эндоскопическая трансуретральная пиелокаликотрипсия и литоэкстракция без доступа через паренхиму почки [15].

В связи с этим для объективной оценки тяжести осложнений, связанных с хирургическим вмешательством по поводу мочекаменной болезни, возникла острая необходимость в их классификации. В последние годы в литературе появились сообщения о классификации хирургических осложнений. Их сравнительная оценка проведена Ш.И.Гиясовым [7], по данным которого Р.А.Clavien и соавт. [23] впервые предложили общие принципы классификации хирургических периоперационных осложнений, применимые к холецистэктомии по степеням.

Как утверждает Ш.И.Гиясов [7], предложенный вариант классификации не мог в полной мере удовлетворить требования врачей. В 2004 г. D.Daniel и соавт. [27] видоизменили и усовершенствовали собственную классификацию, исходя из опасности осложнений для жизни больного и длительности нетрудоспособности. Согласно видоизмененной классификации:

I степень — любые отклонения от нормы в послеоперационном периоде, не требующие фармакологической терапии или хирургического, эндоскопического и радиологического вмешательства. Проводится лишь терапевтический режим, а именно — противорвотные средства, жаропонижающие, анальгетики, мочегонные средства, электролиты и физиотерапия. Сюда включается также лечение внутрибольничной раневой инфекции;

II степень — осложнения, потребовавшие лекарственной терапии другими препаратами, чем те, которые перечислены при I степени. Это степень включает в себя переливание крови и полное парентеральное питание;

III степень требует хирургического, эндоскопического или радиологического вмешательства: IIIa — вмешательства, которые выполняются без общей анестезии, IIIб — вмешательства, выполняемые под общей анестезией;

IV степень — опасные для жизни осложнения (включая осложнения со стороны центральной нервной системы), требующие пребывания пациента в отделении интенсивной терапии: IVa — недостаточность функции одного органа (включая диализ), IVб — полиорганная недостаточность;

V степень — смерть пациента.

Классификация была проверена у 6336 пациентов, перенесших общее хирургическое вмешательство, и по разным параметрам получила одобрение для применения в урологической практике [7].

Таким образом, описанная усовершенствованная классификация осложнений в настоящее время является надежным инструментом для качественной оценки осложнений во всех хирургических центрах. Она использовалась также урологами для оценки осложнений после лапароскопической радикальной простатэктомии, лапароскопической нефрэктомии, ретроперитонеоскопии и чрескожной нефролитотрипсии [24,30,35,36].

В то же время, как верно отмечают Ф.А.Акилов и соавт. [1], результативность и эффективность малоин-

вазивных эндоурологических перкутанных вмешательств определяется степенью освоенности указанных технологий и достоверно выше на этапе расширенного внедрения и использования методик в качестве рутинных, нежели на этапе их освоения.

Развитие хирургии, урологии, эндоскопических методов диагностики и лечения в наше время до того очевидно, что даже не верится в истинность выражений не только далёкого Гиппократ, но и недалекого Бидлоо, приведенных в эпиграфе.

Литература

1. Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Гиясов Ш.И. и др. Результаты эндоскопического хирургического лечения больных коралловидным нефролитиазом с учетом степени освоения и внедрения лечебных технологий. Бюлл Ассоц врачей Узбекистана 2011; 2: 52-53.
2. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М., Руденко В.И., Григорьев Н.А. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и лечения. Врач со словие 2004; 4: 4-9.
3. Ананьева О.В., Дядя Г.И., Кошелева Т.И. и др. Полный справочник уролога. М Изд-во Эксмо 2005; 736.
4. Арустамов Д.Л., Нуруллаев Р.Б., Тарасенко Б.В., Худайбергенов У.А. Эпидемиология кристаллурии и профилактика первичного камнеобразования в регионе экологического неблагополучия Узбекистана. Бюлл Ассоц врачей Узбекистана 2003; 3: 36-38.
5. Арустамов Д.Л., Юлдашев Ф.Ю., Клепов Ю.Ю. Распространенность мочекаменной болезни в Узбекистане (данные эпидемиологического обследования). Мед журн Узбекистана 1997; 3: 41-43.
6. Гиясов Ш.И. Интраоперационные осложнения при эндоскопической хирургии нефролитиаза. Бюлл Ассоц врачей Узбекистана 2011; 2: 105-110.
7. Гиясов Ш.И. Вопросы классификации хирургических осложнений в урологии. Бюлл Ассоц врачей Узбекистана 2011; 3: 98-102.
8. Даренков А.Ф., Поповкин Н.Н., Ненашева Н.П. и др. Распространенность мочекаменной болезни (МКБ) и некоторые данные о состоянии урологической помощи в регионах России. Материалы 1-го Республиканского съезда урологов. Ташкент 1992; 10-11.
9. Дзеранов Н.К., Бешлиев Д.А. Лечение мочекаменной болезни — комплексная медицинская проблема. Consilium Medicum. 2003 Прил.: Урология: 18-22.
10. Дорончук Д.Н., Трапезникова М.Ф., Дутов В.В. Выбор метода дренирования верхних мочевыводящих путей при мочекаменной болезни. Урология 2010; 3: 7-10.
11. Колпаков И. С. Мочекаменная болезнь. М Academia 2006; 216.
12. Лопаткин Н.А., Антипов Д.В., Симонов В.Я. Неотложная аденомэктомия и трансуретральная электрорезекция аденомы предстательной железы. Урол и нефрол 1982; 2: 3-9.
13. Лопаткин Н. А., Симонов В.Я. Трансуретральная электрорезекция в лечении заболеваний предстательной железы. 5-й Пленум Всесоюзного научного общества урологов. Л 1981; 121-129.
14. Лопаткин Н.А., Симонов В.Я. Эндоскопия в урологии. В кн.: Руководство по клинической эндоскопии. М Медицина 1985; 503-517.

- 15.Мартов А.Г., Ергаков Д.В., Москаленко С.А. и др. Трансуретральная пиелокаликотрипсия литоэкстракция – новый метод лечения камней почек. Урология 2009; 1: 16-24.
- 16.Нуруллаев Р.Б., Рахимов М.К. Канефрон Н препаратининг сийдик тош касаллигининг олдини олишда кулланилиши. Урганч 2009; 16.
- 17.Стандарт медицинской помощи больным мочекаменной болезнью. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ N 378 от 03.06.05. М 2005.
- 18.Трапезникова М.Ф., Дутов В.В. Современные аспекты дистанционной литотрипсии. Урол и нефрол 1999; 1: 8-12.
- 19.Хайриев Г.З. Уролитиаз в Мангистауской области. Актуальные вопросы уроандрологии. Алмата 1995; 16-17.
- 20.Adams J. Renal stents. Emerg Med Clin North Amer 1994; 12 (3): 749-758.
- 21.Akinci M. et al. Urinary stone disease in Turkey, an updated epidemiological study. Europ Urol 1991; 20 (3): 200-203.
- 22.Alken P. Now to replace open surgical interventions in urolithiasis patients. Urolithiasis and urinary tract infections EAU. Tashkent 2007: 45-47/
- 23.Clavien P.A., Sanabria J. R., Strasberg S.M. Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. Surgery 1992; 111: 518-526.
- 24.Conzalgo M.L. Pavlovich C.P., Trock B.J., Link R. E., Sullivan W., Su L. M. Classification and trends of postoperative morbidity following laparoscopic radical prostatectomy. J Urol 2005; 24: 88-93.
- 25.Gottinger H., Schmidet E. Therapie des Prostatakarzinoms. Fortschr. Med. 1979; 97 (42): 1881-1886.
- 26.Haritoupolous K., Hakim N. Ureteral stents and their current use. Int Surg 2006; 91 (1): 9-11.
- 27.Daniel. D., Nicolas D., Pierre – Alain C. Classification of Surgical Complications A new proposal with Evaluation in a Cohort of 6336 Patients and Results of a survey. Ann Surg 2004; 240: 205-213.
- 28.Kitawura K., Kataoka K., Fujioka H., Kashiwai K. Transurethral resection on of a bladder tumor by the use of a polypektomy snare. J Urol 1980; 124(6): 808-809.
- 29.Knol Th., Alken P. Percutaneous nephrolithotomy. Urolithiasis and urinar trakt infections. EAU Tashkent 2007: 59-63.
- 30.Kocak B., Koffron A.J., Baker T.B. et al. Proposed classification of complications after live donor nephrectomy. Urology 2006; 67: 927-931.
- 31.Pearle M.S., Calhoun E.A., Curhan G.C. Urolithiasis. M.S.Litwin, C.S.Saigal eds. Urologic disease in America. Washington: U.S. Government Publishing Office 2004; 3-39.
- 32.Preminger G.M., Tiselius H.G., Assimos D.G. et al. EUA/AUA Nephrolithiasis Guideline Panel. 2007 guideline for the management of ureteral calculi. J Urol (Baltimore) 2007; 178(6):2418-2434.
- 33.Power C., Barker D.J.P., Blacklock N.J. Incidence of renal stones in 18 British towns. A collaborative study. Brit J Urol 1987; 59 (2): 105-110.
- 34.Soucie Y.M. et al. Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. Kidney Int 1994; 46 (3): 893-899.
- 35.Teber D., Tefekli A., Eskicorapci S. et al. Retroperitoneoscopy: a versatile access for many urologic indications. Europ Urol Suppl 2006; 5: 975.
- 36.Tefekli A., Karadag M.A., Tepeler K. et al. Classification of Percutaneous Nephrolithotomy. Complications Using the Modified Clavien Grading System: Looking for a standart. Europ Urol 2008; 53: 184-190.
- 37.Walther P.C., Parsons G.L., Schmidt Y.D. Direct vision internal urethrotomy in the management of urethral strictures. J Urol 1980; 128(4): 497-499.

УРОЛИТИАЗНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА

ШОШИЛИНЧ ЭНДОУРОЛОГИК УСУЛЛАР

С.А.Аллазов, Ф.Г.Хамидов, С.К.Кодиров

Самарқанд медицина институти,

РШТЎИМнинг Самарқанд филиали

Ушбу адабиёт тахлили уролитиазнинг шошилинч эндоурологик диагностикаси ва даволаш усуллари масалаларига бағишланган. Эгилувчан асбоблар ёрдамида бевосита кузатув остида бажариладиган цистоскопия ва ирригацион пиелокаликоскопиянинг диагностика аҳамиятига замонавий қарашлар ёритилган. Шошилинч ёрдам сифатида қўлланиладиган даволаш тадбирлари ҳисобланмиш ирригацион электрорезекция, ички уретротомия, простатани трансуретрал резекцияси, цистолитотрипсия ва сийдик найининг тошларида эндоскопик услублар каби батафсил санаб ўтилган. Уларнинг даволаш самараси ва асоратлари кўрсатилган.

Контакт: Мустафакулов И.Б.

Отделение экстренной урологии

Самаркандского филиала РНЦЭМП.

Узбекистан, Самарканд, ул. Махтуми Аъзам, 18.

КОНСЕРВАТИВНАЯ МИОМЭКТОМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

М.Т.ХУСАНХОДЖАЕВА, З.Д.КАРИМОВ, Б.С.АБДИКУЛОВ

Conservative myomectomy in pregnant women

M.T.HUSANHODZHAIEVA, Z.D.KARIMOV, B.S.ABDIKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Освещена проблема осложненного течения беременности на фоне миомы матки, показания к различным методам лечения. Подчеркиваются наиболее дискуссионные вопросы пролонгирования беременности и органосохранения среди молодых пациенток. Показано, что миомэктомия у беременных завоевывает приоритет среди современных способов лечения, однако большинство исследователей полагают, что это вмешательство относится к категории повышенной сложности и его следует проводить в высококвалифицированных учреждениях.

Ключевые слова: миома матки, беременность, миомэктомия (консервативная миомэктомия).

Problem concerning the complicated course of pregnancy with uterine fibroids, the indications for various treatments have been described. The most controversial issues of prolongation of pregnancy and organ saving operations among young patients are pointed. It is shown that myomectomy during pregnancy is gaining space among modern methods of treatment, but most researchers believe that this intervention is classified as high complexity and should be carried out at highly qualified hospitals.

Keywords: uterine fibroids, pregnancy, myomectomy (conservative myomectomy).

Миома матки (ММ) — наиболее часто встречающаяся опухоль внутренних половых органов у женщин детородного возраста. В последние годы отмечается тенденция к снижению возраста первичного выявления миомы матки. Хотя общепризнано, что ММ ответственны примерно за 2-3% случаев бесплодия, но механизмы, лежащие в основе ухудшения репродуктивной функции, включая выкидыши в ранних сроках беременности, изучены недостаточно [30].

Частота ММ у беременных составляет 0,3-2,6%, заболевание обычно протекает малосимптомно, вместе с тем возникают осложнения, требующие миомэктомии (МЭ) [29]: ишемия интраорганных узлов, перекрут субсерозной ММ, быстрый рост опухоли с дисфункцией соседних органов. При выявлении миомы матки во время беременности главный вопрос — это возможность успешного доношивания беременности до срока родов. Как правило, женщины с миомой матки имеют отягощенный другими факторами акушерско-гинекологический статус. Быстрый рост миомы во время беременности, который встречается у каждой пятой женщины, связывают с невозможностью продолжения беременности, в некоторых случаях врачи проявляют онкологическую настороженность. С другой стороны, искусственное прерывание беременности у женщин с ММ связан с угрозой таких осложнений, как кровотечение, перфорация стенок матки [10]. Осложненное течение беременности при сочетании ее с ММ наблюдается в 81,2% случаев, наиболее часто возникает угроза прерывания беременности, в 39,6% случаев развивается фетоплацентарная недостаточность [17].

Размеры узлов увеличиваются чаще всего в I и II триместрах. Эти изменения более выражены у женщин с большей массой тела до беременности [24].

