

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2013, № 4

«ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»
«THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE»

Ежеквартальный научно-практический журнал
Основан в 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации
№ 0292 от 15.08.2007

Главный редактор А.М.ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.К.Алтиев, А.Л.Аляви, Р.Э.Асамов, Ш.Э.Атаханов,
А.И.Икрамов, Ю.И.Калиш, Ш.И.Каримов, Ф.Г.Назыров, К.С.Ризаев (заместитель главного
редактора), Д.М.Сабиров, Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

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

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

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

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

ИСЛАМ КАРИМОВ

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

Организация экстренной медицинской помощи

Состояние и перспективы развития отечественной службы анестезиологии и реаниматологии
Д.М.Сабиров, Э.А.Сатвалдиева

Лабораторно-информационные системы для автоматизации организации работы клинических лабораторных учреждений экстренной медицины
А.А.Абдуманнонов

5 State and prospects of development of domestic serve of anesthesiology and reanimatology
D.M.Sabirov, E.A.Satvaldieva

10 Laboratory-informative systems for automotization of activity in clinical laboratories of emergency medicine
A.A.Abdumannonov

Клинические исследования

Улучшение диагностики и лечения повреждений полых органов при травмах живота
А.М.Хаджибаев, Р.А.Янгиев

Роль эндоскопии в диагностике и лечении кровотечений из пептических язв гастроэнтероанастомозов
А.М.Хаджибаев, И.В.Мельник, А.Б.Ешмуратов, Ф.К.Гуломов, Т.А.Вервекина

Хирургическая тактика при кровотечениях из верхнего этажа желудочно-кишечного тракта
Ф.Н.Назирова, С.И.Джамалов, Ф.З.Джуманиязова

Новые подходы к комплексному лечению обожженных детей с термoinгаляционной травмой
А.Д.Фаязов, Э.А.Сатвалдиева, У.Р.Камиллов, О.Р.Надырханов

Лечение глубоких ожогов стопы во влажной среде
Б.М.Шакиров, Ю.М.Ахмедов, К.Р.Тагаев, Х.К.Карабаев, Э.А.Хакимов

Динамика изменения наноструктуры мембран эритроцитов у больных с травмой и кровопотерей
В.В.Мороз, Е.А.Мягкова, В.А.Сергунова, О.Е.Гудкова, Д.А.Остапченко, В.И.Решетняк

Опыт лечения больных с острой непроходимостью сигмовидной кишки (экспериментально-клиническое исследование)
Г.М.Ходжиматов, Х.Х.Хамдамов, Ш.Ш.Тургунов, Д.О.Тен, М.М.Ахмедов, А.Мамадиев

Уретероцеле у детей
Х.А.Акилов, Ж.Б.Бекназаров, Э.Б.Хаккулов, Ж.У.Хусанходжаев, Х.М.Пайзиев

Интраоперационная гемодинамика при мультимодальном подходе к анестезиологическому обеспечению экстренных травматологических операций
Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова, М.А.Махмудов

Послеоперационное обезболивание при мультимодальном подходе к периоперационному анестезиологическому обеспечению экстренных травматологических операций
Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова, М.А.Махмудов

Особенности стентирования у больных с ИБС с однососудистыми и многососудистыми поражениями коронарных артерий
Д.А.Алимов, Х.Х.Маджитов

Клинико-диагностическое значение прокальцитонина и цитокинов при осложненных формах пневмонии у детей раннего возраста
М.Б.Алибекова, Х.П.Алимова, Э.А.Сатвалдиева, А.Н.Боходирова, М.Д.Уразметова

15 The improvement of diagnostics and treatment of hollow organs injuries at abdominal traumas
A.M.Khadjibaev, R.A.Yangiev

19 The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of bleeding peptic ulcers gastroenteroanastomosis
M.A.Khadjibaev, I.V.Melnik, A.B.Eshmuratov, F.K.Gulomov, T.A.Vervekina

24 Surgical tactics at bleedings from upper part of gastrointestinal tract
F.N.Nazirov, S.I.Djamalov, F.Z.Djumaniyazova

27 New approaches to the complex treatment of burnt children with thermoinhalation injuries
A.D.Fayazov, E.A.Satvaldieva, U.R.Kamilov, O.R.Nadirhanov

33 Treatment deep burn foots in humid ambience
B.M.Shakirov, Y.M.Achmedov, K.R.Tagayev, X.K.Karabaev, I.A.Hakimov

37 Changes dynamics of nano-structure of erythrocytes' membranes in patients with injuries and hemorrhage
V.V.Moroz, E.A.Myagkova, V.A.Sergunova, O.E.Gudkova, D.A.Ostapchenko, V.I.Reshetnyak

43 Medical experience of patients with acute obstruction of sigmoid colon (clinico-experimental investigate)
G.M.Hodjimatov, H.H.Hamdakov, Sh.Sh.Turgunov, D.O.Ten, M.M.Ahmedov, A.Mamadaliyev

46 Ureterocele in children
Kh.A.Akilov, J.B.Beknazarov, E.B.Khakkulov, J.U.Khusankhodjaev, Kh.M.Paiziev

51 Intraoperating hemodynamic at multimodal approach to anesthetic supply of urgent traumatological operation
D.M.Sabirov, V.H.Sharipova, M.A.Mahmudov

55 Postoperational anaesthesia at multimodal approach to perioperative anesthetic supply of urgent traumatological operation
D.M.Sabirov, V.H.Sharipova, M.A.Mahmudov

59 Specificity of stenting in the patients of ischemic heart disease with monovascular and multivascular affection of coronary arteries
D.A.Alimov, Kh.Kh.Madjitov

62 Clinico-diagnostic significant of procalcitonin and cytokines at complicated forms of pneumonia in the children of early age
M.B.Alibekova, H.P.Alimova, E.A.Satvaldieva, A.N.Bohodirova, M.D.Urazmetova

Сравнительный анализ нейрорадиологических и нейрофизиологических признаков симптоматической эпилепсии у детей с аномалией развития головного мозга <i>Х.Д.Аминов</i>	65	Comparative analysis of neuroradiological and neurophysiological features of symptomatic epilepsy in children with anomaly of development of brain <i>H.D.Aminov</i>
Экспериментальное исследование		
Влияние фетальных изолированных гепатоцитов на показатели иммунитета у животных с фульминантной печеночной недостаточностью <i>А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, Р.К.Ахмедова</i>	69	Influence fetal of the isolated hepatocytes on indicators of immunity at animals with fulminant hepatic failure <i>A.M.Khadjibaev, M.D.Urazmetova, A.A.Madaminov, R.K.Ahmedova</i>
Случаи из практики		
Редкое инородное тело желудочно-кишечного тракта у детей <i>Х.А.Акилов, Н.Т.Урмонов, Ш.Я.Асатов</i>	74	Rare foreign body of gastrointestinal tract in children <i>H.A.Akilov, N.T.Urmonov, Sh.Ya.Asadov</i>
Случай синдрома пигментной дисперсии <i>Л.Д.Бабаджанова, А.В. Кариев, Д.А. Зокирходжаева, М.К. Гопуров</i>	77	Case of pigment dispersion syndrome <i>L.D.Babadzhanova, A.V.Kariev, D.A.Zokirhodzhaeva, M.K.Gopurov</i>
В помощь практическому врачу		
Клинически обоснованные режимы и величины удлинения нижних конечностей при внутрикостном дистракционном остеосинтезе приводными аппаратами <i>А.В.Ткач, П.Н.Федуличев, А.А.Кузнецов, В.А.Герман, В.В.Науменко, А.С.Волков</i>	80	Optimum clinical modes and values of lengthening of the bottom extremities at intrabone distraction osteosynthesis using apparatus <i>A.Tkach, P.Fedulichev, A.Kuznetsov, A.Herman, V.Naumenko, A.Volkov</i>
Обзор литературы		
Кататравмы: проблемы и перспективы <i>А.М.Хаджибаев, П.К.Султанов</i>	83	Katatrauma: problems and prospects <i>A.M.Khadjibaev, P.K.Sultanov</i>
Диагностические методы при механической желтухе доброкачественного генеза <i>Ф.А.Хаджибаев</i>	88	Diagnostic methods of mechanical icterus with benign genesis <i>F.A.Hadjibaev</i>
Роль цитокинов в патогенезе острой печеночной недостаточности <i>А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, А.Мирзакулов, Р.К.Ахмедова</i>	94	Role of cytokines in the pathogenesis of acute hepatic insufficiency <i>A.M.Khadjibaev, M.D.Urazmetova, A.A.Madaminov, A.G.Mirzakulov, R.K.Ahmedova</i>
Высоочастотная вентиляция легких: новое – это хорошо забытое старое <i>Р.Н.Акалаев, Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова, А.Л.Росстальная</i>	100	High frequency ventilation: new is well forgotten old <i>R.N.Akalaev, D.M.Sabirov, V.H.Sharipova, A.L.Rosstalnaya</i>
Обратимая дисфункция миокарда при остром инфаркте миокарда и пути ее коррекции <i>М.Л.Кенжаев, А.Л.Аляви, С.Р.Кенжаев</i>	107	Reversible myocardial dysfunction in acute myocardial infarction and the ways of its correction <i>M.L.Kenjaev, A.L.Alavi, S.R.Kenjaev</i>
Памятная дата		
75 лет профессору Атахму Тулагановичу Алимову	111	75th Anniversary of Professor Atham T. Alimov
Некролог		
Памяти Халида Хамедовича Ханий	112	To the memory of Halid Hamedovich Hapiy
Информация		
Резолюция 4-го Съезда анестезиологов и реаниматологов Узбекистана	113	Resolution of the 4th Congress of anesthesiologists and reanimatologist of Uzbekistan
Отчет 11-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи»	117	Report of the 11th Republican scientific-practical conference "Actual problems of the organization of emergency medicine"
12-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы организации экстренной медицинской помощи при острых заболеваниях и травмах у детей»	120	12th Republican scientific-practical conference "Actual problems of the organization of emergency medicine: The organization of emergency medical care for acute illnesses and injuries in children"

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СЛУЖБЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Д.М.САБИРОВ, Э.А.САТВАЛДИЕВА

STATE AND PROSPECTS OF DEVELOPMENT OF DOMESTIC SERVICE OF ANAESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION SCIENCE

D.M.SABIROV, E.A.SATVALDIEVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны современное состояние службы анестезиологии и реаниматологии Республики Узбекистан, ее организационная структура, кадровый потенциал и регламентирующая ее деятельность нормативная база. Подчеркнуто, что в стране повсеместно осуществляются широкомасштабные мероприятия по оснащению ОАРИТ и операционных блоков современной наркозно-дыхательной аппаратурой, мониторами, улучшается медикаментозное обеспечение. В стране создана целостная система подготовки и переподготовки анестезиологов и реаниматологов. Вместе с тем перечислены основные, наиболее важные проблемы службы анестезиологии и реаниматологии, требующие безотлагательного решения.

Ключевые слова: служба анестезиологии и реаниматологии, нормативная база, организация, кадровое обеспечение, ресурсы.

Modern state of the service of anaesthesiology and resuscitation science of Republic Uzbekistan, her organizational structure, personnel potential and normative basis regulating her activity have been shown. It was underlined that wide-ranging events for equipment of ICU and operational unit by modern respiratory apparatus, monitors implement through the country, medicament supply is improved. In the country holistic system of training and retraining of anaesthesiologist and resuscitation specialists has been created. Moreover, the basic and the most important problems of service of anaesthesiology and resuscitation science, demanding of urgent, immediate decision were called.

Keywords: the service of anaesthesiology and resuscitation science, normative basis, organization, personnel supply, resources.

Анестезиология и реаниматология – одна из наиболее трудных специальностей, требующая от врача широкой эрудиции, глубоких знаний и мастерства рук одновременно

В течение последних 20 лет главным документом, регламентирующим работу анестезиолого-реаниматологической службы был приказ Министерства здравоохранения от 18 августа 1992 г. №445 «Об анестезиолого-реанимационной помощи населению Республики Узбекистан». Работа врача анестезиолога-реаниматолога зависит от качества хирургической активности и медицинского оборудования, а также от квалификации специалистов. Старое наркозно-дыхательное оборудование изжило себя и требовало замены. В то же время в клиническую практику были внедрены новые технологии, изменилась тактика ведения пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Значительным шагом в модернизации службы стал приказ МЗ РУз №293 от 02.10.2009 «О мерах по совершенствованию организации анестезиологической и реаниматологической помощи населению Республики Узбекистан», содержащий «положение об отделении (группе) анестезиологии и реанимации ЛПУ» и штатные нормативы соответствующего медицинского персонала [1]. Этот приказ распространяется на все ЛПУ и содержит целый ряд прогрессивных положений,

включая также организацию отделения (палаты) детской реанимации и анестезиологии и др. Такой организационный подход обеспечит соблюдение единых стандартов лечения, преемственность и взаимозаменяемость кадров.

Основной функциональной единицей службы являются отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии в составе различных научных специализированных центров, стационаров системы экстренной медицины, клиник медицинских институтов, республиканских, областных, городских, районных, в том числе инфекционных, больниц и роддомов.

В настоящее время в республике развернуто 3146 реанимационных коек, из них 801 (25,4%) – детские интенсивные койки. Средняя продолжительность пребывания на взрослой койке составляет 6,2 дня, занятость койки – 263 дня в году.

В республике функционирует 385 ОАРИТ, из них 100 (26%) взрослых, 170 (44,1%) взрослых (или смешанных), имеющих детские койки, 72 (18,7%) только детские ОАРИТ без анестезиологии и лишь 43 (11,1%) – детские ОАРИТ с анестезиологической службой. Как видно, лишь

29,8% составляют самостоятельные детские ОАРИТ. Учитывая, что более $\frac{1}{3}$ (38%) населения республики – дети, диспропорция очевидна. При параллельном анализе укомплектованности врачами детскими реаниматологами можно отметить, что в Каракалпакстане, Ташкентской, Сырдарьинской, Сурхандарьинской, Хорезмской, Джизакской и Навоийской, областях и даже в городе Ташкенте нет полной укомплектации штатов.

Согласно приказу № 293 увеличено количество рекомендуемых штатных единиц анестезиолого-реанимационной службы. Особенно это касается медицинских сестер: так, в составе бригады анестезиологии и реаниматологии их число доведено до двух на каждую должность врача. В реанимационном отделении остается одна сестра на каждые 2 койки. Однако в стране нарастает дефицит врачебного и сестринского персонала, занятого в анестезиолого-реаниматологической службе. К 2012 г. общее число врачей анестезиологов – реаниматологов в Узбекистане составило 3862 (штаты, из них физических лиц 2144), детских анестезиологов-реаниматологов 760 (штаты, из них физических лиц 420).

Дефицит взрослых анестезиологов-реаниматологов в Навоийской составляет 23%, в Сырдарьинской – 12%, в Бухарской – 17%, в Джизакской – 11%, в городе Ташкенте – около 30%. В Муйнакском районе Каракалпакстана нет специалистов анестезиологов-реаниматологов вообще. Кроме того, в Ташкентской области в связи с объединением Зангиатинского и Ташкентского районов возникла проблема обеспечения медицинской помощи: койки и ставки остаются прежними, а население увеличилось в 2 раза.

Многие врачи работают в 2-х и более медицинских учреждениях. Как видно из таблицы, в большинстве регионов анестезиологи работают на 1,5–2 ставки, а в Джизакской, Навоийской, Наманганской, Сырдарьинской и Ташкентской областях – более, чем на 2 ставки. Практически во всех областях дефицит кадров составляет от 11 до 23%.

В 2002 г. в республике работали 1200 детских специалистов, сегодня их осталось 760. При опросе выясняется, что ставки детских специалистов (также и взрослых) были отданы экстренной службе.

Среди врачей анестезиологов-реаниматологов преобладают мужчины – 82%, женщины составляют 18%, что связано с напряженностью работы врача анестезиолога-реаниматолога.

Большой процент медсестер (от 25 до 55%) без специальной подготовки работают в службе анестезиологии и реаниматологии Каракалпакии, Навоийской, Ферганской и Кашкадарьинской областей, что является фактором, отрицательно влияющим на качество анестезиолого-реанимационной помощи в целом.

Как видно, в кадровом вопросе врачей и среднего медперсонала есть нерешенная проблема и определенная диспропорция, что требует

активизации мероприятий по подготовке и переподготовке врачебных кадров, особенно детских анестезиологов-реаниматологов и среднего медперсонала. Начиная с 2006 г. при выявленном дефиците и текучести кадров в ТашИУВ для практического здравоохранения подготовлены 277 клинических ординаторов по специальности анестезиология и реаниматология и 159 детских анестезиологов-реаниматологов.

Таблица. Квалификация кадров, абс. (%)

Высшая	Первая	Вторая	Всего
896 (34,9)	527 (20,5)	76 (3)	1499 (58,4)

Приказ № 293 предусматривает повышение роли врача анестезиолога-реаниматолога в лечебно-диагностическом процессе и устанавливает перечень оборудования, необходимого для его работы.

Отечественный анестезиолог-реаниматолог выполняет важную функцию, замещая пациенту утраченные или нарушенные функции жизненно важных органов. План обследования и лечения пациента определяется только после консультации узких специалистов: нейрохирурга, травматолога, хирурга и др. Анестезиолог-реаниматолог, работающий в экстренной палате (emergency room), не просто организует консилиумы, а сам намечает и в значительной степени сам претворяет в жизнь лечебно-диагностический алгоритм. Например, пострадавшего с тяжелой сочетанной травмой, поступившего в приемно-диагностическое отделение тяжелых больных, осматривает реаниматолог, который проводит поддержку и протезирование витальных функций: обезболивание, ИВЛ, инфузионно-трансфузионную терапию, затем вызывает узких специалистов. После обследования каждый специалист повторно осматривает пациента и принимает необходимые решения.

Опыт зарубежных стран свидетельствует о том, что весь алгоритм обследования осуществляет врач экстренной медицины (emergency room) и только после получения результатов приглашает узких специалистов. Это повышает эффективность работы, которая строится по принципу «один врач – один больной». Применявшийся старый принцип «много врачей – один больной» ведет к тому, что максимально допустимое число больных, одновременно поступающих в реанимационное отделение, в нашей стране 2–3 человека (в зарубежных странах – 8–10 пациентов).

Как видно из вышесказанного, растет необходимость в повышении роли врача анестезиолога-реаниматолога в лечебно-диагностическом процессе, что способствует закреплению за ним ответственности за лечение пациента в анестезиолого-реанимационном отделении.

При оснащении отделения анестезиологии и реанимации первоочередное внимание уделяется выбору наркозно-дыхательного оборудования и аппаратам ИВЛ (вентиляторам или респираторам).

рам), следящим мониторам. За прошлое столетие наркозно-дыхательное оборудование пришло в негодность. Отечественная служба анестезиологии и реаниматологии нуждалась в замене его на новое высокотехнологичное оборудование. В соответствии с Указом Президента Республики Узбекистан № 2107 от 10.11.1998 г. «О государственной программе реформы системы здравоохранения Республики Узбекистан» проведена большая работа по преобразованию системы оказания медицинской помощи, практически вновь создана система экстренной медицинской помощи, продолжается работа по дооснащению ЛПУ республики современным медицинским оборудованием, следящей аппаратурой, расходным материалом.

Сегодня во всех субфилиалах экстренной медицинской помощи и родильных комплексах страны используются новые высокотехнологичные наркозно-дыхательные аппараты «VELA», «FABIUS», «FABIUS plus», «Babylog», «EVITA2+», «Fabian», «I-Vent» и другие. Сейчас каждая область имеет от 30 до 60 единиц нового оборудования. Так, в Сурхандарьинской области сегодня имеется 42 таких машин, в Ферганской – 52, в Кашкадарьинской – 55 и т.д. С целью предупреждения простаивания оборудования необходима доукомплектация его испарителями для новых ингаляционных анестетиков – энфлюрана, изофлюрана, севофлюрана. Отсутствие испарителей, ингаляционных анестетиков не позволяет использовать все возможности высокотехнологичной наркозно-дыхательной аппаратуры.

Общая обеспеченность респираторами и наркозно-дыхательными аппаратами в республике составляет 75–80%. Следует отметить, что обеспечение оборудованием еще не окончено, и многие клиники и больницы не имеют новых аппаратов. В первую очередь их ждут детские больницы, клиники медицинских институтов, областные, городские и инфекционные больницы. В настоящее время возникла необходимость в обеспечении сервисного обслуживания наркозно-дыхательного оборудования, эксплуатируемого в течение 8–10 лет.

Согласно современным требованиям, каждому больному, находящемуся в ОАРИТ или в операционной, необходим «мониторинг витальных функций». Сегодня в субфилиалах ЭМП и родильных комплексах используются кардиомониторы, пульсоксиметры, дефибрилляторы. Так, в Ферганской области функционирует 52 монитора, 38 дефибрилляторов, 15 пульсоксиметров, в Кашкадарьинской – 17 дефибрилляторов, 17 пульсоксиметров. Распределение «следящей аппаратуры» также неоднородно. Обеспеченность по стране в среднем составляет 85%.

Сегодня 50% ОАРИТ не имеют централизованной подачи кислорода. В лучшем случае имеются кислородные баллоны. Этот вопрос стоит особенно остро, так как, во-первых, согласно общепринятым стандартам проводить анестезию, реанимацию и во многих случаях интенсивную терапию без кислорода нельзя. Во-вторых, при

работе с новым высокотехнологичным наркозно-дыхательным оборудованием необходимо соблюдать соответствующие технические параметры, иначе дорогостоящая аппаратура может выйти из строя. Данный вопрос требует скорейшего решения в Джизакской, Самаркандской, Кашкадарьинской, Сурхандарьинской, Бухарской, Хорезмской и Ташкентской областях.

Степень оснащенности одноразовым расходным материалом службы анестезиологии и реанимации – одна из важных составляющих. Анестезиология и реаниматология – ответственная специальность. Для коррекции и поддержания жизни больного врач-реаниматолог прибегает к интубации трахеи, переводу больного на аппаратную вентиляцию, для проведения интенсивной терапии устанавливает венозные доступы (катетеры, стилеты), зондирует желудок и т.д. Все это требует ежедневной смены расходного материала. Особое место занимают больные, находящиеся на продленной вентиляции легких, которые нуждаются в ежедневной смене бактериальных фильтров на входе и выходе аппарата.

Учитывая, что большинство ОАРИТ страны не имеют возможности проведения трехэтапной методики обеззараживания наркозно-дыхательного оборудования, именно с этих позиций выгодно обеспечение ОАРИТ бактериальными фильтрами. Кроме того, для проведения регионарных методов анестезии необходимо обеспечение ОАРИТ одноразовыми наборами для проводникового блока (в комплексе с нейростимуляторами), для спинальной, эпидуральной анестезии. Для проведения ингаляционного наркоза необходимо обеспечение специальными испарителями для ингаляционных анестетиков, сорбентами.

Недостаточное обеспечение ингаляционными анестетиками, испарителями, наборами для регионарной анестезии не дает возможности широкого выбора вида анестезии, препятствует внедрению современных технологий в отечественную практику.

Обеспеченность одноразовым расходным материалом (интубационными трубками, бактериальными фильтрами, венозными, спинальными, эпидуральными катетерами, мочевыми катетерами и желудочными зондами всех возрастных групп) в значительной степени улучшит службу анестезиологии и реаниматологии.

Обеспеченность медикаментами и средствами для наркоза сегодня остается неоднородной. При 100% обеспеченности наркотическими препаратами (промедол, морфин, омнопон) и кетаминотом отмечается явная нехватка многих внутривенных анестетиков, гипнотиков, барбитуратов, атарактиков, препаратов для парентерального и энтерального питания.

Сегодняшнее направление анестезиологии должно основываться на принципах «сбалансированности», «мульти-modalности», патогенетической обоснованности аналгезии, хорошей управляемости и профилактическом («упреждающем») подходе. Все эти принципы исключают применение высо-

ких доз наркотических анальгетиков, кетамина, однократного развития отечественной анестезиологии. Широкий арсенал внутривенных, ингаляционных и местных анестетиков длительного действия позволил в значительной степени повысить эффективность анестезиологического пособия.

В последние годы отечественная анестезиология и реаниматология достигла видимых успехов. В 1999 г. в республике была организована Ассоциация анестезиологов-реаниматологов. В настоящее время в её состав входит 5 региональных филиалов в городах Андижане, Фергане, Джизаке, Самарканде, Хорезме, общее число членов – 750. Ассоциация Узбекистана вступила в состав Европейской и Всемирной Ассоциации анестезиологов-реаниматологов. Уже 9 лет региональный центр Европейского Фонда Образования анестезиологов-реаниматологов (FEEA – переименован в CEEA) проводит в Узбекистане школы-тренинги, лекции с участием отечественных и международных специалистов. Ассоциация организовала и провела три съезда анестезиологов-реаниматологов Узбекистана с участием известных зарубежных ученых (Ташкент 1999, Бухара 2003, Ташкент 2009), одну научно-практическую конференцию с международным участием (Самарканд, 2006).

Ассоциация анестезиологов Узбекистана тесно сотрудничает с научными центрами, академиями последилового образования Германии, США, Италии, Франции, России, Украины, Казахстана, Белоруссии, Азербайджана.

В настоящее время в отечественной анестезиологии наблюдаются значительные позитивные изменения. В большом масштабе продолжается приобретение современного высокотехнологичного наркозно-дыхательного оборудования, аппаратов для мониторинга за витальными функциями больного. За последние годы в республику было поставлено более 1500 единиц аппаратуры, в том числе для ИВЛ новорожденных; мониторов и пульсоксиметров более 250 единиц, инфузоматов более 170. В крупных медицинских центрах стали применяться ларингеальные маски, бактериальные фильтры.

Определенные перемены произошли во внедрении новых технологий и методов современной анестезиологии-реаниматологии в практическое здравоохранение. На базах Центра экстренной медицинской помощи и специализированных центров при участии научных кадров в отечественную анестезиологию были внедрены методики регионального обезболивания: интраплевральная, паравертебральная аналгезия, стволые и сегментарные блокады с использованием нейростимуляторов и их сочетания с общей анестезией. В анестезиологию, в том числе и педиатрическую, было продолжено внедрение центральных регионарных блокад: эпидуральных, каудальных, как в чистом виде, так и в комбинации с общей анестезией. Разработаны методики низкочастотной ингаля-

ционной анестезии при экстренных операциях у детей. Внедрены в практическое здравоохранение современные принципы анестезиологии: мультимодальность, сбалансированность и превентивность, что привело к значительному уменьшению количества анестезиологических и послеоперационных осложнений, повысило безопасность пациента на операционном столе. В интенсивную терапию больных, находящихся в критических состояниях, были внедрены новые критерии диагностики, оценочные шкалы, новые методы лечения. В практическое здравоохранение внедрены стандарты в интенсивной терапии и анестезиологии.

