Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2013, № 2

«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.Сабиров, Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Адрес редакции: 100107, Узбекистан, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: (99871)-1504600, 1504601. E-mail: uzmedicine@mail.ru

ISSN 2010-9881 **Индекс подписки 1214**

Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № _____
Отпечатано в Издательско-полиграфическом доме «O'zbekiston»

«…Государство обеспечит предоставление бесплатного медицинского обслуживания в рамках гарантированного объема медико-санитарных услуг, включающего: …

— оказание экстренной, неотложной медицинской помощи …»

Ислам Каримов

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

Содержание

Contents

Клинические исследования

Лечебно-диагностический протокол при спонтанном пневмотораксе
А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, Б.И.Шукуров, Ф.Б.Шокиров
5

Выбор тактики лечения при тракционных и раздавливающих травмах кисти и пальцев
О.Н.Низов, Т.Р.Минаев, А.А.Юлдашев, Ж.Х.Давлатов, Д.А.Худайназаров
10

Стабильно-функциональный остеосинтез при внутрисуставных переломах локтевого сустава у детей
Т.С.Мусаев, Ф.А.Машарипов, С.Ю.Наврузов
16

Болаларда нотўғри бурчакли битиш оқибатида юзага келган қайта синишларни даволаш
И.Ю.Ходжанов, А.А.Қосимов
21

Хирургическая тактика при стриктурах пищевода у детей
Х.А.Акилов, Р.А.Янгиев, Н.Т.Урмонов, Д.Р.Асадуллаев
24

Планирование хирургического удаления нетравматических внутричерепных кровоизлияний у детей с учетом нарушения коагуляционных свойств крови
С.Т.Насимов, К.Э.Махкамов
27

Длительность применения дренирующих систем после малоинвазивных нейрохирургических вмешательств
Д.У.Исрайилов, Ж.М.Кузибаев
32

Вопросы лучевой визуализации в диагностике острого респираторного дистресс-синдрома при сочетанной черепно-мозговой травме
М.М.Низамова
35

Сукцинасол как антиоксидантный метаболический корректор окислительного стресса у больных с тяжелой ожоговой травмой
А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, Д.Ф.Ибрагимов, О.Р.Надирханов, З.Ш.Убайдуллаев, У.Х.Абдуллаев, Ф.С.Назарова
40

Фенотиазиновые красители — новые возможности в борьбе с хирургичекой инфекцией
А.М.Хаджибаев, К.Р.Касымова, Р.Р.Садыков
43

Анализ применения антибиотиков и антисептиков в акушерской и гинекологической практике
З.Д.Каримов, М.Т.Хусанходжаева, Б.С.Абдикулов
49

Новый способ лечения хронической инфекции нижнего этажа гениталий у женщин с использованием декасана
З.Д.Каримов, М.Т.Хусанходжаева, Ф.М.Азимова, Б.С.Абдикулов
53

Лазерная допплеровская флоуметрия и возможности её использования для диагностики в хирургии
И.М.Байбеков, А.Х.Бутаев, А.И.Байбеков
56

Показатели велоэргометрической пробы во взаимосвязи с параметрами вариабельности ритма сердца при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни
Г.А.Нагаева, Н.Б.Мирзалиева, О.Х.Мирахмедова
59

Факторы риска и особенности течения осложненных пневмоний у детей с гипоиммунными состояниями
А.Н.Баходирова, Х.П.Алимова, Т.Л.Ким, Н.О.Аскарова
65

Diagnostic and treatment protocol at spontaneous pneumothorax
A.M.Khadjibaev, R.O.Rahmanov, B.I.Shukurov, F.B.Shokirov
5

Choice the treatment's tactic for avulsional and crashed damages of the hand and fingers
O.N.Nizov, T.R.Minaev, A.A.Yuldashev, J.H.Davlatov, D.A.Hudaynazarov
10

The stable-functional osteosynthesis at intraarticulate fractures of an ulnar joint at children
T.S.Musaev, F.A.Masharipov, S.J.Navruzov
16

Treatment of the refractures in consequences with angular malunion formed deformations in children
I.Yu.Khodjanov, A.A.Kosimov
21

Surgical tactics at esophageal stricture in children
H.A.Akilov, R.A.Yangiev, N.T.Urmonov, D.R.Asadullaev
24

Planning of surgical removal of nontraumatic intracranial hemorrhage in children accounting violation of coagulation features of blood
S.T.Nasimov, K.E.Makhkamov
27

Duration of applying drainage systems after small-invasive neurosurgical interventions
D.U.Israyilov, J.M.Kuzibaev
32

Radiographic items of acute respiratory distress syndrome under craniocerebral multitrauma
M.M.Nizamova
35

Succinasol as antioxidant metabolic corrector of oxidative stress in patients with severe burnt injury
A.M.Khadjibaev, A.D.Fayazov, D.F.Ibragimov, O.R.Nadirhanov, Z.Sh.Ubaydullaev, U.H.Abdullaev, F.S.Nazarova
40

Phenothiazinium dyes — new expectancy against surgical infections
A.M.Khadjibaev, K.R.Kasimova, R.R.Sadikov
43

Analysis of taking antibiotics and antiseptics in gynecologic practice
Z.D.Karimov, M.T.Husanhodjaeva, B.S.Abdikulov
49

New way of treating for chronic infections of lower genitals in women with the use of decosan
Z.D.Karimov, M.T.Husanhodjaeva, F.M.Azimova, B.S.Abdikulov
53

Laser Doppler flowmetry and its possible use for diagnostic in surgery
I.M.Baibekov, A.Kh.Butaev, A.I.Baibekov
56

Bicycle test in co-relation with variable cardiac rhythm at coronary heart disease and essential hypertension
G.A.Nagaeva, N.B.Mirzalieva, O.H.Mirahmedova
59

Risk factors and peculiarities of complicated pneumonia course in children with hypo-immune conditions
A.N.Bahodirova, H.P.Alimova, T.L.Kim, N.O.Askarova
65

Случаи из практики

Случай нетипичного прорыва аневризмы брюшной аорты
В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магрупов
69

Case of atypical rupture of abdominal aorta aneurism
V.U.Ubaydullaeva, B.A.Magrupov
69

Случай пункционного метода лечения абсцесса печени при деструктивном аппендиците, осложненном пилефлебитом
А.Т.Эрметов, Б.Р.Исхаков, А.О.Жалилов, Н.Б.Исхаков
72

Случай успешного хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больной с синдромом Пейтца-Егерса
А.Т.Эрметов, Б.Р.Исхаков, Н.Б.Исхаков
75

Соматоневрологические осложнения тромбоцитопенической пурпуры
Ш.Х.Арифджанов, В.У.Убайдуллаева, Ш.Р.Мубараков, М.Т.Хашимова
79

Случай тяжелого течения пневмонии, осложненной бактериальным эндокардитом у ребенка раннего возраста
Э.А.Сатвалдиева, М.Б.Алибекова, Т.А.Вервекина, Ф.З.Мансурова, Г.Х.Исмагилова, Л.Е.Носиченко
83

Case of paracentetic method of treatment of an abscess of a liver at destructive appendicitis complicated by pylephlebitis
A.T.Ermetov, B.R.Iskhakov, A.O.Jalilov, N.B.Iskhakov

Case of successful surgical treatment of acute intestinal impassability at sick of a Peutz-Jeghers syndrome
A.T.Ermetov, B.R.Iskhakov, N.B.Iskhakov

Somatoneurological complications of thrombotic thrombocytopenic purpura
Sh.Kh.Arifdjanov, V.U.Ubaydullaeva, Sh.R.Mubarakov, M.T.Khashimova

The case of severe pneumonia course complicated by bacterial endocarditis in a child at early age
E.A.Satvaldieva, M.B.Alibekova, T.A.Vervekina, F.Z.Mansurova, G.H.Ismagilova, L.E.Nosichenko

Клинические руководства

Реваскуляризация миокарда при остром коронарном синдроме (анализ европейских рекомендаций)
А.Л.Аляви, М.Л.Кенжаев, Х.Х.Маджитов, Д.А.Алимов
86

Применение фторхинолонов в профилактике и лечении хирургической инфекции
Д.М.Сабиров, Э.А.Сатвалдиева
91

Вопросы диагностики и лечения хронического колостаза у детей
Х.А.Акилов, Ф.Х.Саидов, Н.А.Ходжимухамедова
95

Myocardial revascularization for acute coronary syndrome (analysis of European recommendations)
A.L.Alavi, M.L.Kenjaev, H.H.Majitov, D.A.Alimov

Prophylactic and therapeutic application of fluoroquinolones in surgery infection
D.M.Sabirov, E.A.Satvaldieva

Questions of diagnostic and surgical treatment of chronic colostasis at children
H.A.Akilov, F.H.Saidov, N.A.Hodjimuhamedova

Обзор литературы

Кровообращение простаты и гемостаз при аденомэктомии
С.А.Аллазов, Ш.Ж.Курбонов, С.К.Кодиров
98

Современные аспекты диагностики и лечения сочетанных костно-сосудистых повреждений конечностей
З.Р.Сайдалиев, Э.Ю.Валиев, Р.А.Ахмедов
101

Хирургическая коррекция вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями
К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузибаев
104

Prostate blood circulation and hemostasis at adenomectomy
S.A.Allazov, Sh.J.Kurbonov, S.K.Kodirov

Modern aspects of diagnostics and treatment of combined bone-vascular injuries of extremities
Z.R.Saydaliev, E.Yu.Valiev, R.A.Ahmedov

Surgical correction of secondary brain injuries in patients with intracranial hemorrhage
K.E.Mahkamov, J.M.Kuzibaev

Юбилеи

Академик Каримов Шавкат Ибрагимович (к 70-летию со дня рождения)
108

Академик Черноусов Александр Федорович (к 75-летию со дня рождения)
110

Academician Karimov Shavkat Ibragimovich (to 70th Anniversary)

Academician Chernousov Aleksandr Fedorovich (to 75th Anniversary)

Памятная дата

Профессор Каримов Джавдат Саидович (к 85-летию со дня рождения)
111

Professor Karimov Djavdat Saidovich (to 85th anniversary)

УДК: 616.25-003.219-07-08

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.О.РАХМАНОВ, Б.И.ШУКУРОВ, Ф.Б.ШОКИРОВ

Diagnostic and treatment protocol at spontaneous pneumothorax

A.M.KHADJIBAEV, R.O.RAHMANOV, B.I.SHUKUROV, F.B.SHOKIROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты лечения 477 больных со спонтанным пневмотораксом (СП), находившиеся на лечении в РНЦЭМП в 2001-2012 гг., из них 403 (84,5%) мужчины и 74 (15,5%) женщины. 406 (85,1%) больных были трудоспособного возраста. Представлен алгоритм диагностики и лечения СП. Подробно описана клиническая, рентгенологическая и торакоскопическая симптоматика заболевания. Для оценки результатов лечения больные были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 14 (2,9%) пациентов, у которых использовали пункционный метод лечения, во 2-ю – 173 (34,2%) больных, которым произведено дренирование плевральной полости и в 3-ю – 290 (60,8%) больных, у которых выполнены видеоторакоскопические вмешательства. Показано, что применение видеоторакоскопии позволяет выполнить весь арсенал традиционных радикальных вмешательств, приводит к снижению частоты послеоперационных осложнений, уменьшению сроков лечения и улучшает его результаты.

Ключевые слова: *спонтанный пневмоторакс, диагностика, лечение, плевральная пункция, дренирование, видеоторакоскопия, плевродез.*

Treatment results of 477 patients with spontaneous pneumothorax (SP) who has been cured in RRCEM in 2001-2012 rr., 403 (84,5%) males and 74 (15,5%) females. 406 (85,1%) ones were at the working age. Treatment and diagnostic algorithm of SP has been presented. For the results estimation patients were divided into 3 groups. 14 (2,9%) patients being used paracentetic cure method were in the 1st group, in the 2nd – 173 (34,2%) patients who have been performed pleural cavity drainage and in the 3rd one – 290 (60,8%) patients who have been performed video-thoracoscopic interventions. It is shown tha using video-thoracoscopy allow to perform all traditional radical interventions, leads to reducing of post-operative complications, shortens cure period and improves treatment results.

Key-words: *spontaneous pneumothorax, diagnostics, cure, drainage, pleurocentesis, videothoracoscopy, pleurodesis.*

Термин спонтанный пневмоторакс (СП) впервые был предложен A.Hard в 1803 году, а характерную симптоматику СП подробно описал в 1819 году R.T.H.Laennec [17,19].

Частота неспецифического СП составляет 6-8% [2, 19]. Заболеваемость СП ежегодно в среднем составляет 5 на 100 тыс. человек, мужчины болеют в 6 раз чаще женщин [1,28].

Считают, что основным морфологическим субстратом СП является «буллёзная эмфизема легких» (БЭЛ), которая становится причиной СП в 72-92% [21]. Механизмами развития СП служат: разрыв висцеральной плевры вследствие разрыва кисты легкого, некротический процесс паренхимы легкого, динамическая обструкция бронхиол в результате перерастяжения нижних дыхательных путей с последующим разрывом альвеол [19]. Основной производящий фактор, вызывающий разрыв участка патологически изменённой легочной ткани и выхождение воздуха в полость плевры – резкое повышение внутрилёгочного давления при физических нагрузках, погружении под воду, кашле и др. [17]. У 5-12% больных причиной развития СП являются разрывы спаек или бронхогенных кист, отличие которых от других полостных лёгочных образований заключается в наличии внутренней эпителиальной выстилки [2, 13].

Ведущее место в диагностике СП занимают лучевые методы (рентгенография, рентгеноскопия, линейная томография, компьютерная томография), которые позволяют установить пневмоторакс, определить патофизиологические механизмы его развития, выявить причины его возникновения [1,4,10,11,16]. Полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография позволяет определить степень коллапса лёгкого, плевральные сращения, смещение органов средостения, присутствие жидкости в плевральной полости [3,17,29]. В настоящее время наиболее информативным и неинвазивным методом является компьютерная томография (КТ), специфичность которой в верификации БЭЛ достигает 95%. Она позволяет выявить патологический субстрат в легком с точностью до 2 мм [7,13,16].

Хирургическая тактика и способы оперативного пособия у больных с СП до конца не определены, многие вопросы относительно методик лечения до конца не решены. Во-первых, выбор хирургической тактики при первом эпизоде СП. Во-вторых, объективное определение метода облитерации плевральной полости, наиболее надежного и наименее травматичного. Известно, что после торакоскопического дренирования плевральной полости рецидивы в среднем составляют 30-36%, после плевродеза – 8-13%, после резекции легкого – 4-8%, а после резекции легкого с тотальной плеврэктомией — 1,5-2% [9,18]. В большинстве клиник сразу после установления диагноза больному выполняется плевральная пункция с целью декомпрессии и эвакуации воздуха. Только плевральные пункции эффективны не более чем у 10% больных с СП, причем это лица с малым пневмотораксом. Практически у 1/3 из них в течение первого месяца наступает рецидив [6,7,23,24].

Основным показанием к торакотомии является постоянная и массивная негерметичность легочной

ткани, которую не удается ликвидировать другими мероприятиями, рецидивный характер пневмоторакса, а также осложненное течение заболевания. Для профилактики рецидивов предлагается выполнять плевродез заднебоковых отделов париетальной плевры со II по VII межреберья с помощью электрокоагуляции или лазерного излучения неодимового АИГ-лазера или CO_2-лазера. Плевродез также может быть выполнен с помощью химических веществ (йод, тальк, тетрациклин и др.). Наряду с химическим и физическим плевродезом, при торакотомии применяют механические способы воздействия на плевру (скарификация плевры, подшивание легкого к париетальной плевре). Наиболее эффективным способом является плеврэктомия с последующей электрокоагуляцией или лазерной фотокоагуляцией раневой поверхности. Однако этот метод может сопровождаться значительной кровопотерей. По данным литературы, рецидивы СП при выполнении открытых операций встречаются в 1-2,4% случаев [14].

Традиционные пункции, дренирование плевральной полости и торакотомии уступают место торакоскопическим и видеоторакоскопическим вмешательствам [2,8,18,25,27]. По мнению некоторых исследователей, до 90% торакальных операций можно выполнять с использованием миниинвазивной хирургии [15,26].

Осложнения после видеоторакоскопических вмешательств наблюдаются у 1,7-12,2% больных. Большую часть из них составляет длительная (более 5-10 сут.) негерметичность легочной ткани, а нагноения ран и внутриплевральные кровотечения возникают крайне редко. Летальных исходов при видеоторакоскопических вмешательствах не отмечается. Ряд специалистов не наблюдали рецидивов в отдаленном периоде, другие сообщают об их развитии у 1,1-5,7% пациентов [5,12,14,20,22]. Таким образом, видеоторакоскопия является весьма перспективной операцией при СП, однако хирург обязательно должен владеть и традиционными методами оперативного пособия, чтобы при необходимости перейти к конверсионному хирургическому вмешательству.

Цель. Изучение результатов внедрения протокола диагностики и лечения СП с применением видеоторакоскопии (ВТС), разработанного на основании собственного опыта.

Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 477 больных с СП, которые находились в отделении экстренной хирургии № 2 Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2001-2012 гг., из них 403 (84,5%) мужчины и 74 (15,5%) женщины. 406 (85,1%) больных были трудоспособного возраста.

Все больные СП поступали в клинику по неотложным показаниям. Пациенты обследовались по отработанному алгоритму, позволяющему оптимально, экономно и в короткие сроки установить характер патологического процесса, его осложнения и на этом основании выбрать рациональный метод исследования (рис. 1). Традиционный процесс диагностики включал клинические, лабораторные, биохимические, рентгенологические, эндоскопические и функциональные методы.

В первые 6 часов после развития пневмоторакса в стационар поступили 27 (5,7%) больных, от 6 до 12 часов – 145 (30,4%), через 12-24 часа – 191 (40%) пациентов, спустя 24 часа – 114 (23,9%). 384 (80,5%) боль-

Рис. 1. *Алгоритм диагностики и лечения спонтанного пневмоторакса.*

ных были курильщиками.

У подавляющего большинства пациентов заболевание начиналось с типичной картины: возникали колющие, усиливающиеся при вдохе боли в грудной клетке на стороне заболевания с иррадиацией в шею, надплечье, иногда в эпигастральную или поясничную область, чувство стеснения в груди, умеренная одышка, сухой или малопродуктивный кашель. При поступлении жалобы на боли в груди предъявляли 464 (97,3%) пациента, причем на интенсивные 56 (11,7%) из них. Одышку при физической нагрузке отмечали 369 (77,4%) пациентов, в покое – 17 (3,6%), 330 (69,2%) пациентов жаловались на кашель. У 35 (7,3%) больных температура тела повышалась до субфебрильных цифр.

При обследовании выявляли симптомы, характерные для поступления воздуха в плевральную полость, — тимпанит при перкуссии грудной клетки, ослабление голосового дрожания при пальпации, отсутствие или ослабление дыхания на стороне поражения при аускультации.

Основным методом выявления свободного или отграниченного скопления воздуха в плевральной полости, определения его локализации и величины пневмоторакса являлась обзорная рентгенография органов грудной клетки. По степени коллабирования легкого выделяли малый пневмоторакс – коллабирование легкого на 1/3 объема – у 186 (39,0%) больных, средний – коллабирование на 1/2 объема – у 171 (35,9%), большой – коллабирование более чем на 1/2 объема – у 57 (11,9%) и тотальный пневмоторакс – полный коллапс легкого – у 63 (13,2%). У 290 (60,8%) обследованных имел место левосторонний пневмоторакс, у 183 (38,4%) – правосторонний, у 4 (0,8%) – двусторонний.

При ВТС на этапах инициальной диагностики у 290 (60,8%) пациентов с СП были выявлены множественные (179) и одиночные буллы (92) (рис. 2). Наиболее часто – у 148 (51,0%) – буллезные изменения локализовались изолированно в верхней доле, несколько реже – у 93 (32,1%) – наблюдалось поражение всех долей и только у 29 (10,0%) больных имелось изолированное поражение средней (5) или нижней долей (24). Еще у 20 (6,9%) пациентов причина пневмоторакса эндоскопией не установлена.

Результаты и обсуждение

Все больные с СП для оценки результатов лечения были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 14 (2,9%) пациентов, у которых использовали пункционный метод лечения СП, во 2-ю – 173 (34,2%) больных, которым произведено дренирование плевральной полости и в 3-ю группу – 290 (60,8%) больных, у которых выполнены видеоторакоскопические вмешательства.

У 5 (35,7%) больных 1-й группы полное расправление легкого наступило после однократной плевраль-

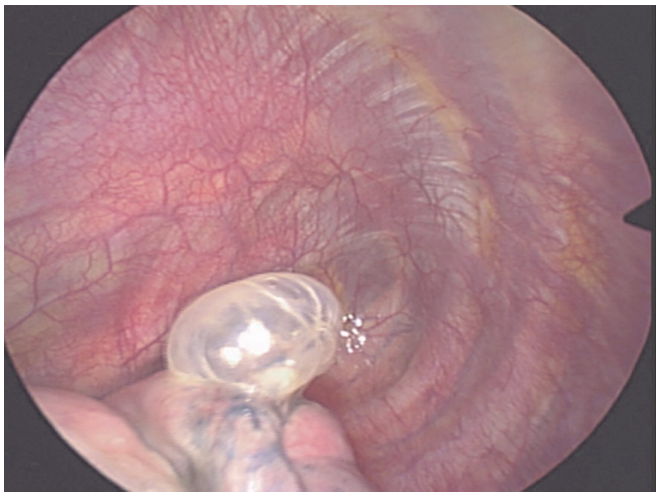


Рис. 2. *ВТС: булла на поверхности легкого.*

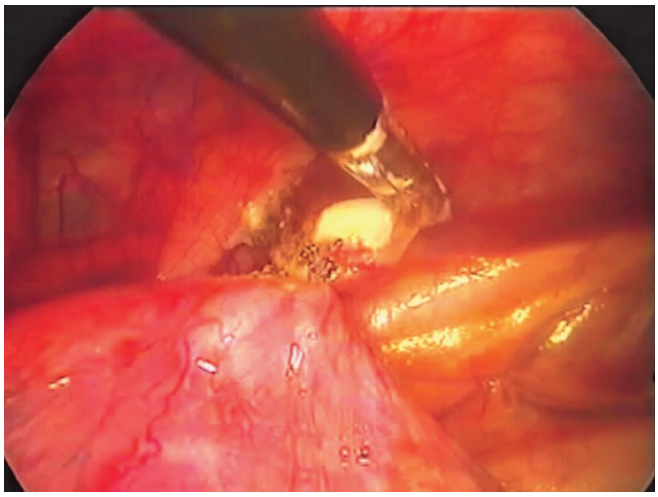


Рис. 3. *ВТС: электрокоагуляция буллы.*

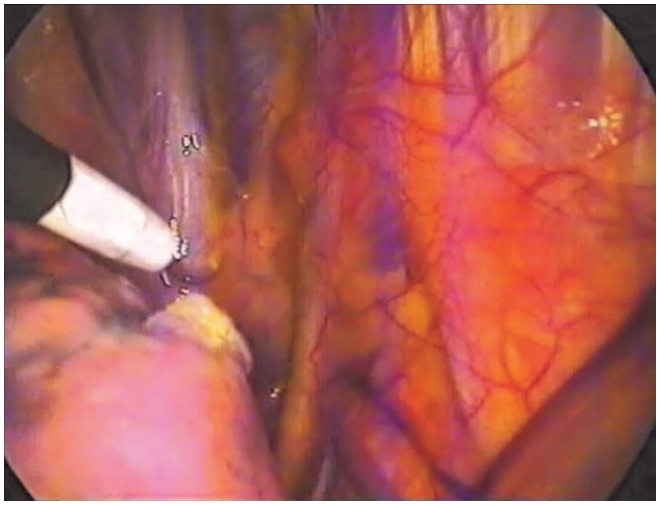


Рис. 4. *ВТС: аргоноплазменная коагуляция буллы.*

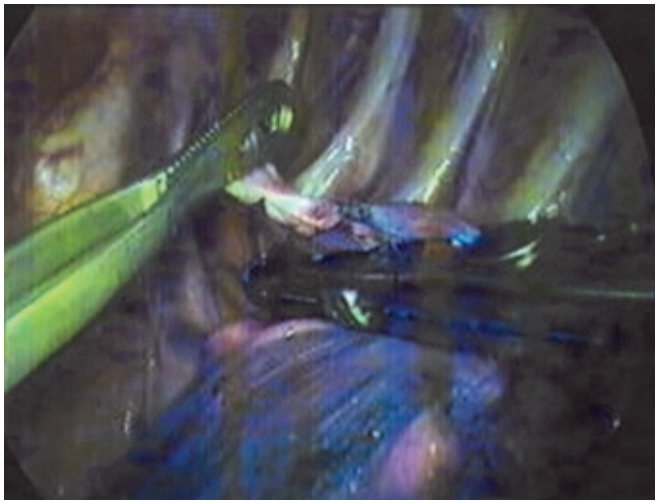


Рис. 5. *ВТС: атипичная резекция легкого .*

ной пункции, 9 (64,3%) пришлось выполнить повторные плевральные пункции с обязательным проведением контрольного рентгенологического исследования грудной клетки с целью оценки эффективности манипуляции, которая у 4 (28,6%) оказалась безуспешной, в связи с чем в дальнейшем от этой методики лечения мы отказались. Во 2-й группе после дренирования плевральной полости у 149 (86,1%) пациентов пневмоторакс был ликвидирован без дополнительных вмешательств. У 14 (8,1%) больных пришлось установить дополнительный дренаж, у 10 (5,8%) – прибегнуть к широкой торакотомии. В 3-й группе электротермический плевродез париетальной плевры выполнен у 83 (28,6%) больных, коагуляция единичных булл размером не более 2 см – у 39 (13,4%) (рис. 3), с применением аргона – у 5 (1,7%) (рис. 4), атипичная резекция буллезно-измененного участка – у 20 (6,8%) (рис. 5), декортикация легкого – 1 (0,3%). Видеоассистированные вмешательства произведены 143 (49,3%) пациентам: у 95 (32,8%) – иссечение и ушивание множественных и крупных булл более 2 см, у 44 (15,2%) – атипичная резекция легкого, у 3 (1,0%) – видеоассистированый пневмолиз и плевродез по поводу спаечного процесса и ригидного легкого, у 2 (0,7%) – перевязка буллы. Еще у 12 (6,4%) из 187 больных в связи с безуспешностью плевральной пункции (4) и дренирования плевральной полости (8) мы были вынуждены прибегнуть к отсроченной торакоскопии. Таким образом, торакоскопия всего выполнена 302 (63,3%) пациентам.

После клинико-рентгенологического подтверждения полного расправления легкого и отсутствия поступления воздуха по дренажной системе в течение 24 часов трубку из плевральной полости удаляли.

У 6 (2,1%) больных видеоассистированное вмешательство выполнено на 4-е сутки после торакоскопической коагуляции множественных булл на верхушке правого легкого в связи с сохранением утечки воздуха. Кроме того, еще у 14 (4,8%) пациентов после торакоскопии (8) и видеоассистированного вмешательства (6) мы наблюдали длительное (более 4 сут.) поступление воздуха по плевральному дренажу, которое самостоятельно разрешилось в последующие сутки.

Всем больным для профилактики рецидива пневмоторакса, независимо от наличия, размеров и локализации булл выполняли термический (239) и химический (51) плевродез преимущественно верхней половины париетальной плевры. У 234 (80,7%) пациентов использовали точечную биполярную электрокоагуляцию, у 5 (1,7%) – аргоноплазменную коагуляцию по ходу и строго по середине внутренней поверхности верхних 4-5 ребер во избежание повреждения межреберных сосудов и нервных волокон (рис. 6), у 51 (17,6%) – плевродез 5% раствором йода. После химического плевродеза во всех случаях отмечалась длительная (до 7 сут.) экссудация, сопровождающаяся повышением температуры тела и болевым синдромом. Операционных и послеоперационных осложнений, связанных с ВТС, не наблюдалось.

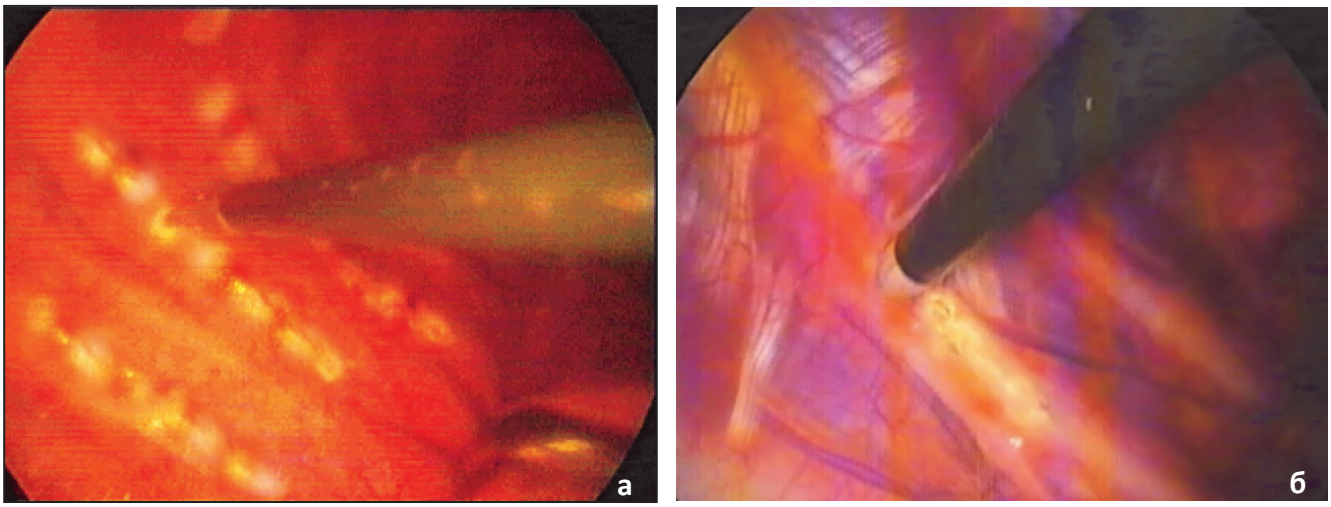


Рис. 6. ВТС. Термический плевродез: а) электрокоагуляция, б) аргоноплазменная коагуляция.

Заключение

В протокол диагностики СП должны входить полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки. При выявлении пневмоторакса лучевые методы исследования необходимо дополнить видеоторакоскопией. ВТС является современным и высокоинформативным методом диагностики и высокоэффективным способом лечения СП. Она позволяет выявить причину его развития, визуально определить наличие и объем буллезного поражения легкого, выраженность внутриплеврального спаечного процесса и степень коллапса легкого. Применение ВТС у больных с СП позволяет выполнить весь арсенал традиционных радикальных вмешательств, приводит к снижению частоты послеоперационных осложнений, уменьшению сроков лечения и улучшает его результаты. Видеоэндоскопические вмешательства позволяют снизить частоту повторных вмешательств с 19,8 до 1,7%, кроме того, ликвидировать непосредственную причину пневмоторакса и одновременно решить и задачи хирургической профилактики его рецидива.

Литература

1. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н. Неотложная хирургия груди и живота. Руководство для врачей. СПб 2002; 215.
2. Бисенков Л.Н., Шалаев А. и др. Спонтанный пневмоторакс. Неотложная хирургия груди и живота. Под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб. Гиппократ 2002; 56-76.
3. Бисенков Л.Н., Гладышев Д.В., Чуприна А.П. Алгоритмы и стандарты диагностических и лечебных мероприятий при спонтанном пневмотораксе. Эн-

доскоп хир 2004; 1: 17-18.
4. Бисенков Л.Н., Гладышев Д.В., Чуприна А.П. Диагностическая и лечебная тактика при спонтанном пневмотораксе. Вестн хир 2004; 5: 50-55.
5. Булынин В.И., Боровских Е.И., Лозинский А.Е. Опыт применения видеоторакоскопических операций в торакальной хирургии. Эндоскоп хир 2004; 1: 12-13.
6. Блонский П.К. и др. Диагностическая и лечебная тактика у больных с первым эпизодом спонтанного пневмоторакса. Вестн хир 2005; 5: 11-14.
7. Дибиров М.Д., Рабиджанов М.М. Роль видеоторакоскопии в выборе метода лечения спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе. Эндоскоп хир 2007; 4: 16-18.
8. Додонкин С.В., Мазурин В.С., Аллахвердян А.С. и др. Результаты применения минидоступов при видеоассистированных операциях по поводу неспецифического спонтанного пневмоторакса. Эндоскоп хир 2006; 2: 38-39.
9. Жестков К.Г. и др. Торакоскопическая хирургия, современное состояние вопроса: успехи, проблемы, перспективы. 8-й съезд Всероссийского общества эндоскопических хирургов. Обзор материалов. М 2005; 11-12.
10. Зенчявичус В.Ю. Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса различной этиологии. Пробл туб 2000; 42-44.
11. Ищенко Б.И., Бисенков Л.Н., Тюрин И.Е. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. Руководство для врачей. СПб 2001; 346.
12. Мазурин В.С., Николаев В.Н., Харькин А.А. и др. Непосредственные результаты эндохирургического лечения у больных с неспецифическим спонтанным пневмотораксом. Эндоскоп хир 2003; прил.: 94.
13. Мазурин В.С., Сидоров М.А., Харькин А.А. Врожденные солитарные кисты легких. Грудная и сердечно-сосуд хир 2008; 2: 68-71.
14. Нагаев А.С., Трофимов В.В., Чуприянов А.В. Видеоторакоскопические операции в лечении рецидивного спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе легких. 9-й Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. Тез. докл. М 2006; 93.
15. Назыров Ф.Г., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Пахомов Г.Л. Хирургическое лечение буллезной болезни легких, осложненной спонтанным пневмотораксом. Анналы хир 2000; 2: 36-38.
16. Нечаев В.И., Хованов А.В., Крылов В.В. Современный взгляд на проблему спонтанного пневмоторакса. Пробл фтизиатр 2001; 9: 59-65.
17. Палеев Н.Р. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей. М 2000; 705-709.
18. Перельман М.И. Новые технологии и пути развития торакальной хирургии. Избранные лекции по хирургии. Под ред. проф. Савельева. М 2003; 48-50.
19. Ступнин В.А. Спонтанный пневмоторакс. 1-й конгресс московских хирургов. Тез докл. М 2005; 215-216.
20. Тришин Е.В., Петренко Т.Ф., Шилов А.Б. Видеоторакоскопическая и видеоассистированная торакоскопическая хирургия при спонтанном пневмотораксе. Эндоскоп хир 2006; 2: 138-139.
21. Чудных С.М., Кобелевская Н.В., Соловьев Н.А., Петерсон С.Б. Хирургические аспекты лечения спонтанного пневмоторакса. Эндоскоп хир 2002; 5: 37–40.
22. Ясногородский О.О., Шулутко А.М., Саакян Н.А. Видеоторакоскопические и видеосопровождаемые вмешательства в коррекции спонтанного пневмоторакса. Эндоскоп хир 2000; 5: 16-19.
23. Akal M., Kara M. Nonsurgical treatment of a catamenial pneumothorax with a Gn-RH analogue. Respiration 2002; 69: 275-276.
24. Alifano M., Roth T., Broet S.C. Schussler Catamenial pneumothorax. Chest 2003; 124: 1004-1008.
25. Bagan P., Pimpec Barthes F.L., Assouad J. Catamenial pneumothorax: retrospective study of surgical treatment. Ann Thorac Surg 2003; 75(2): 378-381.
26. Baumann M.H.Treatment of spontaneous pneumothorax. Curr Opin Pulm Med 2000; 6(4): 275-280.
27. Cardillo G. Thoracoscopic Surgery for Spontaneous Pneumothorax. Ann Thorac Surg 2000; 69(2): 357-361.
28. Gupta D., Hansell A., Nichols T. Epidemiology of pneumothorax in England. Thorax 2000; 12. (5): 66-71.
29. Tan C., Treasure T., Browne J., Utley M. Seeking consensus by formal methods: a health warning. Soc Med 2007; 10(7): 8-10.

СПОНТАН ПНЕВМОТОРАКСДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ ПРОТОКОЛИ

А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов,
Б.И.Шукуров, Ф.Б.Шокиров
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

2001-2012 йй.да РШТЁИМда спонтан пневмоторакс (СП) билан даволанган 477 беморни даволаш натижалари тахлил қилинган бўлиб, улардан 403 (84,5%) нафари эркаклар ва 74 (15,5%) нафари эса аёллар эди. 406 (85,1%) киши мехнатга лаёқатли ёшда бўлган. СПнинг диагностикаси ва даволаш алгоритми келтирилган. Касалликнинг клиник, рентгенологик ва торакоскопик симптоматикаси батафсил ёритилган. Даволаш натижаларини баҳолаш мақсадида беморлар 3 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳга пункция усули билан даволанган 14 (2,9%) бемор, 2-гуруҳга плевра бўшлиғи бирламчи найчаланган 173 (34,2%) киши ва 3 -гуруҳга видеоторакоскопик амалиётлар бажарилган 290 (60,8%) одам киритилган. Видеоторакоскопияни қўллаш анъанавий радикал амалиётларнинг барчасини бажаришга имкон бериши, операциядан сўнги асоратларнинг камайишига, даволаниш муддатларининг қисқаришига ва унинг натижаларини яхшилашга олиб келиши кўрсатилган.

Контакт: Рахмонов Руслан Одилжанович,
отдел экстренной хирургии РНЦЭМП,
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-911-3-911.
E-mail: drRRO@mail.ru

УДК: 617.576:617.577]-001.32-089

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТРАКЦИОННЫХ И РАЗДАВЛИВАЮЩИХ ТРАВМАХ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ

О.Н.НИЗОВ, Т.Р.МИНАЕВ, А.А.ЮЛДАШЕВ, Ж.Х.ДАВЛАТОВ, Д.А.ХУДАЙНАЗАРОВ

Choice of the treatment's tactics for avulsional and crashed injuries of the hand and fingers

O.N.NIZOV, T.R.MINAEV, A.A.YULDASHEV, J.H.DAVLATOV, D.A.HUDAYNAZAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена одному из актуальных вопросов современной микрохирургии – возможности выполнения восстановительных операций при тяжелых тракционных и раздавливающих травмах кисти. На основании опыта лечения 126 больных с такими повреждениями, которым были произведены различные виды оперативных вмешательств, подтверждается возможность выполнения при наличии определенных условий первичных реконструктивных операций, что в большинстве случаев способствует быстрому заживлению ран и позволяет сохранить, хотя и не в полном объеме, функцию кисти.

Ключевые слова: *тракционные и раздавливающие травмы, реплантации, кожно-костная реконструкция, реваскуляризация.*

This article is dedicated to one of the actual questions of the modern microsurgery — a possibility of the execution reconstruction operation for avulsional and crashed injuries of the hand and fingers. On the experience of treatment of 126 patients with such injuries, which were made different types of operative interferences, is confirmed the possibility of the execution, at presence of the certain conditions, primary reconstructive operations that in most cases promotes quick healing of wounds and allows to save though not on all amounts, function of the hand. In article the main indications to execution these operations are presented and determined conclusion are made.

Keywords: *avulsional and crashed traumas, replantation, skin-bone reconstruction, revascularization.*

Открытые травмы кисти вследствие раздавливания и тракции встречаются реже (по различным данным, до 33%) повреждений резаного и рубленного характера [2,4,8]. Травмы от раздавливания возникают в результате одномоментной резкой и значительной компрессии кисти тяжелым предметом, тракционные травмы — при накручивании кисти и пальцев на быстро вращающиеся части станков. На практике врачам нередко приходится сталкиваться с сочетанием этих двух механизмов повреждения.

Эти травмы можно отнести к категории особо тяжелых, так как они характеризуются наличием множественных поражений всех структур кисти и дают наибольший процент осложнений как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде [1,3,5,8].

При раздавливании в зоне травмы возникают полные и неполные разрывы магистральных сосудов или надрывы их интимы с вворачиванием ее в просвет. Если это происходит одномоментно сразу в большом количестве сосудов, то наступает быстрое нарушение кровообращения в сегменте до уровня декомпенсации. Характерны также обширная отслойка кожных покровов, разрывы мышц и сухожилий, контузия и разрывы нервов с образованием их дефектов, а нередко полные или неполные отчленения целых фрагментов кисти.

Для тракционных травм характерны полные и неполные разрывы структур, как правило, на нескольких уровнях и выходящие далеко за границы основной раны. Наиболее чувствительными к разрыву структурами являются кровеносные сосуды, что обусловлено их анатомическим строением и расположением. При множественных разрывах и отрывах мелких сосудов появляется крайне неблагоприятный в прогностическом плане так называемый «симптом петехий», говорящий чаще всего о бесперспективности выполнения реконструктивных операций на сосудах [5,7]. Повреждения сухожилий и мышц обычно проявляются в виде их отрывов от мест прикрепления. Для костей характерны множественные открытые оскольчатые переломы и вывихи.

Диагностика и установление степени тяжести повреждения обычно не представляет сложностей. Определенные трудности возникают при ревизии и хирургической обработке раны, когда не всегда удается четко определить границы нежизнеспособных тканей и степень нарушения кровообращения сегмента. Следует отметить, что даже при значительных повреждениях кровотечение редко бывает активным, что обусловлено как множественными тромбозами сосудов, так и развитием стойкого периферического спазма.

Материал и методы

В 2001-2012 гг. в отделении хирургии сосудов и микрохирургии РНЦЭМП на лечении находились 126 больных с тяжелыми тракционными (73 — 57,9%) и раздавливающими (53 — 42,1%) травмами кисти (табл. 1), из них 97 (77%) мужчин и 29 (23%) женщин, в том числе детей до 14 лет — 13 (10,3%).

Разделение больных по механизму травмы можно считать условным, однако это имеет значение как для выбора тактики хирургического лечения, так и для оценки результатов. У 79% больных имели место полные и неполные ампутации сегментов, у 21% — тракционные повреждения структур без признаков отчленения.

Среди больных с раздавливающими травмами преобладали лица (64%) с полными и неполными ампутациями сегментов конечности (табл. 1).

Дополнительную информацию о характере костных повреждений дала рентгенография, произведенная на аппарате "Duodiagnost - Phillips" у 100% пациентов. Степень нарушения кровообращения сегментов определялась как по клиническим признакам (окраска ко-

Таблица 1. *Распределение больных по характеру повреждений, абс. (%)*

Характер повреждения	Число больных		
	тракционная травма	раздавливающая травма	Всего
Полные ампутации	37 (51)	7 (13,2)	44 (34,9)
Неполные ампутации	21 (29)	27 (50,9)	48 (38,1)
Повреждения структур	15 (21)	19 (35,8)	34 (27,0)
Всего	73 (100)	53 (100)	126 (100)

жи, местная температура, капиллярная реакция), так и по данным пульсоксиметрии, которая выполнена 92 (73%) пациентам на аппарате “Nihon Kohden”.

Результаты исследования

При тяжелых травмах кисти даже первичная хирургическая обработка производилась с применением микрохирургической техники. Первичные ампутации пальцев выполнялись при их полном размозжении, когда не было никаких возможностей для проведения органосохраняющих операций и восстановления в них нормального кровообращения. Данные о характере выполненных при полных ампутациях сегментов операций в группе больных с тракционными повреждениями представлены в таблице 2.

Таблица 2. *Характер операций, выполненных при полных тракционных ампутациях, абс. (%)*

Операция	Число больных
Реплантации	11 (29,7)
Первичное формирование культи	12(32,4)
Кожно-костная реконструкция	14 (37,8)
Всего	37

При выполнении реплантаций при тракционных ампутациях мы столкнулись с рядом технических особенностей:

1) из-за того, что отчленение сегмента чаще всего происходило на уровне сустава, укорачивающая остеотомия костей, как правило, сочеталась с резекцией и артродезом сустава (90,9%);

2) при отрывах сухожилий вместе с мышечным брюшком чаще всего они не восстанавливались (81,9%);

3) резекция концов поврежденных сосудов проводилась более радикально. При возникновении значительного диастаза у 18,2% пострадавших выполнена транспозиция артерий. Тыльные вены восстановлены в соотношении 2:1 у 63,6%, 1:1 – у 27,2%, не восстановлены – у 9,1% пациентов;

4) из-за характера повреждения нервов не было возможности восстановить их конец в конец у 90,9% больных.

При неполных ампутациях и множественных повреждениях структур первично восстановительные операции были выполнены всем 21 больному. Особенности восстановления структур не отличались от таковых при реплантациях.

Клинический пример 1. *Больной Н., 26 лет. Анамнез заболевания: за 1 час до поступления рука попала во вращающийся механизм.*

Диагноз: Полная травматическая тракционная ампутация блока I – II пальцев на уровне пястно-фаланговых суставов и IV пальца на уровне проксимального межфалангового сустава. Неполная травматическая ампутация III пальца на уровне проксимального межфаланового сустава с декомпенсацией кровообращения сегмента. Рвано-скальпированная рана тыльной поверхности V пальца. Размозжение сегментов I и IV пальцев. Травматический шок I степени. Алкогольное опьянение средней степени.

Вид руки при поступлении показан на рис. 1 и 2.

Через 2 часа выполнена операция: гетеротопическая реплантация II пальца кисти в позицию I. ПХО ран с восстановлением структур III и формированием культи IV пальца. Свободная кожная пластика раневого дефекта на кисти. Остеосинтез выполнен спицами Киршнера. Этап реваскуляризации вновь сформированного I пальца включал транспозицию собственно-пальцевой артерии III пальца (д=1,2 мм) в позицию I пальца и восстановление двух тыльных вен (д=1,5 мм) (рис. 3 и 4). Рентгенограмма кисти и пульсоксиметрия в 1-е сутки после операции представлены на рис. 5. Вид кисти на 12-е сутки после операции представлен на рис. 6. Отмечается полное

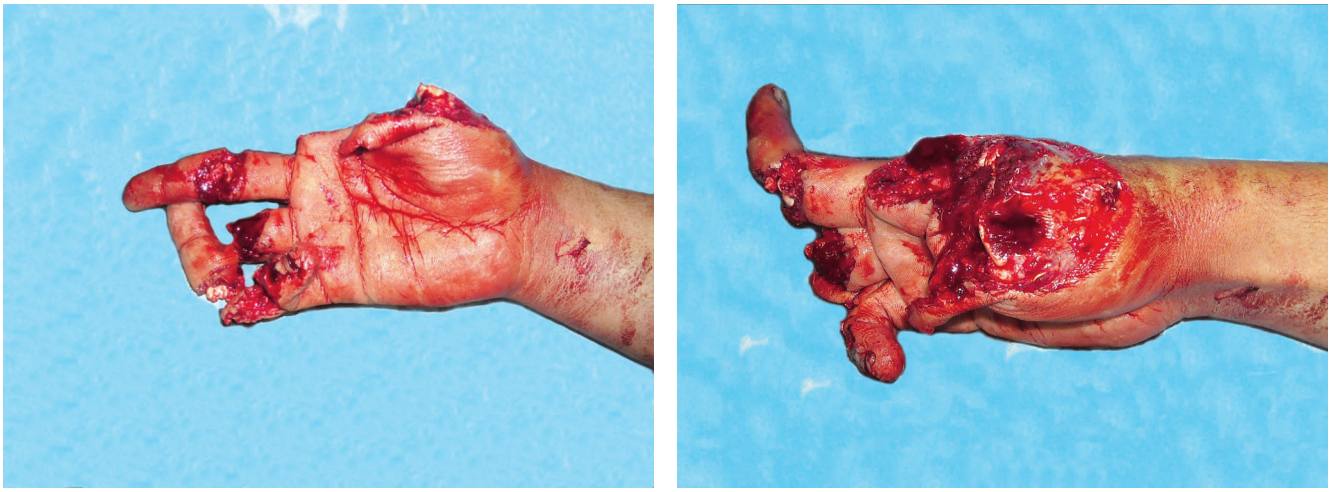


Рис. 1. *Вид кисти больного Н., 26 лет, при поступлении в клинику.*

приживление «нового» I пальца и свободного кожного лоскута.

Приведенный клинический пример демонстрирует один из способов выполнения органосохраняющей операции, когда путем гетеротопической реплантации удалось восстановить больному I палец, функциональная значимость которого составляет 50% функции кисти. Однако в последующем больному показано выполнение вторичной пластики сухожилия глубокого сгибателя «нового» I пальца.

Результаты лечения больных с тракционными травмами представлены в таблице 3.

Считаем уместным пояснить, что столь высокий процент отторжения реплантированных сегментов при полных тракционных ампутациях обусловлен, прежде всего, самим патогенезом травмы, особенно-

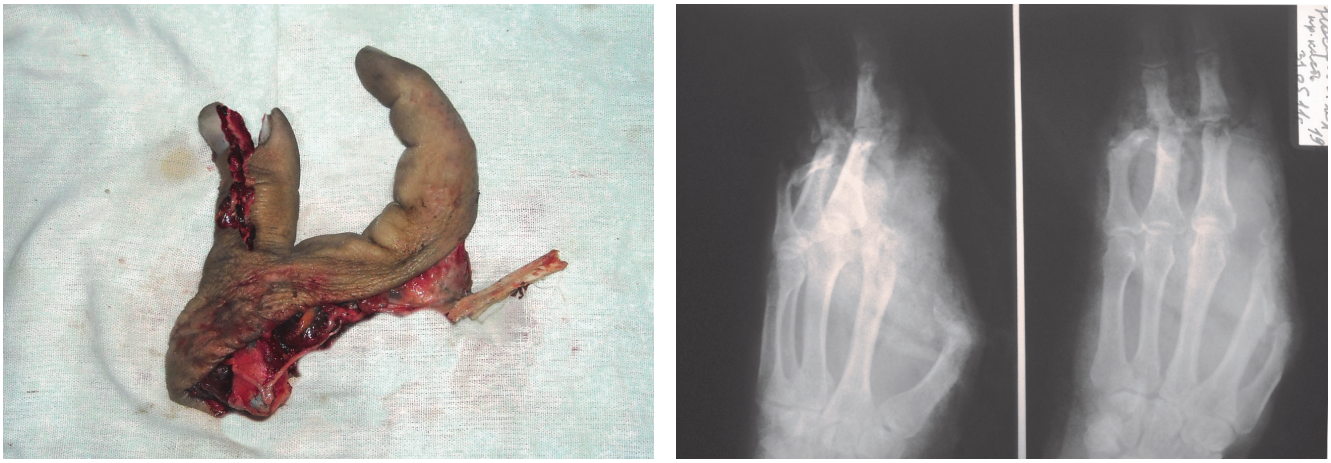


Рис. 2. *Общий вид и рентгенограмма отчлененного сегмента больного Н., 26 лет, при поступлении в клинику.*

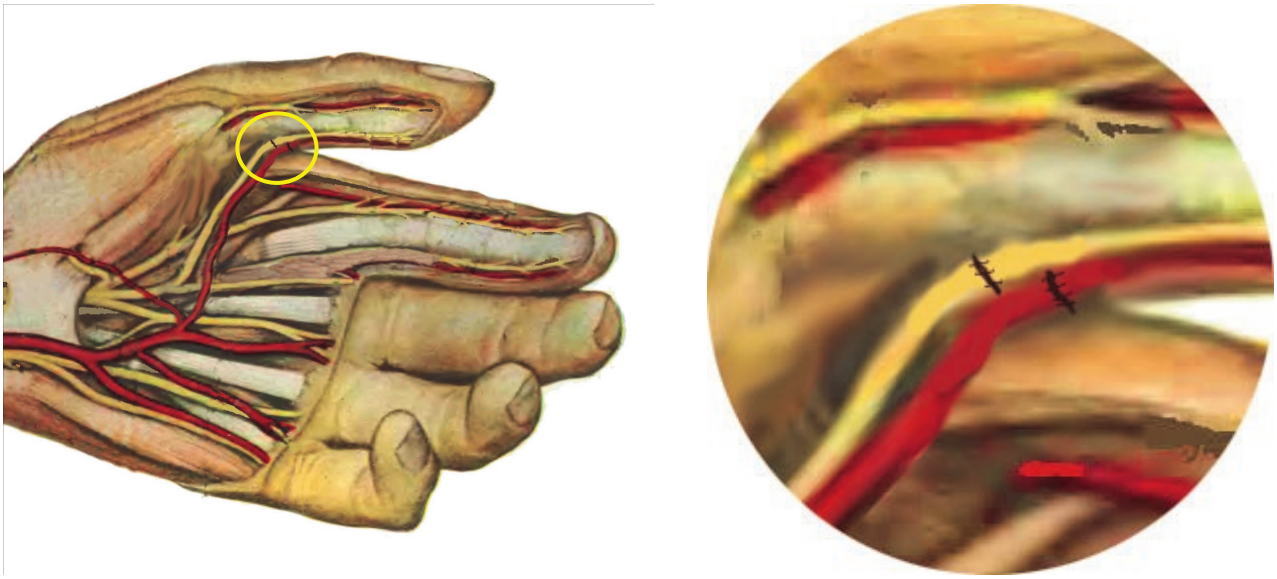


Рис. 3. *Схема реваскуляризации.*

Рис. 4. *Вид кисти больного Н. после реплантации.*

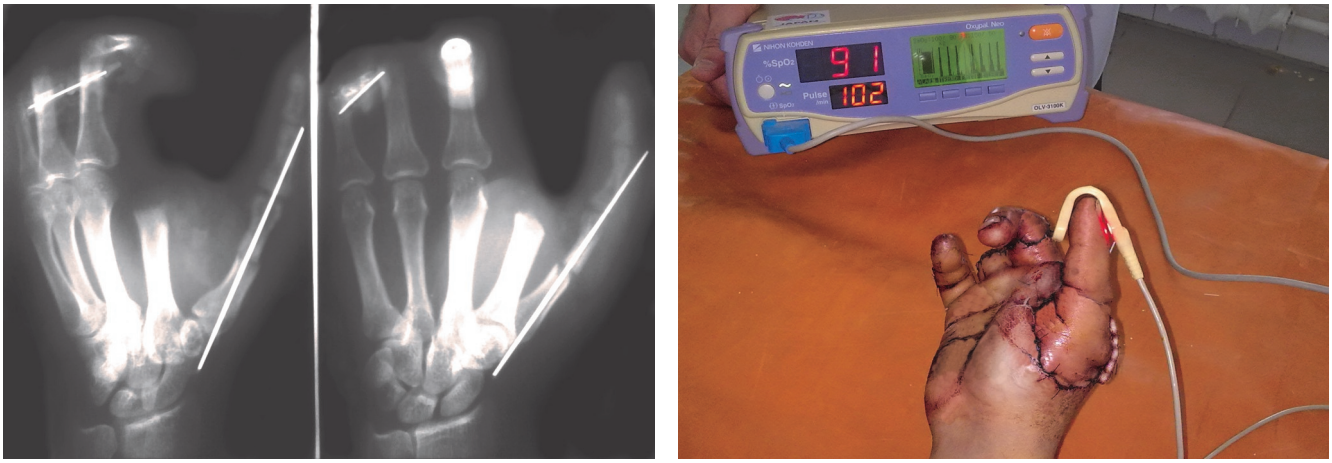


Рис. 5. *Рентгенограмма и пульсоксиметрия кисти больного Н. в 1-е сутки после реплантации.*

Рис. 6. *Вид кисти больного Н. на 12-е сутки.*

Таблица 3. *Результаты лечения больных с тракционными повреждениями, абс. (%)*

Операция	Некроз и вторичная ампутация сегмента	Глубокое нагноение с последующим консервативным лечением и сохранением сегмента	Гладкое послеоперационное течение
Реплантации при полных ампутациях	7 (63,6)	-	4 (36,4)
Реконструктивные операции при неполных ампутациях и множественных повреждениях структур	6 (16,7)	7 (19,4)	23 (63,9)

сти которого были изложены нами выше.

При травмах кисти от раздавливания имеют место обширное размозжение и загрязнение сегментов, но, как правило, это происходит практически в пределах операционной раны, что позволяет во время выполнения ревизии безошибочно определить границы пораженных тканей. Данные о характере выполненных операций при тяжелых раздавливающих травмах кисти представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы, больных, которым было выполнено формирование культей (60,4%), было значительно больше, чем в группе с тракционными повреждениями (32,4%). Это объясняется тем, что у больных, как правило, отсутствовали условия для выполнения кожно-костных реконструкций. Кроме того, из-за обширности зоны размозжения и степени загрязнения тканей показания к проведению реконструктивных операций были более строгими.

Таблица 4. *Операции при тяжелых раздавливающих травмах кисти, абс. (%)*

Операция	Число больных
Реплантации и реваскуляризации	21 (39,6)
Первичное формирование культи	32(60,4)
Всего	53

Клинический пример 2. *Больной М., 59 лет. Анамнез: за 1 час до поступления во время работы в типографии рука попала под печатный пресс.*

Диагноз: Неполная травматическая ампутация от раздавливания блока II-V пальцев правой кисти на уровне пястных костей и основных фаланг с декомпенсацией кровообращения в сегменте.

Сегменты III – IV – V пальцев свисают только на сухожилиях сгибателей. Раны сильно загрязнены технической смазкой. Вид кисти при поступлении и рентгенограмма представлены на рис. 7 и 8.

Этапы реплантации фрагментов кисти:
1) ПХО с выделением и маркировкой структур;
2) остеосинтез спицами с удалением мелких осколков раздробленных костей;
3) шов сухожилий разгибателей;
4) шов двух общепальцевых артерий и трех тыльных вен (рис. 9);
5) шов общепальцевых нервов.

В 1-е сутки была выполнена пульсоксиметрия — отмечается полная компенсация кровоснабжения пальцев поврежденной кисты (рис. 10). Вид кисти на 16-е сутки после операции представлен на рис. 11.

Приведенный клинический пример подтверждает, что даже при выраженном загрязнении и размозжении тканей тщательная хирургическая обработка и восстановление адекватного кровообращения способствуют приживлению сегмента и оптимальному заживлению ран. Результаты лечения больных с раздавливающими травмами представлены в таблице 5.

Рис. 7. *Вид кисти больного М. при поступлении.*

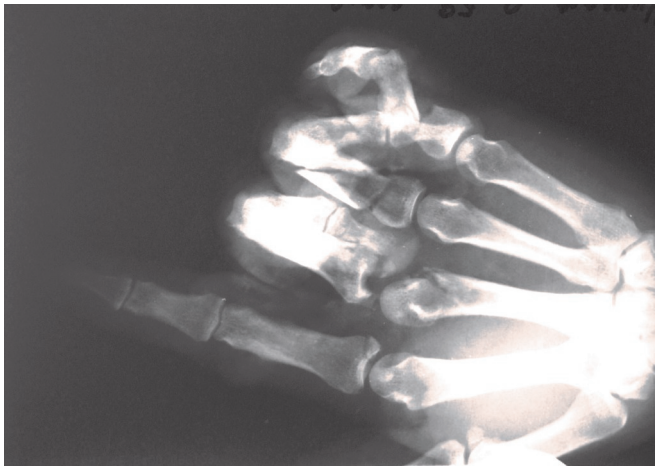
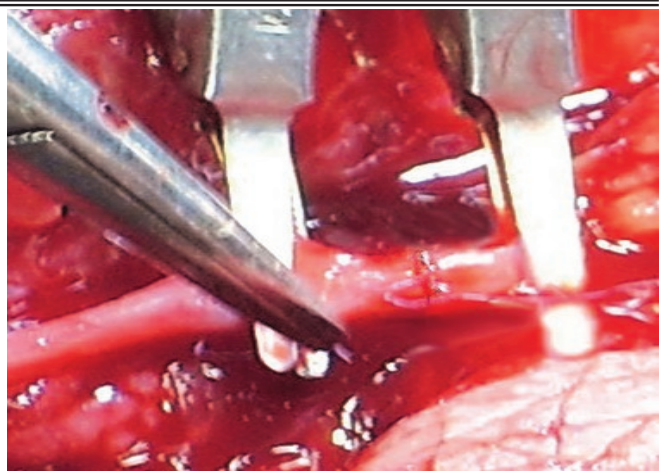


Рис. 8. *Рентгенограмма кисти больного М.*



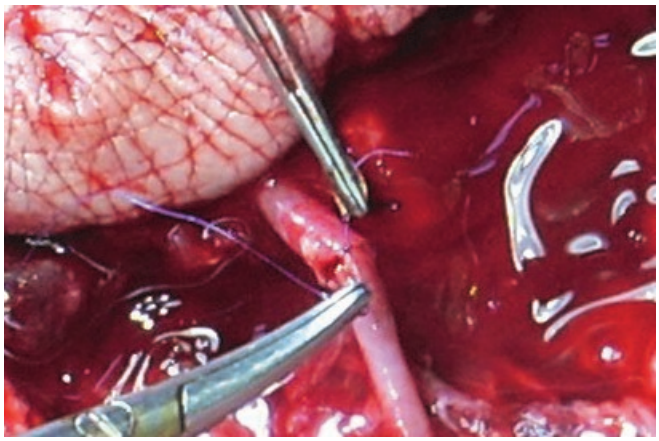


Рис. 9. Наложение артериального и венозного анастомозов у больного М.

Рис. 10. *Пульсоксиметрия больного М. в 1-е сутки после реплантации.*

Обсуждение

Лечение тракционных и раздавливающих травм кисти и пальцев остается актуальной проблемой микрохирургии. При выборе тактики лечения, как и большинство авторов [1,2,4,5,7], мы учитыывали, прежде всего, механизм травмы, степень размозжения культи

Рис. 11. *Вид кисти больного М. на 16-е сутки после реплантации.*

Таблица 5. *Результаты лечения больных с раздавливающими повреждениями, абс. (%)*

Операция	Некроз и вторичная ампутация сегмента	Глубокое нагноение с последующим консервативным лечением и сохранением сегмента	Гладкое послеоперационное течение
Реконструктивные операции	3 (14,3)	6 (28,6)	12 (57,1)
Первичные ампутации и формирования культей	-	2 (6,3)	30 (93,8)

и сегмента, характер повреждений костей и сосудов, загрязненность ран, степень нарушения кровообращения. Первоочередными целями операций являлись тщательная первичная хирургическая обработка, надежная фиксация костных отломков, восстановление адекватного кровообращения. Вместе с тем мы считаем, что следует строже подходить к сохранению кожных лоскутов с сомнительной жизнеспособностью [2,4], особенно, когда под ними остаются оголенная кость или сосудистый анастомоз. В таких случаях, по нашему мнению, необходимо использовать различные методы кожной пластики для полноценного закрытия ран. Показаниями к первичной ампутации мы, как и многие другие авторы [2,4,6,8], считаем полное размозжение сегментов, а также отсутствие условий для полноценной реваскуляризации.

Выводы:

1. Выполнение восстановительных операций при тракционных и раздавливающих травмах кисти и пальцев являются одной из актуальных проблем современной микрохирургии.
2. Восстановление кровообращения при таких повреждениях является приоритетной задачей.
3. Исход операции и последующие результаты во многом зависят от качественного проведения первичной хирургической обработки и санации ран.
4. Показаниями к первичной ампутации и формированию культей следует считать обширное размозжение тканей и отсутствие условия для выполнения реконструктивной операции.

Литература

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998; 744.
2. Богомолов М.С., Седов В.М. Микрохирургическая реплантация фрагментов кисти. СПб, 2003; 237.
3. Миланов Н.О., Сидоренков Д.А. Гетеротопическая реплантация пальцев кисти, ампутированных в результате травмы. Хирургия 1999; 8: 18 – 22.
4. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. М Медицина 1981; 184.
5. Al-Shammari S.. Gupta A. Revascularization of the digits and palm. Hand Clin (USA) 2001; 17 (3): 411 – 417.
6. Han S. K., Chung H. S., Kim W. K. The timing of neorevascularization in fingertrip replantation by external bleeding. Plast Reconstr Surg 200; 110 (4): 1042-1046.
7. Ishikura N., Tsukada S. An easy method of vascular anastomosis for replantation of fingerstips. J Reconstr Microsurg 1996; – 11, (2): 45 – 48.
8. Soucacos P. N. Indications and selection for digital amputation and replantation. J Hand Surg 2001; 26 (6): 572-581.

ҚЎЛ ПАНЖАСИ ВА БАРМОҚЛАРНИНГ ТРАКЦИОН ВА ЭЗИЛГАН ЖАРОХАТЛАРИДА ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Низов О.Н., Минаев Т.Р., Юлдашев А.А., Давлатов Ж.Х., Худайназаров Д.А.

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола замонавий микрохирургиянинг долзарб мавзуларидан бири — қўл панжаси жароҳатларининг эзилган ва тракцион турларида тикловчи операция имкониятларига бағишланган. 126 беморда бу турдаги жароҳатларни даволаш тажрибасига асосланиб, маълум шароитлар мавжуд бўлганда бирламчи реконструктив операциялар кўпгина ҳолатларда жароҳатни бирламчи битишига ва қўл панжасининг функциясини сақлаб қолишга олиб келиши муаллифлар томонидан тасдиқланган.

Контакт: Низов Олег Николаевич,
отделение сосудистой хирургии с микрохирургией.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-2779147.

УДК: 616.727.3-001.513-053.2-089.84

СТАБИЛЬНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Т.С.МУСАЕВ, Ф.А.МАШАРИПОВ, С.Ю.НАВРУЗОВ

The stable-functional osteosynthesis at intraarticulate fractures of an ulnar joint in children

T.S.MUSAEV, F.A.MASHARIPOV, S.J.NAVRUZOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 1608 больных детей с внутрисуставными переломами локтевого сустава. Консервативное лечение было проведено у 1045 (65%), оперативное лечение у 563 (35%). При хирургическом лечении внутрисуставных переломов области локтевого сустава у 220 (39,1%) детей в основном использованы методики стабильно-функционального остеосинтеза (СФО), разработанные в НИИТО МЗ РУз. Включение в процесс диагностики и лечения методов современной технологии (КТ, МСКТ) при внутрисуставных переломах у детей способствовало своевременному выявления характера повреждения области локтевого сустава. Своевременная диагностика и применение раннего СФО внутрисуставных переломов локтевого сустава у детей позволило сократить срок пребывания больных, в стационаре и в 95% случаев получить хорошие результаты.

Ключевые слова: *локтевой сустав, перелом, дети, лечение, остеосинтез.*

The treatment results analysis of 1608 sick children with intraarticulate fractures of an ulnar joint is carried out. Conservative treatment has been done in 1045 (65%) cases, operative treatment in 563 (35%) children with intraarticulate fractures of an ulnar joint. At surgical treatment of intraarticulate fractures of area of an ulnar joint 220 (39,1%) children basically are used techniques of an is stable-functional osteosynthesis (SFO), developed in UzNIITO. Including in process of diagnostics and treatment of methods of modern technology (CT, MSCT) at intraarticulate fractures at children promoted during time to tap character of damage of area of an ulnar joint. As a result of timely diagnostics and application early SFO intraarticulate fractures of an ulnar joint at children allowed to reduce term of stationary stay of patients, is received in 95 % cases good results.

Keywords: *ulnar joint, fracture, children, treatment, osteosynthesis.*

К внутрисуставным переломам локтевого сустава относятся переломы дистального конца плечевой кости (чрезмыщелковый, головочка мыщелка, блок, отрыв надмыщелков) и переломы проксимального конца костей предплечья (головка и шейка лучевой кости, локтевой и венечный отросток локтевой кости) [1]. Эти переломы, часто встречаемые у детей, трудны для диагностики и лечения [1,4]. Наиболее сложные для диагностики внутрисуставные переломы локтевого сустава у детей младшего и среднего возраста,так как анатомо-физиологические особенности этой области не всегда позволяют выявить и точно определить характер повреждений [3]. Прежде всего, это связано с появлением ядер окостенения элементов локтевого сустава в различных периодах жизни ребенка. Кроме того, повреждения локтевого сустава всегда сопровождает выраженный отёк, что в совокупности со смещением костных отломков не всегда позволяет правильно оценить характер повреждения [4,7]. Только рентгенологическое исследование может быть недостаточным для правильной оценки характера повреждения и выбора тактики лечения. В таких случаях диагностику нужно дополнять томографическим исследованием (КТ, МСКТ). Серьёзной опасностью является повреждение сосудов и нервов [4,7], которое требует проведения допплерографии, при крайней необходимости — ангиографического исследования.

При недостаточном или не совсем точном сопоставлении костных отломков может развиваться посттравматическая деформация или наступать рассасывание костных внутрисуставных структур [2,6]. Практически у всех больных после лечения развивается более или менее выраженная контрактура локтевого сустава, которая при недостаточно энергичном лечении может превратиться в контрактуру сустава.

Материал и методы

В 2006 – 2011 гг. в отделении детской травматологии РНЦЭМП на лечение находились 1608 детей с внутрисуставными переломами локтевого сустава, из них с чрезмыщелковыми переломами плечевой кости – 1077 (67%), переломами головочки мыщелка – 194 (12%), блока – 8 (0,5%), апофизеолизом внутреннего надмыщелка – 136 (8,6%), наружного надмыщелка – 3 (0,2%). Переломы головки и шейки лучевой кости наблюдались у 126 (7,8%), локтевого отростка — у 60 (3,7%), венечного отростка локтевой кости — у 4 (0,2%) детей.

У 6 пострадавших с внутрисуставными переломами локтевого сустава было проведено МСКТ - исследование. 2 пациента были в возрасте 1-1,5 года (чрезмыщелковый перелом), 1-2,5 лет (перелом головочки мыщелка), 7 с переломом блока и 2 с отрывом внутреннего надмыщелка – 5-6 лет.

Клинический пример 1. *Больная Б., 1 год 2 месяца, поступила в детское травматологическое отделение с жалобами со слов родителей на боли, беспокойство, отечность и деформацию левого локтевого сустава. Из анамнеза:со слов родителей около 09-00 утра дома ребёнок упал со стула на левую руку. В приемном отделении ребенок осмотрен травматологом. На рентгенограмме левого локтевого сустава (рис. 1а), выявить костно-травматические повреждения не удалось. На основании клинических признаков установлен диагноз: закрытый чрезмыщелковый перелом левой плечевой кости со смещением костных отломков?*

С целью уточнения диагноза, для определения характера травмы и смещения костных отломков ребёнку выполнена МСКТ левого локтевого сустава (рис. 1б), на которой обнаружен чрезмыщелковый перелом плечевой кости со смещением костных от-

ломков. Произведена операция: закрытая репозиция чрезмыщелкового перелома левой плечевой кости и ВКДО аппаратом Илизарова (рис. 2, 3).

Консервативное лечение было проведено у 1045 (65%), оперативное лечение у 563 (35%) детей с внутрисуставными переломами локтевого сустава. Показаниями к хирургическому лечению при чрезмыщелковых переломах плечевой кости явилось смещение дистального отломка в локтевую сторону и под углом, ротационное смещение костных отломков; при переломах головочки мыщелка её смещение более чем на 2,0 мм и ротация; при переломах внутреннего надмыщелка его смещение более чем на 3,0 мм; при переломах головки или шейки лучевой кости смещение под углом более чем 40-45 градусов и при переломах локтевого отростка смещение более чем на 2,0 мм.

Результаты и обсуждение

Тактика лечения внутрисуставных переломов локтевого сустава у детей основана на разработанных и принятых в клинике РНЦЭМП МЗ РУз стандартах лечебно-диагностических мероприятий.

Методика консервативного лечения внутрисуставных переломов локтевого сустава заключалась в иммобилизации задней гипсовой лонгетой от основания пальцев кисти до плечевого сустава. В сомнительных случаях после спадания отека производилось контрольное рентгенологическое исследование и укрепление лонгетной повязки.

При хирургическом лечении внутрисуставных переломов дистального конца плечевой кости у 220 (39,1%) детей в основном нами использованы методики стабильно-функционального остеосинтеза (СФО), разработанные в НИИТО МЗ РУз. С переломами головочки мыщелка было 95, внутреннего надмыщелка — 120, блока – 3, наружного надмыщелка – 2 больных. У 393 детей с чрезмыщелковыми переломами плечевой кости выполняли внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова по методике НИИТО МЗ РУз. При переломах головки или шейки лучевой кости у 24 детей применяли методику трансартикулярной фиксации, разработанную Н.С.Бондаренко. При переломах локтевого отростка у 30 пациентов использована методика СФО, разработанная в НИИТО МЗ РУз. Следует отметить, что у 344 (61%) детей остеосинтез внутрисуставных переломов локтевого сустава выполнен в течение первых суток после травмы малоинвазивным способом, закрытым путем, с использованием электронно-оптического преобразователя. У 219 (39%) пострадавших операции проведены в отстроченные сроки из-за вторичного смещения костных отломков.

Клинический пример 2. *Больной Ю. 14 лет. Дата поступления 12.04.06 г. Жалобы при поступлении на*

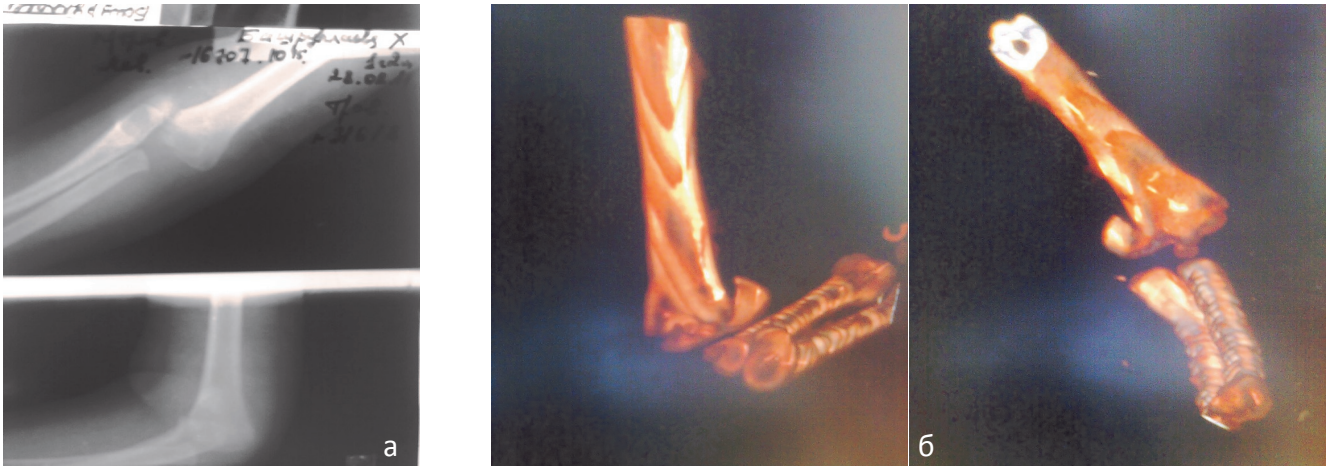


Рис. 1. *Рентгенограмма (а) и КТ (б) локтевого сустава больной Б. при поступлении.*

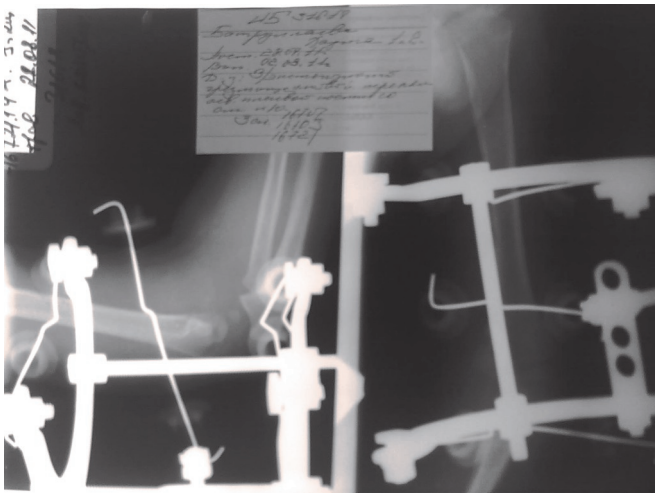


Рис. 2. *Рентгенограмма левого локтевого сустава больной Б. после операции.*

Рис. 3. *Результат лечения после снятия аппарата Илизарова.*

боль, деформацию в области локтевого сустава, отек плеча и локтевого сустава, ограничение движения в левом локтевом суставе. Из анамнеза: больной получил травму за 1 час до поступления в результате падения в упор на локоть. Клинический диагноз: закрытый перелом головки мыщелка левой плечевой кости со смещением костных отломков. Закрытый перелом локтевого отростка левой локтевой кости со смещением костных отломков (рис. 4).

В экстренном порядке произведено оперативное лечение: открытая репозиция фрагмента головки мыщелка левой плечевой кости с СФО на полукольце Илизарова. Открытая репозиция локтевого отростка левой локтевой кости с СФО на полукольце Илизарова (рис. 5).

Переломы внутреннего надмыщелка плечевой кости наблюдались у 136 (9,5%) пострадавших. В детской практике эти повреждения бывают как апофизеолизы (отрывы). Удовлетворительным считали смещение костного отломка не более чем на 2-3 мм. В этих случаях накладывали гипсовую повязку от основания пальцев до уровня плечевого сустава в положении супинации предплечья и кисти при согнутом на 90° локтевом суставе, с этапным рентгенологическим контролем. Следует отметить, что у 33 детей апофизеолиз наружного надмыщелка сочетался с вывихом костей предплечья.

Особую группу составили 9 пациентов с ущемлением надмыщелка в плечелоктевом суставе, при неудачном вправлении, особенно когда вправление производилось случайными людьми (родителями, тренерами, табибами и т.п.). У 24 больных отмечалось повреждение локтевого нерва. Оперативное лечение, которое проведено 123 детям, заключалось в открытой репозиции костных отломков и СФО аппаратом Илизарова по методике НИИТО МЗ РУз.

Клинический пример 3. *Больной И., 10 лет. Дата поступления 10.01.11 г. Жалобы при поступлении на боль, отек в области локтевого сустава, ограничение движения в левом локтевом суставе. Из анамнеза: больной получил травму за 1 час до поступления в результате падения на тренировке. Клинический диагноз: закрытый апофизеолиз внутреннего надмыщелка левой плечевой кости со смещением*

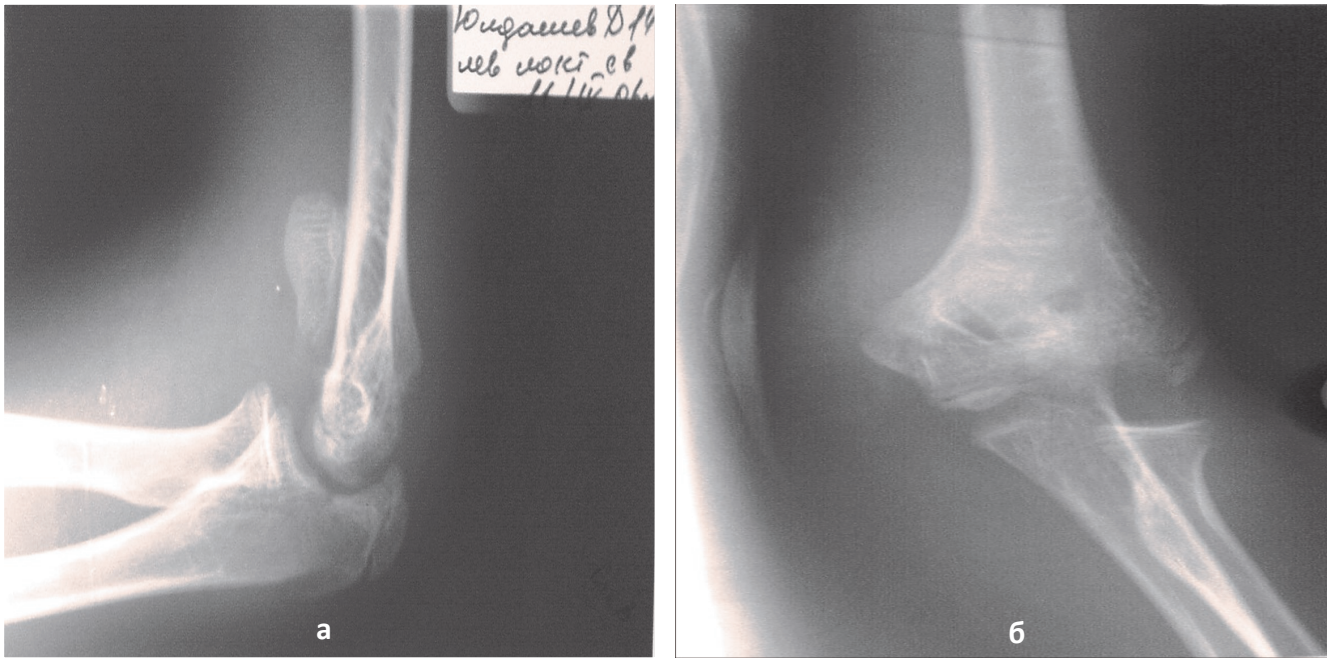


Рис. 4. *Рентгенограмма левого локтевого сустава при поступлении в прямой (а) и боковой (б) проекциях.*

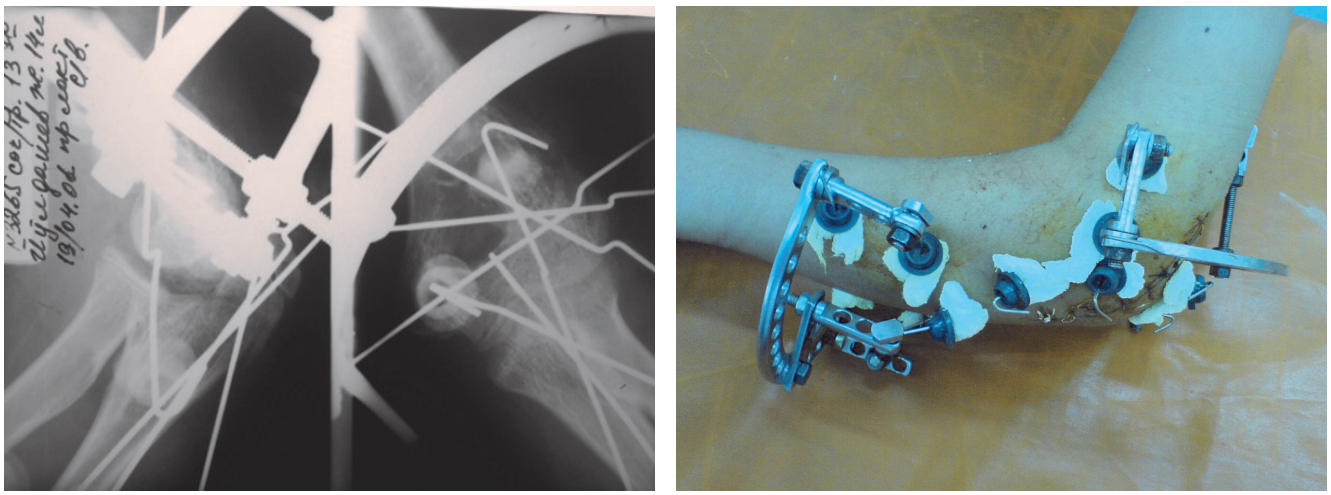


Рис. 5. *Рентгенограмма левого локтевого сустава и вид оперированной конечности после операции.*

костных отломков. В экстренном порядке произведено оперативное лечение: открытая репозиция внутреннего надмыщелка левой плечевой кости с СФО на полукольце Илизарова.

Следует отметить, что при методике СФО движение в локтевом суставе сохраняется, что позволяет начать меры профилактики контрактуры сустава в первые сутки после операции.

Переломы блока плечевой кости и наружного надмыщелка встречались значительно реже - соответственно у 8 (0,5%) и 3 (0,2%) пострадавших. 1 ребёнку 7 лет потребовалось проведение МСКТ для уточнения диагноза – перелом блока плечевой кости. При переломах наружного надмыщелка 2 детей были оперированы, им произведена открытая репозиция и СФО аппаратом Илизарова почти как в случаях с повреждением внутреннего надмыщелка, только упорные площадки были смонтированы наоборот, для создания встречной компрессии. 1 ребенок в удовлетворительном состоянии получил консервативное лечение.

Переломы локтевого отростка локтевой кости встречались у 60 (3,7%) пациентов. В случае удовлетворительного стояния костных отломков накладывали гипсовую повязку от основания пальцев до уровня плечевого сустава в положении супинации предплечья и кисти в положении разгибания локтевого сустава около 165-170^{o}. Консервативное лечение проводили у 14 (23,3%) детей. При смещении локтевого отростка с диастазом между отломками более 5 мм, по нашему мнению, консервативное лечение малорезультативно. У 46 (76,7%) детей провели оперативное лечение: открытая репозиция костных отломков и СФО аппаратом Илизарова по методике НИИТО МЗ РУз.

Таким образом, тактика ранней хирургической коррекции внутрисуставных переломов локтевого сустава с применением методики СФО аргументирована тем, что она нивелирует травматический отек, уменьшает болевой синдром и, главное, создаёт опти-

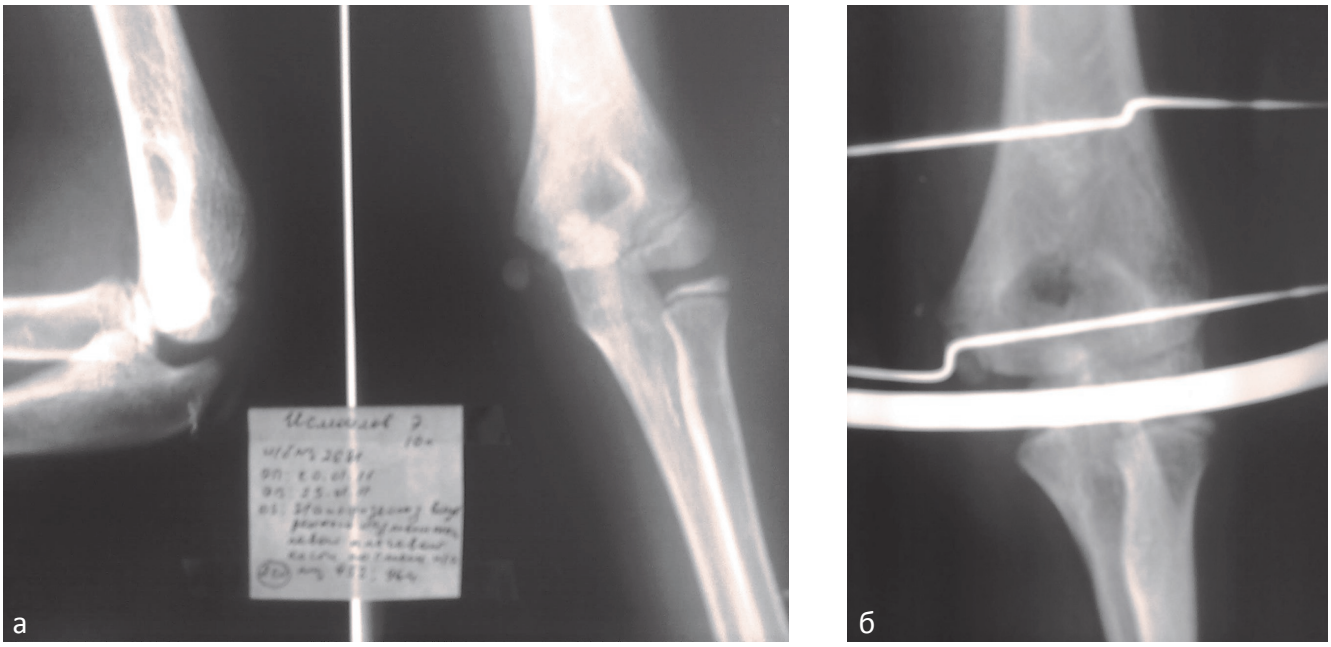


Рис. 6. *Рентгенограмма левого локтевого до (а) и после (б) операции.*

Рис. 7. *Общий вид оперированной конечности (а) и больного (б) после операции.*

мальные условия для консолидации перелома и раннего функционального восстановления поврежденного сустава. Своевременная диагностика, применение раннего СФО внутрисуставных переломов локтевого сустава у детей позволили сократить сроки пребывания больных в стационаре, получить у 1528 (95%) из них хорошие, у 59 (3,7%) — удовлетворительные и у 21 (1,3%) — неудовлетворительные результаты.

Выводы:

1. Внутрисуставные переломы локтевого сустава у детей требует комплексного подхода к диагностике и лечению.

2. При лечении внутрисуставных переломов локтевого сустава у детей приоритетной является методика СФО, которая позволяет избежать дополнительной иммобилизации в послеоперационном периоде и начать ранние движения в локтевом суставе.

3. Своевременная диагностика, применение раннего СФО внутрисуставных переломов локтевого сустава у детей позволяют сократить срок пребывания больных в стационаре и в 95% случаев получить хорошие результаты.

Литература

1. Баиров Г.А. Переломы в области локтевого сустава у детей. М Медгиз 1962; 152.
2. Мороз П.Ф. Хирургическое лечение повреждений локтевого сустава у детей. Ортопед травматол и протезирование 2002; 4: 28-32.
3. Тер-Егиазаров Г.М. Повреждения в области локтевого сустава у детей. М 1987; 26.
4. Ходжаев Р.Р., Махмудов Р.Х., Амиров О.Э. Лечение чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости, сочетанных с повреждением локтевого нерва, компрессионно-дистракционным аппаратом Илизарова. Проблемные вопросы травматологии и ортопедии. Ташкент 1992; 169-170.
5. Ширмухамедов Б.Т. Стабильно функциональный остеосинтез при лечении внутреннего надмыщелка плечевой кости у детей: Автореф.дис. … канд.мед.наук. Ташкент 1995; 18.
6. Ravi K. Bashyal et al. Complications After Pinning of Supracondylar Distal Humerus Fractures. J Pediatr Orthop 2009; 29: 704-708.
7. Sankar W. N., Hebela N. M,. Skaggs D. L, et al. Loss of Pin Fixation in Displaced Supracondylar Humeral Fractures in Children: Causes and Prevention. J Bone Joint Surg. Amer 2007; 89(4): 713 - 717.

БОЛАЛАРДА ТИРСАК БЎҒИМИНИНГ БЎҒИМ ИЧИ СИНИШЛАРИДА СТАБИЛ-ФУНКЦИОНАЛ ОСТЕОСИНТЕЗ

Т.С.Мусаев, Ф.А.Машарипов, С.Ю.Наврузов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Тирсак бўғимининг бўғим ичи синишлари бўлган 1608та бемор болани даволаш натижалари таҳлил қилинган. Консерватив даво 1045та (65%) беморда, оператив даво эса 563та (35%) болада ўтказилди. Тирсак бўғимининг бўғим ичи синишларида жаррохлик усули билан даволанган 220та (39,1%) болада асосан ТОИТИда ишлаб чиқилган стабил-функционал остеосинтез усули қўлланилган. Ташхислаш ва даволаш жараёнида замоновий текширув усулларининг (КТ, МСКТ) қўлланилиши болаларда тирсак бўғими шикастланишларини ўз вақтида аниқланишини таъминлади. Ушбу шикастланишларни ўз вақтида аниқланиши ва стабил-функционал усулининг эрта қўлланилиши беморларнинг стационарда даваланиш муддатиши қисқартирди ва 96% ҳолларда ижобий натижага олиб келди.

Контакт: Мусаев Тохир Сиддикович.
Отделение детской травматологии РНЦЭМП,
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9019517

УДК: 616.71-001-053.2-089.193.4

БОЛАЛАРДА НОТЎҒРИ БУРЧАКЛИ БИТИШ ОҚИБАТИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ҚАЙТА СИНИШЛАРНИ ДАВОЛАШ

И.Ю.ХОДЖАНОВ, А.А.ҚОСИМОВ

Treatment of the refractures in consequences with angular malunion formed deformations in children

I.YU.KHODJANOV, A.A.KOSIMOV

Травматология ва ортопедия илмий текшириш институти

Болаларда суяклар қайта синиши травматологиянинг оғир жароҳатларидан бири бўлиб ҳисобланади. Бурчакли силжишлардан кейин юзага келган қайта синишларни даволаш бирмунча мушкулдир. Институтимизнинг болалар травматологияси бўлимига 43 бемор шундай жарохатлар билан мурожат қилди ва даво натижалари ўрганилди. Бу беморларнинг аксариятида консерватив даволанишдан сўнг юзага келган иккиламчи деформациялар аниқланган. Шунинг учун бундай беморларни даволашда мураккаб гибридли остеосинтез усулини қўллаш мақсадга мувофиқлиги, иккиламчи деформацияларнинг олди олиниши ва натижаларнинг яхшиланиши асосланган.

Калит сўзлар: *суякларнинг синиши, болалар, нотўғри бурчакли битиш, қайта синиш, гибридли остеосинтез.*

Refractures of bones in children is one of severe injuries in child's traumatology. The treatment of the refractures occurred incorrect unional fracture with angular displacement is very difficult. At our institute in department of children's traumatology 43 patients have been hospitalised and long term results were cured and have been analyzed. In majority of patients such secondary fractures after conservative treatment became complicated with secondary deformations. So, to eliminate these complications we have applied a combined method of osteosynthesis allowing to prevent the occurrence of these complications and to get good late fate.

Keywords: *fracture, children, angular malunion, refracture, hybrid osteosynthesis.*

Болаларда суяклар синиши катталарга нисбатан кўп учрайди ва умумий синишлар ичида 52-60%ни ташкил қилади [1]. Барча синишлар ичида қайта синишлар 2,1-17,4%ни ташкил қилади [2,4,7,9,10]. Болаларда суяклар қайта синишига олиб келувчи омиллар, сабаблари, диагностикаси, даволаниши ва профилактикаси масалалари ҳозирги замон адабиётида суст ёритилган бўлиб, уларда рефрактурага олиб келувчи бир нечта омиллар санаб ўтилган [3,5,6]:

— бирламчи синишдан сўнг фиксацияларни эрта ечиш, ортопедик тартибга риоя қилмаслик, гипс боғламининг синиши;

— бирламчи синишдан сўнг суяк бўлакларининг нотўғри битиши ва қолдирса бўладиган бурчакли силжишларнинг қолдирилиши;

— бирламчи синишдан сўнг суяк бўлаклари орасидаги диастазнинг кўп бўлиши ва турли сабаблар оқибатида секин битиши;

— жарроҳлик муолажасини нотўғри танлаш.

Бизнинг кузатувларимизда даволаш даврида қолдирса бўладиган бурчакли силжишлардан сўнг кузатилган қайта синишлар 27-32%ни ташкил қилди. Рефрактурани даволаш даврида эса юзага келадиган асоратлар ичида ререфрактура 1,4-1,7%ни, битмаслик ва сохта бўғим ҳосил бўлиши 2,4-2,6%ни ташкил килади [8,9].

Мақсад: қайта синишга олиб келувчи асосий омиллардан бири бўлмиш қолдирса бўладиган бурчакли силжишларни ўрганиш ва даволаш даврида юзага келадиган асоратларнинг олдини олувчи чора-тадбирлар самарасини ўрганиш.

Материал ва текшириш усулари

ТОИТИнинг болалар травматологияси бўлимида 2000-2012 йиллар давомида соматик касалликлари бўлмаган 137 бемор суяклари қайта синиши муносабати билан текширилиб, даволанди. Улардан 105таси (76,7%) ўғил болалар, 32 нафари (23,3%) эса қиз болалар эди. Билак суяклари қайта синиши билан 109та (79,6%) бемор даволанган бўлиб, шулардан 91 (83,5%) нафарида билак суяклари диафиз қисмидан қайта синиши, 7тасида (6,5%) билак суякларининг юқори учлигида синиши, 11 (10,0%) болада билак суяклари пастки учлигининг синиши кузатилди. Ўмров суягининг қайта синиши 11 (8,0%) беморда, сон суягининг қайта синиши 4 (2,9%) беморда, елка суяги дистал қисмининг қайта синиши 13 (9,5%) беморда аниқланди. 129 (94,2%) ҳолатда икки марта синиш, 9 (5,8%) нафарда эса уч марта ва ундан ортиқ синиш қайд қилинди. Шикастланишлар сабаблари қуйидагиларни ташкил қилди: 67 болада уй жарохати, 34 беморда кўча жарохати, 28 нафарда мактаб жарохати ва 8 ҳолатда спорт жарохати. Қайта синишга олиб келувчи омиллар сифатида фиксацияни эрта ечилиши 87 (63,5%) беморда, суяклар нотўғри битиши 43 (31,4%) болада, суяк бўлаклари орасида диастаз катта бўлиши ва секин битиши 4 (2,9%) нафарда ва жарроҳлик муолажаси нотўғри танланиши 3 (2,1%) ҳолатда аниқланди. 94 (68,6%) бола консерватив усуллар билан, 43 (31,4%) бемор эса жаррохлик усуллари билан даволанди. Жаррохлик усули билан даволанган 24 (55,8%) беморда қўшма услубда остеосинтез, 16 (37,2%) болада интрамедулляр сихлар билан остеосинтез, 3 (6,9%) нафарда интрамедулляр штифт билан остеосинтез амалга оширилди.

Натижалар ва мунозара

Болалар суяклари қайта синишига олиб келувчи омилларни эътиборга олган ҳолда даволаш тактикасини ташлашга индивидуал ёндашиш орқалигина яхши натижага эришиш мумкин, деб ҳисоблаймиз. Қолдирса бўладиган ёки бурчакли силжишларга асосий эътиборни қаратишимиз лозим деб ўйлаймиз, чунки

бундай силжишларнинг қайта синишга мойиллиги юқоридир. Нормал ҳолатда суякка тушадиган оғирлик унинг ўқи бўйлаб тарқалса, суяк бўлаклари нотўғри битиши ёки бурчакли силжишларда оғирлик нотўғри битган жойга жамланади. Натижада синган соҳа юкка бардош беролмайди ва қайта синиш юзага келади. Маълумки, суяк бўлакларининг нотўғри битиши асосан иккиламчи битиш жараёнида кечади, яъни бириктирувчи тўқима аввал тоғай тўқимасига ва кейинчалик эса суяк тўқимасига ўтади. Шунинг учун иккиламчи битиш жараёни бирламчи битиш жараёнидан тоғай тўқимаси миқдори билан фарқланади ва нисбатан юмшоқроқ бўлади.

Юқорида кўрсатилганидек, бирламчи синишдан кейин суяк бўлаклари нотўғри битиши оқибатида қайта синиш 43 беморда аниқланган бўлиб, уларда ичкарига, ташқарига, орқага ва олдинга каби бурчакли силжишлар топилган, аммо кўпчилигида суяк бўлакларининг орқага ва олдинга бурчакли силжиши кузатилди.

Бундай беморларни консерватив даволаш, яъни суяк ўқини тўғрилаш ва стабилликни таъминлаш ьир мунча мушкулдир. Чунки бунда нотўғри битган соҳанинг бир томонида қадоқ ҳосил бўлиши оқибатида силжиган суяк бўлакларини жойига қўйиш имкони йўқ. Суяк бўлаклари яқинлаштириб қўйилган тақдирда қадоқ бор томонда регенерация жараёни тезлашади ва бунинг ҳисобига иккиламчи деформация юзага келади. Бурчакли қолдирса бўладиган силжишлардан сўнг юзага келадиган қайта синишларни даволаш муддати сезиларни узаяди.

Шунинг учун ҳам бурчакли битишдан сўнг юзага келган қайта синишларни жаррохлик усули билан даволаш максадга мувофиқроқдир. Амалиёт вақтида бирламчи синишдан сўнг ҳосил бўлган қадокларни тўлиқ олиб ташлаш имкони бордир, бу эса иккиламчи деформацияларнинг олдини олувчи ишончли чорадир. Аммо бундай ёндашувнинг жиддий камчилиги — қадоқларни олгандан сўнг юзага келувчи синган суяк бўлаклари орасидаги диастаздир. Агар бундай ҳолат икки суякли сегментларнинг бир суягида юзага келса, даволаш тактикасини ўзгаришига сабаб бўлади. Суяклар орасидаги диастазни комбинациялашган мураккаб остеосинтез орқали бартараф қилиш мумкин. Яъни мураккаб, аралаш ёки гибрид остеосинез икки ва ундан ортиқ остеосинтез усулларини қўллашга айтилади. Бу усул бизга иммобилизацияни узоқ муддат сақлаб туриш ва фиксацияларни босқичма-босқич олиш имконини беради. Жумладан, периостал ва параоссал қадоқлар ҳосил бўлгандан сўнг интрамедулляр сихлар олинади ва сўнгра иммобилизация ташқи фиксацияловчи Илизаров аппарати билан давом эттирилади. Бу мослама синган соҳада суяк кўмиги каналида эндостал қадоқ хосил бўлгунгача туради. Синган соҳада эндостал қадоқнинг тўлиқ ҳосил бўлиши суяк бўлаклари мустахкамлигига далолат берувчи ишончли белгидир. Бу турдаги гибридли остеосинтез усули синган соҳада мустахкамликни ва компрессияни таъминлашдан ташқари, бўғимлар контрактураси олдини олишга ҳам ёрдам беради.

Юқорида келтирилган фикрларга **клиник мисол** келтирамиз: *Мирумаров Муҳаммад 12 ёш касаллик тарихи: №5750. Ташхис: «Чап билак суяклари ўрта учлигидан ёпиқ рефрактураси ва силжиганлиги». Беморда биринчи синиш 2010 йил 11 сентябрь куни уйида йиқилиши натижасида юз беради ва яшаш жойи поликлиникасида синиш аниқланиб (а-расм), суяклар репозиция қилиниб гипс боғлам қўйилади (б-расм). Бемор амбулатор даволанишда ҳеч қаерга мурожат қилмаган ва гипс боғлам бўшаб кетади натижада ечишади. Иккинчи синиш 40 кундан сўнг уйида укаси билан ўйнаётганда қўлини деворга уриб олиши натижасида юз берган (в-расм). Бемор институтимиз болалар жарохати бўлим ходимлари томонидан кўрилиб, текшириш ва даволаш мақсадида болалар жарохати бўлимига ётқизилади. Бемор текширишлардан сўнг 2010.21.10 куни "Чап билак суякларини очик репозицияси, интрамедулляр сихлар билан остеосинтез килиш ва Илизаров аппаратини ўрнатиш" жаррохлик муолажаси бажарилди (г-, д-ва е-расмлар). Жаррохлик муолажасидан сўнг яра бирламчи битди ва 1,0 ойдан сўнг назорат рентген остида интрамедулляр сихлар олинди. 2,0 ойдан сўнг Илизаров аппарати олинди. Фиксациялар ечилгандан сўнг физиотерапия муолажалари буюрилди ва беморнинг клиник, функционал ҳолатлари тўлиқ тикланди (ж-, з-, и-, к-, л-, м-, о-расмлар).*

Рентген суратлардан кўриниб турибдики, болаларда билак суяклари диафиз қисми синиши қолдирса бўладиган силжишларга жуда эҳтиёткор бўлишни таъкидлаш лозим. Чунки бундай нотўғри битган суякларнинг қайта синиши эхтимоли юқори. Умум қабул қилинган фикрга кўра бирламчи синишдан кейин билак суяклари диафиз қисмида қолдирса бўладиган бурчак 15°дан ошмаслиги керак. Биз бу фикрга тўлиқ қўшила олмаймиз, чунки бундай бурчакли силжишлар аксарияти қайта синишга олиб келмокда. Болалар суяклари қайта синиши асосан диафиз қисми синишларда кўп учрайди. Шунинг учун қолдирса бўладиган диафиз қисми синишларида, айниқса билак суяклари диафиз қисми синишларида қолдирса бўладиган бурчак 5°дан ошмаслиги зарур, деб белгилаш мақсадга мувофиқ бўлар эди.

Хулоса

Суяклари қайта синиши билан мурожат қилган болаларнинг ҳар бирига индивидуал ёндашиш орқалигина кўзда тутилган мақсадларга эришиш мумкин. Бирламчи синишни даволаш жараёнида қайта синишга олиб келувчи хавф омилларининг бирон-бири, айникса бурчакли силжишлар аниқланса, бу омил ўз вақтида бартараф қилиниши зарур. Босқичли қўшма остеосинтез усулини болаларда қўллаш қайта синишларни ишончли ва самарали даволашга имкон яратади.

Адабиётлар

1. Баиров Г.А. Повторные переломы. Детская травматология. СПб 2000; 327-329.
2. Богданович У.Я. Тинчурина С.Г., Баширова Ф.Х. Повторные переломы. Ортопед травматол и протезирование 1983; 10: 23-26.
3. Богопольский И.А. Рентгенологические признаки повторных переломов у детей. Доклад на 9-й научной сессии Научно-исследовательского института детской ортопедии. М 1964; 322-323.
4. Кузьмин Б.П. Повторные переломы обеих костей предплечья у детей. Ортопед травматол и протезирование 1967; 3: 70-72.

Расм. *а) бирламчи синишнинг тасвири, б) бирламчи синишдан кейин суяк бўлакларининг нотўғри битиши тасвири, в) нотўғри битган суяклар қайта синишининг тасвири, г) комбинациялашган усулда остеосинтез қилингандан сўнги ҳолат, д) комбинациялашган усулда остеосинтезнинг эрта натижаси, е) 3 ойдан сўнг суякларнинг ҳолати рентген тасвири, ж) шикастланган қўлнинг 9 ойдан сўнги функционал ҳолати, л) 9 ойдан кейинги натижа.*

5. Лединников И.М. Рефрактуры диафиза плеча. Вестн травматол и ортопед им. Н.Н.Приорова 1998; 2: 18-23.
6. Чернав Д.В. Повторные переломы длинных костей. Вестн Смоленской гос мед академии 2010; Спец вып: 12-16.
7. Эпштейн Г.Я., Богопольский-Больский И.А. О повторных переломах на том же месте длинных трубчатых костей у детей. Вопросы ортопедии и травматологии детского возраста. Сб науч работ. Л 1958; 314-319.
8. Hwang S.K., Rah J.H., Park H.J. et al. Refracture of the femur after Plate Removal. Korean fracture Soc 1995; 8: 799-806.
9. Kessler S.B., Deiler S., Schiffl-Deiler M. et al. Refractures: a consequence of impaired local bone viability. Arch Orthop Trauma Surg 1992; 3(2): 96-101.
10. Changulani M., Garg N., Colin E. Elsevier Case Report Use of ESIN in forearm fractures in children. Does keeping the nail in situ longer prevent refractures? Injury Extra 2006; 37: 151-153.

Контакт: Ходжанов Искандар Юнусович,
т.ф.д., профессор, ТОИТИнинг болалар травматологияси бўлимининг мудири.
Тел.: +99890-9791773.
Қосимов Аъзам Азимович, ТОИТИнинг болалар травматологияси бўлимида илмий тадқиқотчи.
Тел.: +99893-3793835.
E-mail: azamtrauma@mail.ru

ЛЕЧЕНИЕ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ НЕПРАВИЛЬНО СРОСШИХСЯ УГЛООБРАЗНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ

И.Ю.Ходжанов, А.А.Косимов
НИИ травматологии и ортопедии МЗ РУз

Повторные переломы костей у детей являются одним из сложных повреждений в детской травматологии, а лечение повторных переломов, возникающих у детей на месте первичного перелома, заживших с угловыми смещениями, представляют ещё большую проблему из-за особенностей неправильного формирования мозолей. Изучены отдаленные результаты у 43 детей, находившихся на стационарном лечении в отделении детской травматологии. У большинства больных с консервативными методами устранения повторных переломов угловых деформаций после первичного перелома отмечалось повторное их возникновение. Для устранения таких осложнений применен метод комбинированного остеосинтеза, позволяющий предотвратить это осложнение и получить хорошие отдалённые результаты.

УДК: 616.329-007.271-053.2-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СТРИКТУРАХ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Р.А.ЯНГИЕВ, Н.Т.УРМОНОВ, Д.Р.АСАДУЛЛАЕВ

Surgical tactics at esophageal stricture in children

H.A.AKILOV, R.A.YANGIEV, N.T.URMONOV, D.R.ASADULLAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье обобщен небольшой клинический опыт авторов по применению одного из методов бужирования при рубцовых стенозах пищевода. Представлены непосредственные результаты консервативного и оперативного лечения 26 больных с доброкачественными стенозами пищевода различной этиологии за период с 2005 по 2012 гг. Причинами стриктур у 15 (57,6%) больных явились химические ожоги кислотой (уксусная эссенция), у 3 (11,5%) — щелочью (моющее средство «Крот»), у 2 (7,6%) — термический ожог (кипятком). У 3 (11,5%) больных стриктура возникла в зоне пищеводно-пищеводного анастомоза, эти дети были оперированы по поводу атрезии пищевода, у 2 (7,6%) больных в зоне пищеводно-толстокишечного анастомоза. У 1 (3,8%) пациента стриктура возникла после удаления инородного тела пищевода. 3 больным произведено оперативное вмешательство, остальным — консервативное лечение методом бужирования. Обсуждена тактика ведения больных как в процессе бужирования, так и в отдаленном периоде.

Ключевые слова: *дети, пищевод, стеноз пищевода, бужирование.*

This article overviewed clinical experience of authors about conducted dilatation of esophageal stenosis. There are the results of conservative and surgical treatment of 26 patients with positive treating esophageal stenosis from 2005 till 2012. The reason of esophageal stricture were chemical burns in 15 (57.6%) patients with acids, alkali in 3 (11.5%) patients, thermal burns in 2 (7.6%) ones. In 3 (11.5%) cases the reason of stricture was in area of esophagus to esophagus anastomosis site, and children were operated f due to esophageal atresia, in 2 (7.6%) patients in the area of esophagus to colon anastomosis site. In 1 (3.8%) patient the stricture appeared after removing of foreign body. Among 26 patients in 3 cases there was performed a surgical treatment. In other cases it was conservative treatment with conducted dilatation. The tactics of patients management was discussed in the period of conducted dilatation and in long term period.

Keywords: *children, esophagus, esophageal stenosis, gullet bougienage.*

У детей практически не бывает стриктур пищевода, связанных со злокачественными процессами. Причинами же доброкачественных стенозов могут быть гастроэзофагеальный рефлюкс, химические ожоги и рубцы в зоне анастомоза [1,3]. Сужения в зоне анастомоза обычно небольшие по протяженности, в то время как стенозы, вызванные ожогами в основном щелочью, могут охватывать пищевод на значительном протяжении [4,7].

Стенозы пищевода известны с давних времен, а история их лечения бужированием чрезвычайно увлекательна. Дилатация циркулярных стриктур обычно направлена на то, чтобы разорвать рубцовую ткань, и если бужирование сочетается с местной инъекцией триамцинолона, то эффект, как правило, отчетливый [5,8].

Применяемые в настоящее время методы дилатации очень разнообразны. Это, прежде всего, проведение струны, по которой вводятся расширители Tucker. Используются также бужи Hurst с ртутным наполнителем, нити и проводники, расширители Savary с проволочным проводником и, наконец, наиболее современные баллонные расширители[2,6].

Любой метод дилатации несет в себе риск развития септицемии вплоть до образования абсцессов мозга. В одной из работ сообщалось о том, что при бужировании 9 пациентов у 4 из них крови высеян золотистый стафилококк. Поэтому авторы считают, что больные, подвергающиеся бужированию пищевода, должны получать соответствующую защиту антибиотиками. Кроме того, всегда существует угроза перфорации пищевода, однако ею приходится пренебрегать, поскольку слишком уж велико значение бужирования [10,11].

Кроме стриктур в зоне анастомоза, наложенного при атрезии пищевода, сужения могут также возникать на любом из концов пересаженного трансплантата толстой кишки. Хотя в некоторых случаях бужирование подобных стенозов бывает эффективным, однако часто из-за рефлюкса кислого желудочного содержимого проблема таких стриктур продолжает на протяжении многих лет оставаться очень серьезной и требует повторных бужирований [9,12].

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения стриктур пищевода у детей.

Материал и методы

В отделении неотложной хирургии детского возраста РНЦЭМП за последние 6 лет на стационарном лечении находились 26 детей со стриктурами пищевода различного генеза в возрасте от 1 месяца до 12 лет, из них 16 (61,5%) мальчиков и 10 (38,5%) девочек.

Причинами структур у 15 (57,6%) больных явились химические ожоги кислотой (уксусная эссенция), у 3 (11,5%) — щелочью (моющее средство «Крот»), у 2 (7,6%) – термический ожог (кипятком). У 3 (11,5%) больных стриктура возникла в зоне пищеводно-пищеводного анастомоза, эти дети были оперированы по поводу атрезии пищевода, у 2 (7,6%) больных в зоне пищеводно-толстокишечного анастомоза. У 1 (3,8%) пациента стриктура возникла после удаления инородного тела пищевода.

2 (7,6%) детей поступили с клиникой рубцовой непроходимости пищевода, с дефицитом массы тела более 50%. Из анамнеза один ребенок выпил моющее средство «Крот», на 8-е сутки после ожога ребенку была произведена ЭФГДС, при которой поврежден пищевод. В экстренном порядке была наложена га-

стростома по Кадеру. Второй ребенок выпил аккумуляторную кислоту. Через 5 месяцев после ожога у больного развилась клиника рубцовой непроходимости пищевода, по поводу которой также была наложена гастростома по Кадеру. Остальные 24 (92,3%) ребенка поступили с клиникой дисфагии (затрудненное глотание твердой пищи, боль в загрудинной области, периодическое срыгивание пищей), потерей массы тела не более 20%.

Всем больным проводилось стандартное обследование: общий анализ крови, мочи, биохимия крови, рентгеноконтрастное исследование пищевода, эзофагоскопия и при рубцовой непроходимости встречная эзофогограмма.

В анализах крови у 80% детей имели место анемия и гипопротенеимия.

При проведении рентгеноконтрастного исследования у 2 больных выявлена рубцовая непроходимость шейного отдела пищевода (рис. 1). У 2 больных после ожогов щелочью протяженность сужения превышала 3 см, в рубцовый процесс были вовлечены шейный и грудной отделы пищевода (рис. 2). У 3 больных выявлено двойное сужение в шейном и грудном отделах пищевода (рис. 3), в этих случаях технические возможности проведения струны и последующего бужирования были существенно ограничены. У остальных 18 (69%) пациентов выявлены короткие стриктуры не более 1 см, которые не вызывали особых затруднений при бужировании (рис. 4).

Первым этапом эндоскопического вмешательства явилось проведение направляющей струны, которое оказалось эффективным у 24 (92%) больных. У 2 (8%) больных из-за наличия рубцовой непроходимости проведение струны было безуспешным – эти пациенты были оперированы. Хотя имеется множество методик расширения доброкачественных рубцовых стенозов, мы придерживаемся методики бужирования по струне-проводнику, которую проводим под в/в наркозом. При данной методике использовали полые бужи российского производства. Диаметр максимального бужа № 40 составляет 13,3 мм. Процедуру бужирования, как правило, начинали под контролем ЭОП с проведением бужа, соответствующего диаметру стеноза пищевода, который определяли при предварительной эзофагоскопии. Далее продолжали дилатацию стеноза пищевода бужами на 2-3 номера больше предыдущего. За один сеанс проводили не более трех бужей. У 2 пациентов с выраженными стенозами протяженностью более 3 см при первом сеансе бужирования ограничились только самыми малыми бужами. Для достижения возрастного размера бужа обычно было достаточно 1-3 сеансов бужирования. Мы стараемся достичь размера, который превышает возрастной на 2 -4 номера. Такая технология бужирования пищевода позволяет избавить ребенка от гастростомии, что является немаловажным социально значимым фактором. После проведенных манипуляций всем детям внутрь назначается прием «коктейля», в состав которого входят гидрокортизон, супрастин, новокаин 2%, облепиховое масло, антибиотик.

Результаты и обсуждение

Следует отметить, что в процессе лечения просвет в зоне сужения удалось расширить у 24 (92,3%) больных. По нашим данным, результаты можно оценить как отличные у 16 (61,5%) больных с единичными короткими рубцовыми сужениями после химического ожога уксусной эссенцией, а также у детей после пищеводно-пищеводного анастомоза. Этим детям произведено не более 5-6 сеансов бужирования.

Хорошие результаты получены у 5 (19,2%) больных с двойными сужениями и у детей с сужением в зоне пищеводно-толстокишечного анастомоза. Этим пациентам выполнено от 7 до 9 сеансов бужирования.

Удовлетворительными признаны результаты у 2 (7,6%) больных с протяженными сужениями более 3 см. В общей сложности им произведено более 10 сеансов бужирования.

Неудовлетворительный результат был у 1 (3,8%) больного с рубцовым сужением пищевода, возникшим после удаления инородного тело. У ребенка имели место частые рестенозы, он был неоднократно бужирован в течение одного года с кратковременным эффектом.

К оперативному вмешательству пришлось прибегнуть у 3 больных. Показанием к оперативному вмешательству у 2 (7,6%) детей была рубцовая непроходимость пищевода: при проведении встречной эзофагограммы протяженность стриктуры была более 3 см (рис. 5). Им была произведена загрудинная колоэзофагопластика. У 1 (7,6%) больного показанием к опе-

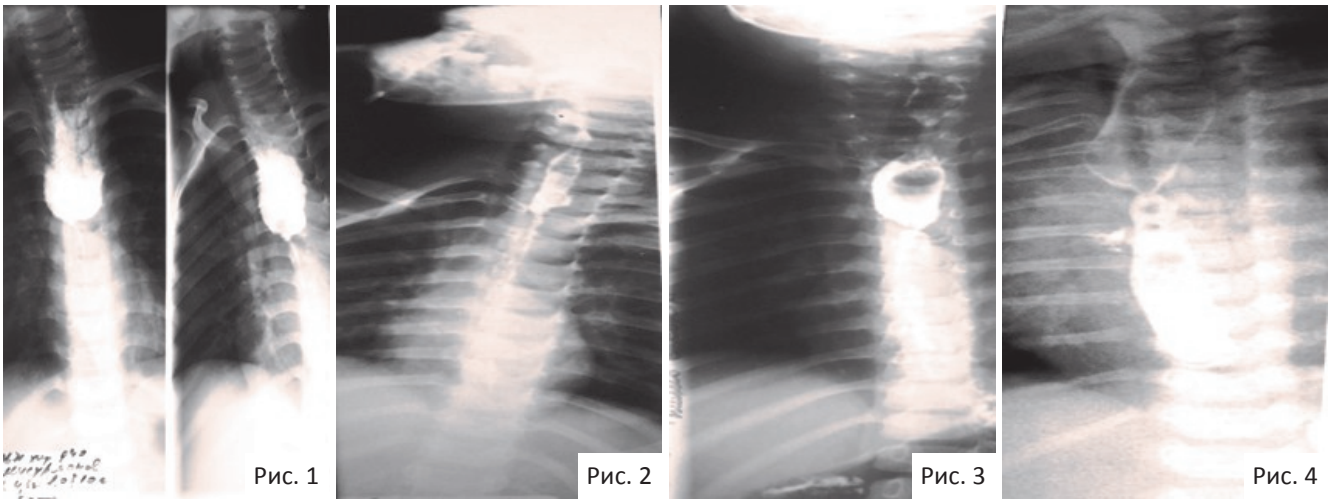


Рис. *Рентгенконтрастное исследование пищевода (объяснение в тексте).*

ративному вмешательству послужило наличие частых рецидивов сужения пищевода после бужирования. Ребенку была осуществлена резекция зоны сужения пищевода с наложением пищеводно-пищеводного анастомоза «конец в конец».

Наш опыт показывает, что наличие рубцового стеноза пищевода независимо от его этиологии, локали-

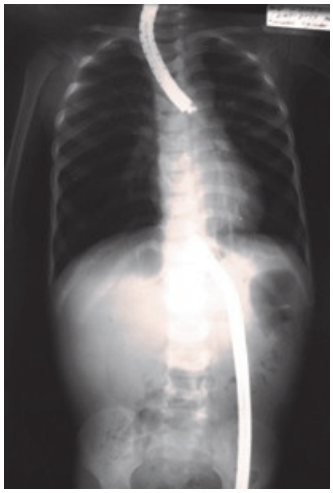


Рис. 5. *Встречная эзофагограмма.*

зации, степени выраженности и протяженности может являться показанием к применению бужирования. Наличие выраженного стеноза, высокая локализация верхнего края рубцового поражения, эксцентричное расположение входа в стриктуру, деформация супростенотического отдела могут быть причиной затруднения или невозможности проведения направляющей струны под рентгенологическим контролем. В таких случаях считаем целесообразным эндоскопическое проведение струны.

Как и ряд других авторов, мы считаем, что не следует проводить попыток расширения стриктуры пищевода у пациентов, у которых не удается провести через зону сужения в желудок направляющую струну. Бужирование «вслепую» у них связано с высоким риском перфорации.

Заключение

Несмотря на то, что в основном бужированием были достигнуты отличные и хорошие непосредственные результаты лечения рубцовых стриктур пищевода, это не является гарантией благоприятного течения заболевания в ближайшем будущем и не гарантирует от развития рестеноза. В то же время рестенозы должны быть показанием только к повторному бужированию. Длительное поддерживающее лечение (в течение 3-12 мес.) показано всем больным независимо от достигнутого результата лечения бужированием и от степени протяженности стриктуры. Лишь у пациентов, у которых не удается добиться значимого улучшения проходимости пищи по пищеводу в течение года необходимо ставить показания к хирургическому вмешательству.

Контакт: Янгиев Равшан Ахмедович,
отделение неотложной детской хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: +99891-1902012.

Литература

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Руководство по детской хирургии. М 1996: 264-264.
2. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Национальное руководство по детской хирургии. М 2010; 272-275.
3. Пугачев А.Г. Руководство по детской торакальной хирургии. М 1975; 491-495.
4. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Янгиев Б.А. Диагностика и хирургическое лечение послеожоговых сужении пищевода. Мед журн Узбекистана 2002; 3: 22-24.
5. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Янгиев Б.А. Профилактика и лечение послеожоговых рубцовых структур пищевода химической этиологии. Клин хир 2003; 4: 18-21.
6. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Янгиев Б.А., Марупов А.М. Диагностика и тактика лечений химических ожогов пищевода в остром и раннем послеожоговым периоде. Хир Узбекистана 2006; 1: 56-59.
7. Ashcraft K.W., Holder T.H. The experimental treatment of esophageal strictures by intralesional steroid injections. J Thorac Cardiovasc Surg 1969; 58: 685-691.
8. Musher D.R., Boyd A. Esophagocolonic stricture with proximal fistulae treated by balloon dilation. Amer J Gastroenterol 1988; 83: 445-447.
9. Ohhama U., Tsunoda A., Nishi T. et al. Surgical treatment of reflux structure of the esophagus. J Pediatr Surg 1990; 25(7): 758-761.
10. Henderson R.D., Henderson R.F., Marryatt G.V. Surgical management of 100 consecutive esophageal strictures. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 1-7.
11. Isolauri J., Nordback I., Markkula H. Surgery for reflux stricture of the oesophagus. Ann Chir Gynaecol 1989; 78: 120-123.
12. Fonkalsrud E.W., Ament M.E. Surgical management of esophageal stricture due to recessive dystrophic epidermolysis bullosa. J Pediatr Surg 1977; 12: 221-226.

БОЛАЛАРДАГИ ҚИЗИЛЎНГАЧ СТРИКТУРАЛАРИДА ХИРУРГИК ТАКТИКА

Х.А.Акилов, Р.А.Янгиев, Н.Т.Урмонов, Д.Р.Асадуллаев
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада РШТЁИМда 2005-2012 йилларда қизилўнгачни чандиқли торайиши билан даволанган 26 беморда бужлаш ҳамда жаррохлик йўли билан даволаш натижалари келтирилган. 26 бемордан 15 (57,6%) тасида чандиқли торайишнинг сабаби кислота (уксус эссенцияси) билан куйиш, 3 (11,5%) нафарида ишқор билан, 2 (7,6%) болада термик куйиш ва 3 (11,5%)тасида қизилўнгач атрезияси бўйича жаррохлик муолажасидан сўнги анастамознинг торайиши, 2 (7,6%) беморда қизилўнгач трансплантацияси ўтказилгандан сўнг анастамоз соҳасида ва 1 (3,8%) беморда кизилўнгач ёт жисмидан сўнг торайиш бўлган. Барча 26 бемордан 3тасида жаррохлик усули, қолган ҳолатларда эса бужлаш усули қўлланилган.

УДК: 616.831-005-053.2-089:612.11

ПЛАНИРОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ С УЧЕТОМ НАРУШЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННЫХ СВОЙСТВ КРОВИ

С.Т.НАСИМОВ, К.Э.МАХКАМОВ

Planning of surgical removal of nontraumatic intracranial hemorrhage in children accounting violation of coagulation features of blood

S.T.NASIMOV, K.E.MAKHKAMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Целью исследования явилось планирование хирургического удаления нетравматических внутричерепных кровоизлияний (НВЧК) у детей с учетом нарушения коагуляционных свойств крови. Работа основана на ретроспективном анализе результатов лечения 94 детей раннего грудного возраста с НВЧК. Комплекс диагностических мероприятий включал клинико-неврологический осмотр, лабораторные исследования, нейроофтальмоскопию, эхоэнцефалографию, электроэнцефалографию, нейросонографию, компьютерную томографию. Результаты исследования показали, что при планировании срока хирургического удаления НВЧК у детей следует учитывать характер нарушений коагуляционных свойств крови — больным с НВЧК на фоне выраженной гипокоагуляции необходима предоперационная коррекция нарушений коагуляционных свойств крови.

Ключевые слова: *нетравматическое внутричерепное кровоизлияние, дети, коагулопатия, хирургическое лечение, сроки вмешательства.*

The purpose of the investigation was planning of surgical removal of nontraumatic intracranial hemorrhage (NIH) in children accounting violation of coagulation features of blood. The investigation is based on retrospective analysis of the results of treatment of 96 children at early infancy with NIH. Complex of diagnostics has included: clinic-neurologic examination, laboratory analysis, neurosonography, computered tomography. The results of investigation showed that for timing of surgical removal of NIH in children violation of coagulation features of blood should be considered, to patients with NIH on the background of extreme hypocoagulation preoperative correction of violation of coagulation features of blood is necessary.

Keywords: *nontraumatic intracranial hemorrhage, children, coagulopathy , surgical treatment, interventions period.*

Нетравматические внутричерепные кровоизлияния (НВЧК) у детей раннего возраста – опасное осложнение различных заболеваний, приводящее к инвалидизации ребенка, а иногда и к летальному исходу [3,5]. В периоде новорожденности причиной НВЧК является кровотечение из герминального матрикса вследствие нестабильности артериального давления, гипоксии головного мозга, нарушений в свертывающей системе крови, развития геморрагической болезни новорожденного [4,6].

Основными причинами возникновения мозговых кровоизлияний 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%) [2]. Такие патологические состояния, как 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 [1]. Применение в последние годы современных методов нейровизуализации и расширение показаний к их проведению позволяют проводить раннюю прижизненную диагностику внутричерепных кровоизлияний у новорожденных и ДРГВ [7]. Однако до настоящего времени нет четких показаний к оперативному и консервативному лечению у ДРГВ в остром периоде кровоизлияний, особенно сопровождающихся нарушением свертывающей системы крови.

Цель. Планирование срока хирургического удаления нетравматических внутричерепных кровоизлияний у детей с учетом нарушения коагуляционных свойств крови.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 94 детей раннего грудного возраста с НВЧК, находившихся на стационарном лечении в отделении нейрохирургии детского возраста РНЦЭМП в 2007-2012 гг. Среди больных мальчиков было 73 (77,6%), преобладали дети от 1 до 2 месяцев (76,5%), дети от 2 до 3 месяцев составили 4,2% (рис. 1).

Больные поступали в клинику в сроки от нескольких часов до 9 суток от начала заболевания. 67% детей госпитализированы из непрофильных клиник

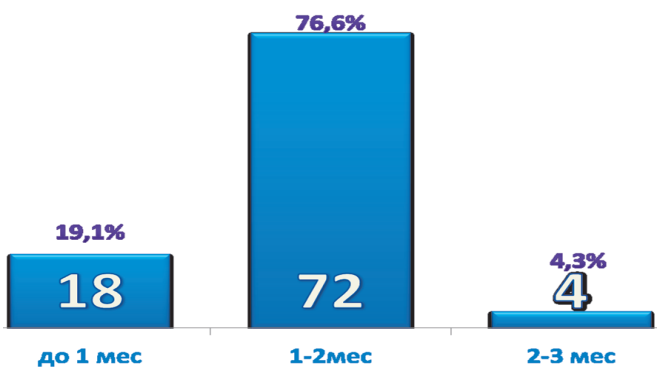


Рис. 1. *Распределение больных детей по возрасту.*

(инфекционные больницы или педиатрические отделения других лечебных учреждений) после консультации нейрохирурга. У всех детей при поступлении было нарушено свертывание крови как осложнение различной соматической патологии. Развитию геморрагического синдрома предшествовали признаки инфекционного процесса – повышение температуры тела, у некоторых больных нарушение стула, лейкоцитоз в анализах крови. У пациентов появлялись признаки нарушения гемостаза: нарастала анемия, возникало длительное кровотечение из мест инъекций, которое привело к НВЧК. Причиной поздней диагностики в большинстве случаев, очевидно, является сложность диагностики и 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 (35,1%), острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) с вторичным менингоэнцефалитом и сепсис отмечались соответственно у 29,7и 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 синдрома. 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.

При поступлении в ясном сознании находились 22 (23,4%) ребенка, в состоянии оглушения — 32 (34,0%) , в сопоре — 26 (27,6%), в коме — 14 (14,8%).

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 (КТ) головного мозга, консультацию врача-гематолога, а также иммунологические исследования.

По результатам КТ-исследований головного мозга субдуральное кровоизлияние диагностировано у 48, паренхиматозное кровоизлияние — у 22, субарахноидальное кровоизлияние — у 7, паренхиматозное кровоизлияние с прорывом в желудочковую систему — у 9, внутрижелудочковое кровоизлияние — у 8 детей (рис. 3-7).

Результаты и обсуждение

НВЧК наиболее тяжело протекают у детей с нарушением свертывания крови. У многих больных с коагулопатией, имеются противопоказания к проведению экстренного хирургического вмешательства. Выраженное нарушение свертываемости крови в виде снижения показателей коагулограммы имело место у 53 (56,38%) больных. Это обстоятельство явилось 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 КТ-картины головного мозга.

Все больные были госпитализированы в отделении реанимации и интенсивной терапии. Медикаментозная терапия была направлена на восстановление гемостаза, коррекцию анемии и поддержание перфузии мозга. Применяли викасол, свежезамороженную плазму и переливание эритроцитарной массы. Параллельно проводили верификацию внутричерепных осложнений и решали вопрос о необходимости хирургического вмешательства.

Операции выполняли на фоне переливания крови и при относительной стабилизации коагулограммы. 18 (19,14%) детям с выраженной дислокацией головного мозга и грубым неврологическим дефицитом произведена декомпрессивная трепанация черепа с устранением компримирующего фактора. 7 (7,44%) больным с внутрижелудочковым кровоизлиянием, окклюзией ликворных путей произведено наружное вентрикулярное дренирование по Аренду. У 48 (51%) детей с НВЧК минимальный неврологический дефицит и невыраженная дислокация головного мозга позволили проводить активное наблюдение с динамическими КТ - исследованиями в течение 10-12 суток. В этот срок излившаяся кровь (гематома) приобретает более жид-

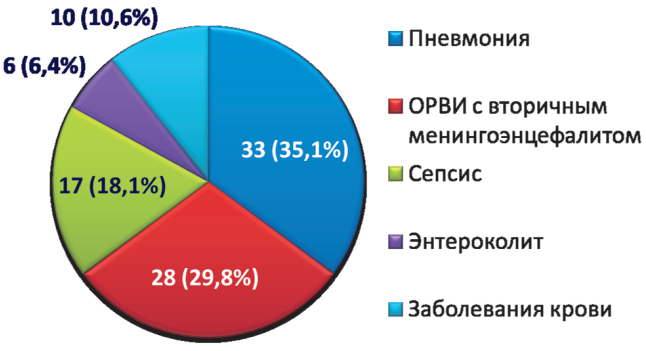


Рис. 2. *Частота соматической патологий, провоцирующей НВЧК.*

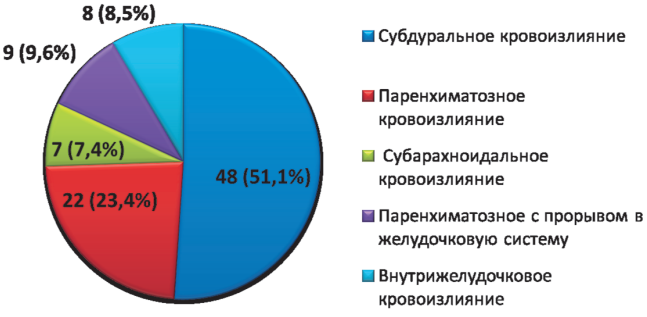


Рис. 3. *Распределение детей по виду НВЧК.*

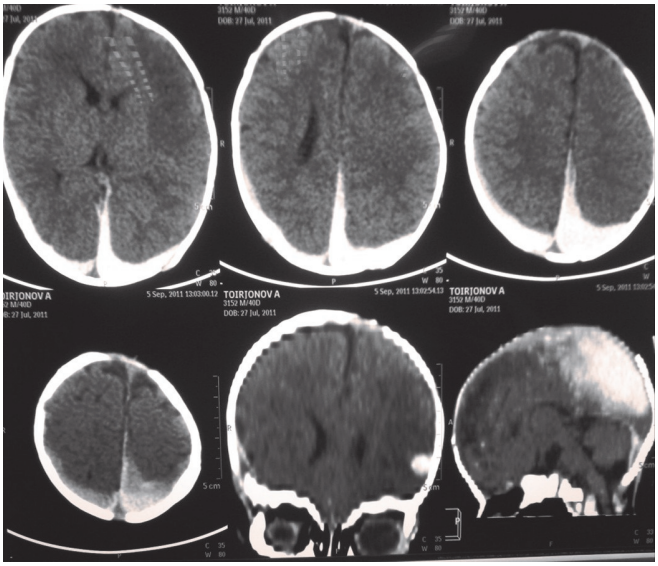


Рис. 4. *КТ головного мозга ребенка 1,5 мес.: субдуральная гематома левого полушария.*

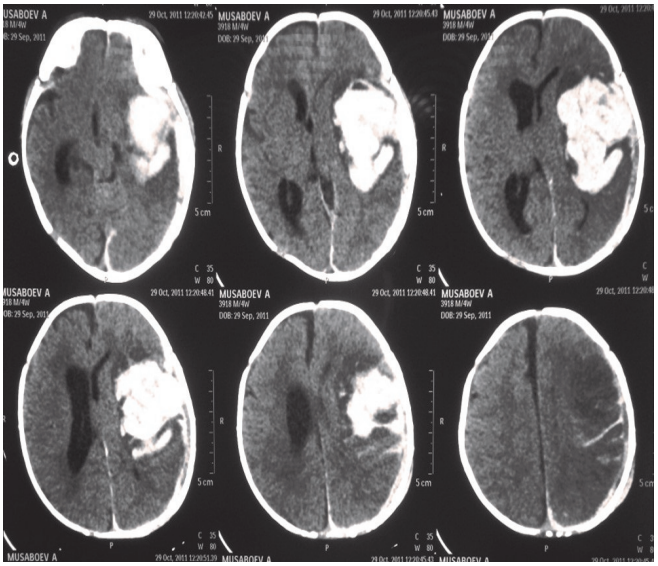


Рис. 5. *КТ головного мозга ребенка 1,5 мес.: паренхиматозное кровоизлияние левого полушария.*

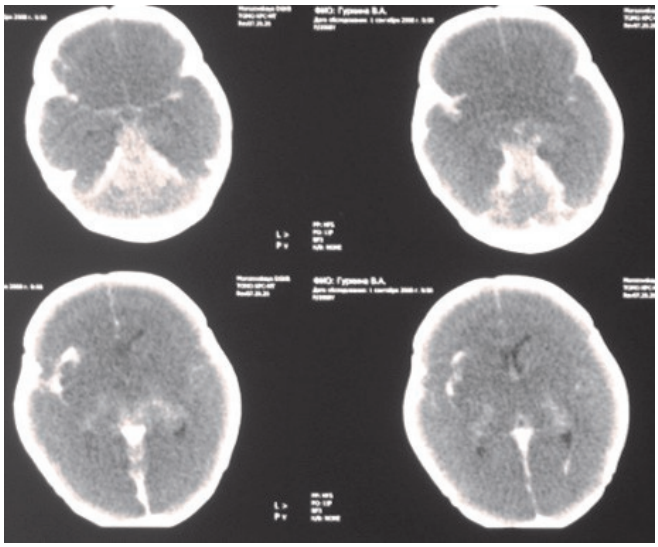


Рис. 6. *КТ головного мозга ребенка 1 мес.: субарахноидальное кровоизлияние левого полушария.*

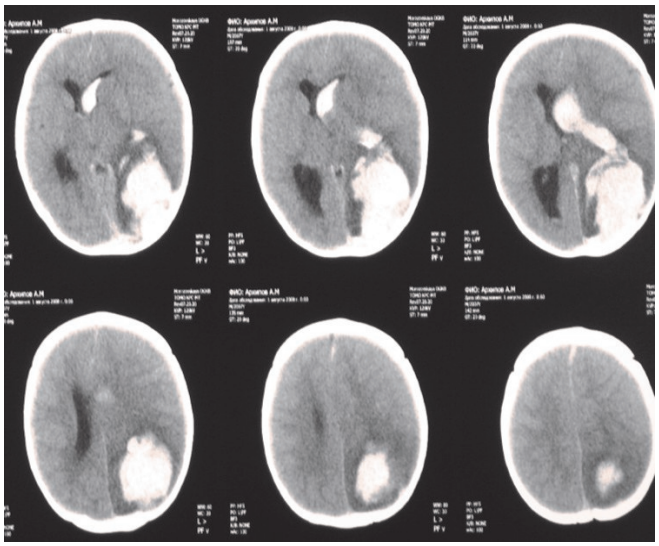


Рис. 7. *КТ головного мозга ребенка 2 мес.: паренхиматозно-внутрижелудочковое кровоизлияние левого полушария.*

кую (лизированную) консистенцию, что позволяет более полноценно удалить лизированныую внутричерепную гематому путем малоинвазивного вмешательства (наружное дренирование гематомы через фрезевое отверстие или большой родничок) (рис. 8).

У детей с резко выраженным дислокационным синдромом произведена декомпрессивная трепанация черепа с устранением компримирующего фактора (рис. 9). В ближайшие сроки после операции у них отмечалось восстановление сознания, регресс неврологической симптоматики и уменьшение дислокационного синдрома. Более быстрое и полное восстановление утраченных функций наблюдалось у больных с оболочечными гематомами, у детей же с паренхиматозными кровоизлияниями очаговые выпадения удерживалось более длительное время.

Выявлено, что даже у больных детей с определенным неврологическим дефицитом, оперированных в более позднем сроке малоинвазивным методом, происходит полное восстановление неврологического статуса. Неврологические очаговые выпадения у оперированных данным методом детей были менее выраженными, чем у больных, подвергнутых неотложному хирургическому лечению в большом объеме (декомпрессивная трепанация черепа с устранением компрессии мозга).

Полученные данные сравнивали с результатами лечения 42 больных с НВЧК, у которых диагностика и лечение проводились по принятым лечебно-диагностическим стандартам. Группы больных были сопоставимы по таким показателям: как возраст, тяжесть состояния, начальный уровень сознания, причина кровоизлияния, объем и локализация гематомы, прорыв крови в желудочки мозга. Сравнительная оценка результатов по шкале исходов Глазго показала, что после хирургического лечения с использованием разработанного лечебно-тактического алгоритма НВЧК с индивидуально-дифференцированным выбором тактики вмешательства благоприятных исходов было больше, а летальность в 2,8 раза ниже, чем в группе больных, леченных по принятому раньше стандарту.