В середине прошлого века хирургическое лечение миом во время беременности в 25-43% приводило к ее прерыванию. Считалось, что вскрытие полости матки нежелательно [6, 8]. Однако, учитывая развитие диагностических методов, успехи хирургической техники в акушерстве и достижения анестезиологии, проблема “миома матки и беременность” в настоящее время

чаще решается в пользу продолжения беременности. После МЭ, выполненной во время беременности, в рубце преобладает мышечная ткань, что объясняется присутствием в организме беременной женщины стероидных гормонов, стимулирующих процессы заживления рубца на матке [36]. В рубцах после кесарева сечения преобладает соединительная ткань [13].

К наиболее серьезным осложнениям беременности относится некроз миоматозного узла, частота которого варьирует от 6 до 18%. Причиной некроза обычно является развитие тромботических процессов в снабжающих миому сосудах, их сдавление и перегиб при увеличении опухоли [1,18-20].

У беременных ММ может приводить к сдавливанию смежных органов брюшной полости (кишечника, мочевого пузыря и сосудов). Перекрут ножки миоматозного узла ведет к острому нарушению кровоснабжения опухоли, размягчению узла и возникновению выраженной болезненности в области беременной матки. Обычно перекрут ножки узла наступает внезапно и сопровождается появлением резких болей в животе, рвотой, а иногда и шоком [14].

Диагностику изменений в миоме проводят с помощью УЗИ, главным образом, по определению ее внутреннего строения. Плотная ткань миоматозного узла поглощает значительную часть ультразвуковой энергии. По выраженности звукопоглощения можно судить о плотности образования: чем плотнее ткань, тем выраженнее эффект поглощения. При возникновении отека внутренняя структура узла становится более гетерогенной, эффект “поглощения” заменяется эффектом “усиления”. Эхографическая картина при некрозе меняется: внутри опухоли выявляются отдельные эхопозитивные и эхонегативные участки [7].

Помимо некроза миоматозного узла, показанием к оперативному лечению ММ во время беременности является большой размер опухоли, мешающий росту плода, низкое расположение миомы и ее быстрый рост [2,18]. Энуклеация узлов миомы может быть проведена в любом сроке беременности, но вмешательство предпочтительнее проводить после 16 недель

беременности, после образования и становления функции плаценты. Результаты энуклеации межмышечно расположенных узлов во время беременности часто сопровождается неудачами [6]. Поэтому большинство авторов полагают, что оперативное лечение ММ во время беременности следует проводить по строгим показаниям: некроз и нагноение миоматозного узла, подтвержденные ультразвуковыми методами исследования, невозможность сохранения беременности из-за гигантских размеров опухоли, при атипичном расположении узлов, не позволяющим прервать беременность, а также при гигантской шеечно-перешеечной миоме с нарушением функции смежных органов. Хирургическое вмешательство считается оптимальным в 16-20 недель беременности. При наличии узлов небольших размеров, не препятствующих развитию плода, при отсутствии клинических, ультразвуковых и лабораторных признаков нарушения питания в узле, перекрута ножки, нарушения функции тазовых органов, беременность сохраняется под динамическим контролем и при досрочной госпитализации в отделение патологии беременных для выбора метода родоразрешения. Предпочтительна эпидуральная анестезия, поскольку она обеспечивает максимальную релаксацию и минимальное воздействие на плод.

Такой же точки зрения относительно показаний к консервативной миомэктомии во время беременности, дополненной факторами риска для плода (деформация полости матки, расположение плаценты на узле при больших размерах опухоли), придерживаются и другие исследователи [3]. Обе группы авторов при наличии множественной миомы больших размеров и типичном расположении узлов и согласии беременных предлагали прерывание беременности с последующей МЭ вне беременности. Это вмешательство во время беременности имеет свои особенности по сравнению с МЭ вне беременности, что связано с расширенной сосудистой сетью, высоким риском повышенной кровопотери, необходимостью особенно тщательного формирования рубца, способного выдерживать растяжение с увеличением срока беременности и соблюдением минимальной травматичности для плода. Наложение швов на матку проводили в один-два ряда. Накладывали только узловые швы с удаленностью друг от друга 1-1,5 см [12]. Эта группа авторов использовала нижнесрединную лапаротомию, без выведения матки в операционную рану.

К особенностям, осложняющим выбор тактики ведения беременных с ММ, относится также состояние иммунной системы. Для объяснения иммунных механизмов поддержания беременности были предложены разные теории, большинство из которых подразумевало супрессию иммунного ответа матери, поскольку для её организма плод представляет аллогенный трансплантат (50% генетического материала отца), иммунный ответ против которого надо подавлять [4]. В дальнейшем была установлена важная роль активации апоптоза периферических лимфоцитов и моноцитов [15]. Эти изменения усугубляют развивающийся при хирургической травме вторичный иммунодефицит, затрагивающий как клеточный, так и гуморальный ответ, фагоцитоз, систему комплемента, цитокиновую сеть. Обязательное при оперативном вме-

шательстве введение антибиотиков также вызывает иммуносупрессию [5].

Работы, посвященные МЭ при беременности, немногочисленны. В настоящее время считается, что типичный объем операции позволяет проводить ее в период беременности без угрозы для состояния матери и плода, хотя во всех таких работах подчеркивается важность высокой квалификации и специального обучения хирургов.

Приводятся результаты МЭ, выполненной в более ранние сроки гестации: во время I и II триместра беременности. По некоторым данным [23], у всех 5 оперированных беременность протекала без осложнений, 2 из них было выполнено кесарево сечение. Сообщают об успешной миомэктомии, произведенной у 27-летней женщины с 18-недельной беременностью [21]. При лапаротомии была удалена огромная субсерозная лейомиома, выходящая за пределы малого таза в брюшную полость. Послеоперационное течение беременности гладкое, роды начались в срок, ребенок здоров. Описано удаление фибромы матки в связи с развившимся некрозом опухоли, непроходимостью кишечника у 36-летней женщины на 22 неделе беременности [20]. Удалена опухоль массой 2200 г, беременность продолжалась без осложнений. На 38-й неделе было выполнено кесарево сечение, во время которого осуществлена миомэктомия второй опухоли, расположенной на задней стенке матки, ребенок здоров.

С целью гемостаза, удаляя миому у женщины с 18-недельной беременностью и жалобами на сильные боли в области живота [37], использовали модифицированную хирургическую технику, включающую в качестве первого этапа наложение прерывистых швов вокруг миомы. Течение беременности гладкое, в последующем выполнено кесарево сечение. Хорошие результаты при миомэктомии в начале II триместра беременности были получены [38]. Успешно удалена [22] субсерозная миома массой 3900,0 г, вызвавшая выраженную симптоматику сдавления органов брюшной полости и частичную кишечную непроходимость во II триместре беременности. Беременность после операции протекала без осложнений.

Некоторые авторы успешно выполнили ЛС на 25-й неделе беременности, удалив большую субсерозную миому у больной с острыми болями, не купируемыми анальгетиками [26]. Они рассматривают ЛС как альтернативу традиционной лапаротомии при необходимости выполнения миомэктомии во второй половине беременности.

Рождающиеся миоматозные узлы при беременности встречаются крайне редко. Влагиальная МЭ пролабирующей цервикальной миомы считается безопасным методом, но иссечение субмукозной миомы таким методом сопряжено с высоким риском разрыва плодных оболочек [31]. Несмотря на то, что возможность самопроизвольного родоразрешения после МЭ интраорганно расположенных узлов изучена не достаточно, имеются сообщения о нормальных родах без применения кесарева сечения у 39-летней первородящей, перенесшей во время беременности обширную МЭ [25].

Таким образом, современные тенденции в ведении беременных с осложненной ММ ориентированы на сохранение беременности с выполнением консервативной миомэктомии. До настоящего времени четких

рекомендаций по способу разрешения беременных с рубцом на матке после МЭ, проведенной во время беременности, не выработано. При решении вопроса о методе родоразрешения следует учитывать величину удаленных узлов, объем их интерстициального компонента, расположение рубца по отношению к стенкам матки, отягощенный акушерский анамнез [13].

Вопрос доступа в брюшную полость при МЭ на фоне беременности в подавляющем числе случаев решается в пользу нижнесрединной лапаротомии [3]. Эти авторы использовали токолитики в предоперационной подготовке, хотя споры о целесообразности их применения без угрозы прерывания продолжаются. Ряд авторов во время операции удаляли только крупные узлы [9,12], отдавая предпочтение эпидуральной анестезии из-за минимального лекарственного воздействия на плод. Эти авторы использовали также нижнесрединную лапаротомию.

Все же из-за риска потери беременности, неконтролируемого кровотечения, которое может потребовать гистерэктомии, большинство МЭ у беременных выполняется одновременно с кесаревым сечением [10]. Показаниями к МЭ во время кесарева сечения авторы выдвигают: а) субсерозные узлы на тонком основании в любом доступном месте матки; б) субсерозные узлы на широком основании, исключая расположенные на сосудистых пучках и в нижнем сегменте матки при наличии не более 5 крупных узлов (более 10 см); г) узлы, расположенные интрамурально, размерами более 10 см, не более одного; д) узлы миомы различной локализации при хорошем доступе к ним, исключая интрамуральные узлы размером менее 5 см.

Молодой возраст большинства рожениц диктует максимально бережный подход к виду оперативного вмешательства, хотя в течение длительного времени общепринятым считалось проведение после кесарева сечения надвлагалищной ампутации или экстирпации матки [16]. В настоящее время показаниями к надвлагалищной ампутации матки при наличии ММ рассматриваются множественная миома матки с различными вариантами расположения крупных узлов (возраст женщин старше 40 лет), миома матки с инфицированием узла, множественная миома у пациенток с ранее произведенной МЭ (рецидив), интрамуральное расположение узлов матки при технически трудном доступе для проведения МЭ, расположение узлов миомы на сосудистом пучке. Показаниями к экстирпации матки являются множественная миома с низким расположением узлов, исходящих из шейки матки или переходящих на ее перешеек, малигнизация узла, установленная на основании гистологического исследования во время операции [10]. Вместе с тем [11] представляют результаты консервативной миомэктомии во время кесарева сечения у 14 больных. У всех беременность протекала с угрозой прерывания в разные сроки. Перешеечные и интралигаментарные узлы были у 6, в теле и дне матки – у 8 пациенток. Все узлы, расположенные в матке, были субсерозными или субсерозно-интрамуральными. У 12 пациенток отмечался быстрый рост миом во время беременности. К моменту родов размер миом колебался от 8 до 20 см. Кесарево сечение проводили в нижнем маточном сегменте у 10 пациенток, корпоральное – у 4. Миомэктомию проводили после ушивания матки и ее хорошего сокращения.

Послеоперационный период у всех протекал без осложнений. Для профилактики кровотечения при МЭ во время кесарева сечения [28] во избежание кровотечения вводили высокие дозы окситоцина. С этой целью [33] при МЭ, выполняемой во время беременности, использовали «purse-string» шов, считая, что этот метод предотвращает профузное кровотечение во время операции и не дает осложнений в будущем, включая разрыв матки во время последующих беременностей. Опираясь на результаты 47 случаев сочетания кесарева сечения и МЭ, [27] считают, что подобная комбинация существенно не влияет на интра- и послеоперационное течение и может быть рекомендована для широкого применения. Обобщив результаты 1242 случаев МЭ, выполненных во время кесарева сечения, [34] не обнаружили сколько-нибудь выраженных осложнений (снижения уровня гемоглобина, повышение частоты лихорадки в послеоперационном периоде, удлинение сроков пребывания в стационаре) и пришли к выводу, что данное вмешательство во время кесарева сечения является безопасным и эффективным методом.

Анализируя осложнения при МЭ, выполняемой во время беременности, [32] отметили их у 10 из 110 оперированных: послеоперационное кровотечение и кишечную непроходимость.

Наложение билатеральных лигатур на маточные артерии во время МЭ и кесарева сечения рассматривается как перспективный метод, поскольку он снижал потерю крови и минимизировал необходимость гистерэктомии [35]. Другие авторы пришли к выводу о том, что перевязка артерий не влияет на фертильность в будущем [25] и предложили селективную деваскуляризацию матки перед МЭ, выполняемой во время кесарева сечения.

Таким образом, анализ современной литературы показал, что вопросы безопасности МЭ во время первых триместров беременности и проведение этой операции во время кесарева сечения остаются предметом многочисленных дискуссий, в значительной мере из-за малого количества работ. Недостаточно разработаны показания к оперативному вмешательству во время беременности, обеспечивающие сохранение беременности и детородного органа, требуется оптимизация ведения беременных с осложненными формами миомы матки в пред- и послеоперационном периоде.

Литература

1. Аксенова Т.А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при фибромиоме матки. Актуальные вопросы патологии беременности. М 1978; 96-104.
2. Бейлин А.Л., Кретова К.К., Каллаева П.А. Кесарево сечение при миоме матки. Вopr oхp мат. 1980; 4: 55-58.
3. Буянова С.Н., Логутова Л.С., Бабунашвили Е.Л., Горбунова Т.Н. Репродуктивный прогноз при миоме матки. Рос вестн акуш гинекол 2003; 4: 32-39.
4. Бурмистер Г.Р., Пецутто А. Наглядная иммунология. М Бином 2009; 258-259.
5. Гришина Т.И. Клиническое значение нарушений иммунитета при хирургических вмешательствах (обзор литературы). Андрол и генитальная хирургия. М 2000; 2: 35-38.

6. Захарьева Н.А., Червоненкис А.В., Альтовский Е.М. Миома матки и беременность. Труды Московского НИИ скорой помощи. М 1980; 40.
7. Зыкин Б.Н. Эхографическая характеристика миомы матки. Акуш и гин 1984; 8: 25.
8. Канбай Х.Г. Тактика хирургического вмешательства при сочетании миомы матки и беременности. Труды НИИ охраны материнства и детства им. Н.К. Крупской. М 1978; 43-46.
9. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н. и соавт. Хирургическая и акушерская тактика при сочетании беременности с опухолями половых органов. Акуш и гин 2002; 2: 41-45.
10. Кулаков В.И. Миомэктомия и беременность. М Медпресс-информ 2001; 343.
11. Кустаров В.И., Линде В.А., Аганезова Н.В. Консервативная миомэктомия при операции кесарева сечения. Акуш и гин 2001; 2: 54-55.
12. Логутова Л.С., Буянова С.Н., Левашова И.И. и др. Акушерская тактика при ведении беременных с миомой матки. Вестн Рос Ассоц акуш-гин 1999; 3.
13. Петракова С.А., Буянова С.Н., Мгелиашвили М.В. Возможности миомэктомии в коррекции репродуктивного здоровья женщин с миомой матки. Рос вестн акуш-гин 2009; 1: 30-35.
14. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). СПб ЭЛБИ 2000; 235.
15. Сотникова И.Ю., Анциферова Ю.С., Кудряшова А.В. и др. Иммунологическая загадка беременности. Иваново 2005.
16. Сидорова И.С., Гуриев Т.Д., Овсянникова Т.В. Миома матки. (Современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) Под ред. И.С. Сидоровой. М 2002.
17. Титченко И.П. Клиническое значение новых ультразвуковых диагностических технологий в выборе тактики лечения миомы матки вне и во время беременности. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 2007; 21.
18. Трутъян А.А., Аюпьян К.А., Манукян Б.А. Течение беременности и родов у женщин, страдающих миомой матки. Журн экспер и клин мед 1979; 19 (6): 91-95.
19. Шенг О.М. Беременность и роды у больных миомой матки: Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1982.
20. Bartosova L., Zizka Z., Hajek Z. 2200 g-weight-fibroid: abdominal myomectomy in the twentieth week of pregnancy. Ceska Gynecol 2008; 73(5): 289-293.
21. Adeyemi A.S., Akinola S.E., Isawu A.I. Antepartum myomectomy with a live term delivery – a case report. Niger J Clin Pract 2007; 10(4): 346-348.
22. Bhatla N., Dash B.B., Kriplani A., Agarwal N. Myomectomy during pregnancy: feasible option. J Obstet Gynaecol Res 2009; 35(1): 173-175.
23. Bonito M., Gulemi L., Basili R. Myomectomy during the first and second trimester of pregnancy. Clin Exp Obstet Gynecol 2007; 34(3): 149-150.
24. De Vivo A., Mancuso A., Giacobbe A. et al. Uterine myomas during pregnancy: a longitudinal sonographic study. Ultrasound Obstet Gynecol 2011; 37(3): 361-365.
25. Dracea L., Codreanu D. Vaginal birth after extensive myomectomy during pregnancy in a 39-year-old nulliparous woman. J Obstet Gynaecol 2006; 26(4): 374-375.
26. Fanfani F., Rossitto C., Fagotti A. et al. Laparoscopic myomectomy at 25 weeks of pregnancy: case report. J Minim Invasive Gynecol 2010; 17(1): 91-93.
27. Hassiakos D., Christopoulos P., Vitoratos N et al. Myomectomy during cesarean section: a safe procedure? Ann N Y Acad Sci 2006; 1092: 408-413.
28. Igwegbe A.O., Nwosu B.O., Ugboaja J.O. Inevitable caesarean myomectomy. Niger J Med 2010; 19(2): 233-235.
29. Kasum M. Hemoperitoneum caused by a bleeding myoma in pregnancy. Acta Clin Croat.
30. Khaund A., Lumsden M.A. Impact of fibroids on reproductive function. Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2008; 22(4): 749-760.
31. Kilpatrick C.C., Adler M.T., Chohan L. Vaginal myomectomy in pregnancy: a report of two cases. South Med J 2010; 103(10): 1058-1060.
32. Kim Y.S., Choi S.D., Bay D.H. Risk factors for complications in patients undergoing myomectomy at the time of cesarian section. J Obstet Gynaecol Res 2010; 36(3): 550-554.
33. Lee J.H., Cho D.H. Myomectomy using purse-string suture during cesareanb section. Arch Gynecol Obstet 2010.
34. Li H., Du J., Jin L. Myomectomy during cesarean section. Acta Obstet Gyuecol Scand 2009; 88(2): 183-188.
35. Liu W.M., Wang P.H., Tang W.L. et al. Uterine artery ligation for treatment of pregnant women with uterine leiomyomas who are undergoing cesarean section. Fertil Steril 2006; 86(2): 423-428.
36. Pandela C., Ran C. 1st die Myomektomie wehrend der schwangerschaft als ein notwenindiger oder grund satzlicher Eingriff anzuschen. Obstet Ginecol 1967; 15: 225-236.
37. Suwandinata F.S., Gruessner S.E., Omwandho C.O. Pregnancy-preserving myomectomy: preliminary report on a new surgical technique. Europ J Comntracept Reprod Health Care 2008; 13(3): 323-326.
38. Usifo F., Macrae R., Sharma R. et al. Successful myomectomy in early second trimester of pregnancy. J Obstet Gynecol 2007; 27(2): 196-197.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА КОНСЕРВАТИВ МИОМЭКТОМИЯ

М.Т.Хусанходжаева, З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ҳомиладор аёлларда консерватив миомэктомия ўтказиш ва ҳомилани сақлаб қолиш мақсадида ўтказилган текширувлар ва уларнинг самарадорлиги ўрганилган. Ҳомиладорларда консерватив миомэктомия операцияси тобора кўп қўлланилмоқда ва бу амалиёт ўта мураккаб ҳисобланганлиги сабабли юқори малакали муассасаларда, катта тажрибага эга мутахассислар томонидан бажарилиши мақсадга мувофиқлиги ҳулоса қилинган.

Контакт: Хусанходжаева Малика.
Отделение гинекологии РНЦЭМП.
101107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Р.Э.АСАМОВ, Б.П.ХАМИДОВ, Б.П.АБДУЛЛАЕВ

Endovascular treatment of critical limb ischemia in diabetic patients

R.E.ASAMOV, B.P.KHAMIDOV, B.P.ABDULLAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Эндоваскулярное лечение играет большую роль в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей, особенно у больных сахарным диабетом с поражениями артерий голени. Транслуминальная баллонная ангиопластика является безопасной и эффективной процедурой, позволяющей сохранить нижние конечности в большинстве случаев с низким уровнем смертности.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, баллонная ангиопластика, сахарный диабет.

Endovascular treatment has an increasing role in the treatment of patients with critical limb ischemia, particularly in diabetic patients with a majority of infrapopliteal lesions. Transluminal balloon angioplasty is a safe and effective procedure, allowing limb salvage rate in a majority of the cases with a low mortality and morbidity rate.

Keywords: critical limb ischemia, balloon angioplasty, diabetes.

Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) — это проявление многоуровневого атеросклеротического поражения артерий нижней конечности, часто с вовлечением в процесс артерий голени. КИНК проявляется ишемической болью в состоянии покоя или прогрессивной потерей ткани.

Хроническая ишемия нижних конечностей переходит в критическую стадию у 400-1000 человек на 1 млн населения в год, причем в 75% случаев наблюдается поражение дистального артериального русла нижних конечностей [6,35]. Из этого числа 25% больных ампутируют конечность, 25% — лечатся консервативно, 50% — проводят реконструктивные вмешательства. Через год 25% пациентов умирают, 30% живут с ампутированной конечностью, у 20% критическая ишемия сохраняется, и лишь у 25% симптомы критической ишемии нижних конечностей удается купировать [32].

Консервативное лечение критической ишемии нижних конечностей малоэффективно. Большинству этих пациентов в течение года выполняется большая ампутация. По данным J.H.Wolfe, M.G.Wyatt [42], проанализировавших результаты консервативного лечения более чем 6000 больных с КИНК, 73% пациентов низкого риска (боли в покое и ЛПИ выше 0,4) и 95% пациентов высокого риска (боли в покое и ЛПИ ниже 0,4 или наличие язвы или гангрены) умирают либо переносят большую ампутацию в течение одного года. Без хирургического лечения заболевание заканчивается ампутацией нижней конечности у 73% больных в год [22,43]. Учитывая столь печальный прогноз, медикаментозная терапия не должна рассматриваться в качестве основного метода лечения КИНК.

Исторически золотым стандартом лечения КИНК является хирургическая реваскуляризация, однако этот метод может ограниченно применяться у пациентов с хорошим дистальным сосудом-реципиентом и отсутствием тяжелой сопутствующей патологии [4,5,12,14]. Кроме того, до настоящего времени нет надежного критерия оценки, позволяющего отбирать кандидатов для выполнения хирургической реваскуляризации [1].

Ситуация осложняется тем, что на фоне сахарного диабета (СД) наиболее часто поражаются артерии

голени [3,13]. Дистальная форма поражения артерий при диабете встречается в 20 раз чаще [11,30,36].

J.D.Raffetto и соавт. (2002) при ретроспективном анализе 352 операций хирургической реваскуляризации ниже паховой связки у 282 пациентов выявили, что результаты шунтирующих вмешательств ниже коленного сустава были значительно хуже у больных с критической ишемией, страдающих сахарным диабетом, что связано со значительными изменениями дистального русла [8,37,38].

Результаты дистальных реконструкций, в отличие от проксимальных, остаются неутешительными. В связи с этим постоянно идет поиск новых более эффективных и оптимальных методов реваскуляризации дистального артериального русла нижних конечностей. В последние десятилетия с бурным развитием эндоваскулярной хирургии появилась возможность применения эндоваскулярных методов реваскуляризации при дистальных поражениях. В широкую практику медленно входят баллонная ангиопластика и стентирование артерий голени, хотя техническая выполнимость и приемлемые клинические результаты ангиопластик артерий голени были зарегистрированы многими исследователями [2,7,15].

В последнее время применение баллонной ангиопластики предлагается рассматривать у пациентов с критической ишемией нижней конечности в качестве вмешательства первой очереди [17,20,25,27,33,34].

Перспективность баллонной ангиопластики определяется следующими факторами: достижение адекватных результатов, снижение количества осложнений, возможность неоднократных повторных вмешательств, незначительная летальность. Все это открывает большие возможности в применении данного метода при лечении КИНК [9,18].

Однако по некоторым данным, при применении новых устройств (низкопрофильных баллонных катетеров и управляемых проводников диаметром 0,014") частота успешных эндоваскулярных вмешательств тibiоперонеальной зоны значительно увеличивается (до 90% и до 86% через 2 года) со значительным уменьшением количества осложнений [16,41].

Из 60 пациентов с КИНК (у 65% пациентов были во-

влечены или изолированно поражены артерии тibiо-перонеальной зоны), несмотря на высокий первичный процент рестеноза, конечность была спасена у 90% [32].

Т. Kudo и соавт. [33,34] представили 10-летний обзор пациентов, перенесших баллонные ангиопластики на артериях ниже паховой складки, включая 52 пациента с поражением артерий ниже уровня коленного сустава. Они сообщили о 77% сохраненных конечностей у этих пациентов в течение 36 месяцев. Однако этот результат был описан с учетом повторных вмешательств.

Описаны 19 пациентов с критической ишемией конечности, у которых выполнение хирургического вмешательства было невозможно [20,31]. До выполнения баллонной ангиопластики в сосудах с длинными окклюзиями им проведена баллонная ангиопластика сосудов тibiоперонеальной зоны, включая субинтимальное и лазерное восстановление просвета сосуда. Ангиографический успех составил 96%, в течение 3-х месяцев конечности были сохранены у 84%.

Несмотря на большое количество, главным образом, зарубежных публикаций, посвященных лечению КИНК, сегодня нет окончательных данных, которые достоверно бы подтверждали преимущество одной стратегии реваскуляризации перед другой. В опубликованном в апреле 2008 года обзоре Cochrane четыре рандомизированных исследования были отобраны для сравнительного анализа результатов шунтирующих операций и ТЛБАП: BAESIC, BASIL, Holm 1991 и Veterans [26].

Наибольшего внимания заслуживает исследование Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL), сравнившее результаты ТЛБАП и шунтирующих операций при КИНК [20]. Рандомизированное исследование BASIL продемонстрировало эквивалентную 6-месячную выживаемость без ампутации больных с КИНК, лечившихся эндоваскулярно. В проспективном многоцентровом исследовании BASIL участвовали 452 пациента с КИНК, в лечении которых применялся метод баллонной ангиопластики (n=224) и сосудистой хирургии (n=228). Вмешательства у этих пациентов выполнялись не только на артериях ниже коленного сустава, однако 62% пациентам, перенесшим баллонные ангиопластики, требовались вмешательства ниже уровня поверхностной бедренной артерии. Выживание без ампутации в группе пациентов, которым проводились сосудистые операции, через год составило 68%, через три года — 57%; в группе пациентов, которым проводилась баллонная ангиопластика, соответственно 71 и 52%. Кроме того, применение эндоваскулярного метода было связано с более низким 30-дневным процентом осложненного течения и летальностью.

В исследование включались только пациенты с КИНК, поражение которых, по данным ангиографии, по мнению интервенционного радиолога и сосудистого хирурга, подходило для обоих методов реваскуляризации. Из исследования исключались больные, требовавшие реконструкции на аорто-подвздошном сегменте. В общей сложности были рандомизированы 228 больных для первоначально хирургического и 224 — для эндоваскулярного лечения. Был сделан вывод о том, что ТЛБАП не препятствует возможному последующим хирургическим методам реваскуляризации. Возможно, интервенционное вмешательство на арте-

риях голени должно быть методом выбора при лечении КИНК, вызванной поражением артерий ниже уровня коленного сустава, особенно у больных со значительной сопутствующей патологией; кроме того, эндоваскулярное лечение имело результаты, сопоставимые с результатами традиционных шунтирующих операций, но отличалось рентабельностью [19,32].

Данное исследование, несомненно, имело большое научное и практическое значение, будучи первым крупным рандомизированным исследованием, сравнившим результаты эндоваскулярного и хирургического лечения КИНК. Исследование показало, что в условиях, когда применимы оба метода реваскуляризации, они имеют сходные непосредственные и отдаленные результаты. По мнению исследователей, предпочтение следует отдавать тому методу, которым лучше владеют в данном лечебном учреждении.

Этот вывод был прогрессивным для своего времени. Однако 48% больных с КИНК не были включены в данное исследование из-за невыполнения реваскуляризации, и только 29% из тех, кому реваскуляризация выполнялась, подходили для исследования. Главными причинами исключения были невыполнимость реваскуляризации ни одним из сравниваемых методов у 34%, путем ТЛБАП — у 16%, хирургическим путем — у 20%. У 7% пациентов имела тяжелая сопутствующая патология, исключающая хирургическую реваскуляризацию. У 20% больных ангиопластика не была успешной.

Все перечисленные исследования, включая исследование BASIL, рассматривали наименее тяжелых больных с КИНК. Из исследований исключались пациенты с протяженными окклюзиями и диффузными стенотическими поражениями типа C и D по классификации TASC, характерными для больных с КИНК, так как такие поражения до недавнего времени считались неподходящими для эндоваскулярного лечения [35, 40].

Настоящим прорывом в лечении протяженных окклюзий и диффузных стенотических поражений явилось появление субинтимальной ангиопластики (СА). Со временем СА стала применяться и на артерии голени, что позволило шире использовать ее у больных с КИНК в сочетании с СД. Непосредственный успех процедуры составил 82% [29,21].

Другим ключевым моментом повышения эффективности эндоваскулярного лечения КИНК явилось теоретическое обоснование и практическое применение L. Graziani оптимизированной методики интралюминальной ангиопластики у больных СД [28]. Цель данной методики — реализация эффекта ТЛБАП в отсутствие диссекции. Методика состояла в медленном и продолжительном (не менее 180 с.) раздувании баллона до высокого давления (10-16 атм). Соотношение диаметра баллона с нормальным диаметром артерии 1:1.

Заслуга L. Graziani в том, что он впервые успешно применил данную методику при лечении поражений артерий голени типа C и D по классификации TASC у больных СД с КИНК. Успех процедуры составил 83,6%. У остальных 16,4% пациентов непреодолимым препятствием явился выраженный кальциноз артерий. Первичная проходимость оценивалась клинически и через 5 лет составила 88%.

В последние годы возросла частота успеха баллонной ангиопластики при лечении диффузных много-

уровневых поражений, характерных для больных с КИНК, что в значительной степени обусловлено улучшением характеристик расходного инструментария, появлением специальных баллонных катетеров и стентов, предназначенных для артерий голени [10,16].

Ряд эндоваскулярных методик направлен на снижение частоты рестеноза в отдаленном периоде: криопластика и применение стентов с лекарственным покрытием. Криопластика относительно недавно вышла на «эндоваскулярную арену», заключая в себе проверенный временем механизм ТЛБАП и благоприятные биологические эффекты криотерапии. Она уменьшает неоинтимальную пролиферацию, вызывая апоптоз в клетках, ответственных за формирование рестеноза. Вдобавок было показано, что воздействие криопластики на структуру сосудистой стенки и атеросклеротическую бляшку снижает вероятность развития выраженной диссекции в сравнении с ТЛБАП. В нескольких исследованиях была доказана эффективность криопластики в лечении поражений поверхностной бедренной, подколенной артерий и артерий голени при КИНК у больных СД [23].

У большинства больных с КИНК мы сталкиваемся с диффузным окклюзионно-стенотическим поражением артерий голени, что делает нецелесообразным локальную установку стента с лекарственным покрытием с целью улучшения результата ТЛБАП. Для получения наилучших результатов нужно стремиться к комплексному использованию современных возможностей всех доступных методик. Сегодня это субинтимальная ангиопластика, оптимизированная методика интралюминальной ангиопластики и стентирование.

Таким образом, ТЛБАП является методом выбора при лечении КИНК у больных с тяжелой сопутствующей патологией или малой ожидаемой продолжительностью жизни, а также при отсутствии анатомических условий для выполнения шунтирующей операции.

Литература

- Белов Ю. В. и др. Хирургическое лечение больных с множественным: поражением артерий нижних конечностей. *Ангиол и сосуд хир* 2002;8(1):72-79.
- Бирюков С.А., Алферов Ю.А., Швальб П.Г. Эндоваскулярная баллонная ангиопластика подколенной и берцовых артерий при атеросклеротическом поражении. *Ангиол и сосуд хир* 2008;15(2):37-37.
- Бреговский В.Б. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. СПб 2004;230.
- Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Кузубова Е.А. Современные возможности и перспективы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей. *Ангиол и сосуд хир* 2002;8(4):80-86.
- Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Российский консенсус. М 2002;40.
- Дуданов И.П., Карпов А.В., Капугин М.Ю. Критическая ишемия нижних конечностей. 80 лекций по хирургии. М Литера 2008;119-128.
- Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Магомедов В.Н. Результаты баллонной ангиопластики тибиальных артерий. *Ангиол и сосуд хир* 2008;15(2):97-98.
- Зеленов М.А., Коков Л.С., Ерошкин И.А., Петрушин К.В. Эндоваскулярная баллонная дилатация и стентирование в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом. *Ангиол и сосуд хир* 2008;15(2):103-103.
- Зуфаров М.М., Каримов З.З., Саатов Р.Р., Салахитдинов Ш.Н. и др. Транслюминальная баллонная ангиопластика у больных с критической ишемией нижних конечностей. *Центр-азиат мед журн* 2003;1:33-36.
- Иванов В.А., Трунин И.В., Бобков Ю.А. и др. Чрескожные вмешательства при критической ишемии нижних конечностей. *Ангиол и сосуд хир* 2008;15(2):110-110.
- Капутин М.Ю., Овчаренко Д.В., Бреговский В.Б. и др. Транслюминальная баллонная ангиопластика у больных сахарным диабетом с критической ишемией нижних конечностей. *Мед акад журн* 2008;8(2):84-91.
- Каримов З.З. Хирургия окклюзий бедренно-подколенно-берцового сегмента при критической ишемии. *Ангиол и сосуд хир* 2001;2:88-92.
- Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. и др. Отдаленные результаты лечения диабетической ангиопатии и критической ишемии нижних конечностей. *Патология* 2001;1:60-63.
- Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Зокирхонов Ш.Д. Возможности выполнения хирургических вмешательств при критической ишемии и гангрене нижних конечностей. *Журн теорет и клин мед* 2005;1:105-109.
- Коков Л.С., Зеленов М.А., Удовиченко А.Е., Удовиченко О.В. Ангиографическая диагностика баллонная ангиопластика и стентирование у больных с диабетической стопой. *Ангиол и сосуд хир* 2002;4:25-30.
- Овчаренко Д.В., Капутин М.Ю. Технические аспекты субинтимальной ангиопластики артерий голени. *Международ журн интервенционной кардиоангиол* 2009;17:36-40.
- Шиповский В.Н., Золкин В.Н., Магомедов Ш.Г., Максимов Н.В. Эндоваскулярные вмешательства на артериях подколенно- берцового сегмента. *Ангиол и сосуд хир* 2008;3(4):1-11.
- Abdelsalam H., Markose G., Bolia A. Revascularization strategies in below the knee interventions. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2008;49(2):187-191.
- Adam D.J., Beard J.D., Cleveland T. et al. BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:1925-1934.
- Atar E. et al. Balloon angioplasty of popliteal and crural arteries in elderly with critical chronic limb ischemia. *Europ J Radiol* 2005;53:287-292.
- Spinosa D.J., Leung D.A. et al. Percutaneous Intentional Extraluminal Recanalization in Patients with Chronic Critical Limb Ischemia. *Radiology* 2004;232:499-507.
- Dormandy J.A., Thomas P.R., Greenhalgh R.M., Jamieson C.W. Limb salvage and amputation for vascular disease. What is the natural history of a critically ischaemic patient with and without his leg? *Nicolaides – Philadelphia W.B. Saunders Co* 1998;11-26.
- Enge I., Edenberg J., Stuland T. Treatment with percutaneous transluminal angioplasty of the popliteal and crural arteries. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004;124:173-175.
- Eskelinen E., Luther M., Eskelinen A., Lepäntalo M. Infrapopliteal bypass reduces amputation incidence in

- elderly patients: a population- based study. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(1):65-68.
25. Faglia E., Clerici G., Clerissi J. et al. Early and five-year amputation and survival rate of diabetic patients with critical limb ischemia: data of a cohort study of 564 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32(5):484-490.
 26. Fowkes F., Leng G.C. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;16(2):1-34.
 27. Giles K.A., Pomposelli F.B., Hamdan A.D. et al. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: Relation of TransAtlantic InterSociety Consensus class to outcome in 176 limbs. *J Vasc Surg* 2008;48(1):128-136.
 28. Graziani L., Silvestro A., Monge L. et al. Transluminal angioplasty of peroneal artery branches in diabetics: initial technical experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31(1):49-55.
 29. Hartemann- Heurtier A. Prospective trial of percutaneous transluminal angioplasty (PTA) as a primary treatment in diabetic foot ulcer with severe ischemia. Congress of the International Diabetic Federation. Paris 2003.
 30. International Consensus on the Diabetic Foot. P Newrick 11 *BMJ* 2000;321(7261):642A.
 31. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas third edition. IDF Brussels 2007.
 32. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(1):1-75.
 33. Kudo T. The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2005;41:423-435.
 34. Kudo T., Chandra F.A., Kwun W.H. et al. Changing pattern of surgical revascularization for critical limb ischemia over 12 years: endovascular vs. open bypass surgery. *J Vasc Surg* 2006;44(2):304--313.
 35. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Int Angiol* 2000;19(1):1-304.
 36. Moulik P.K., Mtonga R., Gill G.V. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. *Diabetes Care* 2003;26(2):491-494.
 37. Pereira C.E., Albers M., Romiti M. et al. Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for lower extremity arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 2006;44(3):510-517.
 38. Peripheral arterial disease in people with diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2003;12:333-341.
 39. Romiti M., Albers M., Brochado-Neto F.C. et al. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2008;47(5):975-981.
 40. Siablis D., Karnabatidis D., Katsanos K. et al. Sirolimus-eluting versus bare stents after suboptimal infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: enduring 1-year angiographic and clinical benefit. *J Endovasc Ther* 2007;14(2):241-250.
 41. Sigala F. Transluminal angioplasty of isolated crural arterial lesions in diabetics with critical limb ischemia. *Vasc* 2005;34:186-191.
 42. Wolfe J.H., Wyatt M.G. Critical and subcritical ischaemia. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 1997;13(6):578-582.
 43. Wölfle K.D., Bruijnen H., Loeprrecht H. et al. Graft patency and clinical outcome of femorodistal arterial reconstruction in diabetic and non-diabetic patients: results of a multicentre comparative analysis. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2003;25(3):229-334.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА ОЁҚЛАР КРИТИК ИШЕМИЯСИНИ ЭНДОВАСКУЛЯР ДАВОЛАШ

Р.Э.Асамов, Б.П.Хамидов, Б.П.Абдуллаев

Республика шошилинч тиббий ердам илмий маркази

Оёқларида критик ишемияси бор беморларни даволашда эндоваскуляр усуллар катта рол ўйнайди, айниқса қандли диабетли бор ва болдир артериялари шикастланган беморларда катта аҳамиятга эга. Транслюминал баллонли ангиопластика хавфсиз ва самарали муолажа ҳисобланиб, кўпчилик ҳолатларда оёқларни сақлаб қолишга ва ўлим кўрсаткичини камайтиришга хизмат қилади.

Контакт: Абдуллаев Бехзод Пулатович.

Отделение сосудистой хирургии с

Микрохирургией РНЦЭМП.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +998974039290, e-mail: a_behzod@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К.Э.МАХКАМОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

Modern methods of diagnostics and surgical treatment of arteriovenous malformations of the brain

K.E.MANKAMOV, J.M.KUZIBAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье описаны данные современной литературы по вопросам диагностики и хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга. Проведенный анализ показал актуальность проблемы, редкая встречаемость, необходимость современной технологий в диагностике и хирургическом лечении данной патологии. Детально описаны методы церебральной ангиографии, нейровизуализации, открытого хирургического лечения, эндоваскулярной облитерации и радиохирургии.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации, головной мозг, диагностика, хирургическое лечение.

In the article up-date literature data on diagnostics and surgical treatment of arteriovenous malformations of the brain were described. Conducted analysis showed actuality of the problem, rare frequency, and necessity of modern technology at diagnostics and surgical treatment of the problem. Methods of cerebral angiography, neuovisualization, open surgical treatment, endovascular obliteration and radiosurgery were described accurately.

Keywords: arteriovenous malformations, brain, diagnostics, surgical treatment.

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга — относительно редкая патология, которая является одной из ведущих причин геморрагического инсульта у молодой популяции пациентов. Частота встречаемости АВМ составляет 19 случаев на 100 тыс. человек в год [3]. В последнее время в связи с улучшением качества нейровизуализации возросло число пациентов с бессимптомным течением заболевания, хотя до сих пор наиболее частым проявлением АВМ остаются церебросубарахноидальные кровоизлияния. Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет около 4% [2,7], риск повторного кровоизлияния в течение первого года при естественном течении патологии равен 6%, что ухудшает качество жизни пациентов [6, 8]. Клинические проявления чаще всего возникают между 20 и 50 годами, прогнозируемая ежегодная клиническая манифестация АВМ у 2-6 человек на 100 тыс. жителей в год [17].

Клинически АВМ проявляется в двух формах — геморрагической и псевдотуморозной. Первый вариант обусловлен развитием внутримозговых кровоизлияний на любом этапе течения болезни. Летальный исход наблюдается у 10—15% больных [1]. Второй вариант сопровождается неврологическими синдромами, характерными для объемного поражения мозга. Он характеризуется дебютом судорожного синдрома у 20—69% больных или прогрессирующим неврологическим дефицитом, соответствующим зоне локализации АВМ. Отдаленный прогноз при консервативном лечении неблагоприятный: глубокая инвалидизация наступает у 48,0% носителей АВМ, а 23,0% больных погибают от внутримозговых кровоизлияний [1]. Послеоперационная летальность и инвалидизация больных при АВМ остаются довольно высокими [1,4-6,8]. Летальный исход при этом варьирует от 25 до 35%, в 23% отмечаются повторные кровоизлияния [2]. Независимо от варианта манифестации АВМ необходимо рассматривать как потенциальный источник смертельного или инвалидизирующего кровоизлияния, что определяет «агрессивность» лечебной тактики, направленной на

полную облитерацию или удаление АВМ [1].

Диагностика АВМ. Церебральная ангиография — важнейший метод диагностики этиологии аневризматического кровоизлияния. По данным церебральной ангиографии, АВМ представлены клубком патологически измененных сосудов, снабжаемых кровью по резко расширенным мозговым артериям. Для АВМ с прямым шунтированием характерно отсутствие клубка патологически измененных сосудов. В этих артериовенозных соустьях контрастирующее вещество из афферентной артерии переходит обычно в значительно и неравномерно расширенную дренирующую вену.

Методы УЗ-диагностики, к числу которых относят эхоэнцефалоскопию, доплеровские методы, играют вспомогательную роль при диагностике САК. По данным транскраниальной доплерографии, диагностически значимым признаком АВМ считается паттерн артериовенозного шунтирования, выявляемый в потенциальных питающих артериях АВМ. Изменения скорости кровотока и резистивности обнаруживается в 87,7 и 82,5% наблюдений. Чувствительность доплерографии в диагностике АВМ составляет 89,5% при специфичности 93,3% и безошибочности 90,8% [1].

Основными КТ-признаками АВМ в «холодном» периоде (54% наблюдений) являются очаги гетерогенной плотности округлой или пирамидальной формы без масс-эффекта. Границы патологического участка четкие, иногда видны извитые сосуды с обызвествлением. Результаты использования КТ для диагностики локализации АВМ в определенном сосудистом бассейне по признаку расположения в анатомической зоне кровоснабжения продемонстрировали высокую информативность метода, проявившуюся чувствительностью в 91,7%. Наконец, в случаях истинно положительных диагностических заключений отмечается высокая степень соответствия объема АВМ, определяемого по данным КТ, ангиографическому ($r=0,869$, $p<0,001$) [1].

Сочетанное применение КТ и транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в диагностике АВМ позволяет

повысить чувствительность до 92,9% при исключении ложноположительных заключений, существенно улучшая тем самым показатель безошибочности диагностики, доводя его до 96,6%, что значительно выше этого показателя как для КТ (82,8%), так и для ТКДГ (90,8%) [1].

В настоящее время наиболее перспективным методом диагностики АВМ является МРТ, которая благодаря высокой контрастности изображения тканей, полипроекционности позволяет выявлять и точно локализовать мельчайшие очаги поражения головного мозга, визуализировать сосудистые структуры без дополнительного введения контрастирующих веществ. Точность диагностики АВМ методом МРТ превышает 97,2% [1].

Принципы оказания специализированной хирургической помощи больным с АВМ. Основной задачей любого вида вмешательства является полная облитерация АВМ для профилактики первичных или повторных внутримозговых кровоизлияний. Выбор лечебной тактики строится на представлениях о возможной степени радикальности того или иного способа воздействия:

- хирургическое лечение — технически осуществима радикальная экстирпация АВМ объемом до 100 см³;
- эмболизация — радикальное выключение АВМ из кровотока возможно у 10-40% больных, в остальных случаях — облитерация 15-75% объема АВМ;
- радиохирургическое лечение — возможна полная облитерация АВМ диаметром менее 3 см у 85% больных (на протяжении 2 лет).

Наилучшими прогностическими возможностями в отношении неблагоприятного исхода хирургического вмешательства обладает градационная система Spetzler — Martin [22]. По данным R.Deruty и соавт. [14,17], неврологически сохраненными после удаления АВМ остались 81% больных с АВМ I-II степени, 65% — III степени, 58% — IV-V степени. Благоприятные исходы составили 94% для АВМ I-III степени, 79% — для IV-V степени. Радикальность удаления составила 75% для I-II степени, 88% — для III степени, 47% — для IV-V степени [14,20].

Внутрисосудистая облитерация АВМ. Впервые во время операции АВМ была эмболизирована С. G. Drake [15]. Для эмболизации АВМ использовались частицы желатиновой губки. Основной целью эмболизации было ослабление кровотока по сосудам АВМ, что должно было облегчить ее хирургическое удаление. В последующем были представлены небольшие серии наблюдений с анализом результатов интраоперационных эмболизаций [1-3, 5, 7, 12, 13, 18-20].

Принципиальным показанием к эмболизации являются неоперабельные АВМ с геморрагическим течением; неоперабельные АВМ с клинической картиной неконтролируемых эпилептикоподобных, прогрессирующего дефицита, головных болей; АВМ, облучение которых возможно только после уменьшения объема.

Эмболизация АВМ — далеко не безопасная процедура, сопряженная с конкретным риском преходящих и постоянных неврологических нарушений. Основными причинами неврологических осложнений являются приклеивание микрокатетера в питающем сосуде; спазм, диссекция и разрыв афферента; эмболия здоровых сосудистых бассейнов; постэмболизационная ишемия, вазогенный отек, кровоизлияния.

Сторонники предоперационной эмболизации АВМ руководствуются следующими соображениями: 1) эмболизация сосудов АВМ уменьшает риск интраоперационного кровотечения и позволяет максимально сохранить мозговую ткань при иссечении мальформаций [6, 10, 13, 14, 21]; 2) применение этапных эмболизаций снижает риск гемодинамических расстройств типа «синдрома прорыва при нормальном перфузионном давлении» [15, 20, 25].

Принятие решения о применении того или иного способа лечения АВМ должно основываться на точном представлении о рисках осложнений, связанных с проведением каждого лечебного мероприятия, и особенностях естественного состояния мальформаций. Необоснованное проведение этапных эмболизаций перед хирургическим удалением АВМ может ухудшить прогноз лечения в целом [11,12, 15].

A. Berenstein и соавт. [9] привели следующие данные об осложнениях, возникших при эндоваскулярном лечении АВМ. Летальность составила 0,5%, уровень инвалидизации — 1,5%. Умеренный неврологический дефицит возник у 9%, геморрагические осложнения — у 5% больных. R. C. Wallace и соавт. [24] оценили риск ишемических и геморрагических осложнений при проведении каждого этапа эндоваскулярного лечения как 10%.

Осложнения после эндоваскулярных вмешательств разделяют на 2 категории: 1) ишемические, связанные с попаданием эмболизирующего материала вне АВМ и/или катетер-ассоциированными манипуляциями, вызывающими диссекцию и окклюзию артерий; 2) геморрагические, которые представляются более катастрофическими. Избыточная дилатация эмболизата может привести к окклюзии дренажной вены с последующей геморрагией на фоне венозной обструкции. Одноэтапная окклюзия АВМ может привести также к гемодинамическому стрессу и вызвать геморрагию [13].

R. Deruty и соавт. [14] отметили ухудшение состояния после эмболизации у четверти больных. Легкие нарушения наблюдались у 13%, стойкие выпадения — в 5%, летальный исход у 8% пациентов. Причиной негативных результатов служили ишемия и кровоизлияния в процессе или в ближайшие 3 суток после вмешательства. В структуре осложнений преобладают изолированные парезы конечностей (35,7%), нарушения зрения (28,6%), их сочетания с нарушениями речи (соответственно 21,4 и 14,3%) [1].

Лучевое лечение АВМ. Первая попытка применения рентгенотерапии АВМ была безуспешно предпринята в 1921 г. [23]. Первые положительные результаты дистанционной лучевой терапии были получены в 1965 г. [18].

Радиохирургическое лечение показано при АВМ малого объема (менее 3 см в диаметре), локализуемых в труднодоступных областях; остаточных АВМ после хирургического или внутрисосудистого лечения. Принципы радиохирургического лечения АВМ были разработаны шведским радиологом L.Leksell (1951). Он предложил установку для многопольного стереотаксического облучения (источник — ⁶⁰Co) внутримозговых мишеней (так называемая gamma-knife). R.Kjellberg (1983) предложил проводить стереотаксическое облучение АВМ пучком протонов, располагая мишень в об-

ласти пика Брэгга. Установка требовала разгона частиц в циклотроне. С учетом высокой стоимости и труднодоступных источников тяжелых частиц R. Spetzler [22] назвал оба способа лечения экзотическими.

Недостатком метода является большой временной промежуток между моментом облучения и достижением эффекта. По данным ряда авторов, он составляет от 12 до 36 месяцев. Весьма проблематичной является также эффективность воздействия именно на источник кровотечения. Метод не лишен осложнений, которые отмечаются в 3-9,4% случаев и связаны с поздним лучевым некрозом головного мозга (паркинсонизм, парезы, нарушения зрения, кисты головного мозга) или реакциями непораженных сосудов (стеноз СМА, оболочечные фистулы). До момента достижения эффекта в 6—8,3% случаев отмечаются кровоизлияния, приводящие к смерти 2,7—3% больных от числа облученных [16]. При полной облитерации АВМ риск кровоизлияния составляет 4,8% в течение первого года после облучения, что соответствует таковому при естественном течении заболевания. Лучевое воздействие не влияет позитивно на частоту кровоизлияний в ходе латентного периода между облучением и облитерацией.

Литература.

1. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. Руководство для врачей. СПб 2002; 648.
2. Крылов В.В. Лекции по нейрохирургии. М 2008; 234.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. М Медицина 2000; 568.
4. Мелиди Е.Г. Диагностика, терапия и малоинвазивная хирургия в лечении сосудистых мальформаций головного мозга. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск 2003; 20.
5. Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Лекции по нейрохирургии. СПб Фолиант 2004; 336.
6. Филатов Ю. М., Белоусова О. Б., Яковлев С. Б. Артерио-венозные мальформации. Гусев Е. П., Коновалов А. Н. Руководство по неврологии и нейрохирургии. М 2004; 3(2): 162-183.
7. Adams H.P. Intracranial Aneurysms and Vascular Malformations. Principles of cerebrovascular disease. The McGraw-Hill Companies 2007; 281-301.
8. Al-Shahi R., Warlow C. A systemic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. Brain 2001; 124: 1900-1926.
9. Berenstein A. et al. Complications of therapeutic transarterial embolizations: Cooperative study. Amer J Neuroradiol 1980; 1: 128.
10. Brown R.D. Jr, Flcmming K.D, Meyer F.B, et al. Natural history, evaluation and management of intracranial vascular malformations. Mayo Clin Proc 2005; 80: 269-281.
11. Brown R.D. Jr. Simple risk predictions for arteriovenous malformation hemorrhage. Neurosurgery 2000; 46: 1024.
12. Chang J.H., Chang J.W., Park Y.G., Chung S.S. Factors related to complete occlusion of arteriovenous malformations after gamma knife radiosurgery. J Neurosurg. 2000; 93(3): 96-101.
13. Cockroft K.M., Hwang S.K., Rosenwasser R.H. Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: indications, techniques, outcome, and complications. Neuroendovascular surgery. Neurosurg. Clin. of North Amer 2005; 16(2): 367-380.
14. Deruty R., Turjman F., Pelissou-Guyotat I. Surgical Management of Cerebral Arteriovenous Malformations. Oper Neurosurg Tech Indications, methods, and results. 1994; 2: 1263-1277.
15. Drake C.G. Cerebral arteriovenous malformations: considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases. Clin Neurosurg 1978; 26: 145-208.
16. Flickinger J.C., Kondziolka D., Maitz A.H., Lunsford L.D. An analysis of the dose-response for arteriovenous malformations radiosurgery and other factor affecting obliteration. Radiother Oncol 2002; 63: 347-354.
17. Hashimoto N., Nozaki K., Takagi Y., et al. Surgery of cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 2007; 61(L): 375-389.
18. Kjellberg R.N., Hanamura T., Davis K.R. et al. Bragg peak proton beam therapy for arteriovenous malformations of the brain. New Engl J Med 1983; 309 (5): 269-279.
19. Mohr J.P., Hartmann A., Mast H., et al. Arteriovenous malformations and other vascular anomalies in Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management. Fourth Edition Churchill Livingstone 2004; 397-421.
20. Nakaji P., Spetzler R.F.. Indications for Surgical Treatment of Arteriovenous Malformations in Neuroendovascular Surgery. Neurosurg Clin North Amer 2005; 16 (2): 365-366.
21. Parsa A.T., Solomon R.A. Vascular Malformations of the Brain. Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management. Fourth Edition Churchill Livingstone 2004; 1336-1367.
22. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg 1986; 65: 476-483.
23. Steiner L., Backlund E.O., Greits T. et al. Radiosurgery in intracranial arteriovenous malformations. II. A follow up study. Neurological surgery: With emphasis on noninvasive methods of diagnosis and treatment: Proc. Sixth Intern. Congr. Neurol. Surg. Amsterdam: Excerpta Medica 1978; 168-180.
24. Wallace R. C. et al. The safety and effectiveness of brain arteriovenous malformations embolization using acrylic and particles: the experiences of single institution. Neurosurgery 1995; 37: 606-618.
25. Weibers D.O., Feigin V.L., Brown L.D. Unruptured Intracranial Vascular Malformations. Handbook of stroke 2006; 335-346.

БОШ МИЯ АРТЕРИОВЕНОЗ МАЛЬФОРМАЦИЯЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузибаев

Республика шоилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада бош мия артериовеноз мальформациялари диагностикаси ва жаррохлик даволаш масалалари бўйича замонавий адабиёт маълумотлари келтирилган. Ўтказилган таҳлил муаммони долзарблигини, кам учраши, ушбу патологияни диагностикаси ва жаррохлик даволашда замонавий технологиялар зарурлиги кўрсатилган. Церебрал ангиография, нейровизуализация, очик жаррохлик даволаш, қон томирчи облитерацияси ва радиохирургия усуллари ёритилган.

Контакт: Кузибаев Жамшид

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99890-6396911

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖГОВЫХ РАН

А.Д.ФАЯЗОВ, Д.А.РУЗИМУРАТОВ

Modern methods of the local treatment of thermal injuries

A.D.FAYAZOV, D.A.RUZIMURATOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы данные литературы последних лет, посвященной проблеме местного лечения ожоговых ран с применением различных вариантов лекарственных препаратов, форм временных раневых покрытий и культивированных аллофибробластов. Показано, что, несмотря на совершенствование методов местного лечения ожоговых ран, инфицированность с гнойно-септическими осложнениями при обширных поражениях, которые приводят к высокой инвалидизации и летальности у тяжелообожженных, остается на высоком уровне. Эффективность местного лечения ожоговых ран зависит от своевременного и правильного выбора препаратов с учетом фазы раневого процесса.

Ключевые слова: *термическая травма, ожоговая рана, местное лечение, осложнения.*

Literary reviews for the last years devoted to the issue of local treatment of thermal injuries with the use of various drugs, forms of temporary wound covering and cultivated allofibroblasts have been analyzed. It is pointed that in spite of improving local treatment of thermal injuries infection with purulent- septic complications at extensive injury which lead to high incapacity and mortality remain at high level. The efficiency of local treatment of thermal injuries depends on timely and correct choice of medicines with accounting wound process phase.

Keywords: *thermal injury, local treatment, complications.*

Ожоговая травма в развитых странах является одним из самых распространенных видов повреждений мирного времени. По данным ВОЗ, на термические поражения приходится 6% от всех травм, при этом число пострадавших в промышленно развитых странах постоянно возрастает. Ежегодно в России регистрируется более 800 тыс. случаев ожогов различной тяжести, а частота их составляет 300-350 случаев на 10 тыс. населения [7,37,42]. На протяжении последних лет ожоги прочно сохраняют за собой второе место в общей структуре травматизма, а лечение обожженных является сложным и высокочувствительным процессом [32,53].

Общая летальность от ожогов в целом по России колеблется от 2,3 до 3,6%. Из 180-200 тысяч пострадавших, госпитализируемых во все лечебные учреждения России, ежегодно погибают 8-10 тыс. человек. При этом 85-90% — лица трудоспособного возраста и дети. Из числа выживших 12-15 тыс. человек нуждаются в длительной медицинской, социально-трудовой и психологической реабилитации [1,6].

На 27-м съезде хирургов (1961) А.А.Вишневский с соавт. предложили 4-степенную классификацию ожогов. Согласно этой классификации ожоги I-II степени относятся к поверхностным, а ожоги IIIБ-IV степени — к глубоким. Ожоги IIIА степени трактуются как промежуточные, так как по характеру поражения тканей они занимают промежуточное положение между поверхностными и глубокими ожогами [9]. Около 70% больных получают ограниченные по площади и неглубокие ожоги. Помощь им оказывается в амбулаторных условиях. Из числа обожженных, госпитализируемых в стационары, у 60-80% больных имеются также поверхностные и пограничные ожоги II- IIIА степени, не требующие оперативного лечения [3,12,30]. Однако эти ожоги во многом определяют тяжесть травмы и её прогноз. В частности, является аксиомой то, что исход ожоговой травмы зависит не только от площади глубоких ожогов, но и от всего поражения. Это положение, как известно, закреплено в виде универсального прогностического теста (индекс Франка), определяю-

щего тяжесть и возможный исход ожоговой болезни.

По мнению большинства клиницистов [5,19,20,24,39,60], пограничные ожоги IIIА степени, хотя и могут заживать самостоятельно, но сохранившиеся эпидермальные придатки находятся под угрозой гибели. Процесс самостоятельного заживления при обширных ожогах может длиться до 30-36 дней. При этом около 1/3 ожогов IIIА степени заживают, оставляя после себя гипертрофические и келоидные рубцы, которые в дальнейшем требуют длительного консервативного и оперативного лечения [12].

Согласно данным В.М.Гришкевича, В.Ю.Мороза [14] примерно 75% реконвалесцентов нуждаются в лечении рубцов консервативными методами. Позже авторы [15] пришли к выводу о необходимости восстановительного хирургического лечения по поводу послеожоговых рубцов и рубцовых деформаций в 40% наблюдений.

Благодаря прогрессу хирургии и фармакологии арсенал лекарственных препаратов, предназначенных для местного консервативного лечения ожоговых ран, неуклонно расширяется. Лечение ран и ожогов проводят дифференцированно в зависимости от стадии и фазы течения раневого процесса, при этом последовательно используются разнообразные лекарственные формы препаратов с различным механизмом действия. Универсального препарата, пригодного для использования во все фазы раневого процесса, не существует [22].

Система местного лечения ожогов играет значительную роль в обеспечении неосложнённого течения ожоговой болезни вообще и ожоговой раны, в частности. Основная задача при лечении ожогов IIIА степени заключается в том, чтобы избежать системного развития ишемии, гипоксии и создать оптимальные условия для раннего заживления ран [10]. Нерациональное общее или местное лечение способствует замедлению регенераторных процессов. Так, при обширных ожогах в результате неадекватной или запоздалой противошоковой терапии, позднего восстановления

микроциркуляции ожоги II-IIIА степени могут углубляться. Углубление может произойти и при нерациональном местном лечении в связи с развитием бурного нагноения на фоне инфекционного процесса. Соответственно увеличивается общая раневая поверхность, требующая аутопластического замещения. Кроме того, при сочетании обширных пограничных ожогов IIIА степени с глубокими ожогами IIIB-IV степени заживление пограничных ожогов на фоне тяжелой ожоговой болезни часто "задерживается". Повышается риск генерализации инфекции, значительно ухудшаются прогноз и результаты лечения термической травмы [3,20].

При поверхностных ожогах (II-IIIА ст.) местное лечение направлено на самостоятельное заживление ран, при глубоких ожогах медикаментозные методы местного лечения применяются с целью подготовки ран к операции кожной пластики и созданию условий для приживления аутотрансплантатов [18,24,29].

Местное лечение ожогов проводят открытым или закрытым методом. Закрытый, или повязочный метод лечения ожогов II-IIIА степени заключается в применении влажно-высыхающих повязок с растворами антисептиков и антибиотиков. По-прежнему широко используются растворы риванола (1:100), фурацилина (1:500), хлорацета, хлоргексидина, этония. Всё шире используются препараты йода - бетадин, йодонол, 1% йодопирон, йодовидон, обладающие широким спектром антибактериального действия. Особенно целесообразно применение 1% раствора йодопирона, оказывающего бактерицидное действие на золотистый стафилококк, вульгарный протей, синегнойную и кишечную палочку [16].

Широкое распространение в лечении ожоговых ран получили мази на водорастворимой основе (левомеколь, левосин, левонорсин, диоксиколь, сульфамеколь, йодопириновая, сульфамилон, фламезин и диоксидиновая). В состав этих многокомпонентных мазей, помимо антибиотиков и антисептиков, входят регулятор тканевых обменных процессов, местный анестетик и гидрофильная (водорастворимая) основа полиэтиленоксидов с молекулярной массой 400 и 1500 в соотношении 4:1. Цитологические исследования позволили установить, что уже на 2-3-и сутки после начала местного лечения водорастворимыми мазями в раневых отпечатках снижается количество нейтрофилов, особенно с признаками дегенерации, увеличивается число полибластов, тучных клеток, макрофагов, уменьшается микробная флора, что свидетельствует о начале регенераторных процессов. Выраженное антимикробное, дегидратирующее, противовоспалительное, некролитическое и обезболивающее действие этих мазей делает их препаратами выбора для лечения ожоговых ран, в том числе при пограничных ожогах IIIА степени [23,46].

В настоящее время исследователи и практические хирурги все чаще обращают внимание на субстанции природного происхождения, являющиеся источником большого количества биологически активных соединений, часть из которых может быть использована с целью стимуляции процессов репаративной регенерации [8]. Это биологические повязки (аллогенная консервированная кожа, в том числе и кадаверная, ксено-трансплантаты, амниотическая оболочка, препараты

на основе коллагена — комбутек), а также препараты растительного происхождения (альгипор) и синтетические покрытия (синкрит, эпигард, сис-пур-дерм, различные плёнки и др.) [48,54,55,57].

По данным В.К.Сологуба и соавт. [27], применение биологических повязок из свиной кожи при лечении ожогов IIIА степени позволяло контролировать течение раневого процесса и добиться спонтанной эпителизации без снятия биоповязок. Цитологическое изучение раневых отпечатков при этом показало, что дегенеративно-воспалительный тип цитогранных последовательно менялся на воспалительный и воспалительнорегенераторный тип.

Д.С.Саркисов и соавт. [25] сообщили, что применение денатурированной амниотической плёнки при лечении ожогов II-IIIА степени позволяет значительно сократить число или даже полностью избавить больного от болезненных травматичных перевязок. Амниотическая плёнка препятствует экссудации тканевой жидкости, защищает рану от вредных воздействий внешней среды, оказывает противовоспалительное действие на рану, не вызывает аллергических и токсических реакций. Однако в 37% случаев исследователи отмечали различные осложнения, связанные со скоплением раневого экссудата и развитием нагноения.

Применение у пациентов с обширными ожогами II-IIIА степени покрытий типа комбутек или альгипор также не всегда обеспечивало достаточный дренаж раны, что обуславливало возможность появления очагов нагноения и углубления раны. Вместе с тем, при благоприятном течении раневого процесса ожоги II-степени и локальные пограничные ожоги IIIА степени эпителизировались за 14-16 дней [28].

В отделении комбустиологии Республиканского научного центра медицинской помощи в 2007-2008 гг. у 35 тяжелообожженных с обширными ожоговыми ранами II-IIIА степени было применено раневое покрытие фолдерм. Покрытие накладывалось на пораженную поверхность после тщательной обработки растворами антисептиков и не требовало замены до завершения эпителизации ран. При использовании раневого покрытия Фолдерм заживление ожоговых поверхностей происходило на 6-7 дней раньше, чем при других вариантах местного лечения [31].

В местном лечении ожоговых ран был использован препарат (фирма «Revers», Узбекистан), который получают из молозива коров. Лакто-Флор обладает противовоспалительным, иммунопротекторным, противоотечным действием. При парентеральном и местном применении в комплексном лечении тяжелообожженных этого препарата отмечалось уменьшение микробной обсемененности ожоговых ран и более надежное приживление аутодермотрансплантатов. При местном использовании этого биопрепарата положительные изменения отмечались только в показателях приживления аутодермотрансплантатов. По всем другим параметрам, отражающим основные результаты лечения ожоговой болезни, особой динамики не наблюдается [35].

Таким образом, многие виды раневых покрытий и стремление к созданию новых указывает на отсутствие идеальной повязки, обеспечивающей лечение ожоговой раны в различные фазы раневого процесса.

Открытый (бесповязочный) метод лечения ран лишен ряда недостатков, присущих закрытым методам лечения и заслуженно привлекает внимание специалистов. Лечение ожогов II-IIIА степени с использованием раствора перманганата калия, 0,5% раствора нитрата серебра, 1% раствора йодопирона традиционно применяют при локализации ожогов на лице, половых органах, промежности, где повязки затрудняют уход и физиологические отправления [61].

Отдельно следует остановиться на открытом методе лечения обожженных в условиях абактериальной среды, позволяющем ослабить влияние "микробного фактора" на течение ожоговой болезни, снизить тяжесть интоксикации и частоту осложнений, существенно улучшить её исходы [32]. Лечение больных с локальными ожогами в абактериальной среде с использованием таких препаратов, как раствор йодопирона или наксол позволяет подготовить ожоговую рану к аутодермопластике при глубоких ожогах IIIB-IV степени и обеспечить самостоятельную эпителизацию ожогов II-IIIА степени. Вместе с тем, при таком методе лечения необходимо ежедневно санировать ожоговую рану и проводить обработку её поверхности наксолом или раствором йодопирона. Продолжительность и частота такой обработки увеличиваются при высокой обсемененности ожоговых ран. В плане лечения инфицированных ожоговых ран перспективным является применение в комбинации с абактериальной средой озонотерапии [11].

По данным В.Г.Бика и соавт. [8], Л.И.Герасимовой и соавт. [12], применение для местного лечения поверхностных ожогов физических методов воздействия (инфракрасное облучение лампами ИКЗЕ 220-250 или ИКЗ 220-250, лазерное излучение) существенно не влияет на микробную обсемененность и не повышает чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Однако физические методы воздействия увеличивают миграцию лейкоцитов в зону лечения, усиливают фагоцитоз, улучшают регионарный кровоток, активизируют протеолитические ферменты в области раны. Согласно данным, которые приводят авторы, применение физических методов лечения позволяет ускорить заживление и в ряде случаев добиться эпителизации при локальных ожогах II-IIIА степени к 12-14-м суткам стационарного лечения.

Внедрение в клиническую практику кроватей на воздушной подушке типа "Клинтрон" также создаёт благоприятные условия для возможно более раннего восстановления целостности кожного покрова и успешного лечения больных с обширными пограничными ожогами IIIА степени. Метод предполагает благоприятные условия для быстрого высушивания струпа независимо от его локализации, препятствует развитию пролежней и вторичному некрозу ожоговых ран. При этом уменьшаются потери электролитов, белка, снижаются энергозатраты и катаболизм. Бактериологические исследования показали значительное снижение обсемененности ожоговых ран (от 10^5 - 10^9 до 10^1 - 10^2 КОЕ в 1 г ткани или на 1 см² ожоговой поверхности). Комплексная терапия ожоговой болезни с применением кроватей "Клинтрон" позволяет добиться эпителизации даже обширных пограничных ожогов [27].

Длительное время в литературе дискутируется

вопрос о возможности и необходимости применения при лечении пограничных ожогов ранней хирургической некрэктомии. Мнения авторов часто диаметрально противоположны. Так, зарубежные ученые [45,47,48] широко используют методы ранней некрэктомии пограничных ожогов, к которым, по их классификации, можно отнести ожоги II степени. В.М.Таран и соавт. (1999) также придерживается активной хирургической тактики, выполняя тангенциальное иссечение ожогов IIIА степени с последующей ксенопластикой, отмечая при этом сокращение сроков эпителизации и уменьшение количества осложнений. Похожей тактики придерживаются и другие специалисты [10,29]. С осторожностью относится к иссечению ожоговых ран IIIА степени Н.Е.Повстаной [24], считая, что подобная манипуляция не показана тяжелообожженным. Т.Я.Арьев (1971) считает, что только в поздние сроки при неполноценности эпителизации ожоги IIIА степени могут подвергаться оперативному лечению.

В последние годы альтернативой раннему хирургическому лечению пограничных ожогов становится развитие трансплантологии. Так, за истекшее десятилетие появилось много сообщений об успешном применении культивированных в лаборатории клеток кожи для лечения обожженных [25,33]. В предшествующих фундаментальных исследованиях, в том числе и с применением электронно-автордиографических методов изучения грануляционной ткани, было установлено, что перicytes, окружающие мелкие сосуды, являются полипотентными мезенхимальными клетками, трансформирующимися в фибробласты. Последние обладают сильным стимулирующим воздействием на пролиферацию и адгезию кератиноцитов [25,47].

Фибробласты активно синтезируют ДНК, что документируется интенсивным включением в ядра клеток ³н-тимидина. Одновременно фибробласты трансплантата активно пролиферируют, что кардинально отличает их от фибробластов, входящих в состав эквивалентов дермы, разработанных в лабораториях Мас-сачусетского центра и содержащих неактивные клетки [28]. Выращенные *in vitro* фибробласты применяются, главным образом, при лечении обширных глубоких ожогов IIIB-IV степени. Использование культивированных аллофибробластов (КАФ) в комбинации с аутодермопластикой при глубоких ожогах показало высокую эффективность метода [4,34]. Так, трансплантация КАФ на ожоги IIIА степени способствует ускорению эпителизации и обеспечивает заживление пограничных ожогов уже через 6-8 дней после операции. Трансплантированные аллофибробласты стимулируют пролиферацию сохранившихся дериватов кожи и элементов сосочкового слоя, что обеспечивает гарантированное восстановление кожного покрова [3,13,23].

Единственным эффективным методом лечения глубоких ожогов является оперативный метод. Операцией выбора при лечении глубоких ожогов в большинстве случаев является трансплантация аутокожи. Характерной особенностью хирургического лечения тяжелообожженных, а также лечения послеожоговых рубцовых деформаций являются повторные пластические операции, сопровождающиеся этапной аутодермопластикой. Однако уже при глубоких ожогах площадью 15% поверхности тела хирург ощущает дефицит донорских ресурсов аутокожи, который при глубо-

ких ожогах свыше 20% поверхности тела становится выраженным [22,26].

По данным Л.И.Герасимовой, С.В.Смирнова, В.А.Артёмовой (1998), при общей площади кожной пластики 500-1500 см² в связи с дефицитом донорских участков требуется 1-3 операции аутодермопластики, а при 3000 см² и более - 5-6 операций.

По данным А.А.Алексеева [4], в условиях некомпенсированной потери кожи в результате обширных ожогов особое значение приобретают лечебные мероприятия, позволяющие в минимально короткое время заместить максимальную площадь ожоговой раны расщеплёнными трансплантатами. При этом быстрота и качество заживления ран донорских участков часто оказывают решающее влияние на возможность проведения повторных операций при многоэтапном аутопластическом восстановлении утраченного кожного покрова. Ускоренное заживление ран донорских участков позволяет при необходимости производить повторное взятие расщеплённых трансплантатов с одних и тех же участков кожи, что бывает жизненно необходимо при остром дефиците её ресурсов у тяжёлых больных с обширными глубокими ожогами. Вместе с тем, при повторном взятии кожных лоскутов с одного и того же места частота нагноений вновь образованных ран донорских участков достигает 14,2%. При этом кровопотеря из донорских ран при вторичном срезании увеличивается в 2 раза. В результате при пересадке 1000 см² аутодермопластиков толщиной 0,25 мм кровопотеря может достигать 500-600 мл. Необходимо также иметь в виду, что операция аутодермопластики предусматривает образование обширных "донорских" раневых поверхностей, нередко равных по площади ожоговым. Даже если не учитывать операционный риск, связанный с кровопотерей и болевой импульсацией, увеличение площади утраченной кожи ставит этот вид операции на особое место. Сразу после пересадки кожи, когда трансплантат ещё не прижился, а раны донорских мест не эпителизировались, общая площадь возрастает на величину, равную площади донорских участков, что неминуемо сказывается на общем состоянии тяжелообожжённых.

Тяжелообожжённые могут относительно удовлетворительно перенести одномоментное срезание до 2000 см² неповреждённой кожи, достаточной для адекватного замещения раневой поверхности на площади до 15-20% поверхности тела после перфорации аутолоскута в соотношении 1:4. При этом следующая этапная аутодермопластика выполняется обычно только через 10 - 12 дней [5].

М.Urio [64] широко рекомендует при лечении обширных ожогов использовать в качестве донорских участков зажившие поверхностные ожоги. По данным автора, эпителизация донорских ран при этом способе особо не отличается от заживления донорских мест с неповреждённых участков кожи. Однако в случае обширных глубоких ожогов и ограниченности донорских ресурсов использование в качестве донорских участков заживших мест поверхностных ожогов увеличивает риск осложнений со стороны донорских ран.

Существует два основных метода консервативного лечения донорских ран: открытый и закрытый. Открытый метод лечения донорских ран заключается в том, что сразу после операции на донорские раны наклады-

вают слой марли, поверх которой располагают ватно-марлевую повязку, последнюю туго прибинтовывают, а через 6-8 часов после операции снимают. Рану, закрытую одним слоем марли, припудривают порошком стрептоцида и подсушивают лампой солюкс или феном.

В.К.Сологуб [27], считает, что наиболее доступным и простым является применение двухслойной марлевой повязки, пропитанной раствором фурацилина или хлоргексидина, поверх которой помещается ватно-марлевая повязка с мазями на водорастворимой основе. На следующий день после операции ватно-марлевая повязка удаляется, нижний слой повязки орошается 5% раствором марганцевокислого калия и подсушивается. При благоприятном течении раневого процесса эпителизация наступает на 10-12-е сутки после операции.

Открытый (или полукрытый) метод способствует быстрой эпителизации донорских ран и требует меньших затрат перевязочных материалов и лекарственных средств. При его применении осложнения отмечаются в 7,5% наблюдений [1].

При закрытом методе ватно-марлевая повязка остаётся на донорских ранах до их полного заживления. По данным ряда авторов осложнения отмечаются в 22,1% случаев, в связи с чем использование данного метода ограничено. Применяется закрытый метод у лиц с нарушенной психикой, у детей, а также в тех случаях, когда это продиктовано особенностью расположения донорских ран. При такой методике лечения донорские раны эпителизируются в течение 13-15 дней [57].

В настоящее время в практике лечения донорских ран применяются синтетические и биологические повязки. Как считают L.A.Y.Duinslaeger, G.Verbeken, P.Reper [49-52], применение ксенокожи позволяет уменьшить болевой синдром в области ран донорских участков. Однако исследователи не сообщают о частоте развития осложнений и сроках заживления ран при указанном методе лечения.

По данным других авторов (Salisbury R.E. et al., 1975), применение ксенокожи позволяет добиться эпителизации ран донорских участков на 13-14-е сутки после операции. При этом обращает на себя внимание высокая частота осложнений, достигающая 35%.

О применении свида (лиофилизированная ксенокожа) при лечении донорских ран сообщили В.К.Сологуб и соавт. [27] и Д.А.Донецкий [17]. В.Ponten, J.O.Norgaard (1976) применяли в качестве покрытия для донорских ран коллагеновую плёнку. Высокая частота осложнений (56%) не позволяют считать метод пригодным для лечения донорских ран. В.А.Аминев и соавт. (1986) применяли для лечения донорских ран комбитек-2, но также отметили высокую частоту осложнений.

Применение полиэфир-уретановых покрытий [63], полиуретановой плёнки омидерма [62], а также покрытий на основе тетрагидрофурана, полиэстера, силиконового геля позволяет уменьшить болевые ощущения в области донорских ран. Использование этих перевязочных средств не нашло широкого распространения в лечении донорских ран в связи с необходимостью частой смены перевязочных материалов, т.к. в первые сутки после операции отмечается накопление раневого экссудата. Возможно также образова-

ние под покрытиями гематом.

Ю.И.Тюрников и соавт. [29] для лечения донорских ран использовали временное раневое покрытие инерпан (Франция), представляющий собой полимер л-лейцина и метил-л-глутамата в соотношении 45 и 55%. Авторы отмечали некоторое сокращение сроков заживления донорских ран в 19% наблюдений. Об осложнениях исследователи не сообщают.

Ш.Р.Гуруковым (1992) было показано, что трансплантация культивированных аллофибробластов на длительно незаживающие донорские раны после безуспешного их предшествующего лечения практически всеми традиционными методами в среднем, в течение 50 ± 12 дней приводила к заживлению этих ран уже через 6-8 суток. В связи с этим авторы рекомендовали применение трансплантации культивированных аллофибробластов в качестве метода выбора при лечении тяжелообожженных с длительно незаживающими донорскими ранами.

А.А.Алексеев и соавт. [4] впервые сообщили об опыте применения трансплантации культивированных аллофибробластов на раневую поверхность донорских участков сразу же после срезания кожного лоскута и проведения гемостаза с целью ускорения заживления донорских участков у больных с обширными ожогами более 40% поверхности тела. Во всех случаях эпителизация донорских ран происходила в течение 6-ти суток после трансплантации КАФ, осложнений не отмечалось.

Таким образом, существующие сегодня общепринятые, традиционные методы консервативного лечения пограничных ожогов IIIA степени и донорских участков, направленные на создание условий, благоприятных для самостоятельной эпителизации ран, не всегда эффективны. У тяжелообожженных с выраженным дефицитом донорских ресурсов от сроков заживления ран донорских участков зачастую зависит исход ожоговой травмы. Кроме того, появление дополнительной донорской раневой поверхности, существующей до 12-14 суток и более, на фоне тяжёлого состояния больного с обширными ожогами, не может не отразиться на течении ожоговой болезни в послеоперационном периоде. В связи с этим изучение эффективности использования различных временных раневых покрытий и культивированных аллофибробластов не только для лечения обширных глубоких ожогов, но и пограничных ожогов IIIA степени и донорских ран привлекает особенное внимание.

Литература

1. Азолов В.В., Жегалов В.А., Перетягин С.П. Состояние и перспективы развития комбустиологии в России. Комбустиология 1999;1.
2. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М 1993;36.
3. Алексеев А.А., Яшин А.Ю. Комбинированная аутодермопластика с трансплантацией культивированных аллофибробластов при обширных глубоких ожогах: клинические результаты и перспективы. Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи. Междунар симп. Тула 1996;1.
4. Алексеев А.А., Кашин Ю.Д., Яшин А.Ю., Рахаев А.М. Тактика хирургического лечения тяжелообожженных на основе применения культивированных аллофибробластов. Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи. Саратов 1998;9-12.
5. Алексеев А.А. Лечение тяжелообожженных: проблемы и успехи. Врач 1998; 4:32-33.
6. Алексеев А.А. Лечение ожоговой болезни. Мед газета 1999;22:8-9.
7. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Современные стандарты и технологии лечения обожженных. Сборник научных трудов 2-го Съезда комбустиологов России М 2008;60-61.
8. Бик В.Г., Галибей И.Б., Трутяк И.Р. Динамика микробного пейзажа ожоговой раны при воздействии ультразвука и лазера. Интенсивное лечение тяжелообожженных. Междунар. Конф. М 1992;55.
9. Вишневский А.А., Вилявин Г.Д., Шрайбер М.И. Термические ожоги. Труды 27-го Всесоюзного съезда хирургов. М 1960;13-20.
10. Воздвиженский С.И., Будкевич Л.И., Шурова Л.В. Организация этапной медицинской помощи детям раннего возраста с термической травмой. Материалы 7-й Всероссийской научно-практической конференции по проблеме термических поражений. Челябинск 1999;20.
11. Гасанов Т.М., Богатов И.С., Сергель О.С., Тепляков В.Г. Новые возможности в местном лечении инфицированных ожогов с использованием бактерицидного эффекта озона. Интенсивное лечение тяжелообожженных. Междунар. конф. М 1992;63.
12. Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижаяев Е.В., Путинцев А.Н. Термические и радиационные ожоги. М Медицина 1996;244.
13. Глуценко Е.В. Восстановление кожных покровов у обожженных с помощью культивированных фибробластов человека. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1994;13.
14. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю. Лечение рубцовых деформаций лица: выбор метода пластики и его использование. 8-я научная конференция по проблеме "Ожоги". СПб 1995;53-54.
15. Гришкевич В.М., Мороз В.Ю. Руководство по реабилитации обожженных М Медицина 1996;5-16.
16. Гуруков Ш.Р. Лечение длительно незаживающих донорских ран с использованием культивированных аллофибробластов. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1992;28.
17. Донецкий Д.А., Яковлев Г.Б. Биологические повязки из свиной кожи для лечения обожженных. Интенсивное лечение тяжелообожженных. Междунар. конф. М 1992;78.
18. Камилов У.Р., Фаязов А.Д. Пути улучшения результатов местного лечения ожоговых ран. Материалы 2-го съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. Ташкент 2011;541-542.
19. Карабаев Б.Х., Фаязов А.Д. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных старшей возрастной группы. Вестн экстрен мед 2011;51-53.
20. Карваал Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. М Медицина 1990;510.
21. Ледовский С.Н., Бурда Ю.Е., Лазаренко В.А. Сравнительный анализ клинической эффективности применения диплоидных фибробластов различной

- степени зрелости в лечении пограничных ожогов. Сборник научных трудов 2-го Съезда комбустиологов России. М 2008;232-233.
22. Потапов В.П., Огольцова В.А., Кузько Ю.Н. Клинико-гистологические результаты кожной аутопластики традиционными методами и с использованием клеточной культуры фибробластов. Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных аллофибробластов. Междунар. симп. Саратов 1998;25.
 23. Матчин Е.Н., Потапов В.И., Алексеев А.А., Клинико-морфологическая оценка результатов комбинированной аутодермопластики с трансплантацией культивированных аллофибробластов у обожженных. Комбустиология 1999;2:67-70
 24. Повстаной Н.Е. Структура и характер операций кожной пластики при ожогах. Материалы 7-й Всероссийской научно-практической конференции по проблеме термических поражений. Челябинск 1999; 194-196.
 25. Саркисов Д. С. Теоретическое обоснование современных методов лечения обожженных с применением культивированных клеток кожи человека. Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи. Междунар. симп. Тула 1996;9.
 26. Саркисов Д. С., Алексеев А. А., Туманов В. П. и др. Пятнадцатилетний опыт использования культивированных фибробластов для лечения тяжело-обожженных. Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных аллофибробластов. Междунар. симп. Саратов 1998;31.
 27. Сологуб В. К., Донецкий Д. А., Борисов В. Я. И др. Клиническое применение консервированных биопокровов для ран и ожогов. М 1990;8.
 28. Туманов В. П. Морфологический анализ клеточного состава ожоговой раны при трансплантации культивированных аллофибробластов. Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных аллофибробластов. Междунар. симп. Саратов 1998;40.
 29. Тюрников Ю. И., Евтеев А. А. Организация раннего хирургического лечения глубоких ожогов в условиях ожогового центра. Новые медицинские технологии в лечении тяжелообожженных. М 1997;13.
 30. Фаязов А.Д., Шукуров С.И. Роль стандартов интенсивной терапии в комплексном лечении тяжело-обожженных. Сборник научных трудов 2-го Съезда комбустиологов России. М 2008;125-126.
 31. Фаязов А.Д., Арипов Д.У., Рузимуратов Д.А. Эффективность местного применения раневого покрытия фоллидерм при обширных поверхностных ожогах. Сборник научных трудов 2-го Съезда комбустиологов России. М 2008;152-153.
 32. Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Шукуров С.И. и др. Пути улучшения комбустиологической помощи в системе экстренной медицинской помощи. Сборник научных трудов 3-го Съезда комбустиологов России. М 2010;39-40.
 33. Фёдоров В.Д., Саркисов Д.С., Алексеев А.А. и др. Применение культивированных фибробластов при ожогах кожи. Врач 1993;11:26-28.
 34. Фёдоров В.Д., Саркисов Д.С., Алексеев А.А. и др. Пластическое восстановление кожных покровов с использованием культивированных аллофибробластов. Анналы хир 1996;4:16.
 35. Шукуров С.И., Фаязов А.Д., Рузимуратов Д.А., Сабитов А.Т. Применение препарата Лакто-Флор в неспецифической профилактике инфекции у обожженных. Сборник научных трудов 3-го Съезда комбустиологов России. М 2010;155-156.
 36. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д. Современные подходы к хирургическому лечению глубоких и распространенных ожогов. Пробл клин мед 2006;6(2):74-77.
 37. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Шукуров С.И. и др. Опыт организации комбустиологической помощи в системе экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан. Вестн экстрен мед 2011;3:5-7.
 38. Asselineau D., Prunieras M. Reconstruction of simplified skin: control of fabrication. Brit J Dermatol 1984;27(3):219-222.
 39. Bell E., Ehrlich H.P., Buttle D., Nakatsuji T. Living tissue formed in vitro and accepted as a skin-equivalent tissue of full thickness. Science 1981;211:1052-1054.
 40. Bosca A.R., Tinois E., Faure M. et al. Epithelial differentiation of human skin equivalents after grafting onto nude mice. J Invest Dermatol 1988;91(2):138-141.
 41. Boyce S.T., Hansbrough J.F. Biologic attachment, growth and differentiation of cultured human epidermal keratinocytes on a graftable collagen and chondroitin-6-sulfate substrate. Surgery 1988;103:421-426.
 42. Boyce S.T., Goretsky M. J., Greenhalgh D. G. et al. Comparative assessment of cultured skin substitutes and native skin autograft for treatment of full-thickness burn. Ann Surg 1995;222(6):743-752.
 43. Breie A. Lessons learnt from 2409 burn patients operated by early excision. Scand J Plast Surg 1979;13:107-109.
 44. Burke T.F. Observations on the development of an artificial skin: presidential address 1982. J Trauma 1983;23(7):543-551.
 45. Caleff E., Bocchi A., Montacchini G., Papadia F. Les cicatrices hypertrophiques et chéloïdes dans les brûlures: traitement chirurgical. Burns 1993;6(4):255-263.
 46. Compton C.C. Cultured keratinocyte sheets enhance spontaneous reepithelization in a dermal explant model of partial thickness wound healing. J Inv Dermatol 1990;95(3):341-347.
 47. De Lapp, Dieckman D.K. Effect of basic fibroblast growth factors type I (IGF-I) and type II (IGF) on adult human keratinocyte growth and fibronectin secretion. J Inv Dermatol 1990;94(6):817-822.
 48. Dorling A., Lechler R. I. Prospects for xenografting. Curr Opin in Immunol 1994;6(5):765-769.
 49. Duinslaeger L.A.Y., Verbeken G., Din-iitrief A. et al. Clinical experience of 175 consecutive applications of cultured keratinocytes. 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;212.
 50. Duinslaeger L.A.Y., Verbeken G., Reper P. et al. Use of a combined technique of cultured epithelium with widely meshed-split-thickness autograft in the treatment of massive burns. 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;213.
 51. Duinslaeger L.A.Y., Verbeken G., Reper P. et al. Use of lyophilised allogenic keratinocyte cultures in the treatment of third degree burn wounds. 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;214.
 52. Duinslaeger L.A.Y., Verbeken G., Reper P. et al.

- Woundhealing properties of allologous versus allogenic cultured keratinocytes in combination with split-thickness autografting in burn wounds. 9 th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;215.
- 53.Herdon D.N. Nutritional and pharmacological support of the metabolic response to injury. *Minerva Anesthesiol* 2003;69(4):264-74.
 - 54.Germann. G. Raff T. Homograft transplantation in severely burned patients. Principles, indications and possibilities. *Chirurg* 1995;66(4):260-270.
 - 55.Gobel P., Schubert W. Our experiences in covering of juvenile burninjuries with amnion. *Beitr Orthop Traumatol* 1990;37(9):495-498.
 - 56.Kuroyanagi Y., Yamashita R., Shirasaki Y. et al. Wound management using allogeneic cultured dermal sheet in conjunction with medicated covering material. 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;189.
 - 57.Mills D. C., Lord W. D. Propofol for repeated burns dressings in child: A case report. *Burns* 1992;18:58-59.
 - 58.O'Connor N.E., Gallico G. G., Copton C. C. Grafting of burns with cultured epithelium prepared from aulogus epidermal cells. 11. Intermediate results on three pediatric patients. In *Soft and Hard Tissue Repair: Biological and Clinical Aspects*, edited by T.K.Hunt et al. New York Praeger Scientific 1984;283.
 - 59.Phillips T. J., Giltread epidermal allografts a temporary or permanent solution. *Transplantation* 1991;51(5): 937-941.
 - 60.Rives J.M., Sellam Ph., Karcenty B. et al. Cultured epithelial autografts (CEA) clinical applications in extensive burn injuries: Percy Burn Center Experience // 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;153.
 - 61.Rouabhia M., Germain L., Bergeron J., Auger F.A. Transplantation of chimeric cultured epithelium (allogeneic-autologous) a revolutionary step toward permanent burn wound coverage. 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. Paris France 1994;27.
 - 62.Stoilova Y.D., Haidushkal I.A., Murdjeval M.A. et al. Immunological and microbiological investigations of patients with burn injuries. *Folia Med (Plovdiv)* 2007;49(1-2):49-58.
 - 63.Thapa BR. Therapeutic potentials of bovine colostrums. *Indian J Pediatr* 2005;72(10):849-852.
 - 64.Urio Mariani The Use of Healed superficial burns as a donor site for split-skin grafts. *Plast Reconstr Surg* 1976;2:191-196.
 - 65.Wood F. M., Stoner M. L. The Use of Cultured Epithelial Autograft in Pediatric Burn Management. *Current Concepts in Pediatric Burn Care: Abstracts Book of first Interntional Congress* 1996;88-89.

КУЙГАН ЖАРОХАТЛАРНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

А.Д.Фаязов, Д.А.Рузимуратов

Республика шошилич тиббий ёрдам маркази

Куйган жароҳатларни турли хил дори воситалари, вактинчалик қўлланиладиган қопламалар ва ўстирилган аллофибробластларни ишлатган ҳолда маҳаллий даволаш муаммоларига бағишланган ва охириги йилларда чоп қилинган адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган. Катта юзада куйиш рўй берганда қўлланиладиган маҳаллий даволаш усуллариинг такомиллашувига қарамасдан жароҳатнинг ифлосланиши ва йирингли-септик асоратлар микдори ва улар билан боғлиқ ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари юқорилигича қолаётганлиги кўрсатилган. Куйган жароҳатларни маҳаллий даволаш самарадорлиги тегишли дори воситаларини ўз вақтида ва яра жараёнининг босқичларини ҳисобга олган ҳолда тўғри танлашга боғлиқ эканлиги қайд қилинган.

Контакт: Фаязов Абдулазиз Джалилович.
Отделение комбустиологии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул.Фархадская, 2.

ПРОФЕССОР АЛИШЕР МЕХМАНОВИЧ МЕХМАНОВ

(к 60-летию со дня рождения)

Исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет врачебной, научной и педагогической деятельности профессора кафедры факультетской хирургии Андижанского медицинского института, доктора медицинских наук Мехманова Алишера Мехмановича. А.М.Мехманов родился 9 сентября 1952 г. в Андижанской области Республики Узбекистан в семье служащего. После успешного окончания средней школы А.Мехманов в 1968 г. поступил на лечебный факультет Андижанского медицинского института и закончил его в 1974 г. В 1974-1976 гг. работал врачом-ординатором объединенной городской больницы г.Андижана. После окончания клинической ординатуры и аспирантуры в 1983 году был принят ассистентом на кафедру госпитальной хирургии Андижанского медицинского института, руководимый профессором С.У.Джумабаевым.

В 1985 г. А. Мехманов успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Влияние различных вариантов ваготомии на гемо- и лимфомикроциркуляторное русло желудка» (клинико-экспериментальная работа) на Специализированном Совете Российской академии последипломного обучения.

В 2002 году он защитил докторскую диссертацию на тему: «Некоторые вопросы патогенеза и хирургического лечения рецидивных и пептических язв анастомоза после ваготомии». Руководителем – консультантом и идейным вдохновителем докторской диссертации и последующих профессиональных и научных изысканий является доктор медицинских наук, профессор А.М.Хаджибаев, который всячески поддерживал его в процессе её выполнения. С 1996 года работал заведующим кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета, а с 2003 года в связи с укрупнением кафедры — профессором кафедры факультетской и госпитальной хирургии Андижанского медицинского института. Под его руководством выполняются 3 кандидатских диссертации. Он является автором более 200 научных работ, в том числе 5 изобретений и более 20 рационализаторских предложений, 20 методических пособий.

Много сил и энергии отдал А.Мехманов усовершенствованию методов преподавания хирургии студентам и улучшению лечебного процесса. Проводилось углубленное изучение и разработка различных аспектов абдоминальной хирургии и других актуальных проблем клинической хирургии.

Заметное место в научных изысканиях А.Мехманова



ва занимает проблемы хирургического лечения язвенной болезни и заболелый оперированного желудка. В его трудах показано значение структурной перестройки микроциркуляторного русла и дистрофических-дегенеративных изменений в нейрососудистых структурах стенки желудка в патогенезе функциональных и органических нарушений оперированного желудка. Предложена оригинальная классификация постваготомических рецидивных и пептических язв анастомоза и усовершенствованный способ их хирургического лечения.

Другим крупным направлением научных исследований А.Мехманова являются вопросы краевой патологии — эхинококковой болезни и эндемического зоба, а также вопросы неотложной хирургии и иммунологии, в частности хирургической тактики при остром деструктивном калькулезном холецистите. Ряд научных исследований посвящен актуальным вопросам клинической лимфологии, перитонитам и лимфосорбции.

А.Мехманов является одним из первых энтузиастов внедрения в клиническую практику эндоскопических исследований и лимфологических методов лечения в Ферганской долине, пионером применения различных вариантов ваготомии с дренирующими желудок операциями в хирургическом лечении язвенной болезни в Андижане.

Большое внимание А.Мехманов уделяет обучению и воспитанию врачебных кадров. Он воспитывает у студентов любовь к профессии врача, порядочность, доброжелательность к больным и коллегам, серьезное отношение к труду, гуманизм, столь необходимые в деятельности врача. Много времени уделяет он работе методических комиссий, совершенствованию форм и методов преподавания.

А.Мехманова отличает неутомимая энергия и работоспособность. В 1990 году был заместителем, затем деканом лечебного факультета Андижанского медицинского института (2005–2008), внес большой вклад во внедрение новых образовательных технологий в учебный процесс и улучшение его качества.

А.Мехманов неоднократно награждался почетными грамотами Минздрава РУз, областного хокимията, благодарностями ректора института.

Сотрудники кафедры факультетской и госпитальной хирургии, ученики поздравляют Алишера Мехмановича с юбилеем, желают ему крепкого здоровья и творческих успехов на многие годы.

**Ректорат и отдел науки
Андижанского государственного
медицинского института**