Прогресс отечественной анестезиологии и реаниматологии предусматривает решение следующего ряда проблем:

- Обеспечение ОАРИТ, операционно-анестезиологических блоков централизованной подачей кислорода.
- Расширение применения современных малотоксичных ингаляционных анестетиков (энфлюран, изофлюран, севофлюран) и их включение в список жизненно важных лекарств, которые из-за их дефицита в практике используются редко.
- Обеспечение практического здравоохранения специальными испарителями для жидких ингаляционных анестетиков, сорбентами для проведения управляемого ингаляционного наркоза.
- Расширение спектра средств для анестезии: анестетиков, гипнотиков и современных анальгетиков для дифференцированного подхода к больным.
- Обеспечение практического здравоохранения необходимой современной технологией и инструментарием для широкого внедрения регионарных методов обезболивания, их сочетаний с общей анестезией при обширных и травматичных операциях.
- Обеспечение лабораторий (экспресс-лабораторий) реактивами для контроля электролитов крови, КОС и газов крови с целью адекватного мониторинга гомеостаза критического больного.
- Обеспечение ОАРИТ достаточным выбором средств для инфузионно-трансфузионной терапии, а также препаратами для парентерального и энтерального питания. Особо это касается специализированных сбалансированных препаратов для детей.
- Обеспечение отделений реанимации и интенсивной терапии, операционно-анестезиологических блоков достаточным одноразовым расходным материалом, интубационными трубками, бактериальными фильтрами, ларингеальными масками.
- Широкое внедрение современной следящей аппаратуры для мониторинга витальных функций больного: пульсоксиметры, мониторы, включая контроль чрезокожного pO_2 и pCO_2 .
- Дальнейшая подготовка и переподготовка специалистов (в программах специализированных циклов, клинической ординатуры, магистратуры).
- Дальнейшая подготовка научных кадров для страны.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, служба анестезиологии-реаниматологии имеет определенные силы и средства, что создает возможности для ее дальнейшего развития. Однако первостепенными задачами следует отметить необходимость:

- полной укомплектации службы анестезиологии-реаниматологии медицинскими кадрами, особенно детскими специалистами;

- увеличения количества медицинских сестер интенсивных палат и медицинских сестер-анестезисток;

- 100% обеспечения централизованной подачи кислорода всех уровней стационаров;

- 100% обеспечения ОАРИТ одноразовым расходным материалом;

- обеспечения широким спектром внутривенных, ингаляционных анестетиков, новых неопиоидных анальгетиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. О мерах по совершенствованию организации анестезиологической и реаниматологической помощи населению Республики Узбекистан. Приказ МЗ РУз №293. Ташкент 2009; 47.

МАМЛАКАТИМИЗ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ ВА РЕАНИМАТОЛОГИЯ ХИЗМАТИНИНГ АҲВОЛИ ВА РИВОЖЛАНИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Д.М.Сабиров, Э.А.Сатвалдиева

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

Ўзбекистон Республикаси анестезиология ва реаниматология хизматининг замонавий аҳволи, унинг таъкилий тузилмаси, кадрлар потенциали ва фаолиятини регламентловчи норматив база ёритилган. Анестезиология-реаниматология ва интенсив даволаш бўлимларини ҳамда операция блокларини замонавий наркоз-нафас олиш аппаратлари ва мониторлар, дори воситалари билан таъминлаш бўйича мамлакатимизнинг барча ҳудудларида кенг қўлдан тадбирлар амалга оширилмоқда эканлиги таъкидланган. Анестезиологларни ва реаниматологларни тайёрлаш ва қайта тайёрлаш узлуксиз тизими яратилган. Шунингдек мақолада анестезиология ва реаниматология хизматининг биринчи навбатда кечиктириб бўлмасдан хал қилинишини талаб қилувчи асосий, энг долзарб муаммолари ҳам санаб ўтилган.

Контакт: Сатвалдиева Эльмира Абдусаматовна,
доктор медицинский наук, профессор кафедры
анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ,
руководитель отдела детской реанимации РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (+99890)1882699.
E-mail: elsatanest@mail.ru.

ЛАБОРАТОРНО-ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ ДЛЯ АВТОМАТИЗАЦИИ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

А.А.АБДУМАННОНОВ

LABORATORY-INFORMATIVE SYSTEMS FOR AUTOMOTIZATION OF ACTIVITY IN CLINICAL LABORATORIES OF EMERGENCY MEDICINE

A.A.ABDUMANNONOV

Ферганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

Описаны результаты использования лабораторных информационных систем, созданных в Ферганском филиале РНЦЭМП, в клинической лаборатории. Основная задача лабораторной службы заключается в максимальном удовлетворении клинических подразделений лечебных учреждений данными лабораторных анализов необходимого качества и количества по требованиям стандартов. Показаны основные преимущества и результаты использования лабораторных информационных систем в клинической практике.

Ключевые слова: *экстренная медицина, клиническая лаборатория, автоматизация, информационные системы.*

The results of using Laboratory-informative systems in clinical laboratory created in Fergana branch of RRCEM have been described. The main goal of the laboratory service is to satisfy by maximum all needsof clinical divisions with laboratory analysis data of the required quality and quantity. The main advantages and using results of laboratory-informative systems in clinical practice have been shown.

Keywords: *emergency medicine, clinical laboratory, automation, information systems.*

Концепция развития службы клинической лабораторной диагностики в лечебных учреждениях здравоохранения представляет собой комплекс организационных, экономических и образовательных мероприятий, направленных на повышение уровня оказания медицинской помощи населению за счет улучшения качества клинической лабораторной диагностики, рационального и эффективного использования ресурсов, внедрения новой техники и технологий, повышения требований к специалистам службы и развития новых форм хозяйствования.

Основная задача лабораторной службы заключается в максимальном удовлетворении клинических подразделений лечебных учреждений данными лабораторного анализа необходимого качества и количества, соответствующими стандартам.

Однако использование «чернильно-бумажной» регистрации пациентов без соответствующей информационной поддержки снижает эффективность работы подобных отделений лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ). В свою очередь, лаборатория вынуждена содержать большой штат сотрудников, занимающихся обработкой информации вручную. Следовательно, увеличивается и время простоя анализатора, работу которого обеспечивает большое число сотрудников, и себестоимость исследования, что приводит к росту цен и потере времени при проведении анализа, что является очень важным фактором в экстренной медицине [7].

К настоящему моменту в повседневной практике накоплен положительный опыт работы лабораторной информационной системы (ЛИС). Медицинская информационная система (МИС)

– это электронная история болезни, интегрирующая все информационные сведения о состоянии здоровья пациента с сохранением тайны о персональных данных человека. Объединенными усилиями врачей клинической лабораторной диагностики ФФРНЦЭМП и информационно-технической службы была осуществлена интеграция ЛИС с МИС «ExterNET» [1].

МИС «ExterNET» – это технология информационно-коммуникационной и интеллектуальной поддержки деятельности врачей, формирующая единое информационное пространство в ЛПУ.

Можно выделить два основных направления компьютеризации деятельности лаборатории. Первое предусматривает использование компьютеров для автоматизации информационных и технологических процессов внутри лаборатории, внедрение автоматизированных информационных и информационно-технологических лабораторных систем.

Целью создания подобных систем является повышение производительности труда и качества исследований, эффективное использование расходных материалов, сокращение рутинных затрат персонала лаборатории [1- 6].

Одно из актуальных направлений использования компьютерной технологии в деятельности лабораторной службы ЛПУ связано с взаимодействием с клиническими (лечебными) отделениями стационара на базе интегрированной автоматизированной информационной системы лечебного учреждения.

До последнего времени как в республике, так и в зарубежных лечебно-профилактических учреждениях основное внимание уделялось работам первого направления, то есть внутренней

автоматизации лабораторной службы. Второе направление – автоматизация заказов лабораторных исследований – не получило заметного распространения вне стен университетских и специализированных медицинских центров.

Это диктует необходимость совершенствования деятельности лаборатории как в структурно-организационном отношении, так и в направлении повышения ее производительности, качества и надежности исследований. Решение такой задачи может достигаться различными методическими, организационными и техническими средствами, одним из которых является средство компьютер-

ной техники и создаваемых на ее базе автоматизированных лабораторных систем.

В рамках этого направления решаются следующие задачи:

- оформление заказа на лабораторные исследования с терминалов в клинических отделениях, выдача результатов исследований на эти же терминалы;
- создание банка данных по результатам лабораторных исследований, доступного лечащим врачам для оперативного использования;
- автоматизированная поддержка врачебных решений: предоставление программ обследования

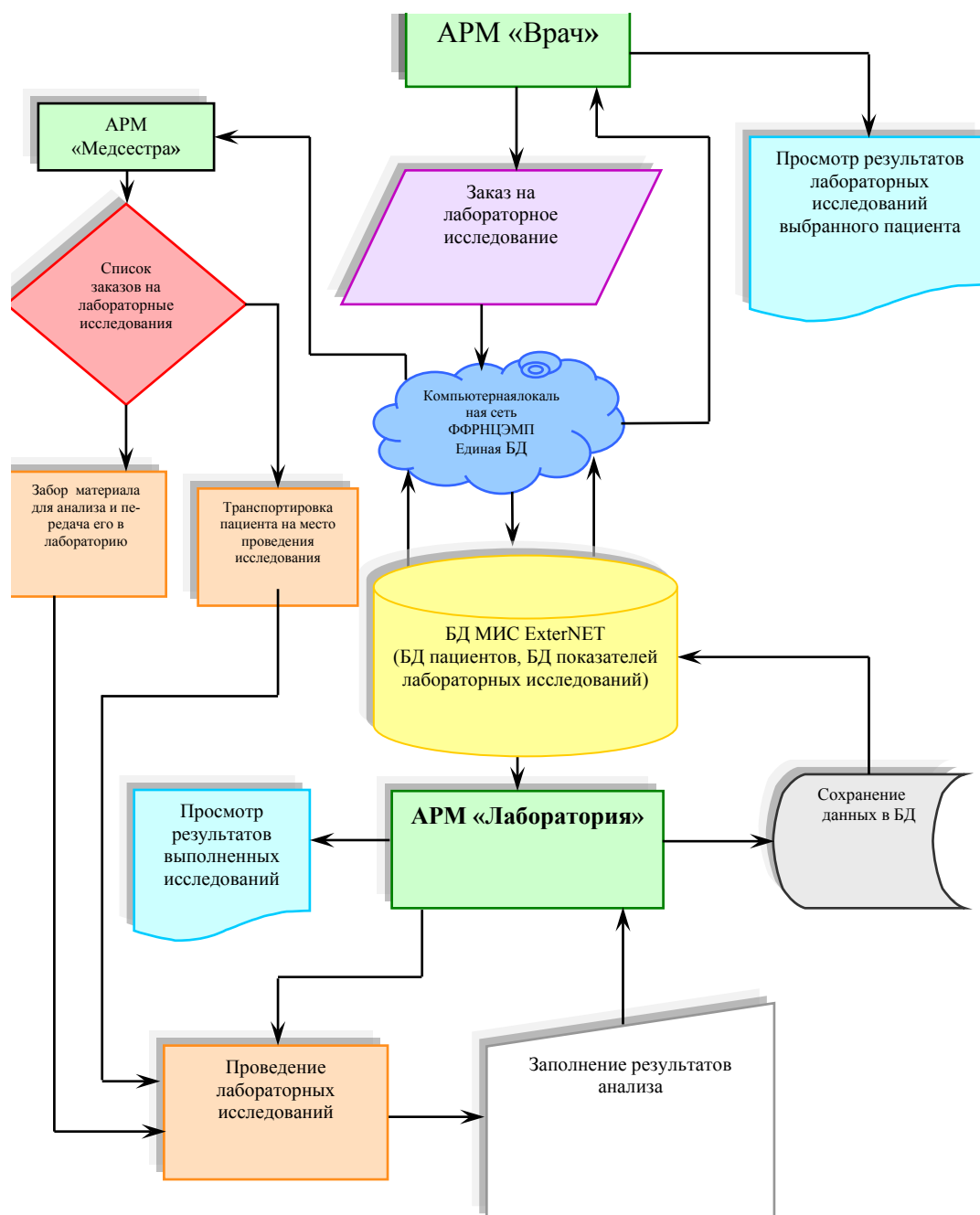


Рис. 1. Структурная схема информационного обмена между АРМ ами и БД МИС «ExterNET»
Для обеспечения взаимодействия пользователей в рамках модуля лаборатории нами разработан ряд автоматизированных рабочих мест (АРМ).

пациентов, схем лабораторных назначений, методических указаний по интерпретации результатов исследований;

– сокращение времени получения отчета за день по любым видам лабораторных исследований, что оставляет больше времени лаборанту для исследований.

Нами предложены алгоритм реализации указанной задачи и схема автоматизации информационной системы лаборатории, которая функционирует непосредственно как модуль электронной истории болезни (ЭИБ). Единая интегрированная база данных (БД) SQL позволяет легко манипулировать данными в процессе заказа, выдачи результатов лабораторных исследований и хранения данных на едином сервере. Это позволит пользоваться данными нескольким пользователям одновременно (рис. 1).

Так, заказ на лабораторное исследование оформляется врачом со своего АРМа, где он указывает фамилию нуждающегося в исследовании пациента, выбирает тип лабораторного исследования, устанавливает срок исполнения, т.е. отмечает срочность получения результата (рис. 2, 3). После заполнения врачом соответствующих полей заказ активизируется на рабочем месте врачом лаборатории (рис. 4).

АРМ лаборатории создан так, что в наглядном виде представляются все данные, касающиеся обследования пациента, начиная с номера истории болезни и заканчивая комментарием специалиста к проведенным исследованиям. Режим редактиро-

вания общепринятый и интуитивно понятный. В верхней панели помещается дополнительная информация о заказе, далее расположены вспомогательные кнопки для выполнения разных команд над активным заказом.

В категориях исследования заложены шаблоны, соответствующие утвержденным формам проведения анализов в лабораториях. По этим шаблонам формализовано выводится результат проведенного исследования, что позволяет в некоторых случаях выборочно заполнять поля с параметрами анализов, но к этому обязательно прилагается окно комментария специалиста.

По окончании проделанной работы и ввода результатов исследования лицо, создавшее запись, сохраняет ее, тем самым проходит процедуру электронной подписи и вносит заказ в категорию выполненных. Сохраненный заказ исчезает из активного окна АРМ лаборатории, но сразу появляется в окне выполненных заказов АРМ врача, ведущего данного пациента. Таким образом, разработанная система позволяет лечащему врачу доступно и оперативно получать информацию.

На АРМ завлабораторией выведены разного видов отчеты о выполненных исследованиях. Он может получить нужный отчет в любой момент. Отчет можно вывести на печатном виде и сделать распечатку с помощью принтера.

В случае задержки исполнения срочного заказа система способна сигнализировать о происходящем нарушении, напоминая о неотложном

Рис. 2. Электронная заявка на лабораторное исследование

В динамике

Печать

Гистологические рисунки

№	Наименование
1	Анализ мочи
2	Исследование крови

ExtenerNET medical information system

Результат лабораторного обследования №
 Клиническая экспресс лаборатория "Исследование крови (общий)"
 ИБ: 10686, ФИО: Ахмадалиев Р.10 л. ПДО

Назначено: 21.06.13 г. 23:15 | забор: 21.06.13 г. 23:15 | доставка: 21.06.13 г. 23:15 | выполнение: 24.06.13 г. 10:06

Параметр	Рез-т.	Норма	Ед. из.	Норма м.	Норма ж.
Гемоглобин	90.0	-	г/л		
Эритроциты	3.0	-	10 ⁹ /л		
Цветовой показатель	0.9	-			
Лейкоциты	5.4	-	10 ⁹ /л		
Палочкоядерные	2	↑	%	1	1
Сегментоядерные	64	↑	%	47	47
Эозинофилы	1	-	%	0,5	0,5
Лимфоциты	31	↑	%	19	19
Моноциты	2	↓	%	3	3
Скорость sedimentation эритроцитов)	7	↑	мм/ч	2	2

Электронная цифровая подпись

Документ подписан и не может быть изменен: Исмаилова Ш.А. 24.06.2013 10:06

Рис. 3. Отображение результатов исследования на рабочем месте лечащего врача.

Лаборатория - [Исследование крови (общий)]

работает Заведующий лабораторией Мемджанова А. Н.

02 Июль 2013 г. 11:40

Данные в заказе: Пациент: 01.07.2013 09:50, Заказчик: ПДО врачебный кабинет, Длительность заказа: 1 дн. 01 ч. 50 мин.

Взятие анализа: Лаборант: Мухомова Х., Дата: 00.00.00, Доставка: 00.00.00, Номер анализа: 495

№ ИБ	ФИО	Возраст	ИБ	Е-ИВ	Sp	Tr-PLT	Ubc-WBC	BSK	IR	M	mM	SL	Sp-IM	Ед	Sp-BA	Ly	Mo	Pl	CO2
1	IB 0	Мамаева С. 4 л.																	
2	IB 0	Алиханова Ф. 13 л.																	
3	IB 11182	Мамаева Х. 11 л.																	
4	IB 11174	Мамаева А. 10 лет.																	
5	IB 11059	Каримова Ш. 12 л.																	

Данные об исследовании: Лаборант: Исмаилова Ш.А., Дата выполнения: 19.06.2013 12:18:06, Номер анализа: , Отделение: ПДО, Заказчик: Аскарков Д. А.

№ ИБ	ФИО	Возраст	ИБ	Е-ИВ	Sp	Tr-PLT	Ubc-WBC	BSK	IR	M	mM	SL	Sp-IM	Ед	Sp-BA	Ly	Mo	Pl	CO2	Морфология эритроцитов
2	10391	Нарзуллаев Х. 11 л.	122.0	3.8	0.9		6.4					4	63	1	28	3	6			
3	10099	Валиев Х. 7 л.	101	3.1	0.9	14.3						10	60	1	27	2	9			
4	0	Бубоев З. 2 л.	106.0	3.4	0.9	5.6						3	64	2	30	1	7			
5	0	Срайгенов З. 1 л.	102.0	3.2	0.9	8.0						4	69	2	24	1	7			
6	10015	Ахмадинова Б. 9 л.	97.0	3.0	0.9	9.4						4	64	2	29	1	10			
7	10100	Нарзуллаев О. 5 л.	117.0	3.3	0.9	6.7						4	50	2	42	2	11			
8	10104	Каримова З. 12 л.	121.0	3.4	0.9	6.7						4	44	1	44	5	18			
9	10107	Аббасова С. 10 л.	111.0																	
10	10107	Аббасова С. 10 л.	118.0																	
11	10156	Хасанова К. 18 л.	129.0																	
12	10169	Ташбаева Ш. 32 л.	104.0																	
13	10171	Хасанова М. 53 л.	92.0																	
14	10249	Тудайнурова М. 31	103.0																	
15	10295	Юсупова Х. 1 л.	95.0																	
16	10247	Абдуллаев М. 4 л.	108.0																	
17	10253	Мусаев М. 1 л.	89.0																	
18	10254	Маданова М. 1 л.	89.0																	

Документ подписан и не может быть изменен: Исмаилова Ш.А. 02.07.2013 11:43:50

Электронная цифровая подпись

Рис. 4. АРМ «Лаборатория».

получении результата. Это важно в условиях оказания экстренной медицинской помощи.

Внедрение внутрибольничного электронного обмена информацией между ЛИС и МИС позволило в несколько раз снизить непрофильную нагрузку на сотрудников лаборатории и постовых сестер, ранее вынужденных тратить значительное время на телефонные переговоры и поиск информации в бумажных архивах (таблица).

Таким образом, разработанная система расширяет возможности клинической больницы в целом и позволяет сформировать единое информационное пространство, оперативно получать информацию лечащим врачам о результатах лабораторной диагностики, значительно сократить численность вспомогательного персонала лаборатории, повысить качество оформления медицинской документации, упростить формирование отчетов по

Таблица. Результаты анализа эффективности использования рабочего времени

Показатель	До запуска системы	После запуска системы
Время назначения одного анализа	2 мин	Менее 1 мин
Получение результатов анализа	10 мин + время анализа	Менее 1 мин + время анализа
Фиксация результата исследования и оформление ответа	2–5	Менее 1 мин
Выписка дубликата	2–5	Менее 1 мин
Автоматический повтор назначения анализа по временным интервалам для динамики	Нет такой возможности	Менее 5 с
Составление сводных отчетов по выполненным анализам и др.	От 30 мин до 12 ч	1–5 мин

любым направлениям деятельности клинической больницы, упростить персонифицированный учет оказания лабораторных услуг и обеспечить прозрачность деятельности лаборатории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуманонов А.А., Мемджанова А., Хошимов В.Г. ИКТ для автоматизации организации работы клинических лабораторий учреждений экстренной медицины. Информационные технологии в реформировании здравоохранения. Ташкент 2006.
2. Абдуманонов А.А., Карабекова А.К. Автоматизация документооборота патоморфологической лаборатории «Гистологический анализ». Фергана 2007.
3. Абдуманонов А.А., Шаджалилов Р.Б., Хошимов В.Г. и др. Комплекс автоматизированных рабочих мест ИКТ «ExterNET» для оптимизации организации и управления лечебно-диагностическим процессом в учреждениях экстренной медицины. Ташкент 2008.
4. Абдуманонов А.А., Хошимов В.Г., Карабаев М.К. Информационно-коммуникационные технологии для создания единого информационного пространства лечебных учреждений. Врач и информационные технологии 2012;1:75-78.
5. Абдуманонов А.А., Карабаев М.К. Из опыта проектирования и внедрения медицинской информационно-коммуникационной системы. Infocom.UZ [http://infocom.uz/2011/09/05/iz-opyita-proektirovaniya-i-vnedreniya-meditsinskoy-informatsionno-kommunikatsionnoy-sistemyi/](http://infocom.uz/2011/09/05/iz-opyita-proektirovaniya-i-vnedreniya-meditsinskoy-informatsionno-kommunikatsionnoy-sistemy/)
6. Абдуманонов А.А., Карабаев М.К. Медицинские информационные технологии в экстренной медицинской помощи. Вест экстр медицины 2012;1: 66-69.
7. Фабричников С.В., Григорьев В.А., Мамонов Н.Н. и др. Опыт использования лабораторной информационной системы в клинической больнице. СПб 2011.

ШОШИЛИНЧ ТИББИЁТ МУАССАСАЛАРИНИНГ КЛИНИК ЛАБОРАТОРИЯЛАРИ ФАОЛИЯТИНИ АВТОМАТЛАШТИРИШДА ЛАБОРАТОР-АХБОРОТ ТИЗИМЛАР

А.А. Абдуманнонов
РШТЁИМнинг Фарғона филиали

РШТЁИМнинг Фарғона филиалида яратилган лаборатория-ахборот тизимидан клиник лабораторияда фойдаланиш тажрибаси келтирилган. Тиббиёт муассасида лаборатория бўлимининг асосий вазифаси клиник бўлимлари лаборатория натижалари билан иложи борица тез, керакли микдорда, сифатда ва талаб қилинган стандартларда таъминлашдан иборат. Мақолада лаборатория-ахборот тизимидан фойдаланишнинг асосий имкониятлари ва олинган натижалари келтирилган.

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

УЛУЧШЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЛЫХ ОРГАНОВ ПРИ ТРАВМАХ ЖИВОТА

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.А.ЯНГИЕВ

THE IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF HOLLOW ORGANS INJURIES AT ABDOMINAL TRAUMAS

A.M.KHADJIBAEV, R.A.YANGIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторами разработан и внедрен в клиническую практику оригинальный способ комбинированной эндовизуальной диагностики повреждений полых органов при травмах живота, заключающийся в количественном определении содержания аммиака и щелочной фосфатазы в смыве из брюшной полости. Благодаря широкому применению ВЛС вместе с комбинированным эндовизуальным способом диагностики у больных основной группы удалось полностью избежать необоснованных, эксплоративного характера лапаротомий, а также уменьшить степень травматичности оперативных вмешательств, что привело к улучшению результатов лечения.

Ключевые слова: травма живота, повреждение полого органа, диагностика, лапароскопия, аммиак, щелочная фосфатаза.

The authors have created and implemented in the clinical practice an original way of combined endo-visual diagnostics of hollow organs injuries at abdomen traumas such as quantative determination of ammonia and alkaline phosphatase content in the swab from abdominal cavity. Due to wide usage of Video-laparoscopy together with combined endo-visual way of diagnostics in the patients of the main group they managed to avoid unreasonable laparotomies and also to reduce traumatic level of the operative interventions.

Keywords: abdominal trauma, hollow organ injury, diagnostics, laparoscopy, ammonia, alkaline phosphatase.

Несмотря на то, что хирургия закрытых и открытых травм живота имеет большую историю, многие вопросы их лечения остаются предметом для дискуссий. Травмы живота, которые, как известно, относятся к категории неотложных состояний, сопровождаются высокой летальностью, в зависимости от характера повреждений составляющая от 27 до 35% [1,3,6,11,12,13,18].

Одним из «краеугольных камней» данной проблемы является своевременная диагностика повреждений полых органов, распространенность которых в структуре травм живота варьирует от 16,3 до 43%. С целью улучшения диагностики повреждений полых органов в настоящее время применяются все известные методы эндовизуализации. Несмотря на это специфические признаки травмы полого органа удается выявить только у 8,0–59,0% пострадавших [2,8,10,12,14,15].

Сохраняющиеся высокие цифры диагностических ошибок, послеоперационных осложнений и летальных исходов диктуют необходимость дальнейшего совершенствования диагностической и лечебной тактики при травме живота с повреждениями полых органов [4,11,12,16,17].

С другой стороны, гипердиагностика у этих больных приводит к увеличению количества «неоправданных» лапаротомий, выполнение которых в определенной степениотяжеляет состояние пострадавшего, особенно при сочетанной патологии [5,11].

Для улучшения результатов лечения больных с этой тяжелой патологией необходимо определение показаний к использованию видеолапароскопии (ВЛС), усовершенствование методики эндохирургической ревизии органов брюшной полости с разработкой объективных критериев оценки повреждений полых органов, установление показаний к лечебным эндохирургическим манипуляциям.

Цель. Улучшение результатов диагностики и лечения повреждений полых органов при травмах живота.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На обследовании и лечении в хирургических отделениях Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2001–2012 гг. находились 353 больных с открытыми и закрытыми травмами живота. Мужчин было 278, женщин – 75. Средний возраст больных 46,2±8,2 года. 300 (84,9%) больных поступили в клинику с открытыми, 53 (15,1%) – с закрытыми травмами живота.

В выборе диагностического протокола и тактики хирургического лечения большое значение имела тяжесть общего состояния пострадавших: степень геморрагического шока, уровень сознания и результаты проведенных противошоковых мероприятий.

У 321 (90,9%) пациента общее состояние было расценено как удовлетворительное и средней тяжести. Клиника отсутствовала или имел место

геморрагический шок I степени. У 6 (11,4%) больных с закрытыми и у 26 (8,7%) с открытыми травмами живота был шок II-III степени, а общее состояние больных было расценено как тяжелое и крайне тяжелое.

Все больные в зависимости от тяжести состояния и проводимой лечебно-диагностической тактики были разделены на 2 группы: у 255 больных 1-й группы, которая служила контролем, применялась традиционная методика, у 98 больных 2-й группы (основная) лечебно-диагностические мероприятия дополняли методами ВЛС (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных по способу лечебно-диагностических мероприятий, абс. (%)

Группа больных	Закрытые травмы живота	Открытые травмы живота	Всего
Контрольная	29 (8,2)	226 (64,0)	255 (72,2)
Основная	24 (6,8)	74 (21,0)	98 (27,8)
Всего	53 (15,0)	300 (85,0)	353 (100)

Группы больных были репрезентативными по возрасту, полу, травматической патологии, величине кровопотери и другим показателям.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследование начинали с оценки общего состояния с целью выявления пациентов со стабильной и нестабильной гемодинамикой. Обращали внимание на основные жалобы больных, объективные симптомы и признаки повреждений полых органов. Из дополнительных методов обследования использовали лабораторные, рентгенологические, эхоскопические и методы эндовизуальной диагностики, ВЛС. У больных основной группы большое значение имели методы эндовизуальной диагностики ВЛС.

С целью повышения диагностической значимости ВЛС нами был разработан комбинированный эндовизуальный способ диагностики повреждений полых органов путем определения в экссудате, взятом из брюшной полости, количественного содержания аммиака и щелочной фосфатазы [9] с последующим сравнительным статистическим анализом этого показателя у больных основной группы с повреждениями полых органов и без

них (табл. 2).

Результаты исследования убедительно свидетельствуют о статистически более достоверном увеличении содержания аммиака и щелочной фосфатазы в экссудате из брюшной полости у больных с повреждениями полых органов, чем у пациентов без повреждения последних ($p < 0,05$). Комбинированный эндовизуальный способ диагностики использовался у всех больных основной группы. Чувствительность метода в отношении обнаружения повреждений полого органа достигала 97,1%, специфичность – 83,3%.

Мы придерживались активно-индивидуализированной тактики лечения больных. Оперативные вмешательства и лечебные манипуляции зависели от тяжести состояния больных, характера и объема повреждения внутренних органов и технико-тактических возможностей ликвидации повреждения органов живота путем ВЛС, а также результатов комбинированного эндовизуального способа диагностики (основная группа). Данные о характере повреждений у больных контрольной и основной групп представлены в таблице 3.

Основным способом лечения больных контрольной группы была традиционная лапаротомия в одном из ее вариантов (верхне-, средне- или нижнесрединная).

У 29 (8,2%) больных контрольной группы с закрытой травмой живота лапаротомия осуществлялась при установлении показаний, а у 277 (64,3%) больных с открытой травмой живота после определения проникающего характера ранения в ходе выполнения первичной хирургической обработки. У 14 (5,5%) пациентов контрольной группы с открытой травмой живота лечебные манипуляции ограничивались проведением ПХО раны.

В зависимости от характера повреждения полых органов, размеров и количества имеющихся на их стенке ран и степени нарушения кровообращения производились либо ушивание этих ран, либо резекция поврежденной кишки с наложением межкишечного анастомоза. Так, у 43 (16,9%) больных контрольной группы было

Таблица 2. Содержание аммиака и щелочной фосфатазы в экссудате из брюшной полости у больных основной группы, $M \pm t$

Группа	Аммиак	Щелочная фосфатаза
Без повреждения полых органов	120,67 $\pm$ 43,06	150,75 $\pm$ 74,13
С повреждениями полых органов	568,14 $\pm$ 20,96*	544,43 $\pm$ 102,45*
T	-9,34	-3,11

* $p < 0,05$

Таблица 3. Характер выявленных повреждений органов брюшной полости, абс. (%)

Характер повреждения	Контрольная группа	Основная группа
Отсутствие повреждений внутренних органов	62 (24,3)	19 (19,4)
Повреждение полого органа	97 (38,0)	36 (36,7)
Повреждение паренхиматозного органа	29 (11,4)	11 (11,2)
Повреждение других органов	21 (8,2)	13 (13,3)
Сочетанное повреждение полых, паренхиматозных и других органов	46 (18,0)	19 (19,4)
Всего	255 (100,0)	98 (100,0)

произведено ушивание ран стенки желудка, у 50 (19,6%) – ушивание ран стенки тонкой и толстой кишки. Резекция тонкой кишки с последующим наложением энтеро-энтероанастомоза конец в конец или бок в бок выполнена у 21 (8,2%) больного. Резекционные вмешательства на толстой кишке у 3 (1,2%) пациентов завершены наложением колостомы.

В контрольной группе больных послеоперационные осложнения наблюдались у 66 (25,8%) больных. Наиболее частым неспецифическим осложнением было нагноение послеоперационной раны – у 24 (9,4%), и бронхолегочные осложнения у 14 (5,4%). Из специфических осложнений чаще встречались продолжающийся перитонит и несостоятельность швов анастомоза – по 1,6%. Кроме того, у 5 (2,0%) больных наблюдалась эвентрация кишечника, у 6 (2,4%) – спаечная кишечная непроходимость.

Летальность в контрольной группе составила 14,7%, средняя продолжительность пребывания больного в стационаре – 8,2 койко-дня.

Объем хирургических манипуляций у больных основной группы зависел от характера обнаруженных во время операции повреждений органов брюшной полости. При проведении ВЛС с применением комбинированного эндовизуального способа диагностики у 19 (19,4%) пациентов повреждения со стороны органов брюшной полости не обнаружены, что позволило воздержаться от выполнения у них необоснованных лапаротомий.

В основной группе было выделено три подгруппы: пациенты, которым произведена только ВЛС, пациенты с видеоассистированной лапароскопией (ВАЛС), больные у которых при диагностической ВЛС выявлены повреждения, потребовавшие выполнения лапаротомии.

У 19 из 49 пациентов которым произведена только ВЛС, ни визуально, ни с помощью комбинированной методики повреждений не обнаружено. У 30 (30,6%) больных диагностическая ВЛС переведена в лечебную. Следует отметить, что у 15 больных ликвидировать повреждение полого органа удалось лапароскопически.

При определении показаний к конверсии ВЛС в ВАЛС нами было отмечено два возможных варианта. Первый из них связан с техническими трудностями лапароскопических манипуляций при установленном повреждении стенок тонкого и толстого кишечника, второй – с необходимостью тщательной ревизии кишечника при высоком содержании аммиака и щелочной фосфатазы в смыве из брюшной полости.

У некоторых больных основной группы в связи с достаточно обширными повреждениями внутренних органов и невозможностью коррекции их эндоскопическими вмешательствами проводилась конверсия ВЛС в традиционные лапаротомии.

В послеоперационном периоде у больных основной группы со стороны органов брюшной полости наблюдались различные осложнения, почти такие же, как и у пациентов контрольной группы.

Обращает на себя внимание низкий процент специфических (6,1%) и неспецифических (8,2%) послеоперационных осложнений – у 14 больных, что несомненно, свидетельствует о лучших результатах лечения в этой группе с одновременной переориентацией их в сторону малоинвазивности. Это нашло свое отражение в снижении показателя летальности (2%) и уменьшении сроков пребывания больных в стационаре ($5,98 \pm 0,34$ дня).

ВЫВОДЫ:

1. Проблема улучшения диагностики и лечения повреждений полых органов брюшной полости остается актуальной отчасти в связи с тем, что в общей структуре абдоминальных травм доля повреждений полых органов достигает 54,4%.

2. Внедрение в диагностический комплекс метода ВЛС с экспресс – лабораторным анализом экссудата брюшной полости повышает информативность верификации повреждений полых органов и обеспечивает неразрывность связи диагностического и лечебного процессов как единого целого.

3. Комбинированная методика ВЛС позволяет не только сократить долю «напрасных» лапаротомий (24,3%), но и за счет возможности выполнения эндовизуальных лечебных манипуляций (30,6%) снизить частоту послеоперационных специфических осложнений с 8,2 до 6,1%, неспецифических с 17,6 до 8,2%, а летальности с 4,7 до 2,0%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Диагностика и лечение повреждений живота. Хирургия 2001;6:24–28.
2. Александрович Г.Л., Куковицкий А.Ф., Беспятова В.П. и др. Клиническая оценка абдоминальной травмы. Травмы груди и живота. Сб. науч. тр. Хабаровск 1994;24–26.
3. Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Гончаров А.В. и др. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок – частное проявление острого периода. Вестн хир 2004;6:52–56.
4. Девятков В.Я. Трудности и ошибки в диагностике и лечении закрытых травм органов живота. Хирургия Узбекистана 1999;1:36–38.
5. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Владимиров А.С. Актуальные вопросы диагностики и лечения закрытых повреждений живота. Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота). Сб. науч. тр. Ростов-н/Д. 1999;136–140.
6. Ермолов А.С., Ярцев П.А., Гуляев А.А. и др. Видеолапароскопия при открытых повреждениях органов брюшной полости. Эндоскоп хир 2006;6:32–35.
7. Ефименко Н.А., Брюсов П.Г., Розанов В.Е., Бондаренко Л.П. Клинико-хирургические аспекты тяжелой сочетанной травмы живота. Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота). Сб. науч.тр. Ростов-н/Д. 1999;142–147.
8. Закурдаев В.Е. Сравнительная оценка лапароско-

- пии и лапароцентеза в диагностике травм живота. Вестн хир 1991;2:56-58.
9. Зинец С.И. Прогнозирование, диагностика и миниинвазивное хирургическое лечение интраабдоминальных послеоперационных осложнений. Дис.... канд.мед.наук. М 2007.
 10. Кадышев Ю.Г. Возможности диагностической минилапаротомии в неотложной хирургии органов брюшной полости. Вестн хир 1999;158(3):60.
 11. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М. Тактические вопросы оказания помощи больным с сочетанной травмой груди и живота на госпитальном этапе. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия. Тез.докл.Респ.конф. Ташкент 2002; 5-7.
 12. Хаджибаев А.М., Гулямов Б.Т., Атаджанов Ш.К. и др. Вопросы диагностики и хирургической тактики при повреждениях органов брюшной полости при сочетанной травме. Хирургия Узбекистана 2003;3:86.
 13. Цыбуляк Г.Н., Шеянов С.Д. Ранения и травмы живота: Современная диагностика и новые подходы в лечении. Вестн хир 2001;160(5):81-87.
 14. Baults P. The trauma patient:critical decision making. When to explore the abdomen. A South African perspective. J Trauma 2000;2:135-142.
 15. Calhoon J.H., Grover F.L., Trinkle J.K. Chest trauma. Approach andmanagement. Clin Chest Med 1992;13:55-67.
 16. Demetriades D., Hadjizacharia P., Constantinou C. et al. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. Ann Surg 2006;4: 620-628.
 17. Fabian T.C., Croce M.A. Abdominal trauma, including indication for celiotomy. Trauma Stamford 1995;441-459.
 18. Wiegelt J. A, Kingman R.G. Complications of negative laparotomy for trauma Amer J Surg 1998;1(6):544-547.

ҚОРИН ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА КОВАК АЪЗОЛАР ЖАРОҲАТЛАНИШИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИ ЯХШИЛАШ

А.М. Хаджибаев, Р.А. Янгиев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар қорин шикастланишларида ковак аъзолар жароҳатланиши диагностикасининг ўзига хос қўшма эндовизуал услубини ишлаб чиқишган ва клиник амалиётга тадбиқ қилишган бўлиб, бу услуб қорин бўшлиғидан олинган ювиндидаги аммиак ва ишқорли фосфатазанинг миқдорини аниқлашга асослангандир. Видеолапароскопияни диагностиканинг қўшма эндовизуал усули билан кенг қўллаш натижасида беморларнинг асосий гуруҳида асосланмаган эксплоратив характердаги лапаротомиялардан тўлиқ воз кечишга ҳамда хирургик амалиётларнинг шикастлантирувчи даражасини камайтиришга эришилди, бу эса даволаш натижаларининг яхшиланишига олиб келди.

Контакт: Янгиев Равшан Ахмедович,
ст.науч.сотр. отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
тел.: +99891-1902012.

РОЛЬ ЭНДСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗОВ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, И.В.МЕЛЬНИК, А.Б.ЕШМУРАТОВ, Ф.К.ГУЛОМОВ, Т.А.ВЕРВЕКИНА

THE ROLE OF ENDOSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BLEEDING PEPTIC ULCERS GASTROENTEROANASTOMOSIS

M.A.KHADJIBAEV, I.V.MELNIK, A.B.ESHMURATOV, F.K.GULOMOV, T.A.VERVEKINA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны этиология и патогенез образования пептических язв гастроэнтероанастомозов, их морфологическая картина, основные методы эндоскопического гемостаза. На основании анализа результатов лечения 105 пациентов установлены диагностические и лечебные возможности эндоскопии при кровотечениях из пептических язв гастроэнтероанастомозов. Благодаря широкому применению различных методик эндоскопического гемостаза удалось снизить частоту экстренных оперативных вмешательств до 8,6%, частоту рецидива кровотечения – до 15,3%.

Ключевые слова: пептическая язва, кровотечение, эндоскопический гемостаз.

Etiology and pathogenesis of peptic ulcers forming in gastro-entero-anastomosis, their morphology and the main types of endoscopic hemostasis have been described. On the base of 105 patients' treatment analysis there were created diagnostic and treatment capacities of endoscopy at bleedings from peptic ulcers of gastro-entero-anastomosis. Due to the use of endoscopic hemostasis different methods it became possible to reduce the frequency of operative interventions till 8%, bleeding relapse – till 15%.

Keywords: peptic ulcer, bleeding, endoscopic hemostasis.

Несмотря на значительные успехи терапевтического лечения осложнённых форм язвенной болезни, хирургические методы лечения не утратили своего значения. Однако оперативные вмешательства на желудке и двенадцатиперстной кишке в дальнейшем приводят к различной степени нарушениям физиологии пищеварения. В ближайшем и отдалённом периодах нередко возникают постгастрорезекционные расстройства, которые обозначают термином «болезни оперированного желудка». Одно из наиболее тяжёлых – образование пептических язв в области гастроэнтероанастомоза (ГЭА) и в отводящей петле. Частота их возникновения, по разным данным, колеблется от 0,2 до 7%.

О возможности возникновения пептической язвы после резекции желудка впервые сообщил Haberer (1929). Главной причиной возникновения пептических язв является сохраненная, несмотря на оперативное вмешательство, повышенная кислотность и пепсинопродукция в желудке. Она может быть следствием экзонормальной первичной резекции, резекции на «выключение» с оставлением в культе двенадцатиперстной кишки слизистой оболочки привратниковой части желудка, повышенного тонуса блуждающих нервов, синдрома Золингера—Эллисона. Пептические язвы могут располагаться: а) в культе желудка; б) непосредственно на линии анастомоза; в) частично в желудке, частично в тощей кишке при резекции желудка по Бильрот II или в двенадцатиперстной кишке после резекции желудка по Бильрот I; г) в отводящей петле – на различном удалении от анастомоза (до 40 см); д) в приводящей петле в области брауновского анастомоза [1–6].

Морфологическим субстратом пептической язвы

ГЭА является хроническая язва, которая располагается, как правило, на кишечной стороне гастроэнтероанастомоза, ближе к отводящей петле. Язва имеет округлую, овальную или линейную форму, размеры от нескольких миллиметров до 5–6 см, глубокое дно, конвергенция утолщенных складок слизистой оболочки. Крайя и дно язвы образованы плотной белесоватой тканью, которая занимает площадь, превышающую размеры самого язвенного дефекта. Серозная оболочка в зоне язвы резко утолщена.

Микроскопическая картина при обострении характеризуется формированием в области дна язвы четырех зон: экссудации, фибриноидного некроза, грануляционной ткани, рубца. Зона экссудации образована некротическими массами, слизью, фибрином, десквамированным эпителием, лейкоцитами и эритроцитами (рис. 1а). Толщина этого слоя служит показателем активности язвы, а отторжение некротических масс свидетельствует о начале репарации. Очищение дна язвы от детрита начинается с периферии с одновременным подрастанием под некротическую ткань эпителия, который отслаивает некротические массы от подлежащих тканей, защищая их от протеолиза.

Зона фибриноидного некроза условно делится на две части: поверхностную и глубокую. Поверхностный слой, граничащий с зоной экссудата, состоит из фибриноида, деструкции, единичных фрагментов коллагеновых волокон, диффузной инфильтрации макрофагами, лейкоцитами. Протеолитическая деструкция приводит к повреждению не только клеточных элементов и межклеточного матрикса, но и стенки мелких сосудов с инсудацией фибрина. Глубокий слой, расположенный на грануляционной ткани, образован фиброзными и коллагеновыми волокна-

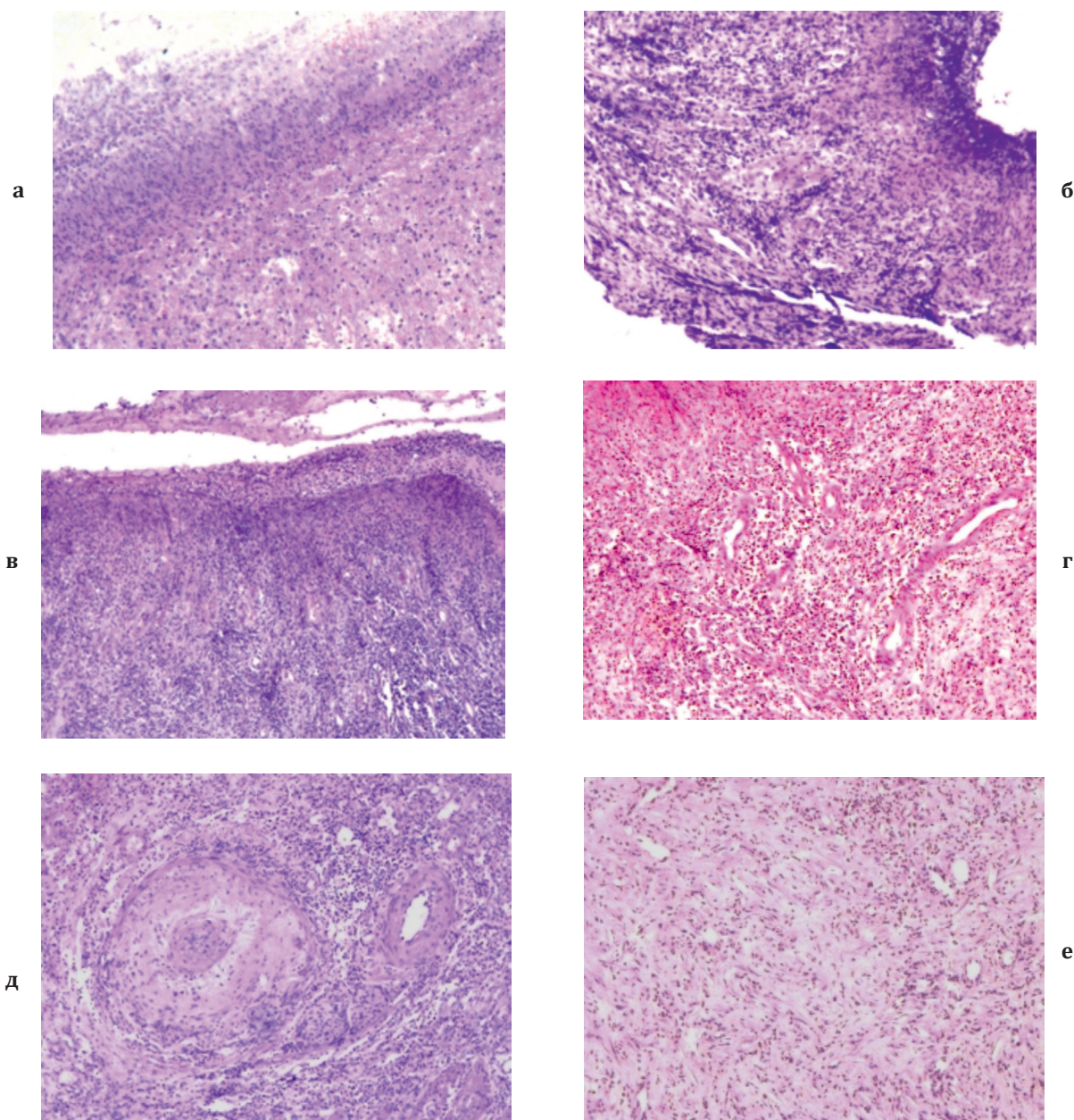


Рис. 1. Микроскопическая картина пептической язвы гастроэнтероанастомоза в стадии обострения.

ми с признаками фибриноидного набухания, фибробластами, единичными макрофагами. Признаки де-струкции в данном слое минимальные (рис. 1 б).

Зона грануляционной ткани представлена большим количеством сосудов, фибробластов и клеток воспаления, расположенных в соединительной ткани. Степень зрелости грануляционной ткани нарастает от поверхностных зон к глубоким слоям. Незрелая грануляционная ткань, расположенная под фибриноидом, характеризуется обилием сосудов капиллярного типа с выраженной проницаемостью, фибринозной экссудацией и массивной нейтрофильной инфильтрацией. Эти элементы располагаются в рыхлой волокнистой ткани с беспорядочным расположением фибробластов, имеющих тенденцию к горизонтальной направленности (рис. 1 в). Зрелая грануляционная ткань имеет минимальные признаки проницаемости

и воспалительной инфильтрации с признаками фиброзирования соединительной ткани с плотно расположенными горизонтально направленными пучками, склерозом стенки сосудов (рис. 1 г, д).

Зона рубца образована соединительной тканью с признаками гиалиноза, которая распространяется за пределы язвенного дефекта, проникая во все слои стенки (рис. 1 е).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 105 пациентов с кровотечениями из пептических язв гастродуодено- (41) и гастроэнтероанастомозов (64), которые находились на стационарном лечении в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП в 2001–2012 гг. В анамнезе все больные перенесли различные вариан-

ты резекций по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: классический вариант Бильрот I (37); резекцию в модификации Л.Г.Хачиева (4); резекцию желудка по Бильрот II на длинной петле с анастомозом Брауна (64). Мужчин было 95, женщин – 10. Возраст больных – от 21 года до 82 лет.

Всем пациентам в приемном покое после предварительного промывания желудка выполнялась ЭГДФС, с помощью которой локализация и характер источника кровотечения были установлены у всех больных (100%). В основном пациенты поступали в стационар с остановившимся кровотечением: F-IIA (18), F-IIb (40), F-IIC (17), F-III (14); активное продолжающееся кровотечение диагностировано у 16: F-IA (7), F-IB (9). Наиболее часто причиной кровотечения были язвы размером от 0,5 до 1 см – у 62 (59%), язвы диаметром до 0,5 см диагностированы у 22 (21%), от 1 до 2 см – у 15 (14,3%), более 2 см – у 6 (5,7%). С кровопотерей легкой степени поступили 49 больных, средней – 31, тяжелой – 17, крайне тяжелой – 8.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эндоскопический гемостаз – это остановка кровотечения с помощью эндоскопических методик и специального эндоскопического оборудования. К ним относятся инфильтрационный гемостаз (достаточно простой, доступный, дешевый и высокоэффективный способ), электрокоагуляция (моно- и биполярная, требует солидных материальных затрат, навыков использования, чревата серьезными осложнениями), термокоагуляция (дорога, хороша при кровотечениях малой «мощности»), эндолигирование и эндоклипирование (дорогие, эффективные способы остановки кровотечений, требующие навыка использования, оборудования), криовоздействие (более эффективно при кровотечениях из распадающихся опухолей), орошение денатурирующими агентами (спирт, нитрат серебра, колларгол, феракрил, малоэффективны при активном кровотечении, дешевы), аппликации пленкообразующих полимеров (порочный способ, требующий навыков и полимеров), лазерное воздействие (эффективный, дорогой, опасный для врача и пациента способ, требующий специальных навыков и защиты).

В последнее время особенно хорошие результаты при остановке кровотечений из ЖКТ получены при использовании аргонплазменной коагуляции. Она практически полностью вытеснила лазерную фотокоагуляцию в связи с простотой применения и меньшим количеством осложнений. Среди ее преимуществ – бесконтактное воздействие на источник кровотечения. Метод эффективен и для эндоскопического гемостаза, и для профилактики рецидива кровотечения. Эффективность аргонплазменной коагуляции при остановке продолжающегося кровотечения достигает 85-87%. Принцип работы аппарата основан на создании аргонплазменной струи с температурой до 1200°C на дистальном конце используемого инструмента. Электрический ток высокой частоты создает электрическую искру, а подаваемый аргон, обдувая иглу электрода, создает плазменную высокотемпературную струю.

Для выполнения аргонплазменной коагуляции через инструментальный канал эндоскопа проводят специальный коагуляционный зонд с наружным диаметром 2,3 мм, соединенный с аргонплазменным коагулятором. Дистальный конец зонда располагают в 5-10 мм от конца эндоскопа и в 5-8 мм от источника кровотечения. При объемной скорости потока аргона 2-6 л/мин и электрической мощности 60 Вт производят аргонплазменную коагуляцию поверхности источника кровотечения 4-5 импульсами по несколько секунд каждый до достижения гемостаза, что определяется визуально. При продолжающемся кровотечении воздействию аргонплазменной коагуляции подвергают непосредственно кровоточащий сосуд (основание струи крови). При наличии тромбированного сосуда необходимо выполнять коагуляцию после отмыывания дефекта и удаления тромба. При сгустках крови коагуляцию осуществляют от периферии к центру, избегая, по возможности, контакта с неизменной слизистой оболочкой.

Показаниями к применению эндоскопических методов гемостаза являются активное, продолжающееся кровотечение типов F-Ia и F-Ib, а также высокий риск рецидива кровотечения – типы F-IIa и F-IIb.

Выбор метода эндоскопического гемостаза зависит от ряда причин, основными из которых считаются интенсивность кровотечения и возможности имеющихся в распоряжении эндоскописта аппаратуры и инструментария. Противопоказаниями к выполнению эндоскопического исследования служат: агональное состояние пациента, тяжелое общее состояние (низкое артериальное давление, шок и т.д.), острое нарушение мозгового кровообращения, сердечно-легочная декомпенсация, тяжелое психическое заболевание, резкая деформация шейного отдела позвоночника, отсутствие адекватного контакта с пациентом. С осторожностью необходимо относиться к исследованию у пациентов с ожогами и рубцовыми стриктурами пищевода и желудка, аневризмой грудного отдела аорты, выраженным варикозным расширением вен пищевода и желудка и др.

Особенности экстренного гемостаза: в экстренных ситуациях, при продолжающемся либо состоявшемся кровотечении и видимом его источнике, задачей экстренного гемостаза является разрушение этого источника. Это достигается инъекцией в подслизисто-мышечный слой (под источник кровотечения) склерозанта. В связи с тем, что склерозирующие вещества относятся к группе агрессивных средств, для предупреждения возможных осложнений, связанных с введением даже небольших доз препарата, гемостатический эффект склерозанта потенцируется инфильтрацией 20 или 40% растворов глюкозы. При рыхлых, контактно кровоточащих краях язвенного дефекта и продолжающемся кровотечении в результате неудачного гемостаза с применением склерозантов производится перифокальная подслизисто-мышечная инфильтрация. Если источник кровотечения закрыт жидкой кровью и фиксированными к кратеру сгустками крови, вначале выполняется формирование инъекционного инфильтрата под краями и дном язвы, а затем, после отторжения

сгустков крови и визуализации самого источника, введение препаратов осуществляется под источник кровотечения.

Для получения стойкого эффекта гемостаза необходимо продолжительное воздействие значительными объемами гемостатических веществ. Дозы вводимых растворов определяются индивидуально. Визуальным тестом достаточности гемостаза является приподнимание краев язвенного дефекта и дна кратера, то есть образование инфильтрационной подушки. Таким образом достигается «эффект жгута» и формирование стабильного тромба в просвете кровотока (сосудов). Поэтому эндоскопический гемостаз должен быть глубоким. Прежде всего это необходимо для блокирования магистральных сосудов «ползучим» инфильтратом при гигантских язвах с массивным кровотечением, когда визуальная локализация источника кровотечения чаще не представляется возможной. При этом подслизистая инфильтрация региона кровотечения осуществляется 5, 20 и 40% растворами глюкозы.

При глубоко расположенном источнике кровотечения применение агрессивных склерозантов, как правило, не эффективно и опасно в связи с необходимостью использования больших объемов гемостатических препаратов и частым развитием тяжелых осложнений кровотечений и перфораций, вызванных коагуляционным некрозом вследствие химического ожога. Введение даже небольших доз склерозантов может привести к распространению некроза до подслизисто-мышечного слоя. Гемостатический эффект довольно часто бывает кратковременным, поскольку некротизированные ткани, сформированные в проекции кровоточащего сосуда или над ним, то есть вне устья сосуда, создают временный блок локального кровотока. После ликвидации гиповолемии не исключаются рецидивы кровотечений.

В лечении наших пациентов применялась стандартная комплексная консервативная гемостатическая и противоязвенная терапия, различные методы эндоскопического гемостаза и оперативное лечение. С целью остановки активного кровотечения и для укрепления имеющегося гемостаза на различных этапах лечения у 53 (50,5%) больных использовались различные методики эндоскопического гемостаза: изолированная диатермокоагуляция (11), обкалывание язвы 70% раствором этанола в сочетании с диатермокоагуляцией (16), изолированное обкалывание язвы 70% раствором этанола (20), изолированная аргонплазменная коагуляция (6). При F-IIc и F-III эндоскопический гемостаз не применялся.

У 7 из 16 пациентов, поступивших с активным струйным кровотечением (F-IA) с целью его остановки первично применялась изолированная монополярная диатермокоагуляция. Достичь первичной остановки кровотечения удалось у 5. 2 больных экстренно оперированы в связи с невозможностью полной остановки кровотечения эндоскопическим путем. Причиной неудачи явилась большая интенсивность кровотечения, грубые края хронических язв и др. После первичной остановки кровотечения его рецидив возник у 3 (42,9%) пациентов, повтор-

ный эндоскопический гемостаз оказался не эффективный, больные экстренно оперированы. Эффективность изолированной диатермокоагуляции при остановке активного кровотечения F-IA составила 71,4% (5 из 7 больных).

У 9 больных, поступивших с кровотечением F-IB, с целью гемостаза использовалась комбинация эндоскопических методов: обкалывание язвы раствором этанола 70% с дополнительной диатермокоагуляцией. Возможность использования комбинации нескольких вариантов эндоскопического гемостаза возникает в связи с небольшой интенсивностью кровотечения, лучшими условиями для обзора, отсутствием спешки, направленной на скорейшую остановку кровотечения. Добиться первичного гемостаза удалось у 8 пациентов, один больной в экстренном порядке оперирован. У 2 (25%) больных в течение первых суток пребывания в стационаре возник рецидив кровотечения, у одного рецидивное кровотечение остановлено с помощью диатермокоагуляции, больной выписан после курса консервативной терапии. У второго пациента диатермокоагуляция при рецидиве оказалась не эффективной, и пациент экстренно оперирован. Эффективность комбинации диатермокоагуляции и обкалывания язвы 70% этанолом при остановке активного кровотечения F-IB составила 88,8% (8 из 9 больных).

У 11 из 18 пациентов, которые поступили в стационар с остановившимся кровотечением F-IIa, с целью укрепления гемостаза использовалось изолированное обкалывание язвы этанолом, у 7 дополненное диатермокоагуляцией. На контрольных эндоскопических осмотрах отмечалась положительная динамика, и 17 больных после курса консервативной терапии выписаны в удовлетворительно состоянии. У 1 (5,5%) больного возникло рецидивное кровотечение, успешно остановленное с помощью повторного обкалывания язвы раствором этанола с последующей выпиской.

У 19 (47,5%) пациентов, которые поступили с кровотечением F-IIb (40), с целью укрепления гемостаза применен эндоскопический гемостаз. У 9 использовалось изолированное проведение обкалывания язвы этанолом, у 6 – изолированная аргонплазменная коагуляция, у 4 – диатермокоагуляция. Рецидив кровотечения возник у 7 (17,5%) больных (2 после первичного обкалывания, 5, у которых на первичном этапе с целью укрепления гемостаза эндоскопические методы не применялись). У всех (7) предпринята попытка эндоскопической остановки кровотечения диатермокоагуляцией, увенчавшаяся успехом у 5. 2 больных в связи с выраженной активностью рецидивного кровотечения F-IA оперированы в экстренном порядке. Послеоперационный период протекал гладко, больные выписаны.

Несмотря на то, что при первичной эндоскопии диагностируется остановившееся кровотечение F-IIc или F-III, в связи с продолжающейся деструкцией ткани в язвенном кратере мы наблюдали рецидивирование кровотечения у 2 (11,8%) из 17 больных, поступивших с кровотечением F-IIc, и у 1 (8,3%) из 14 пациентов, которые поступили с кровотечением

F-III. Рецидивное кровотечение у этих больных было незначительным, поэтому его удалось остановить с помощью диатермокоагуляции. Больные после курса консервативной терапии выписаны в удовлетворительном состоянии.

Всего на различных этапах лечения рецидив кровотечения из пептических язв наблюдался у 16 (15,3%) пациентов. Частота рецидивов зависела от исходной тяжести кровопотери. Так, из числа больных с легкой кровопотерей рецидив кровотечения в дальнейшем возник у 5 (10,2%), средней – у 4 (12,9%), тяжелой – у 4 (23,5%), крайне тяжелой – у 3 (37,5%). На первичном этапе применялись различные методики эндоскопического гемостаза применялись у 8, не использовались также у 8.

Оперативные вмешательства выполнены у 9 (8,6%) пациентов. В связи с рецидивом кровотечения и невозможностью его остановки эндоскопическим путем экстренно оперированы 6 больных, в связи с активным первичным кровотечением и неэффективностью эндоскопического гемостаза – 3. У 6 больных осуществлены различные виды реконструктивных резекций (у 4 – резекция по Ру, у 2 – резекция с редуоденизацией), у 3 – прошивание кровоточащих язв.

В послеоперационном периоде нагноение послеоперационной раны, возникло у 4 больных, пневмония – у 1. Летальных исходов не было. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностические возможности эндоскопии по выявлению источника кровотечения и установления его характера составляют 100%. Одним из ключевых моментов в лечении пациентов с данной патологией является проведение эндоскопического гемостаза, благодаря которому удается выиграть время и подготовить больного к возможному оперативному вмешательству, а в большинстве случаев на фоне проводимого консервативного лечения добиться

окончательной остановки кровотечения в язве. Рецидив кровотечения из пептических язв ГЭА и гастродуоденоанастомоза (ГДА) в период нахождения больных в стационаре встречается в 15,3% случаев. Рецидивирование кровотечения возникает независимо от исходной принадлежности пациента к классу Forrest, однако с различной частотой: F-IA (42,9%), F-IB (22,2%), F-IIA (5,5%), F-IIB (17,5%), F-III (11,8%), F-III (7,1%). Благодаря широкому применению различных методов эндоскопического гемостаза число срочных и экстренных оперативных вмешательств у пациентов с кровотечениями из пептических язв ГЭА и ГДА удалось уменьшить до 8,6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Г.Р., Загиров У.З., Гаджиев А.С. Болезни оперированного желудка. М Медпрактика 1999; 152.
2. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Назаров В.Е. Место торакокопической стволовой ваготомии в комплексном лечении рецидивных пептических язв. Эндоскоп хир 2004; 1: 13–14.
3. Вахидов В.В., Хаджибаев А.М. Постваготомные синдромы и их хирургическая коррекция. Ташкент 1993; 198.
4. Калиш, Ю.И., Постолов А.М., Ризаев Р.М. Хирургическое лечение низких дуоденальных язв. Хирургия 1986; 4: 33–36.
5. Лубянский В.Г., Насонов С.В. Хирургическое лечение «низкой» дуоденальной язвы. Барнаул 2002; 108.
6. Оскретков В.И. Пептические язвы гастроэнтероанастомоза и тощей кишки. Барнаул 2004; 101.
7. Широных З.Т., Курбанов С.А., Дормачев С.А. Хирургическое лечение заболеваний оперированного желудка. Хирургия 2005; №6: 37–41.
8. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев Здоровье 1987; 563.
9. Хачиев Л.Г. Реконструктивные операции при пептических язвах гастроэнтероанастомоза после резекции желудка. Вестн хир 1995; 4: 94–96.

ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗНИНГ ПЕПТИК ЯРАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШДА ЭНДСКОПИЯНИНГ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШДАГИ РОЛИ

Хаджибаев А.М., Мельник И.В., Ешмуратов А.Б., Гуломов Ф.К., Вerveкина Т.А.

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Маколада гастроэнтероанастомознинг пептик яралари пайдо бўлиши этиологияси ва патогенезининг асосий омиллари баён қилинган ва уларнинг морфологик манзараси ёритилган. Эндоскопик гемостазнинг асосий усуллари хақида маълумот берилган. 105 беморни даволаш натижаларига асосланиб, гастроэнтероанастомознинг пептик яраларидан қон кетишида эндоскопиянинг диагностика ва даволаш имкониятлари ўрганилган. Эндоскопик гемостазнинг турли хил усуллари кенг қўлланилиши натижасида шошилинич жарроҳлик амалиётлар микдори 8,6%га ва қонашнинг рецидиви 15,3%га камайган.

Контакт: Мельник Игорь Владимирович,
снс отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел: +99890-8080115.
E-mail: Igor_melnik71@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ВЕРХНЕГО ЭТАЖА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ф.Н. НАЗИРОВ, С.И. ДЖАМАЛОВ, Ф.З. ДЖУМАНИЯЗОВА

SURGICAL TACTICS AT BLEEDINGS FROM UPPER PART OF GASTROINTESTINAL TRACT

F.N. NAZIROV, S.I. DJAMALOV, F.Z. DJUMANIYAZOVA

Ташкентская медицинская академия

Проанализированы результаты обследования и лечения 72 больных с кровотечениями из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Показана ведущая роль эндоскопической техники в экстренной диагностике и лечении этого осложнения. Определены показания к хирургическим вмешательствам. В простой доступной форме изложен алгоритм действий хирурга при ведении этой тяжелой категории пациентов.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, эндоскопия, гемостаз, рецидив кровотечения, хирургическое лечение.

Investigation and treatment results of 72 patients with bleedings from the upper part of gastrointestinal tract have been analyzed. The leading role of endoscopic technique in urgent diagnostics and treatment of such complication has been shown. The indications to surgical interventions have been determined.

Keywords: gastrointestinal bleeding, endoscopy, hemostasis, bleeding relapse, surgical treatment.

В лечении больных с кровотечениями из верхнего этажа желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), благодаря внедрению в клиническую практику фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) и новых противоязвенных препаратов достигнуты значительные успехи, а средняя летальность остается на уровне 10% [1,2,5-7]. В настоящее время эндоскопическое исследование при гастродуоденальных кровотечениях играют важную роль не только как диагностический метод, но и как метод, определяющий дальнейшую тактику лечения [3,4].

Цель. Улучшение результатов лечения больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнившейся кровотечением, путем разработки адекватной тактики лечебных мероприятий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты обследования и лечения 72 больных, находившихся в хирургическом и реанимационном отделениях клинической больницы №1 МЗ РУз в 2010-2012 гг. по поводу кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Мужчин было 49, женщин-23. Возраст больных варьировал от 18 до 69 лет (в среднем 56,2 года).

Всем больным согласно принятому стандарту при поступлении в стационар для установления диагноза проводились общеклинические, лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые и эндоскопические исследования. Эти методы позволяют определить общее состояние больного, его тяжесть, установить источник и характер кровотечения, степень кровопотери. Однако при гастроинтестинальных кровотечениях мы придерживались следующих принципов: «диагностические и лечебные манипуляции должны выполняться одновременно», то есть независимо от того, ка-

кую диагностическую задачу решали врачи в конкретный момент. Применялся весь арсенал консервативной гемостатической терапии: создание полного покоя, больному, холод на эпигастральную область, внутривенное введение гемостатических, инфузионных, кровезаменяющих средств, препаратов, направленных на снижение кислотно-пептической агрессии и эрадикацию *Helicobacter pylori* (НР), а также создание условий для восстановления слизистой.

Кроме того, применяли зондирование желудка аспирацией, дробное переливание крови по 100–150 мл, диету Мейленграхта (для использования буферных, антацидных свойств пищи), очистительные клизмы для уменьшения интоксикации (в связи с распадом продуктов крови в кишечнике), динамическое наблюдение за больным (АД, пульс, Нб, Нт, количество эритроцитов, температура тела).

В последние годы для диагностики и лечения гастродуоденальных кровотечений эффективно используют эндоскопические методы гемостаза. Применение эндоскопических методов гемостаза позволяет избежать не только экстренного оперативного вмешательства, которое сопряжено с высокой послеоперационной летальностью, но и воздействовать на патогенетические механизмы язвообразования [4,5].

Всем больным производилась ФЭГДС, некоторым неоднократно. По результатам исследований больные были разделены на 3 группы. В группу А вошли 34 больных с остановившимся гастродуоденальным кровотечением, причем диагноз был установлен эндоскопически, в группу Б-25 больных с клинически остановившимся кровотечением, однако диагноз эндоскопически не установлен, в группу С-13 больных с продолжающимся к моменту эндоскопии кровотечением.

Для оценки источника кровотечения использовали классификацию Forrest (1987). Эндоскопические данные 4 больных соответствовали F-IA, 9 – F-IB, 14 – F-IIA, 12 – F-IIB, 33 – F-III.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При ФЭГДС у 25 больных были обнаружены признаки остановившегося кровотечения язвы желудка (7) или двенадцатиперстной кишки (16) (наличие сосуда или тромба на дне язвы и т.д.). Причем у 15 больных был обнаружен видимый сосуд в основании язвы (9 дуоденальных и 6 желудочных язв). Впоследствии рецидивы возникли у 7 из них (у 4 кровотечения остановлено посредством эндоскопической электрокоагуляции, а у 3 прибегли к хирургическим вмешательствам). 11 больных, у которых эндоскопия выявила признаки остановившегося кровотечения поверхностных язв или острых эрозий желудка, получали консервативную терапию.

Еще у 25 больных эндоскопически констатирован факт остановки кровотечения, однако источник его в тот момент не обнаружен. У 9 из них геморрагия возобновилась, при повторной эндоскопии обнаружен источник кровотечения (у 4 постбульбарные, у 2 желудочные язвы, у 3 грыжи пищеводного отверстия диафрагмы). У всех этих пациентов кровотечения удалось остановить эндоскопическими способами гемостаза или консервативными мерами.

У 13 больных в момент эндоскопии было обнаружено продолжающееся кровотечение из язв (у 8 – дуоденальные, у 5 – желудочные). У 7 из них кровотечения удалось остановить электрокоагуляцией или введением раствора спирта, остальные 6 из-за безуспешности эндоскопических средств остановки кровотечения были срочно оперированы: 2 выполнены резекции желудка по Бильрот I, 2 – иссечения язвы, 2 – стволовая ваготомия с пилоропластикой по Финнею с иссечением или прошиванием язвы.

Таким образом, консервативными мерами кровотечения удалось остановить у 31 больного, эндоскопическими методами – у 19, хирургическими способами – у 9. Из больных, наблюдавшихся в «острый период», умерли 2 (2,8%): один – из-за развившегося инфаркта миокарда на фоне консервативного ведения, второй – из-за несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки с последующим развитием перитонита. Еще 13 больных были оперированы в плановом порядке в «спокойный период» (табл.).

Таким образом, при острых гастродуоденальных кровотечениях основными методами лечения являются консервативная терапия и эндоскопические способы гемостаза. Хирургические вмешательства целесообразно применять при невозможности достижения гемостаза (особенно при рецидивах кровотечения).

Таблица. Мероприятия по остановке кровотечения

Диагноз	Число больных	Лечение				
		консервативное	эндоскопическое		хирургическое	
			электрокоагуляция	введение 70° спирта	экстренное	плановое
ЯБДПК	38	14	6	4	5	9
ЯБЖ	16	4	3	1	4	4
Гастриты поверхностные язвы	11	11	–	–	–	–
Синдром Меллори-Вейса	4	2	1	1	–	–
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД)	3	–	2	1	–	–
Итого	72	31	12	7	9	13
			19		22	

Ретроспективно проанализировав эффективность лечения в зависимости от диагноза, и тактики, мы признали наиболее оптимальными следующие лечебные мероприятия.

Группа А. Остановившееся кровотечение (34 больных).

Диагноз установлен эндоскопически.

1. При обнаружении желудочной или дуоденальной язвы важно виден ли явный сосуд в основании язвы или нет. При язвах с видимым сосудом в 46,7% случаев имели место эпизоды повторного кровотечения. Поэтому они требуют эндоскопического или немедленного оперативного вмешательства. Если нет видимого сосуда, то назначают консервативную терапию.

2. Если источником кровотечения явился острый эрозивный гастрит (острая поверхност-

ная язва желудка), назначают антацидную терапию и лечат основную болезнь (чаще прерывают прием раздражающих или гормональных лекарств).

Группа Б. Остановившееся кровотечение (25 больных).

Эндоскопически диагноз не установлен.

Больной в реанимации с назогастральным зондом на месте наблюдения за рецидивом кровотечения. К тому же аспирация желудочного содержимого рассматривается как средство раннего предупреждения рецидива кровотечения, а антациды могут быть влиты внутрь желудка.

Если геморрагия возобновится, больного готовят к выполнению повторного эндоскопического

исследования.

Группа С. Продолжающееся кровотечение (13 больных).

1. При распознавании источника кровотечения проводится эндоскопическая электрокоагуляция или альтернативно эндоскопическое введение 70° раствора этилового спирта вокруг язвы или кровоточащей эрозии.

2. Если после применения вышеперечисленных методов при контрольном наблюдении обнаружится профузное кровотечение, то единственной логической альтернативой становится немедленное хирургическое лечение.

Таким образом после ретроспективного анализа результатов различных тактических приемов нами был разработан адекватный комплекс лечебных мероприятий, в отношении каждой из вышеперечисленных групп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ступин В.А., Баглаенко М.В., Силуянов С. В. И др, Структура летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. Хирургия. Журн им. Н.И.Пирогова 2013;5:31–35.
2. Botianu A., Matei D., Tantau M., Acalovschi M. Mortali-

ty and need of surgical treatment in acute upper gastrointestinal bleeding: a one year study in a tertiary center with a 24 hours /day-7 days / week endoscopy call. Has anything changed? Chirurgia (Bucur). 2013; 108(3):312–318.

3. Chung I.K. How can we maximize skills for non-variceal upper gastrointestinal bleeding: injection, clipping, burning, or others? Clin Endosc 2012;45(3):230–234.
4. Kim S.Y., Hyun J.J., Jung S.W., Lee S.W. Management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Clin Endosc 2012;45(3):220–223.
5. Lau J.Y., Barkun A., Fan D.M. et al. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. Lancet 2013;381(9882):2033–2043.
6. Morales Uribe C.H., Sierra S., Hernández A.M. et al. Upper gastrointestinal bleeding: risk factors for mortality in two urban centres in Latin America. Rev Esp Enferm Dig 2011;103(1):20–24.
7. Zeitoun J.D., Rosa-Hézode I., Chrysostalis A. et al. Epidemiology and adherence to guidelines on the management of bleeding peptic ulcer: a prospective multicenter observational study in 1140 patients. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2012;36(3):227–234.

МЕЪДА-ИЧАК ТИЗИМИНИНГ ЮКОРИ ҚАВАТИДАН ҚОН КЕТИШДА ХИРУРГИК ТАКТИКА

Ф.Н.Назирова, С.И.Джамалов, Ф.З.Джуманиязова

Тошкент тиббиёт академияси

Меъда-ичак тизимининг юкори қаватидан қон кетиши бўлган 72 беморни текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ушбу асоратнинг шошилинич диагностикаси ва даволашда эндоскопик техниканинг хал қилувчи роли кўрсатилган. Хирургик амалиётларга бўлган кўрсатмалар аниқлаштирилган. Ушбу оғир турдаги беморларни даволашда хирургнинг ҳаракатлари алгоритми содда ва тушунарли равишда баён қилинган.

Контакт: Назиров Фарход Назирович, д.м.н., профессор,
кафедра факультетской и госпитальной хирургии
лечебно-педагогического факультета ТМА.
Тел.: +99891-1637072.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОБОЖЖЕННЫХ ДЕТЕЙ С ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМОЙ

А.Д.ФАЯЗОВ, Э.А.САТВАЛДИЕВА, У.Р.КАМИЛОВ, О.Р.НАДЫРХАНОВ

NEW APPROACHES TO THE COMPLEX TREATMENT OF BURNED CHILDREN WITH THERMOINHALATION INJURIES

A.D.FAYAZOV, E.A.SATVALDIEVA, U.R.KAMILOV, O.R.NADIRHANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании собственного опыта лечения 41 тяжелообожженного ребенка с термоингаляционной травмой авторы делают вывод, что термические поражения дыхательных путей в сочетании с ожогами, несмотря на меньшую частоту встречаемости (13,4%), обуславливают высокую летальность (34%). Ожоговая болезнь на фоне термоингаляционной травмы имеет своеобразную, часто осложненную клинику. Проведение санационной бронхоскопии, ранней респираторной поддержки, рациональной антибактериальной терапии и адекватной нутритивной поддержки – перспективное направление комплексной терапии этого контингента пострадавших.

Ключевые слова: дети, ожоговая болезнь, термоингаляционная травма, осложнения, лечение.

On the base of own experience of treating 41 burnt children thermoinhalation injuries the authors conclude that thermal injuries of respiratory tracts in combination with burnt inspite of less occurrence frequency (13,4%) condition the high mortality (34%). Burn disease on the background of the thermoinhalationinjury has a particular complicated clinics. Performing sanation bronchoscopy, early respiratory supporting, rational anti-bacterial therapy and adequate nutritive supporting are the perspective way of the complex therapy for such type of the patients.

Keywords: children, Burn disease, thermoinhalationinjury, complication, treatment.

Термоингаляционная травма (ТИТ) – сложное патологическое состояние как в диагностическом и лечебном, так и в организационном плане. До сих пор транспортировка пострадавших часто осуществляется без учета вероятности наличия комбинированного или сочетанного поражения. При поступлении обожженного в отделение комбустиологии вопрос о возможности комбинированного или сочетанного поражения нередко уходит на второй план [2,6,10,20]. Сочетание ожогов кожи и дыхательных путей, по данным литературы, встречается у 16-35% пострадавших с ожогами пламенем [2,10,16]. При обширных ожогах, сочетанных с термоингаляционной травмой, летальность колеблется от 33 до 82% [4,5,8,17-20].

По нашим данным, частота сочетанных термоингаляционных поражений у тяжелообожженных детей составляет 13,4%, а летальность достигает 34%. Прогноз зависит от своевременной и объективной диагностики термоингаляционных поражений, адекватного местного лечения, ранней респираторной и интенсивной терапии [12,13,21,22].

Патологический процесс, развивающийся при сочетании ожога кожных покровов с ТИТ, представляет собой не просто сумму двух, а реакцию целостного организма. Это явление обозначается как «синдром взаимного отягощения» [3,4,14,22]. Особую группу больных составляют обожженные детского возраста [7,11]. Тяжелообожженные дети с ТИТ из-за незрелости анатомо-функциональных структур, несовершенства защитно-приспособительных реакций органов и систем организма, неадекватно реагируя на стресс, подвергаются большей опасности, чем взрослые. Течение ожоговой болезни у детей отличается существенными

особенностями, неординарностью адаптационных и компенсаторных проявлений [7,11,15,19].

Многие стороны лечения этой группы пострадавших остаются нерешенными. К наименее освещенным вопросам относятся проведение адекватной комплексной терапии, правильное использование ее компонентов, патогенетически обоснованное применение современных инструментальных методов диагностики (ранняя фибро-бронхоскопия, люминесцентная микроскопия) и лечение. Адекватность объемов инфузионной терапии, выбор сроков дополнительного включения респираторной поддержки остаются предметом споров специалистов, занимающихся лечением детей с сочетанной ТИТ.

Цель работы. Изучение особенностей течения ожоговой болезни и улучшение результатов лечения детей с термоингаляционной травмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2001–2012 гг. в отделение комбустиологии РНЦЭМП были доставлены 305 тяжелообожженных с термоингаляционной травