

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2012, № 4

«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, А.В.Алимов, 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.Сабилов, Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Адрес редакции: 100107, Узбекистан, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: (99871)-1504600, 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 академика В.В.Вахидова и его хирургической школы в становлении экстренной хирургии Узбекистана (к 95-летию со дня рождения)
<i>А.М.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, А.Г.Мирзакулов</i> | 5 | The role of academician V.V.Vahidov and his surgical school in the development of emergency surgery of Uzbekistan (the 95th anniversary)
<i>A.M.Khadjibaev, B.I.Shukurov, A.G.Mirzakulov</i> |
|---|---|---|

Организация экстренной медицинской помощи

- | | | |
|---|---|--|
| Электронная история болезни – основа для комплексной автоматизации лечебно-диагностического процесса (на примере Ферганского филиала РНЦЭМП)
<i>Ш.А.Абдуманов, М.К.Карабаев, В.Г.Хошимов</i> | 9 | Electronic Case History — the basis for integrated automation of diagnostic and treatment process (Illustrated by Ferghana branch of RRCEM example)
<i>Sh.A.Abdumananov, M.K.Karabaev, V.G.Hoshimov</i> |
|---|---|--|

Клинические исследования

- | | | |
|---|----|---|
| Роль видеоторакоскопии при закрытой травме грудной клетки
<i>А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, Б.И.Шукуров, С.А.Дехканов</i> | 12 | The role of videothoracoscopy at closing chest injury
<i>A.M.Khadjibaev, R.O.Rahmanov, B.I.Shukurov, S.A.Dehkanov</i> |
| Возможности видеолaparоскопии в диагностике и лечении травм живота
<i>О.М.Умаров, А.И.Имамов, Б.А.Туйчиев, А.Б.Ортиков</i> | 16 | Capacities of videolaparoscopy in the diagnostics and treatment of abdominal injury
<i>O.M.Umarov, A.I.Imamov, B.A.Tuychiev, A.B.Ortikov</i> |
| Диагностика и тактика лечения нестабильных повреждений таза
<i>А.М.Хаджибаев, А.Б.Тилияков, Э.Ю.Валиев, К.С.Ризаев</i> | 21 | Diagnostics and treatment of unstable pelvic injuries
<i>A.M.Khadjibaev, A.B.Tilyakov, E.Y.Valiev, K.S.Rizaev</i> |
| Сравнительный анализ осложнений при различных способах устранения клапана уретры у детей
<i>Х.А.Акилов, Ж.Б.Бекназаров, Ё.Х.Нурматов, Э.Б.Хаккулов</i> | 26 | Comparative analysis of complications at different ways of urethral valve elimination in children
<i>Kh.A.Akilov, J.B.Beknazarov, Yo.Kh.Nurmatov, E.B.Khakkulov</i> |
| Особенности хирургического лечения нетравматических внутримозговых кровоизлияний у детей раннего грудного возраста
<i>К.Э.Махкамов, С.Т.Насимов</i> | 30 | Peculiarities of surgical treatment of non-traumatic intracranial hemorrhage in early infancy children
<i>K.E.Makhkamov, S.T.Nasimov</i> |
| Изменение гемодинамики при ЛОР операциях у детей в условиях комбинированной анестезии пропофолом
<i>А.С.Юсупов</i> | 34 | Change of central hemodynamics factors at otorinolaryngological surgeries in children in conditions of the general anaesthesia with the use of propofol
<i>A.S.Yusupov</i> |
| Современное ведение больных с миомой матки
<i>М.Т.Хусанходжаева, З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов</i> | 37 | Contemporary management of patients with hysteromyoma
<i>M.T.Husanhodzhaeva, Z.D.Karimov, B.S.Abdikulov</i> |
| Этиологические особенности осложненных форм пневмоний у детей раннего возраста
<i>М.Б.Алибекова, Х.П.Алимова, Э.А.Сатвалдиева, Г.С.Нуралиева</i> | 41 | Etiological features of complicated forms of pneumonia in infants
<i>M.B.Alibekova, X.P.Alimova, E.A.Satvaldieva, G.S.Nuralieva</i> |
| Клинико-иммунологические и гормональные особенности детей раннего возраста с инфекционно-токсической энцефалопатией
<i>Х.П.Алимова, Т.Л.Ким, Б.Т.Халматова, А.Н.Баходирова</i> | 44 | Clinical-immunological and hormonal especially of infant with infectious toxic encephalopathy
<i>H.P.Alimova, T.L.Kim, B.T.Khalmatova, A.N.Bakhodirova</i> |

Экспериментальные исследования

- | | | |
|--|----|--|
| Показатели белкового обмена в зависимости от уровня и объема резекции тонкой кишки у детей
<i>Н.Н.Наурыззов, М.С.Аскарров, К.К.Кайырбекова, Г.И.Джуманов, Г.С.Габдуллина, Ф.А.Батилов, М.Н.Омарбаев</i> | 47 | The parameters of protein metabolism depends on level and volume of intestinal resection in children
<i>N.N.Nauryzov, M.S.Askarova, K.K.Kaiyrbekova, G.I.Jumanov, G.S.Gabdullina, F.A.Batirov, M.N.Omarbaev</i> |
|--|----|--|

Случаи из практики

- | | | |
|--|----|--|
| Малоинвазивные технологии при удалении инородного тела из брюшной полости
<i>З.Г.Худаёрова, Р.Г.Порсаханов, Р.Т.Нахалбоев, М.К.Саттаркулова</i> | 49 | Minimally invasive technologies in the removal of foreign body from the abdominal cavity
<i>Z.G.Hudayarova, R.G.Porsahanov, R.T.Nahalboev, M.K.Sattarkulova</i> |
|--|----|--|

Случай консервативной миомэктомии у беременной в первом триместре <i>М.Т.Хусанходжаева, З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов</i>	52	A case of conservative myomectomy in pregnant women in first trimester <i>M.T.Husanhodzhaeva, Z.D.Karimov, B.S.Abdikulov</i>
Меланома кожи с поражением центральной нервной системы <i>В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магруппов</i>	56	Skin melanoma with central nervous system involvement <i>V.U.Ubaydullaeva, B.A.Magrupov</i>

Клинические руководства

Анатомические аспекты охлаждения головного мозга <i>В.Е.Аваков, И.А.Шахова</i>	63	Anatomical aspects of brain cooling <i>V.E.Avakov, I.A.Shahova</i>
Бронхообструктивный синдром: осложнения, патологическая анатомия и общие принципы лечения на догоспитальном этапе. Сообщение 3 <i>Н.С.Мамасалиев, А.Л.Верткин, Х.Х.Турсунов</i>	67	Bronchial obstruction syndrome: complications, pathological anatomy and general principles of treatment at a prehospital stage. Report 3 <i>N.S.Mamasaliev, A.L.Vertkin, H.H.Tursunov</i>
Небулайзерная и неотложная терапия бронхообструктивного синдрома, обусловленного обострением бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких на догоспитальном этапе. Сообщение 4 <i>Н.С.Мамасалиев, А.Л.Верткин, Х.Х.Турсунов</i>	70	Nebulizer and emergency treatment of bronchial obstruction syndrome causality exacerbations of asthma and chronic obstructive pulmonary disease at a prehospital stage. Report 4 <i>N.S.Mamasaliev, A.L.Vertkin, H.H.Tursunov</i>

Обзор литературы

Диагностика и лечение внутрибрюшных осложнений в хирургии желчных путей <i>Б.К.Алтыев, О.У.Рахимов, Х.Х.Асамов</i>	73	Diagnostics and treatment of intra-abdominal complications in biliary tract surgery <i>B.K.Altiev, O.U.Rahimov, H.H.Asamov</i>
Проблема острого аппендицита сегодня и роль лапароскопии <i>У.Р.Арипов</i>	79	Problem of acute appendicitis and the role of laparoscopy today <i>U.R.Aripov</i>
Современные аспекты диагностики и лечения кровотечений при синдроме Меллори-Вейсса <i>И.В.Мельник, Ф.К.Гуломов</i>	85	The modern aspects of diagnostics and treatment of bleedings at Mallory-Weiss syndrome <i>I.V.Melnik, F.K.Gulomov</i>
Некоторые проблемные вопросы в лечении пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями конечностей на фоне шока <i>Р.Н.Хакимов, Э.Ю.Валиев</i>	90	Some problem questions in treatment of victims with multiple and combined injuries of the limbs on background of the shock <i>R.N.Hakimov, E.Yu.Valiev</i>
Методы хирургического лечения переломов проксимального отдела бедренной кости <i>Ш.З.Тожиев, Э.Ю.Валиев, А.Б.Тилияков</i>	95	Surgical treatment methods of femur proximal part fractures <i>Sh.Z.Tojiev, E.Yu.Valiev, A.B.Tilyakov</i>

Юбилеи

Малика Саматовна Абдуллаходжаева (к 80-летию со дня рождения)	99	Malika Samatovna Abdullahodjaeva (to the 80th anniversary of Her birth)
Аталиев Альберт Ервандович (к 75-летию со дня рождения)	102	Ataliev Albert Ervandovich (to the 75th anniversary of His birth)
Игамбердиев Хикмат Нигманович (к 70-летию со дня рождения)	103	Igamberdiev Khikmat Nigmanovich (to the 70th anniversary of His birth)

Информация

К сведению авторов	104	Author Guidelines
--------------------	-----	-------------------

РОЛЬ АКАДЕМИКА В.В.ВАХИДОВА И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ В СТАНОВЛЕНИИ ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ УЗБЕКИСТАНА (К 95-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, А.Г.МИРЗАКУЛОВ

The role of academician V.V.Vahidov and his surgical school in the development of emergency surgery of Uzbekistan (the 95th anniversary)

A.M.KHADJIBAEV, B.I.SHUKUROV, A.G.MIRZAKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Васит Вахидович Вахидов родился 13 декабря 1917 года в крестьянской семье вблизи г. Туркестан (Южно-Казахстанская обл.). Когда Васиту едва исполнилось 9 лет, умер отец. Старшие братья работали, заменив главу семьи, младшие дети пошли в школу. В 1930 году похоронили маму Хаджар-ая. В 13 лет Васит остался круглым сиротой, но братья сплотились и не дали семье распасться. На следующий год семья переехала в Ташкент, где Васит поступил учиться на сельскохозяйственный рабфак, а затем, в 1932 году в планово-экономический техникум, который окончил в 1934 году. В том же году Васит Вахидов стал студентом лечебного факультета Среднеазиатского медицинского института, переименованного в 1935 году в Ташкентский государственный медицинский институт.

Обладая исключительной памятью, Васит Вахидов в первую очередь освоил русский язык и латынь. Анатомия стала его любимым предметом, а анатомия сосудов — его хобби. Друзья в шутку называли его «анатомической энциклопедией».

Окончив с отличием ТашМИ в 1939 году, Васит Вахидов остался на кафедре терапии. Тогда кафедрой заведовал профессор Моисей Ильич Слоним. Еще будучи студентом последних курсов Васит начал заниматься научной работой под руководством профессора Ольги Николаевны Павловой. Через несколько месяцев после окончания института молодого врача призывали на военную службу в г. Нарын, близ китайской границы, и назначили врачом медицинского пункта 18-й отдельной пограничной комендатуры, где он лечил как военных, так и гражданских лиц. Ему приходилось быть одновременно терапевтом, инфекционистом, офтальмологом и даже акушером.

Однако, мысль о хирургии, зародившаяся у молодого врача во время военной службы, никогда не оставляла его. В марте 1946 года капитан В.Вахидов с семьей возвращается в Ташкент и делится своей мечтой о хирургии с первым и самым близким наставником профессором Ольгой Николаевной Павловой, которая «немного взгрустнув, взяла его за руку и привела к ведущему хирургу — Садыку Алиевичу Масумову» (из воспоминаний современников). Необыкновенное трудолюбие, упорство, блестящее знание анатомии вскоре сделали Васита Вахидова одним из ведущих хирургов Узбекистана.

В.В.Вахидов был хирургом широкого профиля, он виртуозно оперировал на органах грудной клетки и брюшной полости, сосудах. С середины 50-х годов в Советском Союзе впервые начали операции на лёгких и открытом сердце. Одним из первых, кто в Узбекистане осмелился это сделать, был Васит Вахидов. Он



Капитан В.В.Вахидов (в центре) с однополчанами.

способствовал дальнейшему развитию кардиохирургии в Узбекистане, параллельно готовя кадры по диагностике пороков сердца, анестезиологическому обеспечению, кардиохирургической реанимации и кардиотерапии.

По инициативе и непосредственно под руководством В.В.Вахидова началось строительство огромного здания — будущего Центра хирургии. Эта была грандиозная стройка на семи гектарах земли: здание в десять этажей, плюс 2 этажа в цоколе здания. Конечно, строительство продолжалось несколько лет, но Васит Вахидович уже тогда думал о тех, кто будет работать в отделениях и лабораториях клиники. В последние годы строительства он добился того, чтобы ведущие хирурги, работающие под его руководством, были направлены в крупные хирургические центры страны и прошли



В.В.Вахидов с коллективом первой хирургической клиники ТашГосМИ.

там подготовку. Кроме того, он отбирал выпускников, талантливую молодежь и также направлял их в Москву, Ленинград, Киев, где те проходили годичную или двухгодичную подготовку. Это были хирурги, анестезиологи, реаниматологи, которые в последующем составили основу коллектива Центра.

Васит Вахидов создал самую современную клинику, вобравшую передовые хирургические идеи. В ноябре 1975 году Ташкентский филиал Всесоюзного научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии (ВНИИКиЭХ) принял первых пациентов. Ежедневно на рабочем столе директора были свежие медицинские журналы. Он знал все работы ведущих хирургов как СССР, так и зарубежных стран. Со многими учёными-медиками академик встречался на конференциях и симпозиумах в Москве и других городах. Под руководством В.В.Вахидова в институте было подготовлено и защищено 43 докторских и 180 кандидатских диссертаций. Многие ученики продолжили его дело и в последующем стали руководителями ведущих медицинских клиник Узбекистана и Средней Азии.

Уже будучи академиком, директором института хирургии Вахидов продолжал придерживаться своих принципов: ежедневно перед сном из дома звонил по телефону в институт и дежурный врач каждого отделения докладывал ему о состоянии больных, о ходе операций. При необходимости независимо от времени суток он сам или его ученики приезжали в Институт для оказания экстренной хирургической помощи, чтобы помочь спасти больного.

Академик В.В.Вахидов был основоположником специализированной экстренной хирургии в Узбекистане. Еще в 70-х годах он совместно со своим учеником Л.Г.Хачиевым изучал вопросы хирургического лечения urgentных осложнений брюшного тифа, впервые в Узбекистане стал применять радикальные вмешательства при перфоративных и кровоточащих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. В 80-х годах акад. В.В.Вахидов, профессора Л.Г.Хачиев и Ю.И.Калиш одними из первых в республике успешно стали применять органосохраняющие и органосберегающие операции с ваготомией у этих больных.

Под руководством академика В.В.Вахидова профессора А.М.Хаджибаев, И.М.Байбеков и В.М.Мирзахмедов на ультраструктурном уровне стали изучать патогенез хронизации язвенных поражений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что было признано как научное открытие в 1991 г.; выявили основные факторы риска гастродуоденальных язвенных кровотечений, предложили оригинальные методы профилактики и лечения подобных urgentных осложнений.

Академик В.В.Вахидов сформировал исследовательскую группу в составе Л.Г.Хачиева, Ю.И.Калиша, А.М.Хаджибаева и др., которая провела масштабные и глубокие исследования распространенности, морфологии, патогенеза, особенностей клинического течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваний оперированного желудка во всех регионах нашей страны, разработала и внедрила в клиническую практику ряд новых, усовершенствованных методов хирургического лечения urgentных осложнений язвенной болезни (кровотечение, перфорация, пенетрация и др.).

Пионером внедрения операций на пищеводе в Узбекистане был В.Вахидов. Именно им в конце 50-х годов была выполнена первая операция на пищеводе по поводу рака. В дальнейшем восстановительные операции на пищеводе при его доброкачественных сужениях и злокачественных поражениях начали широко внедряться в практическую деятельность руководимой им клиники. В силу этого Институт хирургии, возглавляемый академиком В.Вахидовым, обладал приоритетом в хирургическом лечении травматических и ятрогенных повреждений пищевода, гнойных медиастинитов. Наиболее тяжелый контингент больных с этой патологией со всей страны концентрировался в отделе хирургии пищевода Института, где разрабатывались оптимальные методы санации и дренирования гнойных медиастинитов, эмпием плевры и перитонитов, широко и эффективно использовались методы эффективной терапии.

Дальнейшее развитие хирургии пищевода было связано с деятельностью учеников академика В.В.Вахидова — профессорами А.Х.Янгиевым, А.М.Хаджибаевым и З.М.Низамходжаевым, которые активно внедряли одномоментные реконструктивные операции и разрабатывали различные усовершенствованные варианты гастрозофагопластики.

Как проницательному хирургу-клиницисту, чутко улавливавшему перспективные направления развития хирургии, Васиту Вахидовичу Вахидову всегда удавалось предугадать и одним из первых внедрять в клиническую практику самые современные инновационные решения и лечебно-диагностические методы. В частности, «рождение» эндоскопической службы Узбекистана фактически произошло в 1972 году на кафедре 1-й хирургии ТашГосМИ, которой руководил профессор В.В.Вахидов. Первые эндоскопические исследования с помощью приборов с волоконной оптикой на кафедре проводили молодые кандидаты медицинских наук А.В.Вахидов и Ю.И.Калиш, передавшие свой небольшой, но ценный опыт первому и бесменному заведующему отделением эндоскопии Л.П.Струсскому. Уже в течение первого года работы эндоскопического отделения здесь были освоены и регулярно проводились плановые и экстренные эндоскопии: эзофагогастродуоденоскопия, колонофиброскопия, поднаркозная ригидная бронхоскопия. В конце 1976 года в республике были внедрены эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (Л.П.Струсский), инъекционная вентиляция легких при поднаркозной ригидной бронхоскопии (А.Я.Фок) и бронхофиброскопия под местной анестезией.

Отделение хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы Института было законодателем передовых взглядов в вопросах хирургического лечения urgentных осложнений желчнокаменной болезни, механической желтухи и холангита, деструктивных панкреатитов. В становлении и развитии отделения приняли активное участие известные профессора И.А.Рябухин, П.М.Хамидов, Ф.Г.Назыров и А.В.Вахидов.

В частности, профессором А.В.Вахидовым выполнены первые в Узбекистане лапароскопические операции при холецистите, в том числе — деструктивным холецистите. Институт хирургии, руководимый академиком В.В.Вахидовым, был пионером в республике



лике по внедрению методов эндоскопической декомпрессии желчевыводящих путей.

Институт также обладал наибольшим опытом по ведению больных с пищеводными кровотечениями. В отделении цирроза печени и портальной гипертензии под руководством профессора Ф.Г.Назырова были разработаны и внедрены в клиническую практику новые способы остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода, оригинальный метод хирургического разобщения гастроэзофагеального коллектора. Впервые показана целесообразность чреспеченочной рентгеноэндоваскулярной эмболизации варикозных вен и эндоскопического тромбирования перед традиционной гастротомией и перевязкой вен у больных циррозом печени с крайне высоким риском оперативного вмешательства.

Неоценимы заслуги акад. В.Вахидова в создании службы экстренной сосудистой хирургии и микрохирургии. При его Институте круглосуточно дежурила выездная специализированная бригада ангиохирургов, которая обслуживала ЛПУ республики при травмах магистральных сосудов, острых и критических ишемиях конечностей, острых акушерско-гинекологических кровотечениях. В отделение микрохирургии, где успешно выполнялись реплантации, со всех концов Узбекистана и из соседних республик доставляли пострадавших с травматическими ампутациями сегментов конечностей. В связи с резким увеличением потока больных и количества выполняемых вмешательств в 1986 году на базе Городской больницы №6 было решено выделить груп-

пу микрохирургов в качестве самостоятельного Центра экстренной микрохирургии, который обеспечивал бы экстренную хирургическую помощь в масштабах Республики. В настоящее время отделение перебазировано в РНЦЭМП и работает в круглосуточном режиме, оказывая экстренную помощь больным, поступающим из всех регионов страны.

В.В.Вахидов стоял у истоков развития анестезиологического обеспечения и реанимационного послеоперационного выхаживания больных. В.В.Вахидов понимал, что для выполнения больших операций на органах брюшной полости и грудной клетки необходимо внедрение интубационного наркоза с использованием миорелаксантов. С 1958 года начали внедряться методы эндотрахеального наркоза с управляемым дыханием. Вот как описывает проф. Д.С.Гулямов первые интубации трахеи: «Вместе с доцентом Новиковым (оториноларинголог) Васит Вахидович в темной комнате после анестезии гортани и трахеи раствором дикаина под контролем ларингоскопа проводили эндотрахеальную трубку через голосовую щель в трахею. Затем больной переходил в операционную, где ему проводился наркоз смесью эфира и закиси азота и кислорода без управляемого дыхания на стадии наркоза. В последующем, с внедрением релаксантов, эндотрахеальный наркоз проводился под управляемым дыханием».

Сформированная в институте хирургии современная школа анестезиологов и реаниматологов, в лице профессоров Г.Н.Гиммельфарба, И.Н.Зимона,

Л.А.Назыровой и др., внесла неоценимый вклад в развитие экстренной хирургии органов грудной клетки и брюшной полости. Значительно расширились показания к выполнению экстренных радикальных вмешательств при кишечной непроходимости, желудочно-кишечных кровотечениях, легочных кровотечениях и спонтанном пневмотораксе.

Методические основы экстренной торакальной хирургии в Узбекистане были заложены в отделении хирургии легких и средостения, которым долгие годы руководил сам В.В.Вахидов. Интересен случай, описанный В.Вахидовым, который может служить примером в экстренной торакальной хирургии: «Как-то в середине 60-х годов, по дежурству в первой хирургии клиники ТашГосМИ, мы с А.Х.Янгиевым оперировали больного с ножевым ранением в живот. В это время шум в коридоре, топот ног и в операционную заносят труп с ножевым ранением в сердце. Мы приостанавливая свою операцию (благо ранение было брюшной стенки) и я говорю анестезиологу: «Интубируйте и начинайте наркоз срочно». Ответ: «Еще не готовы наркотики, нужно развести гексенал или теопентал, приготовить систему и еще не принесли миорелаксанты, и ведь он же мертвый». Я: «Тем более, у него все открыто, зияет, интубируйте без миорелаксантов». Далее мы быстро обработали операционное поле и по 4 межреберью (там же находилась рана 3х2 см), вскрыли грудную клетку. Перикард заполнен сгустками крови, напряжен. Вскрыли перикард, удалили сгустки крови, сердце не сокращается, на левом желудочке рана 3х2 см. Массаж. Внутрисердечно адреналин. Появились сокращения, из «дыры» струя крови, пальцевое прижатие, рана зашита узловыми швами. Сокращения сердца нормальные, кровотечения нет. Пульс и артериальное давление в норме (за это время анестезиолог ввел больного в наркоз). Операцию заканчивали в спокойной обстановке. Затем возвратились к первому больному, и там закончили операцию. Через 18 дней пациент выписался в хорошем состоянии. Только оперативность врачей спасла жизнь этому больному».

При В.В.Вахидове был собран огромный клинический материал по хирургическому лечению закрытых повреждений и ранений органов грудной клетки, спонтанного пневмоторакса, urgentных осложнений опухолевых и кистозных образований легких. В отделении активно разрабатывались эндоскопические и эндоваскулярные методы остановки легочных кровотечений, оптимизирована тактика хирургического лечения деструктивных и объемных поражений паренхимы легкого, осложненных кровотечениями.

Васит Вахидович был инициатором создания первого в республике центра экстракорпоральной детоксикации, деятельность которого не ограничилась только стенами института хирургии — сотрудники центра (профессора А.Х.Касымов, Ш.З.Касымов и др.) регулярно выезжали по линии санитарной авиации в регионы страны, где активно внедряли методы гемосорбции, в том числе биогемосорбции, плазмафереза, у больных с септическими состояниями различного генеза, при механических желтухах и других эндотоксикозах.

Долгие годы при Институте хирургии функционировала специализированная хирургическая бригада скорой медицинской помощи, которая стала настоящей школой для развития навыков клинического мышления и оказания экстренной медицинской помощи больным с urgentными хирургическими заболеваниями для целого поколения хирургов.

Заветной мечтой академика В.В.Вахидова было создание в г. Ташкенте мощного современного центра экстренной медицинской помощи по типу научно-исследовательских институтов скорой помощи в Москве (им. Н.В.Склифосовского) и Санкт-Петербурге (им. И.И.Джанелидзе). Как крупный организатор здравоохранения и поливалентный хирург, ежедневно оперирующий и консультирующий пациентов с жизнеугрожающими состояниями, Васит Вахидович прекрасно понимал важность и преимущества создания специализированного центра, предназначенного для оказания круглосуточной стационарной экстренной медицинской помощи населению при острых заболеваниях, травмах, несчастных случаях и отравлениях. Многие его коллеги помнят — у него в кабинете на видном месте стоял макет громадного многопрофильного медицинского учреждения, где, как он планировал и забвенно рассказывал, специалисты широкого спектра круглосуточно будут принимать больных со сложной и сочетанной urgentной патологией, будут функционировать соответствующие профильные отделения и диагностические службы. Кроме того, этот центр, помимо лечебно-диагностических функций, занимался бы научно-исследовательской деятельностью и научной разработкой вопросов оказания экстренной медицинской помощи.

Этой мечте Васита Вахидовича было суждено сбыться в годы независимости Узбекистана. В конце 1998 г. был издан Указ Президента Республики Узбекистан И.Каримова №2107 «О государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан», согласно которому в стране была создана новая служба экстренной медицинской помощи с головным центром в г. Ташкенте — Республиканским научным центром экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП). Именно представители хирургической школы академика В.В.Вахидова во главе с профессором А.М.Хаджибаевым — одним из его талантливых учеников — ныне составляют костяк РНЦЭМП. Этой команде единомышленников и последователей своего Великого Учителя удалось под непосредственным руководством и поддержкой Министерства здравоохранения реализовать идею руководителя страны и создать уникальную и эффективно функционирующую систему экстренной медицинской помощи, где были воплощены в жизнь мечта и виденье академика В.В.Вахидова.

1 июня 1994 года не стало нашего Учителя Васита Вахидовича Вахидова. Светлая память о Васите Вахидовиче — мудром и обаятельном человеке, крупнейшем ученом и талантливом педагоге, величайшем хирурге навсегда сохранится в сердцах людей, которые имели счастье быть причисленными к его многочисленным ученикам, коллегам, друзьям и пациентам.

ЭЛЕКТРОННАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ – ОСНОВА ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ АВТОМАТИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА (НА ПРИМЕРЕ ФЕРГАНСКОГО ФИЛИАЛА РНЦЭМП)

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

Electronic Case History — the basis for integrated automation of diagnostic and treatment process (Illustrated by Ferghana branch of RRCEM example)

SH.A.ABDUMANANOV, M.K.KARABAEV, V.G.HOSHIMOV

Ферганский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты использования информационной системы в медицине, созданной в Ферганском филиале РНЦЭМП. Первичный и основной носитель информации о пациенте и действиях врача – история болезни, следовательно, для создания медицинских информационных систем в первую очередь необходимо перевести истории болезни в электронный формат.

Ключевые слова: информационные технологии, электронная история болезни, автоматизация.

The results of using information systems in medicine created in the Fergana branch of RRCEM have been analyzed. A primary and basic data carrier about the patient and doctor's actions is a medical report and for creating medical information systems in the first turn it should be transformed into electronic format.

Keywords: information technologies, electronic medical report, automatization.

Лечебно-диагностический процесс (ЛДП) – это, с одной стороны, система управления множеством лиц, принимающих решения в интересах пациентов, а с другой – это информационный процесс. Автоматизация ЛДП не меняет его сути. Более того, она может и должна развивать и совершенствовать его своими приемами обращения с информацией, например, предоставляя медицинские знания в виде имитационной модели, а результаты деятельности – в виде записей электронной истории болезни (ЭИБ). Вместе с тем очевидно, что традиционная история болезни (ИБ) в ее неавтоматизированном виде совершенно не годится для машинной обработки [1].

Под ЭИБ в статье понимаются системы, предназначенные для введения, хранения на электронных носителях, поиска и выдачи по информационным запросам (в том числе и по электронным каналам связи) персональных медицинских записей (ПМЗ). Созданная в Ферганском филиале РНЦЭМП медицинская информационная система (МИС) «ExterNET» предназначена для ведения электронного документооборота в лечебно-профилактическом учреждении (ЛПУ) экстренной медицины. ЭИБ используется в подразделениях ЛПУ сотрудниками, принимающими непосредственное участие в лечебно-диагностическом процессе через соответствующие автоматизированные рабочие места (АРМ). АРМы осуществляют сбор медицинской информации в базах данных системы «ExterNET», а также обмен данными внутри электронной истории болезни. ЭИБ дает следующие возможности для оптимизации организации лечебно-диагностического процесса [2,3]:

1. Обеспечивает комплексную автоматизацию работы отделений стационара, лабораторно-диагностических служб, приемного отделения, отделения статистики и администрации.
2. Полную автоматизацию ведения ИБ пациента от момента регистрации до момента выписки.
3. Стандартизацию медицинской документации с пол-

ным учетом специфики и особенностей отделений.

4. Долговременное хранение ИБ и другой документации в электронном архиве и их анализ.
5. Получение информации о работе учреждения по запросам.

Многочисленные пункты безопасности должны позволить системному администратору конфигурировать специфичные уровни секретности, а также индивидуальный допуск. Таким образом, доступ к различным разделам должен быть ограничен принадлежностью работника к определенной категории или персонально.

Клинические испытания ЭИБ в МИС «ExterNET» проводились с использованием методики рапортования пользователей, которые непосредственно работали в системе, тестируя ее составляющие элементы. В соответствующих отделениях были проинсталлированы АРМ специалистов, с помощью которых производилось создание и заполнение ЭИБ. Это осуществлялось ежедневно в условиях, максимально приближенных к обычной повседневной работе.

Сравнительный анализ бумажной и ЭИБ. Под анализом информативности ИБ понимается общее количество информации, измеряемое в буквах или словах, а также различные отношения определенного вида информации к общему количеству.

Для анализа информативности ИБ проведено исследование электронных и бумажных ИБ, для чего случайным образом выбрано 50 бумажных ИБ из архива и столько же электронных ИБ и рассмотрены следующие показатели:

1. Среднее количество информации в ИБ, слов – Q.
2. Среднее количество «читаемой» информации. При этом под «читаемой» информацией приняты только слова или цифровые показатели, которые поняты 95% участников испытаний, участвующих в исследовании – Q_г.
3. Среднее количество «нечитаемой» (бесполезной) информации. Оно является обратным предыду-

щему показателю. Под ним понимаются слова или цифровые показатели из нераспознанных пользователей слов или показателей — Q hr.

В результате исследования получены следующие данные: данные о количестве документов в бумажной ИБ — 23,4, электронной ИБ — 23,4. Видно, что количество документов в электронной истории соответствует ее бумажному варианту (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что среднее количество слов, записанных в электронной истории болезни, на 71,4% больше. Это вызвано применением формализованных шаблонов осмотров, в основном контрольных, на которых отмечено максимальное количество сокращений или неполных фраз. При этом полностью отсутствуют проблемы бумажной ИБ — исправления или неразборчивые слова. Полученные результаты позволили предложить коэффициент полезного хранения информации (КПХ) истории болезни, определяемый по следующей формуле [3].

$$K_{\text{кпх}} = Q_r / Q * 100\% \quad (1)$$

Из формулы (1) видно, что коэффициент полезного хранения информации в ИБ показывает, какой процент информации, записанной в истории болезни, может быть прочитан и, таким образом, проанализирован медицинским персоналом. При идеальном способе хранения информации этот показатель должен равняться 100%. В исследовании получены следующие значения коэффициента полезного хранения информации: так в бумажной ИБ — 74,7%, в электронной — 100%.

Исходя из анализа, можно сделать вывод, что около 25,3% информации, записанной в бумажную ИБ, не может быть прочитано и, таким образом, время на ее внесение потрачено впустую. При этом необходимо отметить, что респонденты, участвующие в исследовании, сами являются практикующими врачами, и уже выработали определенные навыки разбирать плохой почерк, интуитивно предполагая логику дневниковой записи. Если для исследования взять немедицинских работников, то процент неп прочитанной информации, вероятнее всего, был бы значительно больше.

Анализ коэффициента полезного хранения информации в зависимости от возраста врачей показывает, что наблюдается ухудшение почерка с возрастом. Другими словами, с ростом профессионализма и ценности, например, практикующего хирурга, ухудшается качество документации, им составляемой. Поэтому очевиден тот факт, что ценность применения МИС растет вместе с ростом профессионализма сотрудников, и максимальная эффективность медицинской документации имеется у самых востребованных сотрудников ЛПУ.

Анализ однократности ввода сведений при их многократном использовании и затрачиваемое время на ввод медицинских данных, применяемые ЭИБ можно показать на следующей формуле (2.1, 2.2):

$$\text{В бумажном варианте: } H = n * h \quad (2.1)$$

$$\text{В электронном варианте: } H = 1 * h \quad (2.2)$$

где: **H** — затрачиваемое время, **n** — кратность ввода данных, **h** — время, затраченное на однократное введение данных.

Анализ трудозатрат на оформление историй болезни — применение ЭИБ при некоторых операциях требует больше времени, чем работа с бумажной ИБ. Особенно много времени уходит на освоение меди-

цинской информационной системы. Неоспоримое преимущество ЭИБ, по мнению многих авторов, не должно приводить к существенному усложнению повседневной работы врача. Т.е. применение МИС должно быть оправдано не только с точки зрения его эффективности, но и с точки зрения трудозатрат персонала, связанных с использованием МИС. В связи с этим рассмотрена гипотеза о более высоком отношении информативности к трудозатратам времени у ЭИБ по сравнению с ее бумажным аналогом. Для этого выполнен хронометраж времени, затрачиваемого на заполнение контрольного осмотра врача приемного отделения в бумажной и ЭИБ (табл. 2).

На работу с бумажным бланком контрольного осмотра необходимо на 14,7% больше времени. При этом при сохранении электронного бланка в базе данных система производит его обработку, полностью аналогичного по содержанию бумажному варианту осмотра. Тут же формировались раскрытые предложения, удобные для быстрого изучения и являющиеся, таким образом, более информативными с субъективной точки зрения. Кроме того, 74,7% информации в бумажной записи могло быть прочитано, таким образом, количество полезной информации в электронном варианте было на 221% больше, чем в бумажном.

В связи с этим рассмотрим показатель $P_{\text{и/тр}}$ «Информативность/Трудозатраты» для оценки обоснованности применения медицинских информационных систем по следующей формуле (3) (табл.2).

$$P_{\text{и/тр}} = Q_r / T \quad (3)$$

где: **T** — среднее время, необходимое для создания дневниковой записи.

Таким образом, применение электронного варианта контрольного осмотра как наиболее часто встречаемого документа истории болезни является более эффективным способом сохранения медицинской информации, т.к. имеет на 64,5% большее значение показателя «Информативность/Трудозатраты» [3].

Скорость передачи информации из удаленных подразделений определяется временем получения результата на запрос. В результате анализа объема сетевого трафика, проходящего через сетевой адаптер сервера при одновременной работе 10 пользователей в системе во время утреннего пика обращений, установлено, что объем трафика составляет 9% от пропускной способности сетевого адаптера сервера, при этом скорость передачи информации ограничена пропускной способностью сети.

Для обеспечения неизменности и достоверности используется электронная цифровая подпись (ЭЦП), позволяющая в любой момент проверить неизменность хранимой записи в сравнении с моментом ее подписания. Средством ЭЦП является пароль, обладающий свойством персонифицируемости. Под персонифицируемостью электронных персональных медицинских записей (ЭПМЗ) понимается возможность объективно определить автора и происхождение ЭПМЗ в любой момент ее жизненного цикла. Персонифицируемость является аналогом подписи на традиционном документе.

Для обеспечения персонифицируемости необходимо выполнение 2-х условий: 1) аутентификация автора в момент подписания ЭПМЗ; 2) обеспечение сохранности и неизменности ЭПМЗ в течение всего пе-

Таблица 1. Информативность ИБ

Показатель	Бумажная ИБ	Электронная ИБ
Среднее количество информации, слов	879,2	3070
Среднее количество «читаемой» информации, слов	656,8	3070
Среднее количество «нечитаемой» информации, слов	222,4	—

Таблица 2. Трудозатраты на работу с ИБ

Показатель	Бумажная ИБ	Электронная ИБ
Время, необходимое на выполнение дневниковой записи, с.	465,1	405,3
Количество информации, записанной в контрольный осмотр, слов	156,5	375,6
Количество «читаемой» информации, слов	116,9	375,6
Коэффициент «Информативность/Трудозатраты»	0,33	0,93
Скорость доступа к информации, с	16,8	4,61

риода ее хранения.

После подписания ЭПМЗ приобретает статус официального медицинского документа и открывается для просмотра и распечатки всем лицам, имеющим на это право.

Сохранность, неизменность и достоверность ЭПМЗ должны обеспечиваться в течение всего жизненного цикла ЭПМЗ, вследствие чего проводился аудит системы. Для обеспечения сохранности обычно используются методы обеспечения бесперебойного функционирования электронного оборудования и методы резервного копирования.

Неизменность и достоверность ЭПМЗ обеспечиваются за счет разработанной структуры базы данных на базе СУБД Microsoft SQL Server 2000 с использованием операционной системы Microsoft Windows Server 2003, которая уже включает систему безопасности. Компьютерная база позволяет хранить неограниченное количество данных о больных. Предусматривает использование их в учреждениях экстренной медицинской помощи.

Установлено, что **коэффициент эффективности повторного использования носителя информации** из медицинского архива у электронного варианта значительно выше, чем у его бумажного аналога. Здесь поиск электронной истории болезни не зависит от времени суток, рабочего расписания штатного сотрудника архива и других факторов, а лишь затрачивается некоторое время на поиск данных о пациенте в базе ЭИБ.

Доступность (скорость доступа) – возможность оперативного получения необходимой информации в определенный момент времени – оценивалась частотой обращений пользователя к разделам и полям истории болезни и ответом системы в разные промежутки времени (табл. 2).

Время доступа к искомому разделу истории болезни осуществляется в 3,64 раза быстрее.

Идентификация пользователя, работающего с историей болезни и создавшего медицинскую запись, осуществляется безошибочно. Этот результат был подтвержден всей опытной эксплуатационной системой. Работоспособность испытывалась на предмет безотказного обращения нескольких пользователей (возможно одновременно) к программным модулям и системе в целом.

Выводы:

Опытные клинические испытания разработанной нами мультимедийной электронной истории болезни показали, что при их внедрении в сопровождении специальных программных средств и баз данных они обеспечивают не только электронное документирование ЛДП, оперативность обмена информацией, но и являются средством реализации и контроля действующих стандартов оказания экстренной медицинской помощи при неотложных состояниях.

Литература

1. Автоматизация лечебно – диагностического процесса в стационаре и поликлинике (По материалам доктора Тавровского В.М.). www.gk-cjmssoft.ru.
2. Карабаев М., Хошимов В., Морозов А. и др. ЭЛИБ как фактор реализации стандартов экстренной медицины. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы стандартизации диагностики и лечения в экстренной медицине. Тез. докл 7-й Респ. науч.-практ. конф. Ташкент 2007; 279-280.
3. Романов Ф.А., Гусев А.В., Дуданов И.П. Сравнительный анализ использования электронной и бумажной историй болезни в повседневной практики врача. Петрозаводск 2007.

ЭЛЕКТРОН КАСАЛЛИК ТАРИХИ — ДАВОЛАШ-ДИАГНОСТИКА ЖАРАЁНИНИ КОМПЛЕКС АВТОМАТЛАШТИРИШНИНГ АСОСИ

(РШТЁИМнинг Фарғона филиали мисолида)
Ш.А.Абдуманов., М.К.Карабаев., В.Г.Хошимов
РШТЁИМнинг Фарғона филиали

РШТЁИМнинг Фарғона филиалида ишлаб чиқилган ва тиббиётда қўлланилувчи ахборот тизими-ни тадқиқ қилиш натижалари таҳлил қилинган. Беморнинг ахволи ва шифокорнинг ҳаракатлари ҳақида маълумот берувчи бирламчи ва асосий ахборот берувчи восита касаллик тарихи бўлганлиги сабабли, тиббиёт ахборот тизимини яратишда айнан шу ҳужжатни электрон форматга ўтказиш зарурлиги кўрсатилган.

Контакт: Абдуманнонов А.А., администратор сети и безопасности Ферганского филиала РНЦЭМП.
Тел.: +99893-2708179 E-mail: externet@rambler.ru

РОЛЬ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.О.РАХМАНОВ, Б.И.ШУКУРОВ, С.А.ДЕХКАНОВ

The role of videothoracoscopy at closed chest injury

A.M.KHADJIBAEV, R.O.RAHMANOV, B.I.SHUKUROV, S.A.DENKANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования и лечения 546 пациентов с закрытой травмой груди со стабильной гемодинамикой, находившихся на стационарном лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, у которых на этапе инициальной диагностики и хирургического лечения была использована видеоторакоскопия (ВТС). Из 81 (14,8%) конверсии ВТС в 52 (64,2%) выполнены видеоассистированные вмешательства через миниторакотомный доступ с использованием той же торакоскопической техники и в 29 (35,8%) – широкая торакотомия. ВТС существенно превосходит остальные неинвазивные и малоинвазивные методы диагностики травм груди. Высокая диагностическая эффективность ВТС, достаточно широкие лечебные возможности способствовали снижению частоты торакотомии до 5,3% (29 из 546 пациентов).

Ключевые слова: закрытая травма, грудная клетка, диагностика, лечение, видеоторакоскопия.

Examination and treatment results of 546 patients with closed chest trauma with stable hemodynamics being treated at the Republican Research Center of Emergency Medicine, who was used videothoracoscopy (VTS) at the level of initial diagnostics and surgical treatment, are analyzed. From 81 (14,8%) of conversion of VTS into 52 (64,2%) video-assistant interventions through minithoracotomy access using the same thoracoscopic technique have been performed and in 29 (35,8%) cases a wide thoracotomy has been used. VTS substantially exceeds the other non-invasive and invasive diagnostic methods of chest trauma. High diagnostic efficacy of VTS, wide enough curative abilities have contributed to the reduction of frequencies of thoracotomy to 5,3% (29 of 546 patients).

Keywords: closed injury, chest, treatment, diagnostics, videothoracoscopy.

В структуре травматизма повреждения груди составляют около 10%, занимая третье место после переломов костей конечностей и черепно-мозговой травмы [1,2,14,19]. Наиболее частыми обстоятельствами возникновения такой травмы являются дорожно-транспортные происшествия (65-75%) и падения с высоты (15-20%) [3,11,15,]. Травма груди (ТГ) характеризуется большой продолжительностью стационарного и амбулаторного лечения, что имеет большое социальное значение, учитывая тот факт, что 72,1% пострадавших – лица работоспособного возраста. Особо чрезвычайно актуальной проблемой ургентной торакальной хирургии и реаниматологии является закрытая травма груди с флотирующими переломами ребер (ФПР). При этих повреждениях сохраняется высокая летальность (до 42%), большое количество осложнений как самой травмы, так и её хирургического и реанимационного лечения [20], отмечается длительный период реабилитации и нетрудоспособности [17]. В большинстве случаев ФПР осложняются гемопневмотораксом [6,8,10,18].

Основным методом исследования является рентгенография грудной клетки, которая позволяет уточнить смещение костных отломков, топографию ФПР, оценить состояние легочной ткани и органов средостения и выявить наличие пневмоторакса или жидкости в плевральных полостях. Рентгенологическая диагностика внутригрудных повреждений, особенно при сочетанной ТГ, сопровождающейся шоком, затруднительна и ограничена во времени из-за тяжести состояния пострадавших. Недостаточная разрешающая способность обычной рентгенографии грудной клетки при ТГ не позволяет адекватно оценить состояние пострадавшего при поступлении и в ходе лечения, что в дальней-

шем приводит к неправильной тактике лечения [5,12,16]. Трудности диагностики ТГ ведут к необоснованно длительному наблюдению, проведению консервативного лечения, когда требуется активное хирургическое вмешательство. Задержка в выборе правильной хирургической тактики в таких случаях обычно приводит к развитию тяжелых осложнений и увеличению летальности. Вместе с тем частота необоснованных торакотомий при ТГ колеблется от 10 до 15% [13]. В свете вышесказанного становится очевидной дальнейшая оптимизация диагностики и лечения ТГ.

Для диагностики, а зачастую и устранения осложнений, в настоящее время используются видеоэндоскопические методы [7,9]. Торакоскопия позволяет не только уточнить локализацию повреждения, его тяжесть, развивающиеся осложнения, но и решать вопросы хирургической тактики. Кроме того, торакоскопия даёт возможность сочетать диагностические и лечебные манипуляции [4].

Цель исследования: улучшение результатов диагностики и лечения больных с травмой грудной клетки путем применения видеоторакоскопических вмешательств на ранних этапах.

Материал и методы

В 2001 – 2011 гг. на обследовании и лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи находились 546 пациентов с закрытой травмой груди со стабильной гемодинамикой, у которых на этапе инициальной диагностики и хирургического лечения была использована видеоторакоскопия (ВТС). Больные с нестабильной гемодинамикой в исследование не включались, т.к. это состояние служит одним из противопоказаний к выполнению ВТС. Среди больных мужчин было 459 (84,1%), женщин – 87

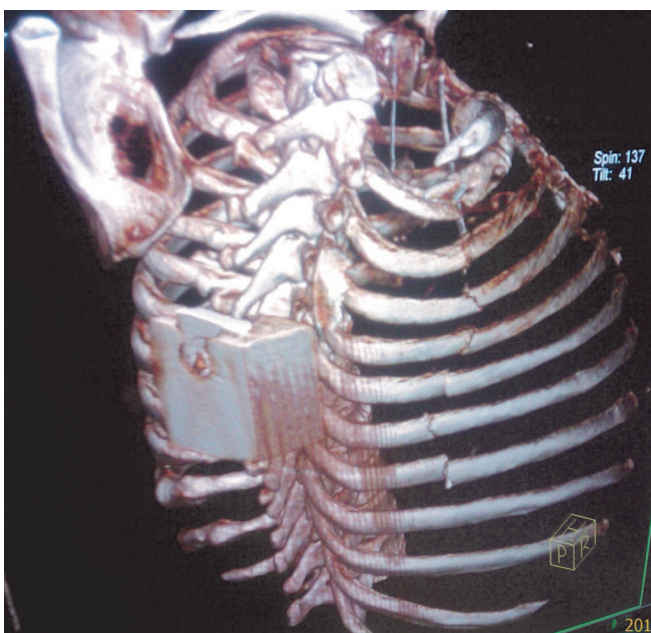


Рис. 1. МСКТ грудной клетки: множественные переломы ребер.

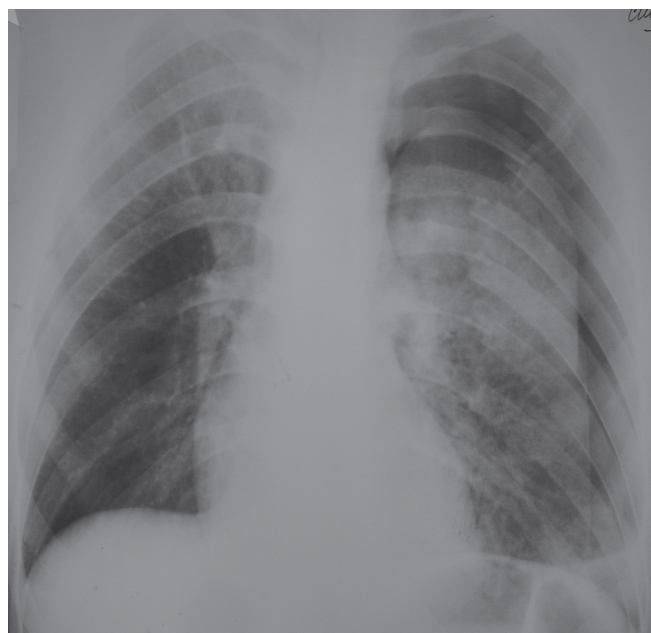


Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки: гемопневмоторакс слева.

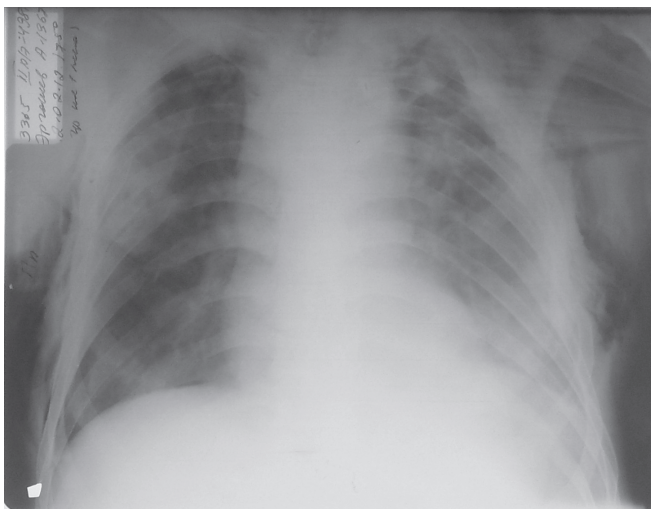


Рис. 3. Рентгенограмма грудной клетки: подкожная эмфизема.

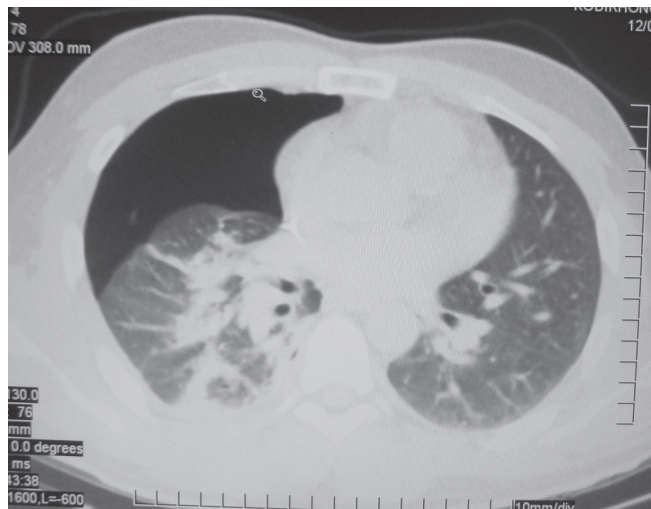


Рис. 4. МСКТ грудной клетки: пневмоторакс справа.

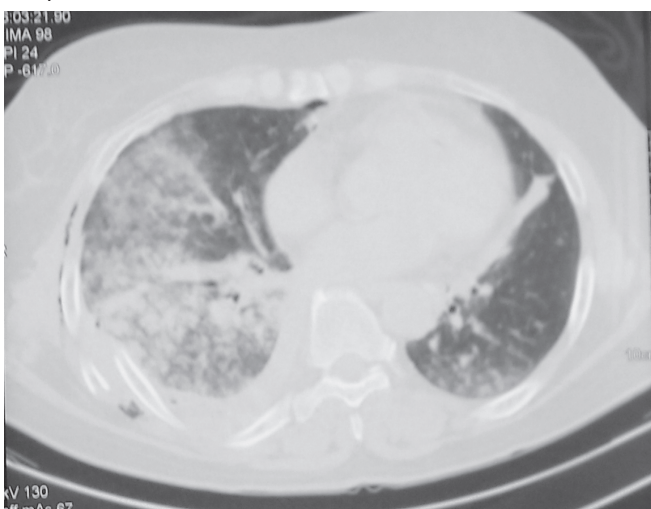


Рис. 5. МСКТ грудной клетки. Гемоторакс справа, ушиб легкого.

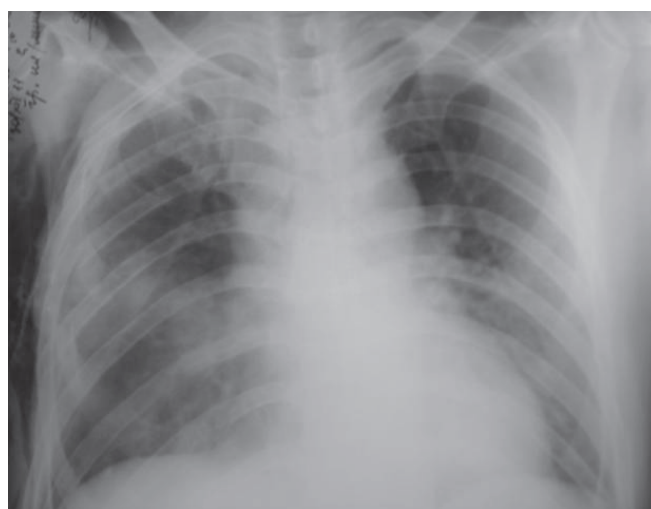


Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки: ушиб правого легкого.

(15,9%) в возрасте от 17 до 83 лет. Основным методом диагностики травм груди остается рентгенологическое исследование, включая МСКТ грудной клетки. У 396 (72,5%) пострадавших были выявлены множественные переломы ребер (рис. 1), у 377 (69,0%) — гемопневмоторакс (рис. 2), у 324 (59,3%) — подкожная эмфизема грудной клетки (рис. 3), у 111 (20,3%) — пневмоторакс (рис. 4), у 58 (10,6%) — гемоторакс (рис. 5), у 39 (7,1%) — пневмомедиастинум, у 19 (3,5%) — ушиб легких (рис. 6).

У всех больных на этапе инициальной диагностики и хирургического лечения была использована ВТС.

Результаты и обсуждение

У 436 (79,9%) из 546 пациентов, у которых была выполнена ВТС, после удаления фрагментов свернувшейся крови (рис. 7), коагуляции или ушивания ран легкого (рис. 8), остановки кровотечения (рис. 9) и аспирации излившейся крови в плевральную полость операция была ограничена дренированием плевральной полости. У 9 (1,6%) больных произведено также видеоторакоскопическое удаление костных отломков

ребер (рис. 10).

У 52 (64,2%) из 81 (14,8%) больного с конверсией ВТС выполнены видеоассистированные вмешательства через миниторакотомный доступ, используя ту же торакоскопическую технику, у 29 (35,8%) — широкая торакотомия (у 14 — ушивание разрывов легкого, у 6 — ликвидация свернувшегося гемоторакса, у 4 — ликвидация гемоторакса, ушивание разрыва легкого, резекция костных отломков ребер, у 2 — остановка внутриплеврального кровотечения, в 2 — эхинококкэктомия из легкого, у 1 — ликвидация свернувшегося гемоторакса, плеврэктомия с декортикацией легкого).

Помимо высокой диагностической эффективности ВТС отличается достаточно широкими лечебными возможностями, что способствовало снижению частоты торакотомии до 5,3% (29 из 546 пациентов).

Заключение

Таким образом, ВТС существенно превосходит остальные неинвазивные и малоинвазивные методы диагностики травм груди. Эта методика позволяет провести полноценную ревизию, диагностику повре-

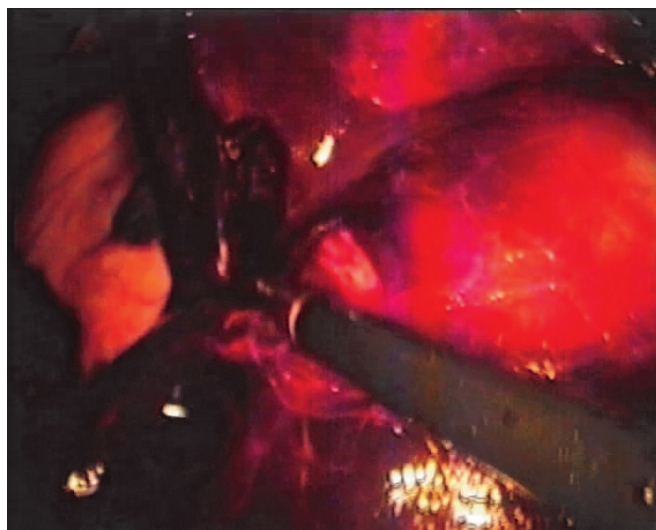


Рис. 7. Видеоторакоскопия: ликвидация свернувшегося гемоторакса.

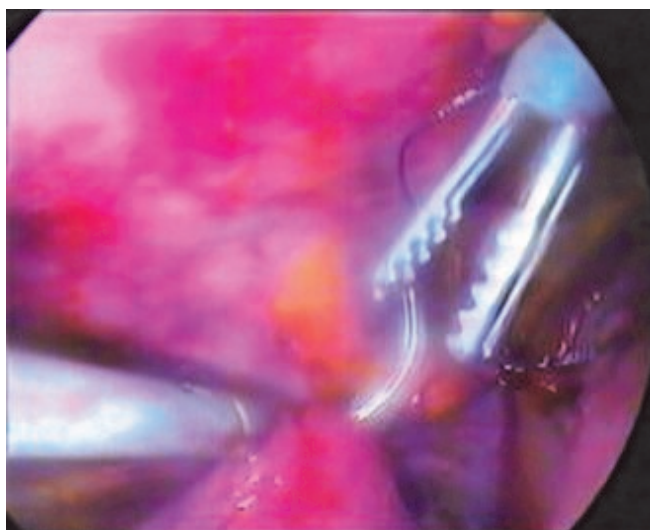


Рис. 8. Видеоторакоскопия: ушивание раны легкого.

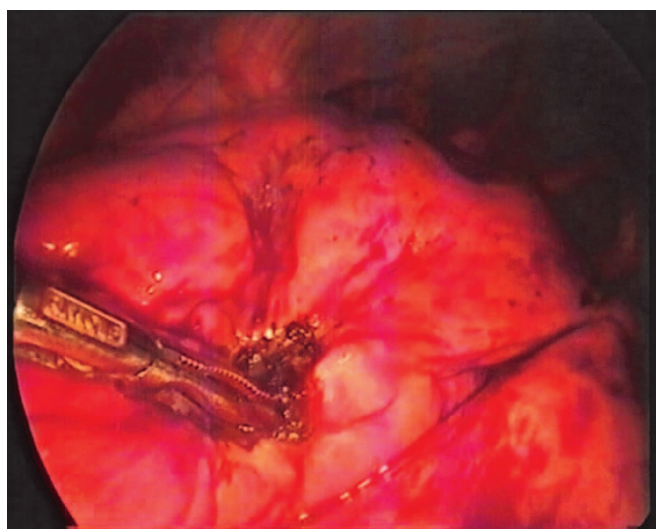


Рис. 9. Видеоторакоскопия: коагуляция раны легкого.

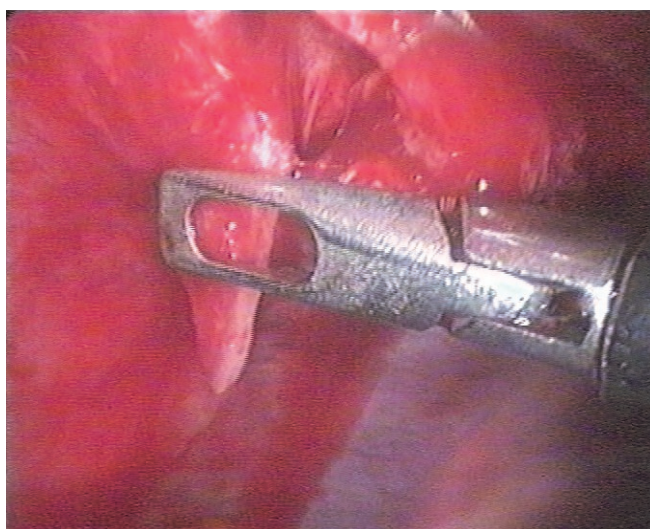


Рис. 10. Видеоторакоскопия: удаление отломков ребер.

ждений органов грудной полости, средостения, остановку кровотечения, устранение непосредственной причины пневмоторакса, санацию и дренирование плевральной полости. ВТС позволяет не только установить точный топический диагноз, но и быстро и надежно устранить не требующие открытого вмешательства повреждения с минимальной травмой для пострадавшего. Выработанная лечебно-диагностическая тактика на основе применения ВТС показала себя высокоэффективной и поэтому может быть рекомендована для оказания экстренной хирургической помощи пострадавшим с травмами груди.

Применение видеоторакоскопии у пострадавших с травмами груди приводит к снижению частоты развития послеоперационных осложнений и уменьшению сроков лечения и реабилитации.

Литература

1. Абакумов М.М., Сулиманов Р.А. Хирургия ранений груди в городе и на селе. Великий Новгород Нов-клем 2002; 175.
2. Абакумов М.М., Смоляр А.Н., Ткешелашвили Т.Т. Диагностика и лечение одновременных ранений груди и живота. Хирургия 2005; 1: 4—8.
3. Абакумов М.М., Воскресенский О.В., Жестков К.Г. Торакоскопия в лечении внутриплеврального кровотечения при ранениях сосудов грудной стенки. Хирургия 2007; 2: 4—9.
4. Бояринцев В.В. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении ранений и травм. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2004; 38.
5. Брюсов П.Г., Курицын А.Н., Уразовский Н.Ю. и др. Оперативная видеоторакоскопия в хирургическом лечении огнестрельных проникающих ранений груди на этапах медицинской эвакуации в локальном военном конфликте. Эндоскоп хир 1998; 3: 10-14.
6. Вишневский А.А., Рудаков С.С., Миланов Н.О. Хирургия грудной стенки. Руководство. М Видар 2005; 301.
7. Дмитриева А.М. Ошибки и трудности распознавания закрытых повреждений органов грудной полости. Перм мед журн 2003; 20(2): 153-156.
8. Коган М.И., Дегтярёв О.Л., Ситников В.Н. и др. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении множественных и сочетанных повреждений груди. Эндоскоп хир 2001; 2: 33.
9. Кочергаев О.В. Особенности диагностики прямых повреждений легких при сочетанных травмах груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 2002; 1: 48-52.
10. Пироженов В.В., Шипулин П.П., Байдан В.И. и др. Диагностика и лечение осложненных закрытых травм груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 1992; 11-12: 47-49.
11. Соколов В.А., Кайда С.И., Золкин А.В. Лечение пневмо- и гемоторакса при множественных переломах; ребер их сочетанной травме. Грудная хир 1981; 31: 55-58.
12. Флорикян А.К. Хирургия повреждения груди. (Патофизиология, клиника, диагностика, лечение). Харьков Основа 1998; 509.
13. Шарипов И.А. Травма груди (проблемы и решения). М Издательский Дом "ГРААЛЬ" 2003; 328.
14. Шулуто А.М. и др. Эндоскопическая торакальная хирургия. М Медицина 2006; 391.
15. Clark G.C., Schechter W.P., Trunkey D.D. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. J Trauma 1988; 28(3): 298-304.
16. Gavelli G., Canini R., Bertaccini P. et al. Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. Europ Radiol 2002; 12: 1273-1294.
17. Kishikawa M., Minami T., Shimazu T. et al. Laterality of air volume in the lungs long after blunt chest trauma. J Trauma 1993; 34(65): 908-912.
18. Liman S.T., Kuzucu A., Tastede A.I. et al. Chest injury due to blunt trauma. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 23(3): 374-378.
19. Sirmali M., Turut H., Topcu S.A. comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 24(1): 133-138.
20. Velmahos G.C., Vassiliu P., Chan L.S., Murray J.A., Berne T.V., Demetriades D. Influence of flail chest on outcome among patients with severe thoracic cage trauma. Int Surg 2002; 87(4): 240-244.

КЎКРАК ҚАФАСИ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ВИДЕОТОРАКОСКОПИЯНИНГ РОЛИ

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

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Кўкрак қифаси ёпиқ шикастланишлари билан РШТЎИМга ётқизилган ва видеоторакоскопия (ВТС) қўлланилган 546 беморда текшириш ва даулаш натижалари тахлил қилинган. ВТС давомиди 81 (14,8%) ҳолатда конверсия бажаришга мажбур бўлинган бўлса, ундан 52 (64,2%) нафарида миниторакотомия йули билан видеоассистирланган муолажалар ва 29 (35,8%) беморда кенг торакотомия бажарилган. Муаллифларнинг таъкидлашича, кўкрак қифасининг ёпиқ шикастланишларида видеоторакоскопия бошқа ноинвазив ва кам инвазив диагностика усулларида нисбатан бир неча афзалликларга эга. ВТС ўзининг ўта юқори диагностика самарадорлиги ва кенг даволаш имкониятлари билан ажралиб туради ҳамда торакотомия миқдори 5,3%гача камайтиради имконини беради (546 бемордан 29 тасида бажарилган).

Контакт: Рахманов Руслан Одилжанович
Докторант отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.
Тел.: +99890-9113911 E-mail: dr_rro@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ТРАВМ ЖИВОТА

О.М.УМАРОВ, А.И.ИМАМОВ, Б.А.ТУЙЧИЕВ, А.Б.ОПТИКОВ

Capacities of videolaparoscopy in the diagnostics and treatment of abdominal injury

O.M.UMAROV, A.I.IMAMOV, B.A.TUYCHIEV, A.B.ORTIKOV

Ферганский филиал РНЦЭМП

Изучены результаты хирургического лечения 105 пострадавших с травмой живота. С закрытой травмой живота госпитализированы 70 больных, в том числе 46 (65,7%) – с сочетанной травмой. С ранениями живота оперированы 35 пациентов. Основную группу пациентов составили 55 пострадавших, которым выполнены видеолaparоскопические вмешательства. У 44 (80,0%) больных эндохирургическое вмешательство носило сугубо диагностический характер, а у 11 (20,0%) эндоскопическая ревизия брюшной полости была дополнена лапароскопическими лечебными манипуляциями. При этом у 30 (54,5%) пострадавших все диагностические и лечебные задачи удалось выполнить без конверсии на широкую лапаротомию. Контрольную группу составили 50 больных, которым была выполнена первичная широкая лапаротомия. Летальность после операции по поводу травм живота составила 9,5%. Этот показатель при закрытой травме живота (12,9%) заметно выше, чем при ранениях (2,9%). Ни в одном случае летальный исход не был связан непосредственно с использованием видеоэндохирургических методов в диагностике и лечении.

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

The results of surgical treatment of 105 victims with abdominal injuries have been studied. 70 patients with closed abdominal trauma have been hospitalized including 46 (65,7%) patients with combined injuries. 35 patients with abdomen wounds have been operated. 55 victims composed main patients group who have been performed videolaparoscopic interventions. In 44 (80,0%) patients endo-surgical interventions were purely diagnostic in nature and in 11 (20,0%) patients an endoscopic inspection of abdomen was supplemented by laparoscopic treatment manipulations. At the same time in 30 (54,5%) victims all of the diagnostic and therapeutic tasks were performed without conversion to the wide laparotomy. The control group consisted of 50 patients who were performed primary wide laparotomy. Mortality after surgery for abdominal injury was 9,5%. This figure is much higher at closed abdominal injury (12,9%) in compare with the wounds (2,9%). In no case fatal outcome did not directly connected with the use of videoendosurgery methods in diagnostics and treatment.

Keywords: abdominal trauma, surgery treatment, diagnostics, videolaparoscopy.

В структуре экстренной хирургии органов брюшной полости заметное место занимает абдоминальная травма [4,5]. В последние годы на фоне прогрессивного насыщения современной жизни автомобильным транспортом, увеличения числа других технических средств с высокой кинетической энергией на производстве и в быту происходит заметный рост частоты травматических повреждений. Травмы живота относятся к категории чрезвычайно опасных для жизни повреждений, сопровождающихся высокой летальностью: при изолированных повреждениях от 5,0 до 20,4%, а при сочетанных и множественных от 62,6 до 75,0% [3]. Тяжелые сочетанные травмы составляют от 24,0 до 42,0% среди всех поступивших «по шоку» (в среднем 28,8%), а летальность на протяжении 1991-2000 гг. остается на уровне 43,0% [1]. Пациенты с повреждением органов живота составляют от 48,0 до 85,0% от всех пострадавших с травмой, частота диагностических ошибок достигает 24,0—45,0%, летальность составляет от 30,0 до 85,0% и не имеет тенденции к снижению [1,2,6].

Трудности ранней диагностики абдоминальной травмы и своевременного выбора рациональной тактики хирургического лечения связаны, в первую очередь, с тем, что большинство пострадавших поступают в состоянии травматического шока и с наличием множественных повреждений органов брюшной полости. Кроме того, одним из факторов, затрудняющих своевременную диагностику, является высокий процент пациентов в состоянии алкогольного опьянения [5].

Цель: оптимизация процесса диагностики и выбора тактики хирургического лечения травм живота путем расширенного применения экстренной видеолaparоскопии.

Материал и методы

Изучены результаты хирургического лечения 105 пострадавших, госпитализированных в Ферганский филиал РНЦЭМП с травмой живота в период с 2001 по 2012 годы. Мужчин было 81 (77,1%), женщин – 24 (22,9%). Средний возраст больных составил 35,2±2,8 года (16-79 лет).

В связи с тем, что характер повреждения внутренних органов и особенности выбора показаний и противопоказаний к методам эндовидеохирургии при различных видах травмы заметно отличаются друг от друга, систематизацию наших подходов к ведению этой категории пострадавших мы осуществили отдельно у больных с закрытой травмой живота (70 (66,7%) человек) и отдельно — у пациентов с ранениями живота (35 (33,3%) пострадавших).

Результаты и обсуждение

I. С закрытой травмой живота госпитализированы 70 больных, в том числе 46 (65,7%) – с сочетанной травмой. В структуре механизма закрытой травмы преобладало дорожно-транспортное происшествие (48,6%), на втором месте – кататравма (падение с высоты) (31,4%). Нередко – в 8 (11,4%) случаях – травма носила криминальный характер. У остальных 6 (8,6%) пострадавших констатирована бытовая травма.

Если при ранениях живота одним из основных показаний к эндохирургическим и традиционным вмешательствам является наличие проникающей в брюшную полость раны, то при закрытой травме живота определяющим моментом является наличие сонографических признаков гемоперитонеума – главного УЗИ-признака повреждения внутренних органов. Наличие явных клинических (исчезновение печеночной тупости) и рентгенологических признаков свободного газа в брюшной полости является показанием к экстренной широкой лапаротомии без предварительной видеоэндоскопии.

Для оценки точности ультразвукового исследования в выявлении повреждения внутренних органов сопоставлена величина гемоперитонеума, измеренного при сонографии, с истинной частотой повреждения органов (табл. 1). Инициальное УЗИ при поступлении в клинику выполнено всем 70 пострадавшим с закрытой травмой живота. В 9 (12,9%) случаях была выявлена прослойка жидкости в боковых карманах брюшной полости, в малом тазу, между петлями кишечника или вокруг печени и селезенки. При последующей интраоперационной ревизии повреждение внутренних органов подтверждено всего у 2 (22,2%) больных в виде надрыва печени (1) и брыжейки тонкой кишки (1). Частота истинно положительного результата УЗИ при наличии явных сонографических признаков скопления жидкости в брюшной полости объемом до 200 мл и до 400 мл составляет соответственно 62,5 и 83,3%. Как правило, гемоперитонеум до 400 мл успешно и достаточно быстро saniруется видеолaparоскопическим способом, не ассоциируется с гемодинамически значимым повреждением внутренних органов, части удается осуществить успешный эндоскопический гемостаз. У больных с закрытой травмой живота при наличии гемоперитонеума более 400 мл всегда выявляется достаточно серьезное повреждение органов, что является показанием к широкой лапаротомии.

С учетом результатов сопоставления данных инициального УЗИ и интраоперационной находки нами сформулированы подходы к выбору тактики хирургического лечения закрытых травм живота: 1) при наличии физикальных и рентгенологических признаков

повреждения полого органа показана широкая лапаротомия; 2) при выявлении на УЗИ прослойки жидкости в брюшной полости показано консервативное ведение и динамическое наблюдение пациента; 3) при выявлении на УЗИ свободной жидкости в брюшной полости объемом до 400 мл показана видеолaparоскопия; 4) наличие гемоперитонеума объемом более 400 мл является показанием к первичной широкой лапаротомии.

По тому факту, была ли использована видеолaparоскопия в диагностике и лечении повреждений органов брюшной полости, больные были разделены на две группы: основная группа состояла из 39 (55,7%) пациентов, которым использована видеолaparоскопическая техника; в контрольную группу был включен 31 (44,3%) пациент, которым была выполнена диагностическая или лечебная лапаротомия без использования эндовидеохирургической техники. Средний возраст больных в указанных группах составил соответственно $31,7 \pm 3,9$ и $35,5 \pm 3,5$ года ($p > 0,05$). Сравниваемые между собой группы пострадавших были достоверно сопоставимы по показателям индекса тяжести травмы (шкала ISS) и тяжести состояния по шкале SAPS-2 (табл. 2).

При закрытой травме живота наиболее часто повреждаются паренхиматозные органы брюшной полости, что в совокупности отмечено у 41 (58,6%) больного, в том числе у 9 при сочетанной абдоминальной травме (табл. 3). Изолированное повреждение полых органов диагностировано в 7 (10,0%) случаях.

Примечательно то, что в каждом четвертом случае – у 17 (24,3%) больных – интраоперационно не выявлено повреждение органов брюшной полости (11) или констатирована наличие забрюшинной гематомы (6), обусловленной переломами костей таза и/или позвоночника. Выполненная в подобных случаях широкая лапаротомия по сути носила напрасный характер. Именно так и воспринимаются подобные вмешательства большей частью хирургов, в связи с чем мы не можем исключить такой психологический феномен, когда хирург, не находя повреждение внутренних органов брюшной полости при широкой лапаротомии, старается приписать небольшое повреждение в виде надрыва брыжейки, сальника или забрюшинную ге-

Таблица 1. Соотношение объема гемоперитонеума и частоты повреждения органов брюшной полости

Объем гемоперитонеума при УЗИ, мл	Число больных с положительным результатом УЗИ		Число случаев повреждения внутренних органов (истинно положительный результат)	
	абс.	%	абс.	%
Прослойка жидкости	9	12,9	2	22,2
до 200	16	22,9	10	62,5
201-400	24	34,3	20	83,3
401-600	10	14,3	10	100
более 600	11	15,7	11	100
Всего	70		53	75,7

Таблица 2. Сравнительная характеристика групп по тяжести травмы и тяжести состояния пострадавших

Группы больных	Индекс тяжести травмы по шкале ISS, балл	Степень тяжести состояния пострадавших по шкале SAPS-2, балл
Основная	$14,77 \pm 1,67$	$13,78 \pm 2,79$
Контрольная	$15,99 \pm 1,53$	$19,71 \pm 3,85$
p	$> 0,05$	$> 0,05$
Обе группы	$15,10 \pm 1,57$	$16,38 \pm 2,95$

матому, что похоже отразилось на частоте показателя «без повреждения» (табл. 3).

При сравнении частоты послеоперационных осложнений выявлено, что наиболее часто у пострадавших с закрытой травмой живота в ранние сроки после вмешательства развиваются респираторные нарушения в виде гиповентиляции, ателектазов, пневмонии, экссудативного плеврита (не обусловленные сочетанной травмой груди). Тем не менее, применение видеолапароскопии позволяет в два раза снизить частоту легочных осложнений у этой категории пациентов (табл. 4). Методика позволяет свести к минимуму такие послеоперационные осложнения, как нагноение ран, ранняя спаечная кишечная непроходимость, абсцессы брюшной полости, в три раза снижает общую частоту ранних осложнений.

II. С ранениями живота оперированы 35 пациентов. Во всех случаях имели место ножевые ранения. С одиночной раной поступил 31 больной, с множественными (2 и более) ранами – 4. Локализация входного отверстия проникающих в брюшную полость ран у этих пациентов приведена в таблице 5.

При оценке возможностей видеолапароскопии у больных с ранениями живота мы использовали такой же методологический подход, что и при закрытой травме – были выделены две группы сравнения. В основную группу включены 16 (45,7%) больных, которые были подвергнуты экстренной видеолапароскопии.

Контрольная группа состояла из 19 (54,3%) больных, которым была выполнена широкая лапаротомия без использования средств эндовидеохирургии (табл. 6).

Ранения живота характеризуются заметно менее выраженной тяжестью травмы, оцененной по шкале ISS, по сравнению с закрытой травмой живота (см. табл. 1 и 5).

При ранениях живота наиболее часто повреждаются печень и полые органы брюшной полости (табл. 7). Достаточно высоким остаётся частота случаев, когда не выявляется повреждение внутренних органов (7) или же выявляется гемоперитонеум (3), источником которого является кровотечение из раневого канала – 10 (28,6%). Данное обстоятельство еще раз подчеркивает важность расширения показаний к применению видеолапароскопии в целях снижения частоты эксплоративных лапаротомий.

Заметно более благоприятное влияние на течение раннего послеоперационного периода оказывает уменьшение травматичности хирургического доступа путем применения видеолапароскопии. Так, в основной группе больных средняя частота послеоперационных осложнений была в 2,5 раза меньше, чем в контрольной группе (табл. 8). После эндовидеохирургических вмешательств реже развиваются легочные осложнения, не отмечались раневые осложнения и спаечная кишечная непроходимость.

Таким образом, использование видеолапароско-

Таблица 3. Повреждения при закрытой травме живота

Поврежденный орган	Группа больных, n=70			
	основная, n=39		контрольная, n=31	
	абс.	%	абс.	%
Печень	9	23,1	6	19,4
Селезенка	6	15,4	5	16,1
Полые органы	3	7,7	4	12,9
Поджелудочная железа	3	7,7	3	9,7
Большой сальник или брыжейка	2	5,1	3	9,7
Забрюшинная гематома	2	5,1	4	12,9
Сочетанное повреждение 2-х и более органов	4	10,3	5	16,1
Без повреждения	10	25,6	1	3,2

Таблица 4. Послеоперационные осложнения у больных с закрытой травмой живота

Послеоперационное осложнение	Группа больных, n=70			
	основная, n=39		контрольная, n=31	
	абс.	%	абс.	%
Легочные осложнения	5	12,8	8	25,8
Раневые осложнения брюшной стенки	–	–	3	9,7
Динамическая и механическая кишечная непроходимость	–	–	1	3,2
Абсцессы брюшной полости	–	–	1	3,2
Кровотечение	1	2,6	–	–
Всего осложнений, абс.	6 (0,15)		13 (0,45)	
(число осложнений на одного больного)				

Таблица 5. Локализация ран при ранениях живота

Анатомическая область	Число больных, n=35	
	абс.	%
Передняя брюшная стенка	31	88,6
Грудная стенка (торакоабдоминальные ранения)	2	5,7
Поясничная область	1	2,9
Промежность	1	2,9

Таблица 6. Характеристика сравниваемых групп по возрасту и тяжести травмы

Показатель	Основная, n=16	Контрольная, n=19	Всего, n=35
Средний возраст, лет	33,8±4,5	35,3±3,3	34,4±3,0
Индекс тяжести травмы по шкале ISS, балл	8,57±1,67	7,61±2,22	8,20±1,34

Таблица 7. Повреждения при ранениях живота

Поврежденный орган	Группа больных, n=35			
	основная, n=16		контрольная, n=19	
	абс.	%	абс.	%
Печень	6	37,5	5	26,3
Полые органы	2	12,5	4	21,1
Селезенка	1	6,3	1	5,3
Кровотечение из раневого канала	1	6,3	2	10,5
Большой сальник или брыжейка	1	6,3	1	5,3
Диафрагма	1	6,3	1	5,3
Сочетанное повреждение 2-х и более органов	-	-	2	10,5
Без повреждения	4	25,0	3	15,8

Таблица 8. Послеоперационные осложнения у пациентов с ранениями живота

Послеоперационное осложнение	Группа больных, n=35			
	основная, n=16		контрольная, n=19	
	абс.	%	абс.	%
Легочные осложнения	1	6,3	4	21,1%
Раневые осложнения брюшной стенки	—	—	1	5,3%
Динамическая и механическая кишечная непроходимость	—	—	1	5,3%
Кровотечение	1	6,3%	—	—
Всего осложнений, абс. (число осложнений на одного больного)	2 (0,13)		6 (0,32)	

пии при открытой травме живота позволило избежать послеоперационных раневых осложнений и значительно уменьшить количество «легочных» осложнений, отмечается более раннее восстановление перистальтики кишечника.

Всего видеолaparоскопические операции при травме живота были выполнены 55 пострадавшим. В частности у 44 (80,0%) больных эндохирургическое вмешательство носило сугубо диагностический характер, а у 11 (20,0%) эндоскопическая ревизия брюшной полости была дополнена лапароскопическими лечебными манипуляциями. При этом у 30 (54,5%) пострадавших все диагностические и лечебные задачи удалось выполнить без конверсии на широкую лапаротомию.

В 25 (45,5%) случаях выявленные при эндоскопической ревизии внутрибрюшные повреждения потребовали перехода к широкой срединной лапаротомии, показаниями к которой стали повреждения и ранения печени (11), полых органов (9), селезенки (4), разрыв поджелудочной железы (1).

С учетом накопленного клинического опыта по ведению больных с открытой и закрытой травмой живота с применением эндовидеохирургической техники нами сформулированы следующие показания к применению видеолaparоскопии у этой категории пострадавших:

— при закрытой травме живота прослойка жидкости в брюшной полости с тенденцией к нарастанию при динамическом УЗИ, нечеткие перитонеальные симптомы;

— закрытая травма живота с сонографическими признаками свободной жидкости в брюшной полости в

количестве до 400 мл;

— проникающее ранение верхнего этажа передней брюшной стенки без явных клинических и инструментальных данных за повреждение органов брюшной полости;

— множественные (более 3) ранения передней брюшной стенки как компонент первичной хирургической обработки ран с целью ревизии париетальной брюшины для установления их проникновения в брюшную полость;

— торакоабдоминальное ранение без УЗИ-признаков гемоперитонеума как второй этап после видеоторакоскопии или торакотомии;

— ранение поясничной области при невозможности визуализировать раневой канал на всем протяжении.

В наших наблюдениях летальность после операции по поводу травм живота составила 9,5% – умерли 10 пострадавших (табл. 9). Этот показатель при закрытой травме живота (12,9%) заметно выше, чем при ранениях (2,9%). Все 9 погибших больных с закрытой травмой живота имели политравму и сочетанную травму. Непосредственной причиной смерти были шок IV степени (3), тяжелая черепно-мозговая травма (3), респираторный дистресс-синдром взрослых (шоковое легкое) (2) и посттравматическая деструктивная пневмония (1). Ни в одном случае летальный исход не был связан непосредственно с использованием видеолaparоскопических методов в диагностике и лечении.

Выводы.

1. Расширение показаний к экстренной диагностической видеолaparоскопии способствует сокращению дооперационного периода, уменьшению частоты диа-

Таблица 9. Летальность при травме живота, абс. (%)

Группа больных	Закрытая травма, n=70	Открытая травма, n=35	Всего, n=105
Основная, n=55	3	0	3 (5,5)
Контрольная, n=50	6	1	7 (14,0)
Всего	9 (12,9)	1 (2,9)	10 (9,5)

гностических ошибок, позволяет сократить число «эксплоративной лапаротомии».

2. Возможности видеоэндохирургической техники позволяют у 54,5% пострадавших решить все диагностические и лечебные задачи без конверсии на широкую лапаротомию.

3. При множественных ранениях передней брюшной стенки, а также при невозможности полноценно ревизовать раневой канал при ранениях поясничной области, промежности и ягодицы применение видеолапароскопии позволяет заметно снизить травматичность и информативность первичной хирургической обработки ран.

Литература

1. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А. и др. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме. Хирургия 2003; 12: 7-11.
2. Мусаилов В.А. Оптимизация диагностической тактики при закрытых травмах живота с использованием клинико-экономического анализа эффективности инвазивных и неинвазивных методов исследования. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2010; 22.
3. Ситников В.Н., Черкасов М.Ф., Литвинов Б.И. и др. Видеоэндохирургическая диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме. Хирургия 2006; 7: 45-49.
4. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Хакимов А.Т. Наш опыт применения диагностической видеолапароскопии при повреждениях живота у больных с сочетанной травмой. Вестн экстрен мед 2011; 3: 25-31.
5. Хакимов А.Т. Видеолапароскопия в диагностике и лечении повреждений органов брюшной полости у больных с сочетанными травмами. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Ташкент 2012;22.
6. Becker H.P., Willms A., Schwab R. Laparoscopy for abdominal trauma. Chirurg 2006; 77(11): 1007-1013.

ҚОРИН ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

О.М.Умаров, А.И.Имамов, Б.А.Туйчиев, А.Б.Ортиков
РШТЁИМнинг Фаргона филиали

Қорин шикастланган 105 беморни хирургик даволаш натижалари ўрганилган. Қориннинг ёпиқ шикастланишлари билан 70 бемор, шу жумладан 46 (65,7%) нафари кўшма шикастланишлар билан шифохонага ётқизилган. Қориннинг очик жароҳатлари билан 35 кишига хирургик амалиётлар ўтказилган. Видеолапароскопия бажарилган 55 бемор асосий гуруҳни ташкил қилди. Жумладан 44 (80,0%) нафарда эндохирургик амалиётлар факат диагностик характерга эга эди, 11 (20,0%) кишида эса қорин бўшлиғининг эндоскопик ревизияси лапароскопик даволаш амалиётлари билан тўлдирилди. Шулардан 30 (54,5%) нафарида барча диагностик ва даволаш вазифаларни кенг лапаротомияга конверсия қилмасдан бажаришга эришилди. Бирламчи кенг лапаротомия бажарилган 50 бемор назорат гуруҳини ташкил қилди. Қорин аъзоларининг шикастланиши бўйича бажарилган амалиётлардан сўнги ўлим кўрсаткичи 9,5%ни ташкил қилди. Ушбу кўрсаткич қориннинг ёпиқ шикастланишларида (12,9%) очик жароҳатларга нисбатан (2,9%) анча юқори эканлиги кўрсатилган. Бирон бир ҳолатда ўлим видеохирургик услубларни қўллаш билан бевосита боғлиқ бўлмади.

Контакт: Туйчиев Боходир,
Ўзбекистан, г. Фергана, ул. Юксалиш, 104.
Тел.: +99893-9760639.
E-mail: LCP-LUCKY@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, А.Б.ТИЛЯКОВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, К.С.РИЗАЕВ

Diagnostics and treatment of unstable pelvic injuries

A.M.KHADJIBAEV, A.B.TILYAKOV, E.Y.VALIEV, K.S.RIZAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен анализ результатов лечения 285 больных с нестабильными и полифокальными переломами костей таза. Пострадавшие разделены на группы согласно классификации Центра документации АО. Согласно данной классификации разработана и предложена тактика оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелой травмой таза. Для каждой группы пострадавших с учетом тяжести сочетанных травм разработан оптимальный алгоритм оказания помощи. Хирургическому лечению подвергнуты 205 больных: у 42 пострадавших выполнен открытый погружной остеосинтез, у 103 — чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации, у 60 — комбинированный остеосинтез. Отдаленные результаты изучены у 182 больных, лечившихся с применением различных вариантов хирургической коррекции. Полная репозиция достигнута у 114 (62,9%), у этих больных получены отличные результаты. В 48 (26%) пациентов репозиция была неполной, отличный функциональный результат в данной группе получен у 15 (31,2%) больных, хороший у 33 (68,8%). С плохой репозицией были 20 (11%) больных, у 13 (65%) результат расценен как удовлетворительный. У 7 (34%) больных с вертикальной и ротационной нестабильностью получены плохие результаты.

Ключевые слова: тазовые кости, нестабильный перелом, диагностика, лечение, остеосинтез.

Analysis of treatment of 285 patients with unstable and poly-focal fractures of the pelvis has been given. The victims are divided into groups according to the classification of the Documentation Centre AO. According to this classification there was worked-out and proposed tactics of aiding medical assistance to the victims with severe pelvic injuries. An optimal aiding algorithm for each group of victims subject to the severity of combined injuries has been worked-out. 205 patients have been performed surgery: 42 patients have been done open osteosynthesis, in 103 cases the transosseous osteosynthesis and external fixation was used an in 60 cases combined osteosynthesis has been applied. Remote results were studied in 182 patients who were treated with various options of surgical correction. A complete reposition is achieved in 114 (62,9%) cases, these patients had excellent results. In 48 (26%) cases there was incomplete reposition, excellent functional outcome in this group was achieved in 15 (31,2%) patients, good in 33 (68,8%) patients. There were 20 (11%) patients with a bad reposition and in 13 (65%) cases, the result was regarded as satisfactory. 7 (34%) patients with vertical and rotational instability produced poor results.

Keywords: pelvic bones, unstable fractures, treatment, diagnostics, osteosynthesis.

Доля высокоэнергетических травм, приводящих к множественным и сочетанным поражениям, постоянно возрастает в связи с высокой интенсивностью техногенных факторов травматизма. Одним из ведущих повреждений при политравме являются переломы таза, которые встречаются в 10-40% случаев. При этом отмечается частое развитие осложнений (шок, тромбоэмболические осложнения, пневмонии, нейротрофические осложнения), обуславливающих высокий процент летальных исходов (до 70%) [1,3,4,9,12,17, 19].

Диагностика переломов костей таза и вертлужной впадины при оказании urgentной помощи травмированным представляет значительные трудности, что подтверждается высокой частотой расхождения клинических и патологоанатомических диагнозов [15,18]. Информативность рентгенологического обследования можно повысить применением специальных укладок, предложенных П.С.Драчуком (1972) и R.Judet (1981), Д.И.Черкес-Заде и соавт. (1990), А.В.Рунковым (2004), И.Л.Шлыковым (2004).

В настоящее время для успешного оперативного лечения сложных свежих и застарелых переломов таза и вертлужной впадины необходима компьютерная томография [2,7,11,13,14,16], которая не всегда доступна районному звену травматологической службы.

Методы лечения повреждений таза отличаются большим разнообразием, однако, несмотря на их совершенствование, частота неудовлетворительных ре-

зультатов при тяжелых травмах таза даже в специализированных отделениях составляет от 20 до 38,5% [1,2,4,7]. Многие авторы пособий по лечению повреждений таза, изданных на русском языке, отдают предпочтение методам внешней фиксации [1-3,5,7, 10]. В руководствах и пособиях, опубликованных в последние годы за рубежом, рекомендуется методы внутреннего стабильно-функционального остеосинтеза, а аппараты внешней фиксации или тазовые щипцы применяются чаще для стабилизации таза при оказании неотложной помощи в первый «золотой час в шоковом состоянии» [6,11,15,18,19].

Внедрение в современную ортопедию современных технологий и ортопедического damage control позволило улучшить результаты лечения пациентов с повреждениями таза [2-4,9,10]. Однако неудовлетворительные результаты хирургического лечения больных с нестабильными повреждениями таза типа В и С по классификации АО при политравме составляет от 20 до 30,5% [1,2,8,12,15,19].

В настоящее время не вызывает сомнений, что нестабильные переломы костей таза типа В и С по классификации АО сопровождаются утратой его опорной функции и являются показанием к оперативному лечению [7,12,17,19].

Цель: оптимизация диагностики и улучшение результатов лечения пострадавших с нестабильными переломами костей таза в условиях применения со-

временных технологий и методов малоинвазивного остеосинтеза.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 285 больных с различными видами повреждений таза. 217 (76%) больных были в наиболее трудоспособном возрасте — 25-55 лет. Лиц мужского пола было 208 (73%), женского — 77 (27%). Так как что основной причиной повреждений таза были дорожно-транспортные происшествия и падения с высоты, сочетанный и множественный характер травмы имел место у 202 (71%) больных. У 159 из них отмечалась черепно-мозговая травма различной степени тяжести, у 56 — повреждения грудной клетки и легких, у 67 — травмы органов брюшной полости, у 31 — повреждения почек и мочевого пузыря, у 146 больных повреждения внутренних органов сочетались с повреждениями костей конечностей. 216 больных доставлены в стационар с явлениями травматического шока различной степени тяжести.

По клинко-анатомическим вариантам повреждений таза и тактики лечения пострадавшие были разделены на три группы согласно классификации Центра документации Ассоциации остеосинтеза (АО) (рис. 1).

1-я группа: тип А — с минимальным смещением, без нарушения целостности дорсального отдела тазового кольца; диафрагма таза интактна, таз способен противодействовать обычным физическим нагрузкам без смещения (99 больных);

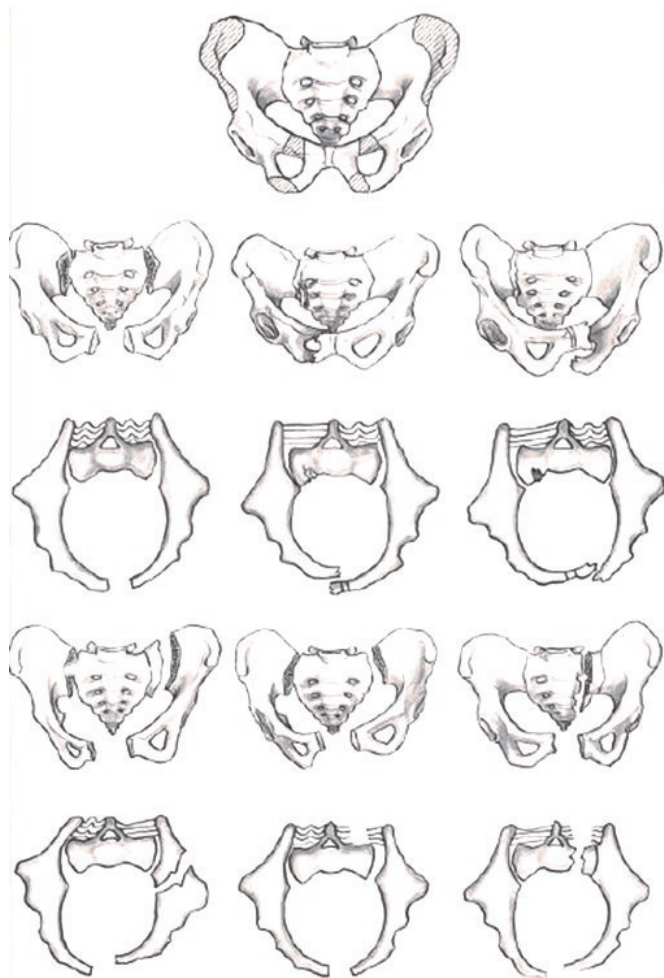
2-я группа: тип В — ротационно-нестабильные, но

вертикально стабильные повреждения, возникшие вследствие воздействия на таз латеральных компрессионных или ротационных сил. Задняя группа связок таза и тазовое дно остаются интактными, возможна ротационная нестабильность (106 больных);

3-я группа: тип С — ротационно и вертикально нестабильные повреждения, характеризующиеся полным разрывом тазового кольца, включая задний крестцово-подвздошный комплекс. Повреждение может быть односторонним или двусторонним (80 пострадавших).

Всем больным с повреждениями костей таза обследование и лечение проводили по стандартной схеме с учетом доминирующей патологии. При поступлении все больные с сочетанными повреждениями таза госпитализировались в шок-палату, где осматривались травматологом, нейрохирургом, реаниматологом, хирургом и урологом и другими специалистами по показаниям. При наличии нестабильной гемодинамики проводили противошоковые мероприятия. Одновременно собирали анализы (общий анализ крови и мочи, крови на группу и резус-фактор, на биохимию и коагулограмму), проводили рентгенологическое исследование, ультразвуковое исследование внутренних органов, Эхо-энцефалоскопию, при наличии показаний проводили компьютерную томографию и мультисекционную компьютерную томографию.

В диагностическом плане, как и сложное хирургическое вмешательство на тазе, не может базироваться только на конвенциональной рентгенографии. Мы, как



Тип А—стабильные повреждения

Тип В — ротационно нестабильные повреждения

Тип С — вертикально и ротационно нестабильные повреждения

Рис. 1. Классификация повреждений таза Центра документации АО.

и многие другие авторы, считаем, что спиральная и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) имеет существенные преимущества благодаря более объемному отображению характера повреждений.

Компьютерную томографию костей таза с моделированием трехмерного изображения проводили на аппарате Philips CT «Aura» в режиме VOLUM RENDERING, slice — 7 мм, Table index — 5 мм. PITCH-1,5 и на МСКТ Philips «Brilliance 40» в спиральном режиме, шаг 3 мм, ширина слоя 3 мм, PITCH-0,6. КТ-исследование таза выполнено у 163 наших больных (рис. 2).

Рентгенологическое исследование больных осуществлялось на стационарном рентгенологическом аппарате фирмы Philips «Duo DIAGNOST» 2002 г. и переносном аппарате Siemens «Polimobil» 2001 г. При выполнении рентгенологического исследования в косых проекциях, в отличие от существующих методов, мы не поворачивали больного на бок, что могло привести к усугублению тяжести его состояния. Данную процедуру осуществляли наклоном трубки под тем же углом 45°. При тяжелых сочетанных повреждениях рентгенологическое исследование проводилось на койке больного с помощью переносного аппарата.

Сложность диагностики при сочетанной травме была обусловлена разнообразием, стертойостью клинических проявлений повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Для диагностики и правильного лечения использовали целый комплекс специфических исследований. Из применяемых лабораторных методов наиболее информативны клиниче-

ские анализы крови и мочи. Для визуализации косвенных признаков использовали УЗИ мочевого пузыря и брюшной полости. У больных с повреждением костей таза производилась катетеризация мочевого пузыря, при выявлении наличия крови в моче или отсутствии мочи выполняли пробу Зельдовича. У больных с повреждением мочевого пузыря проба Зельдовича была положительной. Этим же больным было произведено рентгенологическое исследование (уретрография с восходящей цистографией в двух проекциях).

Лечение повреждений таза является лишь частью общих лечебных мероприятий. Основное внимание уделяли оценке тяжести состояния пострадавших, так как большинство больных поступали в состоянии шока различной степени тяжести. Следует отметить, что обследование больных проводилось на фоне противошоковой терапии и обезболивания, применялась внутритазовая анестезия по Школьникову-Селиванову.

Вывихи в тазобедренном суставе устраняли по установлению диагноза под общим обезболиванием. Больным с сочетанными травмами, повреждением органов грудной клетки и брюшной полости, требующих экстренного хирургического вмешательства, операции на полостных органах и внеочаговый остеосинтез выполняли последовательно, после устранения доминирующей патологии. При необходимости оперативной коррекции переломов конечностей и повреждений таза, оперативное пособие выполнялись одномоментно с применением малоинвазивных методов остеосинтеза, разработанных нами в клинике (табл.).

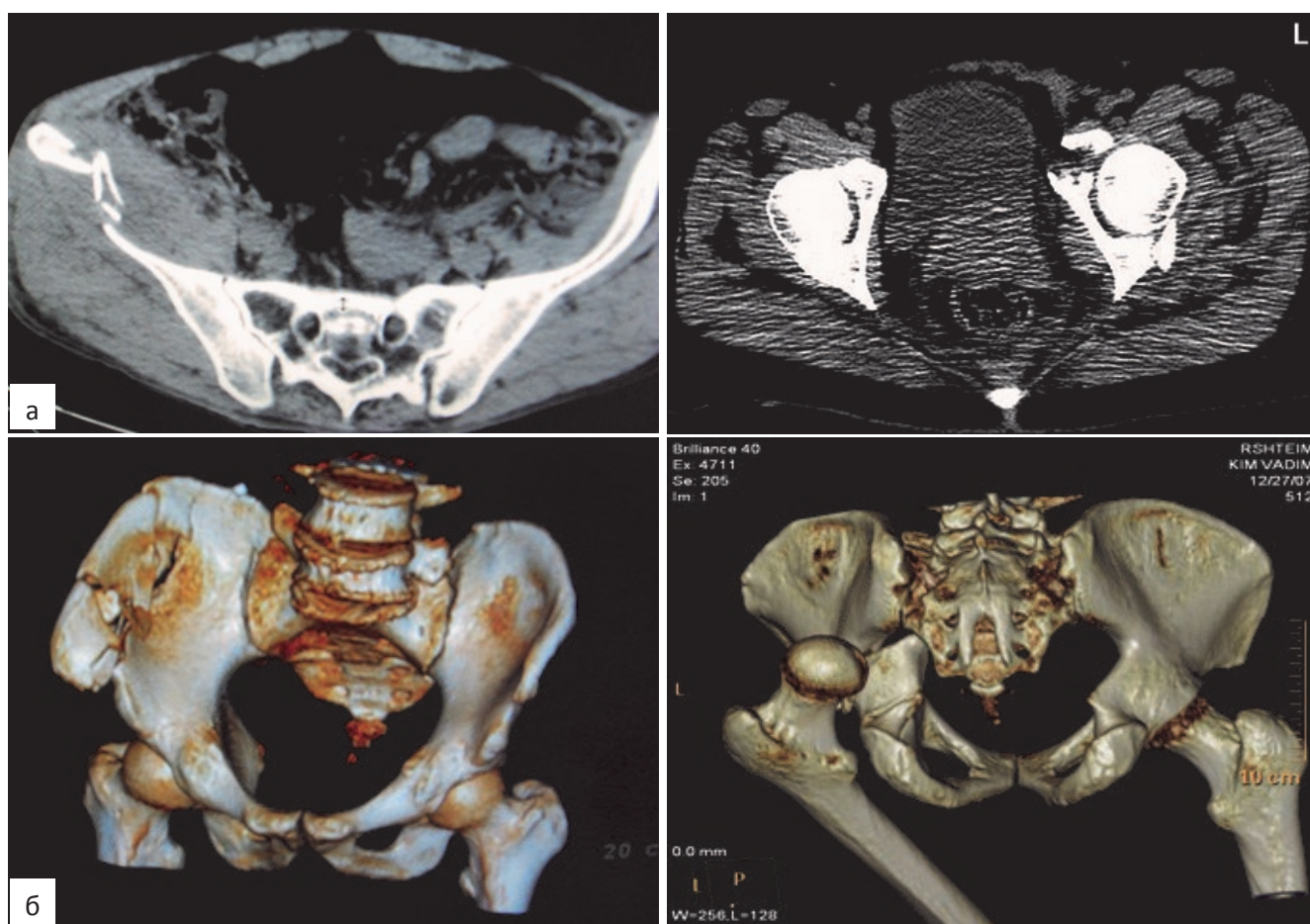


Рис. 2. МСКТ: серия сканов (а), в режиме 3-D (б).

Таблица. Применяемые методы лечения больных с повреждениями таза

Способ лечения	Вид повреждения по АО			Число больных, абс.(%)
	А	В	С	
Консервативный	58	12	10	80 (28,2)
Открытая репозиция и остеосинтез	12	9	21	42 (14,7)
Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации	21	68	14	103 (36,1)
Комбинированный остеосинтез	8	17	35	60 (21)
Итого	99	106	80	285 (100)

Больные 1-й группы (тип А) с минимальными смещениями без нарушения целостности дорсального отдела тазового кольца и незначительностью анатомо-функциональных нарушений в основном получали традиционное консервативное лечение. 41 (41,4%) пациенту с краевыми переломами крыла подвздошной кости выполнен остеосинтез компрессирующими винтами. При переломах ветвей лонно-седалищных костей при сочетанных повреждениях органов брюшной полости и мочевыводящих путей (наличие эпицистостомы, требующие ранней активизации) выполнялась передняя стабилизация облегченным вариантом стержневого аппарата клиники. В последующем эти больные получали общеукрепляющую и физиофункциональную терапию с соблюдением ортопедического режима на срок 4-6 недель.

У пострадавших 2-й группы (тип В) с ротационно-нестабильными, но вертикально стабильными повреждениями таза, широко использовали методы миниинвазивного чрескостного остеосинтеза с применением разработанной нами серии стержневых и спице-стержневых аппаратов для лечения повреждений таза (рис. 3-5). Учитывая, что в этой группе отсутствовало вертикальное смещение половин таза и наличие повреждения таза по типу «открытой книги», у 94 (88,7%) больных смещения легко устранялись в аппаратах. Оптимальным методом лечения повреждений таза был остеосинтез стержневыми аппаратами. Срок аппаратной фиксации — 2-2,5 месяца. Больные активизировались на 10-12-е сутки. В дальнейшем в течение 3-5 месяцев больные передвигались с помощью костылей.

3-ю группу составили пострадавшие с тяжелыми ротационно и вертикально нестабильными повреждениями, характеризующимися полным разрывом тазового кольца, включая задний крестцово-подвздошный комплекс (тип С). У 21 из них нами использованы методы погружного наkostного остеосинтеза, у 14 — методы чрескостного остеосинтеза колон вертлужной впадины стержневыми аппаратами. Комбинацию с оперативных вмешательств чрескостным остеосинтезом с применением стержневых аппаратов применяли у 35 (43,7%). Физио-функциональную терапию, с соблюдением ортопедического режима проводили согласно срокам биологической консолидации костей таза.

Результаты и обсуждение

Всего было выполнено 205 оперативных вмешательств. У большинства пациентов (103) оперативное лечение проводилось с использованием чрескостного остеосинтеза. Накостный остеосинтез передних отделов таза и вертлужной впадины использован у 42 больных, комбинированный остеосинтез — у 60. Для лечения больных с переломами костей таза использовали конструкции аппаратов внешней фиксации, разработанные в Республиканском центре экстренной

медицинской помощи.

Оценивая качество репозиции и восстановления функции таза при его нестабильных переломах с применением различных вариантов хирургического лечения и их комбинаций, мы установили, что наиболее качественная репозиция и стабильная фиксация были достигнуты у больных с переломами типа В — 94 (32,9%), С — 70 (24,5%), у которых осуществляли методы комбинированного чрескостного и наkostного остеосинтеза.

Отдаленные результаты оперативного лечения изучены у 182 больных с нестабильными переломами таза в сроки от 6 месяцев до 3 лет. Все больные оперированы в раннем посттравматическом периоде до 10 суток. У всех была полностью восстановлена стабильность тазового кольца, что было подтверждено рентгенологически нормальными взаимоотношениями в лонном и крестцово-подвздошном сочленениях.

Результаты лечения, несомненно, должны зависеть от качества репозиции. Из 182 больных, лечившихся с применением различных вариантов хирургической коррекции, полная репозиция достигнута у 114 (62,9%). У этих больных получены отличные результаты. У 48 (26%) пациентов репозиция была неполной, отличный функциональный результат в данной группе получен у 15 (31,2%) больных, хороший у 33 (68,8%). С плохой репозицией было 20 (11%) больных, у 13 (65%) результат расценивался как удовлетворительный. У 7 (34%) больных с вертикальной и ротационной нестабильностью получены плохие результаты.

Заключение

Диагностика нестабильных повреждений таза должна быть комплексной, включающей клинические и инструментальные методы исследования. Применение алгоритма действия с учетом вида и характера повреждений, использование современных технологий позволяют снизить процент диагностических ошибок и способствуют выбору наиболее оптимального метода лечения.

Применение стержневых аппаратов внешней фиксации отвечает требованиям стабильного остеосинтеза и является эффективным, малотравматичным методом стабилизации повреждений таза в раннем периоде травматической болезни.

Ранняя хирургическая тактика лечения нестабильных переломов костей таза с использованием метода чрескостного остеосинтеза и при наличии показаний в комбинации с погружным остеосинтезом позволили в 89% случаев получить положительный анатомо-функциональный исход.

Таким образом, применение активного хирургического лечения, сочетающего внутренний и внешний остеосинтез тазового кольца при тяжелых нестабильных переломах таза с разрывами лонного сочленения,

позволяет выполнить точную репозицию и надёжную фиксацию костных фрагментов, тем самым обеспечить оптимальные условия для ранней активизации, социальной адаптации и выздоровления больных.

Литература

1. Агаджанян В.В., Милуков А.Ю. Оценка результатов лечения больных, перенёвших травму таза. Вестн травматол и ортопед 2002; 3: 67-70.
2. Ан Р.Н., Виноградов Б.В., Блинов И.М. Современные аспекты лучевой диагностики травм таза и тазовых органов в условиях мирного и военного времени. Воен мед журн 2002; 12: 21.
3. Бесаев Г.М. Повреждения таза у пострадавших с множественной и сочетанной травмой. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. СПб 1999; 38 с.
4. Ганин В.Н. Лечение множественных переломов костей таза у пострадавших с тяжёлыми сочетанными травмами универсальными стержневыми аппаратами комплекта KGT-1. Дис.... канд. мед. наук. СПб 2000; 217.
5. Гуманенко Е.К., Шаповалов В.М., Дулаев А.К., Дыдыкин А.В. Современные подходы к лечению пострадавших с нестабильными повреждениями тазового кольца. Воен мед журн 2003; 4: 17-19.
6. Дыдыкин А.В. Хирургическая стабилизация таза при травмах. Отчёт о НИР № 200077 п. 5 СПб 2001; 217.
7. Дятлов М.М. Сложные повреждения таза. Что делать? Гомель 2006; 69-74.
8. Лобанов Т.Е. Компьютерная томография в диагностике повреждений таза. Ортопед травматол 1993; 3: 72-74.
9. Минеев К.П., Баландин А.Н., Марусев А.Л. и др. Особенности рентгенодиагностики повреждений тазового кольца. Метод. рекомендации. Саранск 1995; 25.
10. Соколов В.А., Щёткин В.А. Оперативное лечение разрывов лобкового симфиза и крестцово-подвздошного сочленения при множественной и сочетанной травме. Вестн травматол и ортопед 2002; 2: 3-8.
11. Ahovuo J.A., Kiuru M.J., Visuri T. Fatigue stress fractures of the sacrum: diagnosis with MR imaging. J Europ Radiol 2003; 5: 24.
12. Bellabarba C., Stewart J.D., Ricci W.M. et al. Midline sagittal sacral fractures in anterior-posterior compression pelvic ring injuries. J Orthop trauma 2003; 1: 7.
13. Gillick M. What is your diagnosis? Avulsion and dorsal displacement of greater trochanter and fractures of the acetabulum and left pectin of the pubis J Amer Vet Med Assoc 2003; 223 (3): 303-304.
14. Hilfiker P.R., Marincek B. Traumatic injuries: imaging of abdominal and pelvic injuries. J Europ Radiology 2002; 6 (12): 1289-1291.
15. Letournel E., Judet R. Fractures of the acetabulum. Springer Berlin Heidelberg 1993; 110.
16. Loberant N., Goldfeld M. A pitfall in triple contrast CT of penetrating trauma of the flank. Clin Imaging 2003; 27 (5): 351-352.
17. Ramzy A.I., Murphy D., Long W. The pelvic sheet wrap. Initial management of unstable fractures. J Emerg Med Serv 2003; 28 (5): 68-78.
18. Tile M. Fractures of the pelvis and acetabulum. Baltimore. Williams and Wilkins 1995; 160.
19. Ziran B.H., Smith W.R., Towers J., Morgan S.J. Iliosacral screw fixation of the posterior pelvic ring using local anaesthesia and computerised tomography. J Bone Joint Surg Brit 2003; 85 (3): 411-418.

ТОС СУЯКЛАРИНИНГ НОСТАБИЛ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

А.М.Хаджибаев, А.Б.Тияков, Э.Ю.Валиев, К.С.Пузаев
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Тос суякларини ностабил ва полифокал синган 285 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Беморлар АОнинг Хужжатлар маркази таснифи бўйича гуруҳларга бўлинган. Ушбу таснифга мувофиқ келувчи тоснинг оғир шикастланишларида беморларга кўрсатиладиган тиббий ёрдам тактикаси муаллифлар томонидан ишлаб чиқилган ва амалиётга таклиф қилинмоқда. 42 беморга очик чўктирилувчи остеосинтез, 103 нафарга ташқаридан қотирувчи аппаратлар ёрдамида суяклар орқали остеосинтез ва 60 кишига аралаш усулда остеосинтез бажарилган. Турли вариантлардаги хирургик коррекция усулларида даволанган 182 беморнинг 114 таси (62,9%)да тўлиқ репозицияга эришилган бўлиб, уларнинг барчасида аъло натижалар қайд қилинган. 48 (26%) ҳолатда эса репозиция тўлиқ бўлмаганлиги сабабли аъло натижа фақат 15 нафар (31,2%)да эришилган, қолган 33 киши (68,8%)да яхши натижа кузатилган. Ёмон репозиция 20 бемор (11%)да қайд қилинган бўлиб, уларнинг 13 нафари (65%)да натижа қониқарли, деб баҳоланган, вертикал ва ротацион ностабил синиш бўлган қолган 7 таси (35%)да эса ёмон натижага эришилган.

Контакт: Тияков Акбар Буриевич,
старший научный сотрудник отдела травматологии.
Тел.: +99890-1679294 E-mail: akbar-tilak@mail.ru

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ УСТРАНЕНИЯ КЛАПАНА УРЕТРЫ У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Ж.Б.БЕКНАЗАРОВ, Ё.Х.НУРМАТОВ, Э.Б.ХАККУЛОВ

Comparative analysis of complications at different ways of urethral valve elimination in children

KH.A.AKILOV, J.B.BEKNAZAROV, YO.KH.NURMATOV, E.B.KHAKKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

С клапанами уретры обследованы 102 ребенка, из них у 26 патология ликвидирована путем трансуретральной резекции, у 44 – с помощью полиэтиленового вальвата, у 32 – металлического вальвата. При применении металлического вальвата были получены более благоприятные результаты, проявившиеся уменьшением числа осложнений и сокращением сроков стационарного лечения.

Ключевые слова: клапан уретры, дети, лечение, металлический вальватом, трансуретральная резекция.

102 children have been observed. Urethral valves have been eliminated in 26 patients by the way of trans-urethral resection, in 44 children – with the help of polyethylene valvatom and in 32 cases – using metal valvatom. At using the metal valvatom a comparatively better results have been achieved showing up by favorable post-operative course and reduced patients' hospital stay.

Keywords: urethral valve, child, treatment, metal valvatom, transurethral resection.

Клапан задней части уретры является одним из тяжелых видов врожденной патологии, в частности, инфравезикальной обструкции, тактика лечения которой остаётся актуальной проблемой хирургии детского возраста [1-3,5]. Среди аномалий развития мочевого тракта клапаны уретры встречаются в 8,3% [4,6,7]. Несмотря на адекватное лечение, хроническая почечная недостаточность развивалась у 48-70% больных, а летальность до настоящего времени остается относительно высокой – от 10,0 до 44% [8,9].

При клапанах задней уретры (КЗУ) вследствие уродинамических нарушений в уринарной системе возникает целый ряд структурных, биохимических и функциональных изменений мочевого пузыря и верхних мочевыводящих путей, прогрессия которых ухудшает прогноз в отдаленном периоде. Из изложенного вытекает очень важный вывод: для улучшения результатов лечения клапана задней уретры у детей в ближайшем и отдаленном периодах возникает необходимость применения таких методов лечения, которые предохраняли бы почки от развития хронической почечной недостаточности.

Цель исследования: оценить эффективность разработанного нами нового способа операции по удалению клапана задней части уретры у детей.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 102 ребенка с клапанами уретры. Клапаны уретры у 26 больных ликвидированы путем трансуретральной резекции, у 44 – с помощью полиэтиленового вальвата, у 32 – металлического вальвата, т.е. клапаноудаляющего инструмента, предложенного в клинике для трансуретрального разрушения клапанов.

Для эндоуретрального рассечения створок клапанов мы использовали уретротом фирмы «Storz» (Германия). Створки клапанов разрушали миниатюрными ножами различной конфигурации (крючковидным или полукруглым). Операцию выпол-

няли под общим обезболиванием. До рассечения клапанов визуально определяли ориентиры на каждом уровне уретры, что помогало избежать ее повреждения при дальнейших манипуляциях. Обследование начинали с ретроградной уретроскопии. Проведение инструмента под визуальным контролем позволяло атравматично ввести его в мочевой пузырь, что особенно важно при клапанах, вызывающих выраженную деформацию уретры. После визуализации клапана выбирали оптимальный вид резекционного ножа. Наш опыт показал, что при клапанах I типа лучше пользоваться ножом в виде крючка, а при клапанах III типа – полукруглым. Вальватомию заканчивали оставлением в мочевом пузыре уретрального катетера типа Фолея. Уретральный катетер удаляли на 5-7-е сутки.

Для разрушения клапана уретры с применением полиэтиленового вальвата использовалась специальная мочепузырная игла с защитным катетером для везикоэндопункции. Клапаноудаляющий катетер сконструирован из обычной полиэтиленовой трубки (диаметр 10, 12, 14 СН – в зависимости от возрастных диаметров уретры), к утонченному проксимальному концу привязываются две петли из лески (диаметр лески 0,3 мм и 0,4 мм) для выведения вальвата на надлобковую область (рис. 1).

Техника удаления КЗУ полиэтиленовым вальватом. Мочевой пузырь катетеризируется мочепузырной иглой с защитным катетером, затем его уретральный конец опускается вниз по средней линии и продвигается внутрь мочевого пузыря до того, как оказывается над симфизом. В этом положении он отчетливо пальпируется через кожу надлобковой области. Далее, мочепузырная игла, продвигаемая внутри защитного катетера, выводится над поверхностью кожи надлобковой области. Удерживая иглу над кожей надлобковой области, удаляется защитный катетер. Через отверстие пузырной иглы проводят леску полиэтиленового вальвата, и игла протягивается со стороны надпузырной области. Первая петля пузырной части

вальватом выполнена из лески диаметром 0,4 мм, а вторая — из лески диаметром 0,3 мм, поэтому выведение вальвата происходит без затруднений. При подтягивании уретральной части вальвата клапаноудаляющая часть упирается в клапан, оператор ощущает явное препятствие. Катетер подтягивается в таком направлении осторожно, но с соответствующей силой. При этом клапан разрывается или отрывается от стенки уретры. Подобное подтягивание повторяется несколько раз и в другом положении клапаноудаляющей части вальвата. После оперативного вмешательства на рану накладывают 1 шов, катетер оставляют в мочевом пузыре (через 3-5 дней удаляют) (рис. 2).

Техника удаления КЗУ металлическим вальватом. Ретроградным везикоэндопункционным путем мочепузырная игла выводится над поверхностью кожи надлобковой области. Затем через отверстие мочепузырной иглы проводится леска первой петли дренажного катетера, а концы лески завязываются. Мочепузырная игла подтягивается вверх, со стороны надлобковой области, и полностью выводится, а за ней — первая и вторая петли из лески.

Вторая петля осторожно и медленно подтягивается вверх, при этом она выходит на кожную поверхность, сначала тонкой, затем толстой частью дренажного катетера. Затем тонкая часть петлевого дренажного катетера захватывается зажимом типа «Москит» и подтягивается со стороны уретры, при этом кончик зажима

вводится в просвет мочевого пузыря. Открывая и закрывая зажим, его оттягивают назад, обратно. Эта процедура повторяется несколько раз, что способствует образованию туннеля соответствующего размера.

Именно этот туннель является проводником для вальвата. Затем дренажный катетер меняется на проводниковую леску, которая проводится через канал рукоятки клапаноудерживающей части вальвата, последний свободно вводится через туннель в мочевой пузырь, затем в заднюю часть уретры. Клапаноудерживающая часть вальвата вводится через наружное отверстие уретры, постепенно доходя до клапаноудерживающей части вальвата. При этом леска должна быть в натянутом положении, что обеспечивает точное совпадение клапаноудерживающей части вальвата в клапаноудерживающей части. Когда клапаноудерживающая часть входит внутрь клапаноудерживающей части вальвата, клапан полностью рассекается по кругу. После оперативного вмешательства на рану накладывается 1 шов, оставляют катетер в мочевом пузыре (через 3-5 дней удаляют) (рис. 3).

Результаты и обсуждение

Основной задачей явилось сравнение методов хирургического лечения при клапанах уретры (КУ) у детей, изучение динамики осложнений и определение оптимального оперативного способа лечения. Немаловажным фактором является время, затрачен-

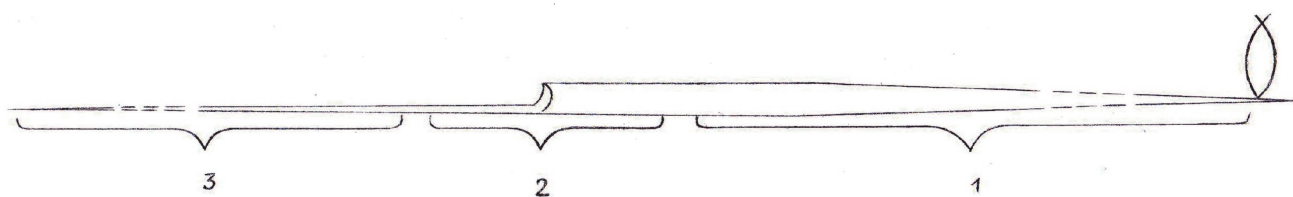


Рис. 1. Клапаноудаляющий полиэтиленовый вальватом

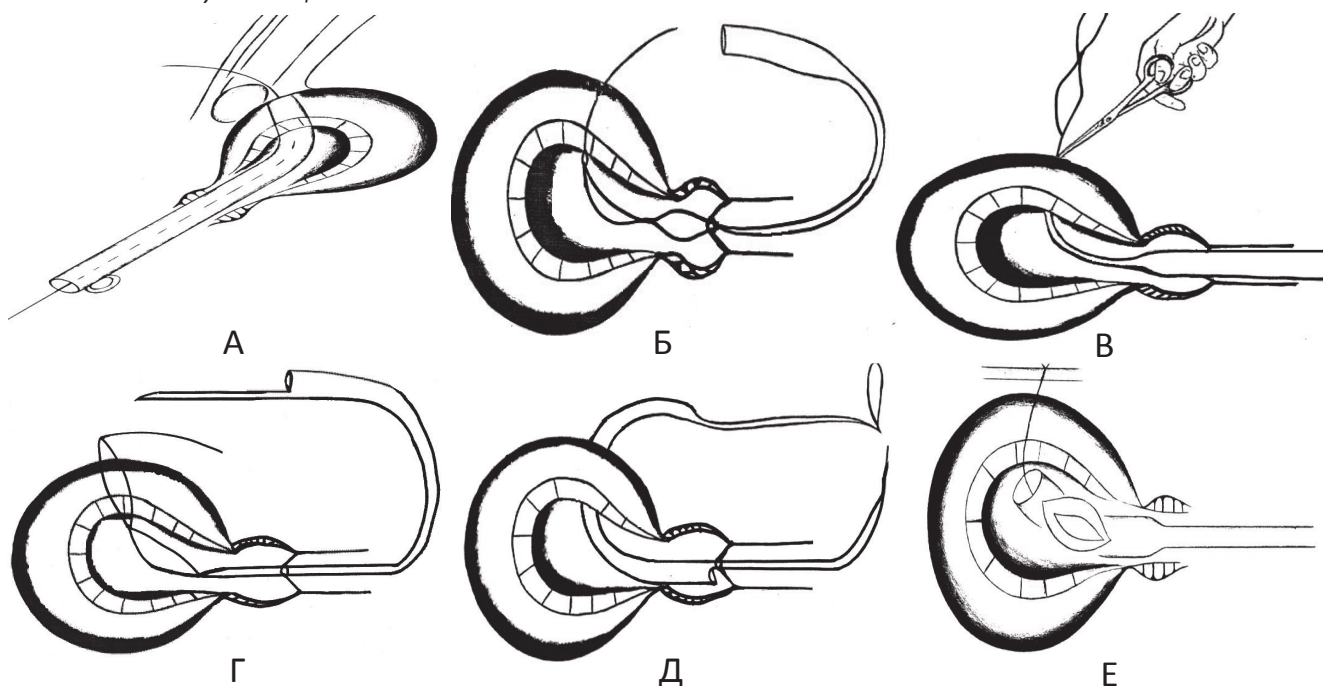


Рис. 2. Этапы удаления КЗУ полиэтиленовым вальватом

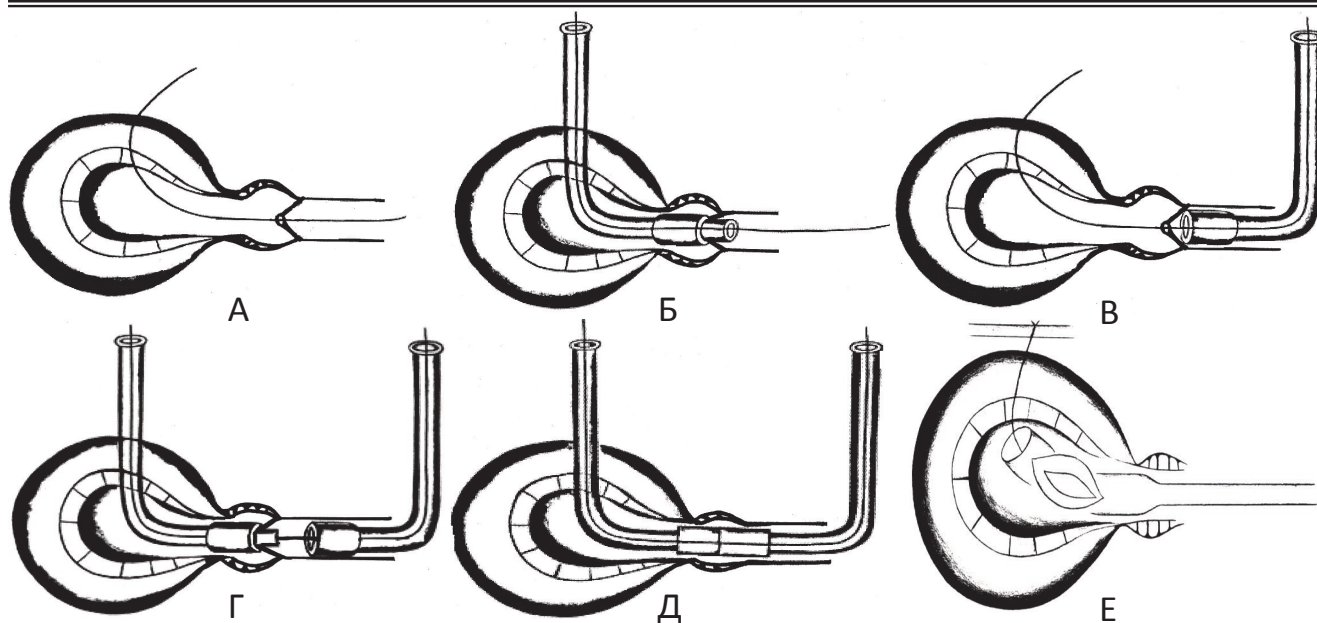


Рис 3. Этапы удаление КЗУ металлическим вальвотомом.

ное на выполнение операции. При эндоскопическом удалении клапана задней части уретры в среднем оно составляло $52,25 \pm 2,08$ мин. Для удаления клапана уретры полиэтиленовым вальвотомом в среднем требовалось $24,16 \pm 1,24$ мин. Время, затраченное на удаление клапана уретры металлическим вальвотомом, составило в среднем $19,32 \pm 2,46$ мин, т.е. в 2,4 раза меньше ($p < 0,001$), чем при эндоскопическом удалении клапана уретры и в 1,25 раза меньше ($p < 0,05$) времени удаления клапана уретры полиэтиленовым вальвотомом (табл.).

Удаление клапана задней части уретры эндоскопическим путем и полиэтиленовым вальвотомом в той или иной мере отражается на состоянии организма, а также провоцирует появление различных осложнений.

Время пребывания больных в стационаре в большинстве случаев зависит от продолжительности пребывания катетера, установленного в мочевом пузыре для дренирования. Особого внимания заслуживают больные с тяжелыми осложнениями верхних мочевыводящих путей, такими как ПМР III, IV, V степени и нейрогенные дисфункции мочевого пузыря, в котором после удаления клапана уретры был оставлен катетер для дренирования и промывания. Таким образом, степень травматизма операции во многом определяет естественную реакцию организма ребенка: чем выше степень травматизма, тем чаще встречаются различные осложнения. Так, после выполнения

эндоскопического удаления клапана уретры наблюдались различные осложнения в виде рубцового сужения уретры и утолщения оставленной части клапана — у 5 (15,9%) детей. При этом у 2 (7,7%) потребовалась повторная операция. Подобные осложнения наблюдались и в других клиниках. Во время процесса удаления клапана задней части уретры полиэтиленовым вальвотомом петлевой дренирующий катетер оставлялся в мочевом пузыре при отрезанной петлевой части. Нахождение этой трубки в уретре составляло в среднем $5,7 \pm 0,46$ дня. После удаления катетера серозные выделения из уретры отмечены у 4 (9%) больных, явления дизурии у 3 (6,8%), к повторному удалению клапана уретры пришлось прибегнуть в 1 (2,3%) случае. При удалении клапана задней части уретры новым металлическим вальвотомом петлевой дренирующий катетер оставлялся в мочевом пузыре при отрезанной петлевой части. Нахождение этой трубки в уретре составляло в среднем $4,2 \pm 0,12$ дня. После удаления катетера серозные выделения из уретры отмечены у 1 (3,1%) больного, явления дизурии у 1 (3,1%), ни в одном случае не было нарушения акта мочеиспускания. Ни в одном случае не требовалось повторного удаления клапана. Все вышеуказанные изменения являются результатом неполного устранения инфравезикальной обструкции, что обусловило неполное опорожнение мочевого пузыря и поддерживало воспалительный процесс. Такое явление происходит в

Таблица. Показатели течения раннего послеоперационного периода в зависимости от типа операции

Тип операции	Длительность операции, мин	Время нахождения катетера в уретре, дни	Число осложнений, абс. (%)			
			серозные выделения из уретры	явления дизурии	повторное удаление КУ	всего
Эндоскопическое удаление КУ, n=26	$52,25 \pm 2,08$	$5,4 \pm 0,31$	3 (11,5)	2 (7,7)	2 (7,7)	7 (26,9)
Удаление КУ полиэтиленовым вальвотомом, n=44	$24,16 \pm 1,24$	$5,7 \pm 0,46$	4 (9,0)	3 (6,8)	1 (2,3)	8 (18,1)
Удаление КУ металлическим вальвотомом, n=32	$19,32 \pm 2,46$	$4,2 \pm 0,12$	1 (3,1)	1 (3,1)	—	2 (6,2)

результате не всегда циркулярного, неполного удаления КЗУ, что объясняется меньшими размерами живого сечения уретры, большим размером коэффициента уретрального сопротивления и уменьшением скорости мочеиспускания.

Заключение

На основании полученных данных выявлено существенное превосходство по всем основным показателям удаления клапана уретры металлическим вальватом перед существующими хирургическими методами. При применении металлического вальвата были получены относительно лучшие результаты. Его использование обусловило благоприятное течение послеоперационного периода и связанное с ним сокращение времени пребывания больных в стационаре.

Литература

1. Козырев Г.В. Бездренажные методы отведения мочи в лечении детей с клапанами задней уретры, осложненными рефлюксирующим уретерогидронефрозом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2008; 34.
2. Acharya H., Dhende N.P., Mane S.B., Obaidah A. Posterior urethral valves with vesical calculus: A rare association. J Indian Assoc Pediatr Surg 2009; 14 (3):115-116.
3. Al Kalbani N., Frieling M., Teh J.C. et al. Idiopathic hypercalciemia in infants with renal dysplasia. Clin Nephrol 2011; 75(5):466-471.
4. Бекназаров Ж.Б., Абдуллаев К.Г., Хаккулов Э.Б., Бобокулов И.Х., Хатамов Х.Н. Қовуқни везикоэндопункция усули билан дренажлаш. Услубий кўрсатма. Ташкент 2000; 18.
5. Khursigara N., Mc Guire B.B., Flood H. Late presentation of posterior urethral valves. Canad J Urol. 2011; 18(3):5739-5741.
6. Mali V.P., Prabhakaran K., Loh D.S. Anterior urethral valves. Asian J Surg 2006; 29(3): 165-169.
7. Maternik M., Zurowska A., Czarniak P. et al. Chronic renal disease in boys with posterior urethral valve. Przegl Lek 2006; 63(3):146-148.
8. Дерюгина Л.А. Расстройства уродинамики нижних мочевых путей у плодов. Дет хир. М. 2007; 3: 30-34.
9. Narasimhan K.L., Madhu K. et al. Association of angiotensin converting enzyme and angiotensin type 2 receptor gene polymorphisms with renal damage in posterior urethral valves. J Pediatr Urol. 2010;6(6):560-566.

БОЛАЛАРДА УРЕТРА КЛАПАНИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШ ТУРЛИ УСУЛЛАРИНИНГ АСОРАТЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҚҚОСЛАШ ТАХЛИЛИ

Х.А.Акилов, Ж.Б.Бекназаров,
Ё.Х.Нурматов, Э.Б.Хаккулов

Уретра клапани билан жами 102 бемор бола текширувдан ўтказилган. Шулардан 26 тасида ушбу аномалия трансуретраль резекция, 44 тасида полиэтиленли вальватомда ва 32 тасида металл вальватом ёрдамида бартараф қилинди. Металл вальватомда бажарилган операция натижалари нисбатан яхшироқ бўлди. Бу усулни қўллаганда беморларда операциядан кейинги даврнинг силлиқ кечиши ва шифохонада даволаниш вақтининг қисқариши кузатилди.

Контакт: Хаккулов Эркин Бекмирзаевич,
докторант кафедры хирургии и детской
хирургии ТашИУВ.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99890-1314160.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

К.Э.МАХКАМОВ, С.Т.НАСИМОВ

Peculiarities of surgical treatment of non-traumatic intracranial hemorrhage in early infancy children

K.E.MAKHKAMOV, S.T.NASIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 60 детей раннего грудного возраста с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями (НВЧК). Предлагается лечебно-тактический алгоритм, позволяющий выбрать дифференцированный подход к лечению НВЧК с учетом выраженности дислокации головного мозга и неврологического дефицита. Полученные результаты оценивались сравнительно с результатами лечения 42 больных с НВЧК до разработки и применения лечебно-тактического алгоритма. Сравнительная оценка показала, что соблюдение предлагаемого лечебно-тактического алгоритма способствует увеличению числа благоприятных исходов со снижением летальности в 2,8 раза.

Ключевые слова: нетравматическое внутричерепное кровоизлияние, дети, диагностика, лечение.

A retrospective analysis of treating 60 early infancy children with non-traumatic intracranial hemorrhages (NTICH) has been made. Medical and tactical algorithm allowing to choose a differential approach to the treatment of NTICH considering the severity of the dislocation of the brain and neurological deficits have been proposed. The obtained results evaluated in compare with treatment results of 42 patients with NTICH before working –out and applying of medical and tactical algorithm. Comparative evaluation has shown that a proposed treatment and tactical algorithm promotes increasing of favorable outcomes with a reduction of mortality rates in 2,8 times.

Keywords: nontraumatic intracranial hemorrhage, treatment, diagnostics, children.

Нетравматические внутричерепные кровоизлияния (НВЧК) у детей занимают особое место. Заболеваемость детским геморрагическим инсультом встречается с частотой от 1,1 до 5,1 случая на 100 тыс. детского населения в год (средняя заболеваемость – 2,9) [4]. Установить причину НВЧК у детей очень трудно, поэтому 20-30% мозговых инсультов в детском возрасте протекают под ошибочными диагнозами [1].

Основными причинами возникновения мозговых инсультов у детей раннего грудного возраста (ДРГВ) являются гипоксическо-ишемическое поражение головного мозга (47%), аномалии и дисплазии сосудов головного мозга (28%), поражение нервной системы инфекционного генеза (септические состояния) (13%), наследственные болезни (2%), ДВС-синдром и различные заболевания крови (10%) [3]. Нарушения функции легких и сердца, тяжелые анемии, септические состояния, надпочечниковая и печеночная недостаточность, ДВС-синдром, приводящие к артериальной гипотензии, способствуют ухудшению кровотока головного мозга с последующим развитием внутричерепных гематом [2]. Применение в последние годы современных методов нейровизуализации и расширение показаний к их проведению позволяют осуществить раннюю прижизненную диагностику внутричерепных кровоизлияний у новорожденных и ДРГВ [5]. Однако четкие показания к оперативному и консервативному лечению геморрагического инсульта у ДРГВ в остром периоде кровоизлияний, особенно сопровождающегося нарушением свертывающей системы крови, до сих пор не разработаны.

Цель исследования — оптимизация тактики хирургического лечения у больных детей раннего грудного возраста с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями.

Материал и методы

Работа основана на ретроспективном анализе результатов лечения 60 детей раннего грудного возраста с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями, находившихся в 2008-2011 гг. на стационарном лечении в отделении нейрохирургии детского возраста РНЦЭМП. Возраст детей — от периода новорожденности до 6 мес. Среди больных мальчиков было 47 (78%), девочек – 13 (22%). Преобладали дети до 2 месяцев (58,3%), наименьшее число составили пациенты от 4 до 6 месяцев (5%) (рис. 1).

Больные поступали в клинику в сроки от нескольких часов до 9 суток от начала заболевания. У всех детей при поступлении имело место нарушение свертывания крови как осложнение различных соматических патологий, которое привело к НВЧК. 46,6% детей поступили из непрофильных клиник, каких как инфекционные больницы или педиатрические отделения других лечебных учреждений, после консультации нейрохирурга. Причиной поздней диагностики в большинстве случаев послужили сложности диагностики и

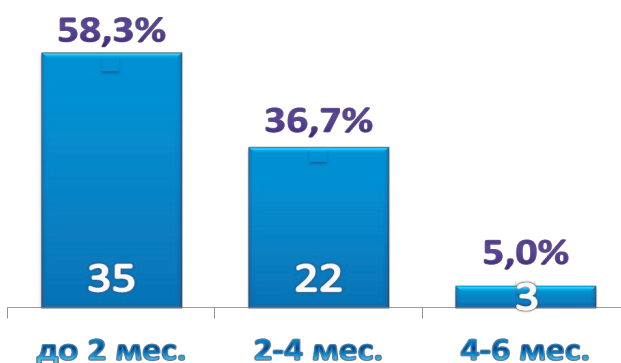


Рис. 1. Распределение наблюдаемых детей по возрасту.

необходимость дифференциации с целой группой различных неотложных состояний, в меньшей степени — недостаточная осведомленность врачебного персонала педиатрических стационаров об инсультной патологии у детей.

У подавляющего большинства пациентов с НВЧК была пневмония (35,0%), ОРВИ с вторичным менингоэнцефалитом и сепсис наблюдались соответственно у 30,0 и 18,0% обследованных (рис. 2).

У всех детей с НВЧК в течение первых трех суток нахождения в педиатрическом отделении какого-либо грубого неврологического дефицита не отмечалось, а исходное неврологическое состояние ребенка расценивалось педиатрами как «энцефалопатия» или «интоксикация ЦНС». Затем достаточно быстро нарастали признаки гипертензионно-гидроцефального и/или дислокационного синдромов. Появлялись беспокойство, резкий маломодулированный крик, срыгивание и рвота, напряжение и набухание большого родничка, расхождение коронарных швов. У большинства больных наблюдалась характерная разгибательная поза с запрокинутой головой, ригидность мышц затылка, при массивных кровоизлияниях — расширение зрачка на стороне поражения, поворот глазных яблок в сторону кровоизлияния с контралатеральным гемипарезом. По мере нарастания отека с дислокацией головного мозга вследствие компрессии и нарушения перфузии мозговой ткани прогрессировали симптомы угнетения ЦНС вплоть до сопора или комы.

В момент поступления в ясном сознании находились 13 (21,6%) детей, в состоянии оглушения — 21 (35,0%), в сопоре — 17 (28,3%), в коме — 9 (15,0%).

Комплекс диагностических мероприятий включал клинико-неврологический осмотр, лабораторные исследования (общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов, время свертываемости крови, коагулограмма), нейроофтальмоскопию, эхоэнцефалографию, электроэнцефалографию, нейросонографию, компьютерную томографию головного мозга, консультацию врача-гематолога, а также иммунологические исследования (при наличии показаний).

По результатам проведенных КТ-исследований головного мозга субдуральное кровоизлияние выявлено у 25 больных, паренхиматозное кровоизлияние — у 15, субарахноидальное кровоизлияние — у 8, паренхиматозное кровоизлияние с прорывом в желудочковую систему — у 7, внутрижелудочковое кровоизлияние — у 5 (рис. 3).

Результаты и обсуждение

Наиболее тяжело НВЧК протекают у детей с нарушением свертывания крови. Характерно, что у больных с коагулопатией зачастую имеются противопоказания к проведению экстренного хирургического вмешательства. У 49 (81,6%) больных отмечалось выраженное нарушение свертываемости крови в виде снижения показателей коагулограммы. Это обстоятельство послужило одной из причин временной отсрочки операции и вынужденного перехода к активной выжидательной тактике, основанной на проведении терапии, улучшающей свертывание крови, с мониторингом неврологического статуса и компьютерно-томографической картины головного мозга. Исходя из накопленного опыта, нами разработан лечебно-

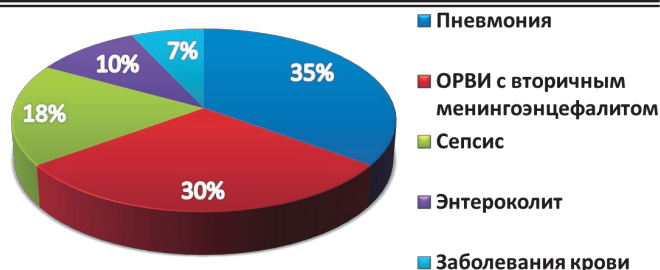


Рис. 2. Частота различных форм соматических патологий, провоцирующих НВЧК.



Рис. 3. Распределение детей по виду внутричерепного кровоизлияния.

тактический алгоритм НВЧК у детей раннего грудного возраста (рис. 4).

Применение лечебно-тактического алгоритма позволяет выбрать индивидуально-дифференцированный подход к лечению ДРГВ с НВЧК с учетом выраженности дислокации головного мозга и неврологического дефицита. 6 (10%) детям с выраженной дислокацией головного мозга и грубым неврологическим дефицитом проведена декомпрессивная трепанация черепа с устранением компримирующего фактора. У 3 (5%) пациентов в связи с наличием внутрижелудочкового кровоизлияния, окклюзией ликворных путей произведено наружное вентрикулярное дренирование по Аренду. У 23 (38,3%) детей с НВЧК минимальный неврологический дефицит и невыраженная дислокация головного мозга позволили провести активное наблюдение с динамическими КТ-исследованиями в течение 10-12 суток. Спустя это время излившаяся кровь (гематома) приобретает более жидкую (лизированную) консистенцию, что позволило полноценно удалить лизированную внутричерепную гематому путем малоинвазивного вмешательства (наружное дренирование гематомы через фрезевое отверстие или большой родничок) (рис. 5).

У детей с резко выраженным дислокационным синдромом произведена декомпрессивная трепанация черепа с устранением компримирующего фактора. В ближайшие сроки после операции у них отмечались восстановление сознания, регресс неврологической симптоматики и уменьшение дислокационного синдрома. Более быстрое и полное восстановление утраченных функций наблюдалось у больных с оболочечными гематомами и, напротив, у детей с паренхиматозными кровоизлияниями очаговые выпадения удерживались более длительное время.

Выявлено, что даже у детей с определенным неврологическим дефицитом, оперированных в более поздние сроки малоинвазивным методом, происходит полное восстановительное неврологического статуса. Неврологические очаговые выпадения у оперированных данным методом детей были менее выра-

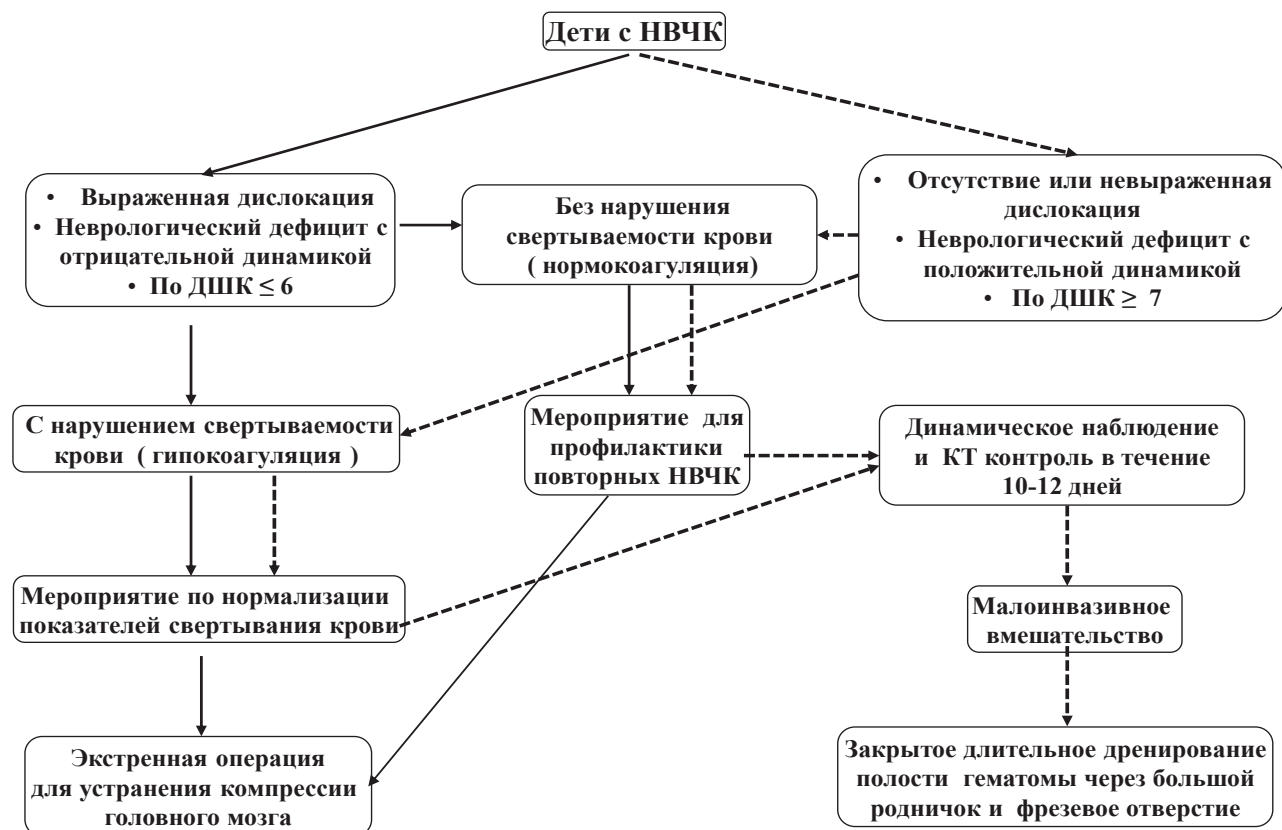


Рис. 4. Лечебно-тактический алгоритм НВЧК у детей раннего грудного возраста.

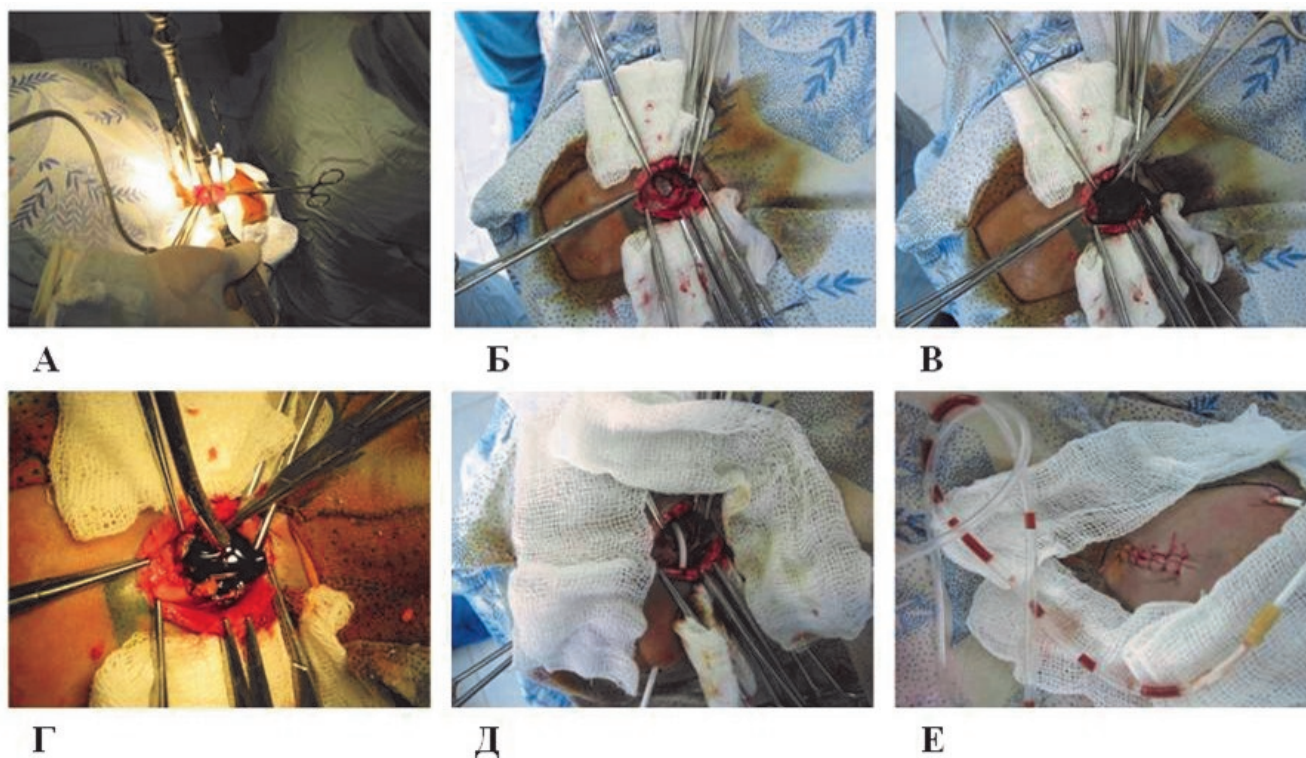


Рис. 5. Наружное дренирование НВЧК через фрезевое отверстие (этапы операции): А — наложение фрезевого отверстия, Б — вскрытие твердой мозговой оболочки, В, Г — удаление лизированной гематомы, Д — установление дренажной трубки, Е — выведение дренажной трубки через контрапертурный разрез.

жены, чем у больных, подвергнутых неотложному хирургическому лечению с большим объемом вмешательства (декомпрессивная трепанация черепа с устранением компрессии мозга).

Полученные данные сравнивали с результатами лечения 42 больных с НВЧК до разработки и применения лечебно-тактического алгоритма. Группы больных были сопоставимы по основным показателям: возрасту, тяжести состояния, начальному уровню сознания, причине кровоизлияния, объему и локализации гематомы, прорыву крови в желудочки мозга. Сравнительная оценка результатов, произведенная по шкале исходов Глазго, показала, что после хирургического лечения с использованием разработанного лечебно-тактического алгоритма НВЧК с индивидуально-дифференцированным выбором тактики вмешательства увеличивается число благоприятных исходов и в 2,8 раза снижается летальность.

Выводы:

1. Оснащенность аппаратами прижизненной визуализации системы экстренной медицинской помощи нашей республики позволяет своевременно диагностировать НВЧК у ДРГВ и проводить неинвазивное мониторирование внутричерепного давления для выбора тактики лечения.

2. Разработанный лечебно-тактический алгоритм НВЧК эффективен при определении тактики хирургического лечения у ДРГВ с НВЧК, сочетанными с нарушением свертывающей системы крови.

3. Применение дифференцированной хирургической тактики лечения НВЧК у ДРГВ с применением малоинвазивных методов удаления гематомы позволяет осуществить более полноценную санацию кровоизлияния, что в большинстве случаев приводит к выздоровлению ребенка с минимализацией неврологического дефицита.

Контакт: Махкамов Козим Эргашевич.
Отделение нейрохирургии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99890-3498808

Литература

1. Асилбеков У.Е. Геморрагический инсульт у детей до 1 года: клиника, диагностика и лечение. Нейрохир и неврол Казахстана 2010; 3(20): 69-70.
2. Бейн Б.Н., Пономарева Г.Л., Садков С.А. Результаты хирургического лечения кровоизлияний в головной мозг у больных гемофилии. Актуальные вопросы трансфузиологии и клинической медицины. Киров 1993; 60-64.
3. Галкина Т.Н., Кондаков Е.Н. Патологические аспекты нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Нейрохирургия 2000; 1: 28-35.
4. Данилов В.И. Внутричерепные нетравматические кровоизлияния. Неврол вестн 2005; 1: 77-84.
5. Blankenberg F.G., Loh N.N., Bracci P.D. et al. Sonography, CT, and MR imaging: a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. Amer J Nevrosurg. Roengenol 2000; 21 (1): 213-218.

ЭРТА ҚҰҚРАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА БОШ МИЯНИНГ НОТРАВМАТИК ҚОН ҚҰЙИЛИШЛАРИДА ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

К.Э.Махкамов, С.Т.Насимов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада нотравматик миё ичи қон қуйилиши билан касалланган 60 та эрта қўқрак ёшидаги бемор болаларда даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинган. Муаллифлар томонидан бош миё нотравматик қон қуйилишларини мавжуд неврологик нуқсонларни ҳамда миё дислокацияси даражасини ҳисобга олган ҳолда жаррохлик усулида даволаш алгоритми ишлаб чиқилган. Ушбу алгоритмни 60 беморда қўллаш натижаси анъанавий равишда даволанган 42 бемор болаларни даволаш натижалари билан солиштирилган. Таклиф қилинаётган даволаш-тактик алгоритмни амалиётда қўллаш ушбу оғир хастали болаларда ўлим қўрсаткичини 2,8 баробарга камайтириши қўрсатилган.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЛОР-ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРОПОФОЛОМ

А.С.ЮСУПОВ

Change of central hemodynamics factors at otorinolaryngological surgeries in children in conditions of the general anesthesia with the use of propofol

A.S.YUSUPOV

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Изучены показатели центральной гемодинамики для оценки эффективности комбинированных методов анестезии с применением пропофола при ЛОР-операциях у детей. Исследования проведены у 60 детей в возрасте от 4 до 14 лет, у которых использованы две методики комбинированной анестезии. У больных 1-й группы применялся метод анестезии на основе медленной инфузии пропофола через инфузомат с болюсным введением микродоз кетамина и фентанила. У больных 2-й группы, у которых в основном выполнялись операции на ухе, для анестезиологического обеспечения использовались пропофол и кетамин. Результаты показывают минимальные изменения показателей гемодинамики, не влияющие на производительность сердца, при проведении анестезиологических пособий с использованием пропофола.

Ключевые слова: ЛОР-операции, анестезия, дети, пропофол, гемодинамика.

Central hemodynamics for estimating the efficiency of the combined methods of anesthesia with the use of propofol for ENT operations in children have been studied. The investigations were performed in 60 children at the age from 4 to 14 years who have been used two techniques of combined anesthesia. The first patients group were used the method of anesthesia by slow infusion of propofol through pump with bolus dosing of ketamine and fentanyl. The patients in group 2, who basically have been performed surgery on the ear for anesthetic management propofol and ketamine were used. The results show minimal changes of hemodynamic parameters which do not effect on performance of the heart at performing anesthesia with propofol.

Keywords: ENT operations, anesthesia, children, propofol, hemodynamics.

Одновременная работа отохирурга и анестезиолога в дыхательных путях пациента, общая негативная психоэмоциональная настроенность детей к диагностическим и лечебным процедурам в условиях ЛОР-отделения значительно затрудняют лечебный процесс [5,9]. Совершенствование методов лечения ЛОР-патологии, требует самого тщательного подхода к выбору препаратов и проведению анестезиологического пособия [2]. Традиционным антиноцицептивным компонентом для комбинации с диприваном является мощный анальгетик центрального действия — опиоид фентанил. Однако фентанил, как и пропофол — ваготропный агент, поэтому ваготонические реакции при их сочетанном применении, особенно в больших дозах, значительно выражены [4,10,11]. Сочетание пропофола с малыми дозами кетамина позволяет уменьшить необходимые дозы как пропофола, так и фентанила и связанные с ними побочные явления, избежать нежелательных побочных эффектов кетамина [7]. Кетамин в больших дозах при ЛОР-операциях у детей применять нецелесообразно, поскольку он вызывает гипердинамную кровообращения с повышением АД, что увеличивает кровоточивость тканей в зоне операции [3,8]. В настоящее время теоретически обоснована целесообразность включения в схему общей анестезии кетамина, причем именно в микродозах [5,7]. Это способствует инактивации рецепторов возбуждающих аминокислот на сегментарном уровне, ответственных за перевозбуждение ноцицептивной системы на фоне действия операционной травмы, и снижению доз опиоидов [1,6].

Цель работы: исследование показателей центральной гемодинамики для оценки эффективности

комбинированных методов анестезии с применением пропофола при ЛОР-операциях у детей.

Материал и методы

Исследования проведены у 60 детей в возрасте от 4 до 14 лет. Для обеспечения анестезиологической защиты использованы две методики комбинированной анестезии. У больных 1-й группы применялся метод анестезии на основе медленной инфузии пропофола через инфузомат с болюсным введением микродоз кетамина и фентанила. У больных 2-й группы, у которых в основном выполнялись операции на ухе, для анестезиологического обеспечения использовались пропофол и кетамин.

Премедикация была направлена на устранение вагусных рефлексов, беспокойства, предотвращения тошноты и рвоты. Премедикация включала 0,1% раствор атропина сульфата 0,01 мг/кг массы тела, 1% раствор димедрола 0,1 мг/кг массы тела, 0,5% раствор сибазона в дозе 0,25 мг/кг массы тела.

В 1-й группе дозы препаратов были в несколько раз меньше общепринятых: пропофол 1% раствора 1,5 мг/кг, кетамин 5% раствора 0,5 мг/кг, фентанил 0,005% раствора 0,001 мг/кг. Больным 2-й группы вводили 5% раствор кетамина 4 мг/кг, 1% раствора пропофола 3 мг/кг. После введения мышечного релаксанта 0,2% раствора ардуана 0,1 мг/кг произведена интубация трахеи. ИВЛ проводилась ручным или автоматическим способом в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции. Анестезия поддерживалась постоянной внутривенной инфузией пропофола через инфузомат в дозе $4,3 \pm 0,3$ мг/кг/ч, по показаниям при необходимости болюсным введением кетамина и фентанила в 1-й и кетамина во 2-й группе.

Интраоперационная инфузионная терапия проводилась со скоростью 5-7 мл/кг/ч. После окончания операции с появлением адекватного спонтанного дыхания производилась экстубация трахеи. Больные просыпались быстро, в течение 7-10 минут.

Для объективной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы на всех этапах исследования применялся метод эхокардиографии, которая выполнялась на эхокамере SSD-260 фирмы «Алока» (Япония). Полученные данные использовались для оценки состояния внутрисердечной гемодинамики и расчета основных параметров центральной и кардиодинамики.

Компьютерный анализ ЭхоКГ позволяет рассчитывать показатели сократимости миокарда и диастолической функции левого желудочка, что способствует более детальной и точной оценке функции левых отделов сердца [6].

Результаты и обсуждение

Полученные данные показали, что премедикация с применением димедрола, атропина, сибазона полностью купировала стресс-реакцию, возникающую у больных под влиянием психоэмоционального напряжения перед предстоящей операцией. Анестезиологическое обеспечение ЛОР-операций у больных характеризовалось гладким клиническим течением.

Показатели центральной гемодинамики у детей 1-й и 2-й групп представлены в таблице. По сравнению с исходными данными на премедикационном фоне частота сердечных сокращений (ЧСС) возрастала на 25,27%, удельное периферическое сопротивление (УПС) на 24,52%. Другие показатели изменялись незначительно.

В вводном периоде анестезии сердечный индекс (СИ) снижался на 10,64%, ЧСС увеличивалась на 15,46%, УПС на 25,58%. Ударный индекс (УИ), среднее артериальное давление (САД), сердечный индекс (СИ) по сравнению с предыдущим периодом изменялись незначительно.

На наиболее травматичном этапе операции по сравнению с предыдущим периодом СИ уменьшался на 2,38%, УИ — на 2,97%, УПС — на 7,55%, а ЧСС увеличивалась на 12,52%. Наблюдаемые изменения были связаны с вазодилататорной активностью пропофола.

В конце операции регистрировались минимальные

изменения изучаемых показателей, кроме ЧСС, которая возрастала на 2,43%. Анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что применение микродоз пропофола, кетамина и фентанила при комбинированной анестезии не оказывает кардиодепрессивного эффекта.

Показатели гемодинамики на различных этапах анестезии с применением кетамина и пропофола у детей представлены в таблице 2. В вводном периоде анестезии УИ возрастал на 12,1%, СИ — на 8%. На фоне этого УПС снижалось на 12,3%, ЧСС — на 10,4%, СДД — на 8% по сравнению с этапом премедикации. На основных этапах анестезии отмечалось дальнейшее увеличение УИ на 15,5%, СИ — на 10,4%, в то время как УПС снизилось на 15,1%, ЧСС и СДД — на 9,8 и 8%.

На наиболее травматичном этапе операции ЧСС уменьшалась на 10,6%, СДД — на 8,2%, УПС — на 22,7% по сравнению с этапом премедикации, хотя оставалось выше нормы на 2,4%.

В период пробуждения УИ, СИ оставались практически без изменений. УПС, ЧСС, и СДД тоже изменились незначительно — соответственно на 26,4, 12,8 и 9,1 % по сравнению с этапом премедикации.

Таким образом, на протяжении всей операции и на наиболее травматичных этапах показатели центральной гемодинамики существенно не отличались от данных предыдущих этапов и характеризовались относительной стабильностью.

Выводы:

1. При проведении анестезиологических пособий с использованием пропофола при ЛОР-операциях у детей имеют место умеренные изменения основных показателей гемодинамики, не влияющие на производительность сердца, что позволяет сохранять оптимальный уровень функционирования сердечно-сосудистой системы.

2. Комбинированная анестезия на основе микродоз пропофола, кетамина и фентанила отличается исключительно стабильным течением, лучшим гипнотическим компонентом общей анестезии, что обеспечивает оптимальные условия для выполнения ЛОР-операций у детей.

Литература

1. Бараш П.Д., Куллен Б.Ф., Стелтинг Р.К. Клиническая

Таблица. Показатели центральной гемодинамики при проведении ЛОР-операций у детей

Показатель	Исход	Премедикация	Вводный период	Основной этап	Конец операции
1-я группа: комбинированная анестезия пропофолом, кетамином и фентанилом, n=30					
УИ, мл/м ²	41,54±1,22	40,49±3,15	41,74±2,01	40,5±3,68	39,63±4,19
САД, мм рт. ст.	88,85±1,21	91,2±2,93	94,22±3,75	87,81±4,0	85,44±2,56
ЧСС, мин ⁻¹	94,0±2,38	117,75±2,87*	117,93±3,93*	132,7±8,41*	136,01±8,45*
СИ, л/мин х м ²	4,7±0,4	5,0±0,5	4,2±0,2	4,1±0,4	4,0±0,4
УПС, усл.ед.	40,42±5,31	50,33±7,74	50,76±5,85	46,93±5,17	48,16±7,56
2-я группа: комбинированная анестезия пропофолом и кетамином, n=30					
УИ, мл/м ²	47,26±1,61	48,44±1,59	46,58±1,3	47,14±1,41	47,38±3,27
САД, мм рт. ст.	84,80±1,94	85,53±1,93	79,40±2,00*	82,87±1,71	76,97±1,18*
ЧСС, мин ⁻¹	119,13±1,82	126,81±2,2*	119,06±2,25*	120,54±2,06	123,94±2,02
СИ, л/мин х м ²	4,73±0,16	4,84±0,16	4,66±0,13	5,61±0,23*	5,97±0,51*
УПС, усл.ед.	68,29±5,03	70,16±5,39	68,36±4,82	68,13±5,05	72,72±8,13

Примечание. * — p<0,05 по сравнению с исходным значением.

- анестезиология. Пер. с англ. Под ред. В.Я. Родионова. Мед. лит-ра 2006; 592.
2. Гельфанд Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия. Справочник практ. врача. Под ред. Б.Р. Гельфанда М Литтерра 2005; 544.
 3. Калви Т.Н., Уильяме Е. Фармакология для анестезиолога. Пер. с англ. Под ред. В.М. Мизикова, А.М. Цейтлина. М Бином 2007; 176.
 4. Камалов Е.Х. Состояние кровообращения и кислотно-основного равновесия при использовании пропофола. Вестн интенсив тер 2004; 5: 38 41.
 5. Коломенский Е.Е., Зингер В.Г., Самбулов В.И. Обезболивание в педиатрической отохирургии. Материалы 8-го Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов М 2006.
 6. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика (оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии). СПб Человек 2000; 200.
 7. Осипова Н.А., Петрова В.В., Сергеева И.Е. и др. Методические аспекты клинического применения дипривана (пропофола). Вестн интенсив тер М 1996; 1-6.
 8. Осколкова М.К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. М Медицина 1988; 272.
 9. Goldrick K.G. The larynx: normal and congenital anomalies. In McGoldrick KG, ed: Anesthesia for ophthalmologic and otolaryngologic surgery, Philadelphia, WB Saunders 1992; 5: 10-12.
 10. Kirkpatrick T., Cockchott J.D., Douglas E.J., Nirnmo W.S. Pharmacokinetics of Propofol (Diprivan) in elderly

patients. Brit J Anaenth 1988; 60(2): 146-150.

11. Maepena M., Penttila J., Latino T. et al. The effect of surgical levels of sevoflurane and propofol anaesthesia on heart rate variability. Europ J anesthesia 2007; 24 (7) 626 633.

БОЛАЛАРДАГИ ЛОР-ОПЕРАЦИЯЛАРДА ПРОПОФОЛ БИЛАН БИРГАЛИКДА БАЖАРИЛГАН АНЕСТЕЗИЯДА МАРКАЗИЙ ГЕМОДИНАМИКАНИНГ ЎЗГАРИШИ

А.С.Юсупов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Болаларда ЛОР-операцияларни бажаришда пропофол қўшиб қўлланилган анестезиянинг самарадорлиги марказий гемодинамика кўрсаткичлари бўйича баҳоланган. Тадқиқот 4дан 14 ёшгача бўлган 60 нафар болаларда ўтказилган бўлиб, улар қўлланилган қўшма анестезия усули бўйича 2 гуруҳга бўлинганлар. 1-гуруҳда инфузомат орқали кичик оқимда пропофолни юбориш билан бир вақтда кетамин ва фентанилнинг микродозаларини болюсли юбориш усули қўлланилган. 2-гуруҳ беморларда анестезияда пропофол ва кетамин қўлланилган. Тадқиқотлар пропофол билан бажарилган анестезия гемодинамика кўрсаткичларининг юрак фаолияти самарадорлигига таъсир қилмайдиган даражада минимал ўзгаришини кўрсатди.

Контакт: Юсупов Анвар Собирович,

ТашПМИ, Богишамол 103.

Тел.: +99871-2603115 (д), +99894-4167761 (м)

СОВРЕМЕННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

М.Т.ХУСАНХОДЖАЕВА, З.Д.КАРИМОВ, Б.С.АБДИКУЛОВ

Contemporary management of patients with hysteromyoma

M.T.HUSANHODZHAEVA, Z.D.KARIMOV, B.S.ABDIKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы основные положения стратегии и тактики ведения больных с миомой матки, отраженные в современной литературе. С учетом данных литературы и на основании собственного опыта выделены группы больных миомой матки для определения наиболее рациональной врачебной тактики. Введение такого рода протоколов может существенно снизить частоту органосохраняющих оперативных вмешательств у молодых женщин, гарантировать обоснованное проведение реконструктивно-пластических операций.

Ключевые слова: миома матки, беременность, миомэктомия, консервативная миомэктомия.

The article analyzes the main provisions of the strategy and tactic of patients with uterine myoma in contemporary literature. On the basis of current literature and our own research the authors identify different groups of patients with uterine myoma to determine the most rationally medical tactics. The introduction of such protocols can significantly reduce the incidence of organ removal surgery among young women, to ensure sound conduct of reconstruction, constructively and plastic operations on the modern theoretical framework.

Keywords: hysteromyoma, pregnancy, myomectomy, conservative myomectomy.

Частота обнаружения миомы матки (ММ) среди современной женской популяции колеблется от 20 до 77% [5,6,8,9,13]. Отмечается заметный рост заболеваемости среди пациенток репродуктивного возраста [1,2,8,11,12,17]. В связи с этим тактика ведения больных с ММ в данный возрастной период стала самостоятельной актуальной проблемой. Согласно современным концепциям, лечение данной патологии с использованием как консервативных, так и органосохраняющих хирургических методов должно быть направлено на сохранение функциональной способности матки [2,7].

Фрагментарность работ, противоречия, отсутствие протокольных схем лечения и реабилитации создают немало трудностей в ведении данной категории больных. Ряд исследователей видят решение проблемы во введении клинических протоколов, которые должны стать основой формирования медицинского Госстандарта. В Российской Федерации такое обсуждение уже проходит [8]. Несмотря на то, что РУЗ не относится к регионам с низкой рождаемостью, а многие исследователи связывают рост частоты ММ именно с этим фактором, в нашей стране эта проблема стоит не менее остро, чем в странах Европы и других частей света.

Цель: формирование моделей патологии для протокольного ведения больных с ММ.

Материал и методы

Материалом для изучения явилась современная литература по изучаемой проблеме, а также собственные наблюдения 864 больных, поступивших в РНЦЭМП с различными осложнениями ММ в 2001-2011 гг.

Результаты и обсуждение

В современной литературе выдвигаются основные положения стратегии и тактики при ММ: 1) лечение должно быть начато сразу же после обнаружения опухоли, и чем раньше, тем лучше [1,4,8,14]; 2) оперативное лечение должно быть предпринято по строго определенным показаниям, даже при отсутствии жалоб, оно позволяет сохранить детородный орган у молодых женщин [8,9]; 3) учитывая, что рост ММ па-

тогенетически связан с развитием гиперпластических процессов эндометрия, требуется проведение соответствующих мероприятий [16]; 4) онкологическая настороженность должна сочетаться с разумным консерватизмом в определении объема оперативных вмешательств, так как удаление рецепторных органов и тканей ведет к соматическим нарушениям у оперированных женщин [4,8,16].

При этом следует учитывать возраст пациентки, размеры матки с опухолью, наличие осложнений. К последним относятся кровотечение, рождающийся субмукозный миоматозный узел, быстрый рост опухоли, острое нарушение питания опухоли, развитие постгеморрагической анемии, сопутствующая патология эндометрия, наличие бесплодия, необъяснимого другими факторами.

Ю.Д.Ландеховский (1989, 2002) при составлении протоколов ведения больных с ММ выделяет 15 моделей патологии, в основу которых легли расположение миоматозного узла (интрамуральные, субсерозные, субмукозные), размеры опухоли, возраст больной, состояние эндометрия [7,8]. При этом выделяется консервативное лечение препаратами норстероидов, хирургическое лечение, включающее радикальные операции, и консервативную миомэктомию.

Вместе с тем, следует выделять в отдельные группы больных с миоматозными узлами, деформирующими полость матки (интрамуральные с центрипетальным ростом, интрамурально-субмукозные), субсерозными миоматозными узлами на ножке (ввиду постоянной угрозы перекрута), субмукозными миоматозными узлами [9,16]. Остальные же локализации миоматозных узлов – интрамуральные без деформации полости матки и субсерозные на широком основании могут быть объединены в одну группу, так как требуют одинаковых врачебных действий.

Важнейшим фактором, определяющим врачебную тактику, является возраст больной с ММ. Следует определить пороговый возраст, принимая во внимание близость естественной менопаузы, возрастание онкологических заболеваний с возрастом. Этот воз-

раст, по мнению многих авторов [9,12], колеблется от 37 до 45 лет. Другой же безусловной границей является возраст постменопаузы, когда преобладает онкологическая настороженность.

Важными факторами являются размеры комплекса опухоль-матка и быстрый рост опухоли. Безусловно, что отсутствие эффективности консервативного лечения при размерах опухоли более 8-12 недель беременности [1,5,8] ставит этот пороговый размер показанием к оперативному лечению. В современной литературе применительно к ММ появились термины «истинный» и «ложный» рост опухоли [2,16]. Он расценивается как «истинный», если в его основе лежит пролиферация гладкомышечных элементов, и «ложным», если увеличение объема опухоли связано с возникновением в ее паренхиме дегенеративных изменений и отека. Последнее развивается очень часто из-за нарушения микроциркуляции, венозного оттока, дегенеративных изменений в нервных стволах матки и, вследствие этого, высвобождения биологически активных веществ. Темп гиперплазии миоцитов в опухоли и темп гипертрофии миоцитов в основном зависят от концентрации и соотношения эстрадиола и прогестерона в локальном кровотоке матки [10,15]. В абсолютном большинстве случаев (около 99%) быстрый рост опухоли связан, прежде всего, с процессами гипертрофии миоцитов, переводением тканей узлов и только затем с гиперплазией миогенных элементов [14,16]. Это особенно важно помнить, когда в силу «онконастороженности» приходится принимать решение о радикальной операции у молодых женщин, которые еще не реализовали детородную функцию.

Сочетание ММ с патологией эндометрия наблюдается у 20% больных [8,9]. Сформулировано положение, согласно которому миома матки является фактором риска развития гиперплазии и рака эндометрия. Поэтому во всех случаях, не подлежащих радикальным операциям, при быстром росте опухоли необходимо исследование эндометрия [12,13].

В последние годы анемизация вследствие некомпенсированных маточных кровотечений при ММ преобладает среди показаний к оперативному лечению более чем у 70% больных, при отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое лечение [4,16].

Особую группу составляют женщины, у которых ММ стала причиной бесплодия. После реконструктивных операций на матке частота наступления беременности варьирует от 27,1 до 73,0% [1,2,13,15,17], что подтверждает актуальность данной проблемы. Выделение пациенток с ММ в отдельную группу обусловлено необходимостью более раннего применения реконструктивных операций у этих женщин.

За период 2001-2011 гг. на стационарном лечении в отделении гинекологии РНЦЭМП МЗ РУз оперированы 864 женщины с ММ в возрасте от 32 до 60 лет (40,5±6,4 года). Операции проводились по комплексу показаний, среди которых наиболее частыми являлись большие размеры миомы, обильные менструации с анемизацией, быстрый рост миомы, ишемия узлов миомы, бесплодие. Симптом кровотечения встречался у 680 (78,7%) женщин, симптом боли — у 345 (39,8%), симптом быстрого роста — у 159 (18,4%). Проведено 484 (56,0%) надвлагалищных ампутиаций, 211 (24,4%)

экстирпаций матки и 175 (20,3%) консервативных миомэктомий. Проанализировав этот клинический материал, мы попытались выделить различные группы больных с вышеуказанными факторами для определения наиболее рациональной врачебной тактики.

Отдельную группу составляют больные с размерами ММ до 12 недель беременности в детородном возрасте с интрамуральными, субмукозными и субсерозными миоматозными узлами на широком основании с неизменным эндометрием. Таким больным следует проводить консервативное лечение. Выбор способа консервативного лечения, по нашему мнению, принципиально зависит от наличия осложнений и сопутствующего аденомиоза. Даже в случаях абсолютно бессимптомного течения мы предпочитаем начинать терапию с шестимесячного курса агонистами рилизинг-гормона. При развитии осложнений — нарушения питания опухоли, неэффективности консервативной терапии при анемизации вследствие маточных кровотечений, быстром росте опухоли предпочтение следует отдавать консервативной миомэктомии. Необходимо обратить внимание на такой фактор, как нарушение питания миоматозных узлов. Перекрут ножки субсерозного узла не оставляет сомнений о причине urgentной ситуации и последующих врачебных действиях. Но когда этот синдром возникает при интрамуральной и субмукозной локализации миомы у молодой нерожавшей женщины, этот фактор (ишемия узла) становится проблематичным. Можно ли провести консервативную миомэктомию в таких условиях? Наш опыт показывает, что, несмотря на известные опасения, проведение корректной органосохраняющей операции не вызывает существенных дополнительных послеоперационных осложнений.

При наличии интрамуральных, субсерозных и субмукозных миоматозных узлов и величине матки более 12 недель в возрасте больной до 40 лет при неизменном эндометрии и реализованной генеративной функции, по нашему мнению, показано проведение надвлагалищной ампутиации или экстирпации матки. Расширение операции до экстирпации матки показано при сопутствующей органической патологии шейки матки, наличии признаков аденомиоза. В случаях бесплодия в этом возрасте, когда причиной его послужила миома матки, предпочтение отдаем консервативной миомэктомии. Даже в тех случаях, когда причиной бесплодия явилось сочетание ММ с аденомиозом, по нашему мнению, сохраняется возможность проведения консервативной миомэктомии. Здесь важно определение срока КМ: до- или после терапии агонистами. В современной литературе единого мнения по этому вопросу нет. По нашим представлениям, возможность проведения и успех консервативной миомэктомии зависят от формы и распространенности сопутствующего аденомиоза. Технические трудности по ходу операции на фоне выраженных форм аденомиоза могут стать непреодолимыми, и операция закончится незапланированной гистерэктомией. Поэтому центральным фактором в этой модели патологии становится квалифицированное УЗИ до операции, а когда устанавливается сопутствующий аденомиоз, целесообразно проведение опережающей терапии агонистами как минимум в течение 6 месяцев.

Другую группу составили женщины в возрасте до

40 лет с атипическим изменением эндометрия. Ведение таких больных зависит от размеров опухоли. При величине миомы, соответствующей 12 неделям беременности и более, лечение должно быть только хирургическим (радикальные операции). При размерах, соответствующих менее 12 неделям беременности, по данным некоторых авторов [8,16], возможно применение консервативного лечения гестагенами в течение 3-х месяцев с биопсией эндометрия. При наличии доброкачественных изменений эндометрия больные подвергаются консервативной миомэктомии. Мы полагаем, что в этой модели возможен рецидив атипического изменения эндометрия, что может послужить поводом для радикальной операции.

Следующую группу составляют пациентки в возрасте после 40 лет с интрамуральной, субсерозной, субмукозной миомой с атипическими изменениями эндометрия. Независимо от размеров миомы основным методом лечения этих больных является хирургический – радикальные операции.

Больные с рождающимся субмукозным узлом на первом этапе независимо от возраста должны быть подвергнуты хирургической операции – консервативной миомэктомии (влагалищным доступом). В дальнейшем эта категория больных рассматривается в вышеописанных моделях патологии с учетом результатов гистологического исследования.

Вопросам оперативного лечения ММ в последние годы посвящено большое число научных работ [1,2,5,9,16]. Гистерэктомия остается самым распространенным видом хирургической операции, выполняемой в гинекологии, что привело к ситуации, при которой около трети женского населения в возрасте до 65 лет подвергается этому вмешательству. Это обстоятельство имеет большое значение, так как раннее исключение генеративной функции у молодых женщин не только прекращает их детородную функцию, но и в существенной степени обуславливает нарушение нейроэндокринной регуляции и осложняет социальную адаптацию [8].

С развитием хирургической техники, появлением нового шовного материала, методов обезболивания и профилактики гнойно-воспалительных заболеваний в послеоперационном периоде у хирурга появилась возможность проведения реконструктивно-пластических операций с сохранением и восстановлением функции пораженной матки. Но все же удельный вес миомэктомий исчисляется десятками долями процента, что неоправданно мало и требует расширения показаний с целью восстановления и сохранения генеративной функции у женщин фертильного возраста [1,2,8]. В России только 8% из оперативных вмешательств по поводу миомы матки приходится на долю консервативной миомэктомии. Многие авторы объясняют это большей частотой осложнений в раннем послеоперационном периоде [8,12,17], а также значительным риском рецидива опухоли, который наблюдается в 20-45% [8]. Изучение процесса рецидивирования миомы, его зависимости от различных факторов, разработка вариантов послеоперационного ведения, направленных на снижение частоты рецидивов, являются актуальными задачами.

Отношение разных авторов на введение алгоритмов и стандартов по ведению больных с определенными

ми моделями патологии неоднозначно. Одни считают, что введение стандартов для оценки и обеспечения качественной медицинской помощи некорректно, другие полагают, что это является возможным способом определения гарантированной медицинской помощи. По нашему мнению, актуальность проблемы была бы не столь высока, если бы со временем не отмечалось заметного омоложения данной патологии.

Заключение

Полностью избавить молодых женщин от калечащих оперативных вмешательств при всех вариантах патологии (в том числе urgentных) в ближайшем будущем вряд ли возможно, т.к. здесь имеет значение не только конкретная форма заболевания, но и ряд других факторов, к числу которых относятся также уровень квалификации и специалистов и обеспеченности ими медицинских учреждений. Вместе с тем, введение протокольного ведения может существенно снизить частоту органосохраняющих оперативных вмешательств, гарантировать обоснованное проведение реконструктивно-пластических операций на современной теоретической базе. Эта задача видится вполне достижимой.

Литература

1. Ботвин М.А., Сидорова И.С., Гурьев Т.Д. Оперативное лечение миомы матки (консервативная миомэктомия). Акушер и гин 1997; 3: 12-15.
2. Вихляева Е.М., Паллади Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. Кишинев 1982; 300.
3. Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. Миома матки. М Медицина 1981; 159.
4. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М МЕДпресс-информ 2004; 286.
5. Вихляева Е.М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки. Вестн Рос ассоц акуш-гин 1997; 3: 21-23.
6. Краснова И.А., Бреусенко В.Г. Диагностика и оперативное лечение миомы матки. Акуш и гин 2003; 2: 45-50.
7. Ландеховский Ю.Д., Стрижаков А.Н. Консервативная миомэктомия в комплексном лечении больных миомой матки. Акуш и гин 1989; 10: 70-75.
8. Ландеховский Ю.Д. Отраслевой стандарт ведения больных с миомой матки. Акуш и гин 2002; 5: 39-42.
9. Сидорова И.С. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). Руководство для врачей. М Медицина 2003; 67-90.
10. Тихомиров А.Л. Алгоритм комплексного консервативного лечения больных с миомой матки. Репродукт здоровье женщины 2003; 3: 80-83.
11. Fujii S. Uterine Leiomyoma: pathogenesis and treatment. Nippon Sanka Fujinka Zasshi. 1992; 44 (8): 994-999.
12. Parazzini F., Chiaffarino F. The epidemiology of uterine leiomyomata. Uterine leiomyomata pathogenesis and management. Ed. by Ivo Brosens. Taylor and Francis London New York 2006; 3-9.
13. Ravina J.H., Herbreteau D., Ciraru-Vigner N. et al. Arterial embolization to treat uterine myomata. Lancet 1995; 346: 671-672.
14. Rouzi A.A., Al-Noury A.I., Shobokshi A.S. Abdominal myomectomy versus abdominal hysterectomy

- symptomatic and big uterine fibroids. Saudi Med J 2001; 22(11): 984-986.
15. Epidemiology of uterine leiomyomata. Clin Obstet Gynecol 2001; 44(2): 316-326.
16. Vollenhoven B.J., Lawrence A.S., Healy D.L. Uterine fibroids 1997; 285-288.
17. Uterine leiomyomata pathogenesis and management. Ed. by Ivo Brosens. Taylor and Francis London New York 2006; 326.

Контакт: Хусанходжаева Малика Турсунходжаевна, зав. отделением неотложной гинекологии РНЦЭМП. 100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99871-2793454(p)

БАЧАДОН МИОМАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ТАРЗДА ОЛИБ БОРИШ

М.Т.Хусанходжаева, З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов
Республика шошилишч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада замонавий адабиётлардан фойдаланган ҳолда ҳамда муаллифларнинг шахсий таърибасидан келиб чиқиб бачадон миомаси бўлган беморларни замонавий тарзда олиб бориш муаммолари ёритилган. Адабиётда ёритилган замонавий протоколлар репродуктив ёшдаги аёлларда аъзоларни йўқотувчи амалиётларнинг миқдорини сезиларли камайитиришга ёрдам беради ва янги назарий асосга таянган ҳолда реконструктив-пластик амалиётларни бажаришга қафолат бериши таъкидланган.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М.Б.АЛИБЕКОВА, Х.П.АЛИМОВА, Э.А.САТВАЛДИЕВА, Г.С.НУРАЛИЕВА

Etiological features of complicated forms of pneumonia in infants

М.Б.АЛИБЕКОВА, Х.П.АЛИМОВА, Э.А.САТВАЛДИЕВА, Г.С.НУРАЛИЕВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Анализ историй болезни показал, что у 77,3% больных детей пневмония осложнилась острой дыхательной недостаточностью; у 4,8% — вторичным менингоэнцефалитом; у 8,4% — токсическим кардитом; у 9,5% — токсическим гепатитом. Основными причинами осложнений являлись поздняя диагностика (33,3%), поздняя госпитализация (35,7%), несвоевременность назначения антибиотиков и неадекватное их применение (31%), что необходимо учитывать при разработке мер профилактики.

Ключевые слова: пневмония, дети раннего возраста, этиология, осложнения.

Case histories analysis showed that in 77,3% of sick children pneumonia has been complicated by acute respiratory failure, in 4,8% of cases — by secondary meningoencephalitis, in 8,4% of cases — by toxic carditis, in 9,5% of cases — by toxic hepatitis. The main causes of complications were late diagnostics (33,3%), late hospitalization of patients (35,7%), untimeliness and inadequate antibiotic use (31%) and it should be considered at working-out of prophylactic measures.

Keywords: pneumonia, infants, the etiology, complications.

В структуре лёгочной патологии у детей раннего возраста острые пневмонии составляют около 80%. Пневмонии входят в число 10 причин детской летальности. В разных регионах заболеваемость пневмонией в среднем составляет от 4 до 17 случаев на 1000 детского населения [1,6,9]. Течение пневмонии обусловлено степенью тяжести, свойствами возбудителя и наличием осложнений [16].

Осложненным считается течение пневмонии, сопровождающееся развитием в бронхолегочной системе и других органах воспалительных и реактивных процессов, вызванных непосредственно воспалением легких. От наличия осложнений во многом зависит течение и исход пневмонии. Осложнения пневмонии могут быть легочными и внелегочными [8-9].

Легочные осложнения при пневмонии — обструктивный синдром, абсцесс, гангрена легких, острая дыхательная недостаточность, параневмонический экссудативный плеврит. Из внелегочных осложнений пневмонии выделяют острую легочно-сердечную недостаточность, эндокардит, миокардит, менингит и менингоэнцефалит, гломерулонефрит, инфекционно-токсический шок, анемию, психозы и т.д. [4-7].

Этиологические аспекты пневмонии у детей значительно отличаются от таковых у взрослых. Наиболее частыми возбудителями пневмонии у детей и подростков являются *Streptococcus pneumoniae* (20–60%); *Mycoplasma pneumoniae* (5–50%); *Chlamydia pneumoniae* (5–15%); *Chlamydia trachomatis* (3–10%); *Haemophilus influenzae* (3–10%); *Enterobacteriaceae* — *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и др. (3–10%); *Staphylococcus aureus* (3–10%); *Streptococcus pyogenes*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii* и др. (редко). Следует отметить, что этиология пневмоний у детей и подростков тесно связана с возрастом ребенка [4,13,14].

В первые шесть месяцев жизни этиологическая роль пневмококка и гемофильной палочки незначительна, т.к. от матери внутриутробно передаются антитела к этим возбудителям. В этом возрасте *E. coli*, *K. pneumoniae* и *Staph. aureus* как причина пневмонии

играют ведущую роль. Они обуславливают наиболее тяжелые формы заболевания у детей, осложняющиеся развитием инфекционно-токсического шока и деструкции легких [4,15].

Начиная с 6-месячного возраста и до 6–7 лет включительно пневмонии в основном вызываются *Str. pneumoniae*, на который приходится до 60% всех случаев пневмонии. Нередко при этом высевается также бескапсульная гемофильная палочка. *H. influenzae* тип b выявляется реже, в 7–10% случаев, обуславливая, как правило, тяжелые пневмонии, осложненные деструкцией легких и плевритом [1-5].

При условии своевременного обращения и правильного лечения пневмония у детей протекает без особых осложнений [10-12,14].

Цель работы: изучение этиологической особенности осложненных форм пневмоний у детей.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 84 историй болезни детей в возрасте от 1 месяца до 5 лет, находившихся на лечение с января по сентябрь 2012 года в отделениях педиатрии и интенсивной терапии, с осложненными формами пневмонии.

Основными жалобами родителей при поступлении детей в стационар были повышение температуры тела, беспокойство, наличие катаральных явлений, кашель, выраженная слабость, одышка, судороги, рвота, нарушение сна, снижение аппетита, диспепсические явления. Диагноз пневмонии ставился на основании жалоб, результатов объективного осмотра, клинических, лабораторных и инструментальных исследований, рентгенограммы грудной клетки, согласно классификации пневмоний у детей.

В анамнезе родовые травмы и асфиксия имели места у 13 (15,5%) больных, все дети были частоболеющими, несколько раз находились в стационаре с пневмонией. Выявлена взаимосвязь между тяжестью течения болезни и временем обращения за медицинской помощью. Дети поступали в стационар в различные

сроки заболевания: 25 (29,8%) больных госпитализированы в первые дни заболевания, 41 (48,8%) — на 5-7-й дни от начала болезни, 11 (13,1%) — на 7-12-е сутки, 7 (8,3%) — свыше 12 суток. Состояние было тяжелым у 75 (89,3%), крайне тяжелым — у 9 (10,7%) детей.

Проанализировав преморбидный фон, мы установили, что у каждого третьего ребенка было нарушено питание с преобладанием избыточной массы тела. У 15 (17,9%) детей наблюдались рахит и его остаточные явления. Анемия I-II степени имела место у 44 (52,4%) детей. Аллергический диатез выявлен у 21 (25%) ребенка, врожденные пороки сердца — у 14 (16,6%), тимомегалия — у 42 (50%).

Лабораторные методы исследования включали общий анализ крови, мочи, кала, биохимический анализ крови, мазок из зева, рентгенографию грудной клетки, УЗИ паренхиматозных органов, ЭКГ, нейросонографию, при необходимости компьютерную томографию головного мозга. Больных осматривал ЛОР-врач, окулист, невропатолог и нейрохирург, инфекционист при первичном обследовании и в динамике.

Медикаментозная терапия была направлена на лечение основного заболевания (антибактериальная терапия) и осложнений, восстановление гемодинамики, дыхания, неотложную коррекцию метаболических нарушений. Препаратами выбора явились цефалоспорины III–IV поколения — цефтриаксон, цефотаксим, цефепим в сочетании с аминогликозидами. При выявлении заболевания стафилококковой этиологии из антибиотиков назначали ванкомицин в комбинации с аминогликозидами.

Средняя продолжительность болезни до поступления в стационар составила $8,7 \pm 0,7$ дня, срок пребывания больного в ОАРИТ — $2,3 \pm 0,2$ суток.

Результаты и обсуждение

Пневмонии у детей характеризовались более выраженной интоксикацией, сопровождающейся гипертермией в течение 9-10 дней ($38-39^\circ\text{C}$ и выше), острым началом. Практически у всех детей наблюдалась выраженная дыхательная недостаточность. Преобладала одышка смешанного характера с продуктивным кашлем. У 65 (77,3%) больных был выражен бронхообструктивный синдром. Воспалительный процесс локализовался справа у 17 (20,3%), с двух сторон — у 60 (71,4%), слева — у 7 (8,3%) обследованных.

По данным рентгенологических исследований у 57 (67,5%) больных отмечалась полисегментарная, у 27 (32,5%) — очаговая пневмония.

При бактериологическом исследовании мокроты *Str. pneumoniae* выделены у 15 (17,8%), *Str. faecalis* — у 3 (3,6%), *Staph. aureus* — у 18 (21,4%), *Kl. pneumoniae* — у 12 (14,3%), *E. coli* — у 4 (4,8%), *Staph. epidermalis* — у 12 (14,3%), *E. aerogenes* — у 14 (16,7%), *Pseudomonas aeruginosa* — у 6 (7,1%).

В периферической крови обнаружено низкое содержание эритроцитов, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ до $15,6 \pm 2,4$ мм/ч.

Из осложнений пневмонии наиболее часто встречалась дыхательная недостаточность. У 65 (77,3%) детей наблюдалась выраженная дыхательная недостаточность, которая характеризовалась одышкой смешанного характера с продуктивным кашлем, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, стону-

щим дыханием, синюшностью губ и носогубного треугольника.

Увеличение печени наблюдалось у 8 (9,5%) детей. После проведения биохимических и ультразвуковых исследований оно трактовалось как токсический гепатит.

4 (4,8%) больным детям после консультации невропатолога выставлен диагноз вторичного менингоэнцефалита. У них отмечались мраморность кожных покровов, похолодание конечностей, менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского) и общемозговые симптомы (судороги), регистрировались изменения в спинномозговом ликворе (спинномозговая жидкость мутная, вытекает под повышенным давлением, содержание белка увеличено до 2,5 г/л, цитоз за счет лимфоцитов (85,95%), содержание хлоридов и сахара не изменено, иногда могут выпадать пленки фибрина).

Токсический кардит как осложнение пневмонии наблюдался у 7 (8,4%) больных. При объективном исследовании этих больных со стороны сердечно-сосудистой системы изменений не обнаружено, пульс частый, слабого наполнения; АД в пределах нормы; верхушечный толчок ослаблен; границы относительной сердечной тупости расширены в обе стороны, преимущественно влево. Аускультативно определяется учащенное сердцебиение, приглушенный или глухой I тон, особенно на верхушке, II тон над легочной артерией усилен. Выслушивается систолический шум на верхушке. На ЭКГ отмечается сниженный вольтаж желудочковых комплексов во всех отведениях, а также разнообразные нарушения ритма и проводимости, признаки перегрузки обоих желудочков, предсердий.

При рентгенологическом обследовании детей с токсическим кардитом определялись венозный застой в легких, увеличение размеров сердца.

По нашим данным, основными причинами осложнений у 28 (33,3%) больных была поздняя диагностика, у 30 (35,7%) — поздняя госпитализация, у 26 (31%) — несвоевременность назначения антибиотиков и неадекватное их применение.

Заключение

Пневмония остается серьезным заболеванием, которое может протекать не только в виде легких форм, но и как тяжелое, угрожающее жизни заболевание, особенно в раннем детском возрасте. В клинической картине у детей с пневмонией преобладала острая дыхательная недостаточность (77,3%), вторичный менингоэнцефалит (4,8%), токсический кардит (8,4%), токсический гепатит (9,5%). Исход пневмонии зависел от ранней диагностики и адекватности стартовой эмпирической антибактериальной терапии. Несвоевременная диагностика, недостаточно эффективная стартовая антибактериальная терапия являются основными причинами развития различных осложнений. Количество летальных исходов и тяжелых осложнений позволяет уменьшить стандартизация современных протоколов по диагностике и лечению пневмонии.

Литература

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Тяжелая внебольничная пневмония. Рус мед журн 2001; 9(5): 177-181.
2. Даминов Т.А., Низаметдинов И.Н., Шарапова М.Х., Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии у

- детей. Ташкент Изд-во им.Абу Али Ибн Сино 2003; 124.
3. Мухамедова Х.Т., Бабаджанова З.О., Баходирова А.Н., Назарова Н.З. Госпитальная пневмония, осложненная вторичным менингоэнцефалитом. Пробл биол и мед 2011; 1(64): 105-108.
4. Новиков Ю.К. Этиология, степень тяжести и лечение внебольничной пневмонии. Рус мед журн 2006; 7: 537-543.
5. Пневмонии у детей. Под ред. С.Ю. Каганова, Ю.Е. Вельтищева. М 1995.
6. Практическая пульмонология детского возраста. Под. ред. Г.В.Римарчук. Учебное пособие для врачей педиатров. М 2004.
7. Самсыгина Г. А., Дудина Т. А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии. Consilium Medicum 2002; 2: 12—16.
8. Страчунский Л. С. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Пособие для врачей М., 2001.
9. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Под ред. С. Ю. Каганова. М Мед-практика 2002; 1: 65–103.
- 10.Таточенко В. К. Практическая пульмонология детского возраста. М 2001; 268.
- 11.Филипенко П.С. Лечение осложнений пневмонии. Клин мед 2007; 85(8): 62-66.
- 12.Шамсиев Ф.С., Дивеева А.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Метод.рекомендации. Ташкент 2003.
- 13.Churgay C.A. The diagnosis and management of bacterial pneumonias infant and children. Primary Care 1996; 4: 822–835.
- 14.Red Book: 2000. Report of the Committee on Infection Diseases. 25rd. American Academy of Pediatrics 2000; 855.
- 15.The World Health Report 1995: Bridging the gaps. WHO Geneva 1995.
- 16.The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for outpatient care WHO Geneva 1995.

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЗОТИЛЖАМНИНГ АСОРАТЛАНГАН ТУРЛАРИНИНГ ЭТИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

М.Б.Алибекова, Х.П.Алимова,

Э.А.Сатвалдиева, Г.С.Нуралиева

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Анализ историй болезни показал, что у 77,3% больных детей пневмония осложнилась острой дыхательной недостаточностью; у 4,8% — вторичным менингоэнцефалитом; у 8,4% случаев — токсическим кардитом; у 9,5% — токсическим гепатитом. Основными причинами осложнений являлись поздняя диагностика (33,3%), поздняя госпитализация больных (35,7%), несвоевременность назначения антибиотиков и неадекватное их применение (31%), что необходимо учитывать при разработке мер профилактики.

Контакт: Алибекова Мавжуда Балкибаевна,
Отделение педиатрии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9374408; E-mail: uzmedicine@mail.ru

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Х.П.АЛИМОВА, Т.Л.КИМ, Б.Т.ХАЛМАТОВА, А.Н.БАХОДИРОВА

Clinical-immunological and hormonal especially of infant with infectious toxic encephalopathy

H.P.ALIMOVA, T.L.KIM, B.T.KHALMATOVA, A.N.BAKHODIROVA

РНЦЭМП, Ташкентская медицинская академия

Клинико-иммунологические исследования проведены у 46 детей в возрасте от 1-го месяца до 3-х лет. У 21 ребенка на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных выставлен диагноз «нейротоксический синдром». Выявлено, что на течение нейротоксикоза оказывает влияние наличие у ребенка неблагоприятного преморбидного фона (тимомегалия, анемия). У детей с нейротоксикозом без тимомегалии выявлена сохранность адаптационных возможностей (IgM-IgG $r=0,81$; CD25-CD95 $r=0,54$). У всех обследованных был усилен апоптоз, что указывает на апоптотический механизм иммунодефицита у детей этой категории.

Ключевые слова: энцефалопатия инфекционно-токсическая, дети раннего возраста, клиническое течение, иммунный статус, гормональный статус.

Clinical-immunologic investigations have been performed in 46 children at the age from 1 month to 3 year. In 21 children on the basis of anamnesis, the clinical and laboratory data were exposed «neurotoxic syndrome» diagnosis. It was revealed that clinical course of neurotoxicosis is influenced by presence of unfavourable premorbid back-ground (perinatal encephalopathy, enlarged thymic gland, and anemia) in child. In children with neurotoxic syndrome without enlarged thymic gland integrity of adapt opportunities (Ig M-Ig G $r=0,81$; CD25-CD95 $r=0,54$) has been revealed. All the children were revealed amplification of apoptosis, that shown the apoptosis mechanism of immunodeficiency at the category of children.

Ключевые слова: infectious toxic encephalopathy, infants, clinical presentations, immune status, hormonal status.

В структуре детской заболеваемости и смертности в Узбекистане, особенно среди детей раннего возраста, лидирующее место сохраняют заболевания органов дыхания. Особенностью этого контингента является склонность к тяжелому и токсическому течению острых респираторных инфекций, т.е. к развитию инфекционно-токсической энцефалопатии (ИТЭ) (нейротоксикоза). Инфекционно-токсическая энцефалопатия — синдром, возникающий в результате непосредственного воздействия возбудителя, токсинов, токсических продуктов и продуктов иммунологических реакций на ЦНС. ИТЭ — угрожающее для жизни состояние, которое, по литературным данным, в 25-56% случаев заканчивается летально.

Общепризнанными этиологическими факторами развития токсической энцефалопатии являются гипоксия, метаболические расстройства и глобальный иммунный конфликт. Патогенез токсической энцефалопатии сложен, а многие его стороны недостаточно изучены. Современное развитие молекулярной биологии и клинической иммунологии позволяет с патогенетических принципов рассмотреть взаимодействие нейроэндокринной и иммунной систем и их роль в развитии инфекционно-токсической энцефалопатии [1].

В зависимости от ряда внешних и внутренних факторов процесс активации иммунокомпетентных клеток может иметь два исключающих друг друга исхода, в связи с чем была выдвинута концепция позитивных и негативных последствий активации (апоптоз) [3]. Апоптоз — широко распространенный общебиологический механизм, ответственный за поддержание постоянства численности клеток, формообразование, выбраковку дефектных клеток. Уничтожение клеток путем апоптоза, в отличие от других механизмов смер-

ти, обеспечивает минимальное повреждение тканей.

Нарушение регуляции апоптоза приводит к возникновению различных заболеваний, связанных с усилением или, напротив, ингибированием апоптоза. Большая группа заболеваний, обусловленных усилением апоптоза, — это инфекционные процессы. Апоптоз является также одним из ключевых процессов, определяющих формирование антигенспецифической составляющей иммунной системы и в значительной степени реализацию ее функций [3,5,8].

Инфекционные стрессы вызывают одновременную активацию вилочковой железы и коры надпочечников. Вырабатываемый кортизол ограничивает активность тимуса. При неадекватности ответа со стороны надпочечников развивается тимомегалия, которая часто приводит к нарушению адаптационных возможностей у таких детей и, как следствие, к осложненному, токсическому течению острых респираторных заболеваний, т.е. развитию инфекционно-токсической энцефалопатии [6].

В свое время Д.С.Саркисов сформулировал принцип мозаичности функционирования органов и систем, суть которого заключается в том, что структурные компоненты органов или систем при предъявлении им функциональных требований распределяют эту функциональную нагрузку между собой, выбирая такое количество и качество структурных компонентов, которое будет адекватно конкретным требованиям [4]. Если функциональные запросы слишком велики, в работу включаются все структурные компоненты. Однако такое состояние не может длиться долго и, как правило, такая длительная функциональная нагрузка приводит к нарушению (срыву) функционирования адаптационных механизмов.

Цель: изучение состояния иммунологической и гормональной реактивности детей с инфекционно-токсической энцефалопатией, вызванной острыми респираторными заболеваниями.

Материал и методы

Под наблюдением находились 46 детей в возрасте от 1-го месяца до 3-х лет с острой бронхолегочной патологией, осложненной инфекционно-токсической энцефалопатией. У всех больных определяли показатели клеточного и гуморального иммунитета и маркеры активации. Клинический диагноз выставляли на основании жалоб, объективных данных, результатов лабораторного и инструментального исследования.

Дети были разделены на 4 группы согласно классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний [2]: 1-я группа – 10 детей с острой бронхолегочной патологией (пневмония, бронхит), осложненной нейротоксикозом; 2-я группа – 11 детей с острой бронхолегочной патологией, осложненной нейротоксикозом, протекающей на фоне гиперплазии вилочковой железы; 3-я группа – 12 детей с острой бронхолегочной патологией, протекающей на фоне гиперплазии вилочковой железы, без нейротоксикоза; 4-я группа – 13 детей с острой бронхолегочной патологией, не осложненной нейротоксикозом.

Контрольную группу составили 20 «условно здоровых» детей.

С целью изучения состояния иммунного статуса определяли содержание Т-лимфоцитов (CD3) и их субпопуляций: Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), В-клеток (CD20), а также естественных киллеров (CD16), активацию рецепторов к ИЛ-2 (CD25) и апоптоз (CD95) с применением моноклональных антител. Содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определяли по методу Manchini (табл. 1).

Результаты

ИТЭ чаще отмечалась у детей с перинатальной патологией ЦНС (80%) и патологией вилочковой железы (25%). У этих детей быстро прогрессирующая неврологическая симптоматика напоминала клинику менингоэнцефалита, что требовало дифференциальной диагностики. У каждого третьего ребенка отмечались анемия, рахит, нарушения питания.

У всех детей наблюдались признаки поражения ЦНС. Наиболее постоянными проявлениями их были количественные и качественные расстройства сознания — 78,4% (ступор, сопор, кома, судорожный синдром (свыше 60%) и гипертермия (88,3%). Частыми симптомами были также вегетативные расстройства в виде диффузного цианоза, мраморности кожных покровов, нарушения сосудистых рефлексов и холодных конечностей на фоне гипертермии.

Иммунологические исследования и сравнительный анализ показали, что у детей с ИТЭ, в отличие от пациентов контрольной группы, отмечалось повышение иммунологической реактивности, статистически значимое увеличение относительного количества CD3-лимфоцитов, а также субпопуляций CD8-клеток и снижение уровня Т-хелперов (CD4). Содержание естественных киллеров (CD16) на фоне роста количества В-клеток (CD20) было значительно выше исходного. Увеличение относительного количества CD25 говорит о функциональной активации Т-лимфоцитов и CD95 клеток, иначе говоря, о запрограммированной гибели клеток или апоптозе, указывающем на активацию клеток по негативному типу (табл. 1).

При исследовании гуморального звена иммунной системы установлено некоторое снижение уровня Ig M и особенно Ig G – главного компонента иммунитета.

Значительно увеличивался уровень кортизола. Содержание тироксина у детей основной группы соот-

Таблица 1. Показатели иммунной системы обследованных больных

Показатель	Группа				
	контрольная	1-я	2-я	3-я	4-я
CD 3, %	55,44±0,78	58,44±4,3	47,55±5,2	46,42±1,9*	53,85±1,4
CD 4, %	36,18±0,52	34,33±2,2	27,73±4,0	26,0±2,6*	35,92±1,3
CD 8, %	19,12±0,29	33,33±4,1*	23,73±3,6	26,33±3,1	28,15±2,3*
CD 16, %	12,41±0,31	31,33±3,7*	18,73±3,5	28,17±3,6*	19,69±1,0
CD 20, %	10,31±0,52	39,0±2,8*	24,9±4,1*	24,75±3,0*	19,23±1,0
CD 25, %	19,1±4,1	32,22±3,9*	21,36±2,0	28,25±3,3*	
CD 95, %	14,2±3,4	33,0±2,4*	27,45±3,0*	34,0±5,1*	
Ig A, г/л	1,24±0,04	0,70±0,05*	0,90±0,1	0,99±0,06	0,74±0,08*
Ig M, г/л	1,39±0,17	1,02±0,04*	1,23±0,17	1,08±0,04	1,04±0,06*
Ig G, г/л	8,82±0,26	7,47±0,75	9,77±0,79	7,95±0,62	8,26±0,42
Ig M – Ig G	r>0,5	0,81	0,20	-	-0,32
CD25-CD95	r>0,5	0,54	-	-	-

* — p<0,05 по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2. Уровень гормонов у детей с разной степенью тимомегалии, нмоль/л

Гормон	Степень тимомегалии		
	I, n=14	II, n=30	III, n=6
Кортизол	369,5±47,0	375,5±29,98	474,8±31,0
Тироксин	12,06±0,56	11,8±0,29	11,89±0,54

ветствовало нижней границе нормы (табл. 2).

Заключение

У детей раннего возраста с токсической энцефалопатией, вызванной острыми респираторными заболеваниями, отмечается усиление адаптационных возможностей, которые проявляются повышением клеточного звена иммунитета и уровнем гормона адаптации — кортизола. Иммунологические показатели зависели от наличия или отсутствия гиперплазии вилочковой железы. Наибольшими адаптационными возможностями обладают дети без гиперплазии вилочковой железы.

Литература

1. Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Гнилевская З.У., Монахова Н.Е. Роль кортизола, пролактина и гормона роста в регуляции иммунного статуса детей, переносящих острые респираторно-вирусные инфекции. Педиатрия 2001;1:99-100.
2. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Рос вестн перинатол и педиатр. 1996;2:52-56.
3. Ковальчук Л.В., Чередеев А.Н. Новые иммунопатогенетические взгляды: апоптотические иммунодефициты. Иммунология 1998; 6: 17-18.
4. Михайленко А.А., Федотова Т.А. Роль корреляционных взаимосвязей в оценке функциональных возможностей иммунной системы. Иммунология 2000; 6: 59-61.
5. Новиков В.В., Барышников А.Ю., Караулов А.В. Расстворимые формы мембранных антигенов клеток иммунной системы. Иммунология 2007; 4: 249–253.
6. Ткаченко Ю.П. Тимомегалия у детей раннего возраста. Запорожье 1997.
7. Юхтина Н.В., Кучеренко А.Г., Шакина Л.Д. Изменение гормонального статуса у детей с бронхиальной астмой. Рос педиатр журн 2002; 6: 43-45.
8. Hengartner MO. The biochemistry of apoptosis. Nature 2000; 407: 770–776.

ИНФЕКЦИОН-ТОКСИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ КЎКРАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРНИНГ КЛИНИКО- ИММУНОЛОГИК ВА ГОРМОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Х.П.Алимова, Т.Л.Ким,

Б.Т.Халматова, А.Н.Баходирова

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада 1 ойдан 3 ёшгача бўлган 46 боланинг клинико-иммунологик текширув натижалари келтирилган. 21 та болада «нейротоксик синдром» аниқланган. Ташхис анамнестик, клиник ва лаборатор текширувлар асосида қўйилган. Тахлил давомида нейротоксикоз жараёнининг кечишига бемордаги преморбид фоннинг (перинатал энцефалопатия, айрисимон безнинг катталашуви, анемия) салбий таъсири аниқланган. Нейротоксикоз айрисимон безнинг катталашуви-сиз ўтган ҳолда болада адаптация жараёнининг сақланганлиги аниқланди (Ig M — Ig G $r=0,81$; CD25-CD95 $r=0,54$). Айрисимон беги катталашган болаларда эса ушбу жараённинг кескин пасайиши кузатилган. Барча болаларда апоптознинг кучайганлиги қайд этилди. Бу уларда иммун танқислик ривожланишида апоптотик жараён иштирок этишини кўрсатади.

Контакт: Ким Татьяна Львовна.

Отделение педиатрии РНЦЭМП,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99893-5809566.

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ И ОБЪЕМА РЕЗЕКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Н.Н.НАУРЫЗОВ, М.С.АСКАРОВ, К.К.КАЙЫРБЕКОВА, Г.И.ДЖУМАНОВ,
Г.С.ГАБДУЛЛИНА, Ф.А.БАТИРОВ, М.Н.ОМАРБАЕВ

The parameters of protein metabolism depends on level and volume of intestinal resection in children

N.N.NAURYZOV, M.S.ASKAROVA, K.K.KAIYRBEKOVA, G.I.JUMANOV, G.S.GABDULLINA,
F.A.BATIROV, M.N.OMARBAEV

Карагандинский государственный медицинский университет

У детей и подростков, перенесших обширные резекции тонкой кишки, наблюдаются значительные нарушения белкового обмена: снижение содержания общего белка, главным образом за счет альбумина, что проявилось уменьшением альбумино-глобулинового соотношения. Для своевременной коррекции его и обеспечения нормальных условий роста и развития детей, перенесших резекцию тонкой кишки, необходим контроль белкового обмена (в том числе с помощью рутинного определения содержания общего белка и, при необходимости, его фракций).

Ключевые слова: белковый обмен, резекция тонкой кишки, дети.

Maximal significant disturbances of protein metabolism were registered in children and adolescents after high-volume resection of intestine: decrease of general content of blood protein (albumin) mainly due to albumin and it was revealed by reduction of albumin/globulin index. For its contemporary correction and providing normal conditions for growth and development of children after intestinal resection it is necessary to control protein metabolism (by the way of standard estimation of general protein content and its fractions).

Keywords: protein change, resection of the small intestine, children.

В настоящее время опубликовано значительное количество экспериментальных работ и клинических исследований, посвященных различным аспектам резекции тонкой кишки [3,5,6], но все они посвящены резекции тонкой кишки в основном у взрослых. Сообщения о ближайших исходах и отдельных результатах операций в детском возрасте немногочисленны [4]. Актуальность этой проблемы велика, если учесть, что даже в условиях современных достижений хирургии и анестезиологии процент послеоперационных осложнений весьма значителен, а летальность достигает 10-12% [2].

Остается до конца не решенной проблема отделенных осложнений, что, в частности, связано с недостаточным изучением основных патогенетических механизмов пострезекционных нарушений. Не до конца исследованы патофизиологические последствия резекции тонкой кишки у детей и её влияние на растущий организм.

Исследователей интересуют вопросы, связанные с ферментопатией и нарушением кишечного всасывания у детей после резекции различных отделов тонкой кишки [1].

Белковый обмен – основа пластического метаболизма, а также показатель становления защитных систем организма. Нарушения белкового обмена в условиях растущего организма – неблагоприятный показатель, свидетельствующий о возможности развития значительных нарушений функционирования различных органов и систем. В то же время нарушения тонкокишечного всасывания белков могут быть одним из последствий обширных резекций.

Цель исследования — определение наличия и степени нарушений белкового обмена у детей, подвергнутых резекции тонкой кишки.

Материал и методы

Исследование осуществлено на базе детской областной клинической больницы г. Караганды. Проведено обследование 156 детей, у которых осуществлялась резекция тонкого кишечника, в возрасте от 0 до 14 лет ($6,1 \pm 0,4$ года), из них мальчиков 75 (48,1%), девочек – 81 (51,9%). Большинство детей были старше 7 лет (26,9%), а также новорожденные (23,7%) (табл. 1).

У 133 (85,5%) детей операция осуществлена в экстренном порядке, у 23 (14,5%) — в плановом. 7 (5,8%) детей перенесли резекцию дважды.

Наибольшее количество резекции было связано с инвагинацией тонкой кишки (23,1%), врожденной кишечной непроходимостью (19,9%), кишечными свищами (14,7%) и спаечной кишечной непроходимостью (12,2%) (табл. 2).

Сроки, прошедшие после операции, составили от 6 месяцев до 10 лет.

Результаты

Как видно из таблицы 3, наиболее значительные нарушения белкового обмена были зарегистрированы

Таблица 1. Распределение оперированных детей по возрасту

Возрастная группа	Число больных, абс. (%)
Новорожденные	37 (23,7)
От 1 месяца до 1 года	29 (18,6)
От 1 года до 3 лет	17 (10,9)
От 3 до 7 лет	31 (19,9)
От 7 до 14 лет	42 (26,9)
Всего	156 (100)

Таблица 2. Объем и уровень резекции тонкой кишки у оперированных детей

Объем и уровень резекции, см		Число больных, абс.(%)
Резекция проксимального отдела тонкой кишки	— до 50	23 (14,7)
	— от 50 до 100	20 (12,8)
	— от 100 см до 250	17 (10,9)
Резекция среднего отдела тонкой кишки	— до 50	19 (12,2)
	— от 50 до 100	14 (9,0)
	— от 100 см до 250	9 (5,8)
Резекция дистального отдела тонкой кишки	— до 50	21 (13,5)
	— от 50 до 100	19 (12,2)
	— от 100 см до 250	14 (9,0)

Таблица 3. Показатели белкового обмена в зависимости от уровня и объема резекции кишки

Группа обследованных	Общий белок	Альбумин	Глобулины			Альбумин/ глобулин
			α_1	α_2	γ	
Контрольная (здоровые дети)	79,3±2,8	56,5±3,0	6,1±0,5	10,6±0,7	4,1±0,4	2,5±0,2
Обширная резекция тонкой кишки (от 100 см до субтотальной)	69,3± 4,2*	42,6± 2,0*	5,9±0,4	9,2±0,6	9,6± 1,0*	1,6± 0,1**
Частичная резекция тощей кишки (до 100 см)	72,4±2,2	51,6±8,8	5,5±0,7	10,4±1,2	6,9± 0,7*	2,2±0,1
Частичная резекция тонкой кишки в средней трети (до 100 см)	68,8± 2,6*	51,9±6,6	9,2±1,1	9,5±0,6	4,2±0,4	2,3±0,2
Частичная резекция подвздошной кишки (до 100 см)	66,4± 2,2*	46,7± 2,3*	6,2±0,5	10,2± 0,9*	3,8±0,4	2,4±0,2

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

у детей и подростков, перенесших обширные резекции тонкой кишки. Содержание общего белка у них снижалось, главным образом, за счет альбумина, что проявилось достоверным уменьшением альбумино-глобулинового соотношения ($p < 0,01$).

При частичной резекции тонкой кишки ухудшение белкового обмена имело направление от проксимального отдела к дистальному, т.е. при дистальной резекции подвздошной кишки отмечалось наиболее значительное снижение содержания общего белка и его фракций.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости контроля белкового обмена (в том числе с помощью рутинного определения содержания общего белка и, при необходимости, его фракций) для своевременной коррекции его и обеспечения нормальных условий роста и развития детей, перенесших резекцию тонкой кишки.

Литература

1. Бисенков Л.Н., Шанин Ю.Н., Замятин М.Н., Ахмади Ф.М. Влияние энтеральной инфузии на газообмен, кровообращение и показатели метаболизма больных при операциях на легких. Вестн Рос воен-мед акад 2003; 2(10): 7-10.
2. Луфт В.М. Нутриционная поддержка больных при критических состояниях как базисный метод коррекции метаболических нарушений. Вестн интенсив тер 2002; 3:44-46.
3. Тарасов А.В., Заец Т.А., Мордкевич М.Р. К вопросу о гипералиментации обожженных. Клин хир 1987;3:51-55.
4. Цыганков В.Н., Зуевская Е.Б. Энтеральная инфузия в лечении алкогольного делирия в условиях отделе-

ния реанимации и интенсивной терапии городской больницы. Вестн интенсив тер 2000;3: 61-64.

5. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г., Григорьев А.И., Половников С.Г. Глутамин дипептид (Дипептивен) в полном парентеральном питании при критических состояниях. Вестн интенсив тер 2003;1:77-81.
6. Engel J.M., Muhling J., Junger A. et.al. Enteral nutrition practice in a surgical intensive care unit: what proportional of energy expenditure is delivered enterally? Clin nutrition 2003; 22(2): 187-192.

БОЛАЛАРДА ОҚСИЛ МОДДА АЛМАШУВИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ИНГИЧКА ИЧАК РЕЗЕКЦИЯСИ САТХИ ВА ҲАЖМИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Н.Н.Наурызов, М.С.Аскаров, К.К.Кайырбекова,
Г.И.Джуманов, Г.С.Габдуллина, Ф.А.Батиров,
М.Н.Омарбаев

Қорағанда давлат медицина университети

Ингичка ичакнинг катта ҳажмдаги резекциясини бошидан ўтказган болаларда оқсил модда алмашувининг жиддий ўзгаришлари, яъни умумий оқсил миқдорининг асосан альбумин хисобига камайиши ва бунинг натижасида альбумин/глобулин нисбатининг пасайиши кузатилади. Ингичка ичаги резекция қилинган болаларда ушбу ўзгаришларни ўз вақтида бартараф қилиш ва уларнинг ўсиши ҳамда ривожланишига нормал шароитларни яратиш учун оқсил алмашувини назорат қилиб бориш зарурлиги кўрсатилган.

Контакт: Джуманов Гуламжан Иристаевич,
100000, Караганда, пр. Республики, дом-24, кв-61.
Тел.: +7700-1700707; doctor_jumanov@mail.ru

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ УДАЛЕНИИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ИЗ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

З.Г.ХУДАЁРОВА, Р.Г.ПОРСАХАНОВ, Р.Т.НАХАЛБОВЕВ, М.К.САТТАРКУЛОВА

Minimally invasive technologies in the removal of foreign body from the abdominal cavity

Z.G.HUDAYAROVA, R.G.PORSAHANOV, R.T.NAHALBOEV, M.K.SATTARKULOVA

Джизакский филиал РНЦЭМП

На примере хирургического лечения 4-х пациенток с инородными телами брюшной полости (внутриматочные спирали — ВМС) демонстрируются особенности клинического течения заболевания, возможности лучевых методов диагностики в выявлении ВМС и преимущества видеолaparоскопии в малоинвазивной извлечении указанных инородных тел.

Ключевые слова: инородное тело, внутриматочная спираль, контрацепция, осложнения, перфорация матки, диагностика, видеолaparоскопия.

Peculiarities of clinical course of the disease, capacities of X-ray diagnostics in revealing of intrauterine contraception (IUC) and advantages of video-laparoscopy in mini-invasive extraction of foreign bodies have been demonstrated at the example of surgical treatment of 4 patients with IUC.

Keywords: foreign body, intrauterine device, contraception, complications, uterine perforation, diagnosis, videolaparoscopy.

Инородные тела брюшной полости выявляются сравнительно редко, особенно при их длительном нахождении и отсутствии симптомов. Иногда они могут приводить к кишечной непроходимости, абсцессу, спаечной болезни и перитониту. Длительное время больные сами не знают, что в брюшной полости у них имеется инородное тело. Последние могут мигрировать в любое пространство, карманы брюшной полости. Длительно находящиеся в брюшной полости инородные тела, как правило, располагаются в толще большого сальника, окружены воспалительным инфильтратом, что затрудняет их обнаружение [1,2].

У 4 наших пациенток в брюшной полости были обнаружены внутриматочные спирали. 2 женщины обратились по поводу других заболеваний, 1 — с маточным кровотечением, другая — для проведения добровольной хирургической стерилизации. У 2 больных имелась ятрогенная перфорация матки трехдневной и трёхмесячной давности. Лапароскопическое вмешательство выполнено с использованием видеоэндоскопической трубки и инструментария фирмы Karl Stors.

Описание случаев

Больная Н., 42 лет, госпитализирована в отделение экстренной гинекологии Джизакского филиала РНЦЭМП с маточным кровотечением.

Произведено выскабливание полости матки, на скапке обнаружена контрольная нитка ВМС. Из анамнеза выяснилось, что 16 лет назад больной вставлена ВМС. Через год наступила четвёртая по счету беременность, которая разрешилась срочными родами. Это было расценено как экспульсия внутриматочной спирали. В 2001 г. женщина перенесла операцию по поводу стерилизации маточных труб лапароскопическим путем. За прошедшие 16 лет ей неоднократно производилось выскабливание полости матки по поводу маточных кровотечений. Пациентка обследована клинико-лабораторно. В анализах мочи: следы белка, плоский

эпителий 10-12-13 в п.з., л. 6-8-9 в п/з., соли оксалаты. На УЗИ в полости матки ВМС не обнаружена. При рентгенографии в брюшной полости выявляется тень Т-образной формы в области малого таза. На МСКТ шириной 3 мм определяется Т-образная тень внутриматочной спирали. В области, близлежащей к мочевому пузырю, определяется гиперденсивное образование с плотностью +238 ед.Н с неровными краями (рис. 1).

При лапароскопии матка шаровидной формы размером 6,0х4,0 см, плотной консистенции. По задней стенке матки определяется интрамурально расположенные миоматозные узлы размерами 2,5х2,7 и 2,5х1,0 см. Яичники без изменений. В области дна матки ВМС между культи правой маточной трубы (состояние после операции ДХС), задней стенкой мочевого пузыря и участком большого сальника образовался большой инфильтрат — конгломерат. С помощью эндоскопических инструментов из инфильтрированного участка через лапаропорт была извлечена ВМС. После ликвидации инфильтрата из задней стенки мочевого пузыря целостность последнего проверена путем хромоцистоскопии. Повреждение мочевого пузыря не выявлено. Учитывая значительные размеры конгломерата, для своевременной декомпрессии мочевого пузыря оставлен катетер Folly. В послеоперационном периоде при дальнейшем обследовании на УЗИ обнаружен вторичный конкремент размером 1,5х2,0 см, который самостоятельно вышел на 5-е сутки после операции. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 6-е сутки больная выписана домой.

Больная М., 39 лет, поступила в гинекологическое отделение для добровольной хирургической стерилизации. На УЗИ у больной выявлен хронический калькулёзный холецистит и подозрение на инородное тело в малом тазу. Из анамнеза выяснилось, что 9 лет назад вставлена ВМС. Через 4 года была попытка извлечения ВМС, которая окончилась без результата. В том же году дважды произведено выскабливание полости матки по поводу медицинского аборта и нераз-

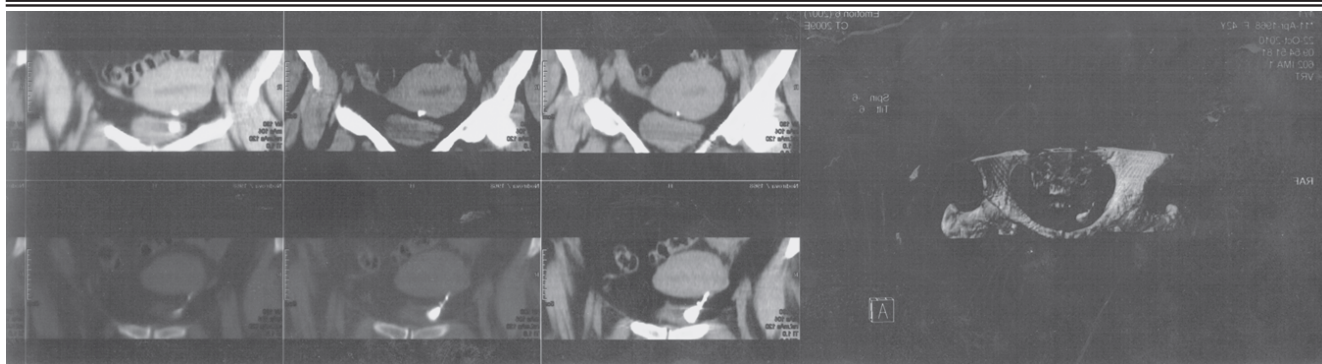


Рис. 1.

вивающейся беременности. Последние два месяца беспокоили периодические боли в надлобковой и в правой подвздошной области. При рентгеноскопии обнаружена Т-образная тень ВМС. При лапароскопии матка нормальных размеров. Справа матка, яичник и широкая связка образовали большой инфильтрат. При разьединении инфильтрата вскрылся абсцесс. Содержимое абсцесса — около 70 мл гноя желтоватого цвета. После опорожнения гноя из инфильтрата извлечена ВМС. Полость абсцесса санирована и дренирована, после чего произведена лапароскопическая холецистэктомия. На 5-е сутки пациентка выписана домой.

Больная Н., 23 лет, 22.06.2011 г. госпитализирована в гинекологическое отделение с диагнозом: перфорация матки, инородное тело в брюшной полости. Из анамнеза: 15 марта 2011 г. во время вставления ВМС почувствовала сильную боль внизу живота, в последующем боли сохранились. Через 3 месяца боли внизу живота усилились, больная обратилась к гинекологу. После обследования на УЗИ и рентгеноскопии определяется Т-образное образование в малом тазу вне матки. Лапароскопически в малом тазу имеется серозная жидкость в количестве 150 мл. Матка и придатки без видимых изменений, позади матки в проекции внутреннего зева определяется инфильтрат размером 4,5х5,0 см. После вскрытия инфильтрата выделился густой гной желтого цвета в количестве около 60,0 мл и Т-образная спираль. Спираль извлечена, малый таз санирован и дренирован. Послеоперационное течение гладкое, больная выписана на 3-и сутки.

Больная Ф., 22 лет, 28.06.2011 г. госпитализирована в гинекологическое отделение с диагнозом: послеродовой период 34-й день, ятрогенное повреждение матки, инородное тело в брюшной полости, анемия II степени. Пациентка клинически, лабораторно обследована. Из анамнеза 3 дня назад в одном из районов области вставлена ВМС. Во время вставления ВМС почувствовала сильную боль в надлобковой области. В динамике состояние ухудшилось, боли в надлобковой области усилились. На УЗИ определяется Т-образная ВМС, объемное образование в дугласовом пространстве. При лапароскопии в малом тазу выявляется серозно-геморрагическая жидкость в количестве 60-70 мл и Т-образной формы ВМС (рис. 2,3). Внутриматочная спираль извлечена из брюшной полости через лапаропорт (рис. 4). Аспирирована свободная жидкость, произведена электрокоагуляция перфорационного отверстия матки. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 3-и сутки после операции больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

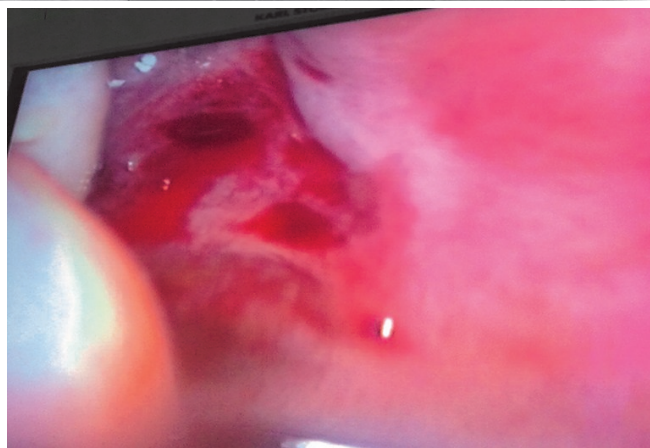


Рис. 2.

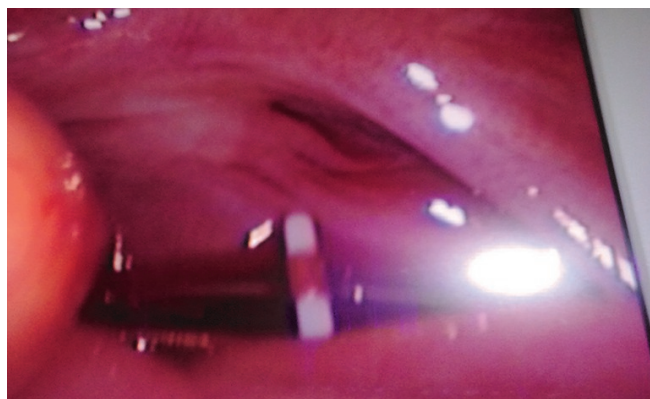


Рис. 3.

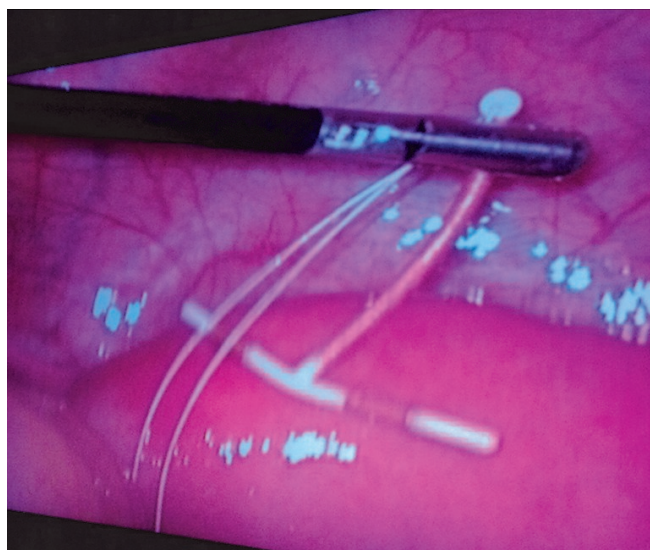


Рис. 4.

Выводы:

1. С целью профилактики осложнений манипуляцию по введению ВМС должен осуществлять квалифицированный специалист.
2. Современные возможности малоинвазивной хирургии позволяют диагностировать и извлекать инородное тело из брюшной полости с минимальной травматичностью, что сокращает сроки пребывания больных в стационаре и уменьшает материальные затраты на лечение.

Литература:

1. Карпицкий А.С., Панько С.В. и др. Лапароскопическое удаление инородного тела брюшной полости. Хирургия. Журн им. Н.И.Пирогова 2011; 3: 56.
2. Субботин В.М., Бражкин В.А., Давыдов М.И.. Эндохирургическое удаление из сальника инородного тела находившегося в организме 18 лет. М Медиа Сфера 2004.
3. Черепанин А.И., Начаенко А.М., Ничипоренко Е.И. Лапароскопическое удаление инородного тела брюшной полости. Хирургия. Журн им. Н.И.Пирогова 2007; 12: 21.

КОРИН БЎШЛИҒИДАН ЁТ ЖИСМЛАРНИ ОЛИШДА КАМИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР

*З.Г.Худаёрова, Р.Г.Порсаханов,
Р.Т. Нахалбоев, М.К.Саттаркулова*
РШТЁИМнинг Жиззах филиали

Корин бўшлиғида ёт жисм (бачадон ичи спирали — БИС) бўлган 4 нафар аёлни хирургик даволаш ми-солида касалликнинг клиник кечиши хусусиятлари, нурли диагностика усуллари ва БИСни аниқлашдаги имкониятлари ҳамда ушбу ёт жисмларни каминвазив равишда олиб ташлашда видеолароскопиянинг афзалликлари намоён этилган.

Контакт: Худаёрова Зухра Гайбуллаевна.
Отделение экстренной хирургии
Джизакского филиала РНЦЭМП.
Узбекистан, Джизак, квартал Ташлак,
ул.Шифокорлар, 1.
Тел.: (+99897)-7208554

СЛУЧАЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ У БЕРЕМЕННОЙ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ

М.Т.ХУСАНХОДЖАЕВА, З.Д.КАРИМОВ, Б.С.АБДИКУЛОВ

A case of conservative myomectomy in pregnant women in first trimester

M.T.HUSANHODZHAIEVA, Z.D.KARIMOV, B.S.ABDIKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай успешного проведения консервативной миомэктомии по поводу ишемии крупного межмышечного миоматозного узла у первобеременной женщины в сроке 8 недель.

Ключевые слова: миома матки, ишемия, консервативная миомэктомия.

A case of successful conservative myomectomy on a large intramuscular ischemia myoma node in pregnant woman in the period of 8 weeks has been described.

Keywords: hysteromyoma, ischemia, conservative myomectomy.

Сочетание беременности и миомы матки (ММ) возросло до 0,3-5,0%, что объясняется как увеличением частоты миомы в женской популяции, так и расширением возможностей ее обнаружения [4]. Как часто возникает необходимость в проведении консервативной миомэктомии (КМ) среди беременных? Практика показывает, что актуальность этого вопроса возрастает в связи с омоложением заболевания и ростом числа пациенток с очень желанной беременностью [1-12]. Одним из вариантов хирургического лечения ММ у беременных является прерывание беременности искусственным путем, спустя некоторое время проведение консервативной миомэктомии, после чего разрешить женщине беременность. Вторым вариантом может быть проведение КМ на фоне беременности с клинической ориентацией на её сохранение. При третьем варианте можно использовать обе тактику с учетом особенностей патологии. Последний вариант нам видится наиболее целесообразным [1, 4]. Однако он требует создания точных моделей патологии и консенсуса среди ведущих отечественных и зарубежных специалистов. В противном случае вся проблема, как и прежде, будет вне протокольной клинической стратегии, которая является основой формирования медицинского Госстандарта.

Научный отдел неотложной гинекологии РНЦЭМП сегодня располагает большим опытом проведения консервативной миомэктомии как вне-, так и во время беременности. В качестве примера приводим случай из практики.

Описание случая

Первобеременная А., 31 года, обратилась в приемное отделение РНЦЭМП 23.01.2012 г. с жалобами на схваткообразные боли в нижних отделах живота.

История развития заболевания: ещё до замужества, с сентября 2011 г. больная заметила увеличение размеров живота в нижних отделах, но не придавала этому значения. В конце октября 2011 г. вышла замуж, сразу забеременела, а 15.12.11 г. возник первый приступ болей внизу живота. Обратилась в частную клинику, где были диагностированы установлен диагноз: беременность 6 недель и узловатая миома матки больших размеров. Самостоятельно стала принимать спазмолитики и анальгетики. В течение последних 4 дней боли усилились, а с 6 ч 00 мин 23.01.12 г. приобрели жгучий постоянный характер. В тот же день женщина

обратилась в приемный покой РНЦЭМП и была госпитализирована в отделение неотложной гинекологии с диагнозом: беременность 1, 8 недель. Симптомная (симптом боли, симптом быстрого роста) моноузловая межмышечная миома матки больших размеров. Ишемия миоматозного узла по правому ребру матки. Угроза прерывания беременности.

Гинекологический анамнез: менархе с 13 лет, установились сразу, по 5-6 дней, регулярные, безболезненные. Половая жизнь с 31 года. Беременность по счёту первая.

Объективно: общее состояние при поступлении средней тяжести, тяжесть обусловлена болями в животе, интоксикацией, характером патологии. Температура тела 37,8°C, пульс – 98 в 1 мин удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, спокойный, мышечного напряжения нет, без перитонеальных симптомов, увеличен за счёт большого образования, исходящего из малого таза, верхний полюс которого доходит до пупка (рис. 1), контуры образования четко очерчены, консистенция плотная, образование малоподвижное, при пальпации отмечается умеренная болезненность. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания по поясничной области отри-



Рис. 1. Больная А., 31 лет. Общий вид больной на операционном столе. Увеличенный живот за счет крупной миомы матки.

цательный с обеих сторон. Мочеиспускание учащенное, стул — склонность к запорам.

Влагалищное исследование: влагалище не рожавшей, шейка матки конической формы, наружный зев закрыт. Тело матки увеличено до 25 недель беременности за счет большого опухолевидного образования, исходящего из правых отделов матки. Образование плотно-эластической консистенции, размерами 15х15 см, малоболезненно, в едином комплексе с маткой. Придатки не пальпируются, все отделы параметрия без особенностей, выделения светлые.

Клинико-лабораторное обследование: общий анализ крови: Нв 115 г/л, л. $8,4 \times 10^9$ /л; общий анализ мочи, биохимия крови, коагулограмма без особенностей. При УЗИ брюшной полости отмечается беременность 8 недель, признаки моноузловой миомы матки: интрамуральный узел 13,0х13,0 см, экстратура узла разнородная, с очагами размягчения, расположен на правом ребру (рис. 2).

Наблюдение в течение суток: консервативная терапия (спазмолитики, антибактериальная терапия, фраксипарин, актовегин, токолитики) малоэффективна: постоянные боли не купировались, усилилась локальная болезненность в области опухолевидного образования матки, прогрессировала угроза прерывания.

Принимая во внимание то, что беременность желанная и возраст первобеременной, 25.01.2012 г. произведена операция: нижнесрединная лапаротомия, перевязка восходящего ствола маточных сосудов справа, консервативная миомэктомия, дренирование брюшной полости. Во время операции определялась увеличенная матка обычного цвета, общим размером до 20 недель беременности (рис. 3). После визуальной и бережной пальпаторной ревизии установлено: крупный миоматозный узел размерами 13,0х12,0 см локализован межмышечно ближе к правому ребру матки, его верхний полюс — на расстоянии 4,0 см от анастомоза яичникового и маточного коллектора сосудов, где отмечается варикозное расширение венных сосудов. Периметрий над ним с выраженной инъекцией сосудов, без налета фибрина. Пальпаторно миоматозный узел мягко-эластической консистенции.

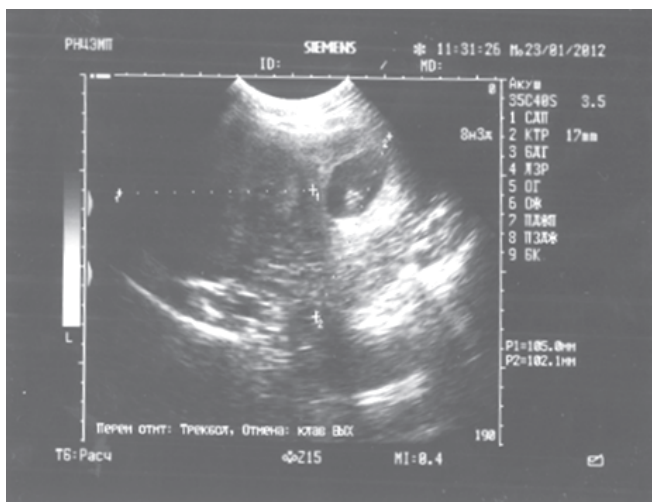


Рис. 2. Ультразвуковое исследование. Визуализируется эмбрион в полости матки, соответствующий 8 нед. беременности, и крупный интрамуральный миоматозный узел.

Маточные сосуды справа резко расширены, располагаются, огибая заднюю стенку миоматозного узла из-за антепозиционного роста узла. Придатки с обеих сторон без изменений.

Учитывая серьезную опасность интра- и послеоперационного внутреннего кровотечения, произведена перевязка восходящей ветви маточных сосудов справа (рис. 4). Далее электроножом в поперечном направлении в проекции наибольшей выпуклости миоматозного узла рассечен миометрий вместе с поверхностными слоями опухоли. Острым и тупым путем (рис. 5) произведена бережная, поэтапная интракапсулярная энуклеация узла. В ходе операции отмечалось кровотечение из сосудов образовавшейся ниши, пальпаторно отчетливо ощущалась непосредственная близость полости матки с эмбрионом. Ушивание ниши миоматозного узла проведено 2-рядными узловыми швами нитью моносан 1/0 на атравматической игле. Размер восстановленной матки соответствовал 11 неделям беременности (рис. 6). Интраоперационная кровопотеря составила 600,0 мл. Удаленный миоматозный узел (рис. 7) был отправлен на гистологическое исследование, которое полностью подтвердило клинический диагноз.

Послеоперационный период протекал гладко на фоне терапии, направленной на сохранение беременности. К 3-м суткам признаки угрозы прерывания были почти полностью ликвидированы, что подтверждено УЗИ. Беременная выписана на 9-е сутки после операции с прогрессирующей беременностью.

Обсуждение

Проведение КМ у беременных, особенности при наличии межмышечных узлов, относится к разряду весьма редких хирургических вмешательств во всем мире. В последнее время из-за существенно участившихся случаев миомы матки среди женщин репродуктивного возраста, а также часто возникающих осложнений желанной беременности на фоне миомы матки, ряд специалистов [1,2,4,5] сформулировали круг вопросов, которые будут способствовать решению этой проблемы. Эта проблема многогранна, охватывает важнейшие аспекты интра- и послеоперационных осложнений в непосредственной связи с возможностью сохранения беременности и получения доношенного здорового ребенка. Согласно немногочисленным сообщениям в научной литературе, показатель прерывания беременности после КМ весьма высоки. Полученные нами данные [3] показывают, что целесообразность проведения КМ у беременных ограничивается небольшим кругом показаний: ишемия миоматозных узлов, большие размеры узлов миомы с быстрым ростом опухоли и инкурабельная прогрессирующая угроза прерывания желанной беременности.

Вероятно, следует согласиться с уже ставшим общепринятым мнением о том, что в большинстве других случаев лучше пытаться продлить беременность до доношенных сроков и в случае необходимости кесарева сечения провести КМ после извлечения плода [2,4]. Такая тактика, очевидно, приносит лучшие результаты как в отношении перинатальных потерь, так и в плане сохранения детородного органа.

Небезупречным и дискуссионным, по нашему мнению, выглядит клинический протокол, предусматри-



Рис. 3. Интраоперационная картина. Видна выраженная деформация правого отдела матки за счет большого межмышечного миоматозного узла.



Рис. 4. Интраоперационная картина. Этап перевязки восходящего ствола маточных сосудов справа.



Рис. 5. Интраоперационная картина. Этап энуклеации опухоли.

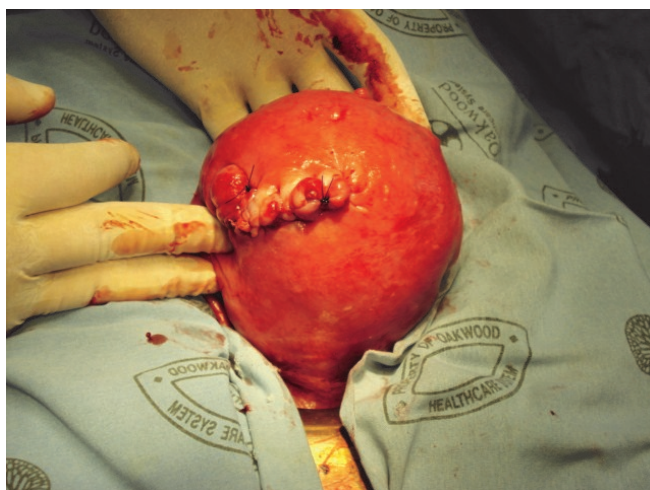
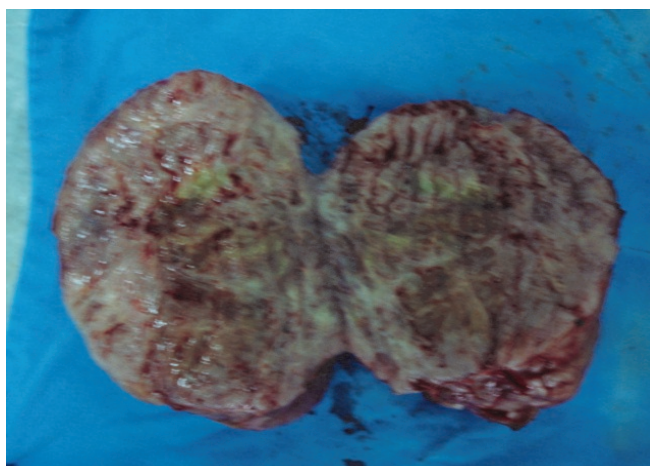


Рис. 6. Интраоперационная картина. Окончательный вид восстановленной матки.



Рис. 7. Макропрепарат – вид удаленного миоматозного узла.



вающий преимущественное прерывание беременности с последующей КМ вне беременности. Связано это не только с тем, что прерываемая беременность у женщины может оказаться последней. Склонность некоторых специалистов к такому ведению больных объясняется высоким риском тяжелых осложнений

при проведении КМ у беременных и неуверенностью в том, что в результате этих осложнений не потребуются гистерэктомии по жизненным показаниям. Ограничиваясь теоретическими аспектами, уточнить актуальность таких опасений невозможно. Вместе с тем — это не означает призыва к широкой хирургической актив-

ности. Это может привести к непоправимым отрицательным последствиям. Именно поэтому исследователи единодушны в том, что одним из главных условий проведения КМ у беременных является уровень квалификации учреждения [1,2,4,5].

Литература

1. Ботвин М.А., Побединский Н.М. Тактика ведения беременности с цетрипетальным ростом крупных миоматозных узлов. *Акуш и гин* 2004; 1: 24-27.
2. Бунин А.Т., Шмаков Г.С. Особенности течения и ведения беременности и родов у беременных с миомой матки. *Акуш и гин* 1996; 1: 64-65.
3. Каримов З.Д., Хусанходжаева М.Т. Органосберегающее хирургическое лечение миомы матки во время беременности. *Акуш и гин* 2009; 9: 31-33.
4. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н. Хирургическая и акушерская тактика при сочетании беременности с опухолями половых органов. *Акуш и гин* 2002; 2: 41-45.
5. Кулаков В.И., Шмаков Г.С. Миомэктомия и беременность. *М МЕД пресс-информ* 2001; 342.
6. Ландеховский Ю.Д. Отраслевой стандарт ведения больных с миомой матки. *Акуш и гин* 2002; 5: 39-42.
7. Савицкий Г.А. Миома матки и беременность. *Вестн Рос ассоц акуш гин* 1997; 3: 84-86.
8. Glavind K., Palvio D.H., Lauritsen J.G. Uterine myoma in pregnancy. *Obstet Gynecol Scand* 1990; 7: 617-619.
9. Joo J.G., Inovay J., Silhavy M., Papp Z. Successful enucleation of a necrotizing fibroid causing oligohydramnios and fetal postural deformity in the 25th week of gestation. A case report. *J Reprod Med* 2001; 10: 923-925.
10. Ludwig M., Baumann P., Wolter-Kolbert F. et al. Pregnancy and extreme myomatous uterus--conservative management. *Zentralbl Gynakol* 1996; 9: 523-529.
11. Mollica G., Pittini L., Minganti E. et al. Elective uterine myomectomy in pregnant women. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1996; 3: 168-172.
12. Vollenhoven B.J., Lawrence A.S., Healy D.L. Uterine fibroids 1997; 285-288.

ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ БИРИНЧИ ТРИМЕСТРИДА БАЖАРИЛГАН КОНСЕРВАТИВ МИОМЭКТОМИЯ

Хусанходжаева М.Т., Каримов З.Д., Абдикулов Б.С.

Республика шошилиньч тиббий ёрдам илмий маркази

Ҳомиладорликнинг 8-хафталиги даврида биринчи марта туғувчи аёлда йирик мушаклараро миоматоз тугуннинг ишемияси туфайли самарали қилинган консерватив миомэктомия операцияси батафсил ёритилган.

Контакт: Хусанходжаева Малика.
Отделение гинекологии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99871-1504618

МЕЛАНОМА КОЖИ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Б.А.МАГРУПОВ

Skin melanoma with central nervous system involvement

V.U.UBAYDULLAEVA, B.A.MAGRUPOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Меланома (меланобластома) злокачественная опухоль, состоящая из клеток, продуцирующих меланин, поэтому в большинстве случаев она имеет темную окраску. По данным ВОЗ, ежегодно во всем мире регистрируется приблизительно 48 тыс. смертей, связанных с меланомой. В программе SEER отмечается, что заболеваемость меланомой с 1950 по 2000 гг. возросла на 600%. В статье приводится личное наблюдение авторов меланомы кожи с метастазами в центральную нервную систему у ребенка 11 лет.

Ключевые слова: кожа, меланома, метастаз, поражение центральной нервной системы.

Melanoma (melanoblastoma) is malignant tumor consisted of cells producing melanin, so in most cases it has a dark color. According to WHO data, each year 48 000 deaths due to melanoma are registered all over the world annually about. In the SEER program it is indicated that morbidity with melanoma since 1950 to 2000 has increased to 600%. The paper presents the authors personal observation of melanoma with metastases into the central nervous system of a child at the age of 11.

Keywords: skin, melanoma, metastasis, central nervous system.

Меланома (от греч. *mélas*, родительный падеж *mélanos* — чёрный и *oma* — окончание в названиях опухолей), меланобластома — злокачественная опухоль, состоящая из клеток, продуцирующих меланин, благодаря которому в большинстве случаев она имеет темную окраску.

Локализуются меланомы чаще всего на коже, реже — в области сетчатки глаза, мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга, носоглотки, гортани, пищевода, слизистой кишечника и других органов. Обычно меланома развивается на месте пигментных или депигментированных родимых пятен, приобретенных или врожденных невусов, предракового меланоза Дюбрейля. Возможно появление меланомы и вне всякой связи с ними [1].

По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется приблизительно 48 тыс. смертей, связанных с меланомой. В 1998 г. в России было зарегистрировано почти 6 тыс. новых случаев меланомы, а в среднем заболеваемость составляет 4,1 случая на 100 тыс. населения. В 2002 г. в России было выявлено уже 6606 новых случаев меланомы кожи. Наибольшая заболеваемость отмечается в возрасте 75–84 лет. В 2005 г. в США зарегистрировано 59580 новых случаев меланомы и 7700 смертей, обусловленных этой опухолью. В программе SEER (The Surveillance, Epidemiology, and End Results) отмечается, что заболеваемость меланомой с 1950 по 2000 гг. возросла на 600%.

В структуре онкологических заболеваний кожи меланома кожи составляет около 13%, причем в последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости этой опухолью. К началу лечения у 75% больных уже имеет место регионарно распространенный процесс, а 5-летняя выживаемость больных не превышает 50%. К факторам риска могут быть отнесены:

- генотип: белая кожа, светлые (голубые) глаза, светлые волосы, веснушки. Так, риск меланомы среди белых людей в 20 раз выше, чем среди афроамериканцев;

- наличие в анамнезе солнечных ожогов. Роковую роль в развитии опухоли могут сыграть даже те из них, которые были получены в детском, подростковом и

- юношеском возрасте;

- избыточное воздействие ультрафиолетового излучения, даже искусственного в солярии;

- синдром диспластического невуса или атипичные родинки. Среди невусов различают сложный (45%), пограничный (34%), интрадермальный (16%), голубой (3,2%). 70% невусов расценены как врожденные, 30% — как приобретенные. Риск развития меланомы увеличивает фактор множественности невусов (более 50);

- наследственность — семейный анамнез меланомы с нарушением функции супрессоров опухолевого роста. У 20–40% семей с высокой частотой меланомы выявлена мутация гена, ответственного за развитие данной патологии. 10% больных меланомой имеют семейный анамнез. Меланома у людей с семейным анамнезом и врожденными невусами развивается в более молодом возрасте, моложе 30 лет;

- мужской пол. Вероятность развития меланомы у мужчин в течение всей жизни составляет 1:57, у женщин — 1:81;

- травма и гормональная стимуляция, особенно в период полового созревания;

- пигментная ксеродерма.

Дерматоскопия — самая ранняя диагностика меланомы. Проводится как с помощью простой лупы, так и с помощью дерматоскопа (эпилюминесцентного микроскопа), делающего прозрачным роговой слой эпидермиса. При этом можно с высокой долей вероятности определить, является невус опасным или нет на основании системы ABCDE:

A — asymmetry, асимметричность родинки,

B — border irregularity, неровный край,

C — color, неодинаковый цвет разных частей родинки,

D — diameter, диаметр родинки более 6 миллиметров,

E — evolving, изменчивость родинки (рис. 1).

Компьютерные системы микродермоскопии повышают уровень ранней диагностики меланомы с 60 до 90%, но, к сожалению, часто только в экспериментальных условиях. Установить наличие метастазов в печень помогает лактатдегидрогеназа. Компьютерная томография, магнитно-ядерный резонанс и сцинтигра-

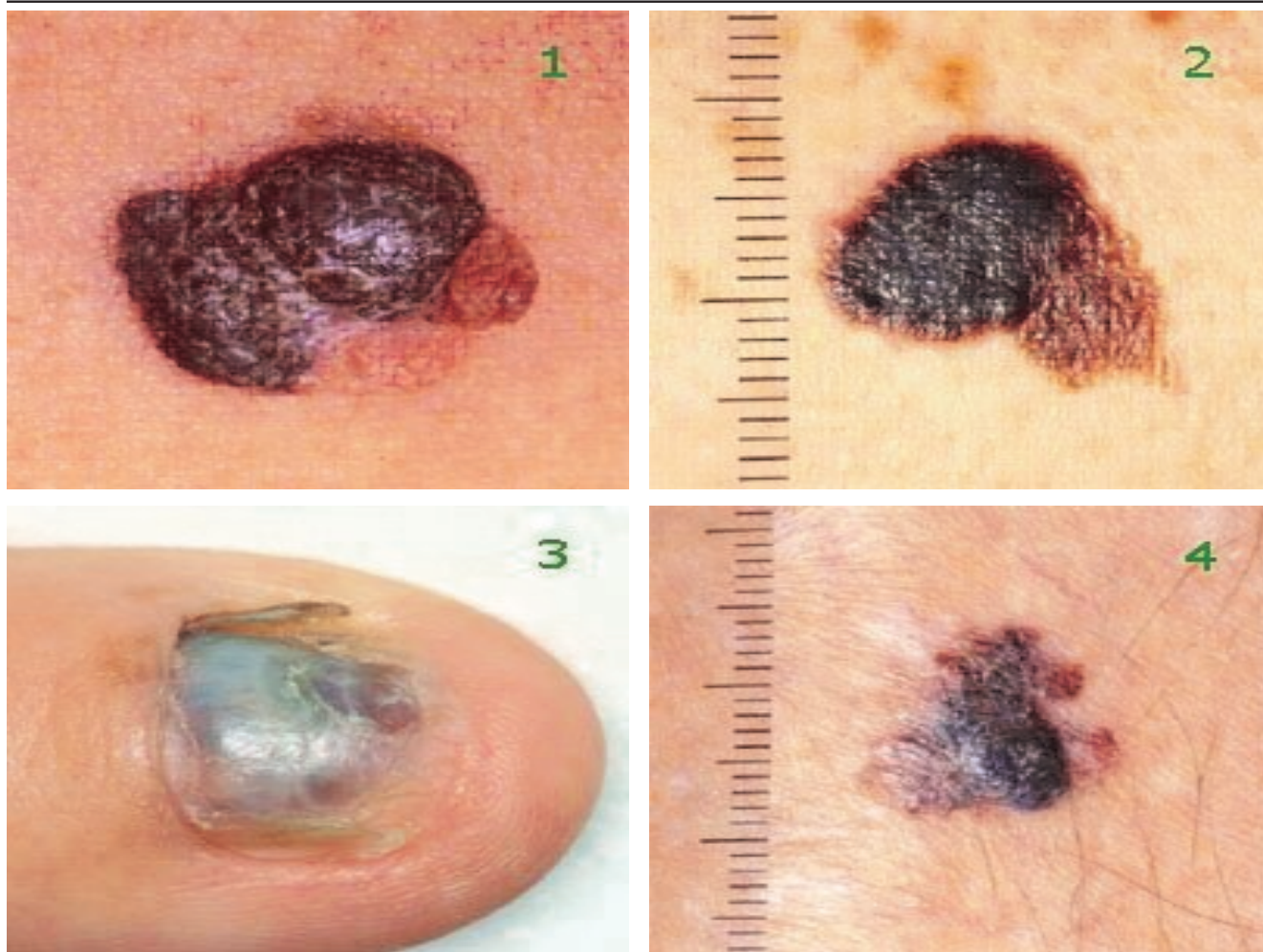


Рис. 1. Макроскопические признаки меланомы.

фия (радиоизотопное исследование) с изотопом фосфора применяется для обнаружения метастазов в лимфоузлы и другие органы. Диагноз меланомы может быть установлен только после гистологического исследования, проведенного после тотального удаления невуса (опухоли) с достаточным захватом здоровых тканей. Предоперационная биопсия с помощью иглы или частичного удаления противопоказана во избежание распространения меланомы. Опухоль метастазирует лимфогенным и гематогенным путём. Клетки опухоли, распространяясь по лимфатическим сосудам, первые метастазы образуют в регионарных лимфатических узлах. Гематогенным путём (по кровеносным сосудам) происходит метастазирование в печень, лёгкие, кости, головной мозг.

Врожденный невус встречается у 1% новорожденных, у 6-10% лиц с гигантскими врожденными невусами отмечается его перерождение в меланому. Приводим собственное наблюдение меланомы у ребенка с врожденным невусом.

Описание клинического случая

Больной К., 11 лет. Из анамнеза с рождения на коже шеи, груди и спины имелся обширный невус. В возрасте 6 лет ребенку проведена биопсия кожи, пораженной невусом. Гистологический ответ: «доброкачественный невус». В апреле 2008 г. ребенок поступает в РНЦЭМП с жалобами на головные боли,

головокружение, тошноту, которые прогрессируют в течение одного месяца. Появление жалоб родители ребенка связывают с перенесенной травмой — удар головой 3 месяца назад. На КТ «признаки внутримозговой гематомы левой височной области. Гемангиома?». На МРТ «гиперваскуляризованное объемное образование теменно-височной области слева, размерами 57х50х57 мм». Больному проведена левосторонняя селективная ангиография внутренней сонной артерии, наружной сонной артерии, с попыткой эмболизации ветвей средней мозговой артерии. Диагноз при выписке: «Объемное образование теменно-височной области головного мозга слева».

8 мая 2008 г. в НИИ им. Бурденко (Москва) удалена опухоль левой височной области. Послеоперационное гистологическое заключение: «меланома». Больному проведен курс химиотерапии, после которой на контрольной КТ без контраста и с контрастом данных за остатки опухоли не выявлено. 16 мая 2008 г. ребенок выписан. Через 3 месяца, 18 августа 2008 г. при МРТ-исследовании выявлены метастазы по оболочкам головного мозга в области моста, продолговатого мозга, шейного и верхнегрудного отдела спинного мозга на уровне Th 3-7. С 7.09.08 по 9.09.08 гг. ребенок находится на лечении в РНЦЭМ, где на фоне отека мозга развился летальный исход.

Заключительный клинический диагноз: «Основной: Экстрааксиллярная меланома левой височной области.

Объемное образование спинного мозга. Метастатическое поражение спинного мозга на уровне шейного и грудного отдела позвоночника. Осложнение: Острая задержка мочи центрального генеза».

На секции при осмотре тела от подбородочной области головы до подвздошной области кожные покровы насыщенного черного цвета с синеватым оттенком (рис. 2), по задней поверхности тела патологическая окраска спины и бедер (рис. 3), на руках кожа поражена в плечевой области, на ногах очаги различных размеров от 1-3 до 10 см (рис. 4), на коже головы также определяются очаги черной окраски диаметром 5-6 см (рис. 5).

При микроскопическом исследовании кожи, взятой с пораженных и неизмененных участков, наблюдалась следующая картина. В непораженных участках гистологическая картина кожи соответствовала норме, структуры эпидермиса и дермы, придатки кожи были сохранены (рис. 6). Меланома происходит из злокачественно трансформированных меланоцитов [2] особых пигментобразующих клеток, локализирующихся в эпидермисе

(рис. 7). Эпидермис истончен, акантоз не выражен. Всю толщу плоскоэпителиального пласта пронизывали диффузно расположенные атипичные меланоциты. Опухоль состояла из довольно крупных полиморфных клеток, напоминающих эпителиальные (рис. 8).

В височной области черепа слева находилась послеоперационная рана, и в этой же зоне головного мозга определялась послеоперационная кистозная полость, заполненная жидкостью 5х5 см. Вещество головного мозга блестящее, отечное, масса мозга увеличена до 1150 г. Твердая мозговая оболочка в зоне операционной раны черной окраски 6х5 см. (рис. 9). Все черепно-мозговые нервы окутаны черной вязкой массой по типу болотной жижи (рис. 10). Идентичной массой покрыты основание мозга, ствол и мозжечок, масса достаточно легко снималась инструментом с поверхности мозга (рис. 11). Ткань головного мозга с явлениями явно выраженного отека и мелкими черными образованиями в виде точек, распространяющимися по паутинной оболочке (рис. 12).

При микроскопическом исследовании ткани мозга



Рис. 2. Внешний вид кожных покровов по передней поверхности тела.



Рис. 3. Внешний вид кожных покровов по задней поверхности тела.



Рис. 4. Внешний вид опухолевых образований на нижних конечностях.



Рис. 5. Внешний вид опухолевых образований на коже головы.

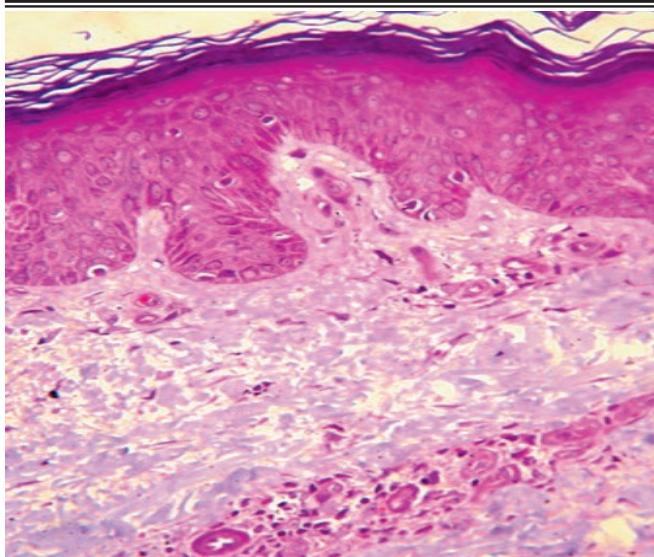


Рис. 6. Нормальное гистологическое строение кожи. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. x 400.

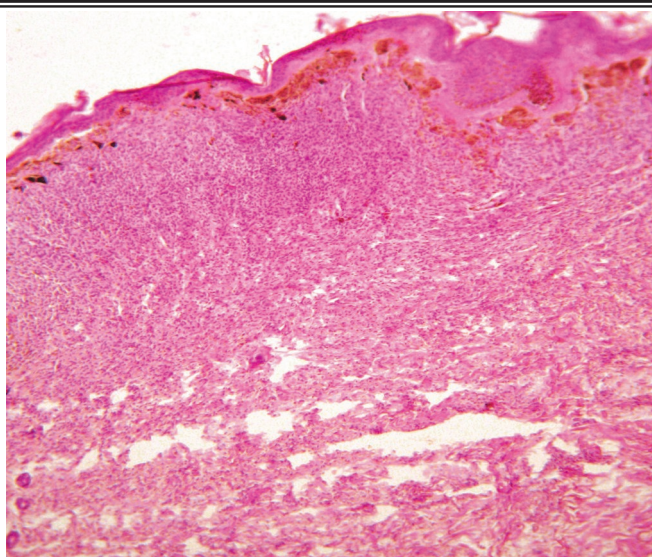


Рис. 7. Меланоциты, локализующиеся в эпидермисе. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. x 100.

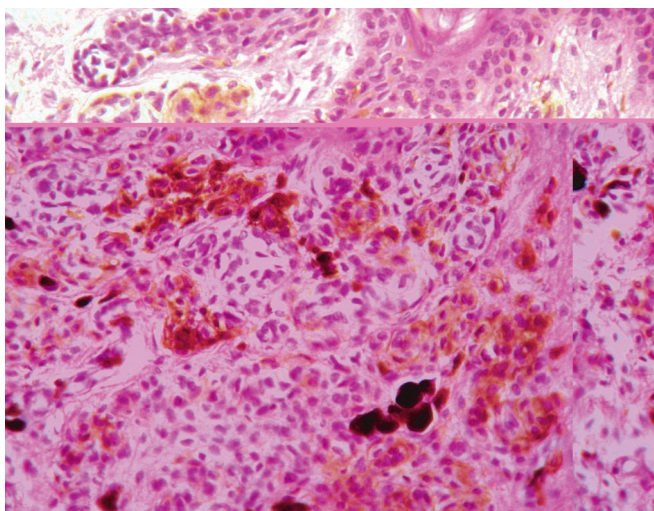


Рис. 8. Злокачественно трансформированные меланоциты. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. x 400.

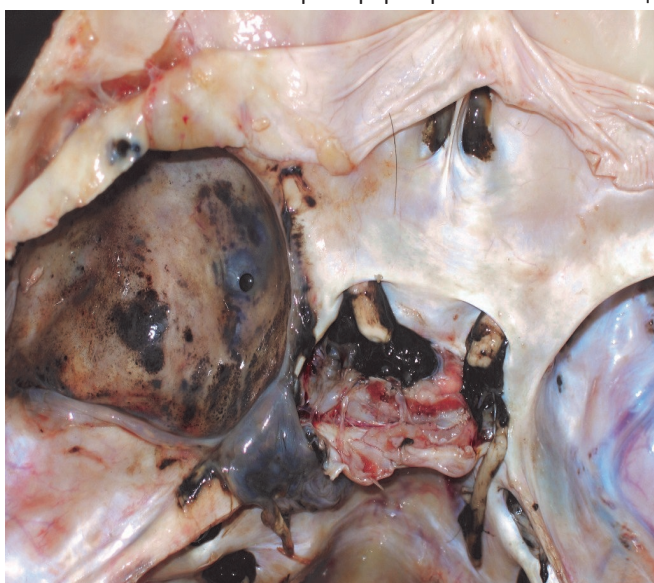
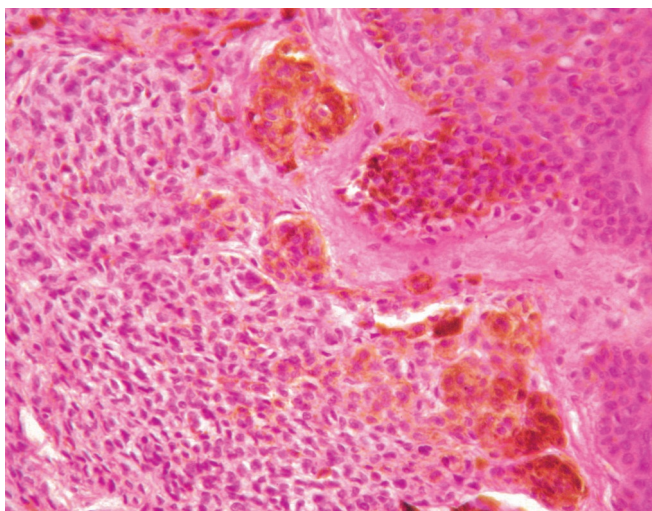


Рис. 9. Твердая мозговая оболочка левой височной области и опухолевая ткань в проекции орбитальных нервов.

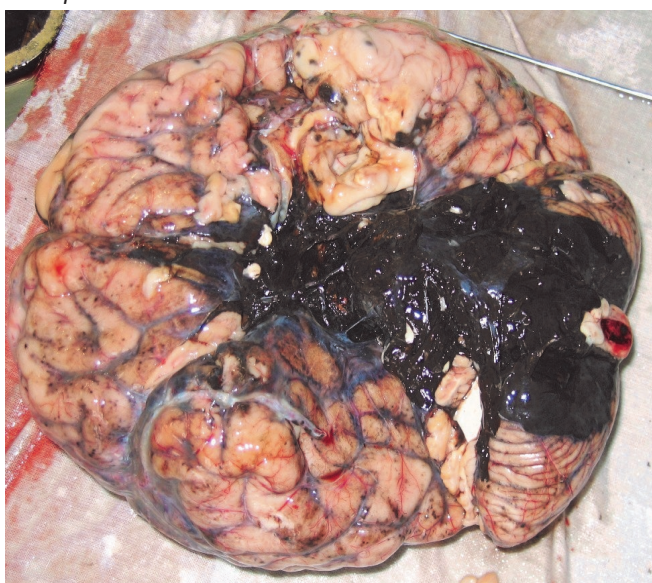


Рис. 10. Опухолевая ткань на основании мозга.

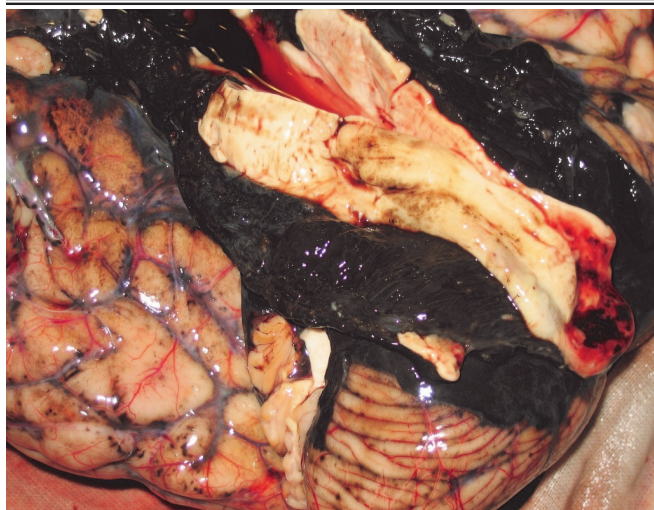


Рис. 11. Отделение опухоли от ствола мозга.

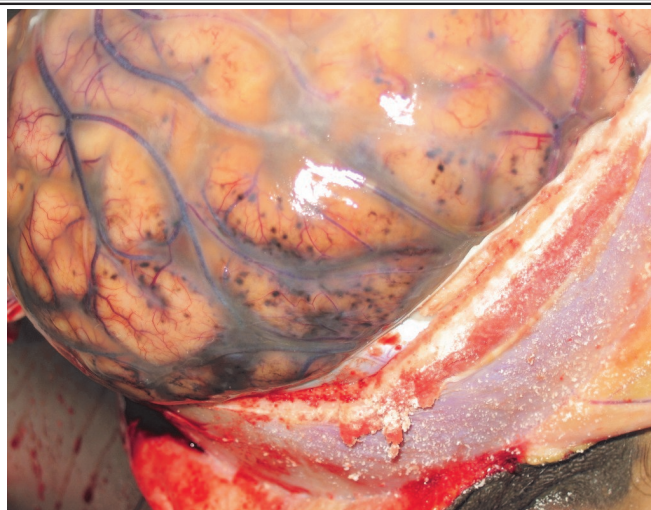


Рис. 12. Отек головного мозга, опухолевые образования паутинной оболочки.

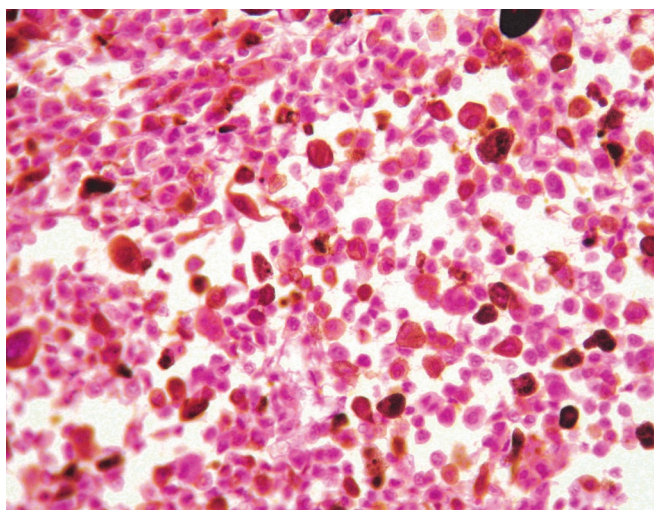


Рис. 13. Атипичные меланоциты. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х400.

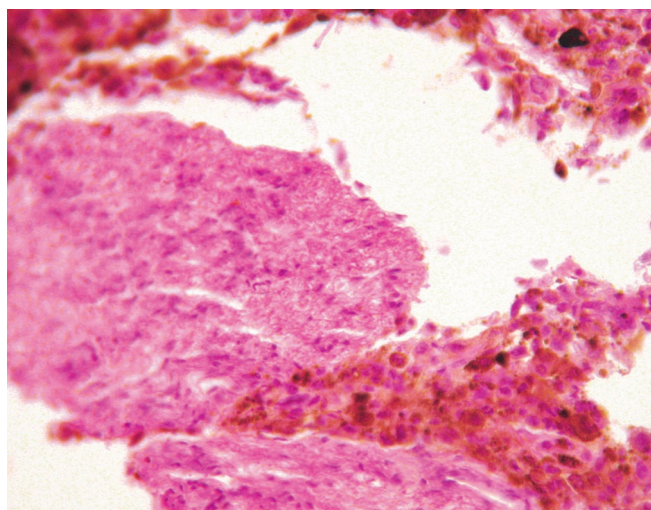


Рис. 14. Распространение опухолевых клеток в ткани мозга. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х400.

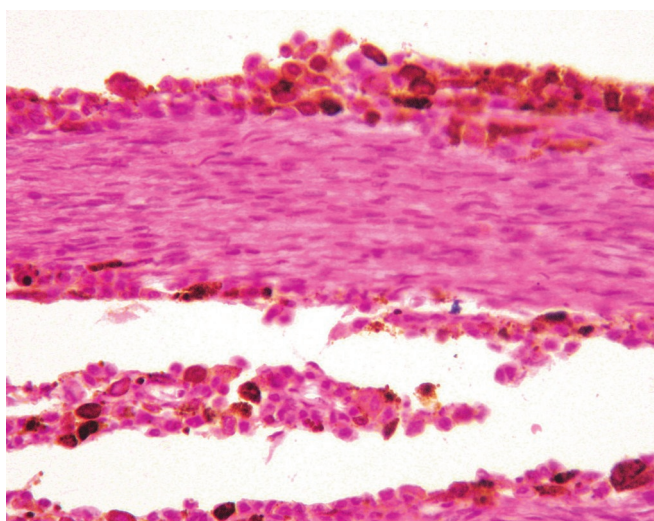


Рис. 15. Распространение опухолевых клеток в ткани мозга. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х400.

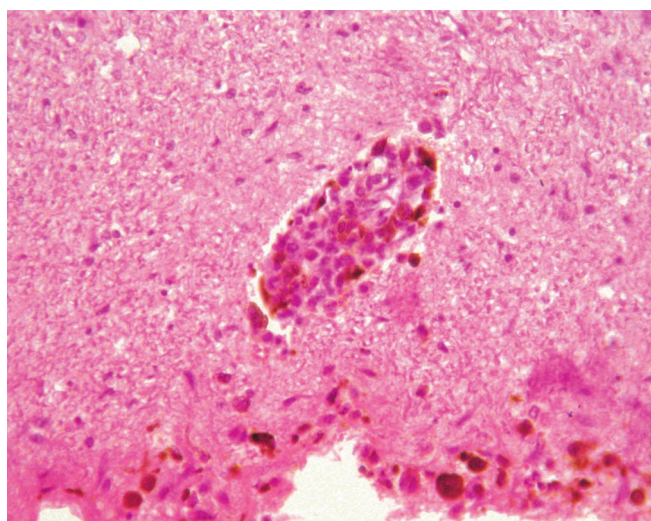


Рис. 16. Опухолевые клетки в просвете сосуда. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х400.



Рис. 17. Боковые желудочки с прокрашиванием выстилки в черный цвет.

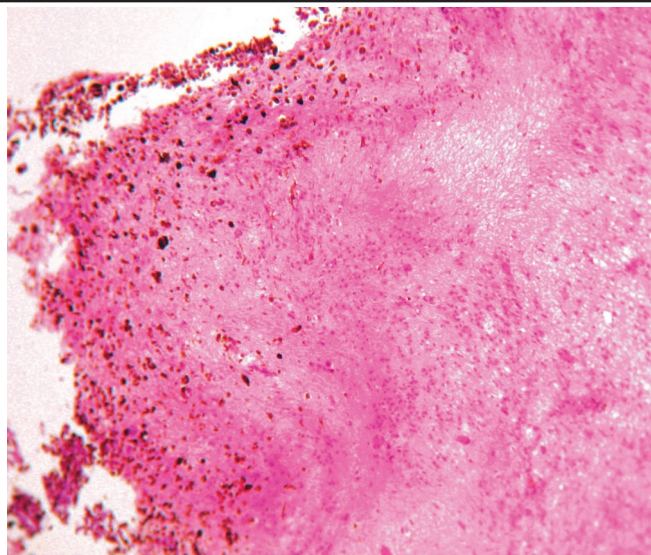


Рис. 18. Инфильтрация атипичными меланоцитами желудочков. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х 100.

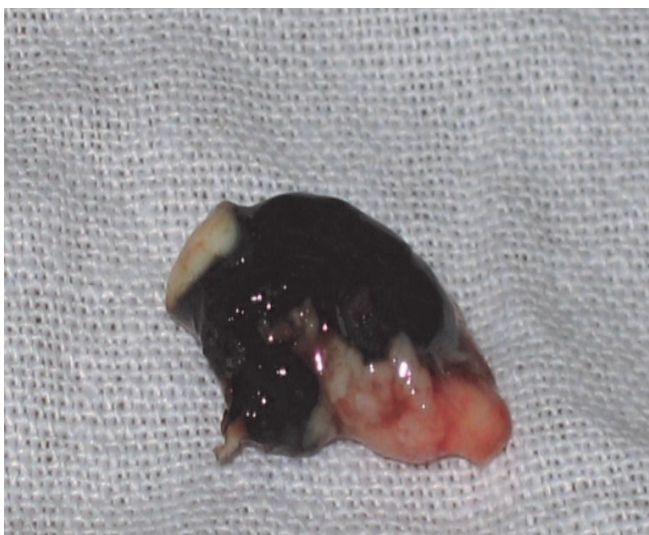


Рис. 19. Гипофиз, покрытый черными опухолевыми массами.

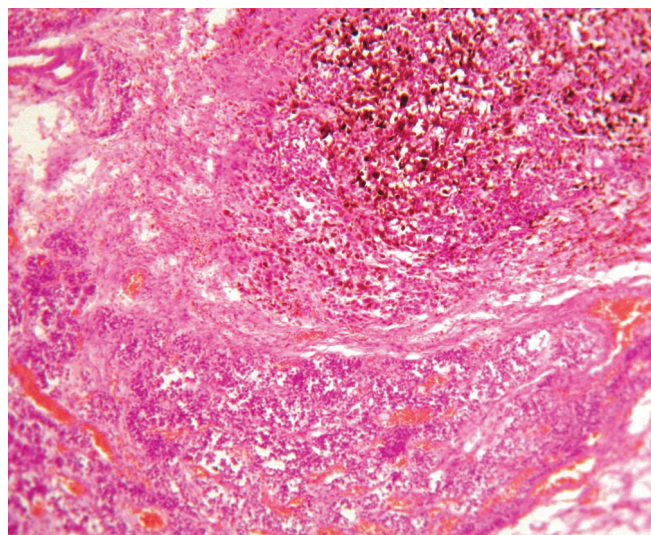


Рис. 20. Ткань гипофиза, инфильтрация ткани опухолевыми клетками. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х 100.



Рис. 21. Фрагмент грудного отдела спинного мозга, покрытый опухолевой тканью.

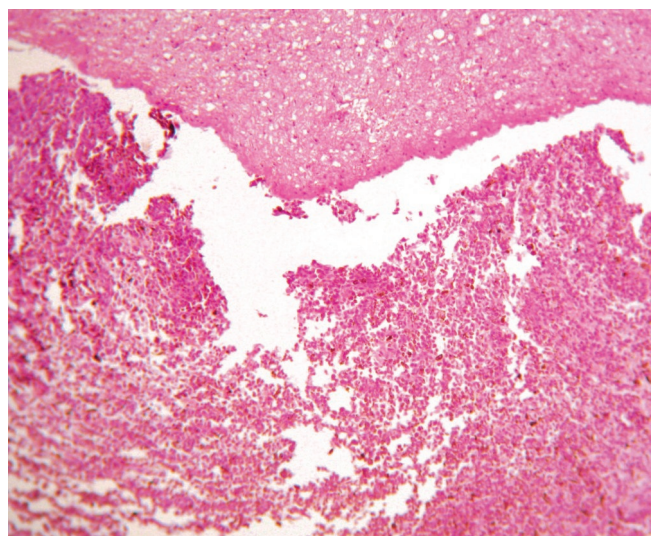


Рис. 22. Атипичные меланоциты в ткани спинного мозга. Окр. гематоксилином-эозином. Ув. х 100.

выявлены опухолевые клетки крупного размера, округлой и полигональной формы (рис. 13) с четкими ядрышками, выраженным полиморфизмом и гиперхромией. Клетки содержали коричневые гранулы пигмента меланина и определялись в виде диффузных и очаговых скоплений (рис. 14,15), на отдельных участках ткани мозга опухолевые клетки находились в просвете кровеносных сосудов (рис. 16).

На послойных горизонтальных срезах, выполненных через ткань мозга при аутопсии, отмечалось прокрашивание ткани желудочков в грязно-коричневый цвет (рис. 17). Ткань гипофиза покрыта черной вязкой массой (рис. 19). Спинной мозг вскрыт на уровне шейного и грудного отделов, оболочки мозга покрыты черной массой, которая обволакивала выходящие из спинного мозга нервные стволы (рис. 21). При микроскопическом исследовании во всех описанных выше структурах ткани головного и спинного мозга определялись очаговые или диффузные скопления опухолевых клеток (рис. 18,20,22) с резко выраженным полиморфизмом, лучистыми фигурами митозов, окруженными по периферии лимфоидно-гистиоцитарным инфильтратом.

На основании данных морфологии ребенку был выставлен диагноз, где в качестве основного заболевания выступала злокачественная меланома кожи (C43.8). Осложнением этой патологии в диагнозе указаны метастазы в оболочки и ткань головного мозга, распространение опухоли на основание мозга: ствол, мозжечок, черепно-мозговые нервы, мягкую мозговую оболочку, гипофиз, размягчение головного мозга с вторичным кровоизлиянием в область IV желудочка.

Анализ вышеописанной клинической, морфологической картины с учетом данных анамнеза позволяет предположить, что у ребенка первоначально имел место гигантский врожденный доброкачественный

невус, который на фоне гормональной перестройки организма, повышенной инсоляции приобрел злокачественное течение с распространением по кожным покровам головы и тела, оболочкам спинного и головного мозга.

Литература

1. Пальцев М.А., Потеев Н.Н., Казанцева И.А. и др. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи. М Медицина 2004; 329-340.
2. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н.. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. М Медицина 1986; 251-252.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИГА ОЛИБ КЕЛГАН ТЕРИ МЕЛАНОМАСИ

В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магруппов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Меланома (меланобластома) ёмон сифатли ўсма бўлиб, меланин ишлаб чиқарувчи хужайралардан иборатдир. Шу сабабли ушбу ўсмалар қорамтир рангга эга. Дунё бўйича ҳар йили тахминан 48 минг киши меланомадан вафот этади. SEER дастурида таъкидланича, меланома билан касалланиш кўрсаткичи 1950 йилдан 2000 йилгача бўлган даврда 600%га ошган. Ушбу мақолада меланоманинг марказий нерв тизимида метастазлари натижасида вафот этган 11 ёшли боланинг патологоанатомик текшируви натижалари батафсил ёритилган.

Контакт: Убайдуллаева В.У.,
Отдел патологической анатомии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: 8-3712-2796554.

АНАТОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОХЛАЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.Е.АВАКОВ, И.А.ШАХОВА

Anatomical aspects of brain cooling

V.E.AVAKOV, I.A.SHANOVA

Ташкентская медицинская академия

Подробно описаны методы, используемые для непосредственного охлаждения головного мозга: транскраниальное охлаждение, охлаждение через верхние дыхательные пути и охлаждение артериальной кровью, поступающей от тела. В представленном руководстве подчеркивается, что совокупное использование неинвазивных методов селективного охлаждения мозга способствует достижению наилучших результатов.

Ключевые слова: температура мозга, теплообмен, селективное охлаждение мозга, тяжелая черепно-мозговая травма.

The methods used for direct brain cooling: transcranial cooling, cooling through the upper respiratory tract and cooling the arterial blood coming from the body have been described in details. The combined use of non-invasive methods of selective brain cooling (COM) promotes to achieve the best results.

Keywords: brain temperature, heat exchange, selective brain cooling, severe traumatic brain injury.

Температура мозга зависит от баланса между производством тепла и его отдачей. Все механизмы теплообмена делят следующим образом [33]:

— радиация (radiation): перемещение тепла с одной поверхности на другую с помощью протонов и электромагнитной радиации без их непосредственного участия, независимо от температуры близлежащего воздуха; составляет 50-70% тепловых потерь бодрствующих пациентов;

— проводимость (conduction): прямая передача тепла с одной поверхности на противоположную; теплообмен зависит от уровня температуры поверхности и ее изоляции; основной механизм потери тепла сидячих и лежащих пациентов;

— конвекция (convection): отдача тепла с поверхности кожи в окружающую атмосферу в соответствии с температурными различиями между пациентом и окружающим его воздухом, а также скоростью циркуляции воздуха; составляет 20-30% тепловых потерь при комнатной температуре;

— испарение (evaporation): отдача тепла в результате испарения воды с поверхности кожи (5% основного метаболизма) и легких (10% основного метаболизма) в нормальных условиях.

Методы, используемые для непосредственного охлаждения мозга [28]:

Неинвазивные методы

Охлаждение через верхние дыхательные пути

— назальный поток газа (конвекция)

— назальный лаваж жидкости (кондукция)

Охлаждение через череп

— обдувание, охлаждающие капюшоны (конвекция)

— холодные пакеты, охлаждающие кепки и шлемы (кондукция)

Инвазивные методы (кондукционные)

— Антероградная церебральная перфузия

— Интракаротидная инфузия

— Открытое орошение поверхности мозга

— Полузакрытое и закрытое орошение поверхности мозга, желудочков

— Контактное охлаждение определенных участков

головного мозга

Мозг — один из наиболее метаболически активных органов, в покое он потребляет 20% общего кислорода организма. В покое метаболический показатель составляет ≈ 35 мл O_2 g^{-1} min^{-1} [24], коэффициент мозговой теплопродукции — $\approx 0,6$ Дж g^{-1} min^{-1} — поддерживает температуру головного мозга на $0,3-0,4^\circ C$ выше температуры артериальной крови [41].

Главные физиологические механизмы, ответственные за снижение мозговой температуры: 1) охлаждение артериальной кровью, поступающей от охлажденного через поверхностную венозную сеть тела; 2) транскраниальное охлаждение венозных пазух, диплоических и эмиссарных вен; 3) охлаждение через верхние дыхательные пути [42]. Их вклад в фактическое охлаждение различен [35, 44]. Главными регуляторами температуры мозга, таким образом, выступают мозговой кровоток и температура поступающей артериальной крови [35, 44]. Показатель теплоотдачи мозговой ткани может быть оценен продуктом регионального мозгового кровотока и температурной разницей между мозговой тканью и артериальной кровью [41].

Термином селективное охлаждение мозга (COM) называют снижение уровня температуры головного мозга, целого или локально, ниже температурного уровня артериальной крови [19].

Рассмотрим первый механизм, согласно которому снижение температуры мозга достигается вследствие поступления артериальной крови тела, охлажденной в свою очередь через поверхностную венозную сеть.

Вся метаболическая энергия в конечном итоге, должна быть рассеяна, чтоб поддержать термически устойчивое состояние организма. Около 95% ее рассеивается с кожи, остальное количество — с дыхательных путей [4]. В отсутствие потения кожные потери энергии составляют только 10% (хотя эта фракция может быть высокой у младенцев, особенно недоношенных) [18]. Самыми чувствительными к температуре являются верхняя часть тела и лицо.

В процессе COM выделяют два подхода. Поддержание нормотермии тела вместе с изолированным охла-

ждением мозга может быть необходимым для предотвращения охлаждения тела прохладной венозной кровью, оттекающей от мозга. Или охлаждение головы может сопровождаться вторичным охлаждением тела (направленное на мозг системное охлаждение) [28].

Методы поверхностного охлаждения способствуют теплоотдаче через череп (второй механизм снижения температуры мозга) [31]. Транскраниальные методы охлаждения головного мозга используются у новорожденных с энцефалопатией [14] и у взрослых с применением охлаждающего шлема; они оказались практичными, удобными и относительно безопасными, способствовали улучшению неврологических результатов [25,34,39]. При поверхностном охлаждении с использованием шлема происходит неравномерное распределение холода [23,35]. Этот метод кажется менее выполнимым у «активных» пациентов и до сих пор не был проверен у пациентов с острым ишемическим синдромом. Кроме того, в экспериментальных исследованиях использование охлаждающего шлема не позволяло достичь необходимого снижения температуры глубоких отделов головного мозга – температура снижалась не ниже 36,1°C [21,38]. Однако доказано, что дополнительное использование охлаждающих воротников, покрывающих каротидную бифуркацию, действительно приводило к значительному температурному сокращению глубоких слоев мозговой ткани [21]. А при использовании интраназальных охлаждающих методик нижняя лобная доля, гипоталамус и задние отделы ствола мозга первыми подвергались охлаждению [9].

Верхние дыхательные пути также могут использоваться для теплообмена (третий механизм охлаждения мозга) [31]. Поверхность дыхательных путей может быть охлаждена путем прямой отдачи тепла в окружающую среду и путем испарения жидкости. Такое охлаждение в нормальных условиях составляет 10% общих потерь тепла при высокой температуре тела [16]. Вдыхание воздуха, имеющего низкую температуру, вызывает конвективное охлаждение слизистой оболочки дыхательных путей, тогда как вдыхание воздуха, имеющего низкую влажность, – испаряющее (парообразующее) [29]. При каждом условии увеличение вентиляции облегчает потери тепла слизистой оболочкой [29]. Установлено, что непрерывный поток холодного воздуха у пациентов приводит к снижению температуры на 0,15-0,8°C [10,17,27]. Например, Z.Mariak и соавт. [27] продемонстрировали, что СОМ (т.е. естественное охлаждение мозга или части его) может произойти у человека через верхние дыхательные пути. Авторы измеряли интракраниальную температуру между решетчатой пластинкой и лобной долей у четырех интубированных пациентов, находящихся в ясном сознании. Уровень эзофагеальной температуры пациентов составлял 36,9-37,5°C. Когда поток воздуха через верхние дыхательные пути был восстановлен экстубацией пациента, температура мозга снизилась на 0,4-0,9°C, а у трех пациентов интракраниальная температура оказалась ниже пищеводной. После стабилизации температуры пациентов просили дышать глубоко в течение 3 минут, делая вдох через нос, а выдох – через рот. Это вызвало дополнительное снижение температуры еще на 0,2-0,3°C.

Недавно трансназальное испаряющее охлаждение было успешно испытано у пациентов после остановки

сердца [8]. Такие методы как омывание назофарингеальной области у крыс холодным физраствором [15] или фарингеальной области холодной водой через тонкую трубку [37] оказались эффективными в нейропротекции у животных.

W.Zenker, S.Kubik [42] объясняли анатомические аспекты охлаждения головного мозга у людей через череп и верхние дыхательные пути. Испарение жидкости через скальп и лицо и через секрецию носа приводит к охлаждению крови в диплоических и эмиссарных венах. Эта кровь переносится через дуральные венозные синусы к твердой мозговой оболочке. Твердая мозговая оболочка может передать охлаждение цереброспинальной жидкости, которая оказывает прямое воздействие на паренхимальную температуру не только через ткань головного мозга, но и через артерии субарахноидального пространства, питающие мягкую мозговую оболочку. Некоторые авторы считают, что пещеристый синус, который охлаждается за счет впадающих в него лицевых вен и вен охлажденной слизистой оболочки носа, вовлечен также в процесс охлаждения мозга, т.к. через него проходит внутренняя сонная артерия. Они вместе способствуют увеличению поверхности, доступной для теплообмена [5,6,11,12,30]. Помимо этого, от кавернозного синуса кровь разносится по другим крупным синусам мозга. В нижнем отделе перегородки носа находится сосудистое сплетение (locus Kiesselbahii), состоящее из артериол, капилляров и венозных сосудов. Венозная система сложно связана, расположена между орбитой, носовой полостью, пазухами, кожей носа и кавернозным синусом. Различные вены впадают в большие венозные синусы. Вены формируют главный компонент слизистой оболочки и называются раковинами. Эти сосудистые «подушки» составляют боковую стенку носа и способствуют теплообмену в верхних дыхательных путях [40]. G.Du Boulay и соавт. [11] предположили, что через позвоночное венозное сплетение, которое получает кровь от всего зева, может происходить охлаждение позвоночной артерии, расположенной вблизи трахеи, гортани, глотки, и питающей ствол мозга.

Таким образом, СОМ через череп и верхние дыхательные пути представляется анатомически возможным, так как он почти полностью окружен холодной венозной кровью и холодным воздухом [42].

СОМ было продемонстрировано в присутствии каротидной сети и без нее [3,7,22]. Каротидная сеть представляет собой обширную сосудистую сеть, которая лежит в основании мозга и является ветвями сонной артерии перед входом в виллизиев круг. Эта сеть находится в тесном контакте с пещеристой пазухой, в которую впадает охлажденная от слизистой оболочки носа и лица венозная кровь. Охлажденная через ангулярную вену глаза кровь в каротидной сети отвечает за 80% и выше селективного охлаждения мозга [26]. Адренорецепторы ангулярной вены глаза – α-типа – мягкие, тогда как лицевая вена имеет рецепторы β-типа, которые обычно приводят к ее сокращению, даже в периоде покоя. Направление охлажденной крови через ангулярную вену глаза к каротидной сети возможен, если ее сфинктер расслаблен. Это создает эффективный теплообменник, который способствует снижению температуры całego мозга на 2°C и выше [20]. Однако высокая симпатическая активность при-

водит к сужению сфинктера ангулярной вены глаза, что способствует шунтированию охлажденной крови далеко от пещеристой пазухи, через лицевую вену, к телу. Это наблюдалось в то время, когда СОМ проводилось во время умеренной гипертермии и отдыха и было ингибировано в течение периода физической нагрузки и интенсивных упражнений. Такая система позволяет регулировать температуру мозга и тела. Это создает необходимый стимул для гипоталамуса, который стремится уравновесить механизмы теплоотдачи и теплового стресса. Для повышения температуры мозга необходимо максимально активировать механизмы теплоотдачи – одышка, потение [36].

Отсутствие каротидной сети у животных позволяет сделать СОМ возможным через пещеристый синус [7,13].

Следующим возможным методом снижения температуры мозга может служить поступление артериальной крови к мозгу, охлажденной в области шеи. Она может теоретически снизить температуру приблизительно на $1,1^{\circ}\text{C}$ [43]. Однако было показано, что из-за короткого времени транзита в области шеи фактическое уменьшение температуры артериальной крови составляло меньшее $0,1^{\circ}\text{C}$ [32].

Разделение методов локального охлаждения мозга проведено между инвазивными и неинвазивными, т.к. инвазивные методы требуют большого навыка для их осуществления и могут быть более опасными, в связи с чем они с меньшей вероятностью могут использоваться во внебольничных условиях. Ограничение к госпитальному использованию заключается еще и в том, что скорость инициации охлаждения после получения травмы мозгом также влияет на исходы [28].

Таким образом, анализ литературы с очевидностью показывает неравномерное распределение охлаждения между различными структурами головного мозга при использовании определенной методики. Так, при применении охлаждающего шлема первыми охлаждаению подвергаются зоны головного мозга, непосредственно прилегающие к черепу, – кора головного мозга и конвексительные поверхности лобной, теменной, височной, затылочной долей. Стволовые структуры головного мозга, сосредоточивающие в себе центры, регулирующие жизненно важные функции организма, остаются почти незатронутыми. В то же время данные о поражении стволовых структур при тяжелых черепно-мозговых травмах заставляют насторожиться: их значение достигает 81% [2]. Использование охлаждающих воротников способствует охлаждению глубоких слоев мозга и его латеральных частей – наружные и нижние поверхности лобной и височной долей. При интраназальном охлаждении нижняя лобная поверхность, гипоталамус и задние отделы ствола мозга подвергаются охлаждению первыми. Кроме того, при инициации охлаждения необходимо учитывать его скорость, которая также влияет на клинические исходы. Гипотермию головного мозга необходимо начинать уже на догоспитальном этапе, так как со временем возможность ее нейропротективного действия снижается.

Следовательно, совокупное использование неинвазивных методов СОМ приводит к достижению наилучшего результата. Так, интраназальное охлаждение способствует снижению температуры мозга на

$2,5^{\circ}\text{C}$, одновременное использование интраназального охлаждения и хладоэлементов, покрывающих область каротидной бифуркации, снижает температуру мозга на $3,3^{\circ}\text{C}$, а сочетанное применение интраназального и каротидного охлаждения с охлаждением свода черепа способствует снижению температуры мозга на $4,0^{\circ}\text{C}$ [1].

Литература

1. Аваков В.Е., Шахова И.А. Повышение эффективности неинвазивной краниocereбральной гипотермии. Вестн экстрен мед 2011; 4: 13-17.
2. Сабиров Д.М., Хашимова Д.Х., Акалаев Р.Н. и др. Анализ причин летальности больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. Вестн экстрен мед 2011; 4: 5-9.
3. Baker M.A., Stocking R.A., Meehan J.P. Thermal relationship between tympanic membrane and hypothalamus in conscious cat and monkey. J Appl Physiol 1972; 32:739–742.
4. Bickler P., Sessler DI. Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans. Anesth Analg 1990; 71:415–418.
5. Cabanac M., Brinnet H. Blood flow in the emissary veins of the human head during hyperthermia. Europ J Appl Physiol Occup Physiol 1985; 54 (2):172–176.
6. Cabanac M., Caputa M. Natural selective cooling of the human brain: Evidence of its occurrence and magnitude. J Physiol 1979; 286:255–264.
7. Caputa M., Kadziela W., Narebski J. Significance of cranial circulation for the brain hypothermia in rabbits. II. The role of the cranial venous lakes in the defence against hypothermia. Acta Neurobiol Exp 1976; 36:625-638.
8. Castrén M., Nordberg P., Svensson L. et al. Intra-arrest trans-nasal evaporative cooling: a randomized pre-hospital multicenter study PRINCE (Pre-ROSC Intra Nasal Cooling Effectiveness). Circulation 2010; 122:729-736.
9. Covaciu L., Weis J., Bengtsson C. et al. Brain temperature in healthy volunteers subjected to intranasal cooling. Dissertation of Doctor of Philosophy (Faculty of Medicine). Sweden, 2010.
10. Dohi K., Jimbo H., Abe T. et al. Positive selective brain cooling method: a novel, simple and selective nasopharyngeal brain cooling method. Acta Neurochirurg 2006; 96:S406-412.
11. du Boulay G., Lawton M., Wallis A. Selective brain cooling in animals: Internal carotid's significance for sudden infant death syndrome. Ambul Child Health 2000; 6 (1):36–38.
12. du Boulay G.H., Lawton M., Wallis A. The story of the internal carotid artery of mammals: from Galen to sudden infant death syndrome. Neuroradiology 1998; 40:697–703.
13. Fuller C.A., Baker M.A. Selective regulation of brain and body temperature in the squirrel monkey. Amer J Physiol 1983; 245:R293-297.
14. Gluckman P.D., Wyatt J.S., Azzopardi D. et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomized trial. Lancet 2005; 365:663–670.
15. Hagioka S., Takeda Y., Takata K., Morita K. Nasopharyngeal cooling selectively and rapidly decreases brain temperature and attenuates neuronal damage, even if

- initiated at the onset of cardiopulmonary resuscitation in rats. *Crit Care Med* 2003; 31:2502-2508.
16. Hanson R.G. Respiratory heat loss at increases core temperature. *J Appl Physiol* 1974; 37:103-107.
 17. Harris B.A., Andrews P.J., Murray G.D. Enhanced upper respiratory tract airflow and head fanning reduce brain temperature in brain-injured, mechanically ventilated patients: a randomized, crossover, factorial trial. *Brit J Anaesth* 2007; 98:93-99.
 18. Hey E.N., Katz G. Evaporative water loss in the newborn baby. *J Physiol* 1969; 200:605-619.
 19. IUPS Thermal Physiology Commission. Glossary of terms for thermal physiology. Third edition. Revised by The Commission for Thermal Physiology of the International Union of Physiological Sciences. *Jap J Physiol* 2001; 51: 245-280.
 20. Janssen C. Selective brain cooling in mammals and birds. *Jpn J Physiol* 2001; 51:291-301.
 21. Keller E., Mudra R., Gugl C. et al. Theoretical evaluations of therapeutic systemic and local cerebral hypothermia. *J Neurosci Methods* 2009; 178:345-349.
 22. Kuhnen G., Jessen C. Threshold and slope of selective brain cooling. *Phlogers Arch* 1991; 418: 176-183.
 23. Laptook A.R., Shalak L., Corbett R.J. Differences in Brain Temperature and Cerebral Blood Flow During Selective Head Versus Whole-Body Cooling. *Pediatrics* 2001; 108:1103-1110.
 24. Lassen N.A. Normal average value of CBF in young adults is 50 ml/100 g/min. *J Cerebral Blood Flow Metab* 1985; 5: 347-349.
 25. Liu W.G., Qiu W.S., Zhang Y. et al. Effects of selective brain cooling in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study. *J Int Med Res* 2006; 34: 58-64.
 26. Maloney S.K., Mitchell G. Selective brain cooling: role of angularis oculi vein and nasal thermoreception. *Amer J Physiol* 1997; 273:1108-1116.
 27. Mariak Z., White M.D., Lewko J. et al. Direct cooling of the human brain by heat loss from the upper respiratory tract. *J Appl Physiol* 1999; 87: 1609-1613.
 28. Mayer S.A., Sessler D.L. Therapeutic hypothermia. *NY* 2005; 62.
 29. McFadden E.R. Respiratory heat and water exchange: physiological and clinical implications. *Amer Rev Respir Dis* 1992; 146:S8-10.
 30. McIntosh D.N., Zajonc R.B., Vig P.S., Emerick S.W. Facial movement, breathing, temperature, and affect: implications of the vascular theory of emotional efference. *Cogn Emot* 1997; 11(2):171-195.
 31. Nagasaka T., Brinell H., Hales J.R.S., Ogawa T. Selective brain cooling in hyperthermia: the mechanisms and medical implications. *Medical Hypotheses* 1998; 50, 203-211.
 32. Nybo L., Secher N.H., Nielsen B. Inadequate heat release from the human brain during prolonged exercise with hyperthermia. *J Physiol* 2002; 545: 697-704.
 33. Polderman K.H. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004; 30:556-575.
 34. Qiu W., Shen H., Zhang Y. et al. Noninvasive selective brain cooling by head and neck cooling is protective in severe traumatic brain injury. *J Clin Neurosci* 2006; 13:995-1000.
 35. Sukstanskii A.L., Yablonskiy D.A. Theoretical limits on brain cooling by external head cooling devices. *Europ J Appl Physiol* 2007; 101:41-49.
 36. Taylor C.R., Lyman C.P. Heat storage in running antelopes: independence of brain and body temperatures. *Amer J Physiol* 1972; 222:114-117.
 37. Trubel H., Herman P., Kampmann C. et al. A novel approach for selective brain cooling: implications for hypercapnia and seizure activity. *Intensive Care Med* 2004; 30:1829-1833.
 38. Varon J., Acosta P. Therapeutic hypothermia: Past, Present and Future. *Chest* 2008; 133:1267-1274.
 39. Wang H., Olivero W., Lanzino G. et al. Rapid and selective cerebral hypothermia achieved using a cooling helmet. *J Neurosurg* 2004; 100:272-277.
 40. Watelet J.B., Cauwenberge Van P. Applied anatomy and physiology of the nose and paranasal sinuses. *Allergy* 1999 54:14-25.
 41. Yablonskiy D.A., Ackerman J., Raichle M.E. Coupling between changes in human brain temperature and oxidative metabolism during prolonged visual stimulation. *PNAS* 2000; 97:7603-7608.
 42. Zenker W., Kubik S. Brain cooling in humans— anatomical considerations. *Anat Embryol (Berl)* 1996; 193:1-13.
 43. Zhu L. Theoretical evaluation of contributions of heat conduction and countercurrent heat exchange in selective brain cooling in humans. *Ann Biomed Eng* 2000; 28:269-277.
 44. Zhu M., Ackerman J.J., Sukstanskii A.L., Yablonskiy D.A. How the body controls brain temperature: the temperature shielding effect of cerebral blood flow. *J Appl Physiol* 2006; 101:1481-1488.

БОШ МИЯНИ СОВУТИШНИНГ АНАТОМИК ЖАБҲАЛАРИ

В.Е.Аваков, И.А.Шахова

Тошкент медицина академияси

Бош миёни бевосита совутиш учун қўлланиладиган услублар батафсил ёритилган (транскраниал совутиш, юқори нафас йўллари орқали ва бадандан келаётган артериал қон оқими орқали). Ушбу услубий қўлланмада бош миёни селектив совутишнинг ноинвазив услулари бирга қўллаш энг яхши натижаларни олишга ёрдам бериши таъкидланган.

Контакт: Шахова Ирина Александровна.

100081, Ташкент, 3-й проезд Домбробод, 20а.

Тел.: +99894-6446724

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ: ОСЛОЖНЕНИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. СООБЩЕНИЕ 3

Н.С.МАМАСАЛИЕВ¹, А.Л.ВЕРТКИН², Х.Х.ТУРСУНОВ¹

Bronchial obstruction syndrome: complications, pathological anatomy and general principles of treatment at a prehospital stage. Report 3 N.S.MAMASALIEV, A.L.VERTKIN, H.H.TURSUNOV

¹Андижанский государственный медицинский институт,

²Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова

Осложнения бронхообструктивного синдрома

Неправильное и несвоевременное лечение бронхообструкции приводит к ряду грозных легочных (пневмоторакс, ателектаз, легочная недостаточность) и внелегочных (легочное сердце, сердечная недостаточность) осложнений.

Длительно текущая хроническая обструктивная болезнь легких становится причиной развития хронического легочного сердца, одним из объективных признаков которого являются следующие изменения на ЭКГ: в большинстве случаев на фоне синусового ритма отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка и предсердия; наиболее ранними изменениями ЭКГ, которые вначале могут быть преходящими и связанными с усугублением альвеолярной гипоксемии, является поворот электрической оси сердца вправо более чем на 30° от исходного; нередко появляются отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях, депрессия сегмента ST в отведениях II, III и aVF, а также различная степень блокады правой ножки пучка Гиса; возможно увеличение зубца R в левых грудных отведениях по типу qR или rSR; в более поздних стадиях отмечаются истинный поворот электрической оси сердца вправо от 90 до 180° и высокие зубцы R в правых грудных отведениях с отрицательными зубцами Т или без них.

Эти изменения на ЭКГ в значительной степени маскируются вследствие опущения диафрагмы, увеличения переднезаднего размера грудной клетки и поворота более вертикально расположенного сердца таким образом, что правые предсердие и желудочек перемещаются кпереди, а верхушка сердца – кзади.

В таких случаях единственным «классическим» электрокардиографическим признаком легочного сердца часто является R-pulmonale, которое в большей степени отражает изменение анатомического положения сердца, чем гипертрофию правого предсердия. Появление глубоких зубцов Q вплоть до зубца QS в отведениях III и V3,4, напоминающих признаки рубцовых изменений после перенесенного инфаркта миокарда, также характерно для гипертрофии правых отделов сердца.

Основными осложнениями бронхиальной астмы являются эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз, формирование легочно-сердечной недостаточности.

Патологическая анатомия

Бронхиальная астма (БА):

Смерть больных БА редко совпадает с приступом, поэтому патологоанатомическая литература, посвя-

щенная БА, немногочисленна. Макроскопически отмечается острое вздутие легких, которые выполняют всю грудную полость, очень часто на поверхности легких видны отпечатки ребер. Высота стояния диафрагмы определяется, как правило, на уровне VI ребра. Поверхность легких обычно бледно-розового цвета, на разрезе легкие темно- или серо-красные. Пневмосклероз, как правило, бывает выражен умеренно. Выявляется утолщение выступающих над поверхностью разрезов стенок бронхов, практически все генерации бронхов вплоть до респираторных бронхиол заполнены густыми серовато-желтыми стекловидными следами мокроты (бронхиального секрета), которые выдавливаются в виде тонких «червячков». Слизистая оболочка бронхов почти на всем протяжении гиперемирована. Как правило, выражен отек легких, иногда встречается тромбоэмболия легочной артерии и/или её ветвей. При гистологическом исследовании в расширенных просветах бронхов определяются слизистые пробки, пласты слущенного эпителия с примесью нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, почти полное оголение базальной мембраны, иногда встречаются кристаллы Шарко-Лейдена. В сохраненном эпителии увеличено число бокаловидных клеток. Инфильтраты в стенках бронхов состоят преимущественно из эозинофилов. Обнаруживают расширение и резкое полнокровие капилляров слизистой оболочки и подслизистого слоя. Базальная мембрана обычно неравномерно утолщена до 5 мкм, часто в ней видны отдельные проходы, перпендикулярные к просвету бронха, очаговая резорбция отдельных участков базальной мембраны.

Фаза ремиссии характеризуется частичной атрофией эпителия, резким утолщением и гиалинозом базальной мембраны, выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки. В части случаев в секрете бронхов находят спирали Куршмана.

Описанные выше изменения встречаются, как правило, у умерших с анамнезом бронхиальной астмы не более 5 лет. У больных с длительным анамнезом бронхиальной астмы к изменениям в бронхах и легочной ткани примешиваются элементы хронического продуктивного воспаления.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

В воспалительный процесс, лежащий в основе развития и прогрессирования ХОБЛ, вовлекаются все структуры легочной ткани: центральные и периферические воздухоносные пути, альвеолярная ткань, легочные сосуды. Морфологические изменения цен-

тральных отделов дыхательных путей характеризуются метаплазией эпителия, гибелью ресничек эпителия, гипертрофией секреторирующих слизь подслизистых желез, увеличением массы гладкой мускулатуры в стенке дыхательных путей. Всё это приводит к увеличению продукции слизи, появлению мокроты, нарушению дренажной функции бронхов.

Особенностью поражения периферических дыхательных путей является сужение бронхов в результате их фиброза. Структурные изменения паренхимы легких характеризуются возникновением централобулярной эмфиземы, изменениями альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушениями диффузионной способности, приводящей к развитию гипоксемии.

Дисфункция дыхательных мышц и альвеолярная гиповентиляция приводят к хронической гиперкапнии, развитию вазоконстрикции, ремоделированию легочных артерий с утолщением сосудистой стенки и уменьшением просвета сосудов. Легочная гипертензия и редукция сосудистого ложа способствуют формированию легочного сердца.

Таким образом, в результате прогрессирования морфологических изменений во всех структурах легочной ткани и связанных с ними функциональных нарушений развиваются основные клинические симптомы заболевания: кашель, выделение мокроты, дыхательная недостаточность.

Общие принципы лечения БА и ХОБЛ

Тактика врача при лечении приступа бронхообструкции имеет несколько общих принципов. При осмотре больного необходимо по клиническим данным оценить степень тяжести обострения, определить пиковую скорость выдоха. При возможности необходимо ограничить контакт с причинно-значимыми аллергенами или триггерами. По данным анамнеза врач должен уточнить ранее проводимое лечение (спектр применяемых ингаляционных бронхоспазмолитических препаратов и системных кортикостероидов, а также пути их введения, дозы и кратность назначения, время последнего приема).

Следует исключить осложнения (пневмонию, ателектаз, пневмоторакс), после чего нужно оказать неотложную помощь в зависимости от тяжести приступа и оценить эффект проведенной фармакотерапии (одышка, ЧСС, АД, прирост ПСВ>15%).

Современное оказание помощи больным при обострении БА и ХОБЛ подразумевает применение следующих групп лекарственных средств: β_2 -агонистов, антихолинергических препаратов, комбинации бронхорасширяющих средств, глюкокортикостероидов (ГКС), теofilлинов длительного действия.

Характеристика основных групп медикаментов

β_2 -агонисты короткого действия

Сальбутамол (вентолин) – селективный агонист β_2 -адренорецепторов. Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4-5 минут. Действие препарата постепенно возрастает до своего максимума к 40-60 минуте. Период полувыведения 3-4 часа, продолжительность действия – 4-5 часов. Препарат применяется с помощью небулайзера: 1 небула объемом 2,5 мл содержит 2,5 мг сальбутамола сульфата в физиологическом растворе. Одновременно назначается 1-2 небулы (2,5–5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. Если улучшение не наступает, проводят повторные ингаля-

ции сальбутамола по 2,5 мг каждые 20 минут в течение часа. Кроме того, препарат используется в виде дозированного аэрозольного ингалятора (2,5 мг 1 вдох).

Фенотерол – селективный агонист β_2 -адренорецепторов короткого действия. Бронхолитический эффект наступает через 3-4 минуты и достигает максимума к 45 минуте. Период полувыведения составляет 3-4 часа, а продолжительность действия фенотерола – 5-6 часов. Препарат применяется с помощью небулайзера – по 0,5-1,5 мл раствора фенотерола в физиологическом растворе в течение 5-10 минут. Если улучшение не наступает, проводят повторные ингаляции той же дозы препарата каждые 20 минут. Кроме того, препарат используется в виде дозированного аэрозольного ингалятора (100 мкг 1-2 вдохов).

β_2 -агонисты длительного действия

β_2 -агонисты длительного действия (сальметерол, формотерол), независимо от изменений показателей бронхиальной проходимости, могут улучшить клинические симптомы и качество жизни больных с ХОБЛ, снизить число обострений (уровень доказательности В). Пролонгированный β_2 -агонист сальметерол улучшает состояние больных с ХОБЛ при использовании в дозе 50 мкг дважды в день (уровень доказательности В). Формотерол благоприятно влияет на показатели функции внешнего дыхания, симптомы и качество жизни больных с ХОБЛ. В отличие от сальметерола, формотерол обладает быстрым началом действия (в течение 1-3 мин), что дает возможность применять препарат для купирования острых симптомов бронхообструкции. При лечении БА ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия эффективны, если применяются в комбинации с ингаляционными ГКС, и такая комбинированная терапия является предпочтительным подходом к лечению больных БА, у которых использование средних доз ингаляционных ГКС не позволяет достигнуть контроля над заболеванием (уровень доказательности А).

При применении β_2 -агонистов возможны тремор рук, возбуждение, головная боль, компенсаторное увеличение ЧСС, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия. Побочные эффекты более ожидаемы у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в старших возрастных группах и у детей. Относительные противопоказания к применению ингаляционных β_2 -агонистов – тиреотоксикоз, пороки сердца, тахикардия и выраженная тахикардия, острая коронарная патология, декомпенсированный сахарный диабет, повышенная чувствительность к β_2 -агонистам [уровень доказательности А].

Антихолинергические препараты короткого и длительного действия

Ипратропиума бромид (атровент) и **тиотропия бромид** (спирива) – антихолинергические средства с очень низкой (не более 10%) биодоступностью, что обуславливает их хорошую переносимость. Применяются в случае неэффективности β_2 -агонистов как дополнительные средства с целью усиления их бронхолитического действия, а также при индивидуальной непереносимости β_2 -агонистов у больных с ХОБЛ. Применяются они ингаляционно: ипратропиума бромид поступает в бронхи через небулайзер в количестве 1-2 мл (0,25 – 0,5 мг вещества). При необходимости процедуру ингаляции повторяют через 30-40 ми-

нут. Другим способом введения являются дозированный аэрозольный ингалятор и спейсер в дозировке 40 мкг. Тиотропия бромид в количестве 1 капсулы принимают через ингалятор ХандиХалер. Одна капсула содержит 18 мкг тиотропия бромида.

Комбинации бронхорасширяющих средств

Комбинация ингаляционных β_2 -агониста и антихолинергического препарата сопровождается улучшением бронхиальной проходимости в большей степени, чем при назначении любого из этих препаратов в качестве монотерапии (уровень доказательности А).

Беродуал – комбинированный бронхоспазмолитический препарат, содержащий два бронхорасширяющих вещества (фенотерол и ипратропиума бромид). Одна доза беродуала содержит 0,05 мг фенотерола и 0,02 мг ипратропиума бромида. Применяется с помощью небулайзера. Для купирования приступа бронхообструкции ингалируют 1-4 мл раствора беродуала в течение 5-10 минут. Доза препарата разводится в физиологическом растворе. Если улучшение не наступает, через 20 минут проводят повторную ингаляцию. Кроме того, применяется с помощью дозированного аэрозольного ингалятора – по 1-2 вдоха однократно, при необходимости через 5 минут – еще 2 дозы, а последующую ингаляцию проводить через 2 часа.

Ингаляционные глюкокортикостероиды

Будесонид (пульмикорт) – суспензия для небулайзера в пластиковых контейнерах по 2 мл (0,25-0,5 мг вещества). При биотрансформации в печени будесонид образует метаболиты с низкой глюкокортикостероидной активностью. Пульмикорт суспензию для небулайзера можно разбавлять физиологическим раствором, а также смешивать с растворами сальбутамола и ипратропиума бромида. Взрослая доза для купирования приступа – 0,5 мг (2 мл), детская – 0,5 мг (1 мл) дважды через 30 минут.

Беклометазон дипропионат (беклазон эко, беклазон эко Легкое Дыхание, бекотид, кленил) – применяется при базисной терапии бронхиальной астмы. Оказывает выраженный местный противовоспалительный эффект. Под действием беклометазона снижается количество тучных клеток в слизистой оболочке бронхов, уменьшается отек эпителия, секреция слизи бронхиальными железами, гиперреактивность бронхов. Не купирует бронхоспазм, терапевтический эффект развивается постепенно, обычно через 5-7 дней.

Флутиказон (фликсотид) – применяется при базисной терапии БА и лечении ХОБЛ. В рекомендуемых дозах оказывает выраженное противовоспалительное и противоаллергическое действие. Системное действие флутиказона выражено минимально: в терапевтических дозах практически не оказывает влияния на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Терапевтический эффект после ингаляционного применения флутиказона начинается в течение 24 ч, достигает максимума в течение 1-2-х недель и более после начала лечения и сохраняется в течение не-

скольких дней после отмены.

Системные глюкокортикостероиды

Преднизолон является дегидрированным аналогом гидрокортизона и относится к синтетическим глюкокортикостероидным гормонам. Период полувыведения 2-4 часа, продолжительность действия 18-36 часов. Вводится парентерально взрослым в дозе не менее 60 мг, детям – парентерально или внутрь 1-2 мг/кг.

Метилпреднизолон (метипред) – негалогеновое производное преднизолона, обладающее большей противовоспалительной (5 мг преднизолона эквивалентны 4 мг метилпреднизолона) и существенно меньшей минералокортикоидной активностью. Препарат характеризуется коротким, как и у преднизолона, периодом полувыведения, более слабой стимулирующей психики и аппетита.

Теofilлины длительного действия

Теofilлин – показан при бронхиальной астме с целью купирования приступа в случае отсутствия ингаляционных бронхолитических средств или как дополнительная терапия при тяжелой или жизнеугрожающей бронхообструкции (уровень доказательности В). Препарат не должен применяться при бронхиальной астме как препарат первого ряда (уровень доказательности А). В лечении ХОБЛ теofilлин может оказывать положительный эффект, однако в связи с его потенциальной токсичностью предпочтительнее ингаляционные бронходилататоры. Все исследования, показавшие эффективность теofilлина при ХОБЛ, касаются препаратов пролонгированного действия. Применение пролонгированных форм теofilлина может быть показано при ночных проявлениях болезни. При оказании неотложной помощи препарат вводится внутривенно, при этом действие начинается сразу и продолжается до 6-7 часов. Период полувыведения у взрослых – 5-10 часов. Около 90% введенного препарата метаболизируется в печени, метаболиты и неизменный препарат (7-13%) выделяются с мочой через почки. Для теofilлина характерна узкая терапевтическая широта, т.е. даже при небольшой передозировке препарата возможно развитие побочных эффектов. Нарушения функции печени, застойная сердечная недостаточность и пожилой возраст замедляют метаболизм препарата и увеличивают опасность развития побочных эффектов, таких как снижение артериального давления, сердцебиение, нарушения ритма сердца, кардиалгии, тошнота, рвота, диарея, головная боль, головокружение, тремор, судороги.

Литература

1. Брискин Б.С., Вёрткин А.Л. Рациональная фармакотерапия неотложных состояний. М 2007.
2. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации. Пульмонология. М 2008.
3. Чучалин А.Г. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Руководство для практикующих врачей. М 2004.

НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ И НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ОБОСТРЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. СООБЩЕНИЕ 4

Н.С.МАМАСАЛИЕВ¹, А.Л.ВЕРТКИН², Х.Х.ТУРСУНОВ¹

Nebulizer and emergency treatment of bronchial obstruction syndrome causality exacerbations of asthma and chronic obstructive pulmonary disease at a prehospital stage. Report 4

Н.С.МАМАСАЛИЕВ¹, А.Л.ВЕРТКИН², Х.Х.ТУРСУНОВ¹

¹Андижанский государственный медицинский институт,

²Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова

Небулайзерная терапия

Широко известно, что системные глюкокортикостероиды (ГКС) применяются для лечения обострений бронхиальной астмы (БА) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Они сокращают время наступления ремиссии и помогают быстрее восстановить функцию легких. Возможность их применения должна рассматриваться при $ОФВ_1 < 50\%$ от должного. Рекомендуются преднизолон в дозе 40 мг в сутки в течение 10 дней (уровень доказательности D). Однако в одном из широкомасштабных исследований показано, что будесонид в ингаляционной форме через небулайзер может быть альтернативой таблетированым ГКС при лечении обострения, не сопровождающегося ацидозом.

Слово «небулайзер» происходит от латинского слова «nebula», что означает «туман». Небулайзер – это устройство для преобразования жидкости в аэрозоль с особо мелкодисперсными частицами, способными проникать преимущественно в периферические бронхи. Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме непосредственно в бронхи больного и получении фармакодинамического ответа за короткий период времени (5-10 мин). Небулайзерная терапия, создавая высокие концентрации лекарственного вещества в легких, не требует координации ингаляции с актом вдоха, что имеет существенное преимущество перед дозированными аэрозольными ингаляторами. Эффективность ингаляций зависит от дозы аэрозоля и определяется рядом факторов: количеством продуцируемого аэрозоля; характеристикой частиц; соотношением вдоха и выдоха; анатомией и геометрией дыхательных путей.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что оптимальными для попадания в дыхательные пути и, соответственно, рекомендуемыми для использования являются аэрозоли с диаметром частиц 2-5 мкм. Более мелкие частицы (менее 0,8 мкм) попадают в альвеолы, где быстро всасываются или выдыхаются, не задерживаясь в дыхательных путях и не обеспечивая терапевтического эффекта. Таким образом, достигается более высокий терапевтический индекс лекарственных веществ, определяющий эффективность и безопасность проводимого лечения. Основные показания к применению небулайзеров на догоспитальном этапе лечения: наличие бронхообструктивного синдро-

ма при БА и ХОБЛ; целенаправленная доставка препарата в дыхательные пути; необходимость применения высоких доз препаратов; наличие осложнений при применении обычных доз лекарственных средств и высокая частота применения ингаляционных кортикостероидов и других противовоспалительных средств; детский возраст (особенно первый год жизни); тяжесть состояния (отсутствие эффективного вдоха).

Виды небулайзеров: струйные или компрессорные, пневматические – использующие энергию струи газа (воздух или кислород); ультразвуковые – использующие энергию колебаний пьезокристалла; мембранные – использующие вибрирующую мембрану или пластину с множественными микроскопическими отверстиями.

Преимущества небулайзерной терапии: отсутствие необходимости в координации дыхания с поступлением аэрозоля; возможность использования высоких доз препарата и получение фармакодинамического ответа за короткий промежуток времени; непрерывная подача лекарственного аэрозоля с мелкодисперсными частицами; быстрое и значительное улучшение состояния вследствие эффективного поступления в бронхи лекарственного вещества; легкая техника ингаляций; препараты для небулайзерной терапии применяют в специальных контейнерах, небулах, а также растворах, выпускаемых в стеклянных флаконах, что дает возможность легко, правильно и точно дозировать лекарственное средство (уровень доказательности А).

Методика ингаляции посредством небулайзера: открыть небулайзер; перелить жидкость из небулы или накапать раствор из флакона; добавить физиологический раствор до нужного объема 2-3 мл; собрать небулайзер, присоединить мундштук или лицевую маску; выполнить ингаляцию до полного расходования раствора;

Для первичной санитарной обработки небулайзера необходимо его разобрать, промыть насадки теплой водой с детергентом и просушить.

Контролируемая оксигенотерапия

Оксигенотерапия является краеугольным камнем в стационарном лечении больных с обострением БА и ХОБЛ. Достичь адекватного уровня оксигенации, т.е. $PaO_2 > 8$ кПа (60 мм рт. ст.) или $SpO_2 > 90\%$, легко при неосложненном обострении, однако незаметно может возникнуть накопление CO_2 при минимальных изменениях симптомов. Газы артериальной крови должны

быть измерены через 30 минут после начала оксигенотерапии для того, чтобы убедиться в адекватной оксигенации без накопления CO_2 (возникновения ацидоза).

Маски Вентури являются более приемлемыми устройствами для контролируемой подачи кислорода, в отличие от назальных канюль, однако они чаще плохо переносятся больными.

Вентиляционное пособие

Основными целями вентиляционного пособия у больных с обострением БА и ХОБЛ являются снижение смертности и показателей болезненности, а также уменьшение симптомов болезни. Вентиляционное пособие включает как неинвазивную вентиляцию с помощью приборов, создающих либо отрицательное, либо положительное давление, так и традиционную искусственную вентиляцию легких с помощью оро- или нозотрахеальной трубки или через трахеостому. Неинвазивная вентиляция легких повышает рН, уменьшает PaCO_2 , снижает интенсивность одышки в первые 4 часа лечения, а также сокращает срок госпитализации (уровень доказательности А). Более важно, что летальность (или частота интубации, если нет данных о летальности) снижается с помощью такого метода лечения. Однако неинвазивную вентиляцию легких можно применять не для всех больных.

Показания для неинвазивной вентиляции легких: одышка от умеренной до тяжелой с использованием вспомогательных дыхательных мышц и парадоксальным движением живота; ацидоз от умеренного до тяжелого ($\text{pH} \leq 7,35$) и гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 6$ кПа); частота дыхательных движений > 25 в минуту

Относительные противопоказания для неинвазивной вентиляции легких (может присутствовать любое из них): остановка дыхания; сердечно-сосудистая нестабильность (гипотензия, аритмия и т.д.); сонливость;

неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом; высокий риск аспирации, вязкий или обильный бронхиальный секрет; недавняя лицевая или гастроэзофагеальная хирургическая операция; черепно-лицевая травма, некорригируемая нозофарингеальная патология; ожоги.

Больные, у которых, несмотря на агрессивную фармакологическую терапию, наблюдается нарастающая дыхательная недостаточность, а также жизнеугрожающие ацидотические изменения и/или нарушение ментальной функции, являются прямыми кандидатами для традиционной искусственной вентиляции легких. Наиболее широко применяются три вентиляционных режима – вспомогательная контролируемая вентиляция, вентиляция с поддержкой давлением, вентиляция с поддержкой давлением в сочетании с интермиттирующей принудительной вентиляцией. Показания к искусственной вентиляции легких: тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц; частота дыхательных движений > 35 в минуту; жизнеугрожающая гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 5,3$ кПа, или 40 мм рт. ст.); тяжелый ацидоз ($\text{pH} < 7,25$) и гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 8$ кПа, или 60 мм рт. ст.); остановка дыхания; сонливость, нарушенный ментальный статус; сердечно-сосудистые осложнения (гипотензия, шок, СН); другие осложнения (метаболические аномалии, сепсис, пневмония, тромбоэмболия легочных артерий, баротравма, массивный плевральный выпот).

Неотложная терапия бронхообструктивного синдрома, обусловленного обострением БА и ХОБЛ

Алгоритм догоспитальной фармакотерапии при БА и ХОБЛ в зависимости от тяжести бронхообструкции представлен в таблице.

Согласно критериям эффективности лечения, ответ на терапию считается «хорошим», если состояние па-

Тяжесть обострения	Медикаментозная терапия	Результат
Легкий приступ	Сальбутамол 2,5 мг (1 небула) через небулайзер в течение 5-15 минут или беродуал 1 мл (20 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика до 3 раз в течение часа Примечание: здесь и ниже – оценить терапию бронходилататорами через 20 мин.	Купирование приступа
Среднетяжелый приступ *	Сальбутамол 2,5-5,0 мг (1-2 небулы) через небулайзер в течение 5-15 мин или беродуал 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин + преднизолон 60 мг в/в или будесонид через небулайзер 1000 мкг в течение 5-10 мин.	1. Купирование приступа 2. Госпитализация в терапевтическое отделение
Тяжелый приступ *	Беродуал 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин + преднизолон 120 мг в/в + будесонид 2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин	Госпитализация в терапевтическое отделение
Астматический статус **	Сальбутамол 5,0 мг (2 небулы) через небулайзер в течение 5-15 мин или беродуал 3 мл (60 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин + преднизолон 120 мг в/в + будесонид 2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин. При неэффективности – интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, Кислородотерапия	Госпитализация в реанимационное отделение

Примечание. * — При отсутствии небулайзеров или при настойчивой просьбе больного возможно введение эуфиллина 2,4% раствора 10,0-20,0 мл внутривенно в течение 10 минут; ** — при неэффективности терапии тяжелой бронхообструкции и угрозе остановки дыхания возможно введение адреналина взрослым 0,1%-0,5 мл (подкожно).

циента стабильное, одышка и количество сухих хрипов в легких уменьшилась, пиковая скорость выдоха (ПСВ) увеличилась на 60 л/мин (у детей – на 12-15% от исходного); «неполным», если состояние пациента нестабильное, симптомы выражены в прежней степени, сохраняется плохая проводимость дыхания и нет прироста ПСВ; «плохим», если симптомы выражены в прежней степени или нарастают, а ПСВ ухудшается

Риск смерти при обострении БА и ХОБЛ напрямую связан с развитием респираторного ацидоза, наличием значимых сопутствующих заболеваний и необходимостью вентиляционного пособия. У больных без указанных обстоятельств риск смерти меньше, однако больные с тяжелой бронхообструкцией в любом случае часто требуют госпитализации. Попытки лечения таких больных полностью в амбулаторных условиях не слишком успешны, гораздо больший успех достигается при помещении их сначала в палату неотложной терапии.

Госпитализация больного в общее или специализированное респираторное отделение интенсивной терапии имеет смысл при наличии необходимого оборудования и обученного персонала, способного успешно определять и вести больных с острой дыхательной недостаточностью.

Бронхиальная астма

Показания к госпитализации для лечения больного БА: среднетяжелое и тяжелое обострение; отсутствие ответа на бронходилатационную терапию; больные из группы риска смерти от бронхиальной астмы; угроза остановки дыхания; неблагоприятные бытовые условия

Хроническая обструктивная болезнь легких

Показания к госпитализации для обследования и лечения больного ХОБЛ: значительное увеличение интенсивности симптомов, таких как внезапное развитие одышки в покое; предшествующая обострению тяжелая ХОБЛ; возникновение новых клинических проявлений (цианоза, отеков); невозможность купировать обострение первоначально используемыми лекарственными средствами; серьезные сопутствующие заболевания; диагностическая неопределенность; впервые появившиеся аритмии; пожилой возраст; недостаточная помощь дома.

Первые действия, которые надо осуществить при помещении больного БА и/или ХОБЛ в стационар, – обеспечение пациента контролируемой оксигенотерапией и определение, является ли обострение жизнеугрожающим. Если оно таковым является, то больного немедленно госпитализируют в отделение интенсивной терапии. В других случаях пациент может получать терапию в отделении.

Литература

1. Вёрткин А.Л., Бараташвили В.Л., Скотников А.С. Эффективность и безопасность небулайзерной терапии суспензией будесонида у больных бронхиальной астмой. Метод. рекомендации. М 2008.
2. Вёрткин А.Л. Скорая медицинская помощь. Руководство для врачей. М 2007.
3. Вёрткин А.Л. Скорая медицинская помощь. Руководство для фельдшеров. М, 2007.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Б.К.АЛТЫЕВ, О.У.РАХИМОВ, Х.Х.АСАМОВ

Diagnostics and treatment of intra-abdominal complications in biliary tract surgery

B.K.ALTIEV, O.U.RAHIMOV, H.H.ASAMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Показано, что осложнения, развивающиеся после «открытой» холецистэктомии и операций на внепеченочных желчных путях, требуют повторного оперативного вмешательства в 0,7-4,6% наблюдений. Частота осложнений после лапароскопической холецистэктомии составляет 1,0-5,1%. После эндоскопических транспапиллярных вмешательств осложнения возникают у 0,6-23,4% больных, у 2% из них для коррекции требуется хирургическое вмешательство, а летальность колеблется от 0,4 до 2,3%. В статье описаны современные подходы к ранней диагностике и выбору тактики хирургического лечения внутрибрюшных осложнений, развивающихся после вмешательств на желчных путях.

Ключевые слова: холецистэктомия, лапароскопия, осложнения, диагностика, хирургическое лечение.

It is shown that complications developing after the "open" cholecystectomy and operations on extrahepatic biliary tracts require a repeated surgery in 0,7-4,6% of cases. The frequency of complications after laparoscopic cholecystectomy (LCE) is 1,0-5,1%. After endoscopic transpapillary interventions complications occur in 0,6-23,4% of patients, in 2% of them it is required a surgery for correction and mortality rate ranges from 0,4 to 2,3%. The article presents the current approaches to the early diagnosis and the choice of surgical treatment of intra-abdominal complications developing after operations on the biliary tract.

Keywords: cholecystectomy, laparoscopy, complications, diagnosis, surgery treatment.

Увеличение количества оперативных вмешательств по поводу холелитиаза, наблюдаемое в последние годы, связано как с ростом заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ), так и с усовершенствованием методов ее диагностики [30,31]. Расширение диапазона и объема вмешательств на органах брюшной полости привело к существенному увеличению частоты послеоперационных осложнений, с одной стороны, и появлению ранее не встречаемых послеоперационных осложнений, с другой. В «открытой» хирургии понятие «осложнение» четко сформулировано рекомендациями. Осложнение хирургического вмешательства – это ухудшение состояния здоровья больного, являющееся прямым следствием операции и требующее изменения хирургической тактики, а также сопровождающееся увеличением продолжительности лечения [1,3].

Послеоперационная летальность после традиционной холецистэктомии (ТХЭ), по данным разных авторов, колеблется от 2,1 до 11,8% [9,20,31,40]. Неоспоримым фактом является то, что летальность среди пациентов старше 60 лет в 5-7 раз выше, чем среди лиц молодого возраста. Осложнения, развивающиеся после «открытой» холецистэктомии и операций на внепеченочных желчных путях, требуют повторного оперативного вмешательства в 0,7-4,6% наблюдений [27]. Частота осложнений после лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) составляет 1,0-5,1% [19,22,31,44]. После эндоскопических транспапиллярных вмешательств осложнения возникают у 0,6-23,4% больных, у 2% из них для коррекции требуется хирургическое вмешательство, а летальность колеблется от 0,4 до 2,3% [4,20,47].

По данным ряда авторов, наиболее частыми интраабдоминальными осложнениями после операций, выполненных при заболеваниях желчевыводящей

системы как традиционными, так и эндоскопическими способами, являются: 1) желчеистечение и формирование желчных затеков – 0,9-5,73% [39,44]; 2) желчные и кишечные свищи – 1,8-4,6% [4,45]; 3) послеоперационный перитонит – 0,3-1,32% [10,33]; 4) инфильтраты и абсцессы брюшной полости – 0,1-0,8% [6,11,13]; 5) несостоятельность швов желчных протоков – 0,5-0,8% и анастомозов – 0,47-7,15% [4,14,16,23,43].

Основной причиной развития послеоперационного перитонита является истечение желчи в свободную брюшную полость [4,12]. Провоцирующим фактором является не устраненная желчная гипертензия, причиной которой могут быть сужение большого дуоденального сосочка (БДС) или желчных путей, холедохолитиаз [39]. По данным литературы, частота желчного перитонита значительно варьирует: от 0,4 до 4% при хроническом до 10% при остром холецистите [4,11,12].

Источниками послеоперационного желчеистечения могут быть aberrantные протоки (ход Люшка, дополнительный проток квадратной доли печени), культя пузырного протока, дефекты внепеченочных желчных протоков и несостоятельность билиобилиарных и билиодигестивных анастомозов [4,11,24,25,26].

Желчеистечение в послеоперационном периоде может быть также обусловлено дислокацией наружных дренажей внепеченочных протоков или возникать после их удаления [4]. По данным разных авторов, послеоперационные осложнения, обусловленные наличием наружного желчного дренажа, встречаются в 11,8-28,6% наблюдений [4,33]. Так, после удаления Т-дренажа гепатикохоледох частота развития желчного перитонита составляет 2,5-5,8% [16,23,27,34]. Кроме того, существует угроза миграции Т-дренажа в проксимальном или дистальном направлениях, что может способствовать развитию механической желтухи в послеоперационном периоде [4,5].

Различные виды билиарных дренажей могут являться субстратом для инкрустации желчными кислотами с последующим развитием холелитиаза, механической желтухи, рецидивирующего холангита [4,5].

Высокий риск развития осложнений заставляет некоторых хирургов отказываться от применения Т-дренажей после вмешательств на желчных протоках в пользу первичного шва холедоха [47] или эндоскопического стентирования желчных протоков [34,40,42]. Однако широкое применение эндоскопического стентирования привело к появлению таких редких специфических послеоперационных осложнений, как перфорация тонкой кишки [37], развитие коло-везикальных [46] и коло-вагинальных свищей [46], а также острого обструктивного аппендицита вследствие миграции стента по желудочно-кишечному тракту [46].

Интраабдоминальные абсцессы осложняют течение послеоперационного периода у 0,1-0,8% больных холелитиазом [11,13]. Из общего количества всех послеоперационных осложнений внутрибрюшные абсцессы составляют от 10 до 34,2% [11]. Наиболее частой причиной развития этих гнойно-септических осложнений (10-57,4% наблюдений) становится плохая санация брюшной полости при первичной операции [11,35], частичная несостоятельность швов анастомозов [16,24], неадекватное наружное дренирование брюшной полости [4,16]. Недиагностированные гнойники у 47% больных в свою очередь приводят к развитию других грозных осложнений, таких как разлитой перитонит в результате прорыва гнойника в свободную брюшную полость, кишечная непроходимость, эвентрация, формирование кишечных свищей [10]. Летальность в группе больных с осложненными формами внутрибрюшных абсцессов достигает 37% [11].

Внутрибрюшное кровотечение в желчной хирургии, возникшее у 0,49-3,9% оперированных больных [22], чаще всего осложняет течение самого раннего послеоперационного периода. Источники внутрибрюшных кровотечений разнообразны и зависят от характера первичного оперативного вмешательства.

Так, при ЛХЭ источниками внутрибрюшных кровотечений в 13,8% наблюдений являются ветви пузырной артерии, в 3,2% – места проколов передней брюшной стенки, в 0,3% – ложе желчного пузыря, менее чем в 0,1% – крупные сосуды брюшной полости (аорта, подвздошные вены, воротная вена) [22].

Весьма распространенным осложнением в желчной хирургии является послеоперационный панкреатит, поскольку органы желчевыводящей системы имеют тесные анатомические и функциональные связи с поджелудочной железой. Частота развития острого послеоперационного панкреатита, по разным данным, в последние годы составляет 4-6,5% [3,6,11,35]. После эндоскопических транспапиллярных вмешательств острый панкреатит развивается у 1-9% больных [11,35]. В структуре причин релапаротомии доля острого панкреатита после операций на желчных протоках колеблется от 2,2 до 17,5% [10,11]. Послеоперационный панкреатит в 72,7% наблюдений возникает вследствие не устраненной во время первой операции желчной гипертензии [10,11].

Послеоперационный панкреатит труден для диагностики, нередко сочетается с другими осложнения-

ми и сопровождается очень высокой летальностью, достигающей при инфицированном панкреонекрозе 58,9% [3,11,35].

В настоящее время «золотым стандартом» хирургического лечения калькулезного холецистита является лапароскопическая холецистэктомия. Вместе с тем, многие авторы, подтверждая несомненные преимущества этого вмешательства, выявили и серьезные недостатки, присущие видеолaparоскопической методике. Отдельное внимание уделяется послеоперационным осложнениям лапароскопической холецистэктомии, частота которых, по данным разных исследователей, составляет 2,1-13,3% [7,12,15,26,31]. На долю желчеистечения приходится 0,5-1,05% наблюдений [12,45], а такое грозное осложнение как повреждение внепеченочных желчных путей во время ЛХЭ наблюдается в 5-10 раз чаще, чем при «открытой» холецистэктомии [14-16,32].

Совершенно оправдано мнение о том, что четких клинических критериев осложненного течения послеоперационного периода не существует [35,44]. Каждый больной переносит хирургическое вмешательство по-разному, и его состояние в послеоперационном периоде зависит от характера заболевания, объема операции, вида обезболивания, сопутствующей патологии и многих других причин.

Проводимая в послеоперационном периоде интенсивная терапия, применение антибиотиков и современных методов обезболивания значительно изменяют картину развивающегося осложнения, затушевывая острые явления, стирая признаки катастрофы в брюшной полости [35,44]. В связи с этим классическая картина осложнений развивается редко и, как правило, поздно, а выполнение релапаротомии сопровождается высокой летальностью [4,44]. Поэтому при малейшем подозрении на неблагополучие необходимо произвести ряд исследований, которые могут явиться началом активного, целенаправленного динамического наблюдения.

При подозрении на развитие послеоперационных внутрибрюшных осложнений необходимо произвести ряд дополнительных инструментальных исследований. Среди специальных наиболее распространены рентгенологический и ультразвуковой методы [6,13,17,19]. Рентгенологическое исследование применяют для диагностики послеоперационного перитонита, абсцессов брюшной полости, кишечной непроходимости [13,17,21]. Кроме обзорной рентгеноскопии (рентгенографии), с которой обычно начинают исследование, для улучшения качества диагностики таких осложнений как несостоятельность анастомозов, желчеистечение, кишечная непроходимость выполняют рентгеноконтрастные исследования [13,17,21]. Диагностическая точность комплексного рентгенологического исследования, по данным Э.А. Бересневой (2000), при разлитом перитоните составляет 80%, при абсцессах брюшной полости – 92%, а при спаечной тонкокишечной непроходимости – 99% [10,13,21].

В настоящее время для верификации послеоперационных осложнений с успехом применяется ультразвуковое исследование. Это метод, безопасный для больного, позволяет быстро получить необходимую информацию о состоянии органов, непосредственно прилегающих к зоне операции, наличии различных жидкостных

скоплений в брюшной и плевральных полостях, оценить динамику патологического процесса [6,11,13].

По мнению многих авторов, УЗИ является наиболее достоверным методом диагностики внутрибрюшных жидкостных образований [6,13,18], точность его составляет 57-96%, чувствительность – 91,5% [6,18,29]. Однако, согласно данным литературы, специфические ультразвуковые признаки различных жидкостных образований брюшной полости (абсцессов, гематом, биллом, полостей, содержащих экссудат или трансудат) отсутствуют [6,13,29]. Поэтому для дифференциальной диагностики внутрибрюшных скоплений жидкости многие авторы рекомендуют использовать пункции под контролем УЗИ с последующим анализом аспирационного материала [6,29].

По данным А.Г.Кригера и соавт. (2003), информативность УЗИ в диагностике послеоперационного перитонита составляет 88,7-90,1% [21].

Некоторыми преимуществами перед УЗИ, по мнению ряда авторов, обладает компьютерная томография, диагностическая точность которой при послеоперационном перитоните и внутрибрюшных абсцессах достигает 82-100% [11,27,39,41].

Для диагностики желчных затеков в последнее время все чаще применяют магнитно-резонансную холангиографию. Исследование, являясь неинвазивным, позволяет не только выявить ограниченное скопление желчи, но и оценить локализацию и размеры очага. Чувствительность метода составляет 94-97,8% [28,36,39].

Определенное место в диагностике внутрибрюшных осложнений занимают радиоизотопные исследования. Для распознавания послеоперационных гнойно-септических осложнений используют макроагрегатный альбумин, меченный I^{131} , лейкоциты, меченные Ga^{67} , In^{111} , цитрат Ga^{67} . Точность метода колеблется в достаточно широких пределах – 54-93% [45]. Результат исследования может исказить избирательное накопление препарата в области послеоперационной раны, лимфатических и опухолевых узлах [41,45]. Для диагностики внутрибрюшного кровотечения применяют Tc^{99m} , позволяющий фиксировать скорость кровотечения даже при его минимальной величине (0,005-0,1 мл/мин). Изотоп определяется в экстравазатах в 100% наблюдений [41,45]. Для радионуклидной диагностики послеоперационного желчеистечения внутривенно вводят $Tc-HIDA$, $99mTc-DISIDA$ [45].

В настоящее время наиболее распространенным методом выявления большинства послеоперационных осложнений является диагностическая лапароскопия (ДЛ) [1,8,9,17,19,32]. Возможность использования эндовидеохирургического метода исследования в ранние сроки как после традиционных, так и после малоинвазивных вмешательств сегодня не оспаривается [1,9,19]. Важным преимуществом лапароскопии как диагностического метода является возможность одновременного проведения лечебно-санационных мероприятий [8,9,17,32].

Анализ литературы свидетельствует о наличии значительных возможностей лабораторных и инструментальных методов исследования в диагностике послеоперационных осложнений, но ни один из них не может быть признан абсолютно точным. Это диктует необходимость комплексного применения различ-

ных диагностических методов для своевременного определения тактики лечения больных с послеоперационными осложнениями.

Виды лечения послеоперационных осложнений принципиально делятся на медикаментозные и хирургические. К последней группе относят релапаротомию, малоинвазивные методики (пункции под УЗИ-контролем, назобилиарное дренирование, эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография + эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭРПХГ+ЭПСТ), лапароскопия и методы комбинированного хирургического лечения.

Крайне важно, чтобы выполнение повторного оперативного вмешательства было своевременным, а основной его целью являлись ликвидация патологического процесса, вызвавшего осложнение, и профилактика его прогрессирования [4,5,11].

Безусловно, целями повторного вмешательства остаются обязательное хирургическое устранение источника желче- или кровотечения, тщательная санация брюшной полости, целенаправленная антибактериальная и детоксикационная терапия [4,5,35]. Однако способы их достижения являются постоянным предметом споров и обсуждений.

Например, к моменту выполнения релапаротомии по поводу внутрибрюшного кровотечения последнее часто самопроизвольно прекращается, а источник его найти не удается [10,22]. Релапаротомия в этих случаях носит санационный характер, то есть цель не оправдывает средства.

Следует отметить, что развитие интраабдоминальных послеоперационных осложнений сопровождается нарушением гомеостаза, а оперативная коррекция возникшей патологии часто непереносима для больных из-за высокой травматичности [8,17,18,32], поэтому в современной хирургии при лечении внутрибрюшных послеоперационных осложнений все чаще используются малоинвазивные методики.

В лечении послеоперационных внутрибрюшных скоплений жидкости (абсцессов, гематом, желчных затеков, сером) широко применяется ультразвуковой диапневмический метод [13,18,38]. По данным литературы, излечения с применением эхоконтролируемых вмешательств удается добиться у 40,5-80% больных [11,13,38]. Осложнения методов УЗИ-диапневтики в виде повреждения органов желудочно-кишечного тракта и крупных сосудов возникают у 6-8,6% [11,43], летальность составляет 5,3-14% [11,38,43], а при развитии гнойных процессов в сальниковой сумке достигает 44% [11,38]. По мнению ряда авторов, пункционный метод не имеет самостоятельного значения, в связи с чем его применение рекомендуют у пациентов с высоким операционным риском или в качестве предоперационной подготовки с целью улучшения общего состояния [1,6,8,38].

Неоднозначно отношение к применению методов внутрипросветной гибкой эндоскопии в лечении послеоперационного желчеистечения. Большинство авторов при незначительном дебите желчи и отсутствии перитонеальных явлений методом выбора считают назобилиарное дренирование после предварительной ЭРПХГ [38,40]. При более массивном желчеистечении с целью устранения желчной гипертензии манипуляцию дополняют эндоскопической папиллос-

финктеротомией [4,38,40,47]. Другие специалисты предлагают выполнять стентирование общего желчного протока [4,38,40,43].

В настоящее время одним из основных методов диагностики и лечения желчеистечения и желчного перитонита является лапароскопия [17,21,32]. По мнению большинства авторов, увеличение изображения, обеспечиваемое оптической системой лапароскопа и видеокамеры, существенно расширяет диагностические и лечебные возможности метода: обнаружение и клипирование поврежденных мелких протоков в ложе желчного пузыря, реклипирование культи пузырьного протока [8,17,21].

А.Г.Кригер и соавт. [21,22] выполняют эндохирургическое вмешательство при распространении желчи по брюшной полости и развитии желчного перитонита, отказываясь от вмешательства при адекватной функции дренажа.

Противопоказанием к релапароскопии ряд авторов считают повреждения магистральных желчных протоков [2,7,29]. Другие хирурги при краевом их ранении считают возможным лапароскопическое клипирование дефекта [9].

Большое количество публикаций посвящено использованию эндовидеохирургических методов лечения послеоперационных внутрибрюшных абсцессов [17]. Показанием к лапароскопии, по данным некоторых авторов [1,30], являются диагностированные ограниченные абсцессы брюшной полости, при этом Н.И. Бояринцев (2002) считает, что объем патологического очага не должен занимать более одной анатомической области, а сроки его выявления не должны превышать 8-10 суток после операции [30]. Другие хирурги лапароскопию выполняют при неэффективности пункционного лечения под контролем УЗИ [1,18].

Возможность радикальной санации полости абсцесса (удаление некротического детрита и фибринозных наложений со стенок пиогенной оболочки) является существенным преимуществом лапароскопии перед пункционным дренированием полости под ультразвуковым контролем [21].

Излечения послеоперационных абсцессов с помощью лапароскопических вмешательств удается добиться у 38,6-97,7% больных [1,21], при этом летальность снижается с 21,0% (при традиционных вмешательствах) до 7,1%.

Трудности, возникающие при лечении острого деструктивного послеоперационного панкреатита, объясняются необходимостью дифференциального подхода к выбору хирургической тактики, учитывающего характер патоморфологических изменений в поджелудочной железе, окружающих ее тканях и сроки выполнения повторного оперативного вмешательства [3,11]. Цель ранней повторной операции (1-3-и сутки от начала развития осложнения) при послеоперационном панкреатите состоит в устранении причин, поддерживающих альтерацию поджелудочной железы [3,11]. Во время операции удаляют токсический перитонеальный и ретроперитонеальный экссудат, проводят дополнительное дренирование желчевыводящих протоков, желудка, двенадцатиперстной кишки, пораженной парапанкреатической клетчатки, сальниковой сумки, брюшной полости [11].

Основными задачами хирургического вмеша-

тельства, выполняемого по поводу гнойно-септических осложнений послеоперационного панкреатита, являются вскрытие всех гнойно-некротических очагов, удаление свободно лежащих секвестров и некрэктомия легко отделяющихся участков железы и забрюшинной клетчатки, адекватное дренирование сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки [3]. Как правило, одного вмешательства оказывается недостаточно, необходимо выполнение этапных послеоперационных санаций сальниковой сумки и брюшной полости [3,11].

Таким образом, вопрос выбора тактики лечения послеоперационных осложнений в желчной хирургии окончательно не решен, а общепринятые показания к отдельным методам хирургического лечения осложнений продолжают дискутироваться. В свете вышеизложенного очевидно, что ранняя диагностика и своевременное хирургическое устранение интраабдоминальных осложнений остается одной из наиболее сложных проблем желчной хирургии, которая требует дальнейшего всестороннего изучения.

Литература

1. Агафонов И.В., Давыдов А.А., Крапивин Б.В. и др. Диагностические и лечебные релапаротомии и релапароскопии. Эндоскоп хир 2001; 2: 2.
2. Акилов Х.А., Саатов Р.Р., Акбаров М.М. и др. Эндоскопическая технология при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных путей и наружных желчных свищах. 13-й Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ. Анналы хир гепатол 2006; 11(3): 63.
3. Александров Д.А., Громов М.С., Стецюк О.А. и др. Дифференцированная тактика при деструктивном панкреатите. Хирургия 2002; 11: 58-62.
4. Алтыев Б.К. Диагностика и лечение повреждений, постравматических стриктур и наружных свищей желчных протоков. Дис. ...д-ра мед. наук. Ташкент 1999.
5. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Бойназаров И.Х. и др. Восстановительные и реконструктивные операции при повреждениях и рубцовых стриктурах желчных протоков. 13-й Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ. Анналы хир гепатол 2006; 11(3): 64.
6. Андреев А.В., Приходько А.Г., Авакимян В.А. Ультразвуковая диагностика и миниинвазивные методы лечения осложнений раннего послеоперационного периода при заболеваниях печени и желчных протоков. Анналы хир гепатол 2008; 13(3): 20-24.
7. Атаджанов Ш.К. Анализ осложнений лапароскопических холецистэктомий и пути их профилактики. Журн теорет и клин мед 2005; 2: 89-93.
8. Атаджанов Ш.К., Гулямов Б.Т., Асомов Х.Х. и др. Малоинвазивные вмешательства при внутрибрюшных осложнениях после операции на желчных путях. Материалы 9-й Республиканской научно-практической конференции. Вестн экстрен мед 2010; 2: 194.
9. Афендулов С.А., Краснолуцкий Н.А., Журавлев Г.Ю. и др. Повторные лапароскопические операции в лечении осложнений после традиционных и лапароскопических вмешательств. Эндоскоп хир 2001; 1: 8-10.
10. Бабаджанов Б.Д., Тешаев О.Р., Мухиддинов У.М. Ре-

- лапаротомия в критических ситуациях абдоминальной хирургии. Хирургия Узбекистана 2004; 2: 15-17.
11. Бабаев Ф.А. Диагностика, лечение и профилактика осложнений после операций на желчных путях и поджелудочной железе. Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. М 2007.
 12. Барсегян А.А. Послеоперационное желчеистечение после лапароскопической холецистэктомии. Эндоскоп хир 2000; 6: 49-51.
 13. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Спиридонов Е.Г. и др. Ультразвуковые методы в диагностике и лечении послеоперационных интраабдоминальных и интрапаренхиматозных абсцессов печени. Материалы 3-го международного конгресса хирургов М 2008; 44.
 14. Вишневикий В.А., Кубышкин В.А., Олисов О.Д. К вопросу о каркасном дренировании в реконструктивной хирургии стриктур желчных протоков. 12-й Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ. Анналы хир гепатол 2005; 10(2): 52.
 15. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Чевокин А.Ю. Лечение повреждений внепеченочных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. Хирургия 2001; 1: 51-53.
 16. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Чевокин А.Ю. и др. Причины развития, диагностика и хирургическое лечение стриктур долевых и сегментарных печеночных протоков. Хирургия 2005; 8: 64-70.
 17. Даминова Н.М., Курбонов К.М., Шарипов Х.Ю. Возможности видеолапароскопии в диагностике и лечении осложнений оперативных вмешательств на печени и желчных путях. Анналы хир гепатол 2008; 13(3): 118.
 18. Иванов В.А., Климов А.Е., Бобров К.В. и др. Малоинвазивные вмешательства под контролем ультразвукового исследования. Анналы хир гепатол 2008; 13(3): 231.
 19. Исаков Б.Р. Программируемая видеолапароскопическая санация в комплексном лечении послеоперационного перитонита. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Ташкент 2006.
 20. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Боровский С.П. и др. Миниинвазивные вмешательства в лечении холедохолитиаза. Анналы хир гепатол 2000; 5(2): 32-35.
 21. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Глушков П.С. и др. Диагностика и лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Хирургия 2003; 8: 19-23.
 22. Кригер А.Г., Ржебаев К.Э., Воскресенский П.К. и др. Ошибки, опасности, осложнения при лапароскопических операциях на желчных путях. Анналы хир гепатол 2000; 5(1): 90-97.
 23. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Алтыев Б.К. и др. Диагностика и лечение интраоперационных повреждений и посттравматических стриктур желчных протоков. Анналы хир гепатол 2000; 5(2): 126-127.
 24. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков. Хирургия 2006; 4: 46-52.
 25. Нечай А.И. Постхолецистэктомический синдром. Анналы хир гепатол 2006; 11(1): 28-33.
 26. Ничитайло М.Е., Скумс А.В., Галочка И.П. Повреждение желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. Анналы хир гепатол 2005; 10(2): 30-35.
 27. Панченков Д.Н., Мамалыгина Л.А. Ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков: диагностика и хирургическая тактика на современном этапе. Анналы хир гепатол 2004; 9(1): 156-163.
 28. Савельев В.С., Ревякин В.И., Селиваненко А.В. Значение рентгеноэндоскопического метода в лечении желчнокаменной болезни, осложненной развитием синдрома Мирриззи. Материалы 4-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии М 2000.
 29. Тимебулатов В.М., Верзакова И.В., Каланов Р.Г. и др. Ультразвуковое исследование у больных перитонитом. Хирургия 2000; 1: 22-24.
 30. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Колесников С.А. и др. Результаты миниинвазивных операций в хирургии желчных путей. Анналы хир гепатол 2006; 11(1): 34-38.
 31. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Вахидов А.Б. и др. Сравнительная оценка результатов видеолапароскопической, минилапаротомной и традиционной холецистэктомии. Хирургия Узбекистана 2004; 2: 51-53.
 32. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Атаджанов Ш.К. и др. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении послеоперационных внутрибрюшных осложнений в urgentной абдоминальной хирургии. 12-й Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ. Анналы хир гепатол 2005; 10(2): 230.
 33. Чумаков А.А., Малащенко В.Н., Хорев А.Н. и др. Профилактика ранних и поздних осложнений видеолапароскопических холецистэктомий. 4-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии М 2000.
 34. Штофин С.Г., Анищенко В.В., Штофин Г.С. и др. Хирургическое лечение поражений внепеченочных желчных протоков. Анналы хир гепатол 2006; 11(1): 39-44.
 35. Ярема И.В., Фомин В.С. Стратификация осложнений послеоперационного периода в желчной хирургии. Анналы хир гепатол 2008; 13(3): 84.
 36. Aduna M., Larena J.A., Martin D. et al. Bile duct leaks after laparoscopic cholecystectomy: value of contrast-enhanced MRCP. J Radiol 2007; 100(2): 61-69.
 37. Akimboye F., Lloyd T., Hobson S. et al. Migration of endoscopic biliary stent and small bowel perforation within an incisional hernia. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2006; 16(1): 39-40.
 38. Christoforidis E., Vasiliadis K., Goulimaris I. et al. A single center experience in minimally invasive treatment of postcholecystectomy bile leak, complicated with biloma formation. J Surg Res 2007; 141(2): 171-175.
 39. Contractor Q.Q., Karkaria A.K., Contractor T.Q. et al. Impact of magnetic resonance cholangiography on endoscopic therapy before and after laparoscopic cholecystectomy. Indian J Gastroenterol 2004; 23(1): 8-11.
 40. Elmi F., Silverman W.B. Nasobiliary tube management of postcholecystectomy bile leaks. J Clin Gastroenterol 2005; 39(5): 441-444.
 41. Iqbal M., Aggarwal S., Kumar R. et al. The role of 99mTc mebrofenin hepatobiliary scanning in predicting common bile duct stones in patients with gallstone disease. Nucl Med Commun 2004; 25(3): 285-289.
 42. Isla A.M., Griniatsos J., Karvounis E. et al. Advantages of laparoscopic stented choledochorrhaphy over T-tube placement. Brit J Surg 2004; 91(7): 862-866.
 43. Katsinelos P., Kountouras J., Paroutoglou G. et al. The role of endoscopic treatment in postoperative bile

- leaks. Hepatogastroenterology 2006; 53(68): 166-70.
44. Paczynsk A., Koziarski T., Stanowski E. et al. Extrahepatic bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy-own material. Med Sci Monit 2002; 8(6): 438-440.
45. Sandoval B.A., Goettler C.E., Robinson A.V. et al. Cholescintigraphy in the diagnosis of bile leak after laparoscopic cholecystectomy. Amer J Surg 2002; 7: 611-616.
46. Soto-Avila J.J., Gomez-Wong M.E., Preciado-Hernandez F. Colovesical fistula secondary to the migration of a biliary stent. Case report. Cir 2006; 74(6): 473-475.
47. Suissa A., Yassin K., Lavy A. et al. Outcome and early complications of ERCP: a prospective single center study. Hepatogastroenterology 2005; 52(62): 352-355.

Контакт: Рахимов Ойбек Умарович.
Отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99893-5842618.

ЎТ ЙЎЛЛАРИ ХИРУРГИЯСИДА ҚОРИН ИЧИ АСОРАТЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ

Б.К.Алтиев, О.У.Рахимов, Х.Х.Асамов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

«Очик» холицистэктомиядан ва жигардан ташқари ўт йўлларидаги операциялардан сўнг қайта амалиётларга мажбур қиладиган асоратлар 0,7-4,6% ҳолатларда ривожланиши кўрсатилган. Лапароскопик холецистэктомиядан сўнгги асоратлар миқдори 1,0-5,1%ни ташкил қиладди. Эндоскопик транспапилляр амалиётлардан сўнг асоратлар 0,6-23,4% беморларда юзага келади ва уларнинг 2%да хирургик коррекция зарурияти туғилади, ўлим кўрсаткичи эса 0,4 дан 2,3% гача боради. Ўт йўлларида ўтказиладиган амалиётлардан сўнг юзага келади қорин ичи асоратларини эрта аниқлаш ва хирургик даволаш тактикасини танлашга замонавий ёндашувлар мақолада батафсил ёритилган

ПРОБЛЕМА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА СЕГОДНЯ И РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ

У.Р.АРИПОВ

Problem of acute appendicitis and the role of laparoscopy today

U.R.ARIPOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье показана диагностическая ценность и лечебные возможности лапароскопии при остром аппендиците. Однако к проведению диагностической лапароскопии при этой патологии должны быть строгие показания, а риск исследования не должен превышать риск оперативного вмешательства. Особо подчеркнуты преимущества лапароскопической аппендэктомии.

Ключевые слова: *острый аппендицит, диагностика, хирургическое лечение, лапароскопия.*

The article describes the diagnostic value and treatment abilities of laparoscopy in acute appendicitis. However, strict indications must be presented for this pathology to perform diagnostic laparoscopy and investigation risk should not exceed the risk of surgery. The advantages of laparoscopic appendectomy are underlined.

Keywords: *acute appendicitis, diagnosis, surgery treatment, laparoscopy.*

Хотя в конце XX века отмечалось некоторое снижение заболеваемости острым аппендицитом (ОА) [6], летальность при этом заболевании на протяжении последних десятилетий практически не изменилась и составляет, по данным разных авторов, от 0,05 до 0,7%, а при осложненных формах достигает 4,3–5,8 % [30]. Основное число умерших от острого аппендицита приходится на больных старших возрастных групп [4]. В первую очередь это связано с трудностями диагностики у этих больных. Летальность у больных до 60 лет составляет 0,08%, а у лиц 60-69 лет — 3,8%, 70-79 — 4,6%, 80 лет и старше — 30% [34]. Смертность зависит также от морфологических изменений в отростке и составляет 0,1% в случае непроходного острого аппендицита, достигая 15% при прободном аппендиците у пожилых пациентов [23,69]. Частота деструктивных форм у пожилых превышает 32%, против 15-17% у лиц молодого и зрелого возраста. Чаще развивается у них и разлитой перитонит. Это обусловлено атеросклеротическим изменением сосудов, снижением общего и местного иммунитета, атрофией сальника.

Настороженность врачей в отношении ОА нередко проявляется гипердиагностикой на до- и госпитальном этапах оказания медицинской помощи. А атипичное течение ОА нередко приводит к ошибкам в диагностике и неоправданной отсрочке операции. До 25-30% больных оперируются поздно, то есть спустя 24 ч от начала заболевания. Это является следствием позднего обращения пациентов к врачу и высокого процента диагностических ошибок, которые при этом заболевании встречаются в 12-40% случаев [22,42].

По данным S.G.Lim и соавт. [59], частота гангренозной формы ОА составляет 18,3%, перфоративного аппендицита — 61,7%, периаппендикулярного абсцесса — 20,0%; при этом общая частота осложнений после аппендэктомии составляет 5,0-11,7%. Наиболее частыми из осложнений являются нагноения послеоперационной раны (5,0%); внутрибрюшные абсцессы (3,3%), послеоперационные вентральные грыжи (11,7%). По данным Т.Г.Гульмуратова и соавт. [8], развитие аппендикулярного инфильтрата наблюдается в 4,85% случаев, основными причинами его развития является позднее обращение больных за медицинской помощью (86,9%), диагностические ошибки на догоспитальном (11,9%) и госпитальном (1,2%) этапах,

обусловленные атипичным течением и многообразием клиники ОА.

Многообразие клиники зависит, главным образом, от стадии заболевания и патологоанатомических изменений в червеобразном отростке, положения отростка в брюшной полости и вовлечения в воспалительный процесс окружающих его органов и тканей. Не последнюю роль играет также различная степень реактивности организма и вирулентности инфекции, проявление симптомов сердечно-сосудистой патологии или заболеваний других органов, стертая картина аппендицита у стариков и т.д. [64].

До 20% больных, поступающих с ОА, требуют динамического наблюдения и консультаций смежных специалистов с проведением дифференциального диагноза. У 14,55% из них диагноз аппендицита может быть отвергнут [10].

Клиническая картина острого аппендицита симулирует большое число заболеваний, в основном не требующих оперативного вмешательства. Еще больше соматических и хирургических заболеваний (с локализацией в брюшной полости и вне ее), которые в свою очередь маскируются под острый аппендицит. Так, диагностика аппендицита при инфекционных заболеваниях (таких как острые инфекционные гастроэнтериты, энтериты, энтероколиты, острые респираторные вирусные заболевания, пневмонии), сопровождающихся развитием мезаденита и абдоминального болевого синдрома, представляет собой сложную задачу [6,25]. У поступающих в инфекционные стационары больных с подозрением на инфекционные заболевания в 16% случаев выявляется острый деструктивный аппендицит [33].

Острый инфаркт миокарда, инфекционный гепатит, фолликулярная ангина и некоторые другие инфекционные и внутренние заболевания симулируют ОА у 11,9% больных. В то же время почти у 2/3 больных ошибочно подозреваются пищевая токсикоинфекция и гастриты, а у 1/4 больных — острые вирусные заболевания и воспаление легких [40].

Из числа оперированных больных с подтвержденным диагнозом ОА атипичная клиника наблюдается у 30,5% [51]. Так, у 7,3% пациентов имелись дизурические расстройства, у 5,9% — изменения в моче, которые наблюдались при тазовом расположении, когда

деструктивный отросток припаян к мочевому пузырю, или при забрюшинном околопочечном расположении. У 6,3% пациентов отмечалась диарея, у 1% со слизью. Причиной считали высокую интоксикацию при гнойно-гангренозной деструкции или тазовое или левостороннее расположение аппендикса с фиксацией его к сигмовидной кишке, ректосигмоидному отделу толстой кишки, с вовлечением их в воспалительный процесс [48,65].

Обычно при остром аппендиците наблюдается субфебрильная температура. Повышение температуры выше 38°C бывает в поздние сроки, при возникновении гнойно-септических осложнений (периаппендикулярный абсцесс, перитонит, абсцессы брюшной полости различной локализации). Но некоторые авторы наблюдали как заболевание начиналось сразу с высокой температуры (40°C и выше), интоксикации, озноба, тахикардии, гиперлейкоцитоза ($18-20 \times 10^9/\text{л}$ и более). Чаще такая клиника бывает у детей, но может быть и у взрослых [3].

Многие хирурги сталкиваются с неясной клинической картиной с отсутствием лейкоцитоза и нормальной температурой, что встречается у 69,5% больных с подозрением на ОА [53]. В связи с пониженной реактивностью организма не всегда наблюдается повышение количества лейкоцитов в крови даже при тяжелых формах воспаления червеобразного отростка. Все это затрудняет диагностику ОА, особенно у пожилых больных и у пациентов с приобретенным иммунодефицитом. При этом многие исследователи отмечают, как опасна недооценка слабо выраженных симптомов ОА, и как следствие, запоздалое оперативное лечение при далеко зашедших деструктивных явлениях в отростке [14].

Весьма затруднительной бывает верификация ОА у детей [17]. Воспаление червеобразного отростка у детей отличается скудностью клинической картины, быстрым развитием деструкции аппендикса, ранним наступлением осложнений (разлитого перитонита). Почти у четверти больных детского возраста, госпитализируемых в хирургические отделения, причина абдоминальных болей представляется неясной [43]. Это приводит к задержке операции, что в некоторой мере объясняет вдвое большую частоту перфоративной формы ОА у детей в возрасте до 8 лет (38%), чем у взрослых [11]. В то же время гипердиагностические ошибки в практике детских хирургов в отношении ОА также крайне нежелательны [11]. Так, по данным Н.А.Калашниковой [12], до 57% женщин (именно у них чаще всего бывает «простой аппендицит»), страдающих бесплодием, перенесли в детском возрасте аппендэктомию или другую операцию на органах брюшной полости.

Очень непростой бывает диагностика ОА у женщин. Главную причину большей встречаемости аппендицита у женщин многие авторы видят, прежде всего, в ошибках распознавания заболевания, связанных с близостью расположения червеобразного отростка и органов малого таза. Схожесть симптомов при остром аппендиците и заболеваниях тазовых органов приводят к двум видам ошибок: выполняется аппендэктомия при отсутствии признаков воспаления в червеобразном отростке, а истинная причина болей выясняется гораздо позже, в далеко зашедшей стадии заболевания. Или ОА принимается за другую патологию, и операция

выполняется с опозданием. Нередко только во время операции ставится окончательный диагноз [13,36,55].

Трудности в определении воспаления червеобразного отростка возникают и у беременных женщин. Во время беременности диагностика ОА, как и других заболеваний, сопровождающихся симптомами "острого живота", более сложна, чем у небеременных [50,61]. В то же время, гипердиагностика острого аппендицита может быть опасна у беременных женщин с болями в правой подвздошной области и правой половине живота. Боязнь пропустить острое хирургическое заболевание нередко заставляет хирурга оперировать пациентку, что может оказать негативное влияние на течение беременности [39].

Таким образом, в зависимости от возраста, пола и физиологического состояния пациента, индивидуальных особенностей строения и локализации отростка, стадии заболеваний и распространенности воспалительного процесса, а также по целому ряду других причин клиническая картина острого аппендицита имеет большое число различных вариантов, что в ряде случаев делает правильную и своевременную диагностику этого заболевания весьма затруднительной.

Однако исследователи обратили внимание на тот факт, что неоправданное удаление червеобразного отростка достаточно часто приводит к развитию дополнительных различных осложнений. У 12,9-35% пациентов сохранялись периодические боли в оперируемой области как следствие патологического процесса [11,39].

В подавляющем большинстве руководств по хирургии и монографий, посвященных острым хирургическим заболеваниям органов брюшной полости, можно прочесть, что в типичных случаях установить диагноз ОА не сложно. К большому сожалению, типичные случаи составляют, по-видимому, лишь несколько больше половины, а в остальном многие нозологические формы протекают атипично. Да и клинический опыт приходит только с годами. Не случайно все время предлагаются новые методы лабораторного и инструментального исследования, чтобы избежать ошибок в постановке диагноза.

Лабораторная диагностика в целом носит вспомогательный характер, так как строго специфичных для ОА лабораторных тестов не существует [51,66]. С конца 80-х – начала 90-х годов стали появляться сообщения о применении ультразвукографии в диагностике острого аппендицита, с точностью диагностики около 90% [44]. Неизменный червеобразный отросток в норме при ультразвуковом исследовании практически не визуализируется. Воспаленный отросток при УЗИ представляется неперистальтирующей трубчатой структурой диаметром до 7 мм и более, имеющей на поперечном срезе вид мишени, отраженной гипэхогенным просветом, гиперэхогенной отечной слизистой и серозной оболочками и гипэхогенной мышечной оболочкой между ними. Вокруг отростка может наблюдаться скопление жидкости. Оценки диагностической эффективности УЗИ весьма противоречивы. Метод имеет ряд известных недостатков: малоинформативность на ранних стадиях заболевания, сложность дифференциальной диагностики с другими заболеваниями червеобразного отростка, необходимость использования дорогостоящих сканеров [56].

По данным разных авторов, чувствительность методики УЗИ при остром аппендиците варьируется от 21,5 до 95%, специфичность — от 53,8 до 98,7% [5,54]. У детей достоверность сонографического исследования оказывается более высокой, и точность его, по некоторым сообщениям, достигает 98% [57]. Но несмотря на хорошие результаты и неинвазивность, методика в настоящее время еще не нашла широкого применения из-за недостаточной изученности [29,41].

При компьютерной томографии ОА проявляется увеличением диаметра отростка более 7 мм, утолщением его стенок и слепой кишки, инфильтратом периаппендикулярной жировой клетчатки. С учетом прямых и косвенных признаков УЗИ острого аппендицита чувствительность метода равна 85%, специфичность — 95% [20]. По мнению исследователей, располагающих опытом УЗИ и КТ диагностики острого аппендицита, применение этих методов показано в неясных клинических ситуациях, особенно у детей, больных пожилых и старческого возраста, при невозможности выполнения лапароскопии.

Наиболее информативным методом при ОА является лапароскопия [15,28,30]. Лапароскопическая ревизия брюшной полости при подозрении на ОА у 20-70% больных исключает его, при этом в 20-50% случаев удается обнаружить другие заболевания, создающие клиническую иллюзию аппендицита [21]. По мнению многих авторов, неотложная лапароскопия значительно уменьшает число напрасных аппендэктомий [26,67].

Применение лапароскопии позволяет вновь поставить вопрос о "катаральном" аппендиците, дает возможность до операции оценить изменения червеобразного отростка, провести дифференциацию диагностики его истинного воспаления и вторичных изменений. Многие авторы [11,24,62] категорически отрицают существование "простого" ("катарального") аппендицита, так как «поверхностные» изменения червеобразного отростка, как правило, являются вторичными, и, следовательно, удалению не подлежат.

В.Н. Ситников и соавт. [31] рекомендуют удалять вторично измененный отросток с целью разрыва патологической цепи между червеобразным отростком и гениталиями, в которой возможен постоянный обмен инфекции. Этот факт подтвержден анатомическими исследованиями общности систем кровоснабжения и иннервации.

В последнее время с целью предотвращения необоснованных операций применяется выжидательная тактика. Рекомендуется проводить аппендэктомию при очевидных показаниях к ней — отеке, гиперемии червеобразного отростка с выраженным сосудистым рисунком и положительном симптоме «карандаша» (ригидности аппендикса) [58].

Аппендэктомия при вторичном изменении червеобразного отростка, по мнению Н.И.Соболева и соавт. [32], может утяжелить состояние больной, так как операция сопровождается выходом кишечной флоры организма. Такие вмешательства приносят только вред. В обсуждение этой проблемы И.Н.Григорьев, В.В.Дербенёв [7] приводят мнение профессора И.П.Дуданова (1998) о нецелесообразности аппендэктомии по поводу малоизмененного червеобразного отростка. Однако подведение итогов такой хирургической тактики показало её ошибочность, что вырази-

лось в росте количества поздних операций при остром аппендиците, увеличении осложнений [16,38].

Но встречаются ситуации, когда даже выполнение лапароскопии не позволяет определиться с дифференциальным диагнозом. Это может быть связано с проблемой визуализации червеобразного отростка, сложностью оценки его макроскопических изменений, в том числе и вторичных, в случаях атипичного его расположения.

По данным А.Г.Кригера и соавт. [21], вероятность ошибки при лапароскопической диагностике ОА составляет 1,7%, если червеобразный отросток доступен осмотру, и 8,5%, когда диагноз базируется на косвенных признаках, причем к ошибкам авторы относили неверное определение формы воспаления. При затруднениях в верификации катарального аппендицита, чтобы избежать ненужной операции, они предлагают использовать динамическую лапароскопию [21].

Таким образом, при сохранении неопределённости в отношении постановки диагноза следует прибегать к диагностической лапароскопии [2,4]. Однако к проведению диагностической лапароскопии должны быть строгие показания, а риск исследования не должен превышать риск оперативного вмешательства [1,9].

В 1983 г. K.Semm сообщил об аппендэктомии, полностью произведенной лапароскопически при выполнении гинекологической операции. К преимуществам лапароскопической аппендэктомии традиционно относят снижение травматизации тканей и количества применяемых в послеоперационном периоде анальгетиков, меньшую частоту послеоперационных осложнений, повышение качества диагностики сопутствующих заболеваний органов брюшной полости, хороший косметический эффект, исключение аппендэктомии при неизменном червеобразном отростке [19,46,47,60,63].

Однако отношение к лапароскопической аппендэктомии нельзя считать однозначным, что обусловлено следующими причинами: относительно низкой травматичностью доступа McBurney; малой продолжительностью и технической простотой традиционной операции; необходимостью широкого доступа при санации брюшной полости по поводу аппендикулярного перитонита. Поэтому в некоторых клиниках рекомендуется выполнение видеолaparоскопически ассистированной аппендэктомии — видеолaparоскопии для диагностики острого аппендицита с последующим удалением отростка из минидоступа [45,49,52]. При этом проводится лапароскопическая ревизия брюшной полости и мобилизация отростка. Затем мобилизованный аппендикс выводится вместе с куполом слепой кишки на переднюю брюшную стенку после десуфляции посредством 15 или 20-миллиметрового ранорасширителя. Авторы метода считают, что выведение отростка через ранорасширитель исключает его контакт с мягкими тканями передней брюшной стенки, что существенно снижает риск местных инфекционных осложнений. После выведения отростка его перевязывали у основания, а культю погружали как в традиционной хирургии кисетным и Z-образным швами. При использовании данной методики суммарный размер доступа составил 25-30 мм, что соответствует полностью лапароскопической аппендэктомии. Больные вставали в день операции. Выписывались на 4-6-е сутки.

Другие хирурги пропагандируют полностью видео-лапароскопическую аппендэктомию [15,27,30,35]. По их данным послеоперационные осложнения после лапароскопической аппендэктомии составили 3,3% больных, в то время как после традиционной операции осложнения наблюдались у 6,7% пациентов. Конверсия потребовалась в 2,4% случаев в связи с наличием распространенного фибринозно-гнойного перитонита и технических трудностях во время проведения операции.

В настоящее время все большее число авторов рекомендуют выполнение лапароскопических операций даже у возрастных пациентов, больных с перфоративными формами острого аппендицита, при аппендикулярном инфильтрате [18,68]. По мнению А.Д.Кочкина и соавт. (2005), лапароскопическая аппендэктомия при деструктивном аппендиците, осложненном инфильтратом, обладает всеми преимуществами лапароскопического доступа в виде возможности точной диагностики и адекватной санации брюшной полости, минимальной операционной травмы, сокращения сроков пребывания в стационаре, укорочения периода реабилитации и нетрудоспособности.

Заключение

По мнению большинства хирургов, лапароскопическая аппендэктомия, обладая свойствами малоинвазивной операции, позволяет существенно снизить сроки стационарного лечения, избежать напрасных аппендэктомий и не сопровождается достоверным увеличением количества послеоперационных осложнений. Этот способ вмешательства характеризуется также меньшей потребностью в назначении наркотических анальгетиков и более быстрым возвращением пациентов к полноценной активной жизни.

Однако некоторые исследователи считают, что при гнойном процессе в брюшной полости наложение пневмоперитонеума может способствовать распространению гнойной инфекции по брюшине и местный перитонит может перейти в распространенный [37]. Лапароскопическая аппендэктомия не получила такого широкого распространения, как лапароскопическая холецистэктомия. Это связано с тем, что преимущества эндовидеохирургического метода удаления червеобразного отростка перед традиционной операцией не столь впечатляющи, как при холецистэктомии или гинекологических операциях [38]. Нет единства во взглядах на противопоказания к лапароскопическому способу аппендэктомии. Отсутствие четко сформулированных показаний к операции, наличие столь значительного количества модификаций, множества подходов к тем или иным моментам оперативного вмешательства говорит о том, что вопросы техники ЛАЭ решены не окончательно и нуждаются в дискуссии. Анализ литературы об алгоритмах выполнения этапов ЛАЭ свидетельствует и подтверждает актуальность исследования, посвященного изучению проблемы конверсии, как инструмента профилактики интраоперационных осложнений ЛАЭ и повышения ее безопасности.

Литература

1. Азиев О.В., Бугеренко А.Е., Кобаидзе Н.М., Панин А.В. Безопасное выполнение лапароскопии у пациентов с чревосечением в анамнезе. *Акуш и гин* 2003;2:62-64.
2. Атаджанов Ш.К., Хаджибаев А.М., Асомов Х.Х., Махмудов И.С. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острого аппендицита. *Скорая мед помощь* 2004;5(3):13-14.
3. Ахмедов Ю.М., Ахмеджанов И.А., Мавлянов Ф.Ш. Лапароскопия в диагностике «острого живота» у детей. *Хирургия Узбекистана* 2006;3:79.
4. Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Дубикайтис П.А. Роль и место диагностической лапароскопии в лечении больных с острым аппендицитом. *Скорая мед помощь* 2004;5(3):15-16.
5. Бобоев Б.Д. Диагностическая и лечебная тактика при аппендикулярном инфильтрате. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Душанбе 2006; 20.
6. Борисов А.Е., Земляной В.П., Мовчан К.Н. Проблемы острого живота (ошибки, осложнения, летальность). СПб Полиграфическое искусство 2003; 174.
7. Григорович И.Н., Дербенев В.В. В XXI век с проблемой острого аппендицита. *Вестн хир* 2000;3:97-99.
8. Гульмурадов Т.Г., Бобоев Б.Д., Новикова О.М. Диагностика и лечебная тактика при аппендикулярном инфильтрате. *Хирургия* 2007;5:С.7-11.
9. Гуревич А.Р., Маркевич Н.М., Быков Н.М., Юрченко Н.А., Гуревич Н.А. Возможности и перспективы эндовидеохирургии в диагностике и лечении острого аппендицита. *Скорая мед помощь*. 2004;5(3):23-24.
10. Давидов М.И., Субботин В.М., Гернер А.О. и др. Инородные тела червеобразного отростка и слепой кишки, осложненные острым аппендицитом. *Хирургия* 2005;9:25-30.
11. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.И. Лапароскопическая аппендэктомия. Обзор литературы и собственный опыт. *Эндоскоп хир* 2000;3:16-20.
12. Калашникова Н.А., Михайлов В.Д., Крейман М.З. Репродуктивная функция у женщин, перенесших оперативные вмешательства в брюшной полости в период детства и полового созревания. *Вопр охр мат* 1990;3:77.
13. Калиш Ю.А., Хан Г.В., Мирзахмедов Б.М. Гипердиагностика в хирургии острого аппендицита. *Скорая мед помощь* 2004;5(3):31-32.
14. Касумьян С.А., Некрасов А.Ю., Покусаев Б.А. Место лапароскопии в дифференциальной диагностике ургентной абдоминальной патологии. *Эндоскоп хир* 2007;1:129-130.
15. Кириакиди С.Ф. Лапароскопическая аппендэктомия. *Эндоскоп хир* 2001;5:22-26.
16. Корелов В.С. Диагностическая и лечебная релапароскопия. *Эндоскоп хир* 2000;2:32.
17. Котловский В.И. Лапароскопическая хирургия распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М 2002;50.
18. Кочкин А.Д., Зубеев П.С. Лапароскопическая аппендэктомия при осложненных формах острого аппендицита. *Нижегород мед журн* 2005;4:106-110.
19. Кошелев П.И., Карпунин Г.Н., Рязузов И.А. Видеолaparоскопически ассистированные аппендэктомии. *Эндоскоп хир* 2005;1:65.
20. Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: визуализированные методы диагностики. М.: ГЭОТАР Мед 2000; 349.
21. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Шогенов А.А. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита. *Хирургия* 2000;8:14-19.

- 22.Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. Острый аппендицит. М Медпрактика 2002;244.
- 23.Кукош М.В., Гомозов Г.И. Пути снижения летальности при остром аппендиците. Нижегород мед журн 2006;6:71-76.
- 24.Лоймоева В.С. Острый аппендицит. Пути предупреждения необоснованных операций. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Петрозаводск 2006;22.
- 25.Найхус Л.М., Конден Р.Э., Вителло Д.М. Боль в животе. Руководство по неотлож. диагностике заболеваний органов брюшной полости. Пер. с англ. Под ред. И.С. Осипова, Ю.М. Панцырева. М БИНОМ 2000;319.
- 26.Некрасов А.Ю. Эндовидеохирургия в комплексной диагностике и лечении urgentной абдоминальной патологии. Дис. ... д-ра мед.наук. Смоленск 2006; 180.
- 27.Нишанов Х.Т., Яриев А.Р., Исантурдиев У.И. Варианты эндохирургической обработки культи червеобразного отростка при аппендэктомии. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: высокие технологии в экстренной медицине Материалы 6-й Респ. науч.-практ. конф. Ургенч 2006:395-396
- 28.Нишанов Х.Т., Яриев А.Р., Исантурдиев У.И. Уткир аппендицит диагностикаси ва давосида лапароскопиянинг роли. Вестн экстрен мед 2008;1:40-42
- 29.Османов А.О., Меджидов Р.Т., Магомедов С.М. Эхо-сонографиябрюшной полости в дифференциальной диагностике аппендицита. Анналы хир 2007;1:47-51.
- 30.Рягузов И.А. Видеолапароскопическая диагностика и оперативное лечение больных с острым аппендицитом. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Воронеж 2004;28.
- 31.Ситников В.Н., Турбин М.В., Петренко А.В. Опыт лапароскопии в дифференциальной диагностике и лечении острого аппендицита. Эндоскоп хир 2005;1:138.
- 32.Соболева Н.И., Хилаев Р.А., Иванов В.В., Товаршинов А.И. Совпадение клинического и морфологического диагнозов острого аппендицита. Скорая мед помощь 2004;5(3):53-54.
- 33.Стоногин С.В., Чаклин В.А., Дворовенко Е.В. Острый аппендицит при инфекционных заболеваниях. Актуальные вопросы клинической железнодородной медицины. М 2000; 5: 348-354.
- 34.Уханов А.П. Причины послеоперационной летальности при остром аппендиците. Хирургия 1989;2:17-21.
- 35.Уханов А.П., Байдо С.В., Игнатьев А.И. Результаты применения видеолапароскопических операций у больных острым аппендицитом. Эндоскоп хир 2007;1:94.
- 36.Филиппов С.И., Арестович Р.А., Зырянов С.А. и др. Особенности диагностики острого аппендицита у беременных и женщин раннего послеродового периода. Эндоскоп хир 2005;1:151.
- 37.Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Арипов У.Р. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости. Вестн хир 2006;3:58-60.
- 38.Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Ризаев К.С. Эндовизуальные вмешательства в экстренной хирургии органов брюшной полости. Скорая мед помощь 2004;5(3):261.
- 39.Цивьян Б.Л. Диагностические и лечебные возможности лапароскопии у беременных при остром аппендиците. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. СПб 2006; 23.
- 40.Юхимик Ф.Е. Острый аппендицит у больных острыми инфекционными кишечными заболеваниями. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. СПб 2001;22.
- 41.Abu-Yousef M.M. High-resolution sonography at acute appendicitis. Amer J Radiol 1997;147:53-58.
- 42.Andersson R.E. Resolving appendicitis is common: further evidence. Ann Surg 2008;247(3)553.
- 43.Arbel D., Udassin R. Should we disconnect perforated and nonperforated appendicitis in children? Ann Surg 2008;247(3)553.
- 44.Asad S., Bae K., Jeon K.N., Cho J.M. Appendicitis caused by a foreign body of dental origin: diagnosis with ultrasound. J Ultrasound Med 2007;26:967-970.
- 45.Ates M., Sevil S., Bulbul M. Routine use of laparoscopy in patients with clinically doubtful diagnosis of appendicitis. J Laparoendoscop Adv Surg Tech A 2008;18:189-193.
- 46.Bravetti M, Cirocchi R., Giuliani D., De Sol A. Laparoscopic appendectomy. Minerva Chir 2007; 62:489-496.
- 47.Caravaggio C.,Hauters P., Malvaux P., Landenne J. Is laparoscopic appendectomy an effective procedure? Acta Chir Belg 2007;107:368-372.
- 48.Cobben L.P., de van Otterloo A.M., Puylaert J.B. Spontaneously resolving acute appendicitis: frequency and natural history in 60 patients. Radiology 2000;215:349-352.
- 49.Di Lorenzo N., Manzelli A., Coscarella G., Pietrantonio M. Minilaparoscopic appendectomy for acute appendicitis. JSLS 2006;10:52-55.
- 50.Dietrich C.S.,Hill C.C., Hueman M. Surgical diseases presenting in pregnancy. Surg Clin North Amer 2008;88(2)403.
- 51.Ebell M.H. Diagnosis of appendicitis: part II. Laboratory and imaging tests. Amer Fam Physician 2008;77(8): 1153.
- 52.Fazili F.M., Al-Bouq Y., El-Hassan O.M., Gaffar H.F. Laparoscope-assisted appendectomy in adults: the two-trocar technique. Ann Saudi Med 2006;26:100-104.
- 53.Forster M.J., Akoh J.A. Perforated appendicitis masquerading as acute pancreatitis in a morbidly obese patient. Wld J Gastroenterol 2008;21:14.
- 54.Gaitini D., Beck-Razi N., Mor-Yosef D. et al. Diagnosing acute appendicitis in adults: accuracy of color Doppler sonography and MDCT compared with surgery and clinical follow-up. Amer J Roentgenol 2008;190 (5):1300.
- 55.Garbarino S., Shimi S.M. Routine diagnostic laparoscopy reduces the rate of unnecessary appendicectomies in young women.Surg Endosc 2008;3:26.
- 56.Gjelsteen A.C., Ching B.H., Meyermann M.W. et al. CT, MRI, PET, PET/CT and ultrasound in the evaluation of obstetric and gynecologic patients. Surg Clin North Amer 2008;88(2):361.
- 57.Hahn H., Macdonald E., Steinborn M. Sonographic Detection of Normal Appendix in Children and Adolescents. Ultraschall Med 2008;29(3)281-285.
- 58.Henry-Suchet J., Tesquier L. Role of laparoscopy in the management of pelvic adhesions and pelvic sepsis. Baillieres Clin Gynaecol 1994;8:759-772.
- 59.Lim S.G., Ahn E.J., Kim S.Y. et al. A Clinical Comparison of Laparoscopic versus Open Appendectomy for Complicated Appendicitis. J Korean Soc Coloproctol 2011;

- 27(6):293-297.
60. Muller M., Terzic A., Rodehorst A., Mahfouz M. Laparoscopic appendectomy as training procedure for all stages of appendicitis. *Zentralbl Chir* 2007;132:10-15.
61. Navarra G., Occhionmelli S., Sortini A. Laparoscopic appendectomy. *J Chir* 1996;17(5):285-288.
62. Sauerland S.R., Lefering R., Neugebauer E.A.M. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software. Search date 2000; primary sources The Cochrane Library, Medline, Embase, SciSearch, and Biosis. Oxford 2002;78.
63. Schick K.S., Huttli T.P., Fertmann J.M. et al. A Critical Analysis of Laparoscopic Appendectomy: How Experience with 1,400 Appendectomies Allowed Innovative Treatment to Become Standard in a University Hospital. *Wld J Surg* 2008;95:801-803.
64. Sedlak M., Wagner O.J., Wild B., et al. Is there still a role for rectal examination in suspected appendicitis in adults? *Amer J Emerg Med* 2008;26(3):23.
65. Tsai H.M., Shan Y.S., Lin P.W. et al. Clinical and imaging characteristics relating to surgical outcomes of perforated appendicitis. *Hepatogastroenterology* 2008; 55 (81):127-132.
66. Vajnar J. Appendicitis: what helps to make the diagnosis? *JAAPA* 2008; Apr. 21(4):79-81.
67. Varela J.E., Hinojosa M.W., Nguyen N.T. Laparoscopy should be the approach of choice for acute appendicitis in the morbidly obese. *Amer J Surg* 2008;31:24.
68. Warren O., Kinross J., Paraskeva P., Darzi A. Emergency laparoscopy-current best practice *Wld J Emerg Surg* 2006;31:41-44.
69. Yildirim S., Nursal T.Z., Tarim A. A rare cause of acute appendicitis: parasitic infection. *Scand J Infect Dis* 2005;(10):757-759.

ПРОБЛЕМА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА СЕГОДНЯ И РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ

У.Р.Арипов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада лапароскопиянинг ўткир аппендицитдаги диагностик аҳамияти ва хирургик даволашдаги имкониятлари кўрсатилган. Шу билан бир қаторда ушбу касалликда диагностик лапароскопияга бўлган кўрсатмалар аниқ белгиланиши зарурлига ва бу текширувнинг хавфи анъанавий амалиётнинг хавфидан ошмаслиги кераклиги таъкидланган. Лапароскопик аппендэктомиянинг афзалликлари алоҳида санаб ўтилган.

Контакт: Арипов Уткир Рашидович.

Отделение экстренной хирургии РНЦЭМП.

100107, Ташкент, Фархадская, 2.

Тел.: +99893-5559599; E-mail: dr_aripovur@list.ru

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ МЕЛЛОРИ-ВЕЙССА

И.В.МЕЛЬНИК, Ф.К.ГУЛОМОВ

The modern aspects of diagnosis and treatment of bleeding at Mallory-Weiss syndrome

I.V.MELNIK, F.K.GULOMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены современное состояние проблемы синдрома Меллори-Вейсса, особенности его этиопатогенеза, диагностики и лечения. Особое внимание уделено вопросам эндоскопического гемостаза, включая применение аргон-плазменной коагуляции.

Ключевые слова: синдром Меллори-Вейсса, эндоскопический гемостаз, аргон-плазменная коагуляция.

The current state of Mallory-Weiss syndrome, peculiarities of its pathogenesis, diagnostics and treatment are presented. Special attention is paid to issues of endoscopic hemostasis, including the use of argon-plasma coagulation.

Keywords: Mallory-Weiss syndrome, endoscopic hemostasis, argon-plasma coagulation.

Диагностика и тактика лечения острых кровотечений из желудочно-кишечного тракта остается одной из самых важных проблем urgentной абдоминальной хирургии [4,11,16], что связано с увеличением числа больных с этим осложнением. При этом наблюдается удельный вес острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ неязвенной этиологии [3,20].

Среди заболеваний неязвенной природы, сопровождающихся острым кровотечением, особое место занимает синдром Меллори-Вейсса (СМВ), который, по разным данным, диагностируется у 2-35% больных, госпитализированных по поводу гастродуоденальных кровотечений [14,30]. Летальность при этой патологии не имеет тенденции к уменьшению и составляет 5-10%, а при рецидиве кровотечения, наблюдающегося в 20-35% случаев, за счет декомпенсации тяжелой сопутствующей патологии возрастает до 30% [2,8,11,17,20,36].

Этиопатогенез. СМВ — остро развивающееся заболевание: он проявляется выраженным пищеводно-желудочным кровотечением из острых продольных разрывов слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода или кардии. Тяжесть кровотечения зависит от глубины разрывов стенки этих органов, когда могут быть повреждены сосуды различного диаметра подслизистого сплетения, а также сосуды мышечного и субсерозного слоев пищевода и желудка [16,17,20,25].

Впервые о кровотечении, остро возникшем вследствие продольного разрыва слизистой оболочки и подслизистого слоя области пищеводно-желудочного перехода, сообщил Quinke (1879). Детальное описание заболевания и попытка анализа причин его возникновения предприняты патологоанатомами G. Mallory и S. Weiss в 1929 г., которые при вскрытии трупов 4 больных, умерших от желудочно-кишечного кровотечения, обнаружили линейные разрывы слизистой оболочки пищеводно-кардиальной области. Они высказали предположение, что разрыв слизистой в этой зоне возникает из-за внезапного повышения давления в желудке при недостаточности раскрытия кардиального жома. Впоследствии остро развившийся в результате продольных разрывов слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода и кардиального отдела желудка, наступивших при сильной рвоте, синдром

желудочного кровотечения получил название синдрома Меллори-Вейсса.

Морфологическим субстратом СМВ являются трещины слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода-кардиальной области, однако встречаются и более глубокие повреждения. Длина разрывов — от 3 мм до 6 см, ширина — 3-8 мм. Единичные трещины выявляются у 53% больных, две — у 14%, три — у 11%, множественные — у 6%. Изолированная пищеводная локализация трещин встречается в 8%, желудочная — в 44%, почти в половине всех случаев синдрома Меллори-Вейсса разрыв слизистой оболочки переходит с желудка на пищевод [3,22,44].

Y.Mallory и S.Weiss в возникновении СМВ большое значение придавали предшествующей алкогольной интоксикации. В настоящее же время большинство авторов отмечают, что злоупотребление алкоголем встречается не более чем у 50-60% таких больных [19, 47]. При этом большинство клиницистов признают, что основной реализующей причиной острых разрывов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода является внезапное повышение внутрибрюшного (внутрижелудочного) давления с дискоординацией замыкательной функции кардиального и пилорического жомов, что далее реализуется многократной рвотой, пароксизмами кашля, астматическим статусом [20,25].

Среди причин, вызывающих резкий подъем внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, выделяют рвоту различного происхождения, тупую травму живота, тяжелый кашель, эпилепсию, астматическое состояние, запоры, роды, закрытый массаж сердца, поднятие тяжестей, баротравму при погружениях на глубину с аквалангом, эндоскопические исследования [4,18].

Одним из предрасполагающих к развитию данной патологии факторов считают наличие скользящей аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), которая встречается у 35-90% больных с СМВ [32,33,48]. При наличии ГПОД внутреннее давление в грыжевой полости, идентичное внутрижелудочному, воздействует на стенку кардиального отдела желудка. В результате кардиальный отдел желудка испытывает сильное трансмуральное давление во время рвотных движений, вследствие чего и образуются разрывы сли-

зистой оболочки желудка. Последние иногда могут захватывать подслизистые, мышечные слои кардиального отдела желудка и сопровождаться очень массивным и тяжелым кровотечением. Надо подчеркнуть, что анатомические характеристики дефекта зависят от того, насколько желудок внедрился в расширенное пищеводное отверстие диафрагмы, и в какой степени желудочная стенка сможет противостоять внезапному подъему внутрижелудочного давления [17,25].

Многие авторы отмечают, что достаточно благоприятным фоном для развития СМВ служит наличие у больных острого и хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита, эзофагита, псевдивертикулеза в грудном отделе пищевода [9,48,50].

Диагностика. Современная диагностика СМВ осуществляется на основании данных комплексных общеклинических, рентгенологических и эндоскопических исследований. Вместе с тем среди последних ведущее значение имеют эндоскопические исследования, позволяющие наиболее точно установить наличие и морфологическую характеристику СМВ.

Специалисты достаточно единодушны в том, что диагностика СМВ на основании жалоб и клинических признаков представляет собой достаточно сложную задачу. Это связано с тем, что СМВ не имеет каких-либо характерных клинических симптомов. Клиническая картина СМВ в основном характеризуется признаками острого желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК). Клиническими проявлениями кровотечения при СМВ являются рвота с кровью и сгустками, типа «кофейной гущи», мелена. Единственное постоянное клиническое проявление — профузное желудочное кровотечение алой кровью, которое возникает вслед за продолжительной рвотой [1,3,5,25,26].

Необходимо отметить, что рентгенологической диагностике СМВ в современной литературе посвящены единичные публикации. Описаны прямые рентгенологические признаки СМВ: стойкая задержка бария в виде «депо» округлой, линейной или неправильной формы; остроконечная конфигурация «депо» с конвергенцией складок слизистой при глубоких разрывах; обрыв складок слизистой на границе с «депо»; отек слизистой оболочки в области разрыва и кратковременный спазм пищевода на уровне разрыва или над ним [17,25,26,34].

Наряду с этим многие авторы придерживаются мнения о том, что рентгенодиагностика СМВ трудна, и более целесообразно применять ее у данной группы больных для исключения или выявления других заболеваний, сопутствующих СМВ, которые также могут сопровождаться пищеводно-желудочными кровотечениями [3,4]. Они обосновывают это тем, что при рентгенологическом исследовании у больных с эндоскопически установленным СМВ ни в одном случае не удалось выявить трещину.

Первое сообщение о выявлении разрыва слизистой оболочки при эндоскопии было сделано Hardy в 1956 г. Диагноз был поставлен с помощью эндоскопа, введенного через гастротомический разрез во время операции.

Современный уровень развития эндоскопической техники позволяет производить исследования при острых кровотечениях у всех больных. Каждое ЖКК или

подозрение на него рассматривается как показание к эндоскопическому исследованию. Проведение эндоскопии не усиливает и не возобновляет кровотечения, а позволяет установить источник кровотечения, оценить его интенсивность, выполнить эндоскопическую остановку кровотечения, оценить гемостаз и прогнозировать вероятность рецидива геморрагии [3,15,24,38].

Эндоскопическая картина при СМВ достаточно характерна. Линейные дефекты слизистой оболочки имеют продольное направление, располагаются в кардиальном отделе желудка с переходом на субкардиальный отдел желудка или абдоминальный отдел пищевода. При этом авторами описаны размеры разрывов от 0,5х0,1 до 8,0х1,5 см [15,20,23,48].

По литературным данным, в 1-е сутки при осмотре края трещины ровные, при ближайшем рассмотрении мелкозубчатые, зияют, несколько приподнятые, ярко-красного цвета. Разрыв обычно прикрыт сгустком крови, может диффузно кровоточить. На дне его иногда виден тромбированный сосуд или сосуд с подтеканьем или истечением крови. На 2-3-и сутки трещины покрываются фибрином, выглядят в виде неровных полос с красноватыми и возвышающимися краями. В более поздние сроки отмечается эпителизация дефектов: они приобретают белесоватый цвет, а через 2-3 недели перестают дифференцироваться [16,37].

Все перечисленные данные о диагностике СМВ составили основу предложенных авторами клинико-эндоскопических классификаций данной патологии. Первую попытку классификации СМВ сделал Bellmann. В.В.Румянцев (1979) добавил деление больных в зависимости от степени тяжести кровотечения и количества разрывов, глубины и локализации [10].

В настоящее время клинико-эндоскопическая классификация СМВ по В.В. Румянцеву (1979) включает разделение данной патологии по локализации разрывов (пищеводная, кардио-пищеводная, кардиальная); по их количеству (единичные, множественные); по их глубине (поверхностные, глубокие, полные разрывы); по степени острой кровопотери (легкая, средняя, тяжелая); по клиническим формам (простая, делириозная, с признаками острой печеночной недостаточности, без признаков печеночной недостаточности).

Большинство авторов отмечают, что многие клиницисты классификацию В.В.Румянцева (1979) дополняют схемой J. Forrest-Rosch (1974) путем адаптации последней для СМВ.

Лечение больных с СМВ осуществляется комплексно и включает проведение консервативной терапии и манипуляций эндоскопического и хирургического характера. Все лечебные мероприятия при этом направлены, прежде всего, на остановку кровотечения [1,6-8,38]. Необходимо отметить, что если до внедрения в клинику эндоскопической техники большинство отечественных и иностранных хирургов решали вопрос лечения больных с СМВ в пользу хирургического вмешательства (до 23,5-42,5% больных), то в последние годы наметилась тенденция к консервативному лечению этого заболевания и использованию эндоскопических методов остановки кровотечения [5,11-13,21,28,35,42].

Причиной такого изменения мнений стали неутешительные результаты оперативных вмешательств. Так, послеоперационный период у больных с СМВ отличается тяжестью течения, а послеоперационная

летальность составляет 12-20%. Среди причин смертельных исходов выделяют тромбоэмболию легочной артерии, острую сердечно-сосудистую, печеночную недостаточность, перитонит, пневмонию. У большого числа больных (до 60%) отмечаются различные послеоперационные осложнения, большинство из которых имеют септический характер – до 42% [18, 38].

В связи с этим современная тактика лечения СМВ должна включать методы эндоскопического и консервативного гемостаза, а при их безуспешности — оперативные вмешательства [17, 25].

Консервативное лечение больных СМВ, прежде всего, включает гемостатическую и кровезамещающую терапию. Всем больным с СМВ, поступившим в клинику с картиной ЖКК, обычно назначают комплексную гемостатическую терапию, включавшую переливание сухой, нативной, антигемофильной плазмы, свежезамороженной плазмы, введение фибриногена, тромбина, ингибиторов фибринолиза, ингибиторов протеаз, протамин-сульфата, викасола, хлорида кальция. Кроме того, проводятся мероприятия, направленные на борьбу с нарушением гемодинамики, нормализацию кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса [6, 12-14, 44].

В литературе в последние годы появляется все больше работ о необходимости дополнения консервативной терапии СМВ препаратами, направленными на снижение кислотно-пептической агрессии, эрадикацию *Helicobacter pylori* (НР), создание условий для репарации раневого дефекта [9, 26, 30, 45].

При медикаментозном лечении кровотечения легкой степени трещины полностью эпителизируются без рубца уже через 7-8 дней от поступления, по А.В.Вахидову и соавт. [6] — через 2-3 недели. Летальность при консервативном лечении, согласно литературным данным, составляет от 6 до 19% [6,31].

Эндоскопический гемостаз (ЭГ). Проблема ЭГ у больных с ЖКК, в частности при СМВ, активно разрабатывается в мировой практике в последние 25 лет. Для гемостаза и профилактики рецидива в настоящее время применяются различные по своей физической природе, эффективности, доступности, безопасности и стоимости методы ЭГ. К ним относятся аппликационные (клеевые аппликации, защита поврежденной поверхности); инъекционные методы (пломбировка кровоточащего сосуда, введение сосудосуживающих, коагулирующих, гемостатических, склерозирующих растворов); воздействие физических агентов (электрокоагуляция, фотокоагуляция, тепло, холод, радиоволновая коагуляция); а также механическое воздействие (клипирование, эндоскопическое прошивание) [4,7, 12,23,34,39,40,42,46].

По мнению большинства авторов, в успешном осуществлении эндоскопического гемостаза огромное значение имеют подготовительные мероприятия источника или площади геморрагий. Предложены различные способы, из которых наиболее эффективным оказалось орошение источника кровотечения хлорэтилом и эфиром [38], которое оказывает не только холодовое воздействие, но и высушивает орошаемые ткани. Это способствует временному гемостазу, что улучшает условия выполнения основного гемостатического воздействия, например, более плотной фиксации клеевых аппликаций, проводимых на заключи-

тельном этапе эндоскопического гемостаза.

Наиболее часто применяемыми эндоскопическими способами гемостаза, по данным литературы, являются инъекционные и воздействия физических факторов. Инъекционные методы могут применяться как самостоятельно, так и в сочетании с другими методами эндоскопического гемостаза, для усиления гемостатического эффекта [12, 17, 24]. В качестве склерозантов используют гипертонический раствор адреналина 1% 1 мл, разведенного в 10 мл 3% физраствора в соотношении 1:10, 96% этиловый спирт, полидоканол 1%, этоксисклерол 5%, этанол аминок-олеат, тромбовар [27,34,41,49].

Среди методов воздействия физических факторов самым простым и надежным, получившим широкое распространение, является монополярная электрокоагуляция. Механизм гемостатического действия электрокоагуляции связан с сокращением мышечных и коллагеновых волокон сосудистой стенки и окружающих тканей на термическое воздействие, проявляющимся утолщением стенки сосуда с сужением и образованием тромба внутри его просвета. Остановка кровотечения обычно достигается паравазальной коагуляцией кровоточащего сосуда [8].

В последние годы в литературе появились сообщения об использовании для местного гемостаза аргон-плазменного коагулятора (АПК). С 1991 г. АПК стал широко использоваться в гибкой эндоскопии. Основной принцип действия АПК — термическое воздействие тока высокой частоты, подаваемого на ткань с помощью потока ионизированной аргонной плазмы [17,28,35]. Метод АПК имеет ряд преимуществ перед традиционными способами коагуляции. Это, прежде всего, связано с тем, что максимальная глубина коагуляции составляет всего 3 мм, при этом струя аргонной плазмы может действовать не только в своем направлении, но и в поперечном или радиальном, а также стекать за угол. Немаловажными положительными сторонами АПК являются также отсутствие дыма во время манипуляции, сродство аргонной плазмы с кровью, меньшее закисление тканей, что способствует скорейшему заживлению, бесконтактность метода воздействия, его мобильность и простота освоения [29,43].

Заключение

СМВ — широко распространенная, тяжелая патология, имеющая сложные патогенетические механизмы развития и формирования. Ведущее место в диагностике и лечении данной патологии в настоящее время занимает эндоскопия и эндоскопические методы гемостаза.

Литература

1. Абикулов К.А., Альмамбетов А.Г. Способы хирургического лечения острых желудочных кровотечений при остром геморрагическом гастрите и синдроме Меллори-Вейсса. Новые технологии в хирургии. Хирургическая инфекция. Материалы 1-го межрегион. науч.-практ. конф. хирургов. Новгород 1999; 149-150.
2. Баткаев А.П. Применение эндоскопической сорбционной терапии у больных с синдромом Меллори-Вейсса. Дис.... канд. мед. наук. Воронеж 2002; 56-63.
3. Борисов Д.Н. Эндоскопическая диагностика и лечение больных с синдромом Меллори-Вейсса, ослож-

- нённым кровотечением. Дис.... канд. мед. наук. М 2001; 100-108.
4. Брегель А.И. Диагностическая и лечебная эндоскопия в неотложной абдоминальной хирургии. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Иркутск 2000; 39.
 5. Вахидов А.В., Калиш Ю.И., Струцкий Л.П. Диагностика и лечение синдрома Меллори-Вейсса. Клин хир 1979; 8: 24-26.
 6. Вербицкий В.Г., Кузьмич А.А. Консервативное лечение желудочно-кишечных кровотечений. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. Руководство для врачей. Под ред. А.А.Курыгина, Ю.М.Стойко, С.Ф.Багненко. СПб Питер 2001; 94-108.
 7. Волков СВ., Борисов Д.Н. и др. Эндоскопический гемостаз у больных с синдромом Меллори-Вейсса. 4-й Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2000; 48-49.
 8. Галимов О.В. Эндоскопические методы диагностики и лечения синдрома Меллори-Вейсса. Дис. ... д-ра мед. наук. Нефтекамск 2000; 134-136.
 9. Дубинская Т.К., Жуховицкий В.Г. Хронические эрозии желудка и хеликобактерная инфекция. Экспер и клин гастроэнтерол 2003; 1: 18-20.
 10. Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. Уч. пособие. М 2000; 10-13.
 11. Загидов М.З., Загидова А.М., Велиева Ц.К. Тактика лечения синдрома Меллори-Вейсса. Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Сб. тез. докл. 1-го конгресса московских хирургов. М 2005; 14.
 12. Крылов Ю.М. Сравнительная оценка эффективности методов эндоскопического гемостаза при язвенной болезни, осложнённой кровотечением и синдроме Меллори-Вейсса. Дис.... канд. мед. наук. Ленинск-Кузнецкий 2000; 86-90.
 13. Магниех М.М. Выбор лечебной тактики при синдроме Меллори-Вейсса. Дис.... канд. мед. наук. СПб 1999; 78-83.
 14. Мирошников Б.И., Рассказов А.К., Горбачев В.Н. Лечение больных с синдромом Меллори-Вейсса. Актуальные вопросы лечения желудочно-кишечных кровотечений и перитонита. Сб. науч. тр. СПб 1995; 108-110.
 15. Мидленко В.И., Соломянник И.А. Эндоскопическая картина синдрома Маллори-Вейсса. Актуальные вопросы здравоохранения. Проблемы, поиски, решения: Материалы 40-й науч.-практ. межрегион. конф. врачей. Ульяновск 2005; 262-264.
 16. Низамхаджаев З.М., Болтаев Д.Э., Тлеумуратов Б.Д. Диагностика и лечение кровотечений при синдроме Меллори-Вейсса. Хирургия Узбекистана 2003; 3: 64.
 17. Оганесян Л.Е. Эндоскопическая диагностика и лечение синдрома Меллори-Вейсса. Дис. канд. мед. наук. М 2002; 60-70.
 18. Ольшанский Г.С., Саблин С.Н., Беглов Е.Г. Синдром Меллори-Вейсса при бронхолегочных заболеваниях. Сборник научно-практической конференции к 70-летию ГКБ № 1. Новокузнецк 1999; 110-111.
 19. Панфилов Б.К., Малярчук В.И., Троянова Т.Г. и соавт. Постинтоксикационное алкогольное состояние как фактор риска обострения многих заболеваний. Вестн РУДН 2000; 3: 74-79.
 20. Панцырев Ю.М., Федоров Е.Д., Тимофеев М.Е., Михалев А.И. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Меллори-Вейсса. Хирургия 2003; 10: 35-40.
 21. Рассказов А.К. Хирургическая тактика при синдроме Меллори-Вейсса. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 1992; 8-10.
 22. Ревякин В.И., Оганесян Л.Е. Эффективные эндоскопические методы лечения больных с синдромом Меллори-Вейсса. 4-й Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2000; 248-249.
 23. Ризаев К.С., Хаджибаев А.М., Гулямов Б.Т. и др. Эзофагофиброскопия в определении тактики лечения синдрома Меллори-Вейсса. Хирургия Узбекистана 2003; 3: 74.
 24. Розиков Ю.Ш., Сайфулаев Н.Я. Эндоскопическая диагностика и лечение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка. Сборник тезисов международного 7-го симпозиума эндоскопистов. М 2003; 170-172.
 25. Соловьев А.С. Эндоскопические методы диагностики и лечения больных с синдромом Меллори-Вейсса. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 2007; 15.
 26. Соломянник И.А. Оптимизация эндоскопического гемостаза у больных синдромом Маллори-Вейсса. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Саратов 2006; 17.
 27. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопические методы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. Уч. пособие. М 2000; 24-30.
 28. Учугина А.Ф. Прошлое и настоящее в диагностике и лечении синдрома Меллори-Вейсса. Нижегород мед журн 1995; 1: 82-85.
 29. Федоров Е.Д., Орлов С.Ю., Ченякевич П.Л., Матросов А.Л. Эндоскопическое клипирование при гастродуоденальных кровотечениях. Тезисы докладов 2-го Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 1997; 349-351.
 30. Федосеева Н.Н., Машкин А.М., Хойрыш А.А. Наш выбор антисекреторных препаратов при лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга 2005; 1: 148.
 31. Хамитова Г.М. Диагностика и лечение синдрома Меллори-Вейсса. Дис.... канд. мед. наук. Уфа 2001; 60-62.
 32. Хамитова Г.М. Местная гемостатическая терапия при синдроме Меллори-Вейсса и патоморфологическое обоснование применения препарата капрофер. Здравоохран. Башкортостана 2000; 2: 38-40.
 33. Хамитова Г.М., Нагаев Н.Р. Диагностика и лечение синдрома Меллори-Вейсса. Здравоохран. Башкортостана 2000; 2: 252-253.
 34. Юхтимовская Л.И. Эндоскопический гемостаз этоксисклеролом при гастродуоденальных кровотечениях. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1994; 25.
 35. Chung I.K. i Kim E.J., Hwang K.Y., et al. Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome. II Endoscopy 2002; 34(6):474-479.
 36. Church N.I., Palmer K.R. Ulcers and nonvariceal bleeding. Endoscopy 2003; 35(1): 22-26.
 37. Depolo A., Dobrila-Dintinjana R., Uravi M., et. al. Upper gastrointestinal bleeding — Review of our ten

- years results. Zentralbl Chir 2001; 126(10): 772-776.
38. Duchmann J.C., Finet L., Brazier F., Dupas J.L. Endoscopic treatment of hemorrhagic Mallory-Weiss syndrome. Gastroenterol Clin Biol 1995; 19(6-7): 644-645.
39. Elizalde J., Zozaya J.M., Rodriguez C., et al. Mallory-Weiss syndrome. Role of endoscopic sclerotherapy. An Sist Sanit Navar 2001; 24(3): 301-306.
40. Ertekin C., Taviloglu K., Barbaras U. et al. Endoscopic band ligation: alternative treatment method in non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. J Laparo-endosc Adv Surg Tech A 2002; 12(1): 41-45.
41. Gawrieh S., Shaker R. Treatment of actively bleeding Mallory-Weiss syndrome: epinephrine injection or band ligation? Curr Gastroenterol Rep 2005; 7(3): 175.
42. Gunay K., Cabioglu N., Barbaras U. et al. C-Endoscopic ligation for patients with active bleeding Mallory-Weiss tears. Surg Endosc 2001; 15(11): 1305-1307.
43. Johanns W., Janssen J., Jakobeit C., Greiner L. Argon plasma coagulation (APC) in flexible endoscopy of the gastrointestinal tract: In vitro studies. Endoscopy 1996; 8: 46.
44. Kortas D.Y., Haas L.S., Simpson W.G. et al. Mallory-Weiss tear: predisposing factors and predictors of a complicated course. Amer J Gastroenterol 2001; 96(10): 2863-2865.
45. Kryshen V., Trofimov N. Clinical and Morphological Parallels at the Mallory-Weiss Syndrome. Acta Chir Belgica 2005; 5: 51-50.
46. Llach J., Elizalde J.I., Guevara M.C. et al. Endoscopic injection therapy in bleeding Mallory-Weiss syndrome: a randomized controlled trial. Gastrointest Endoscop 2001; 54(6): 679-681.
47. Micic J., Nikolic S., Savic S. The Mallory-Weiss syndrome as an unrecognized cause of death. Srp Arh Celok Lek 2001; 129(9-10): 257-259.
48. Montes H., Dolfo W., Venezuela M. et al. Coexistence of gastric mucosal prolapse and Mallory Weiss tear. J Gastroenterol Hepatol 2001; 16(10): 1172-1174.
49. Peng Y.C., Tung C.F., Chow W.K. et al. Efficacy of endoscopic isotonic saline-epinephrine injection for the management of active Mallory-Weiss tears. J Clin Gastroenterol 2001; 32(2): 119-122.
50. Yamamoto N., Nakamura M., Tachibana S. et al. Esophageal intramural pseudodiverticulosis with Mallory-Weiss syndrome: report of a case. Japan Surg Today 2002; 32(6): 519-522.

МЕЛЛОРИ-ВЕЙСС СИНДРОМИДА ҚОНАШЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖАБХАЛАРИ

И.В.Мельник, Ф.К.Гуломов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Меллори-Вейсс синдроми муаммоларининг замонавий ҳолати, касалликнинг этиопатогенези, диагностикаси ва даволашнинг хусусиятлари ёритилган. Эндоскопик гемостаз, хусусан аргон-плазма коагуляцияга алоҳида эътибор қаратилган.

Контакт: Гуломов Фуркат Каюмович.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

РНЦЭМП, отделение экстренной хирургии.

Тел.: +99897-4503464.

e-mail: furkat_gulomov@mail.ru

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ В ЛЕЧЕНИИ ПОСТРАДАВШИХ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ШОКА

Р.Н.ХАКИМОВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ

Some problem questions in treatment of victims with multiple and combined injuries of the limbs on background of the shock

R.N.HAKIMOV, E.YU.VALIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Освещены некоторые нерешенные проблемы диагностики и лечения сочетанных повреждений конечностей, в частности патофизиологическая концепция, организация медицинской помощи пострадавшим на догоспитальном этапе и в условиях специализированных стационаров, объективизации оценки степени тяжести, шокогенности травм и состояния пострадавшего, которые имеют большое значение в выборе времени и методов оперативного лечения.

Ключевые слова: конечности, сочетанная и множественная травма, шок, лечение.

Some unsolved problems of the diagnostics and treatment of the combined injuries of the limbs, in particular pathologic-physiologic concept, organization of medical aid to victims on pre-hospital level and in conditions of specialized clinics, objectifications of severity estimation degree, shock levels of traumas and victims' conditions, which have a great importance in choice of time and methods of the operative treatment have been described.

Keywords: limbs, combined and multiple trauma, shock, treatment.

Вторая половина XX столетия и начало XXI века — время появления, распространения и интенсивного изучения сочетанных повреждений. Такая ситуация спровоцирована глобальным изменением темпа и ритма жизни современного человека, высотным градостроительством, урбанизацией населения, увеличением количества транспортных средств и скорости передвижения [6,9,16,24,37].

Существенный рост дорожно-транспортных происшествий, производственного травматизма, международного терроризма, которые являются основными причинами политравмы, привели к тому, что, по данным ВОЗ, в структуре причин смертности населения травмы занимают 3-е место, а среди лиц молодого возраста (до 40 лет) — 1-е [21]. ВОЗ также рассчитано, что смертность от травм превышает смертность от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных болезней вместе взятых [12].

Пострадавшие с сочетанной травмой составляют 10-12% больных травматического профиля крупных стационаров [14,17,26] и являются основным контингентом реанимационных отделений больниц. По данным литературы, летальность при политравме очень высока и составляет от 13,9 [11] до 49,5% [21,27,30], а в Европе — от 11,2 до 24,0% [5,7]. Посттравматический шок при политравме констатируется у 45,6 - 76, 3% пострадавших [8,13], из них в первые сутки погибают от 8,5 до 50,2% [16], из выживших у 18-25% развивается полиорганная недостаточность.

Изучение смертности при сочетанных повреждениях, ее структуры и причин позволяет научно обосновать организационные мероприятия по совершенствованию медицинской помощи с целью улучшения результатов диагностики и лечения таких пострадавших [22,31].

Прогностическое значение скелетной травмы неоднозначно как для жизни, так и для восстановления трудоспособности. При некоторых повреждениях скелета возникает непосредственная угроза жизни из-

за шока и острой кровопотери. Развитие в последующем полиорганной недостаточности — сложная и актуальная проблема [15], так как начальные проявления недостаточности различных органов и систем бывает трудно уловить. Анализ литературы показал, что три компонента повреждения — боль, кровотечение и токсемия, развивающиеся в различных последовательностях, уже в первые 15–20 мин вызывают гиповолемию, циркуляторную, дыхательную, ишемическую гипоксию, гипоперфузию, альтерацию очень чувствительных к кислородной недостаточности нейрона, гепатоцита, мышцы сердца, почек, гормональных структур. Если учесть, что указанные синдромы возникают вслед за тяжелой полиорганной травмой на фоне общих нарушений метаболизма, катаболических реакций и других изменений гомеостаза, то становится очевидным, что установить моноорганную недостаточность и переход ее в полиорганную у этого тяжелого контингента пострадавших почти невозможно.

Тяжелая шокогенная травма редко протекает без осложнений. Частота осложнений составляет 3,9-78% [10]. Снижение летальности в остром периоде травмы способствует увеличению числа осложнений в её последующих периодах и появлению новых, ранее не часто наблюдавшихся осложнений [25,26].

Высокая смертность при политравме как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационаров (от 7 до 70%), а также неудовлетворительные функциональные исходы лечения и стойкая инвалидизация достигают 3,3–50% [28,32], с одной стороны, а возросшие возможности медицины, с другой, заставляют врачей различных специальностей уделять особое внимание политравме. Более того, осознание этой проблемы на государственном уровне привело к созданию специализированных центров экстренной помощи и отделений сочетанной травмы. Концентрация пострадавших в специализированных центрах способствовала накоплению опыта в лечении постра-

давших с множественными и сочетанными повреждениями, что позволило заметно улучшить исходы больных с политравмой. Проблема политравмы из чисто теоретической перешла в практическую плоскость.

На всех этапах развития медицины наиболее прогрессивные врачи старались не только надежно оценить сиюминутное состояние больного, но и пытались предугадать возможные нарушения, предвидеть возможные варианты течения [3,4,18,29], тем самым прогнозировали исход сочетанной травмы.

Несмотря на достижения в раскрытии основных закономерностей патогенеза, детальной разработке хирургической тактики, остается немало нерешенных проблем, особенно при сочетанных и множественных повреждениях, которые доминируют в структуре тяжелого травматизма [1,2,29].

Обзор литературы по политравме показал, что в настоящее время практически по всем вопросам среди специалистов нет единого мнения. Среди основных вопросов, вызывающих острые дискуссии как на страницах медицинской печати, так и на различных съездах, конгрессах и форумах, на наш взгляд, можно выделить следующие:

- проблема терминологии;
- организация медицинской помощи пострадавшим с политравмой на догоспитальном этапе;
- комплексная диагностика и лечение пострадавших в условиях специализированных стационаров.
- ранняя диагностика и профилактика развития тромботических осложнений.

Дискуссия о понятии «Политравма» была начата еще в 1975 г. на 3-м Всесоюзном съезде ортопедов-травматологов. Были сформулированы понятия множественной, сочетанной и комбинированной травмы, которые являются составляющей понятия политравмы и с успехом используются и в настоящее время. Последние несколько лет появились два новых термина — полисистемные и полиорганные повреждения, которые по своей сути являются синонимами сочетанной и множественной травмы. Суть понятия «политравма» наиболее удачно реализована в определении, данном Ю.П. Шапошниковым в 1990 г.: «наличие двух или более зон повреждений в одной или нескольких анатомических областях, когда одно из повреждений или сочетание их представляют опасность для жизни пострадавшего...».

Оказание помощи пострадавшим на догоспитальном этапе, по имеющимся публикациям, к сожалению, оставляет желать лучшего. Высокий процент смертности на месте травмы — 14% против 1,4% в странах Европы [17] связан как с технических несовершенством транспортных средств, дорог, так и с низкой квалификацией врачей скорой помощи [20]. Слабым звеном в работе бригад скорой помощи является недооценка тяжести состояния пострадавшего на месте происшествия и связанный с этим неадекватный объем медицинской помощи [6, 19].

С целью улучшения оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе целесообразным следует считать предложение о подготовке всех участников дорожного движения, а также персонала служб, участвующих в ликвидации последствий катастроф, по оказанию первой медицинской помощи при политравме [7], поскольку сегодня до 70% пострадавших

госпитализируются в специализированные стационары без участия скорой помощи.

Наибольшее число спорных вопросов остается по проблеме оказания медицинской помощи пострадавшим с множественной и сочетанной травмой на госпитальном этапе. Пострадавшие с политравмой, особенно в тяжелом бессознательном состоянии, представляют серьезные трудности в диагностическом плане даже в условиях высокоспециализированных стационаров. Даже на госпитальном этапе количество недиагностированных повреждений достигает 12%. Клинико-рентгенологические исследования не всегда позволяют выявить весь набор имеющихся повреждений. Использование современных методов диагностики — МР-томографии, мультиспиральной компьютерной томографии, лапароскопии, УЗИ-диагностики, цистоскопии не всегда выполнимы ввиду тяжести состояния больного и дефицита времени, отпущенного на диагностические мероприятия. Не менее важен факт нарушения мобильности при осуществлении лечебно-диагностических дислокаций пострадавшего. В связи с чем использование простых методов инструментальной диагностики — пункция плевральной полости, лапароцентез, цистография, а также выполнение диагностической краниотомии — представляется рациональным.

Существенное место в потоке публикаций за последние несколько лет занимают вопросы, касающиеся объективизации оценки степени тяжести травмы и состояния пострадавшего, а также вопросы прогнозирования исходов множественной и сочетанной травмы [4,6,10,13,23]. Значимость этой актуальнейшей проблемы возрастает, так как в настоящее время изменился механогенез травмы. Участились обширные комбинированные повреждения с выраженными морфологическими и патофизиологическими нарушениями. Вследствие этого оценка шокогенности, степени тяжести травмы и состояния пострадавших имеет решающее значение в диагностике, разработке рациональной тактики лечения и профилактике развития осложнений.

В мировой литературе шокогенности и балльной оценке тяжести травмы и состояния пострадавшего посвящено огромное количество работ. Это и различные разработки, версии, усовершенствования системы APACHE (Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation), в которых оценивается степень тяжести заболевания по балльной системе на основании клинико-лабораторных показателей и системы для простого расчета физиологических параметров — SAPS (Simplified Acute Physiology Score), шкала тяжести повреждений — AIS (Allrevia Ted Injury Scale), в которой представлены пять анатомо-функциональных областей — голова, шея, грудь, живот, конечности, а оценка тяжести повреждения производится по шести-балльной системе с использованием словаря медицинской терминологии Американской медицинской ассоциации.

В связи с актуальностью и нерешенностью проблемы объективизации тяжести и шокогенности травматической болезни в последние десятилетия в ведущих специализированных центрах по лечению травм и шока Германии, России, США, Японии разрабатываются новые концепции, отражающие клинические и

функциональные показатели пострадавших при тяжелой полиорганной травме [37, 40].

Так, в Германии при установлении степени тяжести травмы широко пользуются ганновской шкалой — PTS, учитывающей не только типичные варианты повреждений черепа, живота, груди, таза и конечностей, но и (после суммирования баллов, возраста пострадавшего, объективизации степени тяжести травмы по четырем градациям) вероятность летального исхода в процентах [39].

В России в последние годы наибольшую известность получила шкала, разработанная Ю.Н.Цыбиным и соавт. [25] монофакторная регрессионная модель прогнозирования исхода травматического шока. Методика отличается простотой, а также высокой информативностью, несмотря на то, что оценка состояния пострадавшего основывается на таких доступных показателях, как систолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений, возраст и балл шокогенности травмы, определяемых по таблице, в которой отражены основные варианты повреждений органов различных анатомо-функциональных областей.

Основываясь на данных мировой литературы, можно заключить, что в последние десятилетия появился ряд очень интересных исследований по оценке тяжести состояния пострадавшего с сочетанной, полиорганной, комбинированной травмой и построенных на этом основании лечебно-тактических схем, таблиц, шкал, что свидетельствует, с одной стороны, о чрезвычайной актуальности данной проблемы, а с другой, — о ее нерешенности.

Таким образом, становится очевидным, что дальнейшая разработка систем оценок тяжести травм шокогенности повреждений должна быть направлена не только на анализ анатомических (морфологических) показателей, возникающих взаимосвязанных, взаимоотношающихся каскадов патофизиологических (функциональных) нарушений, но и других факторов, в частности возраста пострадавшего, перенесенных и сопутствующих заболеваний, факторов риска, специфических особенностей адаптивной реакции организма на травму, вплоть до учета времени поступления в обычное или специализированное отделение, рациональности проведенного лечения до госпитализации. Главное, необходимо разработать такие клинко-статистические группы повреждений с точной оценкой тяжести и шокогенности травмы, которые обеспечивали бы единую тактику, последовательность и преемственность общей стратегии лечения пострадавшего с тяжелой полиорганной травмой.

Особый накал страстей вызывает дискуссия о необходимости и объеме оперативных вмешательств у пострадавших с политравмой. Нет серьезных расхождений в лечении пострадавших с сочетанной травмой, которые требуют неотложного оперативного вмешательства по жизненным показаниям (при внутреннем и наружном кровотечении, повреждении полых и паренхиматозных органов, объемных повреждениях головного мозга) [3,35,36]. Кардинально противоположные мнения о необходимости оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата. И если большинство авторов сходятся во мнении, что консервативное лечение переломов в условиях множественной и сочетанной травмы не только

приводит к большому числу неудовлетворительных функциональных результатов, но и осложняет течение посттравматического периода [20,25,36], то вопрос о том, когда выполнять стабилизацию переломов остается открытым. Продолжается дискуссия и о методах фиксации переломов у больных с политравмой.

Сторонники необходимости стабилизации переломов в период так называемого «золотого часа шока» [2,41] придерживаются мнения, что при раннем остеосинтезе статистически значимо снижается госпитальная летальность, число осложнений и первичный выход на инвалидность [21]. Но большинство авторов говорят, тем не менее, об отсроченном характере остеосинтеза, проводимого после стабилизации состояния пострадавшего, причем рекомендуемые сроки оперативного пособия существенно варьируют: от 6-12 ч до 2-3 недель [4,17,33]. Есть мнение и о том, что стабилизация переломов, особенно крупных сегментов, должна выполняться в ургентном порядке в качестве одного из элементов в комплексе реанимационных мероприятий [13]. Основными требованиями, предъявляемыми к остеосинтезу в условиях множественной и сочетанной травмы, являются малотравматичность, быстрота выполнения, надежная фиксация. С этой точки зрения практически все авторы отдают предпочтение внеочаговому методу фиксации различными аппаратами на основе стержней, спиц или комбинированному использованию спице-стержневых аппаратов [8,10,17,20].

Применение аппаратов внеочаговой фиксации не требует идеальной репозиции перелома непосредственно после травмы, обеспечивая надежную стабилизацию костных отломков [11]. Причем проведенный в ургентном порядке остеосинтез не, всегда носит окончательный характер, и после выхода пострадавшего из тяжелого состояния метод лечения может быть изменен [12].

Авторы, отдающие предпочтение погружному остеосинтезу, в основном выполняют его после ликвидации угрожающих жизни состояний в сроки до 12 суток после травмы [19]. В целом анализ публикаций по вопросу лечения повреждений опорно-двигательного аппарата показал принципиальные разногласия в выборе метода лечения и сроках выполнения остеосинтеза у пострадавших с политравмой.

Частота возникновения тромбоза глубоких вен (ТГВ) у пострадавших с политравмой колеблется от 55% до 90%, из них в 2-10% осложняется тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) [34,38]. В структуре смертности среди госпитальных пациентов тромбоэмболия легочной артерии составляет от 7,2 до 10% [17]. Согласно литературным данным [38], венозная тромбоэмболия остается недооцененной клиницистами, так как приблизительно 80% случаев ТГВ протекают бессимптомно, а в обширной ортопедической хирургии только 12% пациентов имеют клинический ТГВ до начала ТЭЛА. Клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии неспецифична и требует инструментальных методов диагностики [19, 41].

Согласно различным схемам определения риска развития ТГВ и ТЭЛА пациенты с сочетанной и множественной травмой относятся к группе максимального риска, требующей рутинной антикоагулянтной профилактики тромботических осложнений. Однако в насто-

ящее время не существует единой системы профилактики развития тромботических осложнений у пострадавших с сочетанной и множественной травмой [42]. Тактика лечения острых венозных тромбозов как в нашей стране, так и за рубежом еще не стандартизирована [38,39]. Таким образом, возникает необходимость разработки схемы диагностики, профилактики и лечения тромботических осложнений у пострадавших с политравмой.

Еще одним из тяжелых осложнений раннего периода травматической болезни является синдром жировой эмболии (СЖЭ). По данным различных авторов, травматическая жировая эмболия как главная причина смерти встречается в 1-15 %. В то же время нельзя не учесть и тот факт, что обтурация капиллярного русла жировыми глобулами по материалам аутопсий встречается в 100% случаев, то есть фактическая частота патофизиологического феномена жировой эмболии значительно (в 2-4 раза) выше, чем синдрома ЖЭ. Летальность среди пострадавших с диагностированным СЖЭ, несмотря на применение современных методов лечения, остается крайне высокой, достигая 53,7% (у мужчин 31,6%, у женщин 68,4%). В большом несоответствии с приведенными данными находится диагностика этого осложнения. Посттравматическая жировая эмболия правильно диагностируется и лечится в 1-2,2% случаев. Причинами такого несоответствия являются отсутствие специфичности клинической картины СЖЭ, трудности прижизненной диагностики, отсутствие единой теории патогенеза данного процесса. Основываясь на данных, полученных многочисленными исследователями этой проблемы, в основном все диагностические схемы касаются клинической формы жировой эмболии, о субклинической форме говорится мало, хотя в настоящее время она привлекает все большее внимание. Это объясняется тем, что основные изменения происходят на субклинической стадии, и патогенетическое лечение на этой стадии будет либо снижать частоту клинических форм, либо уменьшать их тяжесть.

Таким образом, основными принципами врача, оказывающего помощь пострадавшему с тяжелой полиорганной шокогенной травмой, являются:

- срочная и активная диагностика повреждений основных систем жизнеобеспечения организма;
- объективная оценка тяжести травмы, выявление симптомов, синдромов нарушения функций органов и систем;
- рациональная интенсивная патогенетическая терапия, включающая эффективное обезболивание, остановку кровопотери, лечение острой дыхательной недостаточности, нарушений центральной нервной системы, скелетных повреждений органов грудной клетки, таза и конечностей;
- определение показаний, сроков выполнения, очередности и объема оперативных вмешательств;
- ранняя диагностика и комплексная профилактика развития тромботических осложнений.

Проведенный анализ литературы по политравме указывает на большой интерес к данной проблеме врачей многих специальностей. Ее актуальность не вызывает сомнений. Существенный прогресс в лечении пострадавших с множественной и сочетанной травмой, достигнутый за последнее десятилетие, привел к появлению новых вопросов. Нам представляется,

что решение этих вопросов является одной из основных задач медицины XXI столетия.

Литература

1. Агаджанян В. В., Устьянцева И. М., Макшанова Г. П. и др. Функциональная активность гранулоцитов периферической крови у пострадавших с политравмой. 7-й съезд травматологов-ортопедов: Материалы Новосибирск 2002; 301.
2. Анкин Н.Л. Оперативное лечение переломов длинных костей у больного с политравмой. Клінік хіру 1998; 17: 41-44.
3. Бисенков Л.Н. Хирургия огнестрельных ранений груди. СПб Гиппократ 2001; 307.
4. Брунс В.А. Множественная травма груди. Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. Всерос. науч. конф. СПб 2001; 22-23.
5. Виноградов В.М. Фармакология адаптивных процессов. Актовая речь, посвященная 186-й годовщине Военно-медицинской академии им С.М. Кирова. Сб. работ Всесоюз. науч.-практ. конф. Л 1984; 7-11.
6. Гуманенко Е.К., Кочергаев О.В., Супрун Т.Ю. Классификация сочетанных травм груди. Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. Всерос. науч. конф. СПб 2001; 37-38.
7. Дерябин И.И. Травматическая болезнь. Вестн хир 1983; 10: 75-79.
8. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Погодина А.Н. Нетрадиционные подходы к лечению огнестрельных ранений груди и живота: опыт 590 наблюдений. 2-й конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. Материалы. СПб 1998; 212-213.
9. Ерюхин И.А., Гуманенко Е.К. Терминология и определение основных понятий в хирургии повреждений. Вестн хир 1991; 146(1): 55-58.
10. Кривенко С.Н. К вопросу о лечении больных с множественными диафизарными переломами длинных костей. Ортопед травматол и протезирование 2000; 1: 67-68.
11. Литвинов И.И. Внутрикостный остеосинтез закрытых диафизарных переломов большеберцовой кости. Современные проблемы травматологии и ортопедии. Сб. науч. тр. Воронеж 2004; 173-174.
12. Мухля А.М. Состояние дорожно-транспортного травматизма в Беларуси и организация помощи пострадавшим. Материалы 7-го съезда травматологов ортопедов Республики Беларусь. Минск 2002; 17-20.
13. Пожариский В. Ф. Политравмы опорно - двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. М Медицина 1989; 256.
14. Пронских А.А. Организационные аспекты и хирургическая тактика лечения больных с политравмами в остром и раннем периодах травматической болезни. Автореф. дис.... д-ра мед.наук. Новосибирск 2001.
15. Пушков А.А. Сочетанная травма. Взгляд практического хирурга. Ростов н/Д Феникс 1998; 315.
16. Сабитова А.М. Взаимосвязь изменений нейтрофилов и неспецифической резистентности организма при экстремальных состояниях. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Казань 1977; 19.
17. Селезнев А., Багненко Ф., Шапот Ю.Б., Курыгин. А.А. Травматическая болезнь и ее осложнения. СПб Политехника 2004; 414.
18. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая

- болезнь. Ашхабад 1984; 224.
- 19.Соколов В.А., Бялик Е.И. Тактика оперативного лечения закрытых переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой в раннем периоде. Вестн травматол и ортопед 2003; 3: 39-44.
 - 20.Соколов В.А., Бялик Е.И., Такиев А.Т., Бояршинова О.И. Оперативное лечение переломов дистального отдела бедра у пострадавших с сочетанной и множественной травмой. Вестн травматол и ортопед 2004; 3: 43-49.
 - 21.Соколов В.А., Клопов Л.В. Клинико-статистическая классификация сочетанных и множественных травм с элементами прогнозирования. Ортопед травматол и протезирование 1990; 7: 54-57.
 - 22.Фадеев Г.И., Кандзюба А.И., Саранча С.Д. Черескостный остеосинтез стержневыми аппаратами при переломах костей и их последствиях. Ортопед травматол и протезирование 1993; 3: 50-53.
 - 23.Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди. Избранные лекции. Харків Основа 1998; 520.
 - 24.Хвисько Н.И., В.Г. Рынденко, А.Е. Зайцев, В.В. Бойко. Организационные аспекты оказания помощи пострадавшим с множественными и сочетанными травмами повреждениями. Материалы 7-го съезда травматологов-ортопедов Республики Беларусь. Гомель 2002; 26-27.
 - 25.Цыбин Ю.Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в клинике. Вестн хир 1980; 9: 62-65.
 - 26.Цыбуляк Г.И. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений СПб Гиппократ 1995; 432.
 - 27.Abdel-Latif A.A. Calcium-mobilizing receptors, polyphosphoinositides and the generation of second messengers. Pharmacol Res 1986; 38(3): 227-272.
 - 28.Akselrod S. et al. Amer J Physiol 1985; 249: 867-875.
 - 29.Allgower M., Burri C.Schock index. Dtsch Med Wshr 1967; 92(43): 1947-1950.
 - 30.American College of Surgeons Committee off Trauma. Advanced trauma life support program for physicians. Amer Coll Surg Chicago 1993.
 - 31.Balakrishnan N. Biocompatibility of nitinol and stainless steel in the bladder: an experimental study. J Urol 2005; 173(2): 647-650.
 - 32.Bone L.B., Johnson K.D., Weigelt J., Scheinberg R. Early versys delayed stabilization of femoral fractures. A prospective, randomized study 11. J Bone Joint Surg 1989; 71 A: 336-340.
 - 33.Boyd O. Hayes M. The oxygen trail: The goals. Brit Med Bull 1999; 55: 125-137.
 - 34.Champion H.R., Copes W.S., Sacco W.J. et al. The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. J Trauma 1990; 30: 1356-1365.
 - 35.Champion H.R., Sacco W.J., Copes W.S. A revision of the Trauma Score. Trauma 1989; 29: 623.
 - 36.Gunter V.E., Dambaev G.Ts. et al. Delay Law and New Class of Materials and Implants in Medicine. Northampton 2000; 432.
 - 37.Eaves A.C., Eaves C.S. Clin Hematol 1984; 13: 371-182.
 - 38.McKinley B.A., Marvin R.G., Cocanour C.S. et al. Blunt trauma resuscitation. Arch Surg 2000; 135: 688-695.
 - 39.Olerud S., Allgower M. Evaluation and management of the polytraumatized patient in various. Wld J Surg 1983; 7: 143-148.
 - 40.Pape H., Giannoudis P., Krettek P. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery review. Amer J Surg 2002; 183(6): 622-629.
 - 41.Thomas L. D., D. Van Der Velde, P. R. Schloeb. Optimum doses of deuterium oxide and sodium bromide for the determination of total body water and extracellular fluid. J Pharm Biomed Analysis 1991; 9: 581-584.
 - 42.Ziran B., Le T., Zhou H., Fallon W., Wilber J. The impact of the quantity of sceletal injury on mortality and pulmonary morbidity. J Trauma 1997; 43: 916-921.

ҚҰЛ ВА ОЁҚЛАРНИНГ КЎПСОНЛИ ВА ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ШОК ФОНИДА ДАВОЛАШНИНГ АЙРИМ МУАММОЛИ МАСАЛАЛАРИ

Р.Н.Хакимов, Э.Ю.Валиев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Қўшма шикастланишларни ташхислашда ва даволашдаги бир қанча ечимини кутаётган муаммолар, жумладан, политравманинг патофизиологик концепциясини аниқлаштириш, беморларга даволаш муассасига ва муассасадаги ёрдам, шокнинг ва шикастланиш оғирлигининг даражасини ва беморнинг ҳолатини баҳолаш муаммолари мавжудлиги яна бир бор қайд қилинган. Санаб ўтилган омиллар шикастланган беморга хирургик амалиёт вақтини ва усулини белгилашда ката ахамиятга эганлиги таъкидланган.

Контакт: Хакимов Равшан Нигматуллаевич.
Отделение травматологии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99890-1786006.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Ш.З.ТОЖИЕВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, А.Б.ТИЛЯКОВ

Surgical treatment methods of femur proximal part fractures

SH.Z.TOJIEV, E.YU.VALIEV, A.B.TILYAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены сложности лечения, характер осложнений и их причины при переломах проксимального отдела бедренной кости. Представлена краткая история хирургического лечения подобных переломов. Описаны современные малоинвазивные методы оперативного лечения переломов проксимального отдела бедренной кости.

Ключевые слова: *травматология, остеосинтез, перелом проксимального конца бедренной кости, спицы, компрессирующие стрессеры и винты.*

The article is dedicated to modern mini-invasive methods of surgical treatment of femur proximal part fractures. A short history of surgical treatment of such fractures has been presented. Contemporary mini-invasive ways of operative treatment of femur proximal part fractures have been described.

Key words: *traumatology, osteosynthesis, fracture of proximal part of femur, rodes, compressing rodes and screws.*

Лечение повреждений проксимального отдела бедренной кости является одной из актуальных проблем современной травматологии. Основные задачи ортопедов-травматологов — выбор тактики лечения и разработка современных малоинвазивных методов оперативного лечения при переломах данной локализации, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

Причинение травмы — сложный биосоциальный феномен, следствие экстремального воздействия на организм внешних факторов различной природы в различных обстоятельствах труда и быта человека. Причины, связанные с травмами опорно-двигательного аппарата, занимают 3-е место после острых респираторных инфекций и болезней костно-мышечной системы (11,2%), а по дням нетрудоспособности 2-е место (15,8%). По данным А.В. Каплана [15,16], смертность при переломах проксимального конца бедренной кости у пожилых колеблется от 6 до 45%. Однако число осложнений при консервативном лечении этой патологии достигает 40-90% [7,8].

Переломы проксимального отдела бедренной кости приводят к обездвиженности пострадавших. К моменту травмы лица пожилого возраста уже имеют различные сопутствующие заболевания, которые в комплексе вызывает обальный «синдром декомпенсации» систем и органов, обуславливая высокую летальность. Основные сопутствующие заболеваниями у лиц пожилого возраста — атеросклероз (46%), болезни сердечно-сосудистой системы (37%), желудочно-кишечного тракта (24%), органов дыхания (19%) и мочеполовой системы (12%) [20].

Несмотря на то, что переломы проксимального отдела бедренной кости — одна из наиболее распространенных травм у лиц пожилого и старческого возраста [22], результаты оперативного лечения переломов шейки бедра и сегодня остаются не удовлетворительными. Основными причинами неудовлетворительных исходов лечения — развитие асептического некроза головки бедренной кости (6,1-73,1%), несращения (11,1-58,1%), деформирующего артроза (4,8-60,4%). Широкая вариабельность данных, по мнению исследователей [39], отчасти может объясняться раз-

личными типами переломов и особенностями методов, используемых для их фиксации. Основными факторами, влияющими на развитие неблагоприятных исходов, являются: а) невозможность создания стабильного остеосинтеза на фоне остеопороза и при II и III типах переломах по классификации Powel's; б) развитие аваскулярных расстройств в головке при переломах III и IV типов по Garden.

В настоящее время в травматологических стационарах нашей страны многим пожилым больным с переломами проксимального отдела бедренной кости отказывают в оперативном лечении в связи с общим состоянием и комплексом заболеваний.

При консервативном лечении более 50% больных умирают в течение полугода с момента травмы от гипостатических осложнений. Основная причина смерти — тромбозы и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), застойная пневмония и пролежни [29].

Консервативные методы лечения не обеспечивают необходимых условий для консолидации костных отломков, сращение происходит только у 10-12% пострадавших, а вследствие длительного ортопедического режима летальность достигает 21,2% [25]. Переломы проксимального отдела бедренной кости относятся к одним из самых частых и сложных переломов скелета в пожилом возрасте, приводящих к смертности и инвалидизации.

Наиболее актуальная проблема — быстрое купирование болевого синдрома, восстановление двигательной активности пациентов — основной способ профилактики гипостатических осложнений, а практически — спасение жизни больных. На наш взгляд, такую возможность обеспечивает выполнение экстренных оперативных вмешательств у всех больных независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний.

Общеизвестно, что эффективность лечения первую очередь зависит от своевременного поступления пациента в клинику. Так, в первые трое суток после перелома возможно выполнение остеосинтеза, в более поздние сроки более эффективно эндопротезирование тазобедренного сустава. При остеосинтезе перспектива хорошего результата обратно пропорцио-

нальна срокам с момента травмы: чем раньше проведена операция, тем больше шансов на благоприятный исход. Однако и при позднем поступлении или при отсроченной операции, когда требуется интенсивная предоперационная коррекция сопутствующих заболеваний или нарушений основных функций, может быть достигнут благоприятный результат, но уже с применение эндопротеза.

Известно, что у мужчин в возрасте от 60 до 80 лет соотношение шейных и вертельных переломов примерно одинаково. У женщин же переломы шейки бедренной кости преобладают во всех возрастных группах за исключением престарелых, удваиваясь каждые 5-6 лет [5,14,15,36,39], что свидетельствует о важной роли в генезе переломов шейки бедренной кости системного остеопороза. По прогнозам, 11,6% женщин 50 лет будут госпитализированы с переломами данной локализации в течение последующего периода жизни. Очевидно, что основной контингент составляют пациенты, у которых велика распространенность хронической соматической патологии: 70 - 92% больных, помимо перелома, имеют сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и пищеварительной систем.

Известно также, что в силу анатомо-физиологических и биомеханических особенностей переломы шейки бедренной кости со смещением фрагментов без оперативного вмешательства не срастаются.

Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости остается сложной проблемой. Выбор тактики лечения зависит от возраста пациента, его физической активности до травмы, наличия сопутствующей соматической патологии, остеопороза, срочности оперативного вмешательства, правильно выбранного метода лечения, атравматичности, комплексного реабилитационного лечения в послеоперационном периоде [17,18,38].

Основным методом лечения переломов шейки бедренной кости остается оперативное лечение. При выполнении органосохраняющих операций по типу остеосинтеза отломков большое внимание уделяется временному фактору: операция должна выполняться как можно раньше с момента травмы. Успех операции зависит от точности репозиции и компрессии костных отломков, правильности введения фиксаторов и комплексной реабилитации [26].

Успехи в лечении этой патологии в течение нескольких десятилетий были связаны в основном с совершенствованием технических средств обеспечения оперативного вмешательства в направлении увеличения стабильности костных отломков. Более скромные успехи достигнуты в профилактике и лечении трофических нарушений в травмированном суставе.

Методы предоперационного обследования больных с переломами шейки бедренной кости ограничиваются рентгенографией в двух проекциях и только в единичных случаях - рентгенокомпьютерной томографией (РКТ). Но для оптимизации предоперационного обследования, выбора способа хирургического вмешательства и повышения его эффективности имеет смысл использовать и другие информативные приемы диагностики: магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование, контрастную ангиографию, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) сосудов,

радиометрию, радиографию, сцинтиграфию и др. [31].

При переломах шейки бедренной кости, особенно субкапитальных и трансцервикальных, происходит резкое нарушение кровоснабжения головки бедренной кости, что ухудшает способность перелома к консолидации. Репаративная способность перелома к консолидации напрямую зависит от времени прошедшего с момента травмы. По мнению зарубежных авторов, переломы шейки бедренной кости подлежат оперативному лечению в максимально короткие сроки - до 48 ч [37]. Во многих зарубежных клиниках эти операции считаются urgentными. В отечественной травматологии минимальными сроками для остеосинтеза переломов данной локализации являются 3-5 сутки. Но при оперативном лечении спустя более длительное время процент несращений и аваскулярного некроза резко повышается [23].

Первый закрытый остеосинтез шейки бедра с помощью стальной спицы выполнил Langenbeck в 1850 г. Операцию повторили König в 1875 г. и Nikolaysen в 1897 г. с использованием аналогичного фиксатора. Однако слабые фиксирующие свойства фиксатора и материала, из которого он изготавливался, отсутствие достаточного уровня асептики и антисептики препятствовали широкому распространению этого метода. В 1904 г. Whitman сообщил об успешном лечении перелома шейки бедра после закрытой репозиции под рентгеновским контролем и иммобилизации кокситной гипсовой повязкой. Это послужило началом для широкого применения консервативного лечения переломов данной локализации. Однако клинический опыт применения этого метода свидетельствует о его ненадежности из-за вторичных смещений, несращений, контрактур. Количество неудовлетворительных результатов варьирует от 78 до 82%.

Это послужило основанием для развития новых методик оперативного лечения переломов шейки бедра. Предложенный Смит-Петерсеном в 1927 г. и модифицированный Иогансеном в 1934 г. способ остеосинтеза трехлопастным гвоздем, казалось, решил проблему. Но несмотря на широкое внедрение в клиническую практику таких фиксаторов, неудовлетворительные исходы наблюдались у 29-64% больных. Применение более надежных в биомеханическом отношении конструкций — фиксатора Сеппо, компрессирующих винтов АО, гвоздей Hansson — не привело к значительному уменьшению осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Несмотря на всеобщее применение и признание способа фиксации переломов шейки бедренной кости 3-лопастным гвоздем, многие авторы отмечают его недостатки [7,26,32,34,35]. К ним относятся нередко возникающая миграция гвоздя, подвижность между отломками и развивающийся диастаз между ними, что в последующем становится причиной ложного сустава. Частое осложнение — асептический некроз головки бедра, встречающийся в 20-30% случаев даже при условии хорошей адаптации фрагментов (18). В последние годы широкое распространение получили различные компрессирующие фиксаторы. Они приводят фрагменты кости в тесное соприкосновение между собой, обеспечивая неподвижность костных отломков, что является важнейшим условием для успешного сращения перелома [27,31,23].

Существуют разные методики закрытого чрескостного остеосинтеза проксимального отдела бедренной кости:

— при помощи фиксаторов для перкутанного остеосинтеза, разработанных в ЦИТО. Фиксатор представляет собой цилиндрический стержень с разношаговой резьбой в зоне головки бедренной кости и в зоне большого вертела. В дистальной части фиксатора резьба размещена на конусе, что обеспечивает компрессию отломков по мере введения фиксаторов в головку бедренной кости;

— при помощи ломающихся гвоздей Нолля путем параллельного (или под небольшим углом друг к другу) введения в трансвертикальном направлении трех гвоздей достигается довольно стабильная фиксация костных отломков проксимального конца бедренной кости. Однако эти гвозди не позволяют создать необходимую компрессию (в частности при разреженной костной структуре), поскольку они имеют кортикальную резьбу;

— при помощи бедренных канюлированных винтов. При проведении в головку бедренной кости, как и при введении гвоздей Нолля, создается стабильная фиксация отломков и, кроме того, необходимая компрессия между ними за счет спонгиозной резьбы винтов. Этот метод дает хорошие результаты, однако технически он сложнее, и выполнение его требует большего времени, чем остеосинтез гвоздями Нолля (поскольку винты ввинчиваются вручную с помощью ключа), а также наличия вспомогательного инструментария (направляющая спица, ключ, направитель) [26]

На основе опыта клинического применения существующих металлоконструкций, анализа результатов лечения и осложнений при выполнении остеосинтеза в отделении ортопедии в институте имени А.Л. Микаеляна была разработана новая методика закрытого остеосинтеза шейки бедренной кости с наружной фиксацией, включающая использование чрескостных стержней с концевой резьбой и аппарата внешней фиксации. Суть методики заключается в создании объемной замкнутой чрескостной конструкции, обеспечивающей стабильную фиксацию отломков при консолидной нагрузке, действующей на головку и шейку бедра. [26].

Два основных метода хирургического лечения переломов шейки бедренной кости, а именно остеосинтез и эндопротезирование, ввиду большого количества осложнений не удовлетворяют хирургов. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости должно быть направлено на профилактику этих переломов путем повышения всеми возможными средствами несущей надежности этой созданной природой костной конструкции, а также создания новых биокомполитов на основе костного апатита, в возможно, в остеосинтезе аутогомоторансплантатами и улучшения оперативной техники их лечения [25].

Применительно к лечению вертельных переломов используются Г-образные пластины с различной угловой ориентацией и размерами диафизарной накладки. Однако, обеспечивая возможность жесткой фиксации и обладая значительной функциональностью, эти фиксаторы не всегда применяются при сложных оскольчатых переломах проксимального отдела бедренной кости.

Перспективным направлением современной травматологии является разработка теоретических и практических аспектов остеосинтеза аппаратами внешней фиксации на основе стержней и спиц для лечения внутри- и околоуставных переломов проксимального отдела бедренной кости.

Заключение

Таким образом, основным методом лечения переломов проксимального отдела бедренной кости является оперативный метод, который позволяет провести репозицию, стабильно фиксировать костные отломки с межотломковой компрессией, рано активизировать больных (особенно в пожилого и старческого возраста). При оперативной фиксации повреждения консолидация переломов достигает 80%, сокращаются сроки реабилитации. Тем не менее, совершенствование способов лечения переломов проксимального отдела бедренной кости с целью снижения частоты несращений отломков, разработка целенаправленных и эффективных средств воздействия на регенерацию костной ткани и предупреждение послеоперационных осложнений остается актуальной задачей.

Литература

1. Азизов М.Ж., Алибеков М.М., Дурсунов А.М. Методика лечения вертельных переломов бедренной кости. Актуальные проблемы вертебологии и артрологии. Тез. докл. науч.-практ.конф. Самарканд 2001; 119-122.
2. Анкин Н.Л. Остеосинтез и эндопротезирование при переломах шейки бедра. Вестн травматол и ортопед 1997; 2: 19-22.
3. Барков А.В. Чрескостный компрессионный остеосинтез при лечении переломов шейки бедренной кости. Дис.... канд. мед. наук. Харьков 1999; 198.
4. Бойчев Б., Конфорти Б., Чоканов К. Остеосинтез шейки бедра. Оперативная ортопед и травматология. София 1961; 123-134.
5. Войтович А.В., Шубняков И.И., Аболин А.Б. Экстренное оперативное лечение больных пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости. Травматол и ортопед России 1996; 3: 32-33.
6. Гончаренко В.А., Лейкин М.Г. Биомеханическое обоснование металлостеосинтеза спицами при переломах шейки бедренной кости. Ортопед травматол и протезирование 1981; 12: 42-44.
7. Демьянов В.М. Асептические некрозы головки бедра при сросшемся переломе шейки бедра. Ортопед травматол и протезирование 1965; 1: 77-78.
8. Демьянов В. М. Зависимость исходов переломов ШБК от возраста больных. Ортопед травматол и протезирование 1969; 3: 21-24.
9. Дурсунов А.М. Остеосинтез при переломах проксимального отдела бедренной кости в амбулаторных условиях. Осложнения и летальность в экстренной хирургии и пути их снижения: Мат. респ. науч.-практ. конф. с междунар.участием. Андижан 1999; 86.
10. Дурсунов А.М. Хирургическое лечение переломов проксимального конца бедренной кости (клинико-экспериментальное исследование). Дис.... д-ра мед.наук. Ташкент 2003; 288.
11. Дурсунов В.М. Экстренный подход к лечению переломов шейки бедренной кости. Актуальные про-

- блемы организации экстренной мед. помощи. Тез.докл. 1-й респ.науч.-практ.конф. Ташкент-Фергана 2001; 197-198.
- 12.Каем И. Ю. Об открытом остеосинтезе при переломах шейки бедра. Труды 1-го Московского мединститута. М 84-90.
 - 13.Каем Ю. И. Компрессионный остеосинтез при переломах шейки бедра. Труды 1-го Московского мединститута. М 1965; 40: 148-154.
 - 14.Каплан А. В. Достижение и перспективы гериатрической травматологии. Ортопед травматол и протезирование 1983; 2: 10-15.
 - 15.Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. М Медгиз 1956; 456.
 - 16.Каплан А.В., Малова М.Н. Комплексное лечение переломов бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста. Сб. тр. ЦИТО. М 1978; 31-35.
 - 17.Карев Б. А. Медиальные переломы ШБК (остаточное кровоснабжение головки, хирургическое лечение): Автореф. дис.... канд. мед. наук. Минск 1984; 16.
 - 18.Крыжановский Я. И. Актуальные вопросы лечения переломов ШБК. Тезисы докладов 9-го съезда травматологов-ортопедов Украины. Запорожье 1983; 47-48.
 - 19.Курьянов С.Н. Новые подходы в тактике хирургического лечения переломов шейки бедренной кости. Деминерализованный костный трансплантат и его применение. СПб 1993; 111-114.
 - 20.Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза. Вестн травматол и ортопед 2003;2:23 - 26.
 - 21.Летников А.Н. Клинические наблюдения открытого остеосинтеза переломов шейки бедра винтами. Материалы Конгресса травматологов-ортопедов России с международным участием. Ярославль 1999; 469-470.
 - 22.Лирцман В.М., Зоря В.И., Гнетецкий Ф. Проблема лечения переломов шейки бедра на рубеже столетий. Вестн травматол и ортопед 1997; 2: 12-18.
 - 23.Мурзабеков И. А. Сравнительная оценка консервативного и оперативного методов лечения вертельных переломов бедра в пожилом и старческом возрасте. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Орджоникидзе 1978; 20.
 - 24.Подрушняк Е.П., Кржановский Я.И. Оперативное лечение переломов шейки бедренной кости. Ортопед травматол 1980; 8: 18-21.
 - 25.Рафаелян А.В. Преспективы аппаратного лечения переломов проксимального отдела бедра. Вестн травматол и ортопед 2006; 4: 24-28.
 - 26.Ролик А.В., Корж Н.А. Внутрисуставные переломы шейки бедренной кости (проблемы, хирургическое лечение). Ортопед травматол и протезирование 1997; 2: 20-23.
 - 27.Сиваш К.М., Чекуров П.Р., Комник В.Р. Методика применения штифта Сиваша при переломах шейки бедра. Вестн хир 1969; 102(4): 70-72.
 - 28.Солод Э., Лазарев А., Николаев А., Николаев К. Переломы проксимального отдела бедра у пожилых. Врач 2001; 12: 33-34.
 - 29.Солод Э., Лазарев А., Родионова С., Берестовая Н. Переломы проксимального отдела бедренной кости в пожилом возрасте и остеопороз. Врач 2002; 1: 31-33.
 - 30.Черкес-Заде Д.И., Шестерня Н.А., Оспанов К.Т.Закрытый остеосинтез резьбовыми стержнями при переломах шейки бедренной кости. Ортопед травматол 1991; 9: 53-54.
 - 31.Шестерня Н.А., Гамди Ю.С., Иванников Ю.С. Переломы шейки бедра: современные методы лечения. М Бином Лаборатория знаний 2005; 104.
 - 32.Шумада И.В. К методике остеосинтеза при переломах шейки бедренной кости с помощью аппарата «корректирующий направитель». Ортопед травматол 1969; 3: 66-68.
 - 33.Юсупов Ф. К лечению переломов шейки бедренной кости. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Казань 1964; 16.
 - 34.Barnes R. Subcapital fractures of the femur. J Bone Itsurg 1976;58(1): 23-25.
 - 35.Benks H. Factors influencing the result in fractures of femoral neck. J Bone J Surg 1962; 44(5):931-964.
 - 36.Falch J.A. Stress fracture - a preventable training injury; monograph from Orthopedic and Rehabilitation Department, William Beaumont Army Medical Center, El Paso. 1985; 98-99.
 - 37.Garden R.S. Reduction and fixation of subcapital fractures of the femur. Orthop Clin North Amer 1974;5:683.
 - 38.Kregor PJ: The effect of femoral neck fractures on femoral head blood flow. Orthopedics 1996;19:1037.
 - 39.Lu-Yao G.L., Keller R.B., Littenberg B. Outcomes after displaced fractures of the femoral neck: a meta-analysis of one hundred and six published reports. Bone Joint Surg 1994;76A:15.
 - 40.Pauwels F. Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bevegungsapparates. Berlin Springer Verlag 1965.
 - 41.Pauwels F. Atlas zur Biomechanik der gesunden und kranken Huft. Berlin Springer Verlag 1973.
 - 42.Pauwels Fr. Der schenkehalsbruch ein mechanischer problem. Stuttgart Ferdinand enke 1935.

СОН СУЯГИНИНГ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ СИНИШЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Ш.З.Тожиев, Э.Ю.Валиев, А.Б.Тияков

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Сон суягининг проксимал қисми синишларини даволашдаги қийинчиликлар, асоратларнинг таснифи ва уларнинг сабаблари баён қилинган.

Представлена краткая история хирургического лечения подобных переломов. Описаны современные малоинвазивные методы оперативного лечения переломов проксимального отдела бедренной кости.

Контакт: Тожиев Шухрат Зиядуллаевич.

Отделение травматологии РНЦЭМП.

100107, Ташкент, Фархадская, 2.

Тел.: +99890-1296390.

МАЛИКА САМАТОВНА АБДУЛЛАХОДЖАЕВА

(к 80-летию со дня рождения)

28 ноября 2012 года исполнилось 80 лет Малике Саматовне Абдуллаходжаевой — директору Республиканского патологоанатомического центра, Герою Узбекистана, заслуженному деятелю науки Республики Узбекистан, академику АН РУз, доктору медицинских наук, профессору.

Малика Саматовна родилась 28 ноября 1932 года в г. Москве, когда её родители были студентами Международного университета Народов Востока. Окончив в 1950 г. с золотой медалью Ташкентскую среднюю школу №110, она поступает на лечебный факультет ТашГосМИ. В годы учёбы в ТашГосМИ она была государственным стипендиатом, председателем научного студенческого общества. Она начала свою научную деятельность ещё в студенческие годы, будучи членом научного кружка при кафедре патологической анатомии (1953-1956 гг.). Её первые работы по гистохимии дорсального ядра вагуса при пневмонии у детей, выполненные под руководством проф. Г.Н.Терехова, отмечены почетными грамотами Министерства здравоохранения и Министерства высшего и среднего образования СССР и Узбекистана. В последующие годы она продолжила изучение реактивных и патологических процессов в центральной нервной системе.

В 1956 г. после окончания с отличием ТашГосМИ Малика Саматовна поступает в аспирантуру Института мозга Академии медицинских наук СССР по лаборатории гистохимии. 27 декабря 1960 г. на ученом совете медико-биологического отделения АМН СССР она защищает диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, а в 1968 г. — на степень доктора медицинских наук.

В 1961 году М.С.Абдуллаходжаева организовала при Ташкентском государственном медицинском институте первую в Республике Узбекистан Центральную научно-исследовательскую лабораторию (ЦНИЛ), в 1963 году — патоморфологический отдел с лабораторией гистохимии в Научно-исследовательском институте рентгенологии, радиологии и онкологии МЗ РУз.

В 1969 году прошла по конкурсу на заведование кафедрой патологической анатомии ТашГосМИ, а 14 октября 1970 года утверждена в ученом звании профессора.

В последующие годы М.С.Абдуллаходжаева и её ученики продолжают разрабатывать вопросы нейропатологии и нейроморфологии. Под её руководством изучается влияние на центральную нервную систему нарушений кровообращения, патогенных факторов внешней среды — радиации, магнитных полей, канцерогенных, токсических веществ, различных физиологических состояний. К числу оригинальных исследований М. С. Абдуллаходжаевой относятся также работы по изучению морфологии гиппокампа как центра мотивации, поведения и памяти при воздействии различных экзогенных факторов. Результаты этих исследований обобщены в книге «Ультраструктура гиппокампа в норме и патологии» (1981).

Профессор М.С.Абдуллаходжаева широко известна как ученый в области экспериментальной и клинической иммунопатологии. Она является одним из основателей нового направления медицинской науки в



Узбекистане — трансплантационной иммунопатологии. Исследования, проводимые ею и её учениками, были направлены на изучение механизма развития трансплантационной иммунной реакции, взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем при развитии трансплантационного иммунитета, изыскание и апробацию новых отечественных иммуносупрессоров и выявление механизма их действия на клеточном и субклеточном уровнях.

В 1969-1982 гг. М.С. Абдуллаходжаевой и её учениками впервые были опубликованы оригинальные работы по цитохимии и ультраструктуре различных популяций лимфоцитов, в том числе Т-киллеров, изучено взаимодействие на субмикроскопическом уровне иммунокомпетентных клеток, получены новые данные об изменениях в лимфоидной ткани при кризе отторжения, имеющие не только теоретическое, но и важное практическое значение, так как они открывают новые возможности в борьбе с трансплантационной иммунной реакцией, являющейся серьезным препятствием для успешных пересадок органов и тканей. Другим кардинальным направлением в изучении морфологии тканевой несовместимости стало изучение адаптационного значения нейроэндокринной регуляции в условиях трансплантации и иммуносупрессии. Одним из важных в практическом отношении направлений научных исследований проф. М.С.Абдуллаходжаевой и ее учеников является изыскание и апробация новых отечественных иммунодепрессоров.

Еще одним разделом иммунопатологии, которому посвящены исследования академика М. С. Абдуллаходжаевой и её учеников, является изучение патогенеза и патологической анатомии осложнений беременности. Ими впервые установлено, что отторжение нормально расположенной плаценты происходит вследствие развития реакции гиперчувствительности немедленного типа, а формирование гломерулонефрита у беременных обусловлено реакцией гиперчувствительности замедленного типа. В основе печеночной недостаточности при беременности, кроме жирового гепатоза, лежит поражение сосудов иммунной природы с последующим тромбозом и развитием в печеночной

ткани некробиотических и некротических процессов.

Заведуя в течение более чем 35 лет кафедрой патологической анатомии медицинского института Малика Саматовна внесла большой вклад в подготовку высококвалифицированных врачей для практического здравоохранения, педагогов для высших медицинских заведений и ученых в области медицинской науки. М.С.Абдуллаходжаева, являясь высококвалифицированным педагогом и блестящим лектором, пользуется большим авторитетом среди студентов и педагогов. В 1969 году она впервые организовала в ТашМИ класс технических средств контроля и обучения студентов (ныне компьютерный класс и интернет для студентов и педагогов Ташкентской медицинской академии). В 1990 г. после разделения института на Первый и Второй ТашГосМИ прошла по конкурсу на заведование кафедрой патологической анатомии Второго ТашМИ, которой руководила до 2000 года.

М.С.Абдуллаходжаевой изданы методические рекомендации, учебные пособия, в том числе для иностранных студентов, студентов 6 курса, атлас для студентов стоматологического факультета. В 1997-1999 гг. она выпустила первый отечественный двухтомный учебник для студентов 3 курса медицинских вузов «Основы патологии человека» на узбекском и русском языках (объем 150 печатных листов). В 2012 году вышло второе, дополненное и переработанное издание учебника «Патологическая анатомия» на узбекском языке латинским шрифтом, а также на русском языке. В этом же году М.С. Абдуллаходжаева издала первый отечественный «Атлас патологической анатомии» для студентов и магистров всех факультетов медицинских вузов, а также для врачей всех специальностей. Атлас издан на двух языках — узбекском и русском, содержит цветные макро- и микроскопические фотографии патологических процессов при различных заболеваниях человека.

В 1995 г. М.С.Абдуллаходжаева избрана членом-корреспондентом, а в 2000 году — действительным членом (академиком) АН РУз.

Малика Саматовна является крупным патологоанатомом и организатором здравоохранения. С 1972 г. по 1997 гг., будучи главным патологоанатомом МЗ РУз, она внесла значительный вклад в развитие патологоанатомической службы в республике. Впервые была введена интернатура по патологической анатомии, во всех ЛПУ республики были организованы патологоанатомические отделения (ПАО), проведена их централизация. По ее инициативе организуется Республиканский патологоанатомический центр (РПАЦ), а в 1992 году завершается строительство комплекса его зданий. Сегодня РПАЦ, не имеющий аналогов в странах СНГ, представляет собой крупный учебно-научный производственный комплекс, на базе которого обучаются студенты, магистры по всем медицинским специальностям, проводится экспертиза врачебной деятельности. В РПАЦ функционируют отделения детской, общей и инфекционной патологии, биопсийной диагностики. Кроме 5 патогистологических лабораторий, функционируют бактериологическая, вирусологическая, цитологическая лаборатории, лаборатория ПЦР, электронной микроскопии, медицинской и молекулярной генетики, организована лаборатория клеточной биотехнологии для культивирования стволовых клеток.

Малика Саматовна является крупным ученым с мировым именем. Она начала свою научную деятельность ещё в студенческие годы, будучи членом научного кружка при кафедре патологической анатомии (1953-1956 гг.). Её первые работы по гистохимии дорсального ядра вагуса при пневмонии у детей, выполненные под руководством проф. Г.Н.Терехова, опубликованы в журнале «За социалистическое здравоохранение» (1954), в тезисах 3-й Всесоюзной конференции студентов медицинских институтов (Баку, 1954) и 2-го Международного симпозиума студентов-медиков (Ленинград, 1956). В этих научных работах, отмеченных почетными грамотами Министерства здравоохранения и Министерства высшего и среднего образования СССР и Республики Узбекистан, впервые в стране были применены новейшие гистохимические методы исследования.

Защищая свою докторскую диссертацию под руководством академика А.П.Авцына, М.С.Абдуллаходжаева впервые проследила процесс малигнизации мезенхимальных и нейроэктодермальных элементов в головном мозге экспериментальных животных, дала гистохимическую и субмикроскопическую характеристику предглиомы, показала значение нарушений гормонального баланса в развитии опухолей мозга. Полученные результаты внесли коррективы в существующую в нейроонкологической литературе точку зрения о значении дисфункции желез внутренней секреции в генезе опухолей мозга, что очень важно для правильного понимания этиологии и патогенеза опухолей центральной нервной системы.

Сотрудники РПАЦ принимали участие в проведении кооперативного исследования «Эпидемиология ишемической болезни сердца и атеросклероза в различных регионах страны» (1982-1984). Были изучены распространенность, факторы риска, патоморфоз и патологическая анатомия атеросклероза. Сотрудники центра участвовали в проекте ВОЗ «Патобиологические детерминанты атеросклероза у детей».

В соответствии с программой «Соглом авлод учун» сотрудники Республиканского патологоанатомического центра приступили к изучению причин и факторов риска материнской и детской смертности.

Под руководством акад. М.С.Абдуллаходжаевой, в 2005 г. начаты работы по изучению возможной роли 8 типа Human Herpes вируса, вируса Эпштейна в развитии различных типов саркомы Капоши, а также роли вирусов простого герпеса, вируса папилломы человека и цитомегаловируса в генезе рака шейки матки. В 2010 г. группа под ее руководством получила патент на изобретение «Способ экспресс-диагностики рака шейки матки», выпущены методические рекомендации «Цитологическая и биопсийная диагностика рака шейки матки с помощью современных биотехнологических методов» (2010).

Большое внимание акад. М. С. Абдуллаходжаева уделяет изучению истории медицины в Узбекистане. Ее перу принадлежит «История развития патологической анатомии в Узбекистане» (1983), «Альманах ТашГосМИ», изданный к 60-летию ТашГосМИ (1980) совместно с академиком У.А.Ариповым. Она является автором 15 монографий и более 300 статей, 7 авторских свидетельств, 2 книг, посвященных истории медицины, и одного руководства для врачей, редакто-

ром 15 тематических сборников.

Следует подчеркнуть, что в проведении научных исследований акад. М.С.Абдуллаходжаева кооперируется со многими научными учреждениями Министерства здравоохранения и Академии наук Республики Узбекистан, с кафедрами патологической анатомии 22 медицинских Вузов стран СНГ и дальнего зарубежья. Академик М.С.Абдуллаходжаева — основатель крупной научно-педагогической и практической школы патологоанатомов: ею подготовлены 13 докторов и 58 кандидатов медицинских наук, которые работают в крупнейших медицинских центрах не только Узбекистана, но и ряда стран Центрально-Азиатского региона, в России, Израиле, Индии, Йемене, Египте, Непале, США.

Она была организатором ряда научных форумов: в 1975 г. она организовала проведение 8-го пленума правления Всесоюзного научного общества, посвященного патологической анатомии острых и хронических пневмоний и вопросам географической патологии, в 1983 г. — 7-го Всесоюзного съезда патологоанатомов, в 1992 году — 1-го съезда патологоанатомов Узбекистана, в 1997 году — 2-го съезда патологоанатомов Республики Узбекистан, в 2005 году — 1-го Национального конгресса по биоэтике с международным участием.

М.С.Абдуллаходжаева награждена многими правительственными наградами: медалью «За доблестный труд» (1970), орденом «Знак Почета» (1976), почетным званием «Заслуженный деятель науки Узбекской ССР» (1980), медалью «Ветеран труда» (1984), медалью «Олий таълим аълочиси» (2000), орденом «Мехнат шухрати» (2003). В 2006 году Указом Президента РУз М.С. Абдуллаходжаевой присвоено звание

«Ўзбекистон Қаҳрамони» («Герой Узбекистана») с вручением «Золотой Звезды».

За вклад в дело мира Малика Саматовна избрана Почетным гражданином города Фресно (штат Калифорния, США). За достижения в науке ее биография опубликована американским биографическим институтом в издании серии № 1087-3996 «500 выдающихся лидеров XX века». В 1998 году за выдающиеся успехи в науке, образовании, подготовке кадров М.С.Абдуллаходжаева признана «Женщиной года». Кембриджским биографическим центром биография её опубликована в 13-м издании «Кто есть кто» с вручением ей Золотой медали.

С 2007 года М.С.Абдуллаходжаева проводит активную работу по внедрению новых технологий в практику патологоанатомической службы республики. В частности, в областных бюро и ряде патологоанатомических отделениях республики установлена телемедицинская система макро- и микроскопии, изданы «Методические рекомендации по работе с телемедицинской системой макро- и микроскопии» (2009), которая позволяет консультировать врачей Республики Каракалпакстан, 12 областных и 6 межрайонных патологоанатомических отделений. Всего в телемедицинскую сеть Ipath включено 19 патологоанатомических учреждений, что дало возможность консультировать биопсии со специалистами других стран Европы и Азии.

Свое 80-летие академик М.С. Абдуллаходжаева встречает в расцвете творческих сил, полна планов на будущее. Многочисленные ученики и соратники Малики Саматовны поздравляют ее со славным юбилеем, желают ей крепкого здоровья, долгих лет активной творческой жизни.

Б.А.Магрупов, Р.И.Исраилов, Х.З.Турсунов
Ташкентская медицинская академия

АТАЛИЕВ АЛЬБЕРТ ЕРВАНДОВИЧ

(к 75-летию со дня рождения)

13 декабря 2012 года исполнилось 75 лет со дня рождения, 53 года научно-практической и 42 года педагогической деятельности профессора кафедры хирургических болезней для ВОП кафедры Ташкентской медицинской академии доктора медицинских наук, профессора Альберта Ервандовича Аталиева.

А.Е.Аталиев родился в г.Мары Республики Туркменистан, в 1939 г. семья переехала в г.Ташкент, с которым связана вся дальнейшая жизнь.

В 1955 г. А.Е.Аталиев окончил с золотой медалью среднюю школу №37 Ташкентской железной дороги, а в 1961 г. — с отличием лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института.

Трудовую деятельность начал с 1960 г. под руководством заслуженного деятеля науки Узбекистана проф. С.А.Масумова наркотизатором, ординатором, заведующим хирургического отделения, затем ассистентом кафедры госпитальной хирургии лечфака ТашГосМИ, в котором он продолжает работать и сегодня.

С 1979 г. он доцент, профессор, с 1992 по 2008 г. — заведующий кафедрой факультетской хирургии для ВОП Второго ТашГосМИ, ТМА, с 2008 г. — профессор этой кафедры.

Кандидатскую диссертацию, посвященную отдаленным результатам ушивания прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, А.Е.Аталиев защитил в 1968 г., докторскую на тему «Пути улучшения результатов хирургического лечения осложненной дуоденальной язвы у лиц пожилого и старческого возраста» — в 1989 г.

С 1971 по 1975 г.г. находился в загранкомандировке в Алжире, где



в сложных условиях работал ведущим хирургом, руководителем группы советских хирургов и Президентом общества врачей Департамента, старшим ассистентом кафедры хирургии медицинского факультета Алжирского университета.

Знание иностранных языков, опыт общения с зарубежными специалистами в значительной степени помогли ему в 1990-92 гг. в работе проректором Второго ТашГосМИ по международным связям и иностранным студентам.

Использование в хирургической практике современных достижений в диагностике и лечении, радикализм в сочетании со щадящими методами, особенно в группе пожилых и «проблемных» больных, хорошая хирургическая техника позволяют А.Е.Аталиеву оперировать в различных областях хирургии.

Вся его хирургическая деятельность связана с неотложной хирургии. Одним из первых он стал внедрять лапароскопические методы диагностики хирургической патологии живота. Им предложена классификация травм поджелудоч-

ной железы, широко внедрены физические и химические методы в лечении гнойных ран.

А.Е.Аталиев автор и соавтор 3 монографий, учебника по гериатрии, 13 авторских свидетельств и патентов на изобретение, 38 методических пособий и рекомендаций. Им опубликованы более 300 научных работ, из них 80 журнальных статей. Юбилеем подготовлены 2 доктора и 15 кандидатов медицинских наук.

Альберт Ервандович принимал активное участие в работе различных форумов России, США, Турции, Израиле, странах СНГ, он является действительным членом РАМН, ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова и гепатологов России, хирургического общества Узбекистана. Он был секретарем проблемной комиссии по хирургии УМСа МЗ Узбекистана, заместителем председателя общества гериатров и геронтологов Узбекистана, председателем хирургической секции ЦМК и проблемной комиссии по хирургии Второго ТашГосМИ.

Он является членом Ученого совета Ташкентской медицинской академии, Ученого Совета УМСа минздрава РУз, заместитель Председателя диссертационного Совета ТМА, рецензирует многочисленные научные работы по хирургии.

Награжден орденами «Буюк хизматлари учун», «Золотая Корона» европейской академии естественных наук, значком «Отличник Здравоохранения», медалью «Мустакилликнинг 15 йиллиги».

Удивительное сочетание энергии и доброты, широкая эрудиция, завидное чувство юмора снискали ему заслуженное уважение коллег, учеников, благодарность больных. Как педагога и прекрасного лектора его помнит не одно поколение выпускников — медиков.

**РЕКТОРАТ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ
ПРАВЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА**

ИГАМБЕРДИЕВ ХИКМАТ НИГМАНОВИЧ

(к 70-летию со дня рождения)

13 ноября 2012 года исполнилось 70 лет со дня рождения, 47 лет научно-практической и 37 лет педагогической деятельности кандидата медицинских наук, доцента Хикмат Нигмановича Игамбердиева.

Х.Н.Игамбердиев родился в махалле Чигатай г. Ташкента. С начальных классов он начал проявлять огромный интерес и неистощаемое стремление к знаниям, окончив известную в Узбекистане среднюю школу № 111 золотой медалью в 1959 г. В том же году он удачно сдал вступительные экзамены в Ташкентский государственный медицинский институт. Трудолюбие, дисциплинированность, глубокие базисные знания, любознательность и пылливый ум студента Игамбердиева Хикмата резко выделяли его от сокурсников. Он был Ленинским стипендиатом, активно участвовал в СНО на кафедре общей хирургии лечебного факультета.

После окончания института дипломом с отличием в 1965 г. Игамбердиев Х.Н. был оставлен стажер-исследователем на кафедре общей хирургии, где под руководством своего учителя профессора В.Вахидова начал свою научную деятельность в области патологии желчевыводящих путей, буквально дневал и ночевал в клинике, овладевая азами хирургии.

С учетом его высокого научного потенциала в 1972 г. Игамбердиев Х.Н. был зачислен в аспирантуру на кафедре госпитальной хирургии лечебного факультета ТашГосМИ, в последующем акад. В.В.Вахидов включил его в состав исследовательской группы по изучению патоморфологических, гемодинамических и клинических аспектов хронической венозной недостаточности нижних конечностей. По завершении аспирантуры Игамбердиев Х.Н. успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Сравнительная оценка различных методов хирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей».

С 1975 г. он ассистент, а с 1989 г. — доцент кафедры госпитальной хирургии ТашГосМИ, где он был ответственным за учебный и лечебный процесс на базе Клинической больницы скорой медицинской помощи. Именно с его участием, в большей мере, были внедрены и распространены подходы хирургической школы акад. В.В.Вахидова к ведению больных с острыми хирургическими заболеваниями органов грудной клетки и брюшной полости. Им опубликованы более



Сотрудники кафедры госпитальной хирургии вместе с акад. В.В.Вахидовым (1974): доц. Х.Н.Игамбердиев крайний справа.

40 научных трудов, преимущественно по актуальным вопросам экстренной хирургии, 10 методических рекомендаций.

За свою многолетнюю деятельность доцент Игамбердиев Х.Н. подготовил не одно поколение специалистов-хирургов, спас жизни тысячи пациентам. Многие сотни хирургов, работающих в разных уголках нашей страны, среди которых и ныне известные профессора, крупные организаторы здравоохранения, с огромной любовью и честью считают его своим Учителем. За преданность своей профессии, самоотверженный труд Хикмат Нигманович был награжден почетным знаком «Отличник здравоохранения».

Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», его многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны сердечно поздравляют дорогого Хикмат Нигмановича со славным юбилеем, желают ему долгих лет жизни, крепкого здоровья, счастья и благополучия.

**ПРАВЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА
РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»
АДМИНИСТРАЦИЯ РЕСПУБЛИКАНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. Для направления статьи в редакцию необходимо представить:
2. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
3. Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
4. Электронный вариант статьи на CD диске.

Правила оформления статей

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице – подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии верх и низ, ставить номер рисунка, Фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, математических и химических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Для статей в рубрику «Обзор литературы» и «Случай из практики» реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных приведенных в списке литературы возлагается на авторов.
11. При составлении списка литературы указывается: для книг – фамилия, инициалы автора(ов), название книги, место, издательство, год издания, количество страниц, для журнальных статей – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от – до); для статей из сборника – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название сборника, место и год издания, страниц (от - до); для авторефератов диссертации – фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская и кандидатская, место издания, год количество страниц.
12. Объем статей для рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» и не более 4-5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.

Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения – только по согласованию с редакцией.