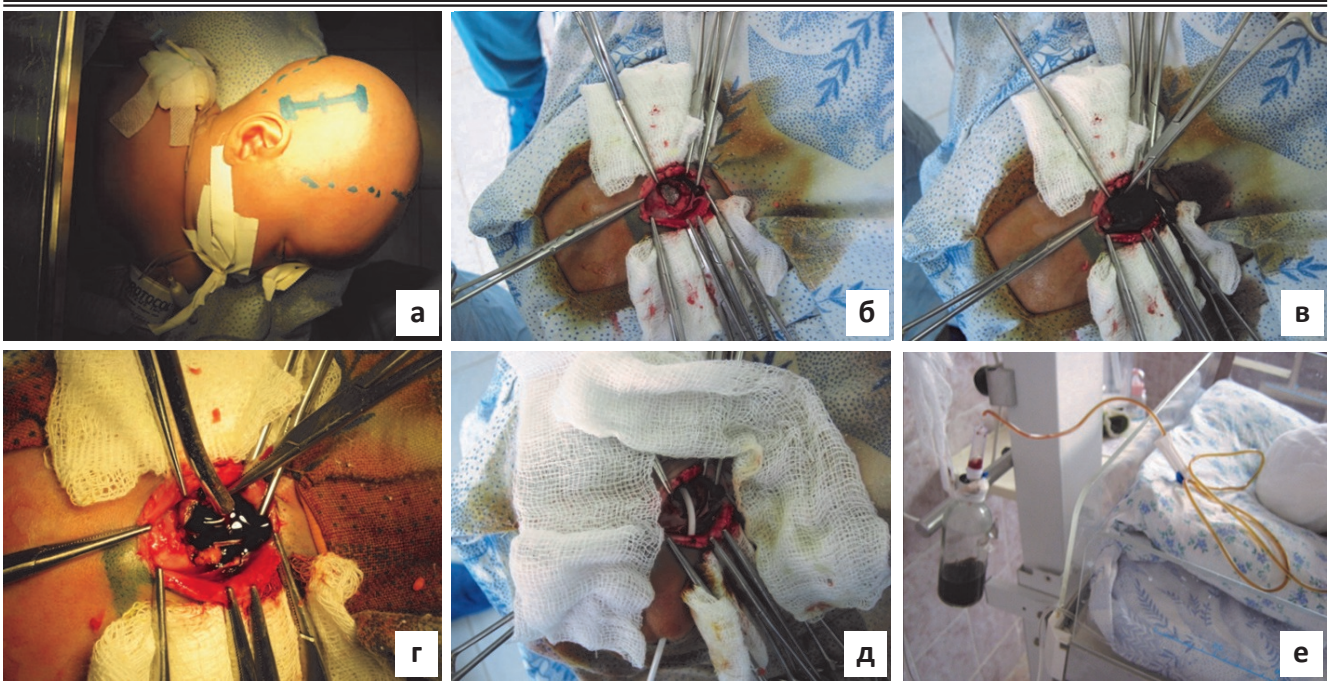


Рис. 8. *Наружное дренирование НВЧК через фрезевое отверстие: а — укладка больного и линия разреза, б — вскрытие твердой мозговой оболочки, в и г — удаление лизированной гематомы, д — установление дренажной трубки, е – дренажная трубка с выделяемой лизированной кровью.*

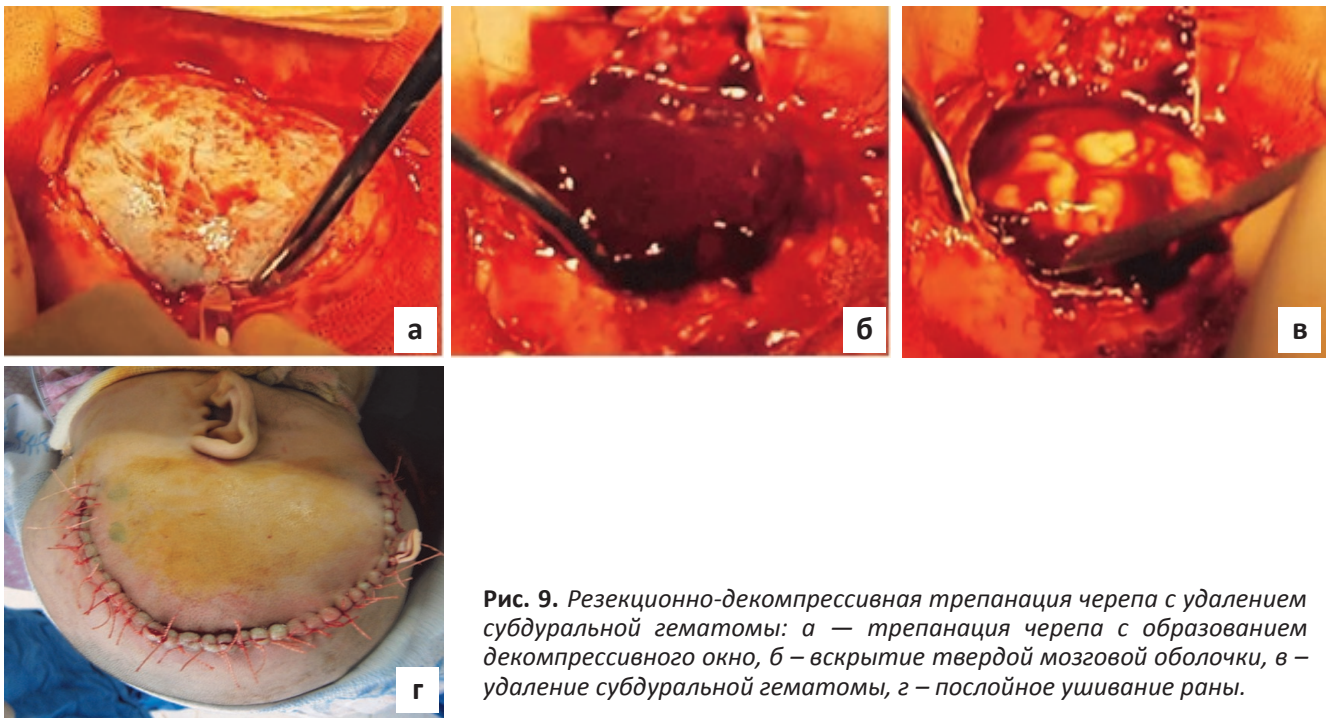


Рис. 9. *Резекционно-декомпрессивная трепанация черепа с удалением субдуральной гематомы: а — трепанация черепа с образованием декомпрессивного окно, б – вскрытие твердой мозговой оболочки, в – удаление субдуральной гематомы, г – послойное ушивание раны.*

Выводы

1. При планировании срока хирургического удаления НВЧК у детей следует учитывать степень нарушения коагуляционных свойств крови.

2. Больным с НВЧК на фоне выраженной гипокоагуляции необходима предоперационная коррекция нарушений коагуляционных и реологических свойств крови.

3. Применение дифференцированной хирургической тактики лечения НВЧК у ДРГВ дает возможность более полноценной санации кровоизлияний и в большинстве случаев приводит к выздоровлению ребенка с минимализацией неврологического дефицита.

Литература

1. 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.
2. Галкина Т. Н., Кондаков Е. Н. Патологические аспекты нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Нейрохирургия 2000;1: 28–35.
3. Ляпин А.П., Усанов Е.И. Постгеморрагическая гидроцефалия у недоношенных и новорожденных детей. 1-я Всероссийская конференция по детской

нейрохирургии. Тез. докл. Под ред. А.Н. Коновалова. М 2003.
4. Нуждин А.И. Кровоизлияния в боковые желудочки головного мозга у недоношенных детей. Мать и дитя в Кузбассе 2001;7: 15-17.
5. Шалина Р.И., Выхристюк Ю.В. Кривоножко С.В., Перинатальные исходы у недоношенных новорожденных с экстремально низкой и низкой массой тела при рождении. Вопр акуш гин и перинатол 2004; 3(4): 57-63.
6. Berger R., Bender S., Sefkow S. Peri/intraventricular hemorrhage: a cranial ultrasound study on 5286 neonates. Europ J Obstet Gynec. 1997;75: 191-203.
7. 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 Neuserg. Roentgenol. 2000;21 (1): 213–218.

Контакт: Насимов Собир Тохирович,
отделение детской нейрохирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул.Фархадская,2.
Тел.: +99890-9501182.E-mail Sobirneyro@mail.ru

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ ИЧИ НОТРАВМАТИК ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРИДА ҚОННИНГ КОАГУЛЯЦИОН ХУСУСИЯТИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ УСУЛИНИ РЕЖАЛАШТИРИШ

Насимов С.Т., Махкамов К.Э.
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Изланишдан мақсад қоннинг коагуляцион хусусиятлари ўзгарган кўкрак ёшидаги болаларда нотравматик мия ичи қон қуйилишларида жарроҳлик усули билан даволашни режалаштириш. Мақола 94та эрта кўкрак ёшидаги бош мия ичи нотравматик қон қуйилишлари бўлган бемор болаларни даволаш натижаларини ретроспектив таҳлилига асосланган. Бундай беморларни ташхислашнинг комплекс усулларини клинико-неврологик ва лабаратор текширувлари, нейроофтольмоскопия, эхоэнцефалография, электроэнцефалография, нейросонография ва компьютер томография текширувлари ташкил қилади. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, нотравматик мия ичи қон қуйилишлари бўлган бемор болаларда қоннинг коагуляцион ҳусусиятлари бузилиши даражасини хисобга олган ҳолда, жарроҳлик усули билан даволаш муддатини режалаштириш керак. Яққол гипокоагуляция фонида ривожланган бош мия ичи нотравматик қон қуйилишлари бор бемор болаларда қоннинг ивувчанлигини жарроҳлик амалиётидан олдин тиклаш зарур зарурлиги асосланган.

УДК: 616.8-089.48.819

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДРЕНИРУЮЩИХ СИСТЕМ ПОСЛЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Д.У.ИСРАЙИЛОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

Duration of applying drainage systems after small-invasive neurosurgical interventions

D.U.ISRAYILOV, J.M.KUZIBAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты хирургического лечения 397 больных с внутричерепными гематомами и гидромами. Средний объем гематом составил 86,5±34,6 см^3. Большинству больных были выполнены костно-пластические и декомпресивные трепанации черепа по удалению внутричерепных гематом. Исключение составили 52 пациента, у которых была диагностирована гидрома, и 26 больных с внутричерепной гематомой объемом до 35 см^3, которым произведена операция малоинвазивным доступом. Среднее время нахождения дренажной трубки эпидурально и субдурально составило 3,5±2,1 суток, при паренхиматозном расположении — 4±2,7 суток, при внутрижелудочковом — 4,5±2 суток. Внутричерепные инфекционные осложнения при длительном дренировании отмечены у 11,5% больных. Даны рекомендации по снижению частоты внутричерепных инфекционных осложнений после наружного дренирования ложа гематомы и гидромы.

Ключевые слова: *внутричерепная гематома, гидрома, лечение, дренирование, инфекционные осложнения.*

The results of surgical treatment of 397 patients with intracranial hematomas and hydromas were analyzed. The average volume of hematoma was 86.5±34.6 cc. The most of patients were underwent plastic and decompressive trepanation with removal of intracranial hematomas. Excerption was 52 patients, who had hydroma and 26 patients with intracranial hematomas volumed till 35 cc, whom minimally invasive approach was applied. The average exposition time of epidural and subdural drainage was 3.5±2.1 days, at intracerebral localization — 4±2.7 days, at intraventricular – 4.5±2 days. Intracranial infection complications at prolonged drainage were detected in 11.5% patients. Recommendations for decreasing of Intracranial infection complications' rate after external drainage of removed hematomas and hydromas were given.

Keywords: *intracranial hematoma, hydroma, treatment, drainage, infection complications.*

Одним из основных путей совершенствования оперативного лечения поражений головного мозга является развитие минимальной инвазивной нейрохирургии, обеспечивающей расширение хирургической доступности патологических образований при существенном снижении травматичности вмешательства [6].

В отличие от традиционной краниотомии метод удаления внутричерепных гематом минимальным инвазивным способом является более щадящим и эффективным, что позволяет снизить послеоперационную летальность и улучшить результаты лечения. Удаление жидкой части крови и нефиксированных сгустков с дренированием полости гематомы позволяет проводить оценку повторных кровоизлияний в динамике и вводить тромболитики по дренажу с целью ускорения лизиса остаточной части гематомы [1]. Авторы предлагают различные методы наружного дренирования после малоинвазивных нейрохирургических вмешательств, но при этом данные о сроках дренирования не встречаются.

В группу важнейших послеоперационных осложнений в нейрохирургии входят гнойно-воспалительные процессы, связанные с длительным наружным дренированием [9, 13]. Чаще всего они возникают при черепно-мозговой травме (ЧМТ), при которой развивается синдром вторичного иммунодефицита [2,5,14].

Если наиболее частыми внечерепными осложнениями ЧМТ являются воспалительные легочные осложнения, то среди внутричерепных гнойных осложнений на первом месте стоит посттравматический менингит [7], который составляет 14% среди закрытых и 64% среди открытых видов тяжелой ЧМТ [8].

Исход ЧМТ нередко определяют осложнения воспалительного характера. Благодаря улучшению хирургической техники и реанимации удается добиться снижения летальности при тяжелой ЧМТ с 70-80 до 30-32% [12], однако исходы определяют не только хирургическая техника, интенсивная и противовоспалительная терапия. В патогенезе каждого осложнения при тяжелой ЧМТ играют роль местные, сосудистые, нейродистрофические, нейрогуморальные процессы [15], несомненна роль снижения как специфического иммунитета [4,11], так и общей неспецифической резистентности организма [3,15].

Основное осложнение – инфицирование, которые встречаются в 17% случаев, было связано с длительностью дренирования. Отмечая несомненную пользу этой процедуры, авторы подчеркивают, что необходимо стремиться к уменьшению длительности применения дренажей [13,15]

Учитывая, что летальность и инвалидизация выживших (до 70%) при ЧМТ остаются чрезвычайно высокими, эта проблема приобретает особую социально-экономическую значимость [10,15].

Материал и методы

В отделении нейрохирургии и нейрореанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с 01.01.2010 по 01.07.2012 гг. на лечении находились 3313 больных с черепно-мозговой травмой, средний возраст которых составил 45,3±14,4 года. Женщин было 1060 (32%), мужчин — 2253 (68%).

У 397 больных были диагностированы внутричерепная гематома и гидрома, по поводу которых больным произведены оперативные вмешательства. Распределение больных в зависимости от характера внутриче-

репных гематом и гидром представлено в таблице.

Средний объем гематом составил 86,5±34,6 см^3. Большинству больных были выполнены костно-пластические и декомпресивные трепанации черепа по удалению внутричерепных гематом. Исключение составили 52 (13,1%) пациента, у которых была диагностирована гидрома и 26 (6,5%) больных с внутричерепной гематомой объемом до 35 см^3, которым произведена операция малоинвазивным доступом.

Показаниями к малоинвазивным хирургическим методам удаления ТВГ служили малый объем гематомы (до 35 см^3) при наличии соответствующей очаговой симптоматики и отсутствие клиники прогрессирующего или локального агрессивного отека головного мозга, признаков быстропрогрессирующей декомпенсации дислокационного синдрома. Кроме объема гематомы, выбор тактики оперативного лечения зависел от степени угнетения сознания и выраженности дислокационного синдрома.

Результаты и обсуждение

Среди оперированных малоинвазивным хирургическим методом больных пластинчатые субдуральные гематомы отмечались у 10 (38,5%), эпидуральная гематома в проекции синусов у 7 (26,9%), внутримозговая гематома у 5 (19,2%). У 4 (15,4%) пациентов имело место сочетание вышеуказанных патологий.

Хирургические доступы при гематомах осуществлялись через множественные трефинационные отверстия диаметром каждое не больше 2,5-3,0 см. При наличии субдуральной гематомы производилось вскрытие твердой мозговой оболочки (ТМО) сначала линейно, а после аспирации пластинчатой гематомы субдурального пространства отсосом, продолжали разрез ТМО крестообразно с целью получения дренирующего эффекта гематомы. При необходимости дренирование субдурального пространства продолжали выведением через контрапертуру дренажной трубки на расстоянии 6-8 см от основного разреза сроком на 3-5 суток. При эпидуральных гематомах производился доступ через линейный или подковообразный разрез. Осуществлено от 2 до 10 трефинационных отверстий в зависимости от объема и распространенности гематомы с последующим соединением путем скусывания двух фрезевых отверстий. После удаления эпидуральной гематомы через наложенные и соединенные костные отверстия ТМО подтягивается лигатурами к краям трефинационных отверстий с целью предотвращения повторного накопления крови. Эти костные мостики использовали для прижатия мышечными прокладками при венозных кровотечениях из структур синуса. Обязательным условием является вскрытие ТМО с целью профилактики накопления гидромы. Эпидурально также оставлялась дренажная трубка, выводимая через контрапертуру на расстоянии 6-8 см от основного разреза, которая в асептических условиях подсоединялась к стерильному флакону.

При травматических внутримозговых гематомах доступ такой же, как и при эпи- и субдуральных гематомах. После вскрытия ТМО крестообразно выполнялась ограниченная энцефалотомия, позволяющая вскрыть полость внутримозговых гематом, произвести ее ревизию, удаление гематомы с последующим дренированием полости гематомы, которая также выводилась через контрапертуру и соединялась с закрытой стерильной емкостью.

Таблица. *Виды внутричерепных гематом и гидром у оперированных пострадавших с ЧМТ*

Вид гематомы	Число больных, абс. (%)
Субдуральная	172 (43)
Эпидуральная	103 (26)
Внутримозговая	62 (16)
Субдуральная + эпидуральная	8 (2)
Гидрома	52 (13)
Всего	397 (100)

При гидромах производилось наложение одного трефенационного отверстия, вскрытие ТМО крестообразно. Опорожнение гидромы с дренированием субдурального пространства, дренажная трубка также выводилась через контрапертуру и соединялась с закрытой стерильной емкостью.

Среднее время нахождения дренажной трубки эпидурально и субдурально составило 3,5±2,1 суток, при паренхиматозном расположении — 4±2,7 суток, при внутрижелудочковом — 4,5±2 суток.

Методы нейровизуализации включали компьютерную томографию головного мозга, по данным которой определяли динамику объема гематомы и перифокального отека в процессе фибринолиза, скорость регресса поперечной и аксиальной дислокации головного мозга, а также устанавливали местоположение катетера по отношению к максимальной диагонали гематомы. Ретроспективный анализ показал, что частота послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений зависела от конституциональных особенностей больного и хирургической тактики. Чем ближе место вывода дренажной трубки от основного доступа и чем дольше находится дренажная трубка, тем выше риск развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений. Возможность проведения контрольной КТ головного мозга позволило сократить время нахождения дренажной трубки, что в свою очередь снизило риск развития внутричерепных инфекционных осложнений.

Частота развития внутричерепных инфекционных осложнений (менингит и/или вентрикулит) у пациентов, у которых проводилось дренирование, составила 11,5%. У 2 (7,7%) больных после дренирования гидромы развился гнойный менингоэнцефалит, у 1 (3,8%) больного после удаления внутримозговой гематомы - вентрикулит. Летальных исходов не было.

По данным литературы, осложнения после операций с использованием дренажных систем встречаются достаточно часто, причем наиболее важными следует считать послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения. Они наблюдались в 15-17% случаев, протекали в виде менингита, менингоэнцефалита или вентрикулита, а также сепсиса, нагноения ран.

Заключение

Таким образом, внутричерепные инфекционные осложнения при длительном дренировании развиваются у 11,5% больных с внутричерепными кровоизлияниями, но не сопровождаются увеличением летальности. При выборе метода послеоперационного дре-

нирования следует учитывать, что основным осложнением являются внутричерепные нагноения. Для уменьшения риска развития внутричерепных инфекционных осложнений при дренировании следует использовать закрытые системы для сброса. Обязательным условием является также выведение дренажной трубки через контрапертуру на максимально удаленном от основного доступа расстоянии. Возможность проведения контрольной КТ головного мозга позволяет сократить время нахождения дренажной трубки, что в свою очередь снижает риск развития внутричерепных инфекционных осложнений.

Литература

1. Гизатуллин Ш.Х. Особенности реактивности фагоцитарной системы в остром периоде изолированных повреждений головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л 1990; 19.
2. Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В. Иммунопатология травматической болезни головного мозга. Ульяновск 1996; 528.
3. Исаков Ю.В. Менингит как инфекционное осложнение острого периода черепно-мозговой травмы. Труды Моск. НИИ скорой помощи 1977; 27: 82-84.
4. Кибирев А.Б. Воспалительные осложнения черепно-мозговой травмы в остром периоде (клиника, диагностика, прогнозирование, профилактика, лечение). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1991; 16.
5. Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническая классификация осложнений черепно-мозговой травмы. Классификация черепно-мозговой травмы. М 1992; 135-139.
6. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология. М 1997; 282.
7. Лисяный Н.И., Радзиевский А.А., Филъчаков И.В. Развитие иммунодефицита после тяжелой черепно-мозговой травмы и его коррекция тактивином (экспериментальное исследование). Иммунология 1988;5: 87-89.
8. Олешкевич Ф.В., Каленчик С.И. и др. Длительное наружное дренирование боковых желудочков головного мозга в лечении окклюзионной гидроцефалии у детей. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии 2007; 9: 111–119.
9. Педаченко Г.А., Педаченко Е.Г. О некоторых факторах прогноза черепно-мозговой травмы. 7-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Тез. докл. М. 1981; 3: 225-227.
10. Ромоданов А.П. Травматические абсцессы головного мозга. Руководство по нейротравматологии. Ч. 1. Черепно-мозговая травма. М 1978; 441-452.
11. Ромоданов А.П., Лисяный Н.И. Черепно-мозговая травма и иммунологическая реактивность организма. Киев 1991; 151.
12. Крылов В.В., Гелъфенбейн М.С. Современные подходы к диагностике и лечению артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций. М 2012.
13. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы. Под ред. Е.Г.Педаченко. Киев 1996; 282.
14. Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Под ред. В.М.Угрюмова. Л 1974; 225.
15. Kauffman C.A., Linnemann C.C., Schiff G.M., Phair J.P. Effect of viral and bacterial pneumonias on cell-mediated immunity in humans. Infect Immunity. 1976; 13(1): 78-83.

КИЧИКИНВАЗИВ НЕЙРОХИРУРГИК АМАЛИЁТЛАРДАН СЎНГ ДРЕНАЖЛОВЧИ ТИЗИМЛАРНИ ҚЎЛЛАШ МУДДАТИ

Д.У.Исрайилов, Ж.М.Кузибаев
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Калла ичи гематомалари ва гидромалари бор 397 беморларнинг жарроҳлик даволаш натижалари ўрганилди. Гематомаларнинг ўртача ҳажми 86,5±34,6 см^3 ни ташкил қилди. Кўпчилик касалларга калла суягини пластик ва декомпрессив трепанацияси орқали калла ичи гематомаларини олиб ташлаш амалиёти бажарилди. Гидрома ташхиси қўйилган 52 беморлар ва кам инвазив жарроҳлик амалиёти қўлланилган калла ичи гематомаси 35 см^3 гача бўлган 26 беморлар истисно қилинди. Эпидурал ва субдурал жойлашган дренаж найчаларнинг ўртача туриш давомийлиги 3,5±2,1 кунни, паренхиматоз жойлашганда 4±2,7 кунни, қоринчалар ичида 4,5±2 кунни ташкил қилди. Калла ичи инфекцион асоратлари узоқ вақт дренажланганда 11,5% беморларда учради. Гематомалар ва гидромалар олиб ташлангандан кейин ташқи дренажлашда калла ичи инфекцион асоратларини камайтириш буйича тавсиялар берилди.

Контакт: Исрайилов Д.У.
Тел: +99893 560-63-67
E-mail: Doniyor1976@yahoo.com

УДК: 616.831-001:616.24-00.8.4-073

ВОПРОСЫ ЛУЧЕВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

М.М.НИЗАМОВА

Radiographic items of acute respiratory distress syndrome under craniocerebral multitrauma

M.M.NIZAMOVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

За 2012 год проанализированы истории болезни, рентгенограммы, компьютерные томограммы 16 пострадавших в возрасте от 25 до 50 лет с сочетанной черепно-мозговой травмой, осложнённой острым респираторным дистресс–синдромом (ОРДС). Описана рентгенологическая и КТ-семиотика ОРДС. Выявлены преимущества КТ в ранней диагностике процесса.

Ключевые слова: *острый респираторный дистресс-синдром, тяжёлая черепно-мозговая травма, полушарно-корковый уровень повреждения и повреждение стволовых структур головного мозга.*

We analyzed medical cards, X-ray pictures, CT scans of 16 patients from 25 to 50 age with craniocerebral multitrauma complicated with acute respiratory distress syndrome (ARDS) for 2012 year. We describe X-ray and CT semiotics of ARDS. CT advantages in early diagnostic of process.

Keywords: *acute respiratory distress syndrome, severe craniocerebral trauma, cerebral hemisphere–cortex injury, brain stem injury.*

Известно, что в развитии экстракраниальных осложнений повреждений головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме (СЧМТ) лёгочные осложнения занимают ведущее место, а высокая их частота объясняется своеобразием морфологии и функций головного мозга [7,8]. Из лёгочных осложнений при СЧМТ часто встречаются острое повреждение легких (ОПЛ), острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и пневмонии [2,6]. Причины ОРДС разнообразны. В первую очередь это повышение проницаемости сосудов лёгких, избыточное напряжение и нарушение недыхательных функций лёгких [4,5]. Развитие ДВС-синдрома, воспалительных изменений в бронхах и альвеолах, аспирация, накопление в альвеолах мокроты на фоне повреждения стволовых структур головного мозга — наиболее частые причины ОПЛ/ОРДС при черепно-мозговой травме (ЧМТ) [1,3,5]. Крайне редко ОПЛ/ОРДС возникают по одному из этих вариантов этиопатогенеза, чаще мы имеем дело с комбинацией, причём механизмы развития могут включаться как параллельно, так и последовательно [8]. При этом нарушается поступление в организм кислорода, и возникает вторичная ишемия головного мозга [7,8]. Структурные изменения в лёгких проявляются вскоре после ЧМТ. В результате нейрогенной иммунодисфункции нарушаются как общие механизмы как неспецифической резистентности, так и реактивности лёгочной ткани [3,5]. У пострадавших с преимущественным стволовым уровнем поражения головного мозга, в отличие от полушарно-коркового уровня повреждения, в посттравматическом периоде значительно чаще развиваются лёгочные осложнения.

Материал и методы

У 16 пострадавших в возрасте от 25 до 50 лет с СЧМТ проведено 154 исследования. Степень утраты сознания, которую оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ), составляла 4-7 баллов, что соответствовало тяжёлой черепно-мозговой травме. У 9 (56%) больных ЧМТ сочеталась с переломами конечностей, у 7 (44%) – с закрытой травмой грудной клетки. У всех пациентов выявляли сдавление головного мозга острыми внутричерепными гематомами (эпи-субдуральными, внутримозговыми) на фоне его тяжёлого ушиба. У 8 (50%) пациентов исход СЧМТ был благоприятным, у 8 (50%) наступил летальный исход.

У 10 (63%) пострадавших была открытая черепно-мозговая травма (ОЧМТ), у 6 (37%) – закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ). По данным клинико-неврологического и компьютерно-томографического исследований у пострадавших с благоприятным исходом определялся преимущественно полушарно-корковый уровень повреждения с компенсированной функцией стволовых структур головного мозга. Пострадавшие поступали со степенью утраты сознания по ШКГ 6-7 баллов. У 5 (62%) пострадавших, у которых наступил летальный исход, была ОЧМТ, а также повреждение на уровне моста и продолговатого мозга с субкомпенсацией и декомпенсацией их функций. Степень утраты сознания по ШКГ у них составила 4-5 баллов.

У всех пациентов развивался ОРДС I и II стадии. В зависимости от исхода ОРДС пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – с благоприятным исходом и 2-я группа – ОРДС с летальным исходом.

Комплексное обследование пострадавших включало оценку неврологического статуса, рентгенологические исследования: компьютерную томографию, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование сердца (измерение фракции выброса), исследование газового состава венозной и артериальной крови, определение индекса оксигенации, биохимические исследования крови. Рентгенография органов грудной клетки проводилась в условиях реанимационной палаты на аппарате Siemens, Polymobil Plus. КТ-исследование проводилось на аппарате Brillians-40. Параметры газообмена анализировали с помощью газоанализатора Easy Stat, Easy Blood Gas Medica (США) с регистрацией в карте искусственной вентиля-

ции лёгких (ИВЛ) и последующим расчётом некоторых показателей: PaO_2/FiO_2, $PaCO_2$, CaO_2. В условиях реанимационной палаты проводилось измерение фракции выброса (ФВ) на переносном ультразвуковом аппарате Fucuda Denshi FF SONIC UF-4000 по формуле: ФВ=УО÷КДО, где: УО – ударный объём, КДО – конечный диастолический объём.

Результаты и обсуждение

У пострадавших 1-й группы при поступлении определялась I стадия ОРДС: отмечалось значительное снижение индекса оксигенации — 240±29,4 мм рт.ст., однако фракция выброса находилась в пределах допустимых значений.

В первые сутки при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечалось двустороннее усиление лёгочного рисунка за счёт перибронхиальной и перивазальной инфильтрации в медиосрединных зонах (рис. 1). На 2-е сутки при компьютерно-томографическом исследовании отмечалось диффузное симметричное уплотнение лёгочной ткани по типу «матового стекла» (рис. 2). На 3-и сутки рентгенологическое исследование органов грудной клетки показало двустороннее субтотальное затемнение, преимущественно в медиолатеральных зонах, на фоне которого прослеживалась «воздушная бронхография» (рис. 3). По данным компьютерной томографии наблюдалось уплотнение лёгочной ткани по типу альвеолярной консолидации с «воздушной бронхографией»; при ультразвуковом исследовании выявлена жидкость больше в правой плевральной полости в количестве 100-250 мл.

У большинства пострадавших начиная с 12-х суток отмечалось улучшение пневматизации лёгочной ткани, деформация лёгочного рисунка, что подтверждалось КТ и рентгенологическим исследованием (рис. 4).

У пациентов 2-й группы отмечалось прогрессирование патологических изменений – индекс оксигена-

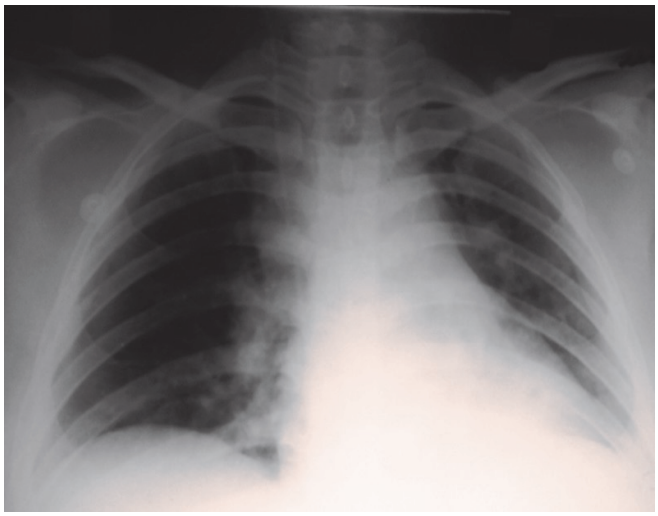


Рис. 1. *1-е сутки ОРДС у больного 1-й группы. Рентгенограмма грудной клетки: с двух сторон усиление лёгочного рисунка с перибронхиальной и перивазальной инфильтрацией.*

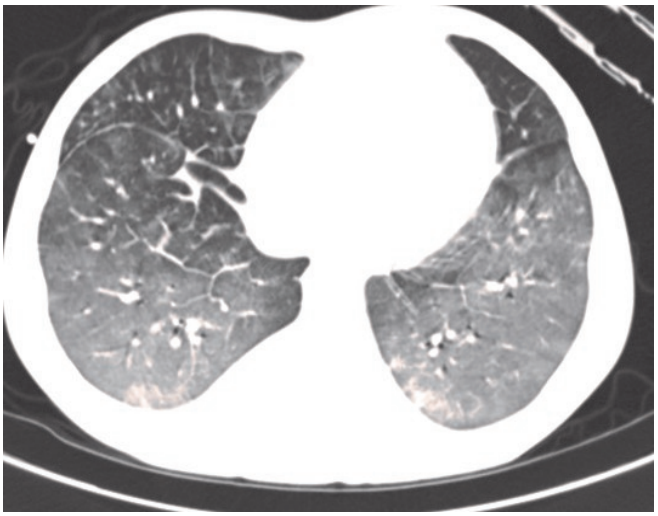


Рис. 2. *2-е сутки ОРДС у больного 1-й группы. КТ, аксиальный срез: диффузное уплотнение лёгочной ткани по типу «матового стекла», отёк междольковых перегородок.*

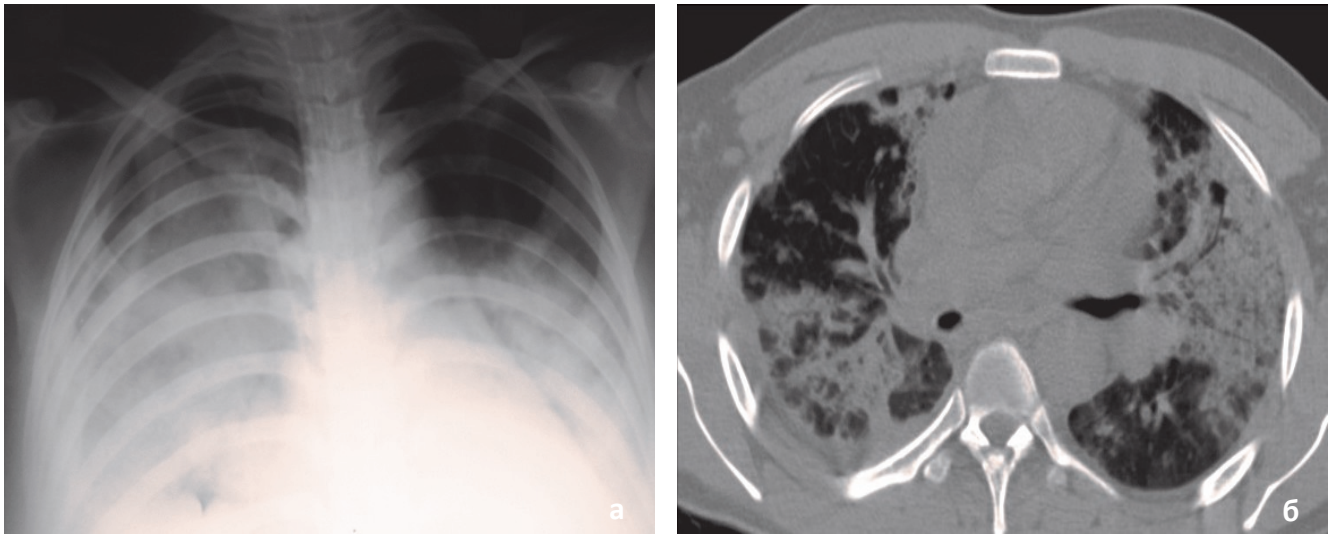


Рис. 3. *3-е сутки ОРДС у больного 1-й группы. а) рентгенограмма грудной клетки: двустороннее субтотальное затемнение лёгочных полей с наличием симптома «воздушной бронхографии»; б) КТ: уплотнение лёгочной ткани по всем лёгочным долям по типу альвеолярной консолидации, «воздушная бронхограмма». Незначительный выпот в правой плевральной полости.*

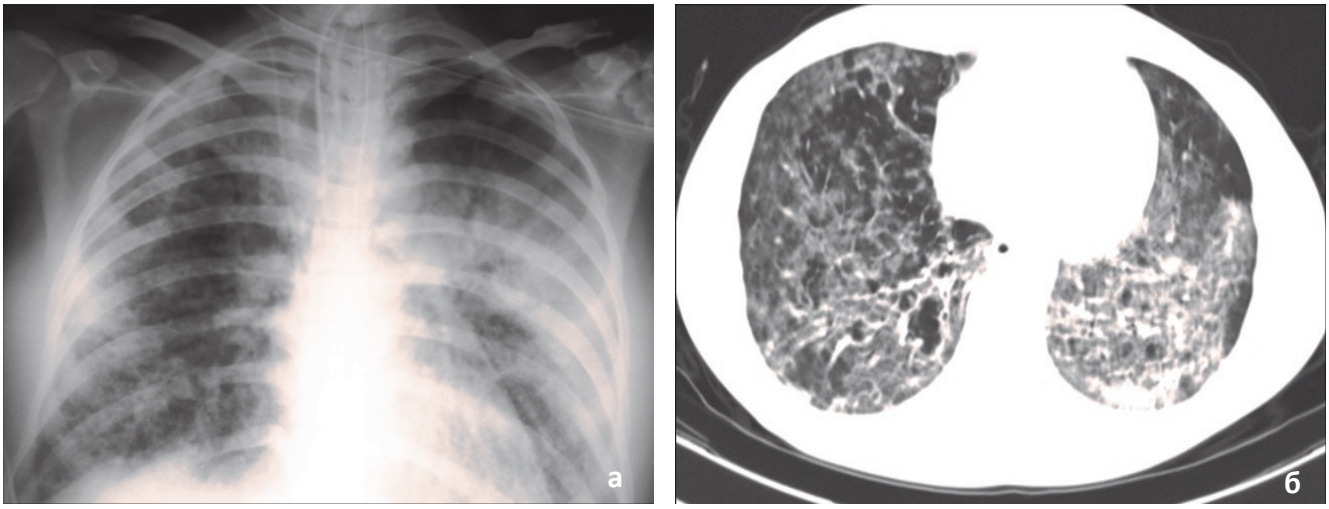


Рис. 4. *12-е сутки ОРДС у больного 1-й группы. а) рентгенограмма грудной клетки: двусторонняя диффузная деформация лёгочного рисунка по интерстициальному типу; в среднелатеральных зонах интенсивное затемнение за счёт альвеолярного компонента; б) КТ грудной клетки: двусторонне диффузное затемнение лёгочной ткани по типу «матового стекла» с участками альвеолярной консолидации, прослеживаются участки фиброза.*

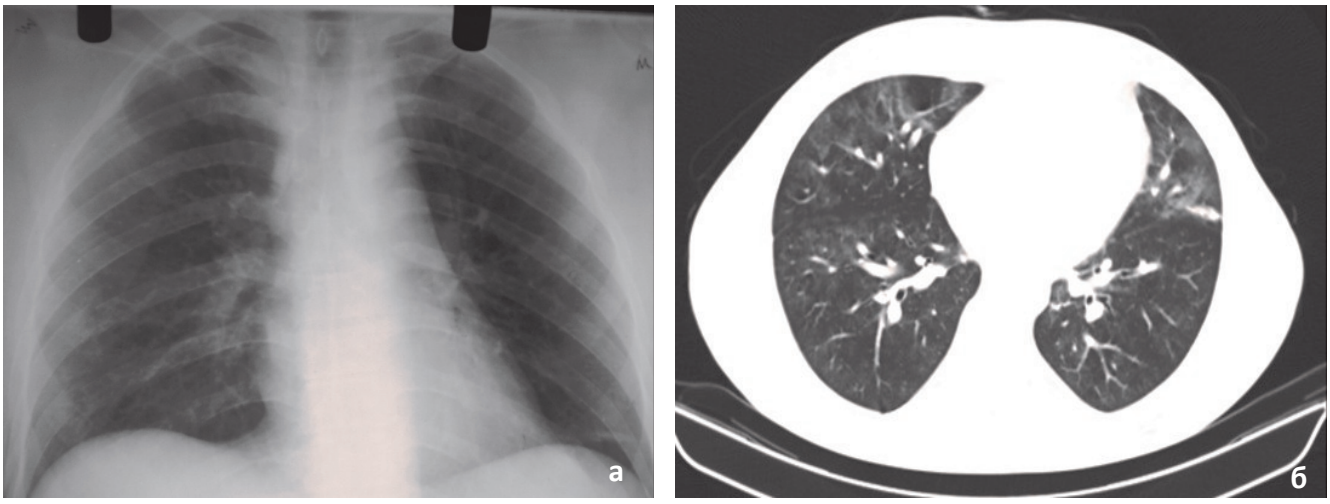


Рис. 5. *1-е сутки ОРДС у больного 2-й группы. а) рентгенограмма грудной клетки: переломы VII-IX рёбер справа, без плевролёгочных осложнений; б) КТ грудной клетки: С двух сторон, больше по передней поверхности, участки уплотнения лёгочной ткани по типу матового стекла.*

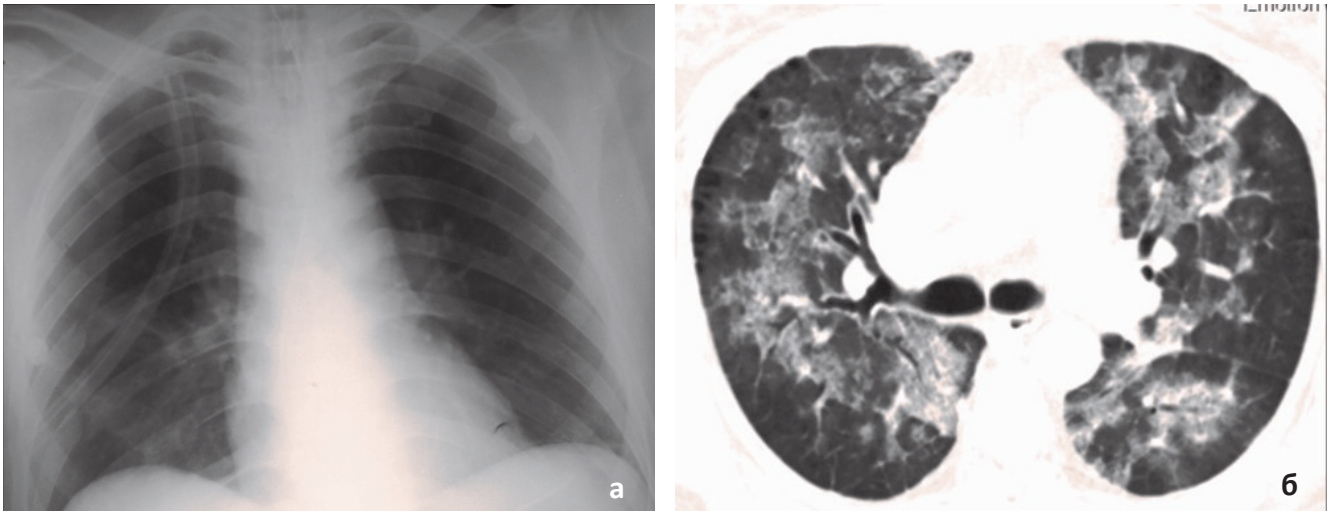


Рис. 6. *2-е сутки ОРДС у больного 2-й группы. а) рентгенограмма грудной клетки: СПО (дренирование правой плевральной полости), с двух сторон в средненижнем лёгочном поле усиление лёгочного рисунка за счёт перибронхиальной и перивазальной инфильтрации; б) КТ грудной клетки: уплотнение лёгочной ткани по типу матового стекла с участками альвеолярной консолидации .*

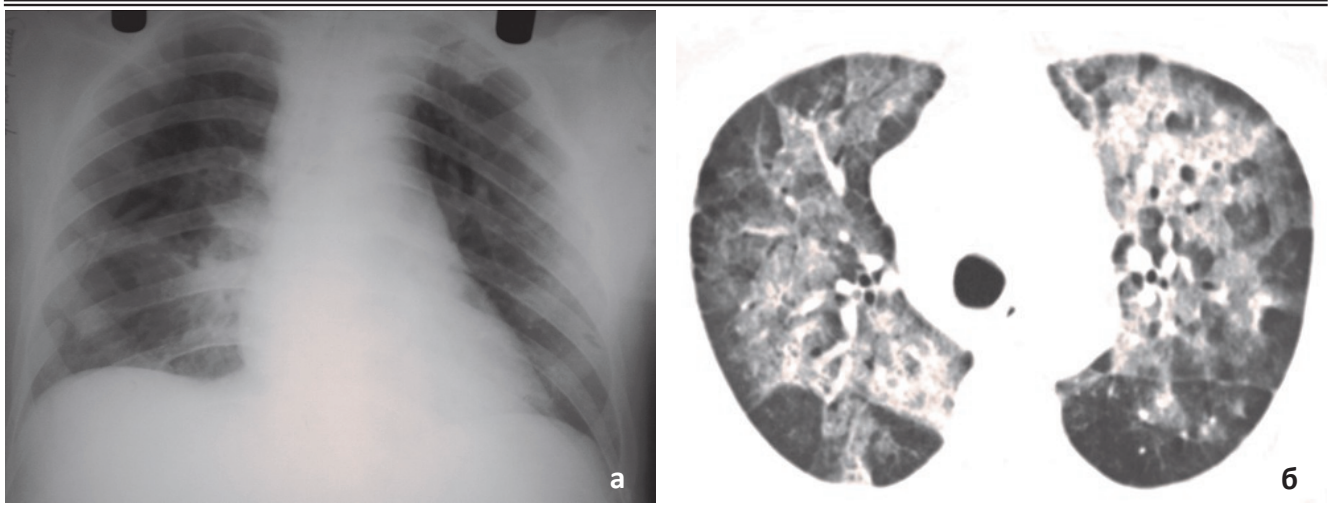


Рис. 7. *3-и сутки ОРДС у больного 2-й группы. а) рентгенограмма грудной клетки: с двух сторон в средненижнем лёгочном поле асимметричное затемнение без чётких контуров; б) КТ: с двух сторон диффузное уплотнение лёгочной ткани, больше за счёт альвеолярного компонента, «воздушная бронхограмма».*

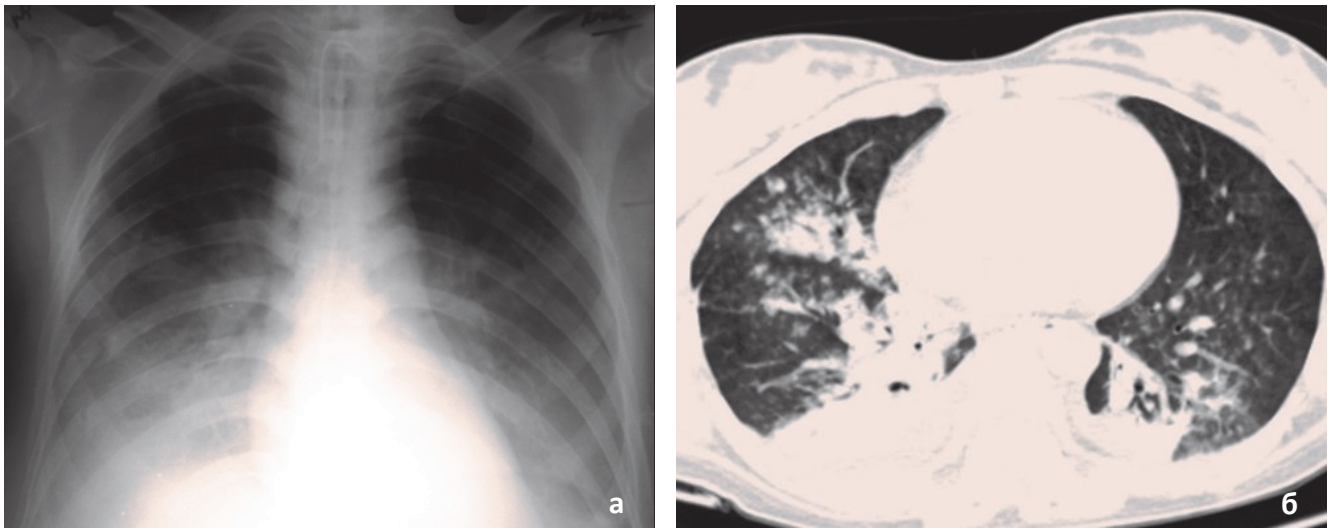


Рис. 8. *4-и сутки ОРДС у больного 2-й группы. а) двустороннее симметричное затемнение в средненижних лёгочных полях и по всем лёгочным зонам, «воздушная бронхограмма»; б) КТ: двусторонне симметричное уплотнение лёгочной ткани по типу альвеолярной консолидации, «воздушная бронхограмма»; выпот в правой плевральной полости.*

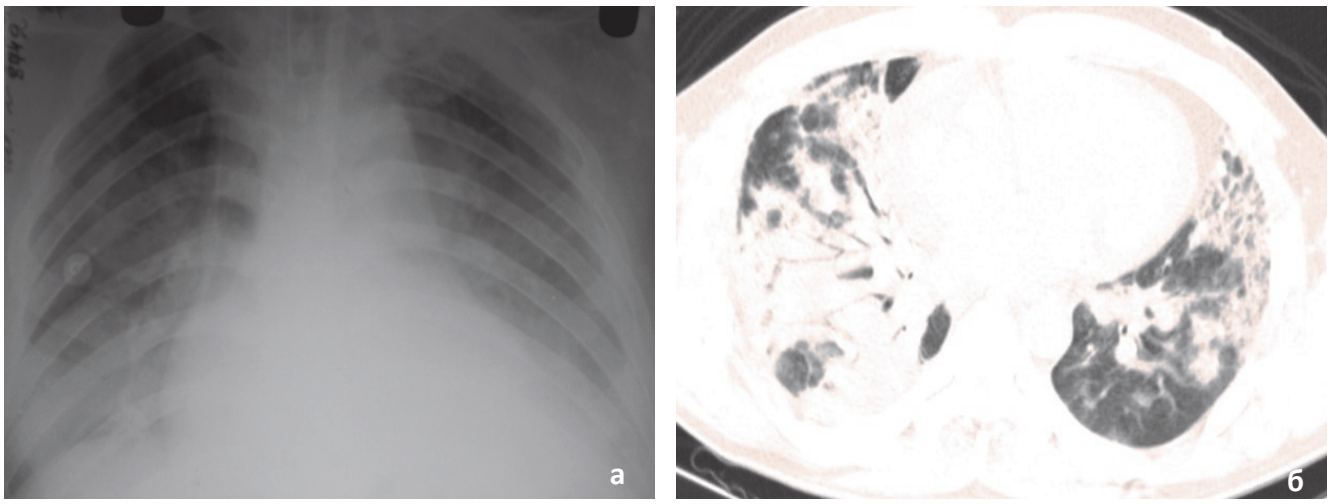


Рис. 9. *5-и сутки ОРДС у больного 2-й группы. а) ухудшение рентгенодинамики за счёт распространения затемнения в верхнее лёгочное поле, «воздушная бронхография»; б) КТ: диффузное двустороннее уплотнение лёгочной ткани за счёт альвеолярного компонента, выпот в правой плевральной полости.*

ции снижался до 160±31,1 мм рт.ст. Фракция выброса на момент поступления и в динамике сохранялась в пределах нормальных значений. При рентгенологическом исследовании на вторые сутки процесса лёгочные поля сохраняли обычную пневматизацию лёгочной ткани; по данным компьютерно-томографических исследований определялись участки уплотнения лёгочной ткани по типу «матового стекла» (рис. 5а,б). На 3-и сутки при рентгенологическом исследовании с двух сторон в средненижних лёгочных полях отмечалось усиление лёгочного рисунка за счёт перибронхиальной и перивазальной инфильтрации; при проведении компьютерной томографии по всем лёгочным долям отмечалось диффузное уплотнение лёгочной ткани по типу «матового стекла» с участками альвеолярной консолидации. (рис. 6а,б). 5-е сутки оказались критическими, больной умер. Рентгенологическая картина характеризовалась практически тотальным затемнением лёгочной ткани за счёт развития альвеолярного отёка лёгких (рис. 7), при ультразвуковом исследовании в плевральной полости с двух сторон определялся выпот в количестве 200–300 мл.

Заключение

Проведенные исследования показали, что ультразвуковое исследование сердца, рентгенологическое исследование органов грудной клетки помогают в диагностике ОРДС у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой. Данные компьютерной томографии имеют преимущества в ранней диагностике процесса. Этиология ОРДС при сочетанной черепно-мозговой травме многофакторная. Одной из её причин является открытая черепно-мозговая травма и тяжёлое повреждение стволовых структур головного мозга, особенно его каудальных отделов.

Литература

1. Голубев А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н., Лысенко Д.В. Патогенез и морфология острого повреждения лёгких. Общая реаниматол 2005; 1(5): 5-12.
2. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М Антидор 1998; 1.
3. Мороз В.В., Голубев А.М., Лысенко Д.В. и др. Ранние гемодинамические нарушения в развитии ОПЛ при тяжёлой сочетанной травме. Общая реаниматол 2005; 1(6): 5-8
4. Мороз В.В., Голубев А.М. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения лёгких. Общая реаниматол 2006; 2(6): 5-8.
5. Мороз В.В., Чурляев Ю.А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжёлой черепно-мозговой травме. М 2006.
6. Мороз В.В., Голубев А.М. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома. Общая реаниматол 2007; 3(5-6): 7-9.
7. Чурляев Ю.А., Вереин М.Ю. и др. Острый респираторный дистресс-синдром при тяжёлой черепно-мозговой травме. Общая реаниматол 2009;5(2):21-26.
8. Steiner H.H., Weinman J., Munkel K. et al. ARDS after severe head injury – successful treatment with nitric oxid (NO). International Conference on Recent Advances in Neurotraumatology: Abstracts. Riccione Italy 1996; 342.

ҚЎШМА БОШ ЧАНОҒИ-МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДАГИ ЎТКИР РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-СИНДРОМНИНГ ДИАГНОСТИКАСИДА НУРЛИ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ МАСАЛАЛАРИ

М.М.Низамова

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

2012 йил давомида касалхонага қўшма бош чаноғи-мия шикастланишлари бўлган ва ўткир респиратор дистресс-синдром (ЎРДС) билан асоратланган 25-50 ёшдаги 16 беморнинг касаллик варақалари, рентгенограммалари ва компьютер томограммалари таҳлил қилинган. ЎРДСнинг рентгенологик ва КТ семиотикаси ёритилган. Касалликнинг эрта диагностикасида КТнинг афзалликлари аниқланган.

Контакт: Низамова Мадина Миргабтизяновна,
отделение лучевой диагностики РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-3580479.
E-mail: madina79_46@mail.ru

УДК: 616-001.17-001-085

СУКЦИНАСОЛ КАК АНТИОКСИДАНТНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ КОРРЕКТОР ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, А.Д.ФАЯЗОВ, Д.Ф.ИБРАГИМОВ, О.Р.НАДИРХАНОВ, З.Ш.УБАЙДУЛЛАЕВ, У.Х.АБДУЛЛАЕВ, Ф.С.НАЗАРОВА

Succinasol as antioxidant metabolic corrector of oxidative stress in patients with severe burnt injury

A.M.KHADJIBAEV, A.D.FAYAZOV, D.F.IBRAGIMOV, O.R.NADIRHANOV, Z.SH.UBAYDULLAEV, U.H.ABDULLAEV, F.S.NAZAROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты интенсивной комплексной терапии тяжелообожженных с применением сукцинасола. Описаны особенности действия препарата, клиническое течение болезни, действие препарата на ПОЛ, АОС, показатели эндогенной интоксикации организма. Сравнение результатов клинических и лабораторных исследований показало, что сукцинасол приводит к более быстрому и значительному восстановлению гомеостаза, снижению интоксикации и общей воспалительной реакции, нормализации метаболизма.

Ключевые слова: *ожоговая болезнь, окислительный стресс, эндогенная интоксикация, лечение, сукцинасол.*

The results of intensive complex therapy of severe burn patients with the use of succinasol have been studied. The peculiarities of used drug assay, clinical course, the drug assay on peroxide aging of lipids and antioxidative system, bio-chemical changes of endogenous organism intoxication indexes have been described. The comparison of clinical and laboratory indexes has revealed that an active use of succinasol leads to more rapid and significant recovery of hemostasis, the reduce of poisoning and general inflammatory reaction, metabolism normalization.

Key words: *burn disease, oxidative stress, endogenous intoxication, treatment, succinasol.*

В последние годы было показано, что в основе развития любого критического состояния лежит нарушение баланса прооксидантных и антиоксидантных систем, получившее название «окислительного стресса» [7]. Основными механизмами его формирования при тяжелых ожогах являются расстройства общего кровообращения и микроциркуляции, гипоксия и эндогенная интоксикация, инфекция [3]. Нарастающие нарушения микроциркуляции сопровождаются тканевой гипоксией, активацией анаэробного гликолиза, образованием активных форм кислорода (АФК), которое одновременно запускает процессы свободнорадикального окисления с последующим повреждением клеточных мембран и гибелью клеток [1,4]. Подобные окислительные реакции идут с образованием токсических метаболитов, в том числе продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые в норме в достаточной степени нейтрализируются многокомпонентной антиоксидантной системой (АОС) организма. Существенный вклад в формирование окислительного стресса вносит и микробный фактор. Массивный выброс в кровоток микробных липополисахаридов сопровождается активацией нейтрофилов и макрофагов, образованием активных форм кислорода, активацией ПОЛ [1,5].

В этой связи большой интерес представляет возможность использования при тяжёлых ожогах с синдромом эндогенной интоксикации препаратов патогенетической направленности, и в первую очередь сукцинасола, поскольку в последние годы появились сообщения о его антигипоксическом, антиоксидантом и мембраностабилизирующем действии при ряде критических состояний [7]. Действие препарата обусловлено свойствами входящих в его состав компонентов, важнейшим из которых является янтарная кислота. Янтарная кислота — естественный метаболит цикла Кребса, способна окисляться в тканях при снижении давления кислорода, когда окисление НАД-зависимых субстратов прекращается. Скорость фосфорилирования янтарной кислоты значительно выше, чем НАД-зависимых субстратов. В единицу времени за счёт янтарной кислоты синтезируется больше АТФ. Препарат регулирует водно-солевой и активирует энергетический обмен, нормализирует кислотно-основное состояние не только за счёт пассивной нейтрализации недоокисленных продуктов крови, но и нормализации метаболических процессов в клетках. Сукцинасол улучшает микроциркуляцию, восстанавливает гемодинамические показатели и функцию сердечной мышцы при сердечной патологии [2].

Цель. Оценка нарушений в системе ПОЛ-АОС у больных с тяжёлой термической травмой и возможность метаболической коррекции окислительного стресса инфузией раствором сукцинасола.

Материал и методы

Клиническое испытание выполнялось на базе отделения комбустиологической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ РУз. Под наблюдением находились 49 больных с тяжёлой термической травмой, которых разделили на 2 группы: в 1-ю включены 25 пациентов, которые в комплексной интенсивной терапии получали раствор сукцинасола; во 2-ю — 24 пострадавших, у которых сукцинасол не использовался.

Сопоставимость результатов обеспечивалась исключением из групп сравнения пациентов с тяжёлой соматической патологией, отсутствием достоверных различий по возрасту (исключались пациенты моложе 18 и старше 55 лет), площади и глубине термического поражения (исключались пациенты с индексом Фран-

ка менее 50 и более 150 ед.). Все больные находились в периоде острой ожоговой токсемии, лица в состоянии ожогового шока в исследование не включались. Сукцинасол вводили со 2-х суток на фоне базисной интенсивной терапии в дозе 400 мл 1 раз в сутки в течение 5 дней. Забор крови осуществлялся при поступлении в стационар до назначения сукцинасола и в динамике после завершения исследования.

В динамике заболевания у больных проводились биохимические исследования крови. Уровень эндотоксикоза оценивался по содержанию в крови средних молекул (СМ) [6], значению лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Изменения перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы в крови выявляли путем определения содержания первичных и вторичных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов (ДК) и диеновых кетонов, малонового диальдегида (МДА), активности супероксиддисмутазы (СОД). Для оценки степени гепатопатии и нефропатии определяли уровень АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, билирубина в сыворотке крови. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Известно, что ожоговые токсины, образующиеся уже в первые часы ожоговой травмы, вызывают интоксикацию организма, оказывают отрицательное действие на все стороны метаболических процессов. Ожоговая болезнь характеризовалась интенсификацией ПОЛ: в период токсемии активность МДА увеличивалась в 1,3 раза, количество диеновых кетонов — в 4,3 раза. Диеновые конъюгаты увеличились в 1,6 раза. Активность СОД — фермента первой линии защиты от реактивных метаболитов кислорода — уменьшалась в 3,3 раза.

К концу 5-го дня исследования наблюдалось усиление пероксидации липидов, сопровождающееся компенсаторным нарастанием, особенно у больных 1 –й группы, активности СОД, являющейся одним из основных ферментов антиоксидантной системы. Так уровень СОД у них увеличился в 2,1 раза, а у пациентов 2-й группы — лишь в 1,8 раза, оставаясь ниже контроля соответственно в 1,5 и 1,9 раза. После лечения, особенно после инфузии сукцинасола интенсивность образования МДА возрастала соответственно в 1,2 и 1,02 раза. Аналогичные результаты получены и при исследовании содержания диеновых кетонов и диеновых конъюгатов в плазме. У больных, получавших сукцинасол, содержание диеновых кетонов снижалось в 1,5 раза и было ниже, чем у больных, получавших традиционное лечение (табл. 1).

Содержание СМ в крови, в начале исследования было выше контроля соответственно в 1,8 и 2,0 раза, ЛИИ значительно возрастал – в 2,3 и 2,6 раза (табл. 2). К концу исследования уровень СМ в крови у больных 1-й группы снижался в 1,2 раза, 2-й – в 1,1 раза. ЛИИ уменьшался соответственно в 1,4 и 1,2 раза. У больных наблюдались также гепатопатии, что подтверждалось повышением уровня АЛТ в 1,1 раза, АСТ — в 1,6 раза.

Детоксикационный эффект сукцинасола подтвержден динамикой показателей внутриклеточных ферментов печени (табл. 2): снижением уровня АЛТ и АСТ в 1,3 и 1,7 раза, мочевины в 1,4 раза, креатинина в 1,6 раза.

По окончании инфузии сукцинасола у больных отмечалось значительное улучшение состояния: умень-

Таблица 1. *Показатели ПОЛ и АОС в крови больных с ожогами до (числитель) и после (знаменатель) лечения, M±m*

Показатель	Здоровые, n=15	1-я группа	2-я группа
Конъюгированные диены, мг/липид	0,70±0,32	1,15±0,20 1,06±0,44	1,12±0,12 1,10±0,18
Диеновые кетоны, мг/липид	0,22±0,07	0,95±0,04 0,65±0,32*	0,84±0,08 0,79±0,16*
МДА, мг/липид	3,76±0,26	5,08±0,43 4,28±1,24	4,92±0,36 4,80±1,05*
СОД, усл.ед.	1,47±0,07	0,44±0,06 0,95±0,07*	0,42±0,46 0,76±0,24*

* — p<0,05 по сравнению со здоровыми.

Таблица 2. *Показатели эндотоксикоза у больных с ожогами до (числитель) и после (знаменатель) лечения, M±m*

Показатель	Здоровые, n=15	1-я группа	2-я группа
Мочевина, ммоль/л	6,18±1,31	11,24±0,14 7,81±0,04	12,35±0,12* 9,12±0,02*
Креатинин, ммоль/л	0,082±0,05	0,556±0,01* 0,346±0,05*	0,412±0,01* 0,428±0,02*
МСМ, усл.ед	0,224±0,14	0,412±0,01* 0,346±0,05*	0,456±0,01* 0,408±0,02*
ЛИИ, Ед.	1,35±0,22	3,06±0,18 2,18±1,6*	3,60±0,35* 3,1±0,94*
АлТ, u/1	38,25±1,04	44,6±0,02 34,4±0,04	48,9±0,24* 32,8±0,12
АсТ, u/1	28,14±1,15	54,5±0,05* 32,2±0,14	52,3±0,42 34,6±0,25*

* — p<0,05 по сравнению со здоровыми.

Таблица 3. *Клинические критерии эффективности комплексной интенсивной терапии у больных с ожогами, абс, (%).*

Показатель	1-я группа, n=25	2-я группа, n=24
Возраст, лет	35,3 ±3,7	33,4 ± 3,8
Общая площадь ожогов, %	55,1 ± 5,7	52,9 ± 4,6
Индекс Франка, Ед.	87,3 ± 5,8	83,2 ± 6,3
Частота пневмоний	10 (40)	13 (54)
Частота сепсиса	6 (24)	10 (42)
Частота токсического кардита	4 (16)	6 (25)
Частота токсического гепатита	9 (36)	14 (58)
Частота токсического нефрита	4 (16)	6 (25)
Частота развития делирия	7 (28)	9 (38)
Длительность делирия, сут.	2,2 ± 1,1	4,7 ± 2,3
Длительность пребывания в ОРИТ, сут.	15,3 ± 3,7	18,7 ± 2,6
Умерли	3 (12)	5 (21)

шились проявления интоксикации, до нормальных цифр снизилась температура тела. Аллергических реакций не наблюдалось, однако 3 больных отмечали кратковременные субъективные ощущения в виде жара, купированные при уменьшении скорости введения и не потребовавшие отмены препарата.

О клинической эффективности терапии судили по частоте развития и длительности энцефалопатии (делириозное состояние), токсического кардита, пневмонии, гепатита, нефрита, сепсиса, длительности пребывания в критическом состоянии, количеству койкодней в отделении реанимации, а также летальности (табл. 3). Так, в 1-й группе реже, чем во 2-й наблюдались пневмонии (соответственно 40 и 50%), сепсис (24 и 42%) и делирий (28 и 38%). Длительность делирия составила соответственно 2,2±1,1 и 4,7±2,3 суток, пребывания в критическом состоянии — 15,3±3,7 и 18,7±2,6 суток, летальность — 12 и 21%. Применение сукцинасола способствовало более быстрому регрессу клинических симптомов, уменьшению количества осложнений и снижению летальности.

Заключение

У больных с тяжелой термической травмой развивается состояние «окислительного стресса», проявляющееся интенсификацией процессов ПОЛ и истощением АОС. Проведение комплексной интенсивной терапии с использованием корректора сукцинасола снижает интенсивность ПОЛ и повышает антиоксидантные возможности организма, приводит к более быстрому и значительному восстановлению гомеостаза, показателей транспорта кислорода, снижению интоксикации и общей воспалительной реакции, нормализации метаболизма. Данная схема интенсивной терапии является патогенетически обоснованной и высокоэффективной, позволяет значительно улучшить результаты лечения больных с тяжелой термической травмой.

Литература

1. Алексеев А.А., Лавров В.А. Ожоговая септикотоксемия: этиология, патогенез, клиника, лечение. Рос мед журн М., 1998; 1: 41-44.
2. Бакирханов К.Ф., Шевченко Л.И., Хазбиевич И.С. и др. Сукцинасол — кристаллоидный раствор комплексного действия. Вестн службы крови России 2000; 1: 27-28.
3. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П., Габриэлян Н.И. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях. Анест и реаниматол 1987; 37-42.
4. Лифшиц Р.И. Некоторые итоги экспериментально-клинического изучения ожоговой токсемии и перспективы развития проблемы. Ожоговая болезнь: Современные проблемы патогенеза и клиники. Сб. статей. Челябинск 1986; 102-111.
5. Львовская Е.И. Нарушение процессов липидной пероксидации при термической травме и патогенетическое обоснованное лечение антиоксидантами из плазмы крови Автореф. дис…. д-ра мед. наук. М 1998.
6. Николайчик В.В., Кирновский В.В., Моин В.М., Лобачев Г.А. Средние молекулы и способ их определения. Лаб дело 1990; 8: 31-36.
7. Сукцинасол. Сборник научных трудов. Под ред. Х.Я.Каримова. Ташкент 2009.

ОҒИР КУЙГАН БЕМОРЛАРДА ОКСИДЛИ СТРЕССНИ ДАВОЛАШДА АНТИОКСИДАНТ МЕТАБОЛИК КОРРЕКТОР СИФАТИДА СУКЦИНАСОЛНИ ҚЎЛЛАШ

А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, Д.Ф.Ибрагимов, О.Р.Надирханов, З.Ш.Убайдуллаев, У.Х.Абдуллаев, Ф.С.Назарова

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Оғир куйган беморларни сукцинасол билан комплекс интенсив даволашнинг натижалари тахлил қилинган. Ушбу дори воситасининг касалликнинг клиник кечувига, липидларнинг перекисли оксидланишига ва антиоксидант тизимига, организмнинг эндоген интоксикация кўрсаткичларига таъчири кўрсатилган. Клиник ва лаборатор кўрсаткичларни солиштирувига кўра сукцинасолнинг фаол қўлланилиши гомеостазнинг тез ва самарали тикланишига, интоксикация ва умумий яллиғланиш реакциясининг пасайишига, метаболизмнинг нормаллашувига олиб келиши аниқланди.

Контакт: Ибрагимов Дилшод Фатхуллаевич,
отделение комбустиологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.:+99891-135-19-49.
E-mail: ibragimov_dilsho@mail.ru

УДК: 616.9:547.869.2

ФЕНОТИАЗИНОВЫЕ КРАСИТЕЛИ — НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В БОРЬБЕ С ХИРУРГИЧЕКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, К.Р.КАСЫМОВА, Р.Р.САДЫКОВ

Phenothiazinium dyes — new expectancy against surgical infections

A.M.KHADJIBAEV, K.R.KASIMOVA, R.R.SADIKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучена фототоксичность 7 коммерчески доступных фенотиазиновых красителей на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, имеющие схожую химическую структуру. Метиленовый синий, являясь катионным фотосенсибилизатором, обладал гидрофобными свойствами. Диметилметиленовая синь характеризуется липофильностью. Азуры A,B,C по сравнении с метиленовой синью обладают большей антибактериальной активностью и менее активны по сравнению с диметилметиленовым синим, новым метиленовым синим и толуидиновым синим. Диметилметиленовый синий, новый метиленовый синий при меньших концентрациях проявляли максимальный фотодинамический эффект в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Ключевые слова: *хирургическая инфекция, лечение, фенотиазиновые красители, метиленовый синий, диметилметиленовая синь, азур, фотодинамический эффект.*

The purpose of investigations was to study phototoxity of 7 commercial available phenothiazinium dyes on gram positive and gram negative microorganisms. All 7 dyes have similar chemical structure. Methylene blue is cationic dye and has possessed hydrophilic property. 1,9 Dimethyl Methylene Blue has had a lipophilic property. Azure A,B,C have possessed with the highest antimicrobial activity wherewith Methylene Blue. Dimethyl Methylene Blue and New Methylene Blue have showed maximal antimicrobial activity with the less concentration against as gram-positive and gram-negative microorganisms.

Key-words: surgical infection, treatment, phenothiazinium dyes, methylene blue, dimethyl methylene blue, azure, photodynamic effect.

В основе противоопухолевой и антимикробной фотодинамической терапии (АФДТ) лежит фотосенсибилизированная реакция, которая находит все более широкое применение в медицинской практике [1,2,4,6,7,10,11,13,20]. В связи с ростом количества антибиотикорезистентных штаммов патогенных микробов АФДТ, которая «работает» в отношении патогенных грибов и вирусов и не вызывает устойчивости к фотосенсибилизированному воздействию, приобретает большую актуальность в лечении локализованной раневой инфекции [6,8,9,18,29, 23,25,28]. Метод АФДТ является безвредным для организма человека и одинаково эффективно может применяться многократно [3,8,15,21].

При проведении фотодинамической терапии используют фотосенсибилизаторы с длиной абсорбции в пределах от 400-700 нм. Эти длины волн в меньшей степени воздействуют на ткани организма, обладая при этом наибольшей проникающей способностью в мягкие ткани [9,17,22,26]. В качестве фотосенсибилизаторов для АФДТ набольший интерес представляют фнотиазиновые красители [4,7,10,14].

Цель. Исследование фототоксичности коммерчески доступных фенотиазиновых красителей на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы.

Материал и методы

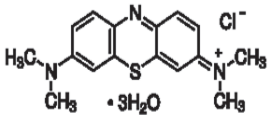
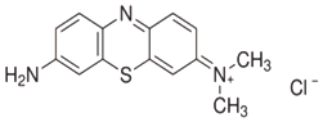
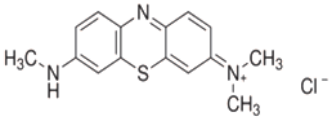
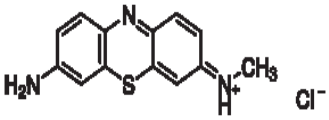
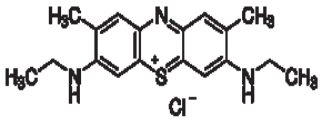
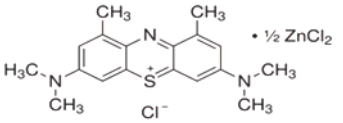
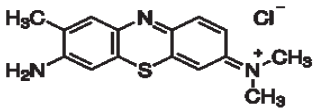
Исследования проведены с метиленовой синью (МС) и её аналогами, обладающими спектром поглощения в пределах от 620-660 нм [12,16,19], которые имеют схожую химическую структуру, что в будущем позволит определить направления исследований для химического синтеза новых фотосенсибилизаторов с повышенной антимикробной активностью.

В исследовании использованы штаммы Staphylococcus aureus 8325-4, а также Escherichia Coli K-12 (оба внебольничные штаммы). Бактерии культивировали при температуре +37°С, питательной основой жидких сред служил сердечно-мозговой экстракт 1,5% (Fisher Scientific, Waltham, MA). Фосфатный буфер (Fisher Scientific, Waltham, MA) использовался для мытья микробных клеток и последовательного разбавления. Все жидкие среды автоклавировали при 120°С в течение 15 минут перед использованием.

Исследовали метиленовую синь (Sigma-Aldrich, Сент-Луис, штат Миссури), азур А, азур Б, азур С (Sigma-Aldrich), новый метиленовый голубой N цинк хлористый, 1,9-диметил-метиле-новый синий, толуидиновый синий (Sigma-Aldrich). Каждый фотосенсибилизатор был приготовлен в виде водного раствора в первичной концентрации 1 мМ и оставался стабильным в течение 3-4 дней при температуре +40°С.

Светоизлучателем служила лампа с некогерентным белым излучением, доставленным для объекта исследования через волоконно-оптический световод, оснащенный фильтром (LumaCare, Ньюпорт Бич, Калифорния). Для серийных разведений использовали одноразовые пластмассовые микроцентрифужные кюветы вместимостью 1,5 мл (FisherScientific, Waltham, MA). Использовали взвесь бактерий с плотностью клеток 10^8 КОЕ/мл. Абсорбцию фотосенсибилизаторов измеряли с помощью спектрофотометра. Клеточный осадок выделяли центрифугированием (13690 об/мин в течение 5 мин) и ресуспендировали в стерильном фосфатном буферном растворе до желаемой плотности (обычно 10^8 КОЕ/мл). Для построения кри-

Таблица. *Химическая структура фенотиазиновых красителей*

Краситель	Химическая формула	Липофильность (Log P)	Пик абсорбции в диапазоне 500-700 нм	Спектр флюоресценции
Метиленовый синий		-0,10	667	684
Азур А (АА)		+0,70	622	652
Азур В (АВ)		-0,09	647	671
Азур С (АС)		-0,40	620	644
Новый метиленовый синий N цинк хлористый		+1,20	628	653
1,9-диметил метиленовый синий		-0,21	649	671
Толуидиновый синий		-0,21	617	666

вой концентрации фотосенсибилизаторов и дозы облучения проводилось серийное разведение. Каждую аликвоту микробной суспензии индивидуально подвергали пять раз десятикратному разведению в стерильном фосфатном буфере. Результаты считали после 24-часовой инкубации.

Результаты

Химическая структура исследуемых фенотиазиновых красителей приведена в таблице. Они обладают схожей химической структурой, спектр поглощения — 620-660 нм. Приведенные в таблице данные о гидрофильности и гидрофобности соединений показывают, что толуидиновый синий, метиленовый синий и азур Б могут быть представлены как гидрофильные, а диметилметиленовый синий и новый метиленовый голубой N цинк хлористый — как липофильные соединения [7,24].

Изучение световой токсичности фотодинамического излучения выявило отсутствие антимикробного эффекта как на грамположительные, так и на грамотрицательные микроорганизмы. Время инкубации изучалось при различных временных интервалах. Минимальное время экспозиции, при котором после облучения достигался максимальный эффект, составило 15 минут. При экспозиции больше 20 минут были получены результаты, идентичные таковым при 15-минутной экспозиции. В последующем для всех 7 фенотиазиновых красителей была выбрана 15-минутная экспозиция образцов.

Темновая токсичность фенотиазиновых красителей изучалась в концентрациях 1, 3, 5, 7, 10, и 50 uM, а также 1 мМ. Наиболее достоверные результаты исследований получены при концентрации ФК 1 uM до 10 uM. Эти концентрации оказались не только малотоксичными, но и высокоэффективными для ФДТ.

Грамположительные бактерии поддаются ФДТ деструкции легче, чем грамотрицательные. Метиленовый синий проявил антимикробную активность в концентрации выше 10 uM и при дозе облучения 10 J/см^2. Грамотрицательные виды бактерий гораздо тяжелее подвергались фотодинамической инактивации. При концентрации 1 мМ эффективность метиленовой сини снижалась. Это связано с тем, что высокая концентрация МС, связываясь с бактериями, создает оптический барьер, что резко снижает глубину проникновения светового излучения, и эффективность ФДТ падает.

Исследования показали, что 1,9-диметилметиленовый синий и новый метиленовый синий обладают бактерицидным действием уже в малых концентрациях (рис. 9-12). При изучении темновой токсичности фотосенсибилизаторы были менее эффективны против бактерий (EC и SA). Но при световом воздействии

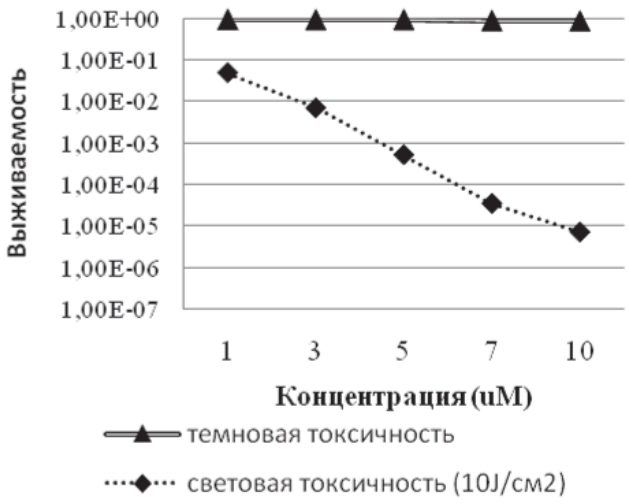


Рис. 1. *Действие азура А на E. coli in vitro.*

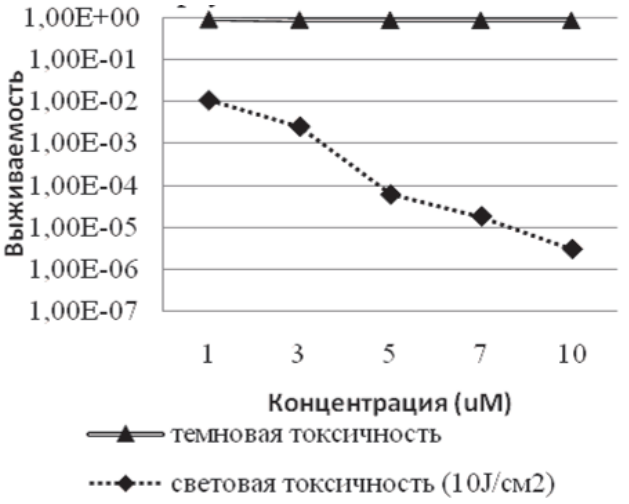


Рис. 2. *Действие азура А на Staph. aureus in vitro.*

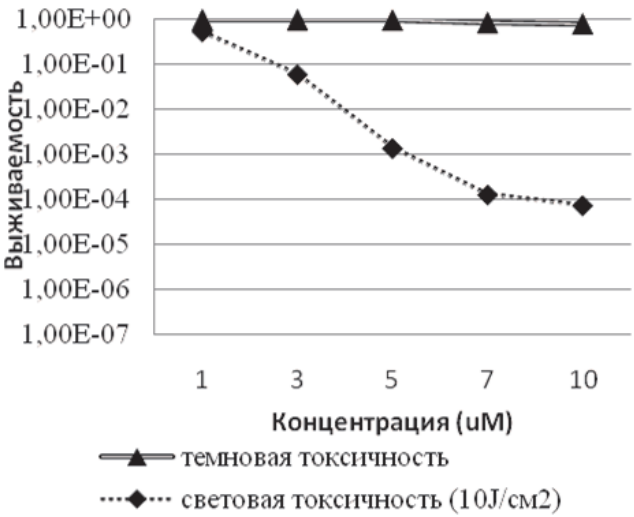


Рис. 3. *Действие азура Б на E. coli in vitro.*

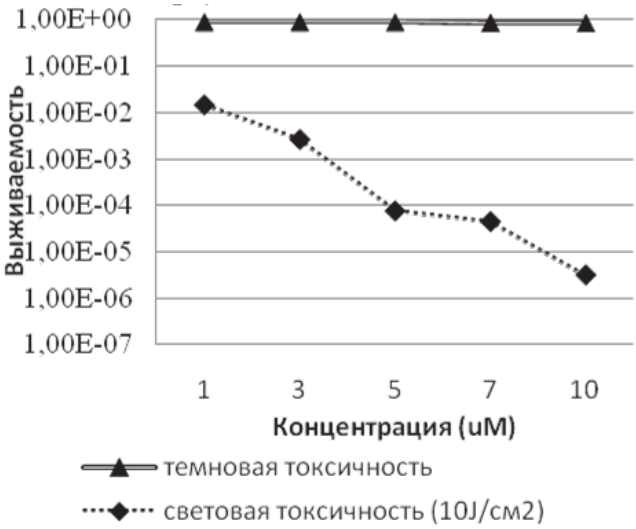


Рис. 4. *Действие азура Б на Staph. aureus in vitro.*

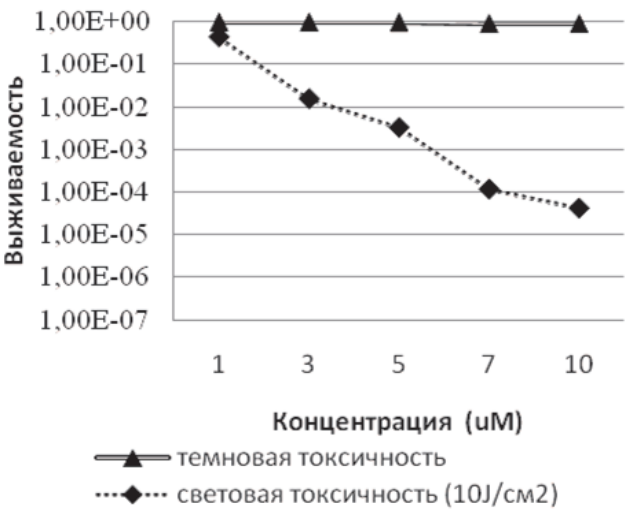


Рис. 5. *Действие азура С на E. coli in vitro.*

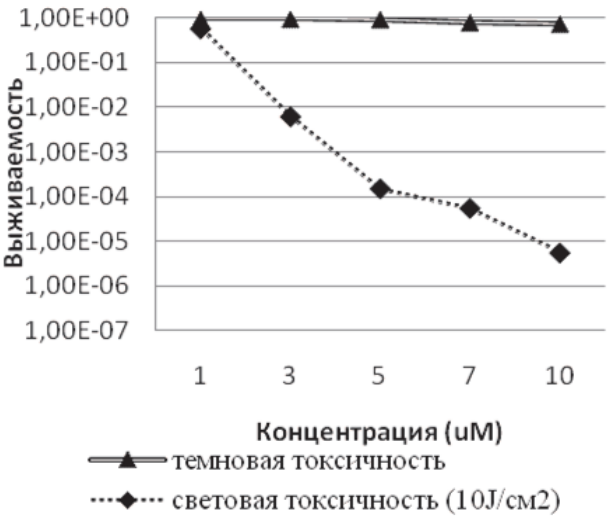


Рис. 6. *Действие азура С на Staph. aureus in vitro.*

активность этих фотосенсибилизаторов, в отличие от метиленовой сини (рис. 7-8), увеличивалась в 4 раза, за исключением диметилметиленовой сини и нового метиленового синего, чья активность была намного выше остальных красителей (рис. 1-6, 9-14).

Исследования с различными бактериями показали отсутствие световой токсичности в дозе, которая была использована в работе. Изменения в химической структуре фенотиазиновых красителей существенно влияет на активность и фотоактивность фе-

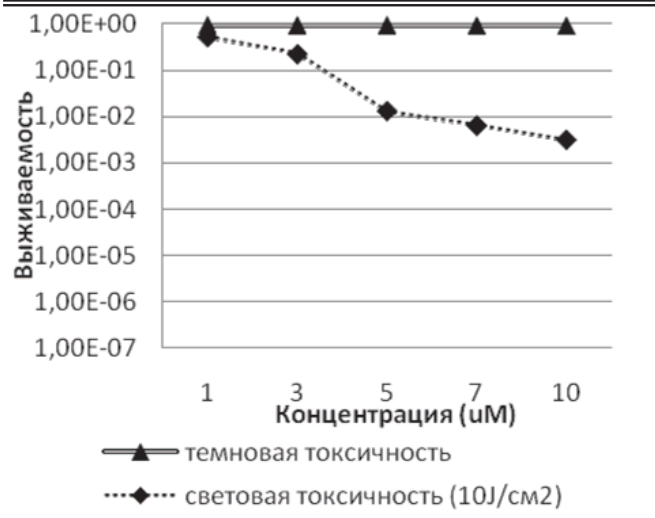


Рис. 7. *Действие метиленовой сини на E. coli.*

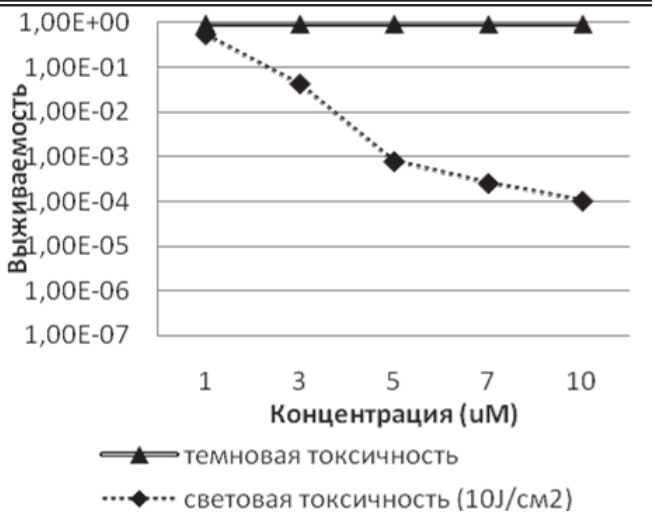


Рис. 8. *Действие метиленовой сини на S.aureus.*

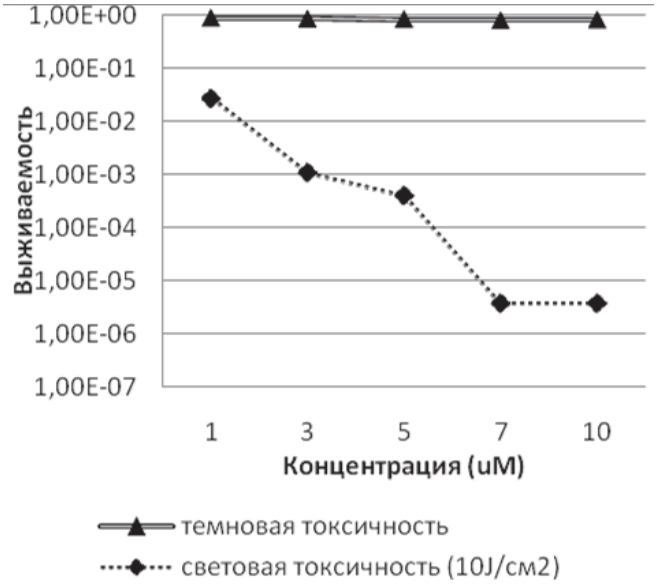


Рис. 9. *Действие новой метиленовой сини на E. coli.*

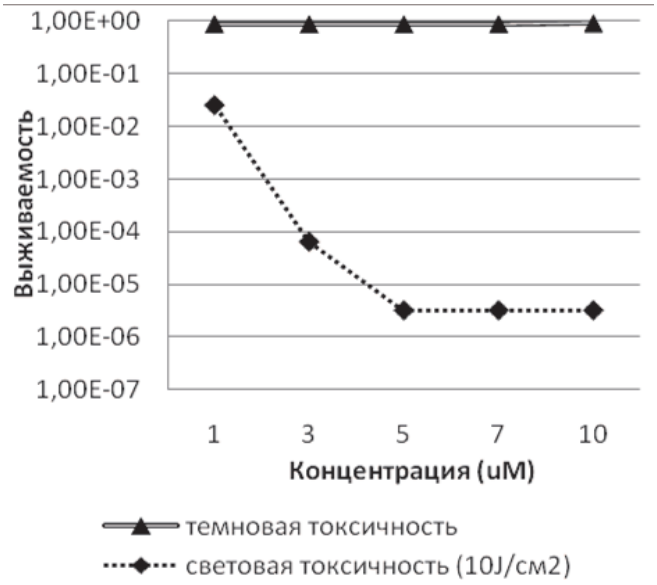


Рис. 10. *Действие новой метиленовой сини на S.aureus.*

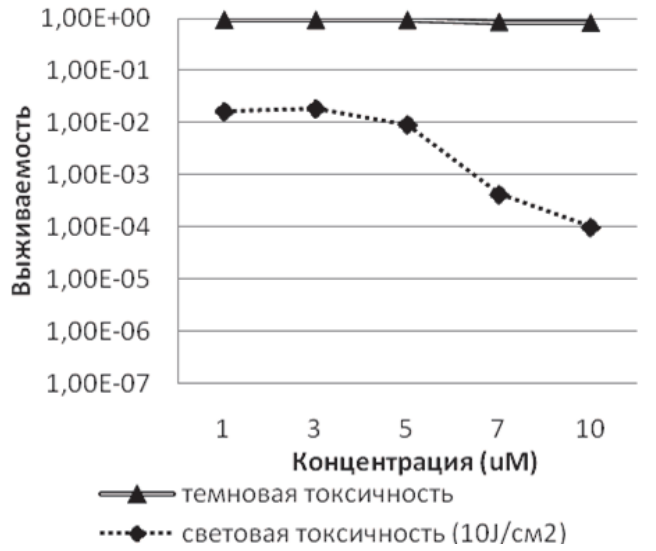


Рис. 11. *Действие 1,9 диметил метиленовой сини на E. coli.*

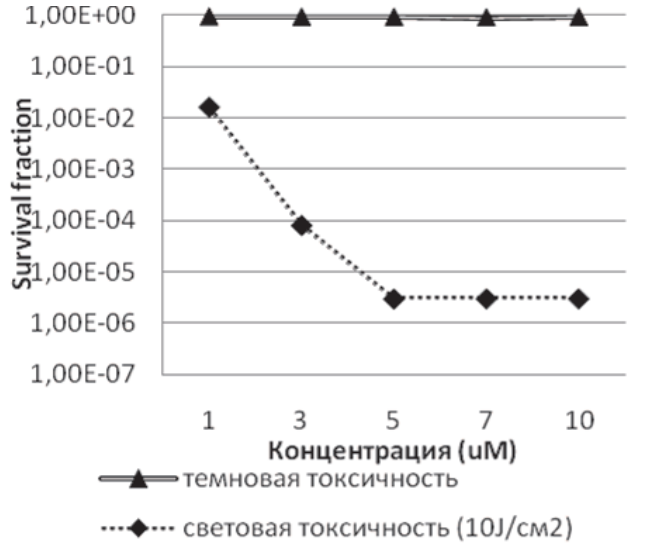


Рис. 12. *Действие 1,9 диметил метиленовой сини на S.aureus.*

нотиазиновых красителей против ряда патогенных бактерий. Так, присутствие метильной группы в положении 1,9 (табл.) в хромофоре диметилметиленовой сини значительно увеличивает фотоактивность этого соединения по сравнению с метиленовой синью и азурами А,Б и С (рис. 1-6, 9-12).

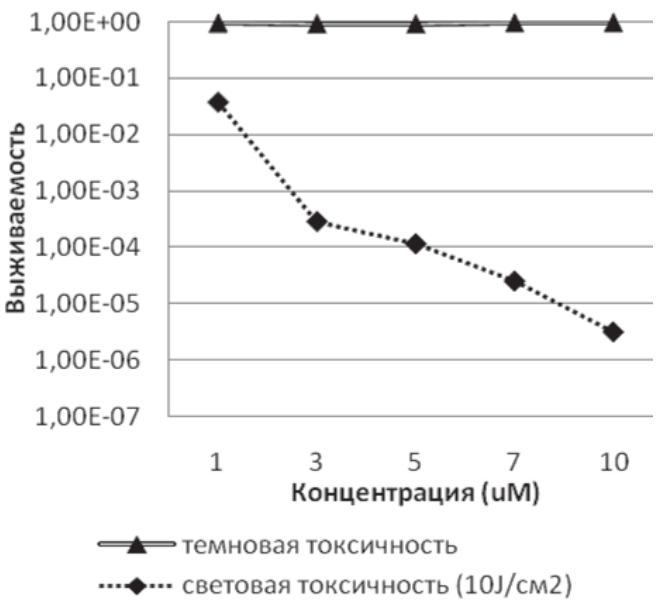


Рис. 13. *Действие толуидинового синего на E. coli.*

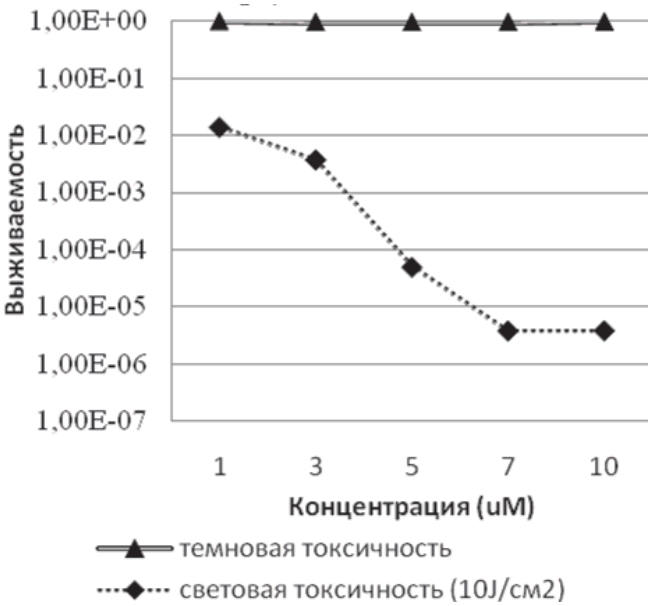


Рис. 14. *Действие толуидинового синего на S.aureus.*

Обсуждение

Нами была изучена антибактериальная и фотосенсибилизированная активность 7 фенотиазиновых красителей со сходной химической структурой. Можно предположить более высокую активность диметилметиленовой сини по сравнению с метиленовой синью за счет липофильности этого соединения. В отличие от МС, обладающей гидрофобными свойствами, ДММС обладает липофильностью, что может свидетельствовать о различии их способности связываться с клетками живого организма. Новый метиленовый синий, толуидиновый синий и азур имеет способность формировать нейтральный хинонимин. Изменение pH в бактериальной среде может провоцировать поглощение нейтральных красителей бактериями с последующей фотоактивацией катионов-красителей (при меньших концентрациях). Азур обладает большей антибактериальной активностью, по сравнению с остальными фенотиазинами (ДММС, новый метиленовый синий, толуидиновый синий). Наиболее эффективными ФК оказались ДММС и новый метиленовый синий. Исследования выявили отсутствие темновой токсичности ФК в изученных концентрациях. Наши данные свидетельствуют о возможности применения ФК для антимикробной фотодинамической терапии при лечении локальной инфекции в качестве альтернативы антибиотикотерапии.

Выводы:

1. Фенотиазиновые красители могут использоваться в качестве фотосенсибилизаторов, так как они обладают низкой темновой токсичностью и проявляют высокий фотодинамический эффект в малых концентрациях.

2. Азуры А, В и С по сравнению с метиленовым синим имеют большую антибактериальную активность.

3. Диметилметиленовый синий, новый метиленовый синий в меньших концентрациях проявляют максимальный фотодинамический эффект в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Литература

1. Dougherty T.J., Gomer C.J. Photodynamic therapy. J Natl Cancer Inst 1998;90:889–905.
2. Marmur E.S., Schmults C.D. A review of laser and photodynamic therapy for the treatment of nonmelanoma skin cancer. Dermatol Surg 2004;30:264–271.
3. Ochsner M. Photophysical and photobiological processes in the photodynamic therapy of tumours. J Photochem Photobiol 1997;39:1–18.
4. Soncin M., Fabris C., Busetti A., Dei D. Antibiotic resistance in staphylococci. Int J Antimicrob Agents 2001; 16: 3-10.
5. Hogan D., Kolter R. Why are bacteria refractory to antimicrobials? Curr Opin Microbiol 2002; 5: 472-477.
6. Phoenix D.A., Chatffield L.K. Antimicrobial therapy: New solutions to an old problem. J Europ Coll Qual L 2003; 1: 44-61.
7. Wainwright M. Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT). J Antimicrob Chemother 1998; 42: 13-28.
8. Agostinis P., Vantieghem A., Merievede W., de Witte P.A.M. Hypercin in cancer treatment: more light on the way. Int J Biochem Cell Biol 2002; 34: 221-241.
9. Hopper C. Photodynamic therapy: a clinical reality in the treatment of cancer. Lancet Oncol 2000; 1: 212-219.
10. Schmidt-Erfurth U., Hasan T. Mechanisms of action of photodynamic therapy with verteporffirin for the treatment of age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol 2002; 45: 195-214.
11. Kurwa H.A., Barlow R.J. The role of photodynamic therapy in dermatology. Clin Exp Dermatol 1999; 24: 143-148.
12. Dougherty T.J., Gomer C.J. etc. Photodynamic therapy. J Natl Cancer Inst 1998; 90: 889-905.
13. DeRosa M.C., Crutchley R.J. Photosensitised singlet oxygen and its applications. Coord Chem Rev 2002; 351-371.
14. Foote C.S. Definition of type I and type II photosensitisedoxidation. Photochem Photobiol 1991; 54: 659.
15. Foote C.S. Future directions and applications in photodynamic therapy. SPIE Inst Ser 1S6 1990; 115-126.
16. Girotti A.W. Photosensitised oxidation of membrane lipids: reaction pathways, cytotoxic effects and cytoprotective mechanisms. J Photochem Photobiol Biol 2001; 63: 103-113.

17. Davies M.J., Truscott R.J.W. Photo-oxidation of proteins and its role in caractogenesis. J Photochem Photobiol Biol 2001; 63: 114-125.
18. Kawanishi S., Hiraku Y. Oikawa S. Mechanism of guanine-specific DNA damage by oxidative stress and its role in carcinogenesis and ageing. Mutat Res 2001; 488: 65-76.
19. Merchat M., Bertolini G., Giacomini P. et al. Meso-substituted cationic porphyrins as effcient photosensitizers of Gram-positive and Gram-negative bacteria. J Photochem Photobiol Biol 1996; 32: 153-157.
20. Minnock A., Vernon D.I., Schoffield J. et al. Photoinactivation of bacteria. Use of a cationic water-soluble zinc phthalocyanine to photoinactivate both Gram-negative and Gram-positive bacteria. J Photochem Photobiol Biol 1996; 32: 159-164.
21. Szocs K., Gabor F., Csik G., Fidy J. N-aminolaevulinic acid-induced porphyrin synthesis and photodynamic inactivation of Escherichia coli. J Photobiochem Photobiol Biol 1999; 50: 8-17.
22. Van der Meulen F.W., Ibrahim K. et al. Photodynamic destruction of Haemophilus parain Juenzae by endogenously produced porphyrins. J Photochem Photobiol Biol 1997; 40: 204-208.
23. Lasocki K., Szpakowska M., Grzybowski J., Graczyk A. Examination of antibacterial activity of the photoactivated arginine haematoporphryn derivative. Pharmacol Res 1999; 39: 181-184.
24. Wainwright M. The emerging chemistry of blood product disinfection. Chem Soc Rev 2002; 31: 128-136.
25. Wilson M., Burns T., Pratten J. Killing of Streptococcus sanguis in biofilms using a light-activated antimicrobial agent. J Antimicrob Chemother 1996; 37: 377-381.
26. Phoenix D.A. et al. FEMS Immunology and Medical Microbiology 2003; 39: 17-22.
27. Wainwright M., Phoenix D.A., Gaskell M., Marshall B. Photobactericidal activity of methylene blue derivatives against vancomycin-resistant Enterococcus spp. J Antimicrob Chemother 1999; 44: 823-825.
28. Komeric N., Wilson M., Poole S. The effect of photodynamic action on two virulence factors of Gram-negative bacteria. Photochem Photobiol 2000; 72: 676-680.
29. Szpakowska M., Reiss J., Graczyk A. et al. Susceptibility of Pseudomonas aeruginosa to a photodynamic e! ect of the arginine hematoporphyrin derivative. Int J Antimicrob Agents 1997; 8: 23- 27.

ФЕНОТИАЗИНЛИ БЎЁҚЛАР — ХИРУРГИК ИНФЕКЦИЯ БИЛАН КУРАШИШДАГИ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАР

А.М.Хаджибаев, К.Р.Касымова, Р.Р.Садыков
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Нархи юқори бўлмаган ва бир-бирига ўхшаш кимёвий тузилишга эга 7 хил фенотиазинли бўёқларнинг граммусбат ва грамманфий микроорганизмларга нисбатан фототоксик таъсири ўрганилган. Катионли фотосенсибилизатор бўлмиш метиленли кўк гидрофоб хусусиятга эга бўлиб, диметилметиленли кўк эса липофилли моддадир. А, В ва С азурлар метиленли кўкка нисбатан кучлироқ антибактериал фаолликка эга, аммо янги метиленли кўкка, диметилметиленли кўкка ва толуидинли кўкка нисбатан эса сустроқ фаоллилиги аниқланди. Граммусбат ва грамманфий бактериаларга нисбатан диметилметиленли кўк ва янги метиленли кўк камроқ концентрацияда максимал фотодинамик таъсирга эга эканлиги намойиш этилган.

Контакт: Садыков Р.Р.,
отделение баклаборатории РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9594365
E-mail: srrdoktor@yahoo.com

УДК: 615.33+615.28:618-085

АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ И АНТИСЕПТИКОВ В АКУШЕРСКОЙ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

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

Analysis of taking antibiotics and antiseptics in gynecologic practice

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Приводятся результаты бактериологических исследований материала, взятого у 109 женщин с осложненными гнойно-воспалительными заболеваниями верхнего этажа гениталий. Установлена существенная доля устойчивых штамов условно-патогенной гнойной инфекции к наиболее распространенным антибиотикам. Важную роль в лечении играет санационная терапия брюшной полости и полости матки современными антисептиками. По результатам исследований препаратом первого выбора является 0,02% декасан.

Ключевые слова: *гнойно-воспалительные заболевания женских гениталий, антибиотики, антисептики.*

The results of bacteriologic materials taken in 109 women with complications of pyoinflammatory diseases of upper levels of genitals have been given. Essential part of stable strains of opportunistic pathogenic purulent infections to the most popular antibiotics has been determined. Sanational therapy of abdominal cavity and uterine cavity by up-to-date antiseptics plays a big role. 0,02% decasan has been the first choice drug according to the investigations results.

Key-words: *pyoinflammatory diseases of women genitals, antibiotics, antiseptics.*

Структура условно-патогенной инфекции (УПИ) у гинекологических больных изучена достаточно хорошо. В последнее десятилетие существенных изменений в ней не наблюдается. Ведущее место занимают неклостридиальные анаэробы, гноеродные стафилококки, грамотрицательная микрофлора [1,2]. Вместе с тем, чувствительность микроорганизмов к антибиотикам и антисептикам остается актуальной проблемой из-за их высокой приспосабливаемости. Это диктует необходимость создания новых эффективных препаратов, но вместе с тем не всегда доступных широкому кругу больных.

Важное место в лечении осложненных форм гнойно-воспалительных заболеваний малого таза (ГВЗМТ) занимает местная санационная терапия. Установлено, что результаты промывания брюшной полости и полости матки при тяжелых септических осложнениях зависят не только от тщательности механической очистки, но и от антибактериальных свойств и токсичности промывающего агента.

Возникает необходимость получения общей картины влияния наиболее употребляемых антибиотиков и антисептиков на различные виды УПИ, что позволит разработать рекомендации по начальной эмпирической антибактериальной терапии в протоколах диагностики и лечения ГВЗМТ у женщин.

Цель. Выявить характер чувствительности УПИ, выделяемой у больных с акушерской и гинекологической патологией, к группе широко применяемых в Республике Узбекистан антибиотиков и антисептиков.

Материал и методы

Материалом для исследования служили 215 штаммов возбудителей гнойной УПИ, выделенных из 197 образцов, направленных на бактериологическое исследование, взятых у 109 женщин с тяжелыми гнойно-воспалительными заболеваниями органов малого таза: перфорацией тубоовариального гнойного образования, пельвиоперитонитом, диффузным и разлитым гинекологическим перитонитом, послеродовым эндомиометритом. Среди них 70 штаммов выделено из брюшной полости у 68 больных с осложненными формами гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки, 45 – из полости матки (послеродовой эндометрит) от 41 больной, 100 штамов — из нижнего этажа генитального тракта от 88 женщин с острым кольпитом и бактериальным вагинозом на фоне указанных заболеваний внутренних гениталий.

Бактериологическое исследование материала (гной, фибринозные массы, пиогенная капсула, соскоб полости матки, содержимое влагалища, цервикального канала, уретры) с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам и антисептикам проводили в бактериологической лаборатории РНЦЭМП по общепринятым методикам. Для оценки чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам использовали только два критерия: чувствительный или устойчивый штамм. Все штаммы микроорганизмов со слабой чувствительностью к тому или иному препарату были отнесены к категории устойчивых.

Эффективность антисептиков (0,02% фурацилин (Nitrofural), водный раствор 0,05% хлоргексидина (Chlorhexidine), бетадин, 0,02% декасан (декаметоксин)) изучали в бактериологической лаборатории РНЦЭМП по стандартной методике. Использовали выделенные штамы E. coli и Ps. aeruginosa в концентрации $>10^9$ КОЕ/мл.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлена структура УПИ выделенных возбудителей из брюшной полости, полости матки и нижнего этажа гениталий. Как видно, ведущее положение по-прежнему занимает гноеродная грамотрицательная микрофлора и стрепто-стафилококковая инфекция. Ассоциативный рост отмечался преимущественно в материале из нижнего этажа гениталий. Вместе с тем, сравнивая показатели брюшной полости, полости матки и нижнего этажа гениталий, следует отметить, что в брюшной полости ведущее положение занимают E. coli, Staph. epidermidis и Ps. aeruginosa, а в нижнем этаже гениталий — Staph. epi-

dermidis и Staph. saprophyticus. Частота высеваемости УПИ из полости матки не отличалась от той, которая наблюдалась в брюшной полости. Необходимо отметить уменьшение частоты ассоциативного роста по восходящей – от нижнего этажа гениталий до брюшной полости.

В таблице 2 представлены показатели чувствительности и устойчивости выделенной микрофлоры из изучаемых сред к наиболее часто применяемым в настоящее время антибиотикам. Очевидно, что УПИ, выделяемая при акушерских и гинекологических гнойно-воспалительных заболеваниях, проявляет высокую степень устойчивости к изучаемым препаратам. К ампициллину, амоксиклаву суммарная чувствительность микрофлоры не превышала 23,3% от числа выделенных штаммов. Более 60% выделенных штаммов УПИ были чувствительны только к 5 из 16 антибиотиков: цефалексину, цефотаксиму, цефтриаксону, амикацину и доксициклину. Неожиданно низкой оказалась чувствительность у фортума и зиноцефа, более высокой она ожидалась также у цефобида. Чувствительность таривида, абактала, цефазолина, гентамицина приближалась либо незначительно превышала 50%, что указывает на истощающийся ресурс использования этих препаратов при тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях.

Вместе с тем, представленный в таблице 2 материал имеет некоторые особенности. Сравнение чувствительности микрофлоры, выделенной из изучаемых сред, показало, что чувствительность (почти ко всем антибиотикам) микрофлоры, выделенной из брюшной полости, выше, чем из нижнего этажа гениталий. Вероятно, имеется некий биологический смысл, нуждающийся в дальнейшем изучении, хотя теоретические предпосылки для объяснения этого факта есть. Второй особенностью, на наш взгляд, является сохранение высокой эффективности «старых» препаратов, например, цефотаксима. На постсоветском пространстве он появился в 80-х годах, тем не менее, до настоящего времени успешно конкурирует с новыми препаратами.

Таблица 1. *Структура возбудителей УПИ у гинекологических больных , абс. (%)*

Возбудитель УПИ	Брюшная полость, n=68	Полость матки, n=41	Нижний этаж гениталий, n=88	Всего, n=109	Ассоциация		
					брюшная полость	полость матки	нижний этаж гениталий
E. coli	22 (32,4)	11 (26,8)	19 (21,6)	52 (47,7)	1	2	4
Staph. epidermidis	17 (25,0)	7 (17,1)	30 (34,1)	54 (49,5)	1	2	4
Ps. aeruginosa	10 (14,8)	5 (12,2)	7 (8,0)	22 (20,2)	—	—	4
Kl. pneum.	6 (8,8)	5 (12,2)	7 (8,0)	18 (16,5)	1	2	2
Staph. saprophyticus	5 (7,4)	4 (9,8)	10 (11,4)	19 (17,4)	—	—	2
Str. viridans	4 (5,9)	4 (9,8)	6 (6,8)	14 (12,8)	—	2	1
Str. fecalis	—	2 (4,9)	5 (5,7)	7 (6,4)	—	—	1
Staph. aureus	3 (4,4)	3 (7,3)	5 (5,7)	11 (10,1)	1	—	1
Enterobacter	2 (2,9)	2 (4,9)	4 (4,5)	8 (7,3)	—	—	2
Str. pyogenes	1 (1,5)	2 (4,9)	3 (3,4)	6 (5,5)	—	—	—
Candida	—	—	3 (3,4)	3 (2,8)	—	—	—
Citrobacter.fr.	—	—	1 (1,1)	1 (0,9)	—	—	3

Таблица 2. *Показатели чувствительности и устойчивости выделенных микроорганизмов к антибиотикам в соответствии с областью забора материала, абс. (%)*

Антибатериальный препарат	Нижний этаж гениталий, n =100 штамов		Брюшная полость, n =70 штамов		Полость матки, n = 45 штамов		Суммарный показатель, n =215 штамов	
	Устойчивые	Чувствительные	Устойчивые	Чувствительные	Устойчивые	Чувствительные	Устойчивые	Чувствительные
Ампициллин	79(79,0)	21(21,0)	58(82,9)	12(17,1)	36(80,0)	9(20,0)	173(80,5)	42(19,5)
Амоксиклав	79(79,0)	21(21,0)	52(74,3)	18(25,7)	34(75,6)	11(24,4)	165(76,7)	50(23,3)
Цефалексин	35(35,0)	65(65,0)	16(22,9)	54(77,1)	13(28,9)	32(71,1)	64(29,7)	151(70,2)
Цефазолин	41(41,0)	59(59,0)	32(45,7)	38(54,3)	20(44,4)	25(55,6)	93(43,3)	122(56,7)
Цефураксим	51(51,0)	49(49,0)	37(52,9)	33(47,1)	24(53,3)	21(46,7)	112(52,1)	103(47,9)
Цефотаксим	33(33,0)	67(67,0)	22(31,4)	48(68,6)	15(33,3)	30(66,7)	70(32,6)	145(67,4)
Цефаперазон	52(52,0)	48(48,0)	29(41,4)	41(58,6)	20(28,6)	25(55,6)	101(47,0)	114(53,0)
Цефтазидим	70(70,0)	30(30,0)	35(50,0)	35(50,0)	24(53,3)	21(46,7)	129 (60,0)	86(40,0)
Цефтриаксон	40(40,0)	60(60,0)	24(34,3)	46(65,7)	17(37,8)	28(62,2)	81(37,7)	134(62,3)
Линкомицин	67(67,0)	33(33,0)	19(27,1)	51(72,8)	13(28,9)	32(71,1)	99(46,0)	116(54,0)
Гентамицин	54(54,0)	46(46,0)	30(42,9)	40(57,1)	30(66,7)	15(33,3)	114(53,0)	101(47,0)
Амикацин	29(29,0)	71(71,0)	23(32,9)	47(67,1)	13(28,9)	32(71,1)	65(30,2)	150(69,8)
Пефлоксацин	52(52,0)	48(48,0)	21(30,0)	49(70,0)	14(31,1)	31(68,9)	87(40,5)	128(59,5)
Офлоксацин	55(55,0)	45(45,0)	24(34,3)	46(65,7)	16(35,6)	29(64,4)	95(44,2)	120(55,8)
Ципрофлоксацин	53(53,0)	47(47,0)	24(34,3)	45(65,7)	16(35,6)	29(64,4)	93(43,3)	122(56,7)
Доксициклин	50(50,0)	50(50,0)	10(14,3)	60(85,7)	7(15,6)	38(84,4)	67(31,2)	148(68,8)

Из-за громоздкости материала мы не можем в статье описать результаты изучения чувствительности к антибиотикам всех выделенных представителей УПИ. Однако анализ показывает, что принципиальных различий (от приведенных в таблице 2 данных) в характере полученных результатов нет. Вместе с тем, имеет место существенное расширение спектра подавления микрофлоры при использовании комбинации препаратов. С этой точки зрения выявленные нами возможные комбинации (применяя критерии химической совместимости) несущественно отличаются от известных рекомендаций 80-90-х годов, например, гентамицин+ампициллин, клафоран+доксициклин [1]. Это показывает, что несмотря на постепенное увеличение устойчивости микроорганизмов к традиционным антибиотикам, характер синергического их применения не меняется. Вместе с тем, мы не можем ответить на вопрос о динамике повышения устойчивости гнойной УПИ к традиционным антибиотикам, так как не выявили аналогичной (табл. 2) информации в доступной литературе, а последнее обстоятельство имеет важное значение.

В таблице 3 представлены результаты исследования бактерицидной активности антисептиков, наиболее часто употребляемых для санации инфицированных полостей организма. Как видно по критерию концентрация – бактерицидная активность, после пятикратного разведения в 2 раза декасан сохранял бактерицидную активность к двум тестируемым микроорганизмам. Бетадин давал рост микроорганизмов уже в 4 разведении, а хлоргексидин – в 3. Наихудшие результаты тестирования показал фурацилин.

Для лаважа брюшной полости при распространенном гинекологическом перитоните мы использовали 2 из 4 указанных антисептиков (кроме хлоргексидина и фурацилина): бетадин в разведении 1:3, декасан без разведения.

В послеоперационном периоде, используя такие критерии, как число послеоперационных фебрильных дней, частота и тяжесть послеоперационных осложнений, уровень лейкоцитоза в равноценных выборках, существенной разницы в показателях не выявили. Вместе с тем, при лечении послеродового эндометрита с использованием для программного лаважа полости матки декасана и бетадина (оба препарата без разведения) достоверно лучшие показатели получены у пациенток, у которых применялся первый препарат. Так, число фебрильных дней с момента начала терапии было равно соответственно 3,0±0,1 и 5,2±0,0,05; лейкоцитоз к 4-му дню лечения нормализовался у 70,4 и 48,8% больных; прекращение гноевидных выделений из полости матки к 4-му дню лечения отмечалось у 86,4 и 52,2%. К 4-м суткам лечения результаты бактериологического исследования содержимого из полости матки были положительными только у 3,1% больных, использовавших бетадин; у пациенток, у которых применялся декасан, получен отрицательный результат. Никаких негативных явлений, связанных с приемом препарата как при внутрибрюшном использовании, так и при лаваже полости матки, мы не наблюдали.

Заключение

Доля штаммов гнойной УПИ, устойчивых к наиболее распространенным антибиотикам, в нашей стране остается высокой. Вместе с тем, резервы использования некоторых из этих препаратов не исчерпаны.

В качестве начальной эмпирической антибактериальной терапии гнойно-воспалительных заболеваний в гинекологической практике в настоящий период можно рекомендовать клафоран, цефалексин, цефтриаксон и амикацин, к которым установлена наименьшая устойчивость выделенной микрофлоры. В лечении тяжелых форм инфекции наиболее рациональной представляется неизменная комбинация указанных препаратов с метронидазолом.

Существенное значение в лечении распространенных форм гнойной инфекции брюшной полости и полости матки занимает местная санационная терапия растворами антисептиков. Показатели тестирования наиболее употребляемых антисептиков позволяют рекомендовать декасан для широкого применения в акушерской и гинекологической практике.

Таблица 3. *Результаты исследования бактерицидной активности антисептиков: исходного официнального раствора и последующих пятикратных разведений в 2 раза*

Тестируемый микроорганизм $>10^9$ КОЕ/мл	Экспозиция, мин	Контроль	Концентрация препарата					
			Декасан 0,02%					
			0,02	0,01	0,005	0,0025	0,00125	0,000625
E. coli	10	+	-	-	-	-	-	-
Ps. aeruginosa	10	+	-	-	-	-	-	-
			Бетадин					
			исходный	0,5 исх.	0,25 исх.	0,125 исх.	0,0625 исх.	0,03 исх.
E. coli	10	+	-	-	-	-	+	+
Ps. aeruginosa	10	+	-	-	-	-	+	+
			Хлоргексидин (водный раствор) 0,02%					
			0,02	0,01	0,005	0,0025	0,00125	0,000625
E. coli	10	+	-	-	-	+	+	+
Ps. aeruginosa	10	+	-	-	-	+	+	+
			Фурацилин 0,05%					
			0,05	0,025	0,0125	0,00625	0,003	0,0015
E. coli	10	+	-	+	+	+	+	+
Ps. aeruginosa	10	+	+	+	+	+	+	+

Литература

1. Анкирская А.С., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В. Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение. Акуш и гин 2003; 4: 43-49.
2. Валышев А.В., Елагина Н.Н., Бухарин О.В. Анаэробная микрофлора женского репродуктивного тракта. Журн эпидемиол 2001; 4: 78-82.

Контакт: Каримов Заур Джавдатович,
д.м.н., проф., руководитель отдела гинекологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99871-2793454(р)
E-mail: karimovzaurdj@mail.ru

АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИК АМАЛИЁТДА АНТИБИОТИКЛАРНИ ВА АНТИСЕПТИКЛАРНИ ҚЎЛЛАШ ТАХЛИЛИ

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

Гениталий юқори қаватининг йирингли-яллиғланишли касалликлари бўлган 109 аёлдан олинган биологик материалларни бактериологик текширувлари натижалари келтирилган. Шартли патоген йирингли инфекция штаммларининг салмоқли қисми энг кўп қўлланиладиган антибиотикларга нисбатан чидамли эканлиги аниқланди. Шунинг учун қорин ва бачадон бўшлиғини замонавий антисептиклар билан санация қилиш катта ахамиятга эга эканлиги таъкидланган. Бу мақсадда қўллаш учун 0,02%ли декасан эритмаси биринчи танлов дори восита эканлиги тадқиқотларда аниқланган.

УДК: 618.1-002.2:615.281

НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НИЖНЕГО ЭТАЖА ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДЕКАСАНА

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

New way of treating for chronic infections of lower genitals in women with the use of decosan

Z.D.KARIMOV, M.T.HUSANHODJAEVA, F.M.AZIMOVA, B.S.ABDIKULOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Оценка эффективности собственного метода местного лечения кольпита и бактериального вагиноза демонстрирует лучшую эффективность лечения по сравнению с традиционными способами. В основе этого лежит более эффективная санация нижнего этажа гениталий в результате длительного воздействия декасана на слизистую влагалища и шейки матки, где укрываются большинство возбудителей инфекции, передающейся половым путем. В сравнении с аналогичным методом лечения цитеалом, декасан обладает рядом существенных преимуществ.

Ключевые слова: *гнойно-воспалительные заболевания женских гениталий, антибиотики, антисептики.*

The carried investigations by the efficiency estimations of our own worked-out method for treating colpitis and bacterial vaginosis show the treatment efficiency in compare with the traditional ones. The base of it – more effective sanation by decasan for a long time to mucoid of vagina and neck of uterus.

Keywords: *pyoinflammatory diseases of women genitals, antibiotics, antiseptics.*

Проблема диагностики и лечения вагинитов и бактериальных вагинозов (БВ) широко обсуждается на страницах фундаментальных и периодических изданий [1,4,5]. Следует отметить два направления исследований — это поиск новых лекарственных препаратов и создание новых схем лечения на базе известных. Первое направление требует серьезной экономической и научно-технической фармацевтической базы, второе направление открывает большее пространство для клинического изучения [2,4].

Повышенное внимание с нашей стороны к местной терапии заболеваний нижнего этажа гениталий обусловлено не только дефицитом высокоэффективных препаратов системного воздействия. В большей степени оно связано с фактором ускользания инфекции в пластах эпителия нижнего этажа гениталий, где трудно обеспечить адекватную концентрацию антибиотиков, включая препараты местного применения [2, 3]. Большая распространенность БВ среди женщин с острым воспалением в малом тазу позволяет рассматривать нижний этаж гениталий главным резервуаром инфекции, а также причиной высокой частоты хронизации процесса в верхних этажах гениталий, тяжелых инфекционных осложнений в гинекологической и акушерской практике. Нами апробирована тактика одновременного (не откладывая на амбулаторный этап) лечения острого неотложного гнойно-воспалительного заболевания в малом тазу и инфекции нижнего этажа гениталий антисептиком декасан. Выбор препарата был обусловлен заявленной высокой эффективностью декасана по отношению к широкому спектру микроорганизмов, включая вирусы и споры грибов.

Цель. Изучение эффективности разработанной нами местной санационной терапии препаратом декасан (ЮРиЯ-ФАРМ) в программе лечения хронической инфекции нижнего этажа гениталий.

Материал и методы

Под наблюдением находились 235 больных с пельвиоперитонитом на почве острого гнойного воспаления придатков матки, сопровождавшегося БВ, которые были разделены на 3 группы: 1-я группа — 88 больных, которым осуществлялось традиционное лечение БВ; 2-я — 127 больных, получавших лечение с предложенным способом, 3-я — 20 практически здоровых женщин.

Помимо клинической картины, диагноз пельвиоперитонита во всех случаях верифицирован получением гнойного экссудата из позадиматочного пространства во время пункции заднего свода влагалища и прямой визуализации органов малого таза при лапароскопии.

Всем больным проводились бактериоскопия по Граму, триада Amsel, ПЦР анализ на содержание хламидийной, герпетической, папиломавирусной, уреаплазменной, гонорейной инфекции и трихомониаз. Диагноз БВ устанавливается при наличии 3 из 4 критериев, предложенных R. Amsel: pH вагинального отделяемого более 4,5; положительный аминный тест; наличие "ключевых" клеток в мазках вагинального отделяемого, окрашенных по Граму. Традиционный метод местного лечения БВ заключался в тщательном лаваже влагалища и наружных половых органов разведенным в физиологическом растворе цитеалом в соотношении 1:10. После промывания влагалища в задний свод устанавливали влагалищную свечу Нео-Пенотран (Шеринг). Длительность лечения в комплексе с этиопатогенетической терапией основного заболевания — 6-7 дней.

Предложенный способ (авторское свидетельство Государственного патентного ведомства РУз: DGU №00936 от 28.04.2005) заключался в следующем: 1) на гинекологическом кресле производится тщательный лаваж влагалища и наружных половых органов цельным 0,02% раствором декасана. Обильное промывание влагалища следует проводить марлевым тампоном с тщательной ревизией всех отделов влагалищ; 2) после заключительного промывания влагалища производит-

ся тотальная (не тугая) тампонада влагалища марлевыми салфетками, смоченными стандартным 0,02% раствором декасана. Как правило, используется 3-4 салфетки «десятки». Этот тампон оставляется во влагалище на 6 часов (не более и не менее указанного срока!); 3) по истечении указанного времени тампон обязательно извлекают, проводят лаваж влагалища стандартным раствором декасана, используя марлевый тампон; 4) после заключительного промывания влагалища в задний свод устанавливают влагалищную свечу Нео-пенотран (Шеринг); 5) по истечении 1 суток проводят очередной лаваж влагалища декасаном с установкой свечи Нео-пенотран; 6) в дальнейшем в течение 4 дней проводят лаваж влагалища 1 раз в сутки, как указано в п.5. Свечи Нео-пенотран устанавливают 2 раза в сутки (через 12 ч) в течение 7 дней.

Во избежание наиболее типичных ошибок при проведении предлагаемого метода лечения следует придерживаться следующих правил: 1) не следует вводить тампон, пропитанный декасаном, без предварительного обнажения стенок влагалища и шейки матки в зеркалах; 2) не следует стремиться к тугому тампонированию влагалища; 3) необходимо строго следить за количеством установленных и извлеченных через 1 сутки марлевых салфеток с декасаном. Поэтому извлечение тампонов следует производить также посредством обнажения всей слизистой влагалища в зеркалах; 4) наличие эрозии шейки матки, полипа цервикального канала не является противопоказанием к предлагаемому способу лечения. В этих случаях необходимо взять мазок – отпечаток с шейки матки для цитологического исследования и приступить к лечению кольпита, БВ. Диатермоконизацию шейки матки в связи с вышеуказанными заболеваниями необходимо провести сразу по окончании всего комплекса лечения инфекции влагалища; 5) замена активного лаважа на так называемые влагалищные ванночки резко снижает эффективность терапии.

Результаты и обсуждение

Длительность нахождения тампона с декасаном во влагалище определяли путем эмпирических наблюдений, постепенно удлиняя время экспозиции во избежание нежелательных отрицательных последствий длительного воздействия препарата на слизистую влагалища. В результате наблюдения было установлено, что после указанного времени экспозиции тампона при его извлечении отмечалась умеренная гиперемия слизистой, без каких-либо её повреждений. Дополнительных жалоб, связанных с длительным нахождением тампона с декасаном во влагалище, больные не предъявляли. Целью длительной тампонады было более продолжительное и глубокое воздействие декасана на слизистую влагалища.

В 1-й основной группе сразу после лечения имелись заметные позитивные сдвиги, однако через 40-46 дней степень чистоты влагалища почти возвращалась к исходным показателям (табл. 1). Выявляемость трихомонад сразу после лечения снижалась более чем в 2 раза, а через 40-46 дней после назначения повторного курса традиционного лечения – более чем в 3 раза. Однако показатель неэффективности лечения оставался ощутимым (6,8%). Выявляемость Candida практически не менялась. Во 2-й основной группе показатели I и II степени чистоты влагалища были достоверно выше, чем в 1-й группе, а трихомонады и грибы Candida не выявлялись.

Анализ показателей триады Amsel свидетельствует о том, что после кратковременного позитивного результата сразу после лечения через 40-46 дней в 1-й основной группе все показатели практически возвращались к исходным. При этом в разработку были включены только те пациентки, которые лечились совместно с супругами. Во 2-й основной группе сразу после лечения отмечалась аналогичная тенденция. Однако через 40-46 дней после лечения показатели, несмотря на их незначительное повышение, достоверно отличались от таковых в 1-й группе (табл. 2).

После завершения курса антибактериальной терапии, включавшей (помимо местного лечения) известные препараты системного воздействия (цефалоспорины 2-4 поколения, метронидазол, доксициклин, вибромицин, ацикловир, завиракс, циклоферон), больным назначали эубиотики (лактобактерин в виде интравагинальных свечей в течение 7-10 дней, тот же препарат внутрь по 5 доз 3 раза в день в течение 3-4 месяцев, хилак форте по 40 капель 3 раза в день 30-40 дней, сыворотка «Ором» внутрь в течение 6-7 мес.).

При всех прочих равных условиях, включая характер основного заболевания, основным фактором, повлиявшим на существенные различия результатов лечения, очевидно является способ местной санации основного очага инфекции — нижнего этажа гениталий. Роль трансмиссивной урогенитальной инфекции (ТУИ) становится ясной в результате обследования с помощью ПЦР (табл. 3). Следует отметить, что до лечения подавляющее большинство больных обеих групп были инфицированы различными представителями этого класса инфекции: в 1-й группе – 79 (89,8%) из 88, во 2-й – 106 (83,5%) из 127 (табл. 3). После лечения в 1-й группе общая частота высеваемости ТУИ составила 50,0% (у 44 из 88 женщин), во 2-й группе –

Таблица 1. *Результаты бактериоскопии вагинального мазка, окрашенного по Граму, до и после лечения, абс.(%)*

Степень чистоты влагалища	Контрольная группа, n=20	1-я группа, n=88			2-я группа, n=127		
		до лечения	сразу после лечения	через 40-46 дней	до лечения	сразу после лечения	через 40-46 дней
I	12 (60,0)	—	10 (11,4)*	1 (1,2)*	—	23 (18,1)*	20 (16,0)*
II	8 (40,0)	4 (4,5)*	38 (43,2)	8 (9,0)*	1 (0,8)*	96 (75,5)*◊	81 (64,0)*◊
III	—	47 (53,4)	40 (45,5)	44 (50,0)	67 (53,0)	8 (6,3)◊	20 (16,0)◊
IV	—	37 (42,0)	—	35 (40,0)	59 (46,5)	—	6 (5,0)◊
Трихомониаз: +	—	28 (20,5)*	8 (9,1)	6 (6,8)◊	32 (25,2)	—	—
Грибы Candida	—	6 (6,8)	4 (4,5)	4 (4,5)	7 (5,5)	—	—

Примечание. p<0,05: * — по сравнению с контрольной группой; ◊ — по сравнению с данными до лечения.

Таблица 2. *Показатели триады Amsel до и после лечения, абс. (%)*

Показатель	Контрольная группа, n=20	1-я группа, n=88			2 –я группа, n=127		
		до лечения	сразу после лечения	через 40-46 дней	до лечения	сразу после лечения	через 40-46 дней
Ключевые клетки	—	73 (83,0)	24 (27,3)◊	70 (79,5)	116 (91,3)*	2 (1,6)◊	18 (14,2)◊
Аминный тест	—	81 (92,0)	22 (25,0)◊	64 (73,0)	93 (73,2)*	—	9 (7,0)◊
pH ≥4,5	—	88 (100)	26 (29,5)◊	60 (68,1)	127 (100)	15 (11,8)◊	22 (17,3)◊

Примечание. p<0,05: * — по сравнению с контрольной группой; ◊ — по сравнению с данными до лечения.

Таблица 3. *Результаты ПЦР до и после лечения, абс. (%)*

Микроорганизм	Контрольная группа, n=20	1-я группа, n=88		2 –я группа, n=127	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Уреаплазма	—	16 (18,1)	6 (6,8)	24 (18,9)	1 (0,8)
Папилломавирус	—	11 (12,5)	8 (9,1)	13 (10,2)	2 (1,6)
Герпес	—	29 (33,0)	20 (23,0)	33 (26,0)	4 (3,1)
Хламидии	—	18 (20,5)	9 (10,2)	25 (20,0)	3 (2,4)
Гонорея	—	12 (13,6)	3 (3,4)	19 (15,0)	1 (0,8)
Негативный анализ	—	9 (10,2)	44 (50,0)	21 (16,5)	117 (92,1)
Смешанная инфекция	—	7 (8,0)	2 (2,3)	8 (6,3)	1 (0,8)

7,9% (у 10 из 127 больных).

Ранее нами была предложена методика длительной тампонады влагалища цитеалом [6]. Однако в практической деятельности мы наблюдали весьма агрессивное воздействие этого препарата на слизистую влагалища. Предложенный новый способ местной терапии декасаном предпочтительнее по нескольким причинам: отсутствие деструктивного воздействия на слизистую влагалища, признаков химического ожога на поверхности слизистой влагалища и шейки матки, меньшее (в 4 раза) время экспозиции тампона во влагалище, полное отсутствие отрицательного резорбтивного воздействия, уменьшение времени лечения, более выраженное бактерицидное воздействие на всех представителей трансмиссивной инфекции.

Заключение

Основным этиологическим фактором развития хронически протекающего БВ является трансмиссивная урогенитальная инфекция. Предложенный метод местного лечения кольпита и бактериального вагиноза позволяет добиться существенно большего показателя излеченности, чем при использовании традиционного способа. Эффективность местной санационной терапии достигается благодаря длительному воздействию декасана на слизистую влагалища и шейки матки, где укрываются большинство возбудителей инфекции, передающейся половым путем. Декасан имеет ряд существующих преимуществ перед аналогичным методом лечения цитеалом.

Литература

1. Анкирская А.С., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В. Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение. Акуш и гин 2003;4: 43-49.
2. Валышев А.В., Елагина Н.Н., Бухарин О.В. Анаэробная микрофлора женского репродуктивного тракта. Журн эпидемиол 2001;4: 78-82.
3. Каримов З.Д., Хусанходжаева М.Т. Современное лечение кольпитов и бактериальных вагинозов в гинекологической практике: Метод. рекомендации. Ташкент 2005; 21.
4. Каттаходжаева М.Х. Неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов (патогенез, клиника, методы коррекции) Автореф. дис. … д-ра. мед. наук. Ташкент 1995; 38.
5. Сабирзянова Л.Г. Профилактика бактериального вагиноза и вагинита с учетом микробиоценоза влагалища. Дис…. канд. мед. наук. Ташкент 2001; 128.
6. Хусанходжаева М.Т., Каримов З.Д., Касымова Д.М., Тухтабаева Б.М. Новый способ лечения вагинита и бактериального вагиноза среди женщин с неотложными воспалительными заболеваниями малого таза. Вестн врача 2007; 1: 67-71.

АЁЛЛАР ГЕНИТАЛИЙСИ ПАСТКИ ҚАВАТИНИНГ СУРУНКАЛИ ИНФЕКЦИЯЛАРИНИ ДЕКАСАН ҚЎЛЛАГАН ҲОЛДА ЯНГИ ДАВОЛАШ УСУЛИ

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

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Кольпит ва бактериал вагинозларни даволашда ушбу мақола муаллифлари томонидан ишлаб чиқилган усулни қўллаш анъанавий ёндашувларга нисбатан самарадорлироқ эканлиги исботланган. Бу усул жинсий йўл билан юқувчи инфекциянинг аксарият қўзғатувчилари ўрнашиб оладиган қин ва бачадон бўйинчасининг шиллиқ қаватига декасаннинг узоқ таъсир қилиши ҳисобига самарали санацияни таъминлайди. Цитеал билан даволашнинг шу каби усулидан фарқли равишда декасанни қўллаш бир мунча салмоқли афзалликларга эканлиги таъкидланган.

Контакт: проф. Каримов Заур Джавдатович,
отделение гинекологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99871-2793454(р)
E-mail: karimovzaurdj@mail.ru

УДК: 615.849.19:616-008.8:617-089

ЛАЗЕРНАЯ ДОППЛЕРОВСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЁ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ В ХИРУРГИИ

И.М.БАЙБЕКОВ, А.Х.БУТАЕВ, А.И.БАЙБЕКОВ

Laser Doppler flowmetry and its possible use for diagnostic in surgery

I.M.BAIBEKOV, A.KH.BUTAEV, A.I.BAIBEKOV

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова

С помощью лазерной допплеровской флоуметрии (ЛДФ) изучено состояние микроциркуляции при миастении с одновременным анализом соотношения дискоцитов и патологических форм эритроцитов. Обнаружены существенные изменения параметров микроциркуляции и соотношения форм эритроцитов при миастении и тенденция к их нормализации после хирургического лечения. Рекомендуется использование ЛДФ для изучения микроциркуляции при хирургической патологии.

Ключевые слова: *лазерная допплеровская флоурометрия, микроциркуляция, миастения, эритроциты, дискоциты.*

A study using laser Doppler flowmetry (LDF) was conducted in order to reveal its influence on the state of microcirculation in surgical pathology such myasthenia gravis is. Relationship of discocytes and pathological forms of erythrocytes were also studied. It was shown, that the parameters of microcirculation and the ratio of red blood cell forms significantly vary in myasthenia and they tend to normalize after surgery. On this basis, the feasibility of application of LDF, for studying microcirculation in surgical pathology, is postulated.

Keywords: *laser doppler flowmetry, micro-curculation, myasthenia, erythrocyte, discocyte.*

В основе многих патологических процессов лежат нарушения микроциркуляции. Современные исследователи гемодинамические нарушения при воспалении в первую очередь связывают с изменениями микроциркуляции, которые определяют развитие патологического процесса [4,5,8].

Лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ) — относительно новый и наиболее объективный метод оценки микроциркуляции тканей и органов. В основе метода лежит зондирование ткани лазерным излучением, компьютерная обработка этого изучения, отраженного от ткани, и выделение из него допплеровского сдвига частоты отраженного сигнала, пропорционального скорости движения эритроцитов, показывающей изменения потока крови и микроциркуляторном русле [3,6,7].

Внедрение метода и создание первых приборов начались в 80-е годы прошлого века. В настоящее время метод широко используется во многих отраслях медицины для диагностики, выбора метода лечения и оценки его эффективности [1,3, 6,7].

В системе микроциркуляции важной составляющей являются эритроциты, их форма. Способность эритроцитов проходить через капилляры, диаметр которых значительно меньше размеров эритроцитов, определяется свойством нормальных эритроцитов — дискоцитов — к деформации и восстановлению формы после прохождения через капилляры. Сдвиги в соотношении дискоцитов и патологических форм эритроцитов приводят к нарушению микроциркуляции [1,2].

Определение состояния микроциркуляции при хирургической патологии поможет не только установить тяжесть патологического процесса, но и оценить эффективность проведенной операции и медикаментозного лечения.

ЛДФ для оценки микроциркуляции при хирургической патологии в нашей республике не использовалась. Комплексный анализ состояния микроциркуляции с одновременной оценкой формы эритроцитов ранее не проводился.

Цель. На примере хирургического лечения миастении показать связь между микроциркуляцией и эритроцитами, обосновать целесообразность использования лазерной допплеровской флоуметрии для диагностики и оценки результатов лечения.

Материал и методы

Для ЛДФ использовались аппараты ЛАКК-01 (“Лазма”, Россия), сопряженный с персональным компьютером Pentium III, и АЛТ-Восток ЛДФ-01, разработанный отечественными производителями (фирма «Наф»). Проводилась сравнительная оценка данных, полученных с помощью ЛАКК-01 и АЛТ-Восток ЛДФ-01, что показало полную аутентичность аппаратов.

При ЛДФ к поверхности кожи, как правило, в области ногтевого ложа, подводится зонд. Общий диаметр его поперечного сечения составляет 3 мм. В комплексе с компьютером аппарат дает возможность получать высококачественные лазерные допплерфлоуграммы.

Оценка микроциркуляции кожи с помощью ЛДФ проводилась у 36 пациентов в возрасте от 12 до 55 лет с различными типами миастении. Всем пациентам произведена тимэктомия. Контрольные исследования выполнены у 8 здоровых добровольцев при температуре окружающего воздуха 23-25^{o}C. Соблюдались стандартные условия регистрации ЛДФ. Исследования выполнялись в первой половине дня в положении пациента полулёжа в кресле. Соблюдались условия отсутствия давления на кожу, психоэмоциональных и физических нагрузок за 3 часа до исследования. Для исключения проявлений гипо- или гипертонии измеряли АД.

Для изучения формы эритроцитов периферической крови использовалась экспресс-методика толстой капли (ЭМТК), разработанная в лаборатории патологической анатомии РСЦХ им. акад. В.Вахидова Республики Узбекистан и запатентованная в Патентном ведомстве Республики Узбекистан («Способ определения формы эритроцитов» № МКИ 6 А 61 В 10/00), а также программа «Экспресс-диагностика формы эритроцитов» № ED-5-05 (рис. 1-4).

Результаты и обсуждение

Используемые для ЛДФ аппараты позволяют получать свыше 20 параметров, характеризующих состояние микроциркуляции. Общий микрососудистый кровоток характеризуется показателем микроциркуляции (ПМ), который можно представить следующим выражением: ПМ(t) =М+δПМ(t), где М — отражает уровень перфузии (в отн. ед.), его значение — суммарное отражение средней скорости движения эритроцитов.

В контроле показатели М выше, чем у пациентов с миастенией: соответственно 16,6 и 11,5. При этом индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), отражающий соотношение пассивных и активных процессов в системе микроциркуляции, в контроле в 1,5 раза больше чем у пациентов с миастенией. У последних коэффициент вариации (Kv), отражающий вазомоторную активность микрососудов, снижен в 2 раза (табл. 1).

Регистрируется выраженное снижение параметра амплитудного коэффициента (артерии/вазомоторы), отражающего относительный параметр артериального (артериолярного) компонента микроциркуляции. Особенно резко снижается при миастении амплитудный коэффициент венозной (венулярной) составляющей (вены/вазомоторы), отражающий венозный компонент микроциркуляции.

Тимэктомия с традиционным медикаментозным лечением приводит к выраженной тенденции к нормализации изучаемых параметров.

Анализ эритроцитов крови, полученной из пальца, показал, что при миастении имеет место выраженный сдвиг в соотношении дискоцитов и патологических форм эритроцитов. Особенно это касается эхиноцитов и эритроцитов с гребнем (табл. 2).

Проведенные исследования выявили существенные сдвиги параметров, отражающих в основном активные факторы микроциркуляции. Имеющаяся вазодилатация микрососудов, как наиболее общее проявления воспалительной реакции [6], не сопровождается возрастанием кровотока. Это обусловлено воспалительным стазом в расширенных микрососудах, особенно венозного компонента микрососудистой сети [6,7,10].

Для миастении характерно системное нарушение микроциркуляции, о чём свидетельствует снижение ПМ при исследовании пальцевого кровотока [3]. Это сопровождается изменениями формы эритроцитов в периферической крови.

Тимэктомия приводит к выраженной тенденции к нормализации микроциркуляции, что сопровождается соответствующими изменениями в соотношении дискоцитов и патологических форм эритроцитов (рис. 1-4).

На примере тимэктомии показано, что лазерная допплеровская флоуметрия, являясь объективным методом оценки микроциркуляции, может использоваться для её изучения и при других видах хирургической патологии.

Заключение

Миастения вызывает существенные сдвиги микроциркуляции, сопровождаемые выраженными измене-

Таблица 1. *Параметры лазерной допплеровской флоуметрии при миастении и тимэктомии, M±m*

Параметр	Наименование параметра	Значение параметра	Норма	Миастения	После тимэктомии
AmaxCF/ AmaxB (LF)	Амплитудный коэффициент (артерии/ вазомоторы)	Артериальный компонент микроциркуляции	0,25±0,1	0,18±0,2	0,22±0,02*
AmaxHF/ AmaxB (LF)	Амплитудный коэффициент (вены/ вазомоторы)	Венозный компонент микроциркуляции	0,4±0,01	0,3±0,01	0,35±0,08
ИЭМ = ALF/ (ACF + AHF)	Индекс эффективности микроциркуляции	Соотношение пассивных и активных процессов в системе микроциркуляции	2,9±0,1	2,0±0,01	2,6±0,04
M	Уровень перфузии (в относительных единицах)	Суммарное значение средней скорости движения эритроцитов, показателя капиллярного гематокрита и числа функционирующих капилляров	16±0,2	12,2±0,3	14,8±0,2*
Δ	Среднее отклонение уровня перфузии	Статистически значимые колебания скорости эритроцитов	4,0±0,3	2,0±0,2	2,9±0,1*
Kv	Коэффициент вариации уровня перфузии	Вазомоторная активность микрососудов	18,6±0,5	9,4±0,4	14,2, ±1,0*

Таблица 2. *Соотношение форм эритроцитов у пациентов с диагнозом миастения до и после тимэктомии, %*

Форма эритроцитов	Норма	Миастения	После тимэктомии
Дискоциты	89±0,5	62±1 %*	72,5±2,0 **
Эхиноциты	9±0,3	17±0,5*	11,6±1,6 **
Стоматоциты	1±0,05	16,0±0,4*	14,7±1,8*
Эр. с гребнем	0,5±0,02	3±0,03*	2±0,01*
Необратимые формы	0,5±0,05	2±0,01*	1,2±0,1%**

* — p<0,05 по сравнению с нормой; ** — по сравнению с данными до тимектомии.

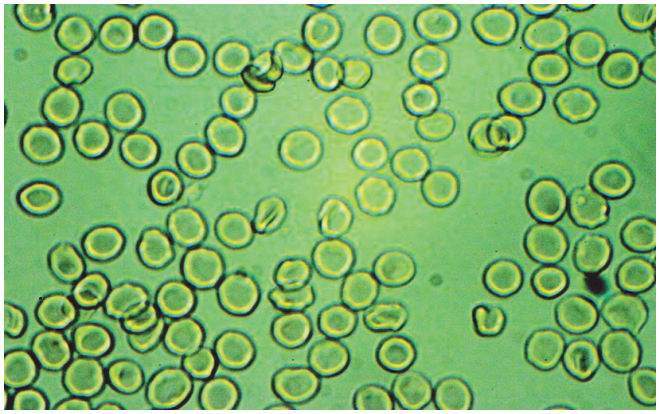


Рис. 1. *Контроль (норма). ЭМТК 10х40.*

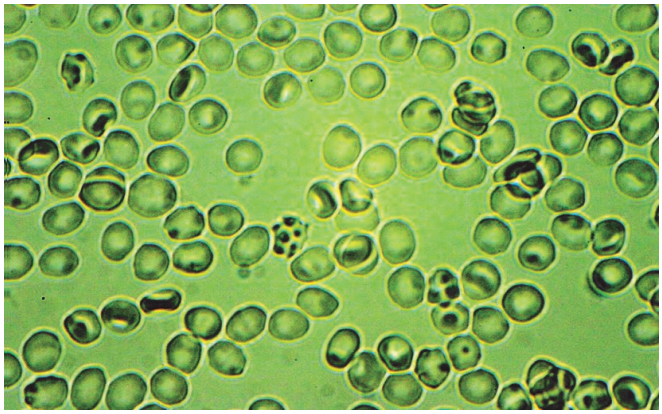


Рис. 2. *Миастения. ЭМТК 10х40.*

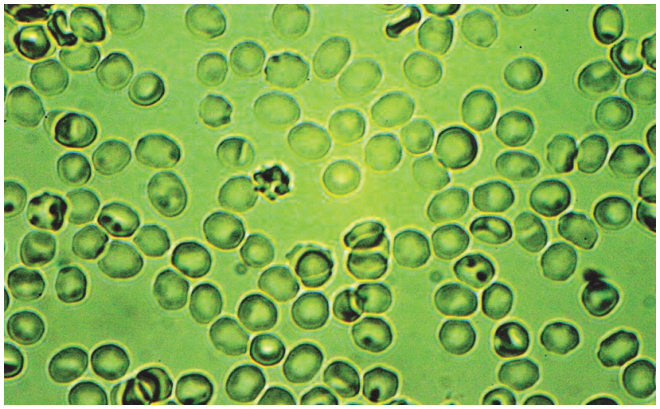


Рис. 3. *Тимэктомия 1 сут. ЭМТК 10х40.*

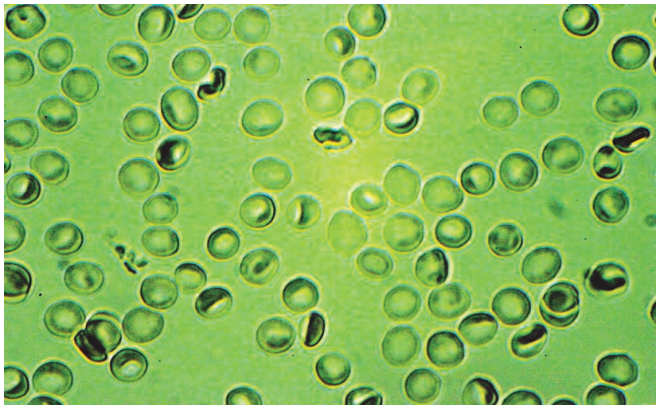


Рис. 4. *Тимэктомия 5 сут. ЭМТК 10х40.*

ниями в соотношении дискоцитов и патологических форм эритроцитов. Тимэктомия с традиционным лечением приводит к редукции изменений как микроциркуляции, так и соотношения форм эритроцитов. Комплексное использование ЛДФ с изучением изменений формы эритроцитов методом толстой капли позволяет получить объективную картину состояния микроциркуляции и может использоваться для оценки тяжести хирургической патологии и эффективности лечения.

Литература

1. Авруцкий М.Я., Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Мусихин Л.В. Внутрисосудистое лазерное облучение крови при анестезии и послеоперационной интенсивной терапии. Ташкент Изд-во им Абу Али Ибн Сино 1997.
2. Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В. Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. Тверь Триада 2008; 255.
3. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная допплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М Медицина, 2005; 256.
4. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М Медицина 1995; 224.
5. Cotran R.S., Kumar V., Collins T. Pathologic basis of disease. Philadelphia London N.Y. W.B. Saunders Company 2004; 1426.
6. Fagrell B. Problems using laser Doppler on the skin in clinical practice, Laser Doppler. London, Los Angeles, Nicosia Med-Orion Publishing Company 1994.
7. Hoffmann U. Evaluation of flux motion, Laser Doppler. London, Los Angeles, Nicosia Med-Orion Publishing Company 1994; 55-61.
8. Rubin E., Farber E. Pathology 3rd Ed. Philadelphia 2004; 1578.
9. Weber M.H The intravenous laser blood irradiation-introduction of a new therapy In Lasers in medicine science and praxis in medicine, surgery dentistry and veterinary Trilogy updates with emphasis on LILT-photobiostimulation -photodynamic therapy and laser acupuncture. Ch. XLY. Locarno 2009; 663-706.

ЛАЗЕР ДОППЛЕР ФЛОУМЕТРИЯСИ ВА УНИ ХИРУРГИЯДА ТАШҲИС УЧУН ҚЎЛЛАНИЛИШИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

И.М.Байбеков, А.Х.Бутаев, А.И.Байбеков

Акад. В.Вохидов номли

Республика ихтисослашган хирургия маркази

Хирургик патология бўлмиш миастенияда лазер доплер флоуметрияси (ЛДФ)нинг микроциркуляция ҳолатини ўрганишдаги имкониятлари ёритилган. Шунингдек, дискоцитлар ва эритроцитларнинг патологик шаклларининг нисбати ҳам ўрганилган. Миастенияда микроциркуляция параметрларининг ва эритроцитлар шакллари нисбатининг ўзгариши ва уларнинг хирургик даволашдан сўнг тикланиши кўрсатилган. Шу асосда, ЛДФнинг хирургик патологияда микроциркуляцини ўрганиш мақсадга мувофиқлиги таъкидланган.

Контакт: Байбеков Искандар Мухамедович.
Отделение патологической анатомии РСЦХ.
100115, ул. Фархадская, 10
Тел.: +99871-2772752

УДК: 616.12-005.4:616.12-008.331.1-072.7

ПОКАЗАТЕЛИ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПАРАМЕТРАМИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Г.А.НАГАЕВА, Н.Б.МИРЗАЛИЕВА, О.Х.МИРАХМЕДОВА

Bicycle test in co-relation with variable cardiac rhythm at coronary heart disease and essential hypertension

G.A.NAGAEVA, N.B.MIRZALIEVA, O.H.MIRAHMEDOVA

Республиканский специализированный центр кардиологии

В исследование включены 80 больных, которым, помимо физикального осмотра и ЭКГ, проводилась велоэргометрическая проба с анализом параметров вариабельности ритма сердца. В зависимости от характера сердечно-сосудистых заболеваний больные были разделены на 3 группы: 1-я гр. – 36 пациентов с моно-ИБС; 2-я гр. – 20 человек с ИБС+ГБ, 3-я гр. – 24 пациента с моно-ГБ. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Было установлено, что у пациентов с моно-ГБ превалирует симпатическая активность вегетативной нервной системы, несмотря на относительно высокую толерантность к физической нагрузке (ТФН) и сравнительно низкие значения массы тела. Пациенты с моно-ИБС, за тот же интервал времени, что и пациенты с моно-ГБ, выполняют меньший объем работы и у них чаще регистрируются нарушения ритма сердца. Сочетание нозологий характеризуется средней степенью ТФН и более тяжелым функциональным классом коронарной недостаточности.

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сочетание нозологий, велоэргометрия, вариабельность ритма сердца.*

80 patients have been included in research. There were done physicaly examination, the electrocardiogram, the bicycle-test with the analysis of the heart rate variability parametres (HRV). Patients have been divided into 3 groups depending on cardiovascular diseases: 1gr. — 36 patients with mono-coronary heart disease (mono-CHD); 2gr. - 20 persons with combination CHD and arterial hypertension (AH) and 3gr. - 24 patients with mono-AH. Groups were comparable on a floor and age. It has been established, that in patients with mono-AH prevails the sympathetic activity of vegetative nervous system, despite rather high tolerance to physical activity (TPhA) and rather low values of weight. Patients with mono-CHD, for the same interval of time, as patients with mono-AH, performed smaller volume of work and in them were more often registered ventricular and supraventricular arrhythmias. Combination CHD+AH is characterised by average degree of TPhA and heavier functional class of coronary insufficiency.

Keywords: *coronary heart disease, arterial hypertension, combination of diseases, bicycle-test, heart rate variability.*

Исследования последних двух десятилетий отчетливо демонстрируют, что физическая работоспособность и уровень тренированности являются независимыми предикторами как кардиальной, так и общей смертности [1]. В то же время одной из актуальных проблем современной медицины, в том числе и кардиологии, остаются вегетативные расстройства. Характер реакции организма на стресс зависит от состояния регуляторных механизмов вегетативной нервной системы (ВНС). Дисбаланс звеньев ВНС, по мнению многих авторов, является одним из патогенетических механизмов возникновения ряда сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2-4]. Преобладание симпатической активности характерно для состояния стресса и неблагоприятно сказывается на деятельности сердца, приводит к развитию тахикардии, сердечных аритмий, ишемии миокарда, гипертонических кризов [5-7]. Снижение ВРС у больных с ССЗ является прогностически неблагоприятным фактором, определяющим риск внезапной смерти и прогрессирование болезни [8,9].

Однако не во всех лечебных учреждениях имеется возможность анализировать параметры ВРС по данным суточного мониторирования ЭКГ. В то же время во многих клиниках проводится нагрузочная, и в частности, велоэргометрическая (ВЭМ) проба. Современное оборудование по ВЭМ-пробе позволяет оценивать не только физическую работоспособность индивидуума, но и оснащено программами, вычисляющими параметры ВРС в момент педалирования.

Цель. Сравнительная оценка параметров ВЭМ-пробы во взаимосвязи с показателями ВРС у пациентов страдающих хронической ишемической болезнью сердца (ИБС), ИБС в сочетании с гипертонической болезнью (ИБС+ГБ) и только гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы

В исследование включены 80 больных, средний возраст 51,76±9,65 года (от 35 до 73 лет), из них 49 (61,25%) мужчин. В исследование не включались больные с перенесенными инфарктом миокарда или нарушениями мозгового кровообращения. Все пациенты были обследованы в амбулаторном порядке на базе консультативной поликлиники Республиканского специализированного центра кардиологии. Методы исследования включали физикальный осмотр с вычислением индекса массы тела (ИМТ, кг/м^2), сбор анамнестических данных, ЭКГ в 12 стандартных отведениях. В качестве нагрузочного теста использовалась велоэргометрическая проба (ВЭМ-проба) на аппарате Kettler Electronic by Simens (Германия), проводимая в положении пациента сидя в период с 11.00 до 12.00 ч не ранее чем через 2 ч после приема пищи. Использовали ступенчато возрастающую нагрузку с начальной мощностью 25 Вт и ее увеличением (каждые 3 мин) на

25 Вт на последующих ступенях. Проведение ВЭМ-пробы прекращали при достижении субмаксимальной ЧСС для данного возраста и/или при появлении других общепринятых критериев прекращения пробы.

Для исключения влияния медикаментозных препаратов на результаты исследования лекарственные средства (нитраты пролонгированного действия, антагонисты кальция, β-блокаторы, ингибиторы АПФ) отменяли за 24 ч до проведения пробы.

При проведении нагрузки нами оценивались показатели хронотропного (ХР), инотропного резервов (ИР) и двойное произведение (ДП) в исходном периоде и на максимуме нагрузки. Уровень толерантности к физической нагрузке (ТФН) оценивали следующим образом: низкая – при выполнении мощности 25-50 Вт, средняя – 75-100 Вт, высокая – 125 Вт и выше. Помимо ТФН, при проведении ВЭМ-пробы учитывали общий объем выполненной работы (ООВР, кГм), максимальное потребление кислорода ($МПО_2$, л/мин) и показатели реакции сердечно-сосудистой системы (ССС) на нагрузку, определяемые исходно, т.е. перед началом пробы, и на высоте выполнения ВЭМ-пробы.

Существует несколько формул для непрямого расчета $МПО_2$ при проведении ВЭМ-пробы. В нашем исследовании для вычисления $МПО_2$ в METах для субмаксимальных тестов мы использовали формулу из программного обеспечения стресс-тест-систем фирмы "Сименс": [90 + (3,44 x W)]/P, где W — мощность последней ступени в ваттах; P — масса в кг.

С целью косвенной оценки состояния вегетативной нервной системы нами проводился анализ параметров ВРС, которые вычислялись автоматически самой программой аппарата Kettler Electronic. При этом нами анализировались показатели: SDNN; rMSSD; pNN50%; LF/HF — коэффициент симпатовагального баланса; LF — мощность низкочастотного компонента спектра; HF — мощность высокочастотного компонента спектра; VLF — мощность крайне низкочастотного компонента спектра; TI – триангулярный индекс.

В зависимости от характера сердечно-сосудистых заболеваний больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 36 пациентов с ИБС (средний возраст — 52,1±8,1 года); 2-я группа – 20 человек с ИБС на фоне ГБ (средний возраст — 52,6±11,0 года) и 3-я группа – 24 пациента, страдающих ГБ (средний возраст — 50,5±10,8 года).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета программ Biostatistics for windows, версия 4,03. Вычисляли среднее арифметическое (M), среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD). Значимость различий определяли согласно критерию t Стьюдента в случае нормального распределения признака. Достоверными считались различия при $p<0,05$.

Результаты

Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Во всех группах преобладали лица мужского пола: в 1-й группе – 61,1%, во 2-й – 55% и в 3-й – 62,5%. Средний рост обследованных 166,4±6,0 см (от 156 до 182 см): в 1-й группе — 166,6±6,0 см, во 2-й — 166,2±5,1 см, в 3-й — 166,3±6,8 см (все $p>0,05$). Однако у пациентов 2-й группы, т.е. при сочетании ИБС+ГБ масса тела составляла 82,5±10,2 кг, на 3,1 и на 7,6% превышая аналогичные показатели 1-йи 3-й групп. Это имело подтверждение и со стороны ИМТ, который также имел наибольшее значение у пациентов 2-й группы: 29,8±3,3 кг/м^2 против 28,8±3,95 кг/м^2 в 1-й группе и 27,51±3,89кг/м^2 — во 2-й (все $p>0,05$).

Оценка значений частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) перед началом проведения ВЭМ-пробы выявила, что, несмотря на наименьшие значения ИМТ, пациенты 3-й группы, т.е. страдающие лишь ГБ, характеризовались не только повышенными значениями АД, но и повышенными значениями ЧСС. По мере выполнения нагрузочной пробы прирост систолического (САД) давления в 1-й группе составил 38,6%, во 2-й – 46,6%, в 3-й – 54,0% (все $p<0,001$), в то время как диастолическое (ДАД) давление увеличилось в 1-й группе лишь на 10,8%, во 2-й – на 8,8%, в 3-й – на 12,7% (все $p<0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась и со стороны ИР, который в 1-й группе составил 44,4±17,3 мм рт. ст.; во 2-й — 57,5±15,2 мм рт. ст.; в 3-й группе — 67,1±11,97 мм рт. ст. (все $p<0,05$). Прирост значений ЧСС в 1-й группе составил 57,1%, во 2-й – 61,8%, в 3-й – 61,5% (все $p<0,001$), при этом ХР в 1-й группе —44,3±16,8 уд/мин, во 2-й —47,7±15,7 уд/мин, в 3-й — 50,4±22,4 уд/мин (все $p>0,05$) (табл. 1).

Анализ показателей ВЭМ-пробы показал, что пациенты с сочетанной патологией характеризуются меньшим объемом выполняемой работы. Так, ООВР во 2-й группе пациентов составил 2845,8±1242,4 кГм, что на 14,3 и 31,7% ниже аналогичных показателей 1-й и 3-й групп (все $p>0,05$). Это влияло на продолжительность выполнения нагрузочной пробы (t, мин): в 1-й группе этот показатель составил 9,3±2,4 мин, во 2-й — 8,7±1,5 мин, в 3-й — 9,3±3,4 мин. Однако, несмотря на прак-

Таблица 1. *Показатели центральной гемодинамики по данным ВЭМ-пробы*

Показатель	1-я гр., n=36	2-я гр., n=20	3-я гр., n=24	p1	p2	p3
ЧСС исх., уд/мин	77,50±14,99	77,15±11,40	82,00±11,73	0,928	0,221	0,174
ЧСС макс., уд/мин	121,75±21,88	124,85±16,98	132,42±19,76	0,586	0,060	0,185
САД исх., мм.рт.ст.	115,28±10,28	123,50±9,88	124,17±10,59	0,005	0,002	0,831
ДАД исх., мм.рт.ст.	75,00±5,61	80,00±5,62	78,75±6,12	0,002	0,017	0,488
САД макс., мм.рт.ст.	159,72±22,61	181,00±21,74	191,25±12,27	0,001	0,000	0,127
ДАД макс., мм.рт.ст.	83,06±7,09	87,00±5,71	88,75±4,48	0,038	0,000	0,261
ДП исх., от.ед.	89,62±20,41	94,97±13,93	101,88±17,33	0,302	0,019	0,158
ДП макс., от.ед.	196,34±51,06	225,75±39,00	252,37±34,44	0,030	0,000	0,021

Примечание. исх. – показатели перед проведением ВЭМ-пробы; макс. – показатели на максимуме нагрузки; p1 – достоверность различий между 1-й и 2-й группами, p2 – достоверность различий между 1-й и 3-й группами, p3 – достоверность различий между 2-й и 3-й группами.

тически одинаковое t между 1-й и 3-й группами, т.е. пациентов с мононозологией (моно-ИБС или моно-ГБ), такой показатель как $МПО_2$ у пациентов 3-й группы был самым низким, составив 2,6±0,9 л/мин, в то время как в 1-й группе он в среднем составил 3,2±1,1 л/мин (p<0,05), а у пациентов с микстпатологией — 2,8±0,8 л/мин. Тем не менее, при вычислении $МПО_2$ в METах этот показатель в 1-й группе составил 5,4±1,3 MET, во 2-й —4,96±1,0 MET, в 3-й группе —5,8±1,5 MET (все p>0,05). В то же время индекс Робинсона, т.е. показатель ДП, как в исходном периоде, так и на максимуме нагрузки, имел нарастающую тенденцию: в 1-й группе прирост ДП составил 19,1%, во 2-й – 37,7%, в 3-й – 47,7% (все p<0,05).

Наиболее часто предъявляемые жалобы пациентов на высоте нагрузочного теста и причины остановки проведения ВЭМ-пробы представлены в таблице 2. Явления безболевой ишемии, как и смещения ST-сегмента чаще регистрировались в 1-й группе. При этом амплитуда ST-депрессии в этой группе была на 5,2% больше, чем у пациентов с сочетанной патологией. В то же время, болевой синдром на максимуме нагрузки чаще встречался у пациентов 2-й группы.

Высокая степень ТФН среди пациентов с ИБС+ГБ отмечалась у 15%, в 1-й и 3-й группах — у 33,3% и 37,5%. Средняя степень ТФН имела место у 80% пациентов 2-й группы и у 58,3 и 50% — 1-й и 3-й (все p>0,05).

Анализ нарушений ритма сердца (НРС) показал, что во 2-й группе у 30% больных регистрировались желудочковые, у 15% — суправентрикулярные экстрасистолы. В 1-й группе такие лица составили 30,6 и 13,9%. У 4,2% пациентов 3-й группы при проведении ВЭМ-пробы наблюдались лишь вентрикулярные НРС (все p>0,05).

Со стороны параметров ВРС наблюдалось снижение уровня всех временных показателей (SDNN, rMSSD, pNN50, VLF, HFn) у пациентов с моно-ГБ. Спектральные показатели ВРС у пациентов 3-й группы характеризовались превалированием низкочастотного спектра, что имело подтверждение и при вычислении соотношения LF/HF, составившего 4,47±2,97, что на 29,5% и 41,4% было выше, чем у пациентов 1-й и 2-й групп (табл. 3).

Аналогичная тенденция наблюдалась и со стороны показателя TI, который был наибольшим у пациентов 1гр., т.е. страдающих лишь ИБС. Хотелось бы обратить внимание на мощность «очень низкочастотной составляющей спектра», т.е. показатель VLF, который у пациентов 3-й группы был более чем в 1,5 раза ниже аналогичных показателей других групп (табл. 3).

Обсуждение

По данным Фремингемского исследования, стенокардия напряжения служит первым симптомом ИБС у мужчин в 40,7%, а у женщин в 56,5% случаев [10]. Результаты нашего исследования свидетельствуют о бóльшей частоте встречаемости данной патологии у мужчин (61,1, 55,0 и 62,5% в 1-й, 2-й и 3-й группе соответственно).

Риск развития ИБС существенно увеличивается при наличии таких факторов риска как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия, избыточная масса тела, гиподинамия, сахарный диабет, а также курение, злоупотребление алкоголем и т.д. [11]. Между перечисленными факторами можно обнаружить наличие внутренней связи. Например, лица с избыточной массой тела чаще ведут малоподвижный образ жизни, имеют гипертриглицеридемию, нарушенную толерантность к углеводам и более высокие показатели АД. Возможно, в нашем исследовании, это и является объяснением регистрации наибольших значений ИМТ у пациентов 2-й группы.

По результатам исследования BEAUTIfFUL-2008, ЧСС ≥ 70 уд/мин у больных с ИБС является независимым предиктором инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых осложнений (ССО). В нашем иссле-

Таблица 2. *Критерии прекращения проведения ВЭМ-пробы, абс. (%)*

Показатель	Группа больных			p1	p2	p3
	1-я, n=36	2-я, n=20	3-я, n=24	χ^2	χ^2	χ^2
Достижение субмакс. ЧСС	4 (11,1)	1 (5,0)	5 (20,8)	0,780 0,078	0,507 0,441	0,279 1,172
Повышение АД≥200 мм рт. ст.	3 (8,3)	8 (40,0)	11 (45,8)	0,012 6,285	0,002 9,321	0,934 0,007
Усталость ног и отказ пациента	10 (27,8)	2 (10,0)	4 (16,7)	0,225 1,473	0,493 0,470	0,841 0,040
Болевой синдром	15 (41,7)	12 (60,0)	1 (4,2)	0,300 1,074	0,004 8,526	0,000 13,765
Безболевая ишемия	11 (30,6)	4 (20,0)	—	0,589 0,291	0,008 7,055	0,077 3,137
Головная боль	3 (8,3)	7 (35,0)	9 (37,5)	0,033 4,548	0,015 5,942	0,886 0,020
Одышка	4 (11,1)	2 (10,0)	1 (4,2)	0,747 0,104	0,634 0,227	0,870 0,027
ST-смещения	15 (41,7)	5 (25,0)	1 (4,2)	0,339 0,914	0,004 8,526	0,118 2,446
Ср.амплитуда ST-депрессии, мкВ	207,5±91,5	196,7±35,1	—	0,614	—	—
Ср.амплитуда ST-элевации, мкВ	165,7±12,6	185,0±7,1	—	0,000	—	—

Примечание. $p1/\chi^2$ – достоверность различий между 1-й и 2-й группами, $p2/\chi^2$ – достоверность различий между 1 –й и 3-й группами; $p3/\chi^2$ – достоверность различий между 2-й и 3-й группами.

Таблица 3. *Временные и спектральные показатели ВРС*

Показатель	1-я группа, n=36	2-я группа, n=20	3-я группа, n=24	p1	p2	p3
SDNN, мс	80,28±26,21	74,26±23,43	66,30±20,76	0,397	0,032	0,239
rMSSD, мс	20,44±12,50	18,05±12,00	11,41±8,05	0,490	0,003	0,034
pNN50, %	1,71±2,97	1,77±3,15	0,87±1,38	0,944	0,201	0,213
VLF	921,36±736,03	909,68±492,83	586,11±334,66	0,950	0,041	0,013
LFn,%	67,10±15,99	66,46±13,94	74,98±14,89	0,881	0,060	0,058
HFn,%	33,91±15,10	33,54±13,94	24,86±15,86	0,928	0,030	0,063
LF/HF	3,15±3,77	2,62±1,81	4,47±2,97	0,557	0,155	0,019
TI	16,35±4,42	15,11±4,74	13,03±4,42	0,311	0,006	0,140

Примечание. p1 – достоверность различий между 1-й и 2-й группами, p2 – достоверность различий между 1-й и 3 -й группами, p3 – достоверность различий между 2-й и 3-й группами.

довании пациенты с моно-ИБС и сочетанием ИБС+ГБ, имели почти одинаковую ЧСС, в то время как пациенты 3-й группы характеризовались сравнительно большими значениями данного показателя. Это имело подтверждение и со стороны ХР, который достигал максимума именно в этой группе пациентов. Кроме того, сама АГ является весьма значимым фактором риска развития ССО, поскольку сопровождается повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), характеризующейся повышением ЧСС, что также может служить объяснением данного феномена у пациентов 3-й группы.

На прирост ЧСС могут влиять многие факторы, кроме линейной связи с величиной выполняемой нагрузки. В частности, пациенты с повышенным тонусом n.simpaticus быстро достигают намеченной ЧСС при нагрузке малой мощности [12]. В нашем исследовании со стороны параметров ВРС у пациентов с моно-ГБ наблюдалась именно такая картина: все временные параметры ВРС были снижены по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп, а спектральные показатели (мощность – LF и HF, а также отношение LF/HF) свидетельствовали о вагосимпатическом дисбалансе с преобладанием симпатической активности ВНС. Аналогичная картина параметров ВРС при ГБ описана В.А.Мироновым и соавт. [13]. В то же время длительность выполнения нагрузочной пробы у пациентов 3-й группы была сопоставима с аналогичным показателем пациентов 1-й группы.

Подобного рода тенденция наблюдалась и при оценке ООВР. По данным А.Ф.Орловой и соавт. [12], нормальные значения ИР составляют 70-75 мм.рт.ст. и косвенно отражают состояние сократительной функции миокарда. При ИБС значения ИР снижаются, что созвучно с полученными нами результатами. Однако пациенты 3-й группы имели сравнительно большие значениями ИР, что позволяет предполагать либо об относительно сохранной инотропной функции миокарда, либо о систолической перегрузке давлением. Тем не менее, ООВР у пациентов данной группы был сопоставим с таковым у пациентов с моно-ИБС, как и время выполнения нагрузочного теста (t).

По мнению многих авторов [14-17], у больных ГБ, в отличие от здоровых лиц, имеется достоверное снижение суммарной ВРС (показателя SDNN) и показателей высокочастотных составляющих спектра (rMSSD и pNN50), которые косвенно отражают влияние парасимпатической нервной системы. Эти изменения свидетельствуют о снижении вагусной активности в отношении сердца, приводящем к доминированию симпатических механизмов и, возможно, к формированию электрической нестабильности миокарда. В нашем исследовании пациенты всех трех групп при проведении ВЭМ-пробы характеризовались повышением эктопической активности сердечной мышцы, при этом лишь пациенты 3-й группы имели самые низкие показатели ВРС. Индуцированная нагрузкой аритмия часто является следствием повышения симпатического тонуса, увеличения потребности миокарда в кислороде или того и другого одновременно [18].

Есть данные, что VLF является чувствительным индикатором управления метаболическими процессами, хорошо отражает энергодефицитные состояния, а также тесно связана с психоэмоциональным напряжением [19]. Мобилизация энергетических и метаболических резервов при функциональных воздействиях может отражаться изменениями мощности спектра в VLF-диапазоне. При увеличении мощности VLF в ответ на нагрузку говорят о гиперадаптивной реакции, при её снижении – о постнагрузочном энергодефиците. Применительно к нашим данным можно предположить о наличии постнагрузочного энергодефицита у больных с моно-ГБ, в то время как пациенты 1-й и 2-й групп имели относительно нормальный психоэмоциональный фон.

Западноевропейские и американские исследователи используют аппроксимацию кривой распределения кардиоинтервалов треугольником и вычисляют так называемый триангулярный индекс (TI). Если TI<15, то это означает что ВРС снижена, а при перенесенном инфаркте миокарда данный показатель связывают со сроком жизни [20,21]. Полученные нами данные свидетельствуют о снижении TI практически во всех трех группах, но наименьшие значения регистрируются лишь у пациентов 3-й группы, что еще раз подтверждает снижение ВРС у всех испытуемых, но преимущественно у больных, страдающих лишь ГБ.

Физическая работоспособность является одним из самых важных прогностических показателей тестирования. Наиболее простой и широко доступный способ определения физической работоспособности — велоэргометрия. Между величиной потребления кислорода и количеством выполненной работы имеется прямая корреляция, доказанная многочисленными исследованиями как в спортивной медицине, так и в кардиологии [12]. Наше исследование показало, что по мере наслоения сердечно-сосудистой патологии отмечается снижение ТФН. В частности, было установлено, что пациенты 2-й группы характеризовались преимущественно средней степенью ТФН (80% боль-

ных), в то время как пациенты с монопатологией в большинстве случаев имели ТФН высокой степени (33,3 и 37,5% соответственно в 1-й и 3-й группах). Оценка показателей ООВР и $МПО_2$ в МЕТах подтверждает вышесказанное, хотя $МПО_2$ в л/мин у обследованных нами пациентов носила несколько противоречивый характер.

Г.Л.Апанасенко и Р.Г.Науменко [22] отмечают, что существуют некоторые границы $МПО_2$, ниже которых происходят нарушения нормального функционирования организма. Первая из этих границ, обозначенная авторами как «безопасный уровень» соматического здоровья, характеризуется уровнем $МПО_2$ в 11-12 МЕТ. Уменьшение $МПО_2$ ниже этого уровня увеличивает развитие эндогенных факторов риска и формирование хронического соматического заболевания. При дальнейшем снижении этого показателя возрастает риск смерти. В нашем исследовании у пациентов всех трех групп значения $МПО_2$ в МЕТах были почти в 2 раза ниже значений «безопасного уровня».

Согласно классификации Д.М.Аронова (1982), при проведении нагрузочных проб выделяется 4 функциональных класса (ФК), характеризующих степень тяжести коронарной недостаточности. При этом достаточно лишь наличие цифровых значений либо двойного произведения, т.е. индекса Робинсона, либо $МПО_2$ в МЕТах. Полученные нами результаты свидетельствуют о наличии более тяжелого ФК у пациентов с микспатологией и наименьшего ФК коронарной недостаточности у больных с моно-ГБ.

Выводы:

1. Пациенты, страдающие лишь ГБ, при проведении нагрузочной пробы, несмотря на относительно высокую толерантность к физической нагрузке и сравнительно низкие значения массы тела, характеризуются вегетативным дисбалансом с преобладанием симпатической активности вегетативной нервной системы, что, возможно, обусловлено патофизиологической активацией РААС.

2. Пациенты с ИБС+ГБ характеризуются преимущественно (80%) средней степенью толерантности к физической нагрузке, меньшим объемом выполненной работы и соответственно более тяжелым функциональным классом коронарной недостаточности, при этом триангулярный индекс занимает промежутоное положение между явно сниженной ВРС и её нормальными значениями.

3. Пациенты, страдающие лишь ИБС, при сравнении с пациентами, страдающими лишь ГБ, характеризуется меньшим объемом выполненной работы при сравнительно одинаковой продолжительности нагрузочной пробы и бóльшей частотой регистрации как желудочковых, так и суправентрикулярных нарушений ритма сердца.

Литература

1. Braunwald`s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Edited by D.P.Zipes et al. 7-th ed. Philadelphia 2005.
2. Амосова Е.Н., Бойчак М.П., Сидорова Л.Л. Вариабельность сердечного ритма и ее взаимосвязь с функциональным состоянием миокарда левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с начальной сердечной недостаточностью. Серце і судини 2003; 4: 88-95.
3. Galinier M., Pathak A., Fourcade J. et al. Depressed low frequency power of heart rate variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure. Europ Heart J 2000; 21: 475-482.
4. Singh J.P., Larson M.G., Tsuji H. et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: insights into pathogenesis of hypertension: the Framingham heart study. Hypertension 1998; 32: 293-297.
5. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. М Медицина 1998; 78-82.
6. Lucini D., Mela G.S., Malliani A. et al. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans. Insights from spectral analysis of beat-by-beat cardiovascular variability. Circulation 2002; 106: 2673-2679.
7. Lucini D., Norbiato G., Clerici M. et al. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans. Hypertension 2002; 39: 184-188.
8. Воронков Л.Г., Богачова Н.В. Варіабельність ритму серця та її прогностичне значення у хворих з хронічною серцевою недостатністю. Укр кардіол журн 2004; 2: 49-52.
9. Singer D.H., Ori Z. Changes in heart rate variability associated with sudden cardiac death. Heart rate variability. Eds. M.Malik, A.J.Camm Armonk. NY Futura Publishing Company Inc 1995; 429-448.
10. D`Agostino R.B., Russel M.W., Huse D.M. et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from the Framingham Study. Amer Heart J 2000; 139: 272-281.
11. Мазур Н.А. Очерки клинической кардиологии. М 1999; 255.
12. Орлова А.Ф., Лейтес И.В., Черникова И.В. Пробы с физической нагрузкой. Метод. пособие по велоэргометрии. Барнаул 2002; 23.
13. Миронов В.А., Миронова Т.Ф., Саночкин А.В. Вариабельность сердечного ритма при гипертонической болезни. Вестн аритмол 1999; 13: 41-47.
14. Провоторов В.М., Лышова О.В., Чернов Ю.Н. Особенности суточной вариабельности артериального давления и сердечного ритма у больных гипертонической болезнью. Вестн аритмол 2000; 20: 49-52.
15. Назарова О.А., Шутемова Е.А., Фомин Ф.Ю. Нейрогуморальная регуляция у пожилых больных артериальной гипертензией с различными типами ремоделирования миокарда. Вестн аритмол 2005; 40; 45-48.
16. Хромцова О.М. Вариабельность сердечного ритма и структурно-функциональное состояние левого желудочка при гипертонической болезни. Саратов науч мед журн 2010; 6(3): 98-112.
17. La Rovere M.T., Pinna G.D., Hohnloser S.H. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrythmias: Implications for clinical trials. Circulation 2001; 103 (16): 2072-2077.
18. Тавровская Т.В. Велоэргометрия. Практ. пособие для врачей. СПб 2007; 138.
19. Аксельрод А.С., Чомахидзе П.Ш., Сыркин А.Л. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки. М 2007; 184.
20. Machado E.R. et al. Automatic Filtering of R-R Intervals for Heart Rate Variability Analisis. Ann Noninvasive Ekectrocardiol 2000; 53: 225-262.

21. Coldberg J., Kadish A. Influence of sympathetic and parasympathetic maneuvers on heart rate variability. In: Noninvasive Ekectrocardiology. Clinical Aspects of Holter Monitoring. Saubders Co Unuversity Press Camdrige UK 1997; 207-223.
22. Апанасенко Г.Л., Науменко Р.Г. Соматическое здоровье и максимальная аэробная способность индивида. Теория и практ физ культуры 1988; 4: 29-31.

Контакт: Мирзалиева Нилюфар Боймирзаевна,
отделение функциональной диагностики РСЦК.
100052, Ташкент, ул. Азия, 4.
Тел.: +99871-2373816 (р), +99894-9206161
E-mail: dr_nilufar8224@mail.ru

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИДА ВЕЛОЭРГОМЕТРИЯ ҲАМДА ЮРАК РИТМИ ЎЗГАРУВЧАНЛИГИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗАРО АЛОҚАСИ

Г.А.Нагаева, Н.Б.Мирзалиева, О.Х.Мирахмедова
Республика ихтисослаштирилган
кардиология маркази

Тадқиқотга 80та бемор киритилган бўлиб, уларда физикал кўрув ва ЭКГдан ташқари велоэргометрик синами ва юрак ритми ўзгарувчанлиги параметрлари ҳам текширилди. Юрак-қон томир касаллиги турига қараб беморлар 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳга юрак ишемик касаллиги (моно-ЮИК) бўлган 36 киши, 2-гуруҳга ЮИК ва гипертония касаллиги (ГК) бўлган 20 нафар ва 3-гуруҳга моно-ГКси бўлган 24 одам киритилди. Гуруҳлар беморларнинг ёши бўйича ўзаро ўхшаш эди. Моно-ГКси бўлган беморларда жисмоний зўриқишларга толерантлиги (ЖЗТ) нисбатан юқори ва вазнининг камроқ бўлишига қарамасдан уларда вегетатив асаб тизимининг симпатик фаоллиги кучлироқ эканлиги аниқланди. Моно-ЮИК бўлган беморлар моно-ГКси бор беморларга нисбатан камроқ жисмоний машқларни бажара олдилар ва уларда юрак ритмининг бузилиши кўпроқ кузатилди. Бу иккала касаллик бир беморда бирга қўшилиб келиши ЖЗТнинг ўрта даражаси ва коронар этишмовчилигининг оғирроқ функционал класси билан характерланади.

УДК: 616.24-002.2-06-053.2:612.017.1

ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ С ГИПОИММУННЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

А.Н.БАХОДИРОВА, Х.П.АЛИМОВА, Т.Л.КИМ, Н.О.АСКАРОВА

Risk factors and peculiarities of complicated pneumonia course in children with hypo-immune conditions

A.N.BAHODIROVA, H.P.ALIMOVA, T.L.KIM, N.O.ASKAROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования 150 больных с осложненной формой пневмонии в возрасте от 1 месяца до 6 лет, госпитализированных 2010-2011 гг. в РНЦЭМП. Изучены факторы риска, сопутствующая патология, факторы, способствующие осложненному течению пневмонии. Показано, что в настоящее время на первый план выходят факторы, формирующие неблагоприятный преморбидный фон и иммуносупрессивное состояние у детей, особенно грудного возраста (неблагоприятное течение беременности и родов у матерей, недоношенность, нутритивная недостаточность и анемия у детей).

Ключевые слова: *осложненная пневмония, факторы риска, иммунологические показатели.*

Observations results of 150 patients with a complicated form of pneumonia at the age from 1 month to 6 years have been analyzed. Risk factors, concomitant pathology have been studied. The main reasons such as unfavorable pregnancy, prematurity, nutritive failure form unfavorable premorbid background.

Keywords: *complicated pneumonia, risk factors, immune data.*

В развитии, клиническом течении и исходе пневмонии у детей ведущую роль играет преморбидный фон и состояние иммунной системы [8,12,17]. Рост частоты пневмонии, наряду с динамическими изменениями реактивности и иммунного ответа у детей делают актуальным изучение этих вопросов, значение которых помогает оптимизировать диагностику, профилактику и лечение этого заболевания [4,6,16,20].

Факторы риска, как известно, делятся на биологические, социальные, экологические и медицинские [1,2,11]. К биологическим факторам относятся патологическое течение беременности, родов, недоношенность, незрелость плода, внутриутробная гипоксия, асфиксия плода, родовая травма, перенесенные кишечные и респираторные инфекции, раннее смешанное и искусственное вскармливание ребенка и т.д. Течение и исход заболевания значительно усугубляет неблагоприятный преморбидный фон ребенка. В настоящее время такие факторы принято обозначать как модифицирующие [5,19,21]. К развитию пневмонии у детей раннего возраста предрасполагают рахит, нутритивная недостаточность, анемия, аномалии конституции и обмена веществ, врожденные пороки сердца и пороки развития легкого, первичные дефекты иммунитета, искусственное вскармливание и др. [3,13,15]. Эти состояния способствует снижению иммунологической реактивности организма, повышая чувствительность к различным инфекционным агентам [7,14,16,18].

К осложнениям пневмонии относят легочные (синпневмонические и метапневмонические плевриты, легочная деструкция, абсцесс, пневмоторакс и пиопневмотораксы) и внелегочные (инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, сердечно-сосудистая недостаточность, респираторный дистресс-синдром) [6,9,10].

Цель. Изучение факторов риска и клинико-иммунологических особенностей осложненного течения пневмонии у детей.

Материал и методы

Под наблюдением находились 150 больных с осложненной пневмонией в возрасте от 1 месяца до 6 лет, лечившихся в 2010-2011 гг. в отделениях экстренной педиатрии и реанимации и интенсивной терапии РНЦЭМП. Девочек было 56 (36%), мальчиков 96 (64%). Детей до 1 года было 87 (58%), от 1 года до 3 лет — 58 (39%), от 3 до 6 лет — 5 (3%). Давность заболевания у 32% больных составляла до 3-х дней, у 48% — от 3-х до 10 дней, у 20% — более 10 дней. 21 (14%) ребенок поступил из других стационаров в связи с ухудшением состояния на 5-10-й день болезни. 70 (47%) детей в связи с тяжелым состоянием поступили в ОАРИТ, где 37 из них находились до 3-х дней, 21 — до 10 дней, 12 — более 10 дней.

Обследования включало клинические (оценка данных эпиданамнеза, соматического и акушерского анамнеза матери, выявление наследственности, отягощенности по бронхолегочной и иммуносупрессивной патологии) и лабораторные (общий анализ крови, биохимические исследования крови, бактериологические мазки из зева, рентгенография органов грудной клетки и по показаниям ЭКГ, ЭхоКГ, КТ) методы.

28 детям от 3-х месяцев до 3-х лет с нозокомиальной пневмонией в стадии разгара заболевания, поступивших в отделение экстренной педиатрии и отделение ОРИТ РНЦЭМП, проводили иммунологическое исследование крови. Группу контроля составили 12 детей сопоставимого возраста.

Фенотипирование лимфоцитов проводили с помощью моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD16, CD19 (производство ООО Сорбент, РФ, Москва). Концентрацию иммуноглобулинов классов A,M и G определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи.

Результаты и обсуждение

Основными жалобами при поступлении были повышение температуры тела (89%), кашель (94%), слабость (89%), одышка (40%), снижение аппетита (57%), при сегментарных формах пневмонии боли в области живота или в боку (34%). Отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания и участие вспомогательной мускулатуры наблюдалось у 32% больных. Часто отмечалось поражение сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, бледности, приглушения тонов сердца, наличия дистрофических и обменных изменений в миокарде на электрокардиограмме.

У 24 (16%) детей отмечалась очагово-сливная пневмония, у 23 (15%) — сегментарная, у 11 (7%) — полисегментарная форма. У 28 (19%) была нозокомиальная, у 122 (81%) — внебольничная пневмония.

Из анамнеза выявлено, что 52 (35%) ребенка до поступления в стационар не лечились, 97 (65%) получали лечение на дому с применением жаропонижающих средств и одно- или 2-кратным введением антибиотиков. Следует отметить также неоднократное и непоследовательное лечение антибиотиками при предыдущих эпизодах ОРИ у 62 (41,5%) детей (цефалоспорины 2-3 поколения в течение 2-3 дней с прекращением после улучшения состояния больного).

Большинство матерей (72%) страдали урогенитальной и экстрагенитальной патологией, у 69% матерей отмечался токсикоз беременности и ОРИ во время беременности. Угроза выкидыша имела место у 38% матерей. Асфиксия в родах отмечена у 21 (14%) ребенка, от стремительных родов родились 36 (24%) детей, путем кесарева сечения – 27 (18%), ягодичное предлежание плода было в 20 (13%) случаях, роды со стимуляцией – в 38 (25%), отслойка плаценты — в 14 (9%). Следует отметить, что 7 больных первого года жизни родились недоношенными. У 5 из них отмечались пневмопатии в виде ателектазов, синдрома дыхательных расстройств.

При анализе соматической патологии у родственников I степени родства (отец, мать, братья, сестры), хронические заболевания органов дыхания (хронический бронхит, бронхиальная астма) выявлено у 45 (30%) детей, патология желудка и двенадцати перстной кишки — у 51 (34%), сердечно-сосудистые заболевания — у 15 (10%), аллергическая патология — у 22 (15%). Изучение возрастного состава матерей показало что, 45 (30%) были в возрасте до 20 лет, 40 (27%) — в возрасте 21-30 лет, 33 (22%) — старше 30 лет. От первой беременности родились 47%, от повторной — 53% детей.

При анализе характера вскармливания на первом году жизни выявлено, что раннее искусственное и смешанное вскармливание было у 65 (43%) детей. Ранние признаки пищевой аллергии в виде крапивницы или экзематозных изменений на коже, отмечались у 72 (48%) пациентов.

Необходимо подчеркнуть, что у большинства больных (96%) имела место разнообразная сопутствующая патология, которая, несомненно, усугубляла тяжесть заболевания и влияла на длительность персистирования инфекции. При изучении преморбидного фона у 62% обследованных выявлена анемия (в т.ч. II степени — у 5%), рахит отмечался у 13%, нутритивная недостаточность – у 18%, гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) – у 58%, экссудативно катаральный диатез (ЭКД) — у 15%. У 22% пациентов было сочетание 2-3 фоновых заболеваний, 65% больных относились группе часто болеющих ОРИ. У 67% больных рентгенологически выявлена гиперплазия вилочковой железы, которая является фактором риска тяжелого течения пневмонии.

Анализ течения заболевания показал, что дети с осложненным течением пневмонии чаще (58%) поступали в стационар на 5-8-е сутки от начала заболевания. Осложнения пневмонии были представлены в виде острой дыхательной недостаточности I (48%) и II (35%) степени, ОДН II степени в сочетании с ОСН II степени (7%), явлений вторичного менингоэнцефалита (6%) и дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности в сочетании с токсическими поражениями в печени и сердца в (5%). Внутрилегочные деструктивные процессы имели место в 2%, плевральные осложнения — в 3% случаев (табл. 1).

В клинической практике на основании клинических и рентгенологических признаков дифференцировать вирусную и бактериальную природу заболевания невозможно, этиологический диагноз в современных условиях устанавливается не ранее, чем через несколько дней. Поэтому при назначении антибактериальной терапии учитывали флору, высеваемую из верхних дыхательных путей, и ее чувствительность к антибиотикам. В анализе мазка из зева у 54% больных высеян Streptococcus pneumonia и Streptococcus viridans, у 8% — Staphylococcus saprofiticus, у 15% — Staphylococcus epidermidis, у 17% — Staphylococcus aureus, у 3% — Klebsiella pneumonia и у 3% — Pseudomonas aeroginosa.

У детей раннего возраста в период разгара острой пневмонии (ОП) регистрировались изменения некоторых параметров иммунной системы (табл. 2). На фоне лейко- и лимфоцитоза в периферической крови относительное количество Т-лимфоцитов снижалось до 51,3±2,12%, что достоверно ниже контроля 59,7±0,58% ($p<0,001$).

Абсолютное число Т-лимфоцитов было достоверно повышено, несмотря на подавление Т-лимфоцитов, что, очевидно, было связано с лейкоцитозом у детей с обструкцией (2254,5±169,22 в 1 мкл против 1098,0±17,30 в 1 мкл в контроле, $p<0,001$).

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

При дальнейших исследованиях обнаружены достоверные различия в экспрессии CD4+ маркера на лимфоцитах. Так, число CD4+-клеток достоверно снижалось в среднем до 25,1±0,61%, что в 1,5 раза ниже

Таблица 1. *Частота осложнений пневмонии, абс. (%).*

Осложнение	Число больных
ОДН I ст.	71 (48)
ОДН II ст.	54 (35)
ОДН II ст., ОССН II ст.	7 (5)
СПОН: ОДН II, ОССН II ст., токсический нефрит, токсический гепатит	5 (3)
Вторичный менингоэнцефалит	6 (4)
Плеврит	4 (3)
Бактериальная деструкция легких	3 (2)

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

Известно, что CD8+-лимфоциты способны узнавать чужеродный антиген только вместе с собственными молекулами этого класса. Нами было установлено, что в крови у здоровых детей относительное число Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов составило 20,2±0,36%, абсолютное – 435,1±20,72 в 1 мкл. У детей с острой пневмонией в разгаре заболевания относительное содержание CD8+-клеток статистически не отличалось, а абсолютное содержание достоверно отличалось от контроля, составив соответственно 18,8±0,81% и 826,3±58,76 в 1 мкл.

Следовательно, при госпитальной пневмонии наблюдается уменьшение относительного содержания Т-хелперов, а содержание Т-супрессоров не изменяется, чем и объясняется снижение (p<0,05) иммунорегуляторного индекса. В данном случае выраженный клеточный иммунодефицит был сопряжен с дисбалансом в клеточном звене иммунитета, который характеризовался достоверным дисбалансом основных субпопуляций иммунной системы — CD4+ и CD8+ клеток.

Естественные киллеры (ЕК) – лимфоциты, лишенные маркеров Т- и В-лимфоцитов и свойственных им антигенраспознающих рецепторов. При первичном контакте ЕК осуществляют быстрый цитолиз инфицированных клеток хозяина, являясь важными факторами противовирусной и противобактериальной защиты, особенно на ранних этапах формирования иммунопатологии. У детей с острой пневмонией относительное и абсолютное содержание CD16+-лимфоцитов в периферической крови составляло соответственно 9,0±0,74% и 395,6±22,56 в 1 мкл, что достоверно отличается от контрольных значений (13,5±0,28% и 287,6±18,23 в 1 мкл). Видимо, такая супрессия естественных киллеров обусловлена повышением незрелых форм (абсолютных количеств) этих клеток в периферической крови.

В ходе иммунного ответа В-лимфоциты (CD19+) дифференцируются в плазматические клетки, секретирующие антитела. В-лимфоциты могут развивать адекватный иммунный ответ только с помощью Т-хелперов. В периферической крови у детей в период разгара острой пневмонии относительное содержание В-лимфоцитов достоверно отличалось от показателей контрольной группы, составило в среднем 28,8±0,48% (p<0,05). Абсолютное значение этого показателя также было статистически достоверно выше контрольных цифр 1265,8±86,79 в 1 мкл при контроле 511,2±25,21 в 1 мкл (p<0,05).

Интегральным показателем функциональной активности В-лимфоцитов является содержание иммуноглобулинов основных классов (G, A, M). У здоровых детей раннего возраста уровень IgG составил 1037,1±29,13 мг/%, а у детей с острой пневмонией наблюдается тенденция к снижению уровня IgG до 905,3±32,25 мг/% (p>0,05). У детей контрольной группы уровень IgA в сыворотке крови составлял в среднем 128,9±2,58 мг/%. Концентрация IgA у детей с острой пневмонией была достоверно ниже контроля — 100,8±2,22 мг/% (p<0,05). Уровень IgM в сыворотке крови здоровых детей был в пределах 106,8±3,53 мг/%, а у детей в период разгара острой пневмонии – 134,5±7,41 мг/%, что достоверно превышало контроль (p<0,05).

Выводы:

1. Среди факторов риска тяжелого осложненного течения пневмонии в настоящее время на первый план выходят факторы, формирующие неблагоприятный преморбидный фон и иммуносупрессивное состояние у детей, особенно грудного возраста (неблагоприятное течение беременности и родов у матерей, недоношенность, нутритивная недостаточ-

Таблица 2. *Основные параметры иммунитета у детей с острой пневмонией, M±m*

Показатель	Контрольная группа, n=12	Дети с пневмонией, n=28
Лейоциты, мкл	6,4±0,21	8,2±0,45**
Лимфоциты, %	32,9±0,72	53,6±2,12**
Лимфоциты, мкл	2129,7±48,63	4395,2±332,01*
CD3, %	59,7±0,58	51,3±1,03**
CD3, мкл	1098,0±17,30	2254,5±169,22*
CD4, %	38,1±0,43	25,1±0,61**
CD4, мкл	885,6±29,43	1103,2±86,38**
CD8, %	20,2±0,36	18,8±0,81
CD8, мкл	435,1±20,72	826,3±88,76*
ИРИ (CD4/CD8)	1,9±0,03	1,3±0,04**
CD16, %	13,5±0,28	9,0±0,74**
CD16, мкл	287,6±18,23	395,6±22,56**
CD19, %	24,0±0,50	28,8±0,48**
CD19, мкл	511,2±25,21	1265,8±86,79**
IgG, мг%	1037,1±29,13	905,3±32,25
IgA, мг%	128,9±2,58	100,8±2,22**
IgM, мг%	106,8±3,53	134,5±7,41**

Примечание. * — p<0,001, ** — p<0,05 – по сравнению с контролем.

ность, анемия у детей).

2. Для выбора адекватного режима антибактериальной терапии необходим мониторинг бактериограмм с учетом чувствительности к антибактериальным препаратам.

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

4. Реабилитация больных, перенесших тяжелую пневмонию, должна продолжаться в поликлинике до их полного выздоровления, с обращением особого внимания на больных с осложнениями и на фоне сопутствующих заболеваний.

Литература

1. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Пособие для врачей. Клин микробиол и антимикроб терапия у детей 2000; 1: 77–87.
2. Бойко Д.В. Особенности сегментарных пневмонии у детей. Новости лучевой диагностики 2000; 2: 16-17.
3. Вишнякова Л.А., Никитина М.А., Петрова С.И. и др. Роль Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae и Chlamydia pneumoniae при внебольничных пневмониях у детей. Пульмонология 2005; 3: 43-47.
4. Даминов Т.А., Низаметдинов И.Н., Шарапова М.Х. Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии у детей. Ташкент 2003; 124.
5. Зуфаров А.А. Эффективность иммунокоррегирующей терапии при осложненной пневмонии у детей раннего возраста. Педиатрия 2000; 2-3: 94-97.
6. Практическая пульмонология детского возраста. Учебное пособие для врачей педиатров. Под ред. Г.В.Римарчука. М 2004.
7. Суетина И.Г. Клинико-иммунологические особенности и эффективность иммуномодулирующей терапии при осложненных формах острой пневмонии у детей раннего возраста. Автореф. дис. … канд. мед. наук. Пермь 2000; 22.
8. Таточенко В.К. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Фарматекс 2002; 11: 10-166.
9. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. М 2001; 268.
10. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 1996; 2: 52-56.
11. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Талалаев А.Г. и др. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей. Педиатрия 2005; 4: 87-93.
12. Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Под ред. С.Ю.Каганова. М Медпрактика 2002; 1: 65-103.
13. Шамсиев Ф.С., Дивеева А.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Метод. рекомендации. Ташкент 2003.
14. Шарапова М.Х. Особенности течения, лечения и профилактика пневмоний у детей, обусловленных внутри- и внебольничной инфекцией. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 2006.
15. Ширинский В.С., Старостина Н.М., Сеннмкова Ю.А., Малышева О.А. Проблемы диагностики и классификации вторичных иммунодефицитов. Аллергол и иммунол 2000; 1(1): 62-70.
16. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Amer J Respir Crit Care Med 2005; 171(4): 997-1005.
17. Solomkin J.S., Masuzki J.E., Baron E.J. et al. Clin Infect Lis 2003; 37: 997-1005.
18. Chetty K., Thomson A.H. Management of community-acquired pneumonia in children. Paediatr Drugs 2007; 9 (6): 401-11.
19. Korppi M., Leinonen M., Ruuskanen O. Pneumococcal serology in children's respiratory infections. Europ J Clin Microbiol Infect Dis 2007; 18.
20. Liu F.C., Chen P.Y., Huang F.L. et al. Rapid diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infection in children by polymerase chain reaction. J Microbiol Immunol Infect 2007; 40(6): 507-12.
21. Low D. Reducing antibiotic use in influenza: challeng-and rewards. Clin Microbiol Infect 2007; 18.

ГИПОИММУН ХОЛАТДАГИ БОЛАЛАРДА АСОРАТЛИ ЗОТИЛЖАМНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА КАСАЛЛИК КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

А.Н.Баходирова, Х.П.Алимова, Т.Л.Ким, Н.О.Аскарова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

2010-2011 йилларда РШТЁИМда даволанган 1 ойдан 6 ёшгача бўлган 150 нафар асоратли зотилжамли беморларни текшириш натижалари тахлил қилинган. Касалликнинг юзага келиши хавф омиллари, беморларнинг ҳамрох хасталиклари ўрганилди. Шунингдек 3 ойдан 3 ёшгача бўлган нозокомиал пневмонияли 28 беморларда иммунологик текширувлар ўтказилди. Тадқиқотлар натижасида эрта ёшдаги болаларда асоратли зотилжам ривожланишида хавф омиллари (хомиладорлик ва туғишнинг ножўя кечиши, чала туғилиш, болалардаги нутритив танқислик ва анемия ҳолатлари) ҳамда улардаги иммун танқислик мухим ўринни эгаллаши аниқланди.

Контакт: Ким Татьяна Львовна,
отделение педиатрии РНЦЭМП,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99893-5809566.

УДК: 616.136-007.64

СЛУЧАЙ НЕТИПИЧНОГО ПРОРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ

В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Б.А.МАГРУПОВ

Case of atypical rupture of abdominal aorta aneurism

V.U.UBAYDULLAEVA, B.A.MAGRUPOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Аневризма брюшной аорты – локальное выбухание ее стенки или диффузное увеличение всей аорты более чем в 2 раза по сравнению с нормой. Данная патология обнаруживается в 0,16-1,06% всех вскрытий. В статье описано собственное наблюдение авторов редкого случая прорыва аневризмы брюшного отдела аорты в двенадцатиперстную кишку.

Ключевые слова: аневризма брюшной аорты, прорыв в двенадцатиперстную кишку, диагностическая ошибка.

Abdominal aorta aneurism is a local bulging of its wall or diffuse increasing of the whole aorta for 2 times from its normal size. Such pathology is detected in 0,16-1,of all autopsies. The article describes the rare case of such rupture of aneurism into duodenum.

Keywords: *abdominal aorta aneurism, rupture into duodenum, diagnostic error.*

Аневризма брюшной аорты – локальное выбухание ее стенки или диффузное увеличение всей аорты более чем в 2 раза по сравнению с нормой. По данным разных авторов, данная патология обнаруживается в 0,16-1,06% всех вскрытий. У мужчин аневризмы брюшной аорты встречаются в 3-10 раз чаще, чем у женщин [3].

Классификация аневризм брюшной аорты строится с учетом этиологии, морфологии, локализации и клинического течения заболевания [2]. Аневризмы аорты делятся на травматические и нетравматические. Нетравматические чаще образуются при атеросклерозе, сифилисе, реже – при ревматизме, туберкулезе, висцеральных микозах и неспецифическом аортоартериите. В настоящее время основной причиной образования аневризм брюшной аорты является атеросклероз, когда вследствие атероматоза с дистрофией и некрозом эластических и коллагеновых мембран мышечной оболочки происходит истончение, а затем и разрыв стенки артериального сосуда. При гистологическом исследовании наблюдается истончение медии и адвентиции, разрушение эластического каркаса. Стенка аневризмы представлена соединительной тканью, покрытой изнутри фибрином.

По клиническому течению аневризмы брюшной аорты делятся на неосложненные и осложненные (разрыв). Разрыв аневризмы брюшной аорты является закономерным исходом заболевания. По разным данным [1], прорыв аневризмы в забрюшинное пространство, брюшную полость, двенадцатиперстную кишку, нижнюю полую вену, реже в левую почечную вену возможен у 50-80% больных. Наиболее часто (65-85%) происходит прорыв в забрюшинное пространство, реже встречается прорыв в двенадцатиперстную кишку (26%) и в свободную брюшную полость (14-23%). У некоторых больных разрыв аневризмы является первым признаком ее существования.

Принципиально важно, что разрыв аневризмы брюшной аорты у большинства больных не приводит к моментальной смерти. По продолжительности жизни с разрывом аневризмы выделяют 3 группы больных: 1) прожившие менее 24 ч;2) прожившие от 1-7 дней; 3) больные, жившие с разрывом аневризмы более недели.

Прорыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта чаще всего происходит в двенадцатиперстную кишку, хотя описаны случаи прорыва аневризмы в желудок, петлю тонкой кишки, подвздошную кишку. Основной симптом разрыва – острая внезапная боль в животе. Боль отличает клиническую картину прорыва аневризмы в желудочно-кишечный тракт от клиники желудочно-кишечного кровотечения. Кроме того наблюдаются тошнота, рвота, икота, общая слабость. При осмотре больного, как правило, обнаруживают болезненное пульсирующее образование в брюшной полости. При небольшом отверстии в кишке место прорыва может закрыться тромбом, и кровотечение временно останавливается. Этому способствуют сократительные движения кишечной стенки. Таким образом, при аорто-кишечных свищах первое кровотечение не бывает смертельным. Такие симптомы как дегтеобразный стул, анемия, рвота «кофейной гущей» могут спровоцировать клиницистов на поиск наиболее распространенных причин - язвы, полипа, опухоли. Учитывая разнообразность клинических проявлений разрыва брюшной аорты, считаем целесообразным привести собственное наблюдение.

Описание случая

Больной А., 1941 года рождения, переведен из Республиканского научного центра фтизиатрии и пульмонологии, где находился на стационарном лечении по поводу туберкулеза легких, в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи. Причиной перевода явилось желудочно-кишечное кровотечение.

Жалобы при поступлении на боли в эпигастрии, головокружение, тошноту, рвоту кофейной гущей, жидкий черный стул, слабость. Кровотечение первое. Анализ крови: гемоглобин 61 г/л, эритроциты $2,2x10^6$/$мм^3$, лейкоциты 6,0 тыс., сегментоядерные 78%, СОЭ 60 мм/ч. При ЭФГДС выявлена следующая картина: «на уровне тела желудка, по большой кривизне определяются полипообразные образования на короткой ножке, 1,5х1,0 и 0,8х0,8 см. Слизистая полипов гиперемирована, у верхушки тромбированный участок до 0,2 см в диаметре. Активного кровотечения в момент

осмотра не определяется. По задней стенке также определяется полиповидное образование 0,8х0,8 см». Больному установлен клинический диагноз: «Полипоз желудка, осложненный кровотечением по Форресту 2Б, постгеморргагическая анемия тяжелой степени». Повторная ЭФГДС проведена еще 5 раз с выполнением электроэксцизии полипов, гистологическое исследование не проводилось.

Несмотря на выполненную манипуляцию улучшения состояния больного не наблюдалось, на фоне гемо- и плазмотрансфузии показатели гемоглобина оставались на том же уровне, сохранялся черный стул. Больной был выписан из стационара на 10 день после поступления с уровнем гемоглобина 70 г/л.

Через 9 дней больной вновь поступает в РНЦЭМП с картиной повторного кровотечения, где на фоне прогрессирующей анемии через 3 часа умирает. Жалобы при поступлении на тошноту, рвоту, сильное головокружение и холодный липкий пот. При осмотре сознание больного на уровне умеренного оглушения, АД 100/60 мм рт.ст. Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный, симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный, гемоглобин 86 г/л, лейкоциты 12,0 тыс., палочкоядерные 9%, сегментоядерные 67%.

Клинический диагноз: «Полипоз желудка, осложненный желудочно-кишечным кровотечением, постгеморргагическая анемия». Конкурирующей патологией выставлена «ИБС: острый коронарный синдром».

За время нахождения больного в стационаре была проведена ЭФГДС, при которой обнаружены «сгустки крови, поступающие из просвета желудка, источник кровотечения не найден, вероятно, находится на уровне кардии или дна желудка». Во время эндоскопической манипуляции состояние больного резко ухудшилось в виде падения АД и острой дыхательной недостаточности, были начаты реанимационные мероприятия, которые оказались безуспешными.

На секции выявлена картина острого малокровия всех паренхиматозных органов как следствие состоявшегося кровотечения. Основная патология, связанная с развитием столь массивного кровотечения была найдена со стороны аорты. В интиме аорты определялись множественные атеросклеротические бляшки, находящиеся преимущественно в стадии осложненных поражений. В инфраренальном отделе брюшной части аорты (на 4 см ниже отхождения почечных артерий) по передней стенке выявлено аневризматическое расширение 4х4 см (рис. 1). При вскрытии аневризматического мешка найдено соустье между полостью аневризмы и горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки (рис. 2,3), диаметр соустья составлял 2 см. В желудке слизистая сохраняла свою складчатость, в области тела желудка определялись заживающие дефекты округлой формы с явлениями проведенной ранее электроэксцизии в количестве 2-х диаметром 1,5 и 2 см. Патологических процессов, которые могли бы обусловить желудочное кровотечение, как это было указано в посмертном клиническом диагнозе, со стороны слизистой желудка не выявлено. В просвете желудка находилось до 500 мл свертков крови, весь просвет тонкой кишки был заполнен сверткаами крови, имевшими вид гофрированного слепка с просвета кишки (рис. 4). В толстой кишке также определялись сгустки крови. При исследовании сердечной мышцы не нашла своего подтверждения и ИБС. Со стороны легких найден туберкулезный процесс, который проявился множественными кальцинатами в верхушках обоих легких и бифуркационных узлах, туберкуломой 1-го сегмента правого легкого.

На основании полученных данных был выставлен патологоанатомический диагноз:

Основной: Атеросклероз аорты III–IV ст.

Сочетанный: Туберкулез (фаза неполного заживления): туберкулема 1-го сегмента правого легкого, кальцинаты в верхушках обоих легких и в бифуркационных л/узлах. Туберкулезный спондилит поясничного отдела позвоночника.

Фон: Гипертоническая болезнь.

Осложнение: Аневризма (инфраренальная) брюшного отдела аорты, прорыв аневризмы в горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки, острые язвы пилорического отдела желудка, острая постгеморрагическая анемия.

Сопутствующий: Хронический пиелонефрит.

Анализируя данный случай, можно констатировать факт расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов. Совершенно очевидно, что как при первом, так и при повторном поступлении больного в стационар желудочно-кишечное кровотечение было спровоцировано не полипами желудка, а прорывом

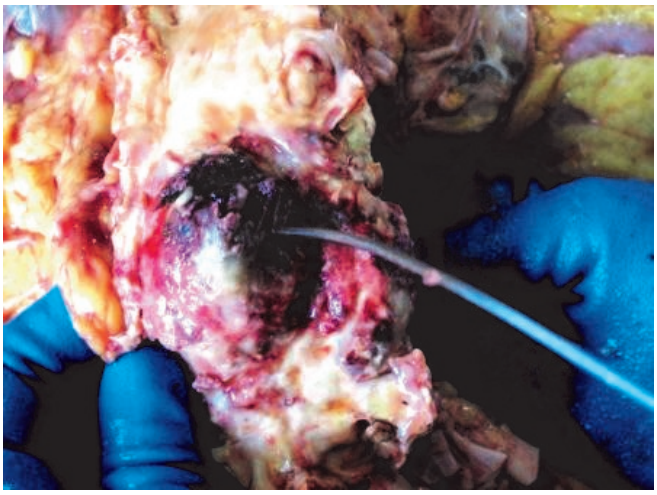


Рис. 1. *Аневризма брюшного отдела аорты.*

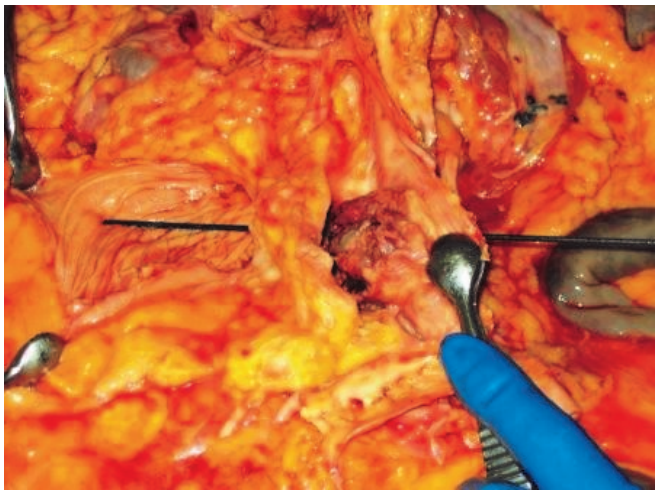


Рис. 2. *Свищевой ход между аневризмой и двенадцатиперстной кишкой.*

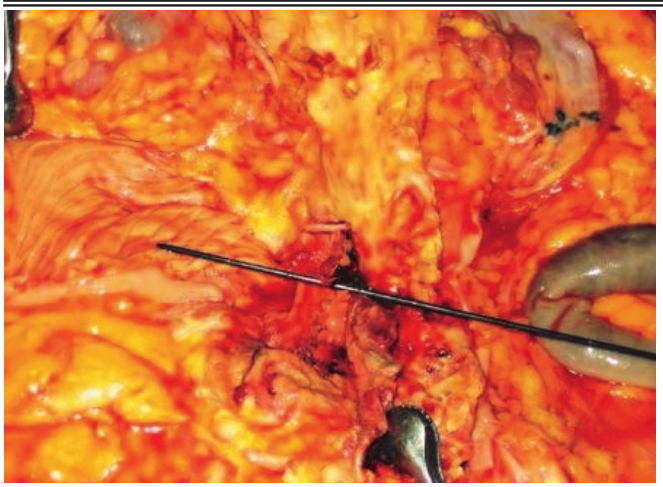


Рис. 3. *Вскрытый свищевой ход.*

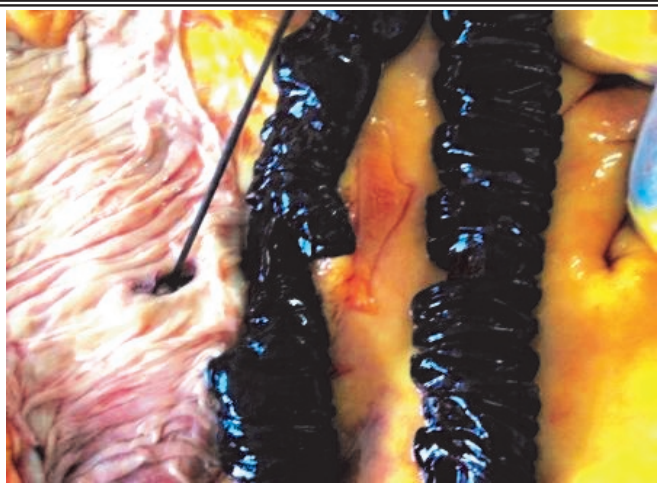


Рис. 4. *Свищевой ход в горизонтальной части двенадцатиперстной кишки.*

аневризмы в двенадцатиперстную кишку. Основная причина диагностической ошибки — отсутствие дифференциальной диагностики причин кровотечений, недостаточно конструктивное мышление врачей – при удалении полипов желудка, расцененных как причина кровотечения, само кровотечение, как следствие устранено не было.

Литература:

1. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен. М Академия 2006; 93-102.
2. Кроуфорд М., Шриватсон К. Кардиология. СПб 2006; 37-38.
3. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М Медицина 1979.

ҚОРИН АОРТАСИ АНЕВРИЗМАСИНИНГ НОТИПИК ЁРИЛИШ ҲОЛАТИ

В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магрупов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Қорин аортасининг аневризмаси — бу аортанинг меъёрдаги ўлчамидан 2 баробар ва ундан ортиқ локал ёки диффуз кенгайишидир. Барча аутопсиянинг 0,16-1,06% ҳолатларида ушбу нуқсон аниқланади. Мақолада муаллифлар томонидан кузатилган ҳолат — қорин аортаси ёрилишининг ўта кам учрайдиган тури— ўн икки бармоқли ичакка ёрилиши ёритилган.

Контакт: Убайдуллаева Владлена Улугбековна,
отделение патологической анатомии РНЦЭМП,
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел: 8-3712-2796554.

УДК: 616.36-002.3:616.346.2+616.149]-002-072.5

СЛУЧАЙ ПУНКЦИОННОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССА ПЕЧЕНИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ АППЕНДИЦИТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ПИЛЕФЛЕБИТОМ

А.Т.ЭРМЕТОВ, Б.Р.ИСХАКОВ, А.О.ЖАЛИЛОВ, Н.Б.ИСХАКОВ

Case of paracentetic method of treatment of an abscess of a liver at destructive appendicitis complicated by pylephlebitis

A.T.ERMETOV, B.R.ISKHAKOV, A.O.JALILOV, N.B.ISKHAKOV

Наманганский филиал РНЦЭМП

Описан случай тяжелого осложнения деструктивного аппендицита — гнойного (септического) тромбофлебита воротной вены и её ветвей с развитием абсцесса печени. Проведено чрескожно-чреспеченочное пункционное дренирование абсцесса 4-5-6-7-8 сегментов печени под контролем электронно-оптического преобразователя. В комплексном лечении абсцесса печени применен проточный и фракционный лаваж с декасаном.

Ключевые слова: *деструктивный аппендицит, осложнения, пилефлебит, абсцесс печени, пункция абсцесса.*

The case of severe complication of a destructive appendicitis — a purulent (septic) thrombophlebitis portal vein and its branches with development of an abscess of a liver has been described. Transcutaneous-transhepatic paracentetic drainage of abscess of 4-5-6-7-8 segments of a liver under the control of the electron-optical converter has been performed. Flowing and fractional lavage with decasan in treatment of liver abscess has been applied.

Keywords: *destructive appendicitis, complications, pylephlebitis, liver abscess, abscess drainage.*

Пилефлебит (pylephlebitis; греч. pylē ворота + phleps, phlebos вена + -itis) – это гнойный (септический) тромбофлебит воротной вены, развивающийся вторично в результате острых и хронических воспалительных заболеваний органов брюшной полости, чаще всего как осложнение острого аппендицита [1,2,4]. Непосредственной причиной возникновения пилефлебита обычно служит гангренозный аппендицит, при котором некротический процесс переходит на брыжейку червеобразного отростка и её вены. Далее процесс принимает восходящий характер, быстро распространяется на брыжеечные вены илеоцекального угла, а через 2-3 суток, как правило, достигает воротной вены и затем ретроградно распространяется на селезеночную и другие брыжеечные вены [3,6]. Следует отметить, что абсцессы при пилефлебите, как правило, множественные и мелкие, что обусловливает трудности их хирургического лечения и плохой прогноз [5,7,8].

Описание случая

Больная У.М., 55 лет (и/б № 17392/5129), 12 октября 2012 г. поступила в Наманганский филиал РНЦЭМП с жалобами на тупые боли в правой подреберной области, тошноту, рвоту, повышение температуры тела до 39-40^{o}С, озноб, сухость во рту и прогрессирующую общую слабость.

Из анамнеза: 7.09.2012 г. в Наманганском филиале РНЦЭМП перенесла операцию аппендэктомии с тампонированием и дренированием брюшной полости по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита, тифлита, осложненного местным гнойно-каловым перитонитом. Операция была выполнена под интубационном наркозом. На 8-е сутки после операции больная была переведена в субфилиал для дальнейшего продолжения лечения по поводу нагноения послеоперационной раны. На 16-е сутки после операции больная была выписана домой. Послеоперационная рана зажила вторичным натяжением. На 18-е сутки после операции (2-е сутки после выписки из стационара) у больной появились тупые боли в верхнем этаже живота, повышение температуры тела с ознобом, присоединились тошнота и рвота, прогрессирующая слабость. С подозрением на пневмонию в течение 7 дней находилась на стационарном лечение в субфилиале, получала антибиотики, инфузионную терапию без эффекта. Из-за ухудшения состояние здоровья обратилась к нам.

Объективно: общее состояние больной при поступлении тяжелое. Жалуется на боли в правом подреберье, повышение температуры тела до 39-40^{o}С с ознобом, тошноту, одышку, общую слабость. Больная правильного телосложения. Кожные покровы желтоватой окраски. Склеры иктеричны. Больная повышенного питания, костно-мышечная система без деформаций. Периферические лимфатические узлы не увеличены, мягкие, безболезненные. Грудная клетка цилиндрической формы, равномерно участвует в акте дыхания. Частота дыхания 22 в 1 мин. В легких аускультативно выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Перкуторно отмечается легочной звук. Тоны сердца ритмичные, глухие, АД 130/70 мм рт.ст., пульс 120 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот симметричный, умеренно вздут, правая половина пассивно участвует в акте дыхания. Пальпация в правой подреберной области болезненная. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Печень выступает из реберной дуги на 4-5 см, селезенка не пальпируется. Выслушивается вялая перистальтика кишечника. При поколачивании почки безболезненные. Стул — склонность к запору. В динамике отмечается уменьшение количества мочи, темно-желтого цвета.

УЗИ №16235 (от 12.10.2012 г.): печень резко увеличена, правая доля 190 мм, левая доля 98 мм, внутрипеченочные протоки не расширены, на проекции 4-5-6-7-8 сегментов отмечается жидкостьсодержащее образование (с гиперэхогенными массами) неправильной формы, с неровными, нечеткими контурами размерами 181х160 мм. Желчный пузырь 85х43 мм, просвет эхопрозрачен, холедох 5 мм, воротная вена 7 мм, нижняя полая вена 16 мм. Селезенка не увеличе-

на. В правой плевральной полости небольшое количество жидкости. Вывод: объемное образование печени (абсцесс печени). Гидроторакс справа.

Рентгеноскопия грудной клетки: хронический бронхит, гипертрофия мышц сердца.

Консультация кардиолога — выявлена гипертоническая болезнь II ст., артериальная гипертензия II, Риск 3. Алиментарное ожирение III ст.

Общий анализ крови: Нв 88 г/л; э. 3,31х10^{12}/л; цв. пок. 0,8%; л. 10,2х10^{9}/л; п. 4%; с. 70%; лимф. 16%; мон. 8%; СОЭ 11 мм/ч. Общий анализ мочи: кол-во 60,0 мл; цвет темно-желтый; прозрачная; относительная плотность 1015; белок следы; плоский эпителий 10-11 в п/зр; л. 14-13; соли кристаллы +. Общий белок крови 64,2 г/л; мочевина в крови 10,1 ммоль/л; общий билирубин 90,2 ммоль/л; прямой 67,2, непрямой 21,0 ммоль/л; АЛТ 1,25 ммоль/л; диастаза крови 32 ед; глюкоза в крови 7,5 ммоль/л. Коагулограмма: время рекальцификации 60 с; тромботест VI ст.; этанол тест отр.; фибриноген 6,66 г/л; гематокрит 31%.

МСКТ №1683 от 13.10.2012 г. (рис. 1): на проекции 4-5-6-7-8 сегментов печени отмечается полость, содержащая субстрат плотностью от +5,0 до +55,0 ед.Н с наличием пузырьков воздуха. Контуры четкие, неровные. Вывод: жидкостное образование 4-5-6-7-8 сегментов печени, правосторонний выпотной плеврит.

После консилиума был установлен следующий диагноз:

Основной: Абсцесс печени (бактериальный). Состояние после аппендэктомии (35-е сутки) по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита, тифлита.

Осложнение: Сепсис. Септический шок II ст. Острая печеночно-почечная недостаточность.

Сопутствующий: Правосторонний экссудативный плеврит.

По решению консилиума под местной анестезией выполнено пункционное дренирование абсцесса печени под контролем ЭОП (рис. 2 и 3). Введен катетер 8 fr по передней аксиллярной линии на уровне X-XI межреберья справа в полость гнойника 6-7 сегментов печени и одномоментно выпущено 550 мл густого зловонного гноя с детритом. Далее по передней аксиллярной линии в IX-X межреберье справа на уровне 7-8 сегментов печени, установлен второй дренаж 10 fr. для проточного и фракционного лаважа полости абсцесса печени. За сутки после дренирования полости абсцесса по дренажу выделилась 850 мл гноя с ихорозным запахом. В дальнейшем в течение 7 дней проводился проточный лаваж полости абсцесса антисептиками (фурацилин, декасан в количестве 200 мл и 400 мл, с последующем введением через дренаж подогретой до 38°С мази левомеколь).

Антибактериальная терапия проводилась с учетом результатов посева содержимого абсцесса с определением чувствительности к антибиотикам (высеяны E.coli, Staph. aureus и Citrobacter, чувствительные к леворексу, левомаку, цефтриаксону, цефепиму, азитралу, цефтазидиму). В динамике состояние больной улучшилось. Клинико-лабораторные показатели крови нормализовались: общий билирубин 30,8 ммоль/л; прямой 22,0; непрямой 8,0 ммоль/л; АЛТ 0,68 ммоль/л; фибриноген 2,66 г/л; гематокрит 36%, л. 6,4х10^{9}/л.

При контрольном УЗИ: печень — правая доля 145 мм, левая 75 мм, внутрипеченочные протоки не расширены. На проекции 7 сегмента печени визуализиру-

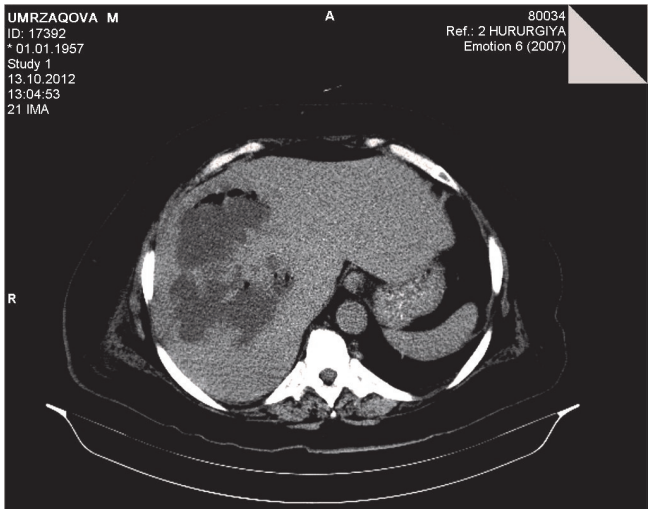


Рис. 1. *МСКТ: абсцесс печени.*

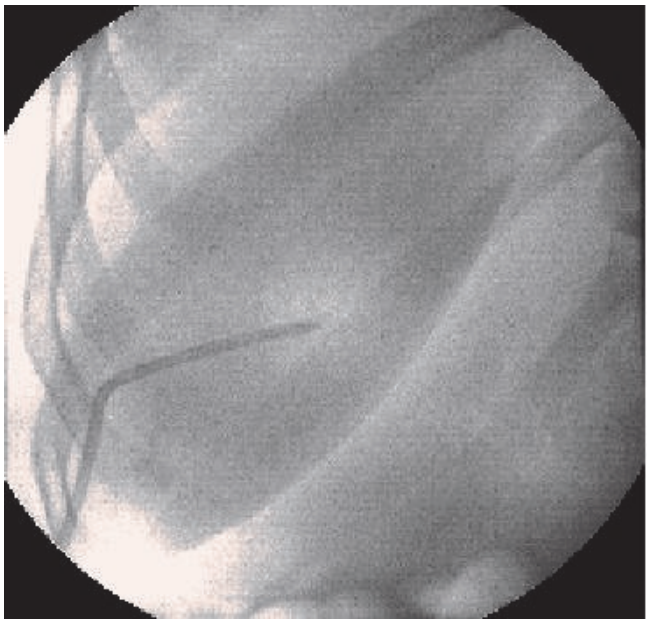


Рис. 2. *Рентгенограмма: дренажная трубка в полости абсцесса.*

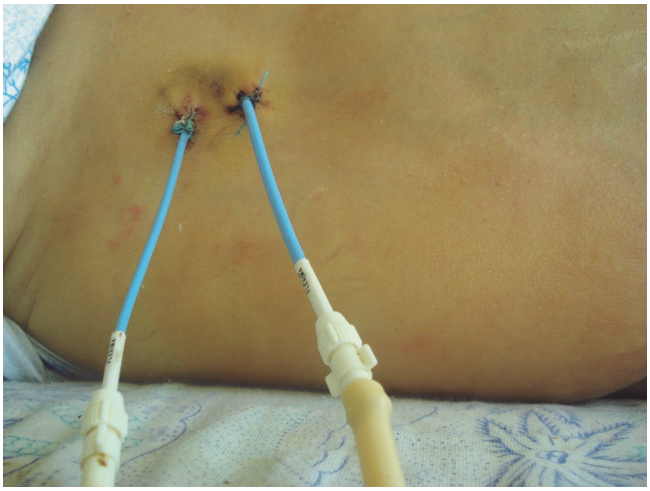


Рис. 3. Катетеры, установленные для дренирования и промывания полости абсцесса печени.

ется гиперэхогенная зона размерами 34х26 мм с дорсальным усилением эхогенности (место абсцесса). Желчный пузырь 75х33 мм, овальной формы, просвет эхопрозрачен. Холедох не расширен. Воротная вена 9 мм. Нижняя полая вена 16 мм. Поджелудочная железа, селезенка, почки без эхопризнаков патологии.

На 15-е сутки после операции больная выписана на амбулаторное лечение по месту жительства в удовлетворительном состоянии. Дренажные трубки удалены на 23-и сутки после операции.

При контрольном осмотре через 4 месяца состояние удовлетворительное. Жалоб не предъявляет.

Заключение

Применение в лечении абсцессов печени малоинвазивных вмешательств под контролем ЭОП высокоэффективно, позволяет достичь полного выздоровления этой тяжелой категории больных без применения традиционного хирургического вмешательства.

Литература

1. Агзамходжаев С.М., Яругский Е.Е. Современные принципы лечения абсцессов печени. Вестн хир 1990; 8: 122-124.
2. Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю. Абсцессы печени. Анналы хир гепатол 2006; 11 (1): 97-105.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С.Савельева М Триада-Х 2004; 640.
4. Церетели И.Ю. Абсцессы печени: причины, диагностические ошибки и лечение. Автореф. дис…. канд. мед. наук. Москва 2005; 20.
5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев Здоров’я 1987; 444.
6. Alvarez Perez J.A., Gonzalez J.J., Baldonedo R.F. et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. Amer J of Surg 2001; 181(2): 177-86.
7. Ch-Yu S., HG-LO R., Kan P.S., Metreveli C. Pyogenic liver abscess: Treatment with needle aspiration. Clin Radiol 1997; 52: 912-916.
8. Huang C-J., Pitt H.A., Lipsett P.A. et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. Ann Surg 1996; 223: 600-609.

ПИЛЕФЛЕБИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ДЕСТРУКТИВ АППЕНДИЦИТДА ЖИГАР АБСЦЕССИНИ ПУНКЦИОН УСУЛДА ДАВОЛАШ

А.Т.Эрметов, Б.Р.Исҳоқов, А.О.Жалилов, Н.Б.Исҳоқов
РШТЁИМнинг Наманган филиали

Мақолада деструктив аппендицитнинг оғир асорати — даврвоза венаси ва унинг тармоқларини йирингли (септик) тромбофлебити натижасида жигар абсцессининг ривожланиши ҳолати ёритилган. Электрон оптик ўзгартиргич (ЭОЎ) назорати остида жигарнинг 4-5-6-7-8 сегментларини тери-жигар орқали пункцион дренажлаш ўтказилган. Жигар абсцессининг комплекс даволашда декасан билан узлуксиз ва фракцион лаваж самарали натижа билан қўлланилган.

Контакт: к.м.н. Исхаков Баркамол Робиддинович,
Наманганский филиал РНЦЭМП,
Наманган, ул. Гузал-2,
Телефон: +99869-2370879.
Моб. +99891-360-22-03
E –mail: barkamolisxakov@rambler.ru

УДК: 616.34-007.272-036.11-006.5-089

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНОЙ С СИНДРОМОМ ПЕЙТЦА-ЕГЕРСА

А.Т.ЭРМЕТОВ, Б.Р.ИСХАКОВ, Н.Б.ИСХАКОВ

Case of successful surgical treatment of acute intestinal impassability at sick of a Peutz-Jeghers syndrome

A.T.ERMETOV, B.R.ISKHAKOV, N.B.ISKHAKOV

Наманганский филиал РНЦЭМП

Описаны 6 больных — членов одной семьи, страдающих полипозом желудочно-кишечного тракта. Успешное хирургическое лечение проведено у одного из членов семьи с синдромом Пейтца-Егерса, осложненным острой кишечной непроходимостью (илеоцекальная инвагинация, осложненная некрозом инвагината).

Ключевые слова: *синдром Пейтца-Егерса, острая кишечная непроходимость, илеоцекальная инвагинация, некроз инвагината.*

In article there are described 6 cases from one family suffering from polypous gastritis in a gastro enteric path (gastrointestinal tract). In this case successful surgical treatment is done at one of members of a family with Peutz-Jeghers syndrome.

Keywords: *Peutz-Jeghers syndrome, acute intestinal obstruction, ileocecal invagination, intussusceptum necrosis.*

Синдром Пейтца-Егерса — сочетание пигментации слизистых оболочек и кожи с полипозом желудка и тонкой кишки, имеющее семейную предрасположенность. Синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу [1,2,4,6]. Первый случай диффузного полипоза описал как секционную находку Menzel в 1721 г. Семейный характер заболевания впервые отметил Cripps (1882). В 1921 г. Peutz полипоз пищеварительного тракта в сочетании с темными пигментными пятнами губ, щек, кожи вокруг рта, ладоней наблюдал у 7 детей из одной семьи. Синдром Пейтца-Егерса встречается редко, с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. В 1949 г. Jeghers и соавт. на основании наблюдения 22 случаев выделили характерную триаду симптомов — полипоз пищеварительного тракта, наличие пигментных пятен, наследственный характер заболевания. В настоящее время эта триада симптомов известна как синдром Пейтца-Егерса. В 1957 г. T.Dormandy опубликовал обстоятельный обзор, посвященный синдрому Пейтца—Егерса [1-4].

Пигментные пятна при синдроме Пейца-Егерса располагаются на коже вокруг глаз, носа, рта, губ, на промежности, на ладонной поверхности кистей, подошвах, а также на слизистой оболочке полости рта. Множественные полипы ЖКТ представляют собой гамартомы, имеют доброкачественную природу, локализуются в основном в подвздошной кишке (93%). В 1/3 случаев полипы встречаются в толстой кишке, реже в желудка и двенадцатиперстной кишке (ДПК). Столь же редки одиночные полипы. В большинстве случаев полипы одновременно локализуются в различных отделах ЖКТ. Диаметр их варьирует от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров [3,5,8].

Предполагают, что примерено в 20% случаев полипы имеют тенденцию к озлокачествлению. Средний возраст проявления озлокачествления — 27-38 лет. По мнению W.Knox (1960) и B.Morson (1980), «выростки» ткани представляют собой пороки развития подобно гамартомам [2- 4,7].

В большинство случаев инвагинация при синдроме Пейтца-Егерса разрешается спонтанно, но иногда требует оперативного вмешательства. Кишечные кровотечения обычно скрытые, примерно в 1/3 случаев приводят к анемии. У больных отмечаются слабость, задержка развития и роста [2,4].

Прогноз при синдроме Пейтца-Егерса зависит от возможных осложнений (кровотечение, непроходимость кишечника, злокачественное перерождение полипа) и своевременности их диагностики и лечения. В случае распространенного полипоза прогноз весьма серьезный из-за опасности малигнизации. Больные с полипами кишечника должны находиться под динамическим наблюдением гастроэнтеролога. Контрольные эндоскопические исследования необходимо проводить не реже 1 раза в год [2,4,7,8].

Описание случая

Больная Н.Х., 21 г. (и/б № 19204/6334/1665), поступила в отделение экстренной хирургии с жалобами на схваткообразные боли в эпигастральной и левой подреберной областях, тошноту, рвоту, вздутие живота, неотхождение стула и газов, сухость во рту и прогрессирующую общую слабость.

Из анамнеза выяснилось, что заболела остро, среди полного здоровья. Больной считает себя в течение 24 часов, заболевание ни с чем не связывает. Схваткообразные боли в верхнем этаже живота постепенно усиливались, присоединились тошнота и многократная рвота, не приносящая облегчения. Такие боли наблюдались и в прошлом, но были кратковременными и проходили после приема спазмолитиков. Больная принимала таблетки спазмолитиков, обратилась к врачам по месту жительства (субфилиал РНЦЭМП), где при рентгеноскопии и ультразвуковом исследовании брюшной полости была выявлена «острая кишечная непроходимость, наличие свободной жидкости в малом тазу, полипоз кишечника?». Учитывая анамнез, была направлена в Наманганский филиал РНЦЭМП с диагнозом: Острая кишечная непроходимость? Инвагинация? Синдром Пейтца-Егерса? (семейный полипоз ЖКТ).

Из анамнеза дополнительно выяснено: 1. Отец больной — Т.Х., 51 г., периодически жалуется на схваткообразную боль вокруг пупка, урчание кишечника, пальпируемое образование в животе, которое само-

стоятельно проходит. Раньше не обследован. Имеются пигментные пятна на коже вокруг рта, губ (рис. 1).

2. Старший брат больной Т.А. 1983 г.р., страдал синдромом Пейтца—Егерса, дважды в анамнезе, в 1993 и 1995 гг., в экстренном порядке перенес операцию по поводу кишечного кровотечения (были резецированы пораженные полипозом участки тонкой кишки). В 2010 г. умер от профузного кишечного кровотечения. Со слов больной у него тоже имелись пигментные пятна на коже вокруг рта, губ.

3. Старшая сестра больной Т.Э. 25 лет, с детства страдала синдромом Пейтца—Егерса, дважды в анамнезе, в 2006 и 2007 гг., в экстренном порядке перенесла операцию по поводу острой обтурационной тонкокишечной непроходимости и кишечного кровотечения (резекция пораженного участка тонкой кишечники). Имеются множественные пигментные пятна на коже вокруг глаз, рта, губ (рис. 2).

4. Младший брат Н.И., 1993 г.р., тоже страдал синдромом Пейтца–Егерса. В 2011 г. умер от профузного кишечного кровотечения, острой постгеморрагической анемии и постгеморрагического шока.

5. У племянника больной (сын умершего брата) Х. Н. 1,5 лет, тоже появились пигментные пятна на коже вокруг рта, губ, периодически жалуется на схваткообразные боли в животе. Все члены семьи находятся на диспансерном учете.

Объективно: общее состояние больной при поступлении тяжелое. Сознание ясное. Температура тела 36,6^{o}С. Больная правильного телосложения. Кожные покровы бледно-розовой окраски, отеков нет. На верхних и нижних губах, вокруг глаз имеется пятнистая пигментация (рис. 3). Больная удовлетворительного питания, костно-мышечная система без деформаций. Периферические лимфатические узлы не увеличены, мягкие, смещаемые, безболезненные. Грудная клетка цилиндрической формы, равномерно участвует в акте дыхания. Частота дыхания 20 в 1 мин. В легких аускультативно выслушиваются везикулярное дыхание. Перкуторно отмечается легочной звук. Тоны сердца ритмичные, ясные, АД 110/70 мм рт.ст., пульс 104 уд. в минуту, ритмичный, удовлетворительно наполнения и напряжения. Язык суховат, обложен белым налетом в центре. Живот симметричный, умеренно вздут, правая половина пассивно участвует в акте дыхания. При пальпации в правой подвздошной области пальпируется слегка смещаемое, болезненное образование плотно-эластической консистенции размерами 15,0х10,0х8,0 см. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Печень и селезенка не пальпируются. Перистальтика кишечника выслушивается, вялая. При поколачивании почки безболезненные. Стул был 24 ч тому назад. Мочеиспускание адекватное, безболезненно.

УЗИ при поступлении №17013. Печень: правая доля — 12,4, левая доля — 6,2 см. Контуры четкие, желчный пузырь 8,0х3,0 см, стенки толщиной 0,3 см, просвет прозрачный, холедох 0,5 см, просвет эхопрозрачен. Селезенка 9,8х3,6 см. Отмечается пневматоз кишечника. Перистальтика отсутствует. Вывод: выраженное расширение кишечника. Эхопризнаки кишечной непроходимости. При контрольном УЗИ в брюшной полости справа от пупка имеется образования (инвагинат) размером 8,7х5,1 см с четким контуром.

Рис. 1. *Отец больной Н.Х.*

Рис. 2. *Сестра больной Н.Х.*

Рис. 3. *Больная Н.Х.*

Вывод: инвагинат (симптом псевдопочка).

Рентгеноскопия грудной клетки и брюшной полости № 26683 (в приемном отделении): в брюшной полости свободный газ и чаши Клойбера не выявлены. В правом верхнем квадранте брюшной полости имеется пневматоз кишечника. Кишечные петля баллоновидно расширены. При контрастном исследовании ЖКТ бариевая взвесь находится в тонком кишечнике, чаши Клойбера и свободный газ в брюшной полости отсутствуют.

Установлен диагноз: Синдром Пейтца-Егерса? (семейный полипоз ЖКТ). Острая кишечная непроходимость, илеоцекальная инвагинация?

При зондировании желудка выделилась застойное желудочное содержимое с примесью желчи, выполнена 2 кратная очистительная клизма - был стул малиновой окраски. Осмотрена анестезиологом - реаниматологом. Проводилась инфузионная терапия в объеме до 2,5 л.

Лабораторные анализы: отмечается анемия (Нв 78 г/л, э. 3,14*10^{12}/л). Остальные показатели в пределах

нормы.

После предварительной предоперационной подготовки через 5 ч с момента поступления в стационар пациентка была оперирована. При лапаротомии был обнаружен тонко-толстокишечный инвагинат размером 18х10 см, плотной консистенции, до печеночного угла ободочной кишки. Серозная оболочка толстой кишки темно-багрового, местами черного цвета. (рис. 4, 5). При дальнейшей ревизии на расстоянии 15 см ниже связки Трейтца на протяжении 50 см в просвете кишки определялись мягко-эластичной консистенции образования (4) с углублениями на серозной оболочке (рис. 6). В желудке и двенадцатиперстной кишке также пальпировались образования подобней консистенции – полипы. Из брюшной полости аспирировано около 250 мл выпота темно-геморрагического цвета без запаха. Попытка дезинвагинации не увенчалось успехом, в связи с чем выполнена правосторонняя гемиколэктомия с резекцией терминального отдела тонкой кишки с полипами длиной 50 см. Наложен илеотранверзаанастомоз (ИТА) бок в бок. Учитывая отдаленность друг от друга, полипы (4) тощей кишки удалены из энтеротомных разрезов (рис. 7). При ревизии в остальных отделах толстой кишки полипов не обнаружено. Операция завершена назоинтестинальной интубацией, санацией, дренированием брюшной полости и перианальной интубацией толстой кишки до уровня ИТА.

Послеоперационный диагноз: основной: семейный диффузный полипоз желудочно-кишечного тракта (синдром Пейца—Егерса).

Осложнение: острая кишечная непроходимость, илеоцекальная инвагинация, некроз илеоцекального инвагината. Диффузный геморрагический перитонит.

Сопутствующий: хроническая анемия средней тяжести.

Течение послеоперационного периода гладкое. Операционная рана зажила первичным натяжением.

Результаты гистологического анализа полипов – аденоматозный полип.

При контрастном исследование ЖКТ на 10-е сутки после операции выявлены множественные дефекты наполнения в желудке и ДПК от 1,0 до 3,5 см. Вывод: полипы желудка и ДПК.

ЭГДС при выписке (№ 3133 от 30.11.2011 г.): множественные полипы во всех отделах желудка, больше в препилорическом и антральном, от 1 до 3,5 см с дольчатой поверхностью, на узких и широких ножках, без признаков изъязвления (рис. 8). Подобные полипы были выявлены и в постбульбарном и нисходящем

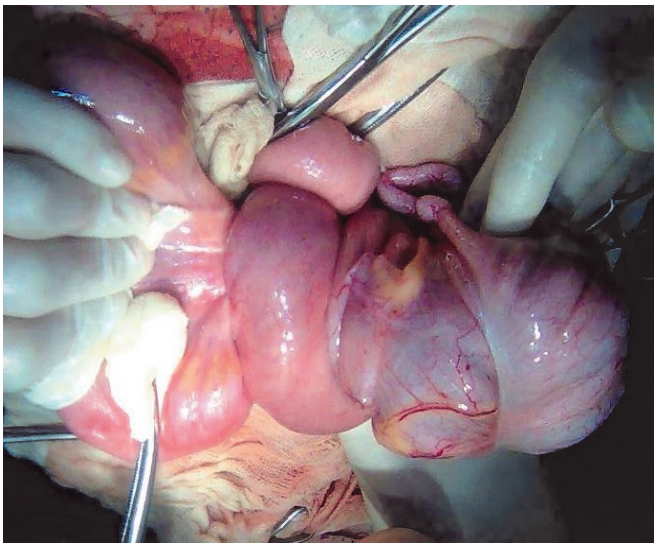


Рис. 4. *Илеоцекальный инвагинат.*

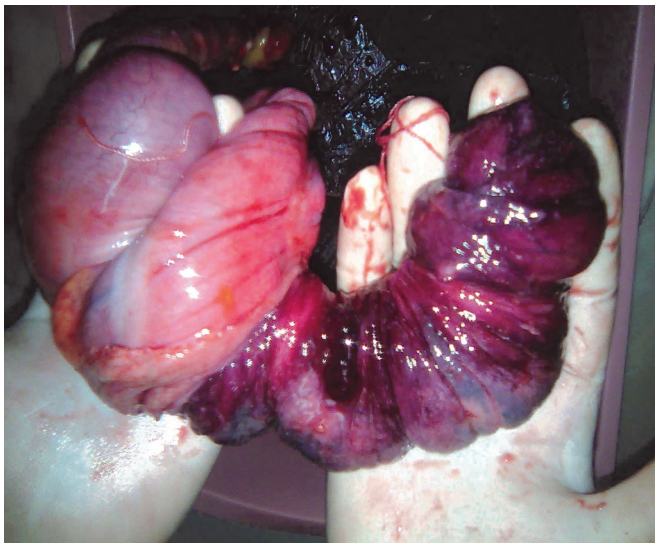


Рис. 5. *Некроз инвагината.*

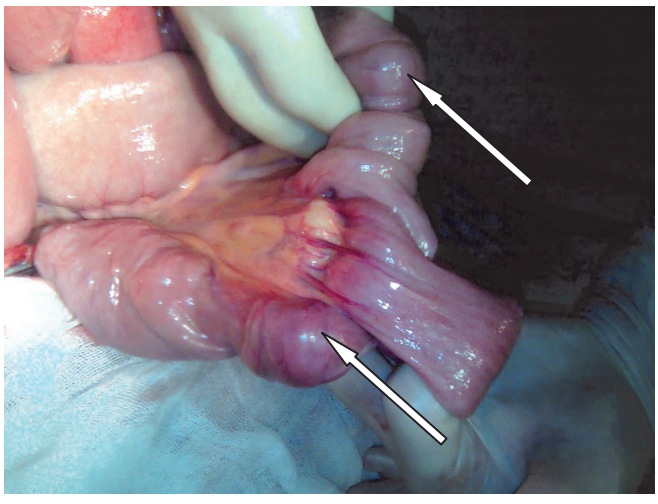


Рис. 6. *Пальпируемые множественные полипы тощей кишки с углублениями на серозной оболочке.*

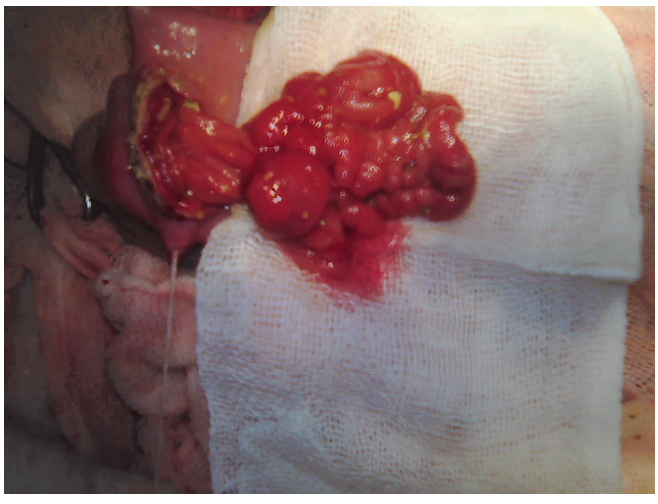


Рис. 7. *Многодольчатый полип.*

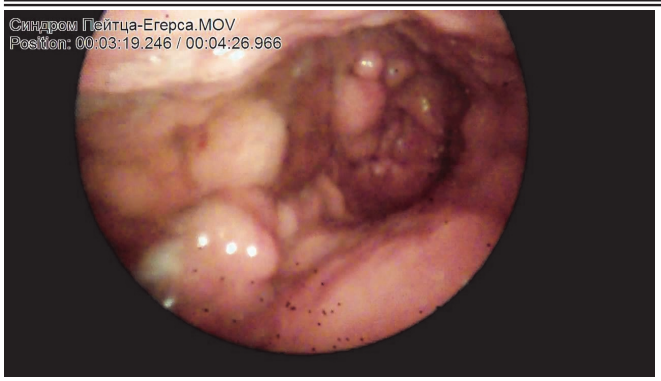


Рис. 8. *ЭГДФС: Полипоз желудка*

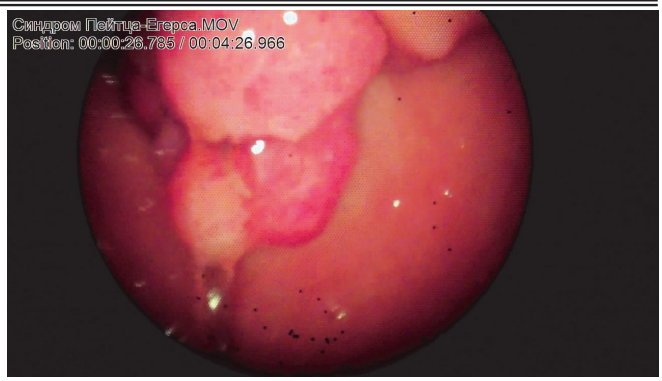


Рис. 9. *ЭГДФС: Полипоз двенадцатиперстной кишки.*

отделах ДПК (рис. 9). Вывод: диффузный полипоз желудка и ДПК.

Больная осмотрена через 12 месяцев после операции: жалоб не предъявляет.

Заключение

Правильно собранный анамнез и своевременное адекватное хирургическое вмешательство с послеоперационным ведением улучшают результаты лечения у этой тяжелой категории больных. Больные с синдромом Пейтца-Егерса должны находиться под динамическим наблюдением гастроэнтеролога. Контрольные эндоскопические исследования необходимо проводить не реже 1 раза в год.

Литература

1. Долецкий С.Я., Стрекаловский В.П., Климанская Е.В., Сурикова О.А. Эндоскопия органов брюшной полости у детей. М Медицина 1984; 280.
2. Кайбышева В.О., Ивашкин В.Т., Баранская Е.К. и др. Синдром Пейтца–Егерса: обзор литературы и описание собственного клинического наблюдения. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2011; 21 (2): 54-61.
3. Классен М. Значение эндоскопических исследований в профилактике и ранней диагностике злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 1997; 6: 12-14.
4. Савельев В.С., Буянов В.М., Лукомский Г.И. Руководство по клинической эндоскопии. М Медицина 1985; 544.
5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев Здоров'я 1987; 444.
6. Amos C.I., Keitheri-Cheteri M.B., Sabripour M. et al. Genotype-phenotype correlations in Peutz–Jeghers' syndrome. J Med Genet 2004; 41: 327–360
7. Basak F., Kinaci E., Aksoy S. et al. Multiple intestinal intussusceptions in Peutz–Jeghers' syndrome: a case report. Acta Chi Belg 2010; 110(1): 93–94.
8. Beggs A.D., Latchford A.R., Vasen H.F. et al. Peutz–Jeghers' syndrome: a systematic review and recommendations for management. Gut 2010; 59: 975–986.

ПЕЙТЦ-ЕГЕРС СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРДА ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИНИ МУВАФФАҚИЯТЛИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ҲОЛАТИ

А.Т.Эрметов, Б.Р.Исҳоқов, Н.Б.Исҳоқов
РШТЁИМнинг Наманган филиали

Мақолада бир оиланинг 6та аъзози меъда-ичак тизимининг полипози билан касалланганлиги ҳақидаги кузатув ёритилган. Ушбу Пейтц-Егерс синдроми бўлган оила аъзоларидан бирида касаллик ўткир ичак тутилишини билан асоратланган, яъни инвагинатнинг некрозига олиб келган илеоцекал инвагинацияси юзага келган ҳамда бу бемор жаррохлик йўли билан муваффақиятли даволанган.

Контакт: к.м.н. Исхаков Баркамол Робиддинович,
Наманганский филиал РНЦЭМП,
Наманган, ул. Гузал-2,
Тел.: +99869-2370879 (р) +99891-3602203 (м)
E –mail: barkamolisxakov@rambler.ru

УДК: 616.155.294:616.8-06

СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ

Ш.Х.АРИФДЖАНОВ, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Ш.Р.МУБАРАКОВ, М.Т.ХАШИМОВА

Somatoneurological complications of thrombotic thrombocytopenic purpura

SH.KH.ARIFDJANOV, V.U.UBAYDULLAEVA, SH.R.MUBARAKOV, M.T.KHASHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан клинический случай тромботической тромбоцитопенической пурпуры — тромботической микроангиопатии с тромбоцитопенией, вызванной возникновением внутрисосудистых агрегатов из тромбоцитов. Вследствие нарушения проходимости малых сосудов развивается гемолитическая анемия и ишемия различных органов, в первую очередь центральной нервной системы, сердца, почек, поджелудочной железы и надпочечников.

Ключевые слова: *тромбоцитопеническая пурпура, диагностика, осложнения, тромботическая микроангиопатия, ишемия органов.*

In the article rare case of thrombotic thrombocytopenic purpura considered as thrombotic microangiopathy with thrombocytopenia due to intravascular thrombocyte aggregates is described. Hemolytic anemia and ischemia of different organs such as central nerve system, heart, kidney, pancreas and suprarenal glands develop because of small vessels thrombosis.

Keywords: *thrombocytopenic purpura, diagnostics, complications, thrombotic microangiopathy, tissue ischemia.*

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) (болезнь Мошковича) — распространенное повреждение мелких сосудов (микроангиопатия), протекающее с гемолитической анемией, внутрисосудистой коагуляцией, тромбоцитопенией, пурпурой, поражением почек (часто с развитием острой почечной недостаточности) и нервной системы. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура наблюдается у лиц любого пола и возраста, но чаще у молодых женщин. Описаны семейные случаи, а также случаи ТТП при системной красной волчанке, подостром бактериальном эндокардите, опухолях (в том числе после цитостатической противоопухолевой терапии). В основе ТТП лежит повреждение эндотелия мелких сосудов с субэндотелиальным отложением фибрина, последующей агрегацией тромбоцитов, частичной или полной окклюзией сосудов (тромботическая микроангиопатия).

Этиология — повреждение эндотелия мелких сосудов с субэндотелиальным отложением фибрина, последующей агрегацией тромбоцитов, тромботической ангиопатией. Первопричины заболевания не ясны, но важное значение имеет снижение активности простациклина, ингибирующего агрегацию тромбоцитов, иногда в сосудах обнаруживаются отложения иммуноглобулинов [1].

В патогенезе заболевания играет роль снижение активности простациклина (ингибитор агрегации тромбоцитов и вазодилататор), вызванное уменьшением плазменного фактора, активирующего высвобождение простациклина из сосудов. Поражение эндотелия сосудов и агрегация тромбоцитов приводят к локальной внутрисосудистой коагуляции с микротромбозами и к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В ряде случаев в сосудах обнаруживают иммуноглобулины и комплемент, что свидетельствует о возможной роли иммунных механизмов.

Клиника. Начало обычно острое. Иногда ему предшествуют респираторные или другие инфекционные заболевания, лекарственная непереносимость. Первые признаки — слабость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, боли в животе. Вскоре возникает тромбоцитопения с геморрагическим синдромом (петехии, экхимозы, кровоизлияния в сетчатку, желудочно-кишечные, носовые, маточные кровотечения) и гемолитическая анемия (бледность, небольшая желтуха). Затем присоединяются неврологические расстройства (судороги, параличи черепных нервов, гемиплегия, нарушения речи, иногда кома, психотическое поведение, бред, ступор, спутанное сознание) и поражение почек (микро- и макрогематурия, протеинурия, азотемия, гипертония, нередко ОПН). Часто отмечаются тахикардия, ритм галопа, гепато- и спленомегалия, лимфаденопатия.

В периферической крови выявляют тромбоцитопению и гемолитическую анемию с повышенным ретикулоцитозом; особенно характерно резкое изменение формы эритроцитов - анизоцитоз, пойкилоцитоз, обломки эритроцитов и так называемые шлемовидные эритроциты. Содержание билирубина нерезко повышено, уровень гаптоглобина сыворотки снижен. Отчетливые лабораторные признаки внутрисосудистой коагуляции встречаются редко.

Течение болезни волнообразное, обычно через несколько недель или месяцев наступает смерть от почечной недостаточности или неврологических расстройств. Описаны молниеносные, а также хронические формы [2].

Диагноз ставят на основании клинико-лабораторных данных (сочетание гемолитической анемии с фрагментированными эритроцитами, тромбоцитопения, лихорадка, неврологические расстройства, почечная недостаточность). Диагноз подтверждают показатели коагулограммы, данные биопсии кожи, мышц, десны, выявляющей микроангиопатию. Дифференцируют от идиопатической тромбоцитопенической пурпуры, а также криза внутрисосудистой коагуляции.

Лечение. Из-за крайне неблагоприятного прогноза комплексное лечение необходимо назначать как

можно раньше. Применяют высокие дозы глюкокортикоидов (100-1000 мг преднизолона в сут.), антикоагулянты (гепарин), антиагреганты (дипиридамол до 600 мг/сут., декстран, ацетилсалициловая кислота по 0,3 г в день); ацетилсалициловая кислота может увеличить риск кровотечения, и поэтому применяется с осторожностью. Описаны случаи успешного применения спленэктомии, а также лечения винкристином. При необходимости показан гемодиализ.

Прогноз. До последнего времени болезнь всегда заканчивалась смертью больного. В настоящее время прогноз несколько улучшился. При рано начатом комплексном лечении возможна ремиссия, иногда с последующим рецидивом.

Описание случая

Больная Р., 1977 г.р., и/б №16746/975. Дата поступления 21.04.2012. Exitus letalis: 22.04.2012.

Жалоб при поступлении не предъявляет из-за тяжести состояния.

Анамнез: со слов родственников больная страдает гипертонической болезнью (максимальное повышение АД до 170 мм рт.ст.). Гипотензивные препараты не принимает. Ухудшение состояния за 3 недели до поступления, когда больная стала отмечать сильные головные боли, выраженную общую слабость, возникло маточное кровотечение. В условиях поликлиники выявлена анемия, в связи с чем больная была госпитализирована на стационарное лечение в НИИ гематологи и переливания крови, где находилась с 7.04. по 13.04.2012 г. с диагнозом: «Осн. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, острое течение. Соп. Железодефицитная анемия тяжелой степени». Гемограмма при выписке: Нв 82 г/л, тром. 5/1000-15 тысяч. Миелограмма: костномозговой пунктат достаточно клеточен. Красный росток в пределах нормы. Мегакариоцитов достаточно, тромбоцитнесодержащих — 6. Дома состояние больной с ухудшением в виде развития психомоторного возбуждения, неадекватного дезориентированного поведения. 18.04.2012 г. проведена КТ головного мозга, признаков ОНМК не выявлено. Осмотрена психиатром, выставлен диагноз – симптоматический психоз. 19.04.2012 г. в динамике состояние больной прогрессивно ухудшалось в виде сужения уровня сознания до сопора, в связи с чем больная была госпитализирована в ГКБ № 7 с диагнозом «Осн. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, острое течение. Конк. ОНМК по геморрагическому типу? Соп: ГБ II. АГ II. Риск 4. Железодефицитная анемия тяжелой степени». 21.04.2012 г. больная переводится в РНЦЭМП.

Объективно: Общее состояние больной при поступлении тяжелое, обусловлено основной патологией и ее осложнением – отеком головного мозга. Больная правильного, нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечно-суставная система без деформаций. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание самостоятельное, ЧДД 20 в мин. В легких аускультативно везикулярное дыхание. Перкуторно над легкими легочный звук. SpO_2=97%. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, АД 170/110 мм рт.ст., пульс 100 уд. в минуту, ритмичный. Пульсация периферических артерий удовлетворительная, хорошего наполнения. Язык чистый, влажный. Имеется установленный назогастральный зонд. Живот при пальпации мягкий, печень + 2 см. Селезенка не пальпируется. Перистальтика вялая. Область почек без особенностей. Симптом поколачивания отрицательный с 2-х сторон. Мочеиспускание по уретральному катетеру.

Неврологический статус: Сознание — кома I ст. Черепные нервы: Взгляд фиксирован в срединном положении, нистагма нет. Зрачки равновеликие, реакция зрачков на свет прямая и содружественная сохранены; конъюнктивальный и роговичный рефлексы угнетены. Лицо симметричное. Глоточный рефлекс угнетен с 2-х сторон. Язык в полости рта по средней линии. Движения — парезов в конечностях нет. Сухожильные рефлексы BR, TR, PR и AR заторможены D=S. Патологический симптом Бабинского положительный с 2-х сторон. Чувствительность — на болевые раздражители реагирует с 2-х сторон некоординированными движениями конечностей. Менингеальные симптомы — сомнительная ригидность затылочных мышц.

МСКТ головного мозга от 21.04.2012 г. (рис. 1): В проекции ствола мозга справа определяется гиподенсная зона размерами 13х8 мм, плотностью +22 ед.Н. без четких контуров. Вывод: КТ-признаки зоны ишемии в проекции ствола мозга справа.

Рентгенография органов грудной клетки от 21.04.2012 г.: легочные поля без очаговых и инфильтративных тенеобразований, усиление прикорневого легочного рисунка, корни легких малоструктурны, синусы свободные, купол диафрагмы четкий с 2-х сторон. Сердечно-сосудистая тень расположена срединно.

Общий анализ крови от 21.04.2012 г.: Нв-69 г/л; э.-2,4х10^{12}/л; цв.пок. 0,86; л. 10,6х10^{9}/л; миелоциты 3%, метамиелоциты 3%, п. 4%, с. 66%, лимф. 22%, мон. 2%, СОЭ 23 мм/ч.

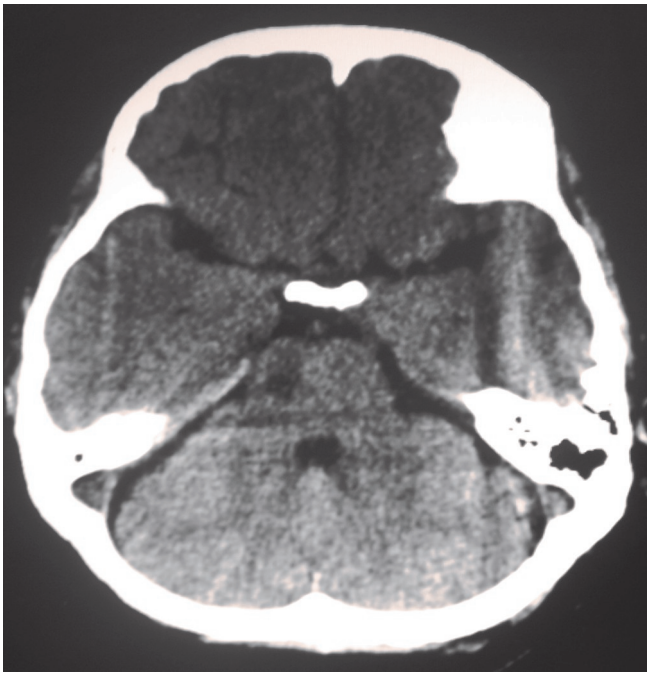


Рис. 1. *В проекции ствола мозга справа определяется гиподенсная зона размерами 13х8 мм, плотностью +22 ед.Н. без четких контуров.*

Коагулограмма: ПТИ 53%; фибриноген 2,64 г/л; тромботест 5 ст.; фибринолитическая активность 85,2; ретракция сгустка 28%.

УЗИ органов брюшной полости от 21.04.2012 г.: Печень увеличена, выступает из под реберной дуги справа на 1 см, контуры ровные, диффузно-уплотнена, структура эхооднородная, сосуды не изменены: портальная вена – 1,1 см, (норма 0,2 – 1,2 см). Общий желчный проток не расширен - 0,5 см (норма 0,2 – 0,8 см.). Желчный пузырь размеры 7,6 х 3,0 см, толщина стенки 0,3 см, содержимое с застоем, имеется осадок. Внутрипеченочные протоки не расширены. Поджелудочная железа: контур ровный, головка 2,7 см, тело 1,6 см, хвост 2,0 см, структура эхооднородная. Вирсунгов проток 0,1 см. Селезенка: контуры ровные, размеры 10,4 х 4,5 см, структура однородная. Селезеночная вена 0,7 см. В брюшной полости свободной жидкости нет. Вывод: УЗ-картина диффузных изменений паренхимы печени. Хронический холецистит. Хронический панкреатит.

УЗИ почек от 21.04.2012 г.: Правая почка. Расположение типичное. Размеры 10,2х5,2 см, контуры неровные. Дыхательная подвижность сохранена. ТПП 1,4-1,5 см. Паренхима повышенной эхогенности. ЧЛС не расширена. Конкрементов нет. Образований нет. Левая почка. Расположение типичное. Размеры 10,6х 5,5 см. контуры неровные. Дыхательная подвижность сохранена. ТПП 1,4-1,5 см. Паренхима повышенной эхогенности. ЧЛС не расширена. Конкрементов нет. Образований нет. Мочевой пузырь пустой. Заключение: картина хронического воспалительного процесса почек.

В динамике состояние больной на фоне проводимой интенсивной терапии, искусственной вентиляции легких и максимальных доз вазопрессоров оставалось крайне тяжелым. На фоне крайне нестабильной гемодинамики у больной развивается асистолия. Реанимационные мероприятия в течение 30 мин без эффекта. Констатируется биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Осн.: Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебробазилярном бассейне справа от 19.04.2012 г.

Конк.: Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, острое течение. Железодефицитная анемия тяжелой степени. Двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Фон.: ГБ III ст., СР 4.

Соп.: Хронический пиелонефрит. Хронический холецистит. Хронический панкреатит.

Осл.: Отек головного мозга, дислокационный синдром, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Патологоанатомический диагноз:

Осн.: Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (синдром Мошковича): поражение костного мозга, сердца, головного мозга, печени, поджелудочной железы, почек.

Осл.: Множественные кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, в паренхиму легких, правосторонняя очаговая пневмония, отек головного мозга, отек легких.

Данные морфологии:

На секции труп женщины среднего возраста, правильного телосложения. Кожные покровы, видимые слизистые и склеры глаз иктеричные. На коже множественные кровоизлияния различной формы и размеров, различного срока давности. Легкие увеличены в размерах с множественными кровоизлияниями под висцеральную плевру и в паренхиму. Масса правого легкого 850 г, левого – 250 г. Размеры сердца соответствуют полу и возрасту, выявлена умеренная гипертрофия стенки левого желудочка. Коронарные сосуды проходимы, на послойных срезах определяются множественные мелкие диффузные очаги бледного цвета, расположенные циркулярно по стенкам правого и левого желудочков. При исследовании органов брюшной полости отмечено незначительное увеличение размеров печени и несколько повышенная плотность паренхимы на разрезе. Размеры селезенки соответствуют нормальным показателям — 10х7 см, паренхима темно-красного цвета. Со стороны поджелудочной железы, желудка, кишечника, матки, придатков, почек, мочевого пузыря видимых патологических изменений нет. Головной мозг массой 1550 г, ткань мозга отечная, ствол вклинен в большое затылочное отверстие. На послойных срезах, сделанных через структуры ствола, мозжечка и больших полушарий – серое и белое вещество четко различимы. В области базальных ядер обоих полушарий единичные мелкие кисты диаметром до 0,5 см.

Патоморфологическим субстратом болезни явился тромбоз капилляров гиалиновыми тромбами, состоящими из лизированных и склеившихся эритроцитов. Тромбы при микроскопическом исследовании обнаруживались в сосудах костного мозга, миокарде (рис. 2а, 2б, 2в и 2г), головном мозге (рис. 2д и 2е), почках (рис. 2ж), корковом веществе надпочечников, поджелудочной железе (рис. 2и), печени (рис. 2к). Патологические изменения в сосудах почек связаны с острым фибриноидным некрозом приводящих артериол (рис. 2ж). Наряду с тромбозами, развивались диффузные геморрагии во внутренних органах, на коже и слизистых оболочках (рис. 2з).

Распространенность процесса в разных зонах пораженных органов и тканей различная, начиная от тромбоваскулита лишь единичных микрососудов и заканчивая почти тотальным вовлечением в иммунное воспаление микроциркуляторного русла. Прогрессирование процесса приводит к организации и канализации тромбов с частичным или полным запустеванием микрососудов. Иммунное воспаление артерий и вен приводит к фиброзному утолщение стенок сосудов и их стенозированию. Данные изменения начинаются с мукоидного или фибриноидного набухания соединительной ткани стенок сосудов, сменяющихся инфильтративно-пролиферативной клеточной реакцией и склерозом пораженных сосудов.

Наиболее характерными морфологическими признаками являются преимущественное поражение терминальных сосудов в различных органах и тканях, распространенный их тромбоз, сочетание тромбоваскулита и микроангиотромбоза с диапедезными капиллярными и венулярными геморрагиями.

Выводы:

1. Инсульт в молодом возрасте требует нестандартного подхода при определении причины острого нарушения мозгового кровообращения, так как в качестве этиологического фактора могут выступать редко встречающиеся заболевания с системным пораже-

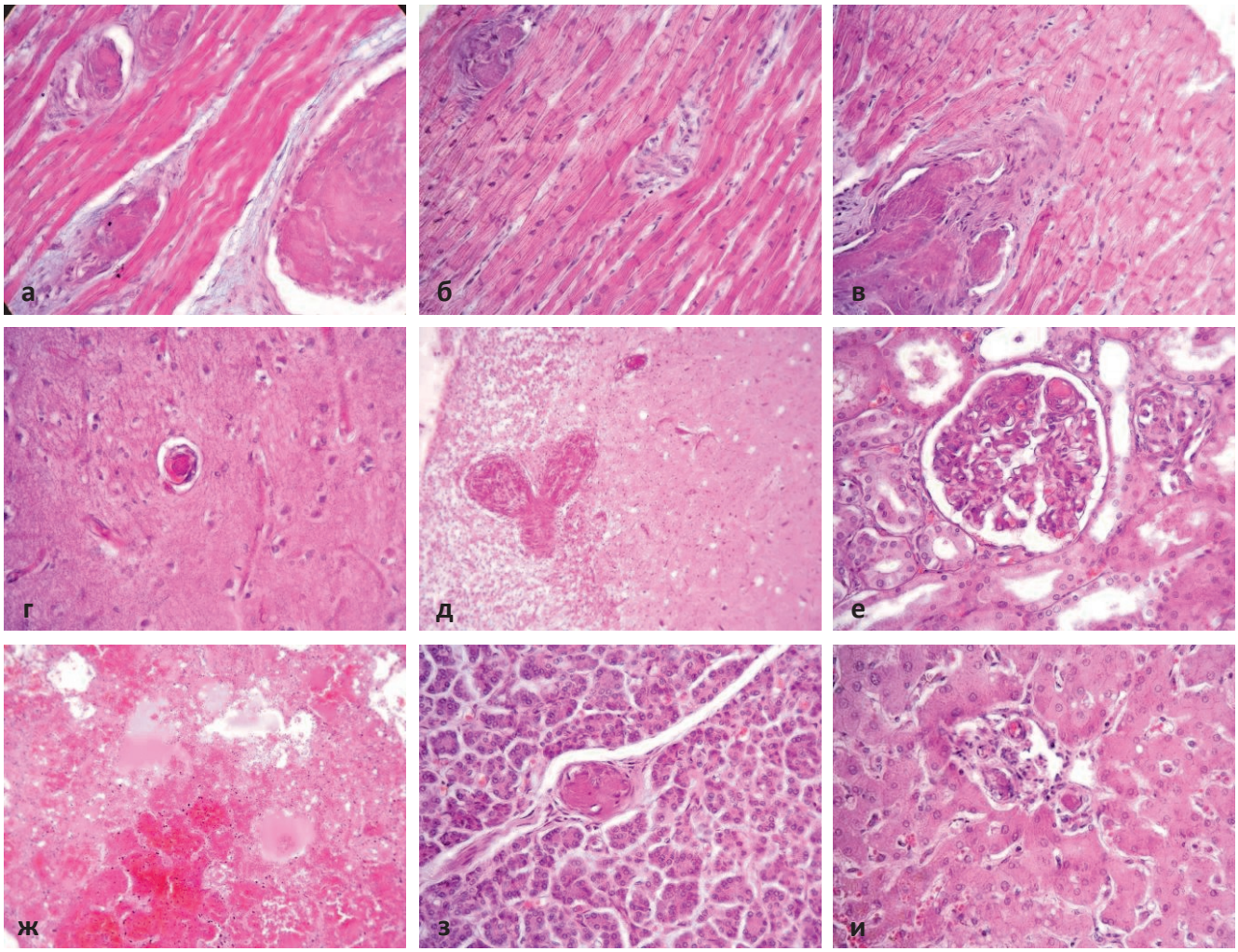


Рис. 2. *Микроскопическая картина паренхиматозных органов при ТТП (Окр. гем.-эоз.): а — тромбы в сосудах миокарда. Ув. х400; б, в — дистрофические изменения в кардиомиоцитах, тромбы в просвете сосудов с выраженным пролиферативным процессом и склерозом стенок сосудов. Ув. х 100; г — гиалиновый тромб в просвете сосуда головного мозга. Ув. х400; д — ангиотромбоз сосудов мозга с периваскулярными дистрофическими изменениями мозговой ткани. Ув. Х100; е — фибриноидный некроз артериолы с тромбом в почечном клубочке. Ув. х400; ж — очаги кровоизлияний в паренхиме легких. Ув. х100; з — тромбоз сосудов поджелудочной железы. Ув. х400; и — микроангиотромбозы печени. Ув. х400.*

нием сосудистого русла, а также гемореологическими расстройствами.

2. Постановка диагноза в этих случаях требует использования большого комплекса лабораторных, инструментальных, в том числе и дополнительных методов исследования, а также привлечения специалистов смежных профилей.

3. Несмотря на некоторые оптимистические сообщения, даже при своевременно (до наступления смертельных осложнений) установленном диагнозе прогноз при тромботической тромбоцитопенической пурпуре в большинстве случаев в целом остаётся неблагоприятным.

Литература

1. Руководство по гематологии. Под ред. А.И.Воробьева. М 1985; 2.
2. Файнштейн Ф.Э. и др. Болезни системы крови. Ташкент 1987; 384.

ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРАНИНГ СОМАТОНЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАРИ

Ш.Х.Арифджанов, В.У.Убайдуллаева, Ш.Р.Мубараков, М.Т.Хашимова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада кам учрайдиган тромботик тромбоцитопеник пурпуранинг асорати — тромбоцитларнинг томир ичидаги агрегацияси ҳисобига келиб чиққан тромботик микроангиопатия ва тромбоцитопения ҳолати ёритилган. Майда томирлардаги микроциркуляциянинг бузилиши гемолитик анемияга ва турли хил аъзоларнинг, биринчи навбатда марказий нерв тизими, юрак, буйрак, ошқозон ости бези, буйрак усти бези каби аъзоларнинг ишемиясига олиб келиши кўрсатилган.

Контакт: Мубараков Ш.Р.,
отделение неврологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9720344
E-mail: shukhrat200211@yandex.ru

УДК: 616.24-002.2-036.1:616.126-002-022-06-053.3

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЭНДОКАРДИТОМ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Э.А.САТВАЛДИЕВА, М.Б.АЛИБЕКОВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА, Ф.З.МАНСУРОВА, Г.Х.ИСМАГИЛОВА, Л.Е.НОСИЧЕНКО

The case of severe pneumonia course complicated by bacterial endocarditis in a child at early age

E.A.SATVALDIEVA, M.B.ALIBEKOVA, T.A.VERVEKINA, F.Z.MANSUROVA, G.H.ISMAGILOVA, L.E.NOSICHENKO

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай бактериального эндокардита у ребенка раннего возраста, который развился в период реконвалесценции пневмонии. На аутопсии выявлено, что наибольшие деструктивные изменения локализовались на трёхстворчатом клапане. Летальный исход наступил в результате выраженного эндотоксикоза, множественных эпизодов ТЭЛА и прогрессирующей сердечной недостаточности.

Ключевые слова: *дети раннего возраста, пневмония, осложнения, бактериальный эндокардит.*

The case of bacterial endocarditis which was developed in the period of pneumonia recovery. Autopsy detected that the most destructive changes were located in the tricuspid valve. Lethal outcome was as the result of endotoxicosis and progressing heart failure.

Keywords: *children at early age, pneumonia, complications, bacterial endocarditis*

Эндокардит — одна из серьёзных причин смертности детей и подростков, а у грудных детей редчайшее заболевание, частота которого составляет 3,0–4,3 случая на 1 млн. населения в год [1].

Следует отметить, что наиболее опасным возбудителем инфекционного эндокардита (ИЭ) является Staph. aureus – именно с этим патогеном ассоциирован высокий риск летального исхода и инвалидизации. В последние годы роль Staph. aureus как лидирующего возбудителя ИЭ в отдельных регионах возрастает и составляет не менее 40% от всех видов возбудителей болезни. У пациентов с ожогами и при длительной катетеризации центральных вен возможно развитие нозокомиального ИЭ, обычно обусловленного резистентными штаммами стафилококков, грибов и представителями грамнегативной госпитальной флоры. У пациентов с лейкозом наиболее типичным возбудителем ИЭ, образующим крупные вегетации, являются грибы (Candida albicans или Aspergillus spp.) [5].

Основным клиническим синдромом заболевания является эндокардит с быстрым развитием клапанной регургитации (преимущественно – аортальной) при локализации процесса на нативных (естественных) клапанах. При современном ИЭ у детей и подростков наблюдается тенденция к учащению поражения митрального и трикуспидального клапанов, а также клапанов легочной артерии как в отдельности, так и в виде поливальвулярной патологии. Мультиклапанное поражение при подостром варианте течения первичного ИЭ у детей встречается чаще, чем при остром (76 и 45% соответственно). При вторичном ИЭ независимо от характера течения частота многоклапанного поражения одинакова и составляет примерно 70% [3].

Пневмококковый эндокардит развивается в период реконвалесценции при заболевании пневмонией, локализуется на трёхстворчатом и аортальном клапанах, протекает с высокой лихорадкой, выраженным токсикозом, периферическими бактериальными эмболиями [4-5].

Прогноз определяется видом микроорганизма–инфектогена, фоновой сердечной патологией, характером течения процесса, наличием осложнений, своевременностью и адекватностью лечения. Возможно полное выздоровление с благоприятным отдаленным прогнозом при отсутствии эмболий, признаков сердечной и почечной недостаточности. Однако, несмотря на достижения современной клинической медицины летальность среди детей и подростков остается весьма высокой (20%) [1-2].

Мы наблюдали летальный случай эндокардита на фоне пневмонии.

Описание случая

Ребенок Т., 10 мес., находился на стационарном лечении в РНЦЭМП в ОАРИТ с 24.09.12 по 25.09.12. Жалобы при поступлении на повышение температуры тела, одышку, стонущее дыхание, беспокойство, вялость.

Из анамнеза: со слов матери ребенок болеет в течение 1 мес. Заболевание началось с повышения температуры тела и судорог. С 24.08.12 по 31.08.12 гг. получал стационарное лечение в Нукусском филиале РНЦЭМП. Затем с 01.09.12. по 11.09.12 гг. находился на стационарном лечении в инфекционной больнице по месту жительства с диагнозом «Острая кишечная инфекция». Родителями была предоставлена выписка из инфекционной больницы, из которой следовало, что в бактериологическом посеве кала была высеяна дизентерия шигелла. Дома после выписки ребенок периодически продолжал лихорадить выше 39°С. Дома ребенок получал перорально сальмонеллёзный бактериофаг. Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось. За 2 дня до поступления к нам присоединилась одышка, стонущее дыхание, ребенок стал резко беспокойным, бледным. 24.09.12 г. ребенок самолётом был доставлен в Ташкент. Родители обратились в КИБ, где ребенку было отказано в госпитализации из-за отсутствия мест. Родители обратились в РНЦЭМП.

Из анамнеза жизни: ребенок от 3-й беременности и 3-х родов. Данная беременность протекала на фоне

анемии, токсикоза. Родился в срок, массой 3600 г, в асфиксии. Профилактические прививки получал по плану. Перенесенные заболевания: ОРИ.

Эпид. анамнез: родители отрицают контакт с инфекционными больными, переливания крови и кровозаменителей.

Объективно: при поступлении общее состояние ребенка крайне тяжелое за счет явлений интоксикации, полиорганной недостаточности, ОДН, ОССН, эксикоза с токсикозом, неврологической симптоматики. Ребенок в сознании, очень вялый, стонет, на осмотр реагирует крайне беспокойно. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, с цианотичным оттенком, отмечается отечность нижних конечностей, пероральный цианоз. Кожа сухая, тургор и эластичность снижены. Зев гиперемирован. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Органы дыхания: дыхание учащенное, стонущее, с участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки, одышка смешанная. Кашель сухой. Аускультативно над легкими жесткое дыхание, сухие хрипы. Перкуторно над легкими укорочение перкуторного звука. Органы кровообращения: сердечные тоны глухие, тахикардия. Границы сердца справа +1,0 см кнаружи от правой парастернальной линии, слева +3,0 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Пульс среднего наполнения и напряжения. Органы пищеварения: живот при пальпации несколько напряжен, увеличен, выраженная сосудистая сеть. Печень +5,0+4,0+4,0 см, несколько уплотненная, селезенка +1,0 см. Стул был 2-3 раза, слизистая. Мочи не было. Б/Р-1,0х0,5 см, запавший. Отмечается легкая ригидность затылочных мышц.

Клинико-лабораторные исследования: общий анализ крови: Hb 66 г/л, э. 2,4х10^9/л, цв.пок. 0,82, тромб. 111,0, л. 5,4х10^9/л, б. 1%, м. 2%, метамиел. 1%, п. 4%, с. 46%, э. 0%, лимф. 31%, мон. 12%, СОЭ 10 мм/ч, ВСК 4:00-4:25 мин.

Биохимия крови: мочевина 17,4 ммоль/л, креатинин 0,16 ммоль/л, билирубин: общий 14,6%, прямой 2,8%, диастаза 32,0 мг, калий 3,73 ммоль/л, натрий-128,6 ммоль/л, АСТ 35 u/l (в норме до 37), АЛТ 24 u/l (в норме до 42), ЛДГ 1067 u/l, Среднемолекулярные пептиды 0,799 ЕД (в норме 0,240 ЕД). В коагулограмме протромбиновый индекс 76%, фибриноген 3,1 г/л, тромботест VI ст.

Копрограмма: слизь ++, лейкоциты 20-25 в поле зрения. В анализе мочи: белок 0,165 г/л, лейкоциты 6-8-10, эритроциты неизмененные 0-1-2, измененные 4-5-8 в поле зрения слизь +.

Рентгенограмма грудной клетки: пневмония двусторонняя очаговая. Кардит? (рис. 1).

УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения печени. Гепатоспленомегалия.

УЗИ почек: признаки нефрита.

ЭКГ: ЧСС 158, синусовая тахикардия, косвенные признаки гипертрофии обеих желудочков. Нарушение электролитного баланса. Тахикардиальный синдром. Кардит?

Консультация невропатолога: инфекционно-токсическая энцефалопатия.

Консультация окулиста: ангиопатия (артерии сужены, вены расширены), гипоксия, отёк сетчатки, признаки нейроинтоксикации.

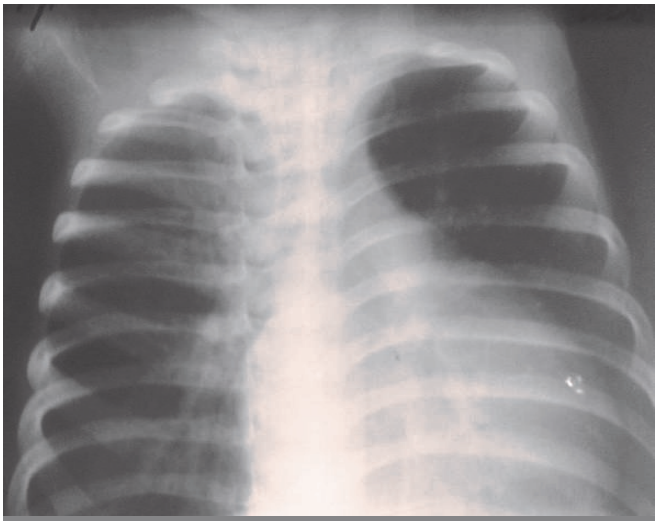


Рис.1. *Рентгенография грудной клетки.*

Ребенку выставлен диагноз: Основной: Пневмония двусторонняя, очаговая, острое течение. Кардит? Конкурирующий: ОКИ? Осложнения: сепсис, СПОН: ОДН III ст., ОССН IIB ст. Инфекционно-токсический шок. Эксикоз с токсикозом. ОПН. Токсический нефрит. Гепатоспленомегалия. Острая надпочечниковая недостаточность. Инфекционно-токсическая энцефалопатия. Инфекционно-токсическая анемия тяжелой степени. Фон: ИДС.

Ребенку проведена этиопатогенетическая и посиндромная терапия: антибактериальная, дезинтоксикационная, дегидратационная. Несмотря на лечение, состояние ребенка ухудшилось, и на 2 сутки наступила биологическая смерть.

При аутопсии у ребенка был выявлении первичный инфекционный эндокардит с поражением трехстворчатого клапана. На створках клапана были обнаружены вегетации серой окраски, размерами от 2х1 до 3х1 см и явления деструкции ткани клапана (рис. 2, 3).

Патологоанатомический диагноз: Основной: первичный бактериальный эндокардит с поражением трёхстворчатого клапана. Конкурирующий: двусторонняя интерстициальная пневмония. Осложнения: токсическая дистрофия внутренних органов, очаговый межуточный миокардит, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, инфаркт нижней доли правого легкого, асцит, отёк легких. Фон: приобретенный иммунодефи-

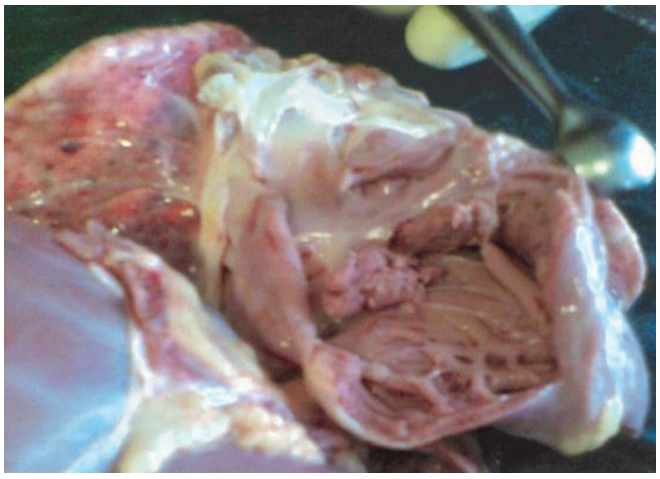


Рис. 2. *Макропрепарат сердца. Деструктивные изменения трёхстворчатого клапана.*

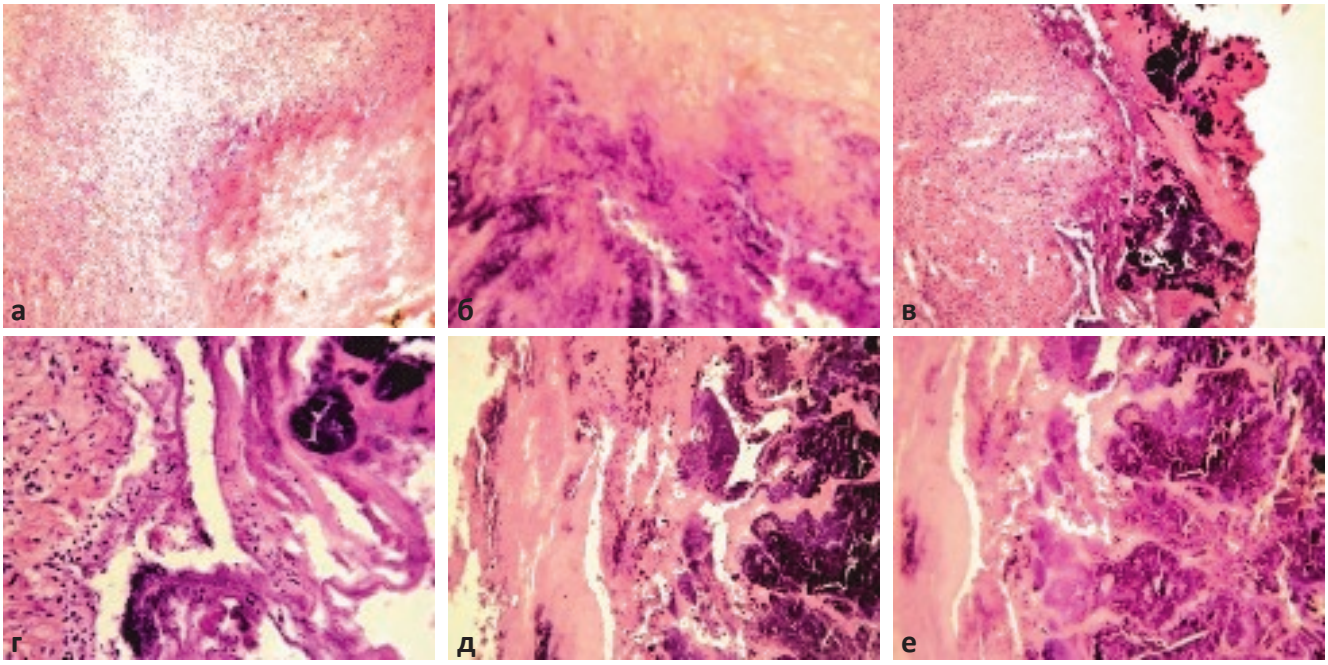


Рис. 3. *Микроскопические изменения створок трикуспидального клапана:* а — ткань клапана с некрозом, воспалительной инфильтрацией (х10); б — ткань клапана с колониями микроорганизмов (х100); в, г — клапан с вегетациями (х10; х100); д, е — вегетации, состоящие из фибрина и колоний микроорганизмов (х10; х100).

цит с дефектом Т- и В-клеточного звеньев, иммунная незрелость ткани легких.

Заключение

В данном случае эндокардит развился в период реконвалесценции пневмонии, локализовался на трёхстворчатом клапане, протекал с высокой лихорадкой, выраженным токсикозом, множественными тромбоэмболиями, с прогрессирующей сердечной недостаточностью, закончился летальным исходом.

Литература

1. Демин А.А., Скопин И.И., Соболева М.К. и др. Инфекционный эндокардит: новые стандарты диагностики и лечения. Клин мед 2003; 6: 68-71.
2. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М 2002; 224.
3. Cabell C.H., Jollis J.G. Peterson G.E. Changing patient characterictics and the effectson mortality on infective endocarditis. Arch Intern Med 2002; 162 (1): 90-94.
4. Ferrieri P., Gewitz M.H., Gerber M.A. Unique Features of Infective Endocarditis in Childhood. Circulation 2002; 105(24): 2115–2126.
5. Hoen B., Alla F., Selton-Suty C. et al. Changing profile of infective endocarditis. Results of a 1-year survey in France. JAMA 2002; 228 (1): 75–81.

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАДА БАКТЕРИАЛ ЭНДОКАРДИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ПНЕВМОНИЯНИНГ ОҒИР КЕЧИШ ҲОЛАТИ

Э.А.Сатвалдиева, М.Б.Алибекова, Т.А.Вервекина, Ф.З.Мансурова, Г.Х.Исмагилова, Л.Е.Носиченко
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Кичик ёшдаги болада пневмониянинг реконвалесценция даврида ривожланган бактериал эндокардит ҳолати ёритилган. Аутопсияда энг кўп деструктив ўзгаришлар трикуспидал клапанда жойлашганлиги топилди. Ўлим ҳолати кучли эндотоксикоз, ўпка артерияси тромбоэмболиясининг кўплаб хуружлари ва зўрайиб борувчи юрак етишмовчилиги натижасида юзага келганлиги қайд қилинган.

Контакт: Алибекова Мавжуда Балкибаевна,
отделение неотложной педиатрии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9374408.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

УДК: 616.132.2-036.11:616.127-089.844

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ (АНАЛИЗ ЕВРОПЕЙСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ)

А.Л.АЛЯВИ, М.Л.КЕНЖАЕВ, Х.Х.МАДЖИТОВ, Д.А.АЛИМОВ

Myocardial revascularization for acute coronary syndrome (analysis of European recommendations)

A.L.ALAVI, M.L.KENJAEV, H.H.MAJITOV, D.A.ALIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Рассмотрены главные, основополагающие моменты рекомендаций по реваскуляризации миокарда при остром коронарном синдроме. Проводится анализ нескольких моментов реваскуляризации: выявление кандидатов для проведения реваскуляризации миокарда; стратификация риска проведения вмешательства; информирование пациента; создание Heart Team; выбор метода реваскуляризации.

Ключевые слова: *острый коронарный синдром, реваскуляризация миокарда, чрескожные коронарные вмешательства.*

This review covers the major, fundamental aspects of recommendations for revascularization in ACS. This review examines several aspects of revascularization: the identification of candidates for revascularization, risk stratification of intervention, patient information, the creation of Heart Team; choice of revascularization.

Keywords: *acute coronary syndrome, myocardial revascularization, percutaneous coronary intervention.*

Проблема ишемической болезни сердца (ИБС) актуальна во всем мире. ИБС является одной из основных причин смерти в развитых странах [1-2]. В последние несколько десятилетий в развитии методов диагностики и лечения различных клинических форм ИБС достигнуты большие успехи. Одним из основных методов лечения пациентов с ИБС является выполнение реваскуляризации миокарда. Коронарное шунтирование (КШ), используемое в клинической практике с 60-х годов, наиболее интенсивно изучаемая хирургическая процедура. В то же время чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), появившееся более 30 лет назад, стало предметом изучения в большем количестве рандомизированных клинических исследований. В области обоих методов реваскуляризации достигнуты значительные технологические успехи – использование стентов с лекарственным покрытием при ЧКВ и артериальных трансплантатов при КШ [3-12].

Однако их роль в лечении ИБС подвергается пересмотру в результате прогресса в консервативном лечении пациентов с данной патологией, включающем активное изменение образа жизни и оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ). Учитывая разнообразие клинических форм и возможных методов лечения ИБС, выбор тактики ведения таких пациентов зачастую представляет собой непростую задачу. Проблема заключается в том, что существует большое количество клинических рекомендаций по ведению пациентов с различными формами ИБС (стабильная стенокардия, острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST (ОКСПST), острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (ОКСБST), рекомендации по выполнению КШ или ЧКВ и др.), которые могут несколько по-разному трактовать одни и те же клинические ситуации [13-25].

Лечением ИБС занимаются несколько специалистов (кардиолог, рентгенохирург, кардиохирург), поэтому тактика ведения пациента в значительной степени будет зависеть от того, к какому специалисту он попал, от личных предпочтений врача или профиля клиники. Неудивительно, что медицинским сообществом предпринимаются активные попытки по оптимизации оказания помощи и выработке универсальных стандартов ведения пациентов, с ИБС. Примером таких усилий являются опубликованные в октябре 2010 г. Европейские рекомендации по реваскуляризации миокарда [3], в которых освещены вопросы, связанные с выполнением реваскуляризации пациентам с различными формами ИБС. Круг рассматриваемых вопросов очень широк: от выбора стратегии лечения пациентов до лекарственного сопровождения и технических аспектов различных процедур реваскуляризации. Мы хотели бы коснуться главных, основополагающих моментов рекомендаций, таких как выявление кандидатов для проведения реваскуляризации миокарда; стратификация риска проведения вмешательства; информирование пациента; создание Heart Team; выбор метода реваскуляризации.

Выявление кандидатов для проведения реваскуляризации миокарда

Данный аспект, по нашему мнению, является основным в лечении пациентов с ИБС. Целью любого медицинского вмешательства, в том числе и реваскуляризация миокарда, должно быть улучшение прогноза (продление срока жизни) и/или улучшения качества жизни пациента. При этом предполагаемая польза вмешательства должна превышать его предполагаемый риск и возможные негативные последствия. Выявление пациентов, которым реваскуляризация принесет наибольшую пользу (в первую очередь в выживании), — главная задача лечения ИБС. Риски, связанные с ИБС, в значительной степени зависят от клинической формы: стабильная стенокардия или ОКС. В лечении пациентов с ОКС польза восстановления проходимости по симптомсвязанной артерии не вызывает сомнения [8-11]. В отношении стабильной ИБС такой определенности нет.

ОКСБST

Несмотря на прогресс в медикаментозном и интервенционном лечении пациентов с ОКСБST, заболеваемость и смертность при данной форме ИБС остаются высокими. Однако пациенты с ОКСБST представляют собой очень разнородную группу с различным прогнозом. Следовательно, ранняя стратификация риска является основным моментом при выборе стратегии лечения. Как было сказано выше, основными целями выполнения реваскуляризации являются устранение симптоматики и улучшение краткосрочного и долгосрочного прогноза.

Рандомизированные клинические исследования (РКИ) и метаанализы показывают, что ранняя инвазивная тактика с оптимальной сопутствующей терапией у хорошо отобранной группы пациентов высокого риса с ОКСБST приводит к выраженному улучшению как качества жизни, так и прогноза (с некоторым увеличением количества ИМ во время начальной госпитализации – ранний риск) [24,25]. В то же время у пациентов низкого риска активные интервенционная стратегия и медикаментозная терапия сопряжены с малой пользой, повышенным риском и высокой стоимостью.

Выявление пациентов высокого риска осуществляется на основе клинической картины, изменений ЭКГ, повышения кардиоспецифических ферментов. Существует ряд моделей стратификации риска у пациентов с ОКСБST. Европейское общество кардиологов рекомендует использовать модель GRACE risk score (www.outcomes-umassmed.org/grace) в повседневной клинической практике как для предсказания госпитальной смертности, так и для определения долгосрочного прогноза у пациентов с ОКСБST и выявления кандидатов для ранней инвазивной стратегии [26, 27]. В настоящее время большое количество данных, полученных из РКИ, подтверждает преимущество ранней инвазивной стратегии перед консервативной, и у пациентов высокого риска интервенционное вмешательство должно быть выполнено как можно раньше [28].

Пациенты высокого риска с GRACE risk score >140, если это возможно, должны подвергаться ангиографии в течение первых 24 ч [29]. Более того, существуют пациенты очень высокого риска: рефрактерный ангинозный приступ, рецидивирующие ангинозные приступы, гемодинамическая нестабильность, желудочковые нарушения ритма, острая сердечная недостаточность, спонтанная депрессия (или транзиторная элевация) сегмента ST>1 мм, глубокая депрессия сегмента ST в отведениях V2–4. Данные пациенты не включались в РКИ, но у них жизнеспасительное вмешательство должно быть выполнено безотлагательно (по возможности в течение первых 2 ч). У пациентов низкого риска (GRACE risk score <108) с нормальным уровнем тропонина (особенно женщин) без рецидивирующих симптомов и стрессиндуцированной ишемии может быть безопасна консервативная стратегия лечения.

ОКСПST

Все пациенты с ОКСПST относятся к группе очень высокого риска. Главной задачей их лечения является скорейшее восстановление адекватного кровотока по инфарктсвязанной артерии. Эта задача может быть достигнута с помощью фибринолитической терапии или ЧКВ. Данные ряда РКИ доказывают преимущество первичного ЧКВ перед госпитальным фибринолизом по улучшению прогноза пациентов с ОКСПST в первые 6–12 ч заболевания [16]. В странах, переходящих от фибринолиза к первичному ЧКВ, отмечается значительное уменьшение смертности после ОКСПST [11, 14]. Главной целью организации помощи пациентам с ОКСПST является стремление выполнения ЧКВ опытной бригадой операторов с минимальной временной задержкой с момента появления симптомов.

Пациенты, доставленные в стационар без возможности выполнения первичного ЧКВ, должны переводиться в ЧКВ-стационары даже без фибринолиза, если предполагаемое время до вмешательства с момента первичного медицинского контакта (ПМК) составляет менее 2 ч. Если предполагаемое время ЧКВ (раздувание баллона) с момента ПМК превышает 2 ч (или более 90 мин для пациентов старше 75 лет или с большим объемом поражения передней локализации, или недавним появлением симптомов), то следует немедленно проводить фибринолитическую терапию и затем в любом случае переводить пациента в ЧКВ-центр, где ЧКВ следует провести в интервале 3–24 ч или безотлагательно (в случае спасительного ЧКВ) [20–23]. ЧКВ-центры должны работать 24 ч в сутки 7 дней в неделю. Фибринолиз, особенно догоспитальный, должен быть выполнен при задержке проведения первичной ЧКВ [24]. Выполнение ЧКВ в течение первых 24 ч может быть полезно даже после успешного фибринолиза [25–27]. Пациенты, доставленные в течение первых 12–24 ч (возможно, даже в первые 60 ч) с момента появления симптомов, даже при стабильном состоянии могут получить улучшение прогноза после выполнения ранней КАГ и возможного ЧКВ [12-17]. Пациенты без ангинозной боли или стрессиндуцированной ишемии, доставленные в течение 3 –28 дней с момента начала заболевания и при наличии стойкой окклюзии инфарктсвязанной артерии, не получают преимущества в прогнозе после ЧКВ [18,19]. Кроме случаев кардиогенного шока, ЧКВ должно ограничиваться только инфарктсвязанной артерией.

Стратификация риска проведения вмешательства

Еще раз отметим, что необходимо взвешивать риски и пользу любой лечебной стратегии. В этой связи очень важна задача оценки риска того или иного вмешательства, в нашем случае реваскуляризации миокарда, и сравнение этого риска с возможным риском, связанным с самим заболеванием. В настоящее время в кардиологии существует несколько моделей стратификации риска различных процедур реваскуляризации миокарда (EuroSCORE, SYNTAX score, The Society of Thoracic Surgeons (STS) score). Данные модели были выработаны на разных популяциях пациентов с разными конечными точками и различными временными рамками. Поэтому сравнительный анализ этих моделей затруднен, и в настоящее время невозможно рекомендовать какую-либо одну модель как универсальную.

Однако важно понимать, что данные модели не могут точно предсказать судьбу каждого конкретного пациента, и важно оценивать критически, насколько та или иная модель может быть соотнесена с конкретной клинической ситуацией.

Информирование пациента

Получение информированного согласия пациента на проведение того или иного медицинского вмешательства является основным этическим и юридиче-

ским требованием современной медицинской практики. Объективное и адекватное информирование пациента должно являться одним из основных звеньев процесса принятия клинического решения. Информация для пациента должна быть объективной и беспристрастной, понятной для пациента, основанной на надежной современной доказательной базе. Также пациент должен быть ясно информирован о необходимой ОМТ, включающей антиагрегантную терапию, статины, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и других методах вторичной профилактики. Плановые высокорисковые ЧКВ (стенозы дистального сегмента ствола ЛКА, бифуркационные стенозы, вовлекающие крупные боковые ветви, единственно оставшиеся коронарные артерии, хронические полные окклюзии) должны выполняться опытными операторами в центрах, где могут обеспечить экстренную кардиохирургическую помощь, циркуляторную поддержку и полное анестезиологическое пособие.

Heart Team

При стабильном течении ОКС и многососудистом поражении коронарных артерий решение о дальнейшей тактике лечения должны принять несколько специалистов: кардиолог, рентгенохирург, кардиохирург (так называемая Heart Team). Такая команда специалистов должна получить полную информацию о пациенте для объективной оценки клинической ситуации, пользы и возможных рисков различных лечебных стратегий. Принятие клинического решения должно основываться на достижении консенсуса между различными специалистами, входящими в Heart Team. При необходимости должны быть привлечены консультанты других специальностей (анестезиолог, терапевт, гериатр и др.). Вся полученная информация и окончательное решение должны быть в доступной и простой форме обсуждены с пациентом. Понятно, что процесс принятия такого взвешенного решения требует определенного времени. Поэтому реваскуляризация миокарда, как правило, не должна выполняться во время диагностической катетеризации (КАГ/коронарошунтографии – КШГ).

Выбор метода реваскуляризации

После определения необходимости в реваскуляризации необходимо определиться с ее методом: КШ или ЧКВ. В рассматриваемом нами документе процесс выбора метода реваскуляризации основан на доказательствах и учитывает многие факторы: клиническую форму ИБС, стратификацию риска пациента, выполненную на основании неинвазивных и инвазивных методик, коронарную анатомию, сопутствующую патологию, предпочтения пациента и доступность того или иного метода реваскуляризации. Остановимся несколько подробнее на выборе способа реваскуляризации при различных клинических ситуациях.

В настоящее время нет убедительных данных, свидетельствующих о положительном влиянии ЧКВ на прогноз пациентов со стабильным течением ИБС по сравнению с ОМТ [30]. Только один метаанализ выявил незначительное уменьшение смертности у пациентов со стабильной ИБС, подвергнутых ЧКВ. В этой связи большое практическое значение имеют результаты исследования COURAGE [11], в которое включали пациентов со значимым стенозированием коронарных артерий и документированной ишемией миокарда (пациентов со стенозами ствола ЛКА и сниженной ФВ ЛЖ не включали). Рандомизированы в две группы 2287 пациентов: только ОМТ и ОМТ+ЧКВ. По результатам наблюдения в среднем в течение 4,6 года не было отмечено значимой разницы между группами по композитной точке, включавшей в себя смерть, инфаркт миокарда, инсульт и госпитализацию с нестабильной стенокардией. В группе ЧКВ достоверно реже требовалось выполнять дополнительную реваскуляризацию. Выводом из этого исследования является заключение, что добавление ЧКВ к ОМТ не улучшает прогноз пациентов со стабильной ИБС.

В то же время превосходство КШ над ОМТ у выбранной когорты пациентов доказано в метаанализе 7 РКИ [21]. КШ улучшают и прогноз, и качество жизни по сравнению с одной ОМТ у пациентов со стабильной ИБС. Такое превосходство достигается у пациентов с тяжелым поражением коронарных артерий (ствол ЛКА, многососудистое поражение, особенно с вовлечением проксимального сегмента ПМЖА). Преимущество КШ еще больше у пациентов с тяжелой симптоматикой, малой толерантностью к физической нагрузке и ухудшенной функцией ЛЖ. Превосходство КШ подтверждено и в недавнем метаанализе даже по сравнению с современной ОМТ [26]. Плата за это – повышенный риск церебральных сосудистых осложнений, особенно у пациентов с поражением ствола ЛКА. Неоднократно предпринимались попытки сравнения двух методов реваскуляризации у пациентов со стабильной ИБС и различной коронарной анатомией. При тяжелом поражении коронарных артерий КШ длительно являлось «золотым стандартом» оказания помощи таким пациентам. Однако в последние 10 лет был достигнут большой прогресс в развитии ЧКВ, в связи с чем предпринимаются попытки по пересмотру места КШ в лечении пациентов с ИБС. В изучаемом нами документе рассматривается несколько клинических сценариев, когда требуется выбор между КШ и ЧКВ. При поражении проксимального сегмента ПМЖА по данным 2 метаанализов не выявлено достоверной разницы в выживаемости, частоте инфаркта миокарда и цереброваскулярных осложнений между КШ и ЧКВ [30,31]. Однако при ЧКВ частота повторной реваскуляризации в 3 раза выше. При многососудистом поражении коронарных артерий проведено более 15 РКИ по сравнению КШ и ЧКВ и только 1 РКИ, сравнивающее ЧКВ с КШ и ОМТ (MASS II [27]. Большинство пациентов в этих РКИ имели умеренное поражение коронарных артерий (одно- или двухсосудистое поражение без вовлечения проксимального сегмента ПМЖА) и нормальную сократимость ЛЖ. Метаанализ этих исследований выявил превосходство КШ над ЧКВ по влиянию на прогноз пациентов, но в основном за счет уменьшения потребности в повторной реваскуляризации с минимальным положительным влиянием на выживаемость, в основном у пациентов старше 65 лет и больных сахарным диабетом [21,22]. В РКИ MASS II КШ превзошло ЧКВ и ОМТ, но также в основном за счет уменьшения потребности в повторной реваскуляризации, при этом группы ЧКВ и ОМТ достоверно не отличались. Возможно, такое умеренное влияние КШ на прогноз пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий связан с тем, что в данные иссле-

дования включали пациентов на самом деле с умеренным поражением коронарных артерий. Поэтому такое большое значение приобрело РКИ SYNTAX [27]. В данное исследование вошли пациенты с тяжелым коронарным атеросклерозом, включая поражения ствола ЛКА и/или 3-сосудистое поражение. Пациентов рандомизировали в группы КШ и ЧКВ или включали в регистр в случае невозможности выполнения рандомизации. Целью исследования была попытка доказать, что ЧКВ не уступает по своей эффективности КШ у выбранной популяции пациентов за период наблюдения, равный 5 годам. По данным двухлетнего наблюдения (а также учитывая неопубликованные данные за 3 года), видно, что уровень неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений (общая смертность, инсульт, инфаркт миокарда, повторная реваскуляризация) значительно меньше в группе КШ: 16,3% против 23,4% при ЧКВ (p<0,001). Это преимущество обусловлено в первую очередь частотой повторной реваскуляризации в группе ЧКВ [24].

Как было отмечено выше, главной задачей реваскуляризации при ОКС является восстановление полной проходимости «виновного» сосуда [17-22]. В настоящее время методом выбора является ЧКВ. При невозможности выполнения ЧКВ с целью реваскуляризации у пациентов с ОКС может использоваться КШ, однако с тем отличием, что чем больше времени пройдет между появлением симптомов и операцией, тем лучше [28 -31]. После успешного ЧКВ на «виновной» артерии вмешательство на других пораженных сосудах может быть безопасно отложено до полной стабилизации состояния пациента. К сожалению, выявление симптомсвязанной артерии часто является непростой задачей, особенно у пациентов с ОКСБST. В этом случае для определения объема вмешательства может быть использована ФРК. После стабилизации состояния пациента с ОКС к нему применяются стандарты ведения пациентов со стабильной ИБС.

Заключение

Реваскуляризация миокарда – это одна из важнейших составляющих современного лечения пациентов с ИБС. Врач, занимающийся лечением таких больных, каждый день сталкивается с необходимостью непростого выбора наиболее эффективной и в то же время безопасной терапевтической стратегии. Помощь ему в этом выборе и является главной целью рассмотренных нами Рекомендаций по реваскуляризации миокарда Европейского общества кардиологов.

Литература

1. Shaw L.J., Berman D.S., Maron D.J. et al. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. Circulation 2008; 117: 1283–1291.
2. Hachamovitch R., Hayes S.W., Friedman J.D. et al. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. Circulation 2003; 107: 2900–2907.
3. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 Appropriateness Criteria for Coronary Revascularization: A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association and the American Society of Nuclear Cardiology. Circulation 2009; 119: 1330–1352.
4. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). Circulation 2002; 106: 1883-1892.
5. Botman K.J., Pijls N.H., Bech J.W. et al. Percutaneous coronary intervention or bypass surgery in multivessel disease? A tailored approach based on coronary pressure measurement. Catheter Cardiovasc Interv 2004; 63: 184–191.
6. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Amer Coll Cardiol 2002; 39: 1151–1158.
7. Beanlands R.S., Nichol G., Huszti E. et al. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). J Amer Coll Cardiol 2007; 50: 2002–2012.
8. Mehta S.R., Cannon C.P., Fox K.A. et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. JAMA 2005; 293: 2908–2917.
9. Fox K.A., Clayton T.C., Damman P. et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 2435–2445.
10. Bassand J.P., Hamm C.W., Ardissino D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Europ Heart J 2007; 28: 1598–1660.
11. Yan A.T, Yan R.T, Tan M. et al. In-hospital revascularization and one-year outcome of acute coronary syndrome patients stratified by the GRACE risk score. Amer J Cardiol 2005; 96: 913–916.
12. Giugliano R.P., White J.A., Bode C. et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. New Engl J Med 2009; 360: 2176–2190.
13. Mehta S.R., Granger C.B., Boden W.E. et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. New Engl J Med 2009; 360: 2165–2175.
14. Fox K.A., Poole-Wilson P., Clayton T.C. et al. 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Lancet 2005; 366: 914–920.
15. Bavry A.A., Kumbhani D.J., Rassi A.N. et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. J Amer Coll Cardiol 2006; 48: 1319–1325.
16. Cannon C.P., Weintraub W.S., Demopoulos L.A. et al. Comparison of early invasive and conservative strate-

gies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. New Engl J Med 2001; 344: 1879–1887.
17. Wallentin L., Lagerqvist B., Husted S. et al. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. Lancet 2000; 356: 9–16.
18. Damman P., Hirsch A., Windhausen F. et al. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. J Amer Coll Cardiol 2010; 55: 858–864.
19. Montalescot G., Cayla G., Collet J.P. et al. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. JAMA 2009; 302: 947–954.
20. Keeley E.C., Boura J.A., Grines C.L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13–20.
21. Kalla K., Christ G., Karnik R. et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). Circulation 2006; 113: 2398–2405.
22. Cantor W.J., Fitchett D., Borgundvaag B. et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. New Engl J Med 2009; 360: 2705–2718.
23. Di Mario C., Dudek D., Piscione F. et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. Lancet 2008; 371: 559–568.
24. Fernandez-Aviles F., Alonso J.J., Castro-Beiras A. et al. Routine invasive strategy within.24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 1045–1053.
25. Malenka D.J., Leavitt B.J., Hearne M.J. et al. Comparing long-term survival of patients with multivessel coronary disease after CABG or PCI: analysis of BARI-like patients in northern New Engl Circulation 2005; 112: 1371–1376.
26. Smith P.K., Califf R.M., Tuttle R.H. et al. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. Ann Thorac Surg 2006; 82: 1420–1428.
27. Hueb W., Lopes N.H., Gersh B.J. et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation 2007; 115: 1082–1089.
28. Aziz O., Rao C., Panesar S.S. et al. Meta-analysis of minimally invasive internal thoracic artery bypass versus percutaneous revascularisation for isolated lesions of the left anterior descending artery. Brit Med J 2007; 334: 617.
29. Kapoor J.R., Gienger A.L., Ardehali R. et al. Isolated disease of the proximal left anterior descending artery comparing the effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass surgery. JACC Cardiovasc Interv 2008; 1: 483–491.
30. Taggart D.P., Thomas B. Ferguson Lecture. Coronary artery bypass grafting is still the best treatment for multivessel and left main disease, but patients need to know. Ann Thorac Surg 2006; 82: 1966–1975.
31. Naik H., White A.J., Chakravarty T. et al. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. JACC Cardiovasc Interv 2009; 2: 739–747.
32. Park D.W., Seung K.B., Kim Y.H. et al. Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE (Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Comparison of Percutaneous Coronary Angioplasty Versus Surgical Revascularization) registry. J Amer Coll Cardiol 2010; 56: 117–124.

ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМДА МИОКАРДНИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯЛАШ (ЕВРОПА ТАВСИЯЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ)

А.Л.Аляви, М.Л.Кенжаев, Х.Х.Маджитов, Д.А.Алимов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ўткир коронар синдромда миокардни реваскуляризациялашга бағишланган тавсияларнинг асосий, энг муҳим жабҳалари кўриб чиқилган. Реваскуляризациянинг бир нечта масалалари (миокардни реваскуляризациялаш амалиётини ўтказишга номзодларни аниқлаш; амалиётни бажаришнинг хавфларини стратификациялаш; беморга ахборот бериш; Heart Teamни яратиш; реваскуляризация усулини танлаш) батафсил ёритилган.

Контакт: Кенжаев Мажид Латипович,
Отделение неотложной кардиологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9356452.

УДК: 615.281.03:617

ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРХИНОЛОНОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Д.М.САБИРОВ, Э.А.САТВАЛДИЕВА

Prophylactic and therapeutic application of fluoroquinolones in surgery infection

D.M.SABIROV, E.A.SATVALDIEVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлены проблемы гнойно-септических осложнений в хирургии. Подробно описаны спектр противомикробной активности фторхинолонов, их фармакокинетика, фармакоэкономические аспекты и перспективы использования в хирургии. Приведен целый ряд исследований, научно доказывающих эффективность фторхинолонов у больных с хирургической патологией.

Ключевые слова: *хирургическая инфекция, антибактериальная терапия, фторхинолоны.*

The issues of purulent-septic complications in surgery have been presented. Fluoroquinolones anti-microbe activity, their pharmacokinetics and perspectives of using in surgery are described in details.

Keywords: *surgical infections, antibacterial therapy, fluoroquinolones.*

Эмпирический подход к антибиотикотерапии в хирургическом стационаре является определяющим, в частности, на начальном этапе лечения. От грамотного выбора средств и методов стартовой терапии зависит самое главное: удастся ли остановить инфекционный процесс на начальной фазе его развития или он будет прогрессировать. Правильная врачебная тактика обеспечивает успех борьбы с внебольничной условно-патогенной микрофлорой, а неправильная повышает риск присоединения внутригоспитальных патогенов, возможности борьбы с которыми более ограничены, и соответственно, приводит к пролонгации пребывания больного в стационаре. Все сказанное имеет прямое отношение к осложненным внебольничным инфекциям, требующим не только оперативного лечения, но и назначения антибактериальных средств. Эти инфекции, как правило, обусловлены полимикробными этиологическими причинами, включающими ассоциации грамположительных и грамотрицательных аэробов и анаэробов. Следовательно, широкий спектр действия антибиотика является одним из определяющих критериев его выбора. Немаловажное значение имеют также фармакокинетика антибактериального препарата, его переносимость и фармакоэкономические аспекты лечения. Даже при наличии микробиологических данных существуют сложности их клинической оценки, что затрудняет установление ведущего возбудителя. Среди аэробных микроорганизмов при внебольничных интраабдоминальных инфекциях преобладают грамположительные кокки — золотистый стафилококк, обычно чувствительный к метициллину, пиогенный и другие стрептококки. Грамотрицательные микроорганизмы представлены бактериями семейства Enterobacteriaceae: прежде всего E. coli, реже — другими видами (Klebsiella spp., Proteus spp.). К сожалению, даже внебольничные штаммы энтеробактерий способны продуцировать различные ß-лактамазы, инактивирующие незащищенные пенициллины и цефалоспорины 2-го, иногда и 3-го поколения.

В настоящее время при выполнении экстренных хирургических вмешательств при перитоните различного генеза стандартной методикой антибиотикотерапии (как профилактической, так и лечебной) является применение минимум двух препаратов — цефалоспорина 3-го поколения и метронидазола. Эти режимы терапии не лишены недостатков — в последние годы их эффективность снизилась в результате более частого выделения микроорганизмов, устойчивых к этим антибиотикам. Поэтому в клинической практике возникла необходимость поиска замены существующим методикам антибиотикотерапии.

Анализ эффективности различных схем антибиотикотерапии показывает, что при эмпирическом подходе успех стартовой терапии достигается не более чем в 65% случаев. В остальных случаях необходимо назначение антибактериальных препаратов второй линии, иногда — повторное оперативное вмешательство, при этом часть больных погибает. При неуспехе стартовой терапии значительно увеличиваются сроки госпитализации и существенно (в 3-10 раз) возрастает стоимость излечения одного больного (затраты на дополнительные парентеральные антибиотики + новая операция + дополнительные дни пребывания в стационаре). Поэтому интерес представляют новые антибактериальные средства. К ним относятся новые фторхинолоны, являющиеся препаратами с повышенной активностью против грамположительных микроорганизмов и анаэробов.

Внедрение в практику фторхинолонов 3-го поколения вывело их общее использование за узкие рамки "антибиотиков для лечения инфекций мочевыводящих путей" за счет большего объема распределения и более широкого спектра действия (3-е поколение обладает более высокой активностью на грамположительные бактерии, чем 2-е поколение фторхинолонов). Наиболее часто используемым препаратом 3-го поколения фторхинолонов является левофлоксацин.

Спектр активности лефлоцина включает: 1) грамположительные микроорганизмы Enterococcus faecalis, Staphylococcus aureus, чувствительный к метициллину Staphylococcus haemolyticus, чувствительный к метициллину Staphylococcus saprophyticus, Streptococcus group C, G, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae, чувствительный и устойчивый к пенициллину Streptococcus pyogenes, Staphylococcus haemolyticus,

устойчивый к метициллину; 2) грамотрицательные микроорганизмы: Acinetobacter baumannii, Citrobacter freundll, Elkenella corrodens, Enterobacter agglomerans, Enterobacter cloacae, Escherichia coli, Haemophilus inluenzae, чувствительный и устойчивый к ампициллину, Haemophilus parainfluenzae, Klebsiella oxytoca, Klebsiella pneumoniae, Moraxella catarrhallis ß+/ß-, Morganella morganii, Pasteurella multocida, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Burkholderia cepatia, Providencia rettgeri, Providencia stuartii, Pseudomonas aeruginosa, Serratia marcescens; 3) анаэробы: Bacteroldes fragilis, Clostridium perfringens, Peptostreptococcus, Bacteroides ovatus, Bacteroides vulgatus, Bacteroides ttietallotamlcron, Clostridium difficile; 4) атипичные микроорганизмы: Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae.

Лефлоцин хорошо проникает в большинство тканей и жидкостей организма. В эффективных концентрациях и длительно он обнаруживается в слюне, мокроте и слизистой бронхов, легких, миндалинах, экссудате среднего уха, почках, предстательной железе, яичках, желчи, желчном пузыре, моче, коже, костной ткани, яичниках, эндометрии; перитонеальном, синовиальном и раневом экссудатах. Проникает в мышечную и жировую ткань, спинномозговую жидкость. Накопление лефлоцина в фагоцитах способствует повышению бактерицидной активности в отношении внутриклеточных и внеклеточных возбудителей за счет стойкого поддержания высокой концентрации препарата в тканях и жидкостях в очаге инфекции. Около 30-40% препарата связывается с белками плазмы крови. Препарат практически не метаболизируется. Выводится из организма преимущественно почками в неизмененном виде путем клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. В течение 24 часов с мочой экскретируется 80-85% введенной дозы. Скорость внутривенного введения лефлоцина составляет 100 мл раствора (500 мг левофлоксацина) в течение 60 минут. Назначается один раз в сутки, при тяжелых состояниях два раза в сутки по 100 мл раствора. Лефлоцин хорошо переносится и является самым безопасным среди всех фторхинолонов.

Учитывая столь широкий спектр активности и системность действия, лефлоцин стали использовать во многих отраслях медицины. Как показали результаты ряда исследований, лефлоцин проявил более высокую эффективность по сравнению с другими антибактериальными препаратами при лечении больных госпитальными и негоспитальными пневмониями, сепсисом, инфекциями мочевыводящих путей, кожи и мягких тканей, интраабдоминальными инфекциями, в профилактике развития внутрибольничных инфекций и других воспалительных заболеваний.

Г.П.Козинец и соавт. [3] приводят данные об использовании лефлоцина для борьбы с инфекцией у пациентов с ожогами при общей площади поражения до 40% в составе эскалационной схемы антибиотикотерапии.

В Украинском центре колопроктологии М.П.Захараш и соавт. [2] провели исследование эффективности антибиотикотерапии для профилактики и лечения послеоперационных гнойно-септических осложнений у 124 больных, перенесших полостные оперативные вмешательства. Пациентам основной группы внутривенно капельно вводили лефлоцин по 500 мг 1–2 раза в сутки периоперационно (первая доза антибиотика вводилась не более чем за 1 ч до каждого разреза) и в зависимости от объема и тяжести операции — в течение 2–3 дней, а в отдельных случаях — 5–7 дней после вмешательства. Больные контрольной группы получали такое же профилактическое лечение, но с использованием таких препаратов, как цефтазидим, цефоперазон, ципрофлоксацин, офлоксацин, меропенем, цефепим. По результатам исследования выявлено уменьшение послеоперационных инфекционных осложнений на 5%, сокращение сроков пребывания больного в стационаре в 1,2 раза. Делается вывод, что использование препарата лефлоцин для профилактики и лечения инфекционных осложнений у больных с колопроктологической патологией способствует скорейшему выздоровлению, улучшению качества жизни, уменьшению стоимости лечения, служит препятствием нарастанию антибиотикорезистентности и культивированию госпитальных штаммов.

Е.П.Коновалов и соавт. [4] приводят данные наблюдения 22 пациентов с тяжелыми формами острого панкреатита. Применение лефлоцина 500 мг один раз в день в комбинации с орнидазолом 500 мг 2 раза в день внутривенно капельно сравнивалось с использованием в монотерапии карбапенененемов и комбинации цефалоспоринов 3-4-го поколения в сочетании с орнидазолом. Отмечена тенденция к более быстрому устранению плевролегочных осложнений.

П.Д.Фомин и соавт. [7] у 27 пациентов с гнойно-воспалительными процессами мягких тканей (9 – с крупными абсцессами мягких тканей, 13 – с флегмонами мягких тканей, 2 – с гнойно-воспалительными процессами кисти, 3 – с парапроктитом) в качестве антибактериальной терапии использовали лефлоцин. 23 больным лефлоцином назначали в дозировке 500 мг/сут., 4 — 1000 мг/сут. (3 больной с парапроктитом, 1 — с обширной флегмоной). Преимущества препарата заключаются в высокой активности по отношению к большинству микроорганизмов, высеваемых из очагов гнойного воспаления. Результаты бактериологических исследований показывают, что при довольно разнообразной бактериальной обсемененности ран к лефлоцину чувствительны все микроорганизмы, в то время как к цефалоспорину многие представители флоры устойчивы. Данные бактериологических исследований подтверждены более быстрым очищением и заживлением ран, что выразилось в сокращении сроков лечения в среднем на 2-4 суток, отсутствием необходимости в продолжительной антибактериальной терапии. При применении лефлоцина у большинства больных достаточно 5-дневного курса с дозировкой 500 мг 1 раз в сутки, в то время как цефалоспорин приходилось вводить 7-10 дней, нередко в сочетании с метронидазолом.

В клинике факультетской хирургии лечебного факультета Российского государственного медицинского университета накоплен большой опыт применения левофлоксацина для лечения и профилактики инфекций различной локализации и степени тяжести у хирургических больных [1]. Основными показаниями к назначению препарата являлись неосложненные формы интраабдоминальной инфекции (хирургические инфекции желчевыводящих путей, дивертикулит, деструктивные формы аппендицита без распространен-

ного перитонита); вторичный внебольничный перитонит вследствие деструкции органов брюшной полости; нозокомиальные интраабдоминальные инфекционные осложнения (деструктивный панкреатит, послеоперационный перитонит), нозокомиальная пневмония. Левофлоксацин применяли в дозе 500-750 мг 1 раз в сутки в виде инфузии длительностью 1 ч. У больных с интраабдоминальной инфекцией левофлоксацин комбинировали с метронидазолом в дозе 1,5 г/сут внутривенно. Продолжительность лечения левофлоксацином при неосложненных интраабдоминальных инфекциях не превышала 3-5 дней, а в остальных случаях составила 7-14 дней. Для периоперационной профилактики у плановых больных с абдоминальной и сосудистой патологией первую дозу (500 мг) левофлоксацина вводили внутривенно капельно за 30 мин до проведения кожного разреза, препарат в такой же дозе однократно вводили парентерально и в ближайшие 2 суток после операции. Наилучшие результаты получены при лечении неосложненных внебольничных интраабдоминальных инфекций — у 95% больных на фоне короткого курса лечения левофлоксацином отмечалось гладкое течение послеоперационного периода. Левофлоксацин продемонстрировал высокую клиническую эффективность в лечении вторичного внебольничного перитонита и нозокомиальной пневмонии — 83,3% благоприятных результатов.

В проспективном рандомизированном клиническом исследовании с участием 60 пациентов с острым холангитом R.Kiesslich и соавт. [12] установлена одинаковая клиническая эффективность внутривенного применения левофлоксацина (500 мг/сут.) и цефтриаксона (2 г/ сут.) в дополнение к терапии метронидазолом (1,5 г/сут.). При этом все выделенные у пациентов штаммы микроорганизмов продемонстрировали in vitro более низкую резистентность к левофлоксацину.

В исследовании, проведенном В.П.Яковлевым и соавт. [9] в Институте хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, показана эффективность терапии левофлоксацина у 28 больных с инфекциями мягких тканей различного происхождения и локализации (острые гнойные заболевания, посттравматические и послеоперационные гнойные раны, синдром диабетической стопы, трофические язвы, пролежни, пневмония, развившаяся на фоне гнойного процесса мягких тканей). Левофлоксацин назначали в дозе 500 мг 1 раз в сутки. У всех больных была достигнута положительная динамика клинических признаков гнойного процесса. К 3-м суткам лечения у большинства пациентов стойко нормализовалась температура тела, улучшился аппетит, нормализовался сон, больные стали более активными, что указывало на уменьшение или исчезновение интоксикации. Излечение за период применения левофлоксацина получено у 19 пациентов, в том числе у больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей, послеоперационными гнойными ранами мягких тканей и посттравматическими гнойными ранами с повреждением и без повреждения костей. У 9 больных с синдромом диабетической стопы, трофическими язвами, пролежнями к концу 10-дневного курса лечения левофлоксацином отмечалось улучшение клинического течения раневого процесса. В целом элиминацию микробов (полная, частичная и элиминация с колонизацией) после лечения левофлоксацином наблюдали у 22 (78,6%) больных. Изучение фармакокинетики левофлоксацина показало, что в течение продолжительного времени концентрация в сыворотке крови и во многих тканях, полученных от больных во время оперативного вмешательства, превышала МПК грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, выделенных у больных с инфекциями мягких тканей.

В открытом мультицентровом рандомизированном клиническом исследовании с участием 499 пациентов с бактериемией/сепсисом A.Geddes и соавт. [11] провели сравнение применения левофлоксацина в дозе 500 мг 2 раза в сутки внутривенно и внутривенного введения имипенема/циластатина 1 г 3 раза в сутки. Клиническая эффективность в группе пациентов, получавших левофлоксацин, была на 4% выше, а удовлетворительный бактериологический ответ — на 4% больше. Средняя длительность госпитализации в группе левофлоксацина составила 9 дней, в группе сравнения — 11 дней.

У 47 пациентов с негоспитальным уросепсисом в мультицентровом открытом рандомизированном клиническом исследовании E.Concia, F.Marchetti [10] сравнили эффективность терапии левофлоксацином в дозе 500 мг 2 раза в сутки внутривенно (у 19 пациентов в среднем после 5 дней терапии) и пиперациллином/тазобактамом в дозе 4/0,5 г 3 раза в сутки в течение <14 дней. Оба препарата назначали в комбинации с амикацином 7,5 мг/кг 2 раза в сутки в течение 3-7 дней. Клиническую стабилизацию отмечали раньше в группе левофлоксацин (3,9 дня против 4,9 дня).

В.Г.Мишалов и соавт. [5] приводит данные использования лефлоцина у 158 больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями экстракраниальных артерий, артерий нижних конечностей и воспалительными процессами брюшной полости. Лефлоцин использовался по 500 мг один раз в день в течение 5-7 дней. Использование лефлоцина привело до снижения количества послеоперационных осложнений.

П.Д.Фомин и соавт. [8] приводят данные о клинической эффективности монотерапии лефлоцином (33 больных, 16 из них — в дозе 500 мг/сут. и 18 — 1000 мг/сут.) в сравнении с традиционной схемой цефтриаксон плюс метронидазол в периоперативной профилактике и лечении абдоминальных хирургических инфекций. Установлено, что монотерапия левофлоксацином является клинически более эффективной (сокращение срока госпитализации пациентов, ранняя нормализация лабораторных показателей), чем комбинированное применение цефтриаксона и метронидазола. К тому же монотерапия левофлоксацином имеет явные фармакоэкономические преимущества перед комбинированным использованием антибиотиков.

В хирургической клинике Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2009-2011 гг. накоплен достаточный опыт применения лефлоцина (Юрия-Фарма) для лечения и профилактики инфекций различной локализации и степени тяжести у 193 больных. Препарат назначался при интраабдоминальной инфекции (хирургические инфекции желчевыводящих путей, дивертикулит, деструктивные формы аппендицита, перитонит); внутрибольничных пневмониях. Левофлоксацин применяли в дозе 500 мг 2 раза в сутки инфузионно. У больных с интраабдоми-

нальной инфекцией левофлоксацин комбинировали с метронидазолом в дозе 1,5 г/сут. внутривенно. Продолжительность лечения лефлоцином составила в среднем 7-14 дней. Эффективность лефлоцина в лечении интраабдоминальной хирургической инфекции и внутрибольничной пневмонии составила 82,7% (Сабиров Д.М., 2009).

Учитывая, что результаты обзоров, выполненных ведущими мировыми педиатрами, свидетельствуют о преувеличенной опасности артротоксичности ФХ у детей, Э.А.Сатвалдиева и соавт. [6] применили их по жизненным показаниям у детей с тяжелой хирургической госпитальной инфекцией в условиях детского ОРИТ Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. В исследование были включены самые тяжелые пациенты хирургического профиля, перенесшие абдоминальные операции по поводу кишечной непроходимости (4), разлитого перитонита (5), травматического разрыва кишечника (2) и пищевода (1); вмешательства по поводу травм головного мозга (трепанации черепа) с гематомами различной локализации (5), с дренированием по Арендту (3); урологических операций по поводу врожденного уретерогидронефроза (III-IV степень, ХПН, уросепсис) (3). Комбинированная антимикробная терапия применялась у детей с тяжелым течением госпитальной инфекции с вовлечением в синдром полиорганной недостаточности более 2-3 органов. Эффективность антимикробной терапии составила 87%. Авторы считают, что при наличии микробиологического подтверждения полирезистентных грамотрицательных госпитальных штаммов (Enterobacter, P.aeruginosa, Klebsiella spp.) и в случаях длительного пребывания больного в ОРИТ для лечения вышеуказанных жизнеугрожающих состояний показан левофлоксацин.

Выводы:

1. Эмпирический подход к антибиотикотерапии в хирургическом стационаре является определяющим, в частности на начальном этапе лечения. От грамотного выбора средств и методов стартовой терапии зависит самое главное: удастся ли остановить инфекционный процесс на начальной фазе его развития или он будет прогрессировать.

2. Широкий спектр действия антибиотика является одним из определяющих критериев его выбора. Сегодня актуален вопрос о резистентности микроорганизмов. Немаловажное значение имеют также фармакокинетика антибактериального препарата, его переносимость и фармакоэкономические аспекты лечения. Этим всем требованиям соответствует препарат лефлоцин.

3. Лефлоцин высокоэффективен при лечении абдоминальных инфекций, инфекций кожи и мягких тканей, сепсиса, ожогов, в профилактике внутрибольничных инфекций в абдоминальной и сосудистой хирургии, воспалительных заболеваний в урологии и детской хирургии.

Литература

1. Белоцерковский Б.З., Гельфанд Е.Б., Попов Т.В. и др. Фторхинолоны при лечении инфекций в хирургии и интенсивной терапии: место и эффективность левофлоксацина. Comsilium medicum 2007; 2(6): 45–51.
2. Захараш М.П., Яремчук И.А., Кучер Н.Д., Лышавский А.В. Применение препарата Лефлоцин для профилактики и лечения инфекционных осложнений в послеоперационный период у больных с колопроктологической патологией. Мистецтво лікування 2006; 3 (29): 78-79.
3. Козинец Г.П., Коваленко А.Н., Слесаренко С.В. Ожоговая болезнь. Мистецтво лікування 2008; 12 (36): 9-15.
4. Коновалов Е.П., Роговский М.П. Панкреатическая инфекция: современный подход к диагностике и лечению. Мистецтво лікування 2006; №4 (30): 76-77.
5. Мишалов В.Г., Черняк В.А., Бондар М.В. «Основные направления инфузионной и интенсивной терапии сепсиса. Укр хіміотер журн, 2008; 1-2 (22); 239-243.
6. Сатвалдиева Э.А., Сабиров Д.М., Абдуллаев Р.Т. и др. Лефлоцин в терапии тяжелых госпитальных инфекций в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Мед журн Узбекистана, 2010; 1: 7-11.
7. Фомин П., Лиссов А., Сидоренко В. Лефлоцин в лечении больных с массивными гнойно-воспалительными процессами мягких тканей. Doctor 2006; 1: 50-51.
8. Фомин П.Д., Лиссов А.И., Козлов С.Н., Сидоренко В.М. Применение левофлоксацина в абдоминальной хирургии. Укр хіміотер журн 2010; 99-101.
9. Яковлев В.П., Литовченко К.В. Левофлоксацин – новый антимикробный препарат группы фторхинолонов. Часть 1. Инфекции и антимикробная терапия 2001; 3(5): 132-140.
10. Concia E., Marchetti F. LEVT07 Study Group: Early discharge of hospitalised patients with community-acquired urosepsis when treated with levofloxacin in sequential therapy. Arch Ital Urol Androl 2006 78(3): 112–114.
11. Geddes A, Thaler M, Schonwald S et al. Levofloxacin in the empirical treatment of patients with suspected bacteraemia/sepsis: comparison with imipenem/cilastatin in an open, randomized trial. J Antimicrob Chemother 1999; 44(6): 799-810.
12. Kiesslich R., Will D., Hahn M. et al. Ceftriaxone versus Levofloxacin for antibiotic therapy in patients with acute cholangitis. Z Gastroenterol 2003; 41 (1): 5-10.

ХИРУРГИК ИНФЕКЦИЯНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ФТОРХИНОЛОНЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

Д.М.Сабиров, Э.А.Сатвалдиева

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

Хирургияда йирингли-септик асоратлар муаммолари ёритилган. Фторхинолонларнинг микроорганизмларга қарши фаоллиги спектри, фармакокинетикаси, фармакоэкономикаси ва хирургияда қўллаш истиқболлари батафсил санаб ўтилган. Хирургик касалликларда фторхинолонларнинг самарадорлигини тасдиқловчи бир қатор тадқиқотлар келтирилган.

Контакт: Сатвалдиева Элмира Абдусаматовна, отделение детской реанимации РНЦЭМП. 100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2. Тел.: +99890-1882699

УДК: 616.345-053.2-07-08

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛОСТАЗА У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Ф.Х.САИДОВ, Н.А.ХОДЖИМУХАМЕДОВА

Questions of diagnostic and surgical treatment of chronic colostasis at children

H.A.AKILOV, F.H.SAIDOV, N.A.HODJIMUHAMEDOVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны особенности клинического течения, диагностики и лечения,обоснованы показания к оперативному лечению хронического колостаза у детей. Сделан вывод, что раннее выявление причины запоров, ранние осмотры хирургов, проведение стандартизированных методов диагностики и лечения могут привести к положительному результату в терапии этого тяжелого, врожденного хронического заболевания.

Ключевые слова: *хронический колостаз, долихосигма, хирургическое лечение колостаза, дифференциальная диагностика.*

Features of a clinical current, diagnostics and treatment are described. There are proved the indication to operative treatment. The conclusion is drawn that earlier revealing of the reason of constipation, early surveys of surgeons, carrying out of the standardised methods of diagnostics and treatment can lead to positive result in therapy of this heavy, congenital chronic disease at children.

Keywords: *chronic colostasis, dolichosigma, surgical treatment colostasis, differential diagnosis.*

В последние годы хронические запоры стали одной из актуальных проблем детской гастроэнтерологии. По некоторым данным, в разных странах запорами страдает от 28 до 50% взрослого населения и более 5% детей [11,13,15]. Высокая распространенность данной патологии у детей раннего возраста связана с низким уровнем грудного вскармливания, увеличением числа больных с перинатальным постгипоксическим повреждением центральной нервной системы, гастроинтестинальной формой пищевой аллергии. Рост частоты запоров у детей старшего возраста обусловлен гиподинамией, стрессами, уменьшением в рационе питания доли грубоволокнистой пищи [3]. Запоры ухудшают качество жизни ребенка, отрицательно сказываются на росте и развитии детского организма. Отсутствие своевременной коррекции запоров приводит к различным осложнениям. По данным И.Э.Алиевой [1], у 52% детей с запорами родители также имели хронические запоры. Точных статистических данных о частоте запоров у детей нет. Это связано с недостаточной медицинской культурой населения, отсутствием единых критериев нормальной частоты стула у детей разных возрастных групп. В.А. Капустин и соавт. (1994) [5] считают, что запоры наблюдаются у 10–25% детского населения и выявляются в три раза чаще у детей дошкольного возраста.

Практический врач может использовать следующий критерий запора у детей старше 3 лет: отсутствие самостоятельного стула в течение 36 часов, то есть нормальная частота стула не менее 6 раз за 7 дней. Критерием хронического запора у детей является стойкое, продолжающееся более 3 месяцев урежение ритма дефекации. Кроме того, запором считают те случаи, когда у ребенка отмечается болезненная дефекация плотным по консистенции калом при частоте стула, соответствующей возрастной норме [2]. Следует отметить, что при ежедневной дефекации наличие натуживания, чувство неполного опорожнения, изменения характера стула («овечий кал», большой диаметр калового цилиндра) также свидетельствует о хроническом запоре.

У детей отсутствие самостоятельного стула является ранним и основным клиническим признаком болезни Гиршпрунга. Этот симптом большей частью выражен уже в период новорожденности. Так, по данным А.И.Ленюшкина [4], задержка стула появляется в первые дни или недели жизни у 95,5% больных, в возрасте от 1 до 6 месяцев – у 3,2%, от 6 до 10 месяцев – у 1,3%. Сроки появления запоров зависят от длины участка аганглиоза, характера вскармливания ребенка, а также обусловлены компенсаторными возможностями кишечника. У новорожденных детей с коротким аганглионарным участком задержка стула обычно составляет от 1 до 3 дней, легко купируется очистительной клизмой. Для болезни Гиршпрунга характерно прогрессирующее течение запоров.

Постоянным признаком болезни Гиршпрунга является метеоризм, который, как и запор, появляется в первые дни и недели жизни. Отмечается более низкое расположение пупка, нередко он сглажен, наблюдается асимметрия живота вследствие смещения кишки. Пальпируется увеличенная в размерах кишка, переполненная фекалиями. Иногда на брюшной стенке после пальпации остаются пальцевые вдавления. При осмотре обращают на себя внимание признаки каловой интоксикации, анемии, гиповитаминоза, белково–энергетической недостаточности. У некоторых больных «со стажем» заболевания отмечается деформация грудной клетки (развернутая реберная дуга, тупой угол нижней апертуры грудной клетки), высокое стояние диафрагмы. У больных с болезнью Гиршпрунга хронический запор может сменяться эпизодами жидкого стула, что обусловлено проявлениями кишечного дисбиоза или развитием воспалительных изменений в кишечнике.

Диагностическая программа включает общеклинические, биохимические, эндоскопические (ректороманоскопия, колоноскопия), рентгенологические (ирригоскопия, релаксационная зондовая энтерография) исследования, по показаниям выполняется биопсия стенки прямой кишки по Свенсону, а также изучается кишечная микробная флора кишки.

При обследовании больных с запорами большое

значение придается пальцевому исследованию прямой кишки, которое проводится всем детям. Оно позволяет установить силу сфинктеров, определить состояние ампулы прямой кишки, наличие зияния после извлечения пальца.

С целью изучения анатомо-физиологического состояния толстой кишки проводится рентгеноконтрастная ирригография, позволяющая оценить эвакуаторную функцию толстой кишки и наличие структурных её изменений. По характеру эвакуации контрастного вещества, контуру кишки, состоянию гаустр (усиление или сглаживание) и наличию спазма (локальный или тотальный) можно говорить о гипотоническом, атоническом или спастическом состоянии толстой кишки. Этот хорошо изученный и достаточно давно применяемый метод обследования позволяет установить правильный диагноз в большинстве случаев. Однако известные рентгенологические критерии не всегда позволяют сделать это достаточно точно в группе детей с хроническим колостазом, где наиболее часто встречаются долихоколон, функциональный запор, болезнь Гиршпрунга [4,6,7]. Долихоколон имеет специфические признаки в виде дополнительных петель толстой кишки, зачастую выходящих за пределы своей анатомической зоны. Диагноз функционального запора устанавливается при наличии равномерного расширения дистальных отделов толстой кишки при исключении других причин, вызывающих колостаз. Для длинных форм болезнь Гиршпрунга является наиболее характерном наличие суженной аганглионарной зоны, супрастенотического расширения и переходной зоны в виде воронки. При этом достоверность рентгенологического исследования равна 80%, а при болезни Гиршпрунга с суперкоротким сегментом превышает 20% [10]. Для оценки состояния слизистой оболочки толстой кишки показано проведение эндоскопического исследования (ректоскопия, колоноскопия) с прицельной биопсией для гистологического и при необходимости гистохимического анализа. Они позволяют выявить острые и хронические воспалительные заболевания толстой кишки, определить стадию болезни, оценить эффективность лечения. Гистохимическое исследование активности холинэстеразы необходимо при проведении дифференциальной диагностики болезни Гиршпрунга от функционального мегаколон, при котором эта реакция отрицательная.

Однако судить о характере функциональных нарушений толстой кишки очень сложно без специальных методов исследования, к которым относятся сфинктерометрия, баллонография, манометрия, миография и др. Сфинктерометрия позволяет оценить силу запирательного аппарата; баллонография – качественную и количественную активность (кинетику) дистальных отделов толстой кишки и установить тип фоновой моторики: нормокинетический, гипокинетический или гиперкинетический.

С целью оценки работы сфинктерного аппарата прямой кишки возможно проведение электроманометрии или профилометрии анального канала.

В настоящее время наиболее популярным методом изучения двигательной функции толстой кишки, обладающим высокой информацией и безопасностью является компьютеризированная многоканальная манометрия с помощью прибора PolygramHR.

Перспективными методами можно назвать радионуклидные исследования, электроколосцинтиграфию, сцинтидефектографию и др. Использование в последние годы для оценки функции толстой кишки ультразвукового исследования дало возможность разработать классификацию функциональных нарушений ее дистальных отделов в зависимости от эхографической картины.

I степень – стадия «раздраженной кишки» — дисрефлекторные сокращения стенки дистального отдела толстой кишки с повышением тонуса ректосигмоидного сфинктера и выраженности гипертрофии мышечного слоя до 1/2 от общей толщины стенки кишки.

II степень – стадия «гиперкинетической кишки» — активные пропульсивные сокращения дистального отдела толстой кишки при повышении тонуса ректосигмоидного сфинктера. Гипертрофия мышечного слоя от 1/2 до 2/3 от общей толщины стенки кишки на фоне дилатации просвета прямой и нижней трети сигмовидной кишки.

III степень – стадия «гипокинетической кишки» (стадия «терминального колостаза») – маятникообразные движения кишечного содержимого, отсутствие функции ректосигмоидного сфинктера, отсутствие каудальноорального рефлекса, выраженность мышечного слоя более 2/3 общей толщины стенки кишки.

IV степень – стадия «атоничной кишки», является показанием к операции, когда ректосигмоидный сфинктер не функционирует на фоне резкой дилатации кишки, отмечается склероз подслизистого слоя стенки кишки и атрофия мышечного слоя.

При функциональных запорах у детей, в отличие от взрослых, быстро развиваются энкопрез или недержание кала. В литературе нет четких различий между понятием недержание, неудержание, энкопрез или каломазание, но все эти термины объясняют неспособность контролировать акт дефекации. По мнению многих авторов, недержание при запорах парадоксальное, но механизм развития энкопреза при них изучен мало. По данным литературы, у ребенка в момент рождения интрамуральный нервный аппарат, особенно его каудальная часть,недостаточно развит. Поэтому все негативные эндо- и экзогенные факторы (дисбиоз, кишечные инфекции, прием лекарств, особенно антибиотиков и т.д.) оставляют свои «отпечатки», нарушая биологический баланс, естественный процесс созревания нейрогуморальной системы кишечника.

Сегодня ни один из множества предложенных методов консервативного и хирургического лечения не обладает 100% эффективностью. По данным многих авторов, частота неудовлетворительных результатов после оперативных вмешательств по показаниям достигает 27,3—45,9% [8,9,12].

Надо заметить, что после установления причин и стадии хронического колостаза больные неоднократно получают комплексное консервативное лечение в отделениях гастроэнтерологии и хирургии в течение 1 года и более, и только при отсутствии эффекта от него определяются показания к хирургическому лечению. При этом исключаются экстренные оперативные вмешательства, когда операции выполняются по жизненным показаниям без предварительной консервативной терапии. Объем консервативной терапии опреде-

лялся индивидуально с учетом возраста и степени тяжести поражения толстого отдела кишечника.

Лечение запоров у детей должно быть комплексным и включать следующие основные направления:

а) лечебное питание с использованием продуктов, богатых растительной клетчаткой;

б) фармакотерапия нарушений моторной функции (прокинетики, спазмолитики, слабительные, желчегонные средства);

в) препараты метаболического действия и нормализующие микрофлору кишечника (пробиотики и пребиотики);

г) фитотерапия;

д) физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура, массаж.

Оптимальным сроком оперативного вмешательства мы считали период ремиссии, когда воспалительный процесс в толстой кишке наименее выражен. Последнее достигалось предоперационной подготовкой, направленной на купирование воспалительных изменений и улучшение биоценоза кишечника. Для этого проводят деконтаминацию кишечника антибактериальными препаратами коротким курсом, в течение 5-7 дней.

При выборе метода оперативного вмешательства у больных хроническим колостазом учитываем этиологический фактор, стадию заболевания и характер сочетанной патологии. При хирургическом лечении проводят следующие оперативные вмешательства: передняя резекция прямой кишки; резекция сигмовидной кишки; расширенная левосторонняя или правосторонняя гемиколэктомия; субтотальная колэктомия с формированием первичного анастомоза, операция Дюамеля в модификации ГНЦ колопроктологии, в неотложных ситуациях как первый этап применяют наложение колостомы с последующим радикальным оперативным вмешательством как второй этап.

Таким образом, лечение хронического запора требует самого серьезного подхода как со стороны пациента, так и со стороны лечащего врача. Залог успешного лечения хронического запора — это выявление истинной его причины и ее устранение.

При неэффективности комплексной консервативной терапии пациентам с хроническим колостазом в стадии декомпенсации показано оперативное лечение. Выбор вмешательства зависит от установленной в ходе комплексного обследования причины синдрома колостаза и функционального состояния кишки. Проведенное рентгенологическое исследование толстой кишки позволило определить локализацию стаза в толстой кишке, выделить больных с различной по тяжести формой хронического колостаза. Однако рентгенологические методы исследования не позволяют точно поставить диагноз, выявить изменения самой стенки кишки, для чего необходимо дальнейшее обследование ребенка с применением современных методов диагностики (колофиброскопия с биопсией, ультразвуковое исследование, сцинтидефектография, радионуклидные исследования, диагностическая лапароскопия и т.д.). Больные с хроническим колостазом, обусловленным долихосигмой или долихоколом, должны быть оперированы в стадии субкомпенсации. Адекватный объем хирургического вмешательства в большинстве случаев приводит к хорошим результатам до наступления стадии декомпенсации.

Литература

1. Алиева Э.И. Современные вопросы клиники, диагностики и лечения запоров у детей. Автореф. дис. … канд. мед. наук. М 1998; 5–6.
2. Детская гастроэнтерология. Избранные главы. Под ред. А.А.Баранова, Е.В.Климанской, Г.В.Римарчука. М 2002; 499–530.
3. Диагностика и консервативное лечение запоров у детей. Пособие для врачей. Н.Новгород 2001; 22.
4. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. М 1999; 365.
5. Капустин В.А., Хавкин А.И., Изачик Ю.А. Функциональные заболевания органов пищеварения у детей. Опыт альтернативного чтения. Алмата 1994; 191.
6. Комиссаров И.А. Актуальные вопросы детской колопроктологии. Некоторые вопросы патогенеза, диагностики и лечения хронических запоров у детей. Н.Новгород 2005;73–74.
7. Мазур В.Г., Комиссаров И.А., ЯлфимовА.Н. Комплексное лучевое исследование при нарушениях дефекации. Вестн хир 2001; 6: 54–58.
8. Наврузов С.Н. Лечение больных толстокишечным стазом. Вестн хир 1988; 9: 123-127.
9. Романов П.А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. М Медицина 1987; 89.
10. Сварич В.Г. Рентгенологические критерии дифференциальной диагностики различных вариантов хронического колостаза у детей. Педиатрия 2008; 87(3): 53-55.
11. Цветкова Л.Н. Пофилактика и лечение запоров у детей. Вопр соврем педиатр 2004; 3:2-7.
12. Яремчук А.Я., Радильский С.Е., Топчий Т.В., Морозова Н.Л. Хронический колостаз — особенности клиники и диагностики. Вестн хир 1990; 7: 113-115.
13. Locke G.R., Pemberton J.H., Phillips S.F. American Gastroenterologic Association medical position statement: guidelines on constipation gastroenterology 2000; 119: 1761-1778.
14. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. et al. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006; 130: 1480-1491.
15. Marchesi F., Sarli L., Percalli L. et al. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecorectal anastomosis in the treatment of slow-transit constipation: long-term impactonquality of life. Wld J Surg 2007; 31(8): 1658-1664.

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ

Х.А.Акилов, Ф.Х.Саидов, Н.А.Ходжимухамедова
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада болаларда сурункали колостазнинг клиник кечиши, ташхислаш ва даволаш масалалари, шу жумладан хирургик даволашга кўрсатмалар ёритилган. Қабзиятнинг сабабларини эрта аниқлаш, хирург томонидан даволаш тадбирларини ва диспансер кузатиш жараёнини эрта бошлаш, стандартлашган диагностика ва даволаш чораларини ўткашиз бу оғир ва мураккаб сурункали туғма хасталикни даволашда яхши натижаларга олиб келиши асосланган.

УДК: 616.65-005.1-08-006.55

КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРОСТАТЫ И ГЕМОСТАЗ ПРИ АДЕНОМЭКТОМИИ

С.А.АЛЛАЗОВ, Ш.Ж.КУРБОНОВ, С.К.КОДИРОВ

Prostate blood circulation and hemostasis at adenomectomy

S.A.ALLAZOV, SH.J.KURBONOV, S.K.KODIROV

Самаркандский медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП

Описаны особенности кровоснабжения и ангиоархитектоники предстательной железы. Проанализированы причины кровотечений при аденомэктомии. Перечислены традиционные и современные методы гемостаза при хирургических вмешательствах на простате.

Ключевые слова: *предстательная железа, кровоснабжение, аденома простаты, хирургическое лечение, кровотечение, гемостаз.*

Postate blood supply peculiarities have been shown. The reasons of bleedings at adenomectomy have been analyzed. Traditional and modern ways of hemostasis at surgical interventions are pointed.

Keywords: *prostate, blood supply, surgical treatment, bleeding, hemostasis.*

Остановка кровотечения в ложе аденомы простаты — наиболее ответственный и трудный этап операции, что обусловлено глубоким залеганием источников кровотечения и трудностями визуализации ложа при постоянном поступлении крови [29].

Предстательная железа кровоснабжается из нижних пузырных и средних артерий [17,18]. В клиническом представлении кровоснабжение аденоматозного узла осуществляется в основном уретральной группой артерий, проникающих в ткань аденомы у ее верхнего полюса [17]. Основной группой сосудов являются простатические артерии, которые берут начало от нижней пузырной артерии, происходящей из a. hypogastrica (подчревная). Каждый отдел железы кровоснабжается из отдельных артерий: верхний отдел — нижнепузырной и переднепузырными артериями, нижний отдел — a. haemorrhoidalis media и a. pudenda interna. Они анастомозируются с сосудами предстательной железы в области шейки мочевого пузыря. Что касается внутриорганного кровоснабжения, то следует отметить, что простатические артерии делятся на передние и задние ветви, а также уретральную и капсулярные группы артерий, впрочем основная часть простаты получает питание из капсулярной группы [23].

Венозная сеть предстательной железы является частью мочеполового венозного сплетения, которое анастомозирует также с венозным сплетением прямой кишки [19].

При выполнении аденомэктомии важно знать, что аденома и ее хирургическая капсула кровоснабжаются раздельно. Аденоматозные узлы, как и слизистая оболочка шейки мочевого пузыря и задняя уретра, питаются за счет вентральной части уретральной группы простатической артерии. Дорзальная же часть простатической артерии кровоснабжает хирургическую капсулу аденомы [17,18,19].

По мнению О.Ю.Роменского [19], A. De la Pena, E. Alcina [32], S. Sesia и соавт. [39], источником кровотечения при операциях на предстательной железе являются боковые ветви артерий, которые проходят через латеральные части шейки мочевого пузыря; перипростатические венозные сплетения; варикозно расширенные вены мочевого пузыря; субкапсулярные венозные сплетения; синус; мелкие сосуды простатической капсулы и стенки шейки мочевого пузыря.

Следует отметить, что при чреспузырной аденомэктомии всегда существует риск кровотечения из ложа аденомы (0,7-10,0%), причины которого делятся на анатомо-гистологические, биохимические, инфекционные и сопутствующие.

Для определения причин кровотечения при аденомэктомии важно знать типы строения мочепузырного венозного сплетения: магистральный, сетевидный и переходной. По данным О.С.Райнигера [18], основанным на внутрикостной тазовой флебографии, наиболее сильное кровотечение отмечается у больных с сетевидным типом венозного сплетения.

Учет особенностей ангиоархитектоники самой интактной ткани предстательной железы, аденоматозных узлов и их хирургической капсулы зачастую помогает правильном планировать профилактику кровотечения [34].

Доброкочественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) сопровождается как качественными, так и количественными сдвигами в гемодинамике [8], которые, согласно результатам ультразвуковой допплерографии проявляются повышением пиковых скоростей кровотока в уретральных (в среднем до 14,8 ± 5,2 см/с) и капсулярных (до 16,8 ± 4,3 см/с) артериях, а также индекса резистентности до 0,72 ± 0,09.

Увеличение предстательной железы при доброкачественной гиперплазии сопровождается изменением гемодинамических показателей органа: скорость кровотока снижается в капсулярных артериях и увеличивается в парауретральных артериях, во всех группах артерий предстательной железы возрастает индекс резистентности [15].

Различают 3 степени кровотечения соответственно тяжести кровопотери [25]: I – кровопотеря 0,5-0,7% от массы тела (120-180 мл), II – 0,7-1,5% от массы тела (180-600 мл), III – более 1,5% от массы тела (600-1200 мл).

О.Л.Тиктинский, В.О.Тиктинский [27] предлагают следующие критерии тяжести кровотечения: падение уровня гемоглобина до 100 г/л, количества эритроцитов до 3,4х 10^{12}/л, гематокрита до 35% — легкая кровопотеря, уровень гемоглобина менее 80 г/л, количество эритроцитов — 2,8х10^{12}/л, гематокрит 20% — тя-

желая кровопотеря.

Известно много механических и фармакологических способов остановки кровотечения из лож аденомы простаты [4,22,28,31,33,35,37,40]. В последнее время появились более надежные кровоостанавливающие покрытия раневой поверхности, которые с успехом применяются и при аденомэктомии.

Так, В.П.Русаков и соавт. [20], С.В.Першин и соавт. [16], Р.А.Скопп и соавт. [26], С.П.Даренков и соавт. [6], Е.И.Назаров [12], Е.Назаров и соавт. [3] разработали интраоперационный способ гемостаза при чреспузырной аденомэктомии с помощью адсорбирующего гемостатического покрытия (гемостатические пластины тахокомб, фибрин – коллагеновые биополимеры). Но и этот современный способ гемостаза позволяет снизить объем кровопотери в 1-е сутки после операции лишь на 56,4%.

Кроме хирургических (механических и физических) методов остановки кровотечения, хирург должен применять и фармакологические (химические) способы, например, фибриноген и синтетические ингибиторы фибринолиза — кислоту аминокапроновую, парааминобензойную кислоту и естественный ингибитор трасилол. Кислоту аминокапроновую можно использовать не только перорально и внутримышечно, но и местно, осуществляя временную тампонаду ложа предстательной железы тампонами, смоченными 5% раствором препарата.

В последние годы апробируются новые способы гемостаза с применением гемостатических средств, полученных из растительного сырья, произрастающего в нашей республике [10]. Как утверждает М.Д.Машковский (2012): «Наряду с рационально разработанными искусственными лекарственными соединениями по-прежнему не потеряли своего значения препараты природного происхождения. Задачи фармакологии в этом аспекте – выявить действующие соединения сложных растительных и животных экстрактов и молекулярные мишени, на которые они действуют».

Заслуживает внимания разработка и внедрение в практику гемостатического препарата лагоден [1]. Было установлено влияние лагодена на процесс свертывания крови. Он довольно быстро переходит из кровеносного русла в ткани, аккумулируется в почках, печени и мозге и выводится из организма с фекалиями (39,5%) и через органы мочевыделительной системы (43%).

Для гемостаза после аденомэктомии применялся настой лагохилуса из местного сырья — растения Lagochilus Bge, произрастающего в Центральной Азии и в Узбекистане и являющегося сильным гемостатическим средством растительного происхождения. Местное гемостатическое действие лагохилуса было изучено и в клинике (Мамышев М.М., 1957; Шорлуян П.М., 1957) на примере операции аденомэктомии.

Применяется также свежеприготовленный 10% водный настой или спиртовая настойка лагохилуса (зайцегуба) опьяняющего. После одно- или двукратного приложения турунды, смоченной настоем или настойкой лагохилуса, к ложу обычно достигается полный гемостаз [2]. По понятным причинам спиртовая настойка лагохилуса оказывает более сильное гемостатическое действие, чем водный настой.

Результаты сравнительного клинического изучения эффективности различных способов гемостаза в ложе аденомы (тампонирование, ушивание, наложение съемных швов, обработка ложа настоем или настойкой препарата) свидетельствуют о надежном местном гемостатическом действии препаратов лагохилуса (зайцегуба) опьяняющего [2].

Д.Н.Далимовым и соавт. [5] методом молекулярного капсулирования разработан гемостатик для внутривенного введения на основе лагохилина – лекарственный препарат лаговин, не уступающий дицинону. Начата разработка новых форм гемостатических коллагенавых плёнок на основе лагохилина [21].

Вместе с тем, следует указать, что на фоне повсеместного применения гемостатических средств участились тромбоэмболические осложнения [7,11,30,37, 38]. В связи с этим в послеоперационном периоде у всех пациентов необходимы регулярное исследование системы гемостаза и коррекция ее нарушений назначением непрямых антикоагулянтов [3,7,14,24,36].

Согласно рекомендациям Международного Общества по Тромбозам и Гемостазу и данным Х.Я.Каримова и соавт. [11], скрининговый метод диагностики нарушения системы гемостаза включает определение количества тромбоцитов, агрегации тромбоцитов, продуктов деградации фибрина, фибринолитической активности, протромбинового индекса, активированного частичного тромбопластинового времени, тромбинового времени, антитромбина III, времени свертывания крови.

В заключение следует отметить, что при планировании аденомэктомии у больных с аденомами простаты перспективным представляется допплеровское изучение особенностей ангиоархитектоники предстательной железы для топографически обоснованного гемостаза после аденомэктомии.

Литература

1. Абдурахманов Т.Р. Гемостатические свойства веществ, выделенных из растения рода зайцегуб (лагохилус), произрастающего в республиках Средней Азии. Автореф. дис…. д-ра мед. наук. М 1988.
2. Аллазов С.А., Мансуров У.М., Турсунов А.Ф. Чреспузырная аденомэктомия и лагохилус. Научные труды Московской мед. акад. им. И.М.Сеченова. М 2009; 224-225.
3. Ахмедов Р.М., Эшонов О.Ш. Операциядан кейинги интенсив терапия. Бухоро 2010; 108-109.
4. Бакиева Ш.Х. Особенности носовых кровотечений у гематологических больных и методы их остановки. Патология 2008; 4: 37-38.
5. Далимов Д.Н., Выпова Н.Л., Матчанов А.Д. Механизм действия лаговина на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Мед журн Узбекистана 2011; 4: 111-113.
6. Даренков С.П., Ласский И.А., Першин С.В. Современный химический метод гемостаза с применением фибрин–коллагеновых биополимеров при чреспузырной аденомэктомии. Эскулап семейной медицины 2007; 2: 17-20.
7. Джавад–Заде М.Д., Гаджимуратов К.Н. Сравнительная оценка методов профилактики послеоперационных тромботических осложнений у больных аденомой предстательной железы. Вестн хир 1986; 6: 59-62.

8. Ёкубов К.Р. Роль ультразвуковой допплерографии в выявлении онкологических заболеваний предстательной железы. Мед журн Узбекистана 2011; 4: 25-26.
9. Зайнутдинов О.У. Оценка эффективности гемостатика легодена при аденомэктомии предстательной железы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 1997; 20.
10. Зайнутдинов У.Н., Исламов Р., Далимов Д.Н. и др. Гемостатическая активность дитерпеноидов группы лагохилина и её связь со структурой. Химия природных соединений 2002; 2: 135-136.
11. Каримов Х.Я., Махмудова А.Д., Ачилова О.У. и др. Значение контроля системы гемостаза при диагностике и лечении некоторых заболеваний. Мед журн Узбекистана 2011; 3: 73-76.
12. Назаров Е.И. Способ гемостаза абсорбирующим гемостатическим покрытием в профилактике осложнений чреспузырной аденомэктомии. Автореф. дис. … канд. мед. наук. М 2009.
13. Назаров Е., Даренков С., Ласский И., Шубин С. Гемостаз с применением тахокомба при чреспузырной аденомэктомии. Врач 2009; 6: 50-53.
14. Назыров Ф.Г., Денисов И.Н., Улумбеков Э.Г. (ред.). Справочник – путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я. М 2000; 799.
15. Петричко М.И., Волков А.А., Будник Н.В. и др. Особенности гемодинамики предстательной железы у больных с СНМП/ДГПЖ. Сб. науч. трудов, посвященный 60–летию организации кафедры урологии и нефрологии ТашИУВ. Ташкент 2011; 114-115.
16. Першин С.В., Бычкова Н.В., Назаров Е.И. Интраоперационное применение гемостатической пластины «Тахокомб». Мужское здоровье. Материалы Всерос. конф. М 2003; 75.
17. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы. М Медицина 1989; 256.
18. Райнигер О.С. К вопросу о патогенезе кровотечения из ложа предстательной железы после аденомэктомии. Актуальные вопросы урологии. Кемерово 1973; 151-152.
19. Роменский О.Ю. Кровеносные сосуды гипертрофированной предстательной железы. Вопросы кровообращения. Сб. науч. тр. Ростов 1961; 34-38.
20. Русаков В.П., Малярчук В.И., Величко А.В. и др. Интраоперационный аппликационный способ гемостаза. Вестн РУДН 2002; 3: 75-77.
21. Саидханов Б.А., Алимов М.М., Далимов Д.Н. и др. Гемостатические субстанции, применяемые при паренхиматозных кровотечениях. Хир Узбекистана 2012; 1: 61-63.
22. Самохвалов И.М., Пронченко А.А., Рева В.А. Опыт клинического применения местного гемостатического редства с целью остановки продолжающегося кровотечения. Материалы 2-го съезда ассоциации врачей экстренной мед. помощи. Ташкент 2011; 293-294.
23. Сергиенко Н.Ф. Экстрауретральная аденомэктомия. Иллюстративное руководство. М Патриот 2010; 335.
24. Симченко Н.И., Быков О.Л., Драчёва И.А. Коагулопатии в урологии. М 2008.
25. Сираджлы У.М. Изменения показателей гемостаза в III триместре гестации у беременных с акушерскими кровотечениями. Вестн службы крови России 2008; 4: 12-17.
26. Скопп Р.А., Тимохин Е.С, Герливанов Б.А., Назаров Е.И. Применение фибрин–коллагеновых биополимеров при чреспузырной аденомэктомии. Современные вопросы лечебной профилактической медицины. Сб. М 2006; 106-109.
27. Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О. Травмы мочеполовых органов. СПб Питер 2002; 254.
28. Харкевич Д.А. Фармакология. М ГЭОТАР Медиа 2006.
29. Шахмачев В.И. Оптимизация методов гемостаза при расширенных хирургических операциях на предстательной железе. Дис. … д-ра мед. наук. М 2003; 228.
30. Andersson L. Combined Prophylaxis of Haemorrhage and Trombosis after Prostatectomy. Acta Chir Scand 1965; 130: 393-397.
31. De Castelmur G., Chevalier M., Chauvean M. Une technigue simple ia prastatectomie de securita. J Urol Nefhrol 1972; 78(6): 501-503.
32. De la Pena A., Alcina E. Надлобковая простатэктомия, новая техника операции, предотвращающая кровотечение. J Urol 1962; 88 (2): 86-91.
33. Lasner J., Aboulker P.L. Anesthesie peridurale continue pour la prostatectomye selon Hryntshak. Ann Urol (Paris). 1973; 7(1): 1-7.
34. Lhez A. Prevention et traitment des hemorragies de la prostatectomie. J Urol Nephrol 1972; 78 (6): 492-493.
35. Miller R.A., May M.M., Herdry W.E. el al. The prevention of secondary haemorrhage after prostatectomy. The valul of antifibrinolytic therapy. Brit J Urol 1980; 52 (1): 26-28.
36. Nickel J. Clinical evolution of patients pressing with BPH. Europ Urol (suppl). 2003; 2: 11-18.
37. Gamba G., Fornasar P.M., Grignari G. et al. Haemostasis during transvesical prostatic adenomectomy. A controlled trial on the effect of druge with antifibrinolytic and trombinlike activities. Blut 1979; 39 (2): 89-98.
38. Roberts R., Lieber M. Anticoagulation treatment of trombothis in Urology. Urol Clin North Amer 1999; 26: 737-751.
39. Sesia G., Ferrando U., Laudi M. Adenomectomie transvesicale gemostatica. Minerva Urol 1975; 27 (1): 24-30.
40. Ward M.C., Richard B. Complications of antifibrinolitic therapy after prostatectomy. Brit J Urol 1979; 51 (3): 211-212.

ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ҚОН БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИ ВА АДЕНОМЭКТОМИЯДА ГЕМОСТАЗ

С.А.Аллазов, Ш.Ж.Курбонов, С.К.Кодиров
Самарқанд медицина институти,
РШТЁИМнинг Самарқанд филиали

Простата безининг қон билан таъминланиши ва ангиоархитектоникаси хусусиятлари келтирилган. Аденомэктомияда қонаш сабаблари таҳлил қилинган. Простата безида бажариладиган хирургик амалиётларда қўлланиладиган гемостазнинг анъанавий ва замонавий усуллари санаб ўтилган.

Контакт: Аллазов С.А.
Самарканд, Богбонлар,8.
Тел: +99866-914-64-14.
E-mail: Sallahallallazovich@rambler.ru

УДК: 616.717/718-001-031.14-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ КОСТНО-СОСУДИСТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

З.Р.САЙДАЛИЕВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, Р.А.АХМЕДОВ

Modern aspects of diagnostics and treatment of combined bone-vascular injuries of extremities

Z.R.SAYDALIEV, E.YU.VALIEV, R.A.AHMEDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы принципы организации неотложной ангиотравматологической помощи пострадавшим с костно-сосудистыми травмами, оперативное лечение которых представляет значительные трудности. Подчеркнуто, что при сочетанной костно-сосудистой травме сроки и последовательность хирургического вмешательства определяются характером ведущего повреждения.

Ключевые слова: *костно-сосудистое повреждение, сочетанная травма, диагностика, остеосинтез.*

The principles of organizing emergency medical aid to the victims with bone-vascular injuries operative treatments of which is rather difficult have been analyzed. It is pointed that at combined bone-vascular injury the time and sequence of surgical intervention are determined by the character of the main injury.

Keywords: *bone-vascular injury, combined injury, diagnostics, osteosynthesis.*

Одной из нерешенных проблем современной хирургии является лечение сочетанной травмы сосудов и костей конечностей. Сочетанные повреждения сосудов и костно-суставной системы составляют 4,3-10% от общего числа переломов костей конечностей. При лечении этого контингента больных перед хирургами часто возникает дилемма — проводить первичную ампутацию либо попытаться сохранить конечность. Несмотря на успехи в хирургическом лечении больных с сочетанными повреждениями артерий и костей конечностей, отмечается высокая частота ампутаций (3-60%) и летальных исходов (7,3-24,0%) [2,6].

Длительное время считалось, что одновременное повреждение костей и магистральных сосудов в мирное время случается редко. Увеличение травматизма привело к тому, что частота костно-сосудистых повреждений значительно возросла. В настоящее время повреждение сосудов при переломах костей конечностей отмечается в 0,6-10% случаев, составляя в среднем 4-5%. До современного развития сосудистой хирургии чаще всего использовался единственный способ лечения — перевязка повреждённого сосуда, что сопровождалось целым рядом осложнений, одним из которых является гангрена и, как следствие, ампутация конечности [7,11].

Повреждения сосудов чаще происходят при переломах хирургической шейки плеча, надмыщелковых переломах плеча, переломах бедра в нижней трети, метафизарных переломах большеберцовой кости в верхней трети, вывихах голени. Так, надмыщелковый перелом плеча сопровождается травмой артерии в 8%, перелом бедра в нижней трети – в 11%, вывих голени – в 8%, внутрисуставной перелом большеберцовой кости — в 19% [9].

Сочетанные повреждения кровеносных сосудов и костей конечности характеризуются тяжестью, диагностическими трудностями, частым развитием осложнений. Мнения авторов в отношении диагностики, хирургической тактики и выбора метода стабилизации костных отломков разноречивы. До настоящего времени хирургическая стратегия, выбор метода лечения и очередность коррекции повреждений сосудов и костей окончательно не определены [14,18].

Анализ данных литературы показывает, что при хирургическом лечении больных с сочетанными травмами костей и крупных сосудов конечности возникают большие трудности, а исход весьма неблагоприятный. При выборе метода стабилизации костных отломков у больных с сочетанными травмами сосудов и костей конечности одни авторы отдают предпочтение наружным методам фиксации, другие — внутренним методам фиксации костных фрагментов. В то же время объем и очередность хирургической помощи нуждается в уточнении [4,5,10].

Диагностика повреждений магистральных сосудов часто вызывает определенные сложности, особенно в условиях массового поступления раненых с сочетанными и множественными ранениями. Ошибки в определении повреждения сосудов при закрытых тупых травмах в условиях мирного времени отмечаются довольно часто — у 30-50% от общего числа пострадавших с повреждениями магистральных сосудов конечностей [3]. Сложность диагностики и причины неудовлетворительных результатов лечения сочетанных костно-сосудистых повреждений заключаются в том, что абсолютное их большинство сопровождается шоком, кровопотерей и ишемией конечности. Именно тяжесть состояния пострадавших обусловливает большое количество диагностических и тактических ошибок как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе и является причиной значительного количества послеоперационных осложнений [8].

Диагностика повреждений сосудов при переломах затруднена и часто происходит с опозданием. По данным В.К.Миначенко (1983), консультированы сосудистыми хирургами через сутки и более после травмы 28,8% пострадавших. Так, диагноз повреждения сосуда только после лечебного пособия по поводу перелома (гипсовая повязка, вытяжение и т.д.) был установлен у 27% пострадавших, причем у 16,2% из них была уже необратимая степень ишемии, потребовавшая выполнения первичной ампутации конечности [17].

Одним из самых спорных вопросов является определение показаний к выполнению ангиографии при

повреждениях магистральных сосудов конечностей. А.В.Покровский и другие авторы являются сторонниками широкого использования ангиографических исследований при травмах и ранениях конечностей [12]. По их мнению, важное значение рентгеноконтрастных исследований состоит в том, что они дают возможность не только диагностировать сосудистую патологию, но и определить характер повреждения конкретных сосудов. K.Inaba и соавторы [19] на основании 20-летнего опыта лечения ранений артерий в условиях мирного времени пришли к выводу, что срочная артериография является одним из основных способов диагностики и оценки эффективности лечения ранений сосудов. Во всех случаях применения этого метода был поставлен точный диагноз повреждения. При подозрении на повреждение магистрального сосуда при переломах костей должна шире использоваться ангиография. Использование ангиографии превращает диагностическую тактику из выжидательно-пассивной в активную. С ангиографией по информативности успешно конкурирует неинвазивный метод исследования — допплерография. Наибольшая информативность метода наблюдается при вычислении индекса систолического давления — при снижении индекса ниже 0,7 можно с высокой степенью достоверности заподозрить полное повреждение артерии конечности. Метод может использоваться при системной гипотонии, а также для дифференциальной диагностики ишемии, связанной с травмой артерии, и при травматической ишемии мягких тканей и костей. По градиенту давления можно определить пристеночное повреждение сосуда, при выраженном отеке — сохранность кровотока в конечности, а также проходимость сосуда. В норме разница давления на симметричных конечностях обычно не превышает 15 мм рт. ст. [13].

Костно-сосудистые повреждения являются наиболее сложными для оперативного лечения. Именно в данном случае наиболее часто страдают мягкие ткани, что иногда неблагоприятно сказывается на результатах оперативного лечения. В литературе дискутируется вопрос о том, что выполнять в первую очередь – восстанавливать поврежденный сосуд или репонировать и фиксировать костные отломки? Большинство авторов считают, что в первую очередь должен быть выполнен остеосинтез, который создает благоприятные условия для восстановления сосуда и уменьшает вероятность травмирования и тромбоза последнего. Однако есть мнение, что сосудистое восстановление должно иметь приоритет во времени перед восстановлением всех других повреждений. Это сводит к минимуму возможность развития необратимых ишемических расстройств. Но нужно позаботиться о том, чтобы избежать разрыва линии сосудистого шва, когда выполняется фиксация костных отломков. Кроме того, очень тщательно должна быть произведена оценка периферического кровообращения после фиксации перелома. Одни авторы считают принципиально важным в лечении сочетанных костно-сосудистых повреждений первым этапом проводить восстановление магистрального кровотока, после чего применять чрескостный остеосинтез по методу Илизарова. Очевидно, это должно решаться в каждом отдельном случае индивидуально, в зависимости от степени проявления ишемии конечности. После остеосинтеза требуется повторная ревизия магистральных сосудов с целью исключения тромбоза шунта, что наблюдали в нескольких случаях, когда восстановительная операция предшествовала остеосинтезу [4,6,10,15,16].

Количество предпосылок к начальной костной стабилизации или начальной реваскуляризации одинаково. Если восстановление сосуда предшествует стабилизации кости, то последующий остеосинтез может разрушить зону реконструкции, вызвать вторичное повреждение мягких тканей, нервов, неповрежденных коллатералей. При этом трудно определить оптимальную длину венозного шунта, используемого при реконструкции сосуда при отсутствии ригидности кости. Представляет интерес и предложение о первичной временной стабилизации области перелома в кратчайшие сроки, затем восстановлении кровотока, а после этого выполнении окончательной стабилизации места перелома. Если репозиция отломков и фиксация перелома требуют длительного времени, то восстановление сосуда и контроль венозных повреждений должны предшествовать ортопедическому восстановлению, а по окончании восстановления сосудистый хирург должен проверить проходимость анастомозов. На практике эта дилемма решается вместе травматологами и сосудистыми хирургами в каждом случае отдельно [1,3,5,9,10,14,15,20].

Актуален вопрос о выборе метода стабилизации костных отломков. Интрамедуллярный остеосинтез имеет преимущества перед всеми остальными [2], так как обеспечивает оптимальный метод иммобилизации перелома для выполнения реконструкции поврежденного сосуда, а также способствует уходу и реабилитации [1]. В последнее время предпочтение отдается методам наружной внеочаговой фиксации переломов стержневыми или спице-стержневыми аппаратами [5]. Последние имеют явные преимущества перед спицевыми, так как сопротивление действию прилагаемых внешних усилий в 2,5-5 раза выше. Внешняя фиксация может быть показана при обширных повреждениях мягких тканей, раневом загрязнении или многооскольчатом переломе [4]. Интрамедуллярный остеосинтез предпочтителен при переломах плечевой и бедренной кости, а наружная фиксация — при переломах костей голени. Таким образом, единое мнение по вопросу о методе фиксации перелома отсутствует. По-видимому, выбор метода фиксации костных отломков должен быть индивидуальным, так как зависит от многих факторов [6].

Как известно, зачастую, несмотря на проведение успешных реконструктивных операций на сосудах конечности и применение комплексных методов лечения, ввиду позднего восстановления магистрального кровотока при тяжелой степени ишемии развиваются различные осложнения: гангрена, интоксикация, инфекционные осложнения, которые угрожают жизни больного или сводят на нет результаты хирургического лечения [3,5,7,9].

Нерешенными остаются и некоторые вопросы в диагностики и лечения костно-сосудистых травм конечностей. Перспективны следующие направления:

1) определение оптимальности и последовательности операций при костно-сосудистых травмах конечностей;

2) уточнение показаний к первичной ампутации

конечности при костно-сосудистых повреждениях;

3) исследование возможностей применения шкал прогнозирования ампутаций поврежденных конечностей у больных с сочетанными повреждениями костей и сосудов;

4) разработка хирургической тактики при сочетанных костно-сосудистых повреждений конечностей, основанной на применении объективных оценок тяжести повреждений и состояния пострадавших.

Таким образом, необходимы совершенствование и разработка дифференцированной тактики оказания неотложной хирургической помощи раненым с сочетанными ранениями костей и сосудов конечностей на этапах медицинской эвакуации, подготовка конкретных рекомендаций по приоритету и объему оперативных вмешательств.

Литература

1. Абышов Н.С. Ближайшие и отдалённые результаты при травматических повреждениях артерий конечностей. Ангиол и сосуд хир 2002; 8 (4): 103-110.
2. Ахадов А.М. Особенности ангиохирургической помощи при огнестрельных ранениях магистральных сосудов конечностей в вооруженном конфликте. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д 2000; 25.
3. Дагаев С.Ш. Особенности оказания хирургической помощи при ранениях с повреждением кровеносных сосудов. Дис. ... канд. мед. наук. СПб 1999.
4. Дададжанова Ф.З. Хирургическая тактика при сочетанных огнестрельных костно-сосудистых ранениях конечности. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Душанбе 2000.
5. Дудузинский К.Ю Восстановление дефекта артерии при костно-артериальных огнестрельных повреждениях конечностей. Фундаментальные исследования. 2007; 8: 12.
6. Жигунов А.К. Хирургическое лечение больных с сочетанными сосудисто-костными повреждениями конечностей. Автореф. дис. … д-ра мед. наук. М 2007; 26.
7. Жигунов А.К., Асланов А.Д., Абазова И.С., Логвина О.Е. Хирургическое лечение повреждений конечностей. Вестн хир 2006; 165 (2): 45-47.
8. Жигунов А.К., Асланов А.Д., Кудрявцев Б.П. и др. Организационно-диагностические и лечебные мероприятия на догоспитальном этапе сопровождения пострадавших с сочетанными травмами при повреждениях конечностей. Мед катастроф 2006; 1 -2: 34-36.
9. Поярков В.Д., Данилов В.А. Коррекция кровообращения при лечении сочетанных травматических повреждений конечностей. Бюл Вост.-Сиб. науч центра СО РАМН 2007; 43: 151-151.
10. Самохвалов И.М., Завражнов А.А., Корнилов Е.А., Маргарян С.А. Хирургическая тактика при сочетанных огнестрельных ранениях конечностей с повреждением магистральных артерий. Вестн хир 2006; 165 (5): 45-49.
11. Фомин В.Н. Лечение повреждений магистральных сосудов конечностей в условиях центральной районной больницы. Вест хир 2008; 167 (6): 127-128.
12. Штейнле А.В. Ангиография при повреждениях магистральных сосудов конечностей (исторический обзор). Сиб мед журн. 2008; 23 (1): 99-112.
13. Штейнле А.В. Compartment syndrom и коллатеральное кровообращение при сочетанных огнестрельных костно-артериальных повреждениях конечностей в эксперименте. Сиб мед журн 2010; 25 (3-1): 60-63.
14. Штейнле А.В. Ретроспективный клинико-патогенетический анализ случая сочетанного огнестрельного костно-артериального повреждения конечности. Сиб мед журн 2009; 24 (1-3): 82-86.
15. Cakir O., Subasi M., Erdem K., Eren N. Treatment of vascular injuries associated with limb fractures. Ann R Coll Surg Engl 2005; 87(5): 348-352.
16. Deqiannis E., Bowley D.M., Bode et al. Ballistics arterial, trauma to the lower extremity: resent South African experience. Amer Surg 2007; 73 (11): 1136-1139.
17. Eren N. Treatment of vascular injuries associated with limb fractures. Ann R Coll Surg Engl 2005; 87 (5): 348-352.
18. Pippow A., Krahenbuhl L., Michel M.C. et e. Combination of plate and external fixator for biological osteosynthesis of comminuted fractures. Swiss Surg 2002; 8 (5): 230-236.
19. Inaba K., Potzman J., Munera F. at al. Du Bos Multi-slice CT angiography for arterial evaluation in the injured lower extremity. J Trauma 2006; 60 (3): 502-506.
20. Mommsen P., Zeckey C., Hildebrand F. at al. Traumatic extremity arterial injury in children: epidemiology, diagnostics, treatment and prognostic value of Mangled Extremity Severity Score. J Orthop Surg Res 2010; 15 (5): 25.

СУЯК ВА ҚОН-ТОМИРЛАРИНИНГ ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖАБҲАЛАРИ

З.Р.Сайдалиев, Э.Ю.Валиев, Р.А.Ахмедов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада суяк ва қон-томирларининг қўшма шикастланишларининг диагностикаси ва даволашдаги муаммолар ёритилган. Бундай беморларга шошилинч ангиотравматологик ёрдам кўрсатишни ташкиллаштириш масалалари таҳлил қилинган. Суяк ва қон-томирларининг қўшма шикасталанишларидаги мураккабликлар кўрсатилган. Бундай шикасталанишларда жаррохлик ва ортопедик амалиётларнинг кетмакетлигини аниқлашда энг аввало ҳаёт учун хавф солувчи жарохатлар ҳисобга олиниши зарурлиги таъкидланган.

Контакт: Сайдалиев Захириддин Рустамович,
отделение травматологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9499097

УДК: 616.831-001:616.831-005.1-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВТОРИЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

К.Э.МАХКАМОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

Surgical correction of secondary brain injuries in patients with intracranial hemorrhage

К.Е.МАНКАМОV, J.M.KUZIBAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны причины, патогенез и последствия вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Показано, что при нарастающем отеке и остром пролабировании мозга после удаления очагов повреждения единственным методом лечения является декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ). Перечислены показания и противопоказания к ДТЧ. Особое место уделено особенностям технического выполнения ДТЧ. Подчеркнуто, что своевременное и по возможности раннее проведение ДТЧ способствует достоверному улучшению исходов лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, внутричерепные кровоизлияния, вторичное повреждение головного мозга, декомпрессивная трепанация черепа.*

The reason, pathogenesis and consequences of secondary brain injuries in patients with intracranial hemorrhage have been presented. It is shown that at growing edema the only way of treatment is decompressive craniotomy. It is pointed that timely craniotomy promotes significant improvement of the outcome of the patients with brain injuries.

Keywords: *craniocerebral injury, intracranial hemorrhage, secondary brain injuries, decompressive craniotomy.*

Интенсивная терапия больных с внутричерепными кровоизлияниями является крайне актуальной проблемой современной медицины. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) и разрывы артериальных аневризм головного мозга — одна из главных причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста [1,2,5,11]. Основная причина летальных исходов при внутричерепных кровоизлияниях — развитие церебральной ишемии вследствие вторичных ишемических повреждений головного мозга [4,6,7].

Внутричерепные гематомы, очаги ушиба головного мозга, создающие дополнительный объем в полости черепа, приводят к внутричерепной гипертензии, вследствие которой снижается мозговой кровоток, нарушается перфузия мозга и развивается его ишемия. Механизмы вторичных повреждений головного мозга, которые активируются в момент травмы, вовлекают в патологический процесс не только поврежденные, но и интактные клетки головного мозга, увеличивая объем первичных структурных повреждений и зоны перифокального отека. Отек мозга в свою очередь приводит к еще большему увеличению внутричерепного давления (ВЧД) [2,4,5]. При нарастающем отеке и остром пролабировании мозга после удаления очагов повреждения единственным методом лечения является декомпрессивная трепанация черепа (ДТЧ), основная цель которой — увеличение внутричерепного объема [5,6]. Большинство современных исследований посвящено применению ДТЧ при тяжелой ЧМТ в рамках «пошагового алгоритма» интенсивной терапии внутричерепной гипертензии. Необходимым условием при этих исследованиях является одновременное проведение мероприятий интенсивной терапии и мониторинга ВЧД в течение определенного промежутка времени до выполнения ДТЧ [12,14,17,18,20,21,23]. Однако имеется небольшое число работ, посвященных выполнению ДТЧ у пострадавших с тяжелой ЧМТ и острым пролабированием мозга в раннем периоде травмы. Требуют уточнения следующие вопросы: какова частота применения и виды ДТЧ (односторонняя или двусторонняя) в остром периоде тяжелой ЧМТ. Остаются невыясненными прогностические признаки, определяющие показания к проведению ДТЧ, осложнения, возникающие в послеоперационном периоде. Представляет интерес определение факторов риска неблагоприятного исхода у пострадавших, которым выполняют ДТЧ в остром периоде травмы, и пути снижения летальности у этой категории больных.

Согласно современным рекомендациям, предложенным Европейским консорциумом по ЧМТ и Американской ассоциацией неврологов и нейрохирургов (European Brain Injury Consortium и American Association of Neurological Surgeons), применение ДТЧ при ЧМТ, сопровождающейся внутричерепной гипертензией, наряду с введением барбитуратов и умеренной гипотермией, относится к методам лечения «второго порядка». ДТЧ выполняют в последнюю очередь, в случае неэффективности «пошагового» алгоритма интенсивной терапии повышенного ВЧД [7,13,16,18]. У пострадавших с тяжелой ЧМТ и очагами повреждения мозга, которые сопровождаются бурно нарастающим отеком, дислокацией и острым пролабированием мозга, ДТЧ является жизнеспасающей операцией [2,5, 6,14]. Основная цель ДТЧ — увеличение внутричерепного объема, благодаря чему уменьшается эффект компрессии ствола мозга на уровне вырезки намета мозжечка, снижается внутричерепное давление, повышается комплайнс мозга и увеличивается церебральный кровоток [4,6,7,10,14]. ДТЧ выполняют по строго определенным правилам, отступление от которых снижает эффективность операции и может приводить к осложнениям. Одним из необходимых условий проведения ДТЧ является формирование трепанационного дефекта большого размера, накладывать который следует как можно ближе к вырезке намета мозжечка для предотвращения компрессии ствола мозга и уменьшения эффекта дислокации на этом уровне. С этой целью выполняют резекцию височной кости и

большого крыла клиновидной кости как можно ближе к основанию черепа [2,5,6,14,20].

По данным E.Munch и соавт. [20], степень компрессии базальных цистерн на КТ головного мозга после проведения ДТЧ напрямую зависит от высоты нижней границы трепанационного окна по отношению к основанию средней черепной ямки. Твердую мозговую оболочку (ТМО) следует вскрывать дугообразным разрезом, отступив от края костного дефекта на 0,4—0,6 см. При необходимости, в условиях бурно нарастающего отека мозга площадь декомпрессии можно увеличить путем дополнительных радиальных разрезов ТМО перпендикулярно краю костного дефекта [6].

Еще одним важным этапом ДТЧ является проведение свободной пластики ТМО. Пластику ТМО необходимо выполнять синтетическими материалами на основе обработанного коллагена для предотвращения образования рубцовых сращений между мозгом и мягкими тканями, что снижает риск развития посттравматической эпилепсии и облегчает в последующем проведение пластики дефекта черепа [4,6]. В результате правильно выполненной ДТЧ у пострадавших с тяжелой ЧМТ удается снизить ВЧД приблизительно на 45-60% от исходного уровня [16].

При хирургическом лечении внутричерепной гипертензии, обусловленной диффузным отеком мозга или эволюцией очагов ушиба в лобных долях, применяют бифронтальную ДТЧ, которая позволяет предотвратить развитие транстенториального вклинения. Одностороннюю подвисочную ДТЧ используют в случае полушарного отека мозга или при наличии одностороннего патологического очага, сопровождающегося отеком, для предотвращения височно-тенториального вклинения. Показаниями к применению двусторонней ДТЧ являются патологические очаги в обоих полушариях головного мозга, сопровождающиеся внутричерепной гипертензией и острым пролабированием мозга, а также диффузный отек мозга [5,14,18,21].

Вид повреждения мозга являлся достоверно значимым фактором, определяющим развитие отека мозга и следовательно, способа трепанации черепа в раннем периоде травмы. У подавляющего числа пострадавших, которым проводили ДТЧ, были выявлены острые субдуральные гематомы (56,7%) и множественные повреждения (33,4%), тогда как при изолированных очагах ушиба мозга ДТЧ выполнили только 5,4% больных. Малое число больных с очагами ушиба мозга, которым проводили ДТЧ в раннем периоде травмы, возможно, объясняется постепенными при этом виде повреждения (в течение нескольких суток) нарастанием отека мозга и эволюцией зоны ушиба. В этой связи представляет интерес проспективное многоцентровое исследование C. Compagnone и соавт. [1], посвященное изучению современных хирургических методов лечения у пострадавших с тяжелой ЧМТ. Авторы отмечают, что в первые 24 часа с момента травмы ДТЧ, как правило, проводили пострадавшим с острыми субдуральными гематомами, а в более поздние сроки — больным с внутримозговыми гематомами и очагами ушиба мозга. Главным недостатком ДТЧ являются дефекты черепа, приводящие к нарушению мозгового кровотока и ликвородинамики. Повышается риск развития посттравматической эпилепсии и повторной травмы мозга. При расхождении краев послеоперационной раны могут возникнуть раневая ликворея, гнойно-воспалительные осложнения. В отдаленном периоде у пациентов с ДТЧ формируется «синдром трепанированных» — симптомокомплекс, включающий очаговые, психические и когнитивные расстройства, связанные с ликвородинамическими нарушениями и воздействием атмосферного давления на мозг через область дефекта черепа [3,5,6].

Ряд исследователей разделяют осложнения, возникающие в послеоперационном периоде у пострадавших после ДТЧ, на ранние (возникают в первую неделю после ДТЧ) и поздние (развиваются через 7 и более дней после ДТЧ). К ранним осложнениям относят рецидивы гематом, пролапс и ущемление вещества мозга в трепанационный дефект, к поздним — ликвородинамические и гнойно-воспалительные осложнения [8,15,24,25]. По данным X.F. Yang и соавт. [25], осложнения развивались более чем у 50% пострадавших, которым проводили ДТЧ, причем у 25% больных диагностировали два и более осложнений. По мнению авторов, предрасполагающими к развитию осложнений факторами являются пожилой возраст больных и крайне тяжелая ЧМТ [25]. Осложнения мы наблюдали у 23% пострадавших с тяжелой ЧМТ, которым проводили ДТЧ. Самыми частыми были гнойно-воспалительные (10,8%) осложнения в виде менингита и вентрикулита.

Расстройства ликвороциркуляции при тяжелой ЧМТ проявляются несоответствием между продукцией и резорбцией цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), а также нарушениями ее оттока. К наиболее часто встречающимся видам ликвородинамических нарушений, которые образуются со временем, относят дизрезорбтивную гидроцефалию и субдуральные гигромы [3,6,15,24,25].

Субдуральными гигромами называют возникшее в результате какого-либо воздействия на мозг (например, ЧМТ, тракции мозга во время операции) скопление ЦСЖ в субдуральном пространстве. Считается, что гигромы образуются вследствие разрыва субарахноидальных цистерн основания мозга, откуда ЦСЖ распространяется на конвекситальную поверхность больших полушарий. При нарушении резорбции ЦСЖ и/или ликвородинамических расстройствах гигромы могут увеличиваться в объеме, вызывая компрессию и дислокацию мозга [1,3,5]. Некоторые исследователи считают, что наличие субдуральных гигром у пострадавших, которым проводили ДТЧ, является признаком посттравматической атрофии мозга [8]. Однако, по мнению других, атрофия мозга является диффузным процессом, характеризующимся уменьшением объема всего мозгового вещества (как серого, так и белого) с одновременным и симметричным расширением желудочков мозга и конвекситальных субарахноидальных пространств с обеих сторон [1,3].

Субдуральные гигромы в свою очередь могут образовываться и достигать больших размеров как с двух сторон, так и со стороны только одного полушария, вызывая компрессию и дислокацию мозга. Кроме того, одним из отличительных признаков посттравматических субдуральных гигром от субдурального скопления ЦСЖ при атрофии мозга является время их образования. Так, субдуральные гигромы начинают формироваться с первых дней после проведения ДТЧ,

достигают максимального объема к 3-4-й неделе, а затем постепенно уменьшаются. Субдуральное скопление ЦСЖ при атрофии мозга образуется постепенно, только через 2-4 недели после ЧМТ; в дальнейшем, по мере заполнения ЦСЖ субарахноидальных пространств, процесс останавливается [1,3,15,25].

По данным литературы, субдуральные гигромы наблюдаются у 55-74% пострадавших с ЧМТ, которым проводили ДТЧ, но только у 7-18% из них гигромы носят рецидивирующий характер, что требует хирургического лечения. Более 90% всех гигром, как правило, располагаются на стороне костного дефекта [15,24,25].

Эффективность применения ДТЧ напрямую зависит от срока проведения оперативного вмешательства. Увеличение времени, прошедшего с момента травмы, у пострадавших с отеком мозга ведет к развитию необратимых изменений в веществе мозга, его ишемии, усугублению отека и дальнейшему распространению дислокационного процесса на нижележащие структуры ствола мозга, что снижает вероятность хорошего исхода. Своевременное и по возможности раннее проведение ДТЧ способствует достоверному улучшению исходов лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ [9, 14,18,20,21,23]. По данным J.Albanese и соавт. [9], выполнение ДТЧ в первые 24 часа с момента травмы в 19% случаев приводит к хорошему результату и социальной реабилитации больных. E.Munch и соавт. [20], сообщают о достоверно более благоприятных исходах лечения у пострадавших, которым ДТЧ провели в сроки до 4 часов с момента травмы.

Следует отметить, что у пациентов, которым проводили КПТЧ, увеличение промежутка времени, прошедшего с момента травмы, не оказывало достоверного влияния на исходы лечения. Вероятно, это объясняется более компенсированным состоянием пострадавших этой группы, чем больных, которым выполняли ДТЧ, менее выраженным дислокационным синдромом, отсутствием у них явлений отека мозга, что обусловливало более хорошее восстановление после удаления очага повреждения мозга. Еще одним важным признаком, определяющим исход лечения у пострадавших с тяжелой ЧМТ, является возраст. Большинство исследователей полагают, что исходы лечения более благоприятны у пострадавших в возрасте до 50 лет. У пациентов старшего возраста риск развития летального исхода повышается [2,5,11,19,20,22]. Увеличение числа неблагоприятных исходов при тяжелой ЧМТ у пациентов пожилого и старческого возраста, скорее всего, объясняется инволюционными изменениями головного мозга, проявляющимися преимущественно атрофическими и склеротическими процессами, сниженной реактивностью сосудистой стенки, наличием сопутствующих соматических заболеваний, что в свою очередь обусловливает частое развитие осложнений в послеоперационном периоде [2,3,5,11,22].

Таким образом, ДТЧ является единственным методом хирургического лечения у больных с внутричерепными кровоизлияниями, сопровождающимися отеком и пролабированием мозга. Способ ДТЧ (односторонняя, двусторонняя, подвисочная, бифронтальная) должен определяться у каждого больного индивидуально на основании вида и направления дислокационного процесса. Сокращение промежутка времени, прошедшего с момента травмы до проведения оперативного вмешательства, своевременная коррекция гемодинамических нарушений, а также соблюдение правильной методики проведения ДТЧ повышают эффективность операции, снижают риск развития осложнений в послеоперационном периоде и улучшают исходы лечения. Следует отметить, что выполнение ДТЧ не предотвращает развитие повторных эпизодов повышения ВЧД, что диктует необходимость проведения мониторинга ВЧД в послеоперационном периоде и применения «пошагового» алгоритма лечения внутричерепной гипертензии. В случае неэффективности методов интенсивной терапии может быть проведена повторная бифронтальная или двусторонняя ДТЧ.

Литература

1. Акшулаков С.К. Клинико-эпидемиологические исследования острой черепно-мозговой травмы и ее последствий. Автореф. дис…. д-ра мед. наук. М. 1995; 42.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова. М 1998;1: 550.
3. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. М 2006; 352.
4. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Ефременко С.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Рос мед журн 2009; 3: 23-28.
5. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. М Медицина 2000; 568.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В., Ткачев В.В. Декомпрессивная трепанация черепа. Нейрохирургия 1998; 8: 38-43.
7. Рекомендации по ведению пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. 3-е издание. Совместный проект фонда Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), совместной секции по нейротравме и реаниматологии AANS/CNS. J Neurotrauma 2007; 24(1): 106.
8. Aarabi B., Chesler D., Maulucci C. Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. Neurosurg 2009;26(6):8.
9. Albanese J., Leone M., Alliez J.R. et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. Crit Care Med 2003; 31 (10): 2535-2538.
10. Bor-Seng-Shu E., Hirsch R., Teixeira M.J. et al. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. J Neurosurg 2006; 104(1): 93-100.
11. Compagnone C., Murray G.D., Teasdale G.M., Maas A.I. et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. Neurosurgery 2005; 57(6): 1183-1192.
12. De Bonis P., Pompucci A., Mangiola A. et al. Decompressive craniectomy for the treatment of traumatic brain injury: does an age limit exist? J Neurosurg

2010; 112(5): 1150-1153.
13. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. New York Thieme 2001; 971.
14. Guerra W.K., Gaab M.R., Dietz H. et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indication and results. J Neurosurg 1999; 90: 187-196.
15. Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. J Clin Neurosci 2010; 17(4): 430-435.
16. Howard J.L., Cipolle M.D., Anderson M. et al. Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. J Trauma 2008; 65(2): 380-385.
17. Li L.M., Timofeev I., Czosnyka M., Hutchinson P.J. Review article: The Surgical Approach to the Management of Increased Intracranial Pressure After Traumatic Brain Injury. Anest Analg 2010; 111(3): 736-748.
18. Lubillo S., Blanco J., Lypez P. et al. Papel de la craniectomia descompresiva en el enfermo neurocritico Role of decompressive craniectomy in brain injury patient. Med Intensiva 2009; 33(2):74-83.
19. Meier U., Grawe A. The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. Acta Neurochir Suppl 2003;86:367-371.
20. Munch E., Horn P., Schurer L. et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. J Neurosurg 2000; 47(2):315-322.
21. Polin R.S., Shaffrey M.E., Bogaev C.A. et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. J Neurosurg 1997;41(1):84-92.
22. Potts M.B., Chi J.H., Meeker M. et al. Predictive values of age and the Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury patients treated with decompressive craniectomy. Acta Neurochir Suppl 2008;102:109-112.
23. Rubiano A.M., Villarreal W., Hakim E.J. et al. Norotravmaya yonelik erken dekompresif kranyektomi: Bir merkezin deneyimi [Early decompressive craniectomy for neurotrauma: an institutional experience]. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2009;15(1):28-38.
24. Stiver S.I. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. Neurosurg 2009;26 (6):37-42.
25. Yang X.F., Wen L., Shen F. et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. Acta Neurochir 2008;150(12):1241-1247.

КАЛЛА ИЧИ ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРИДА БОШ МИЯНИНГ ИККИЛАМЧИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ХИРУРГИК КОРРЕКЦИЯЛАШ

К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузибаев
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Калла ичи қон қуйилишлари бўлган беморларда бош миянинг иккиламчи шикастланишининг сабаблари, патогенези ва оқибатлари келтирилган. Бирламчи шикастланиш ўчоқларини бартараф қилгандан сўнг юзага келадиган миянинг кучайиб борувчи шишида ва ўткир бўртиб чиқишида бош чаноғининг декомпрессив трепанацияси (БЧДТ) даволашнинг ягона усули эканлиги кўрсатилган. БЧДТга кўрсатма ва қарши кўрсатмалар санаб ўтилган. БЧДТни бажариш техникасининг хусусиятларига алоҳида эътибор берилган. Ушбу муолажани ўз вақтида ва иложи борича эрта ўтказиш бош миянинг оғир шикастланишларида даволаш натижаларини ишонарли яхшилашга сабаб бўлиши таъкидланган.

Контакт: Кузибаев Жамшид Муминович.
Отделение нейрохирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99894-6396911.
E-mail: Jammey197926@yahoo.com

АКАДЕМИК КАРИМОВ ШАВКАТ ИБРАГИМОВИЧ

(к 70-летию со дня рождения)

21 июня 2013 года исполняется 70 лет выдающемуся хирургу, ученому, педагогу, стоявшему у истоков создания сосудистой хирургии в Узбекистане — академику Академии Наук Республики Узбекистана и Российской Академии медицинских наук Шавкат Ибрагимовичу Каримову.

Ш.И.Каримов родился в городе Ташкенте. В 1966 году окончил Ташкентский государственный медицинский институт и до 1969 года работал хирургом, заведующим хирургическим отделением Янгиерской городской больницы Сырдарьинской области.

С 1969 года профессиональная биография Ш.И.Каримова связана с Ташкентским медицинским институтом. Работая под руководством академика Арипова У.А., молодой ученый разрабатывал вопросы клинической трансплантологии, участвовал в пересадках трупной почки и от живых доноров. По итогам этой работы в 1971 году была успешно защищена кандидатская диссертация.

В 1979 году Ш.И.Каримовым на базе I клиники ТашГосМИ была организована кафедра госпитальной хирургии, которой он руководит и в настоящее время. За этот период им организована хирургическая клиника, включающая ряд специализированных отделений: печеночной, желудочной, сосудистой, торакальной, экстренной, рентгенэндоваскулярной хирургии, хирургической ангионеврологии.

С 1974 по 1977 годы Ш.И.Каримов находился в научной командировке в отделение хирургии сосудов института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, где под руководством академика РАМН А.В. Покровского им выполнена докторская диссертация «Диагностика и хирургическое лечение окклюзий брюшной аорты» и успешно защищена в 1981 году.

Велико число истоков, у которых стоит академик Ш.И.Каримов, и слово «впервые» неразрывно связано с его именем. В 70-е годы в Республике начала развиваться хирургия сосудов и Ш.И.Каримов стоял у истоков данной проблемы в Узбекистане. Им впервые в республике выполнены многие реконструктивные операции на аорте и магистральных сосудах. Еще в 1990 годы под руководством академика Каримова Ш.И. защищена диссертационная работа “Интраоперационная дилатация с малыми реконструктивными вмешательствами при тяжелой ишемии нижних конечностей у больных группы риска”. В работе были отражены вмешательства, которые на сегодняшний день называются «гибридными» операциями.

Проведена огромная работа, направленная на улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей и диабетической стопой. При этом впервые в Узбекистане начато использование длительной внутриартериальной катетерной терапии (ДВАКТ).

Интересны и практичны разработки в области сахарного диабета. Изучив сухожильно-синовиальные комплексы стопы, оценив проксимо-дистальный градиент микробной обсемененности различных участков зоны поражения при диабетической гангрене нижних конечностей, им предложены различные варианты хирургических вмешательств, которые позволили сохранить опорную функцию нижней конечности.

В 1984 году под руководством Ш.И.Каримова защищена диссертационная работа, посвященная синдрому хронической абдоминальной ишемии, где экспериментально изучено и теоретически доказано функционально-морфологические изменения желудка и кишечника при различных вариантах хронического нарушения висцерального кровообращения.

Под руководством академика Ш.И.Каримова проведена большая научная и практическая работа в диагностике и хирургическом лечении пациентов с арте-

риальной гипертензией надпочечникового генеза. Была внедрена методика эндоваскулярной острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией его центральной вены.

Ш.И.Каримов одним из первых в Узбекистане стал пропагандировать и выполнять операции на каротидном артериальном бассейне у больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью. Эти операции, ставшие рутинными в последние годы, позволили спасти жизнь и предотвратить развитие инсульта у многих и многих пациентов. Благодаря его настойчивости и большому труду, намного улучшились результаты лечения ишемического инсульта. Ежегодно по его инициативе проводятся международные конференции с участием ведущих специалистов ближнего и дальнего зарубежья, посвященные различным аспектам диагностики, хирургического и консервативного лечения пациентов с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью.

Ш.И.Каримовым создана большая хирургическая школа, состоящая из энергичных, целеустремленных учеников и высокопрофессиональных хирургов. Им и его школой разработаны приоритетные направления по проблемам разлитого перитонита, сосудистой и торакальной патологии, хирургических аспектов сахарного диабета, а исследования по вопросам механической желтухи, портальной гипертензии, осложненной профузным кровотечением, реконструктивные операции на экстракраниальных сосудах при хронической сосудистой мозговой недостаточности получили признание далеко за пределами Узбекистана. И сегодня в клинике активно разрабатываются и широко используются лапароскопические, торакоскопические, эндоваскулярные и эндобиллиарные вмешательства.

Особенно ярко талант профессора Ш.И.Каримова – ученого и организатора — проявился в период его работы с 1989 по 1998 годы на посту Министра здравоохранения Республики. Им много сил вложено по совершенствованию хирургической службы в Республике, в частности по укреплению материальной базы специализированных отделений, в том числе хирургии сосудов, отделения неотложной сосудистой хирургии, интенсификации их деятельности, развитию дневных форм и хирургии «одного» дня.

В 2004 году при непосредственном участии Ш.И.Каримова на базе 2-х медицинских институтов организована Ташкентская Медицинская Академия, которую он возглавляет со дня организации и по сегодняшний день. Им лично вложено много для укрепления материально-технической базы Академии и повышения качества образования.

В 1993 году за достойный вклад в научную, практическую и педагогическую деятельность ему присвоено звание заслуженного деятеля науки Республики Узбекистан, а в 1995 году он избран академиком Академии наук Республики Узбекистан.

В 1996 году Ш.И.Каримов избран почетным академиком Международной академии наук и образования США. В том же году в знак признания выдающихся заслуг перед хирургией он избран почетным членом ассоциации Н.И.Пирогова. С 1998 года он является членом Всемирной ассоциации гастроэнтерологов, Европейского общества сосудистых хирургов. В 2000 году Ш.И.Каримов избран членом международной ассоциации гепатопанкреатобилиарной хирургии. В том же году за большой личный вклад в развитие медицинской науки и практической хирургии в области гепатологии он избран почетным членом ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Свидетельством признания хирургической деятельности Ш.И.Каримова является его избрание в 2001 году академиком Российской академии медицинских наук и награждение его медалью им. А.В.Вишневского в 2003 году. В 2006 году за большой вклад в развитие медицины Ш.И.Каримов награжден орденом Н.И.Пирогова Европейской академии естественных наук. В 2012 году избран членом Евро-азиатской ассоциации ангиологов и сосудистых хирургов.

За выдающиеся заслуги в 2007 году он награжден Орденом «Фидокорона хизматлари учун», в 2013 году — Орденом «Дустлик».

Академик Ш.И.Каримов — автор более 600 научных работ, 25 монографий, 7 учебников, 30 методических рекомендаций. Ему принадлежит около 70 авторских свидетельств на изобретение по многим разделам хирургии. Им подготовлен 21 доктор и 62 кандидата медицинских наук.

Ш.И.Каримов являясь участником многих республиканских и международных конференций, симпозиумов и конгрессов, популяризирует достижения отечественной хирургии. Под его руководством организовано и проведено более 30 научных конференций различного уровня.

Он главный редактор журнала «Вестник Ташкентской медицинской академии», член редакционного совета журналов «Хирургия», «Ангиология и сосудистая хирургия», «Анналы хирургической гепатологии», «Медицинский журнал Узбекистана», «Хирургия Узбекистан», «Вестник экстренной медицины».

Свой юбилей Ш.И. Каримов встречает с большим запасом энергии и творческих планов, находясь в постоянном поиске новых методов диагностики и лечения хирургических больных. Шавкат Ибрагимович любит и продолжает активно оперировать, практически ежедневно выполняя многочасовые реконструктивные вмешательства. Он пользуется большим уважением и любовью коллег, многотысячной армии пациентов и многочисленных учеников.

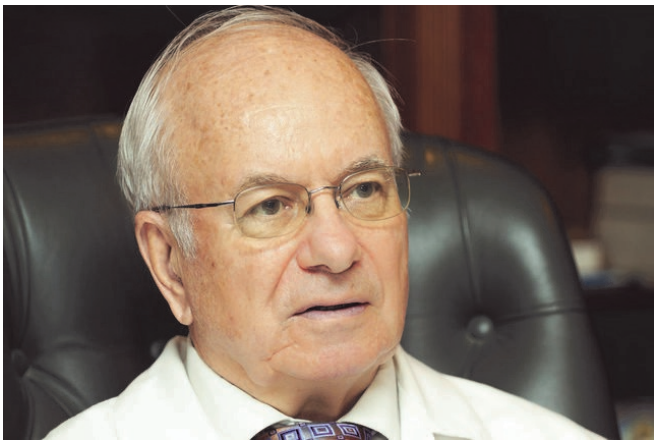
КОЛЛЕКТИВ РЕСПУБЛИКАНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ПРАВЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»

АКАДЕМИК ЧЕРНОУСОВ АЛЕКСАНДР ФЕДОРОВИЧ

(к 75-летию со дня рождения)



23 мая 2013 г. исполнилось 75 лет директору Клиники факультетской хирургии им. Н.Н.Бурденко, заведующему кафедрой факультетской хирургии № 1, академику РАМН, профессору Александру Федоровичу Черноусову.

Медицинская общественность Узбекистана знает Александра Федоровича как виртуозного хирурга, одного из основоположников хирургической гастроэнтерологии на территории стран СНГ, талантливого Ученого и доброго Учителя! Он по праву считается классиком хирургической гастроэнтерологии. Им предложены и внедрены оригинальные методики хирургического лечения злокачественных и доброкачественных заболеваний пищевода, рака и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, болезней оперированного желудка и пищевода, искусственного пищевода, рефлюкс-эзофагита и нейромышечных заболеваний пищевода. Будучи признанным корифеем в торакоабдоминальной хирургии, Александр Федорович спас жизни тысячам больных с крайне тяжелыми формами заболеваний пищевода и желудка.

Вызывает искреннее восхищение его многогранная научная и педагогическая деятельность. Его ученики возглавляют крупнейшие научные, лечебные и учебные медицинские учреждения России и стран СНГ. Под руководством академика А.Ф.Черноусова защищено более 30 докторских и более 90 кандидатских диссертаций. Его перу принадлежат 19 монографий, некоторые из которых были написаны в соавторстве с его узбекскими учениками. Одна из последних написанных им книг «Хирургия рака желудка» отмечена премией РАМН как лучшая работа 2006 г.

Свой юбилей хирург, ученый, педагог встретил в расцвете творческих и духовных сил. Александр Федорович ведет многогранную деятельность в качестве сопредседателя Всероссийского общества хирургов-гастроэнтерологов. Будучи главным редактором журнала «Вестник хирургической гастроэнтерологии», членом редколлегии журналов «Хирургия», «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия», «Анналы хирургии», «Клиническая медицина» он всегда содействует публикации работ узбекских авторов на страницах этих престижных изданий.

С особой гордостью следует отметить, что за заслуги в развитии здравоохранения, медицинской науки и многолетнюю добросовестную работу он был награжден орденами «Почета» и «За заслуги перед отечеством», почетным званием Заслуженный деятель науки РФ.

Александр Федорович олицетворяет такие качества как талант ученого, педагога и врача, сочетающиеся с добротой и скромностью. Его многочисленные ученики, работающие в Узбекистане, достойно представляют хирургическую школу академика А.Ф.Черноусова, внося значимый вклад в оказание специализированной медицинской помощи населению страны.

Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», большая команда его узбекских учеников поздравляют Александра Федорович со славным юбилеем и желают ему благополучия, здоровья, счастья, исполнения всех его заветных желаний, а самое главное – активной научной и хирургической деятельности!

КОЛЛЕКТИВ РЕСПУБЛИКАНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ПРАВЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»

ПРОФЕССОР КАРИМОВ ДЖАВДАТ САИДОВИЧ

(к 85-летию со дня рождения)

Доктор медицинских наук, профессор Каримов Джавдат Саидович родился 16 июля 1928 года в городе Ташкенте.

После окончания Ташкентского медицинского института в 1951 году Дж.С.Каримов был направлен на работу в отдаленный край республики – Каракалпакию. Будучи одаренным молодым специалистом с фундаментальными знаниями, незаурядным клиническим мышлением, неиссякаемой целеустремленностью и огромным организаторским талантом, начав свою профессиональную деятельность хирургом-ординатором, он за относительно короткий период стал главным хирургом автономной республики, главным врачом Республиканской больницы, получил почетное звание «Заслуженный врач КкАССР».

Всеобщее уважение и любовь пациентов и населения региона, трудолюбие, ответственность, справедливость и принципиальность наиболее ярко проявились в общественной деятельности Джавдат Саидовича в качестве депутата 7-го созыва Верховного совета Каракалпакской АССР.

Параллельно с крайне ответственной врачебной деятельностью и насыщенной общественной работой Джавдат Саидович с огромным интересом и энтузиазмом ведет и научные изыскания под руководством своего учителя профессора Колесникова, результатом чего явилась успешная защита в 1966 году кандидатской диссертации на тему: «Лечебный эффект митральной комиссуротомии при пороках сердца с высокой легочной гипертензией».

Неутомимая энергия и организаторский талант, высокий профессионализм хирурга, руководителя, ученого и педагога стали предпосылкой к его назначению на должность заведующего кафедрой 2-й хирургии Ташкентского института усовершенствования врачей в 1972 г. На новом поприще чутье и интуиция ученого подсказали доценту Каримову Дж.С. принципиально новое и крайне перспективное направление в лечении бронхиальной астмы. Разработанные им методы хирургического лечения больных с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы включали интратрахеальные заливки, надгрудинные пре- и паратрахеальные блокады, блокаду n. vagus на уровне первого шейного позвонка по Углову, бронхоскопические санации путем жесткой бронхоскопии по специальной методике, операции на вегетативной нервной системе — гломусэктомию с десимпатизацией синокаротидной зоны, а также операции на легких. Эти инновации легли в основу его докторской диссертации на тему: «Лечение больных бронхиальной астмой в хирургической клинике», защищенной в 1975 г. под руководством научных консультантов — признанных корифеев хирургии и торакальной хирургии своего времени — академика Б.В.Петровский и профессора М.И.Перельмана.

В 1982 году Джавдат Саидовичем предложена трансбронхиальная новокаиновая блокада легочных нервных сплетений при бронхиальной астме, видоизмененный вариант перибронхиальной новокаиновой блокады по Дмитрову-Сокоди. В дальнейшем тематикой кафедры Дж.С.Каримова являлось «Лечение больных с ХНЗЛ с бронхообструктивным синдромом». Благодаря его трудам в клинической практике стали широко применяться различные методы бронхоскопического обследования и лечения, операции на вегетативной нервной системе и легких.

Оригинальными и высокоэффективными считаются идеи профессора Каримова Дж.С. по лечения экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов — взамен травматичной операции укрепления задней стенки трахеи аутохрящом через заднюю торакотомию была разработана методика бронхоскопической склеротерапии ретротрахеальной клетчатки.

После смерти Джавдата Саидовича эти разработки были усовершенствованы его учениками — доцентом Алимовым А.Т. и ассистентом Назаровым Ш.М., которые предложили новый склерозант для лечения экспираторного стеноза трахеи, на что получено авторское свидетельство на изобретение «Способ лечения экспираторного стеноза трахеи» в 1987 г.

Профессор Дж.С.Каримов регулярно участвовал с докладами в работе всесоюзных, республиканских и международных научных конференций, симпозиумов, посвященных проблемам пульмонологии и бронхологии.

В 1981-1984 гг. профессор Дж.С.Каримов являлся проректором по научной работе Ташкентского института усовершенствования врачей. В эти же годы был главным хирургом Минздрава Узбекистана. Награжден знаком «Отличник здравоохранения».

Много сил, энергии и времени отдавал Джавдат Саидович воспитанию своих учеников: ординаторов, аспирантов, научных сотрудников и курсантов циклов усовершенствования. Под его руководством подготовлено и защищено 6 кандидатских и одна докторская диссертация. Он являлся автором 1 монографии, 2 изобретений, более 11 методических рекомендаций и более 180 научных статей.

23 января 1984 года не стало нашего Учителя Джавдата Саидовича, который ушел в полном расцвете сил и творческих замыслов. Он был скромным и доброжелательным коллегой, мудрым учителем и заботливым наставником, и все эти годы его недоставало многим; пожалуй, больше всего его ученикам...

доцент Ш.М.Назаров

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:
Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
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: УДК, название статьи, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.
3. Текста печатается на одной стороны 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 использовать система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статьей не допускается, 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 статья, 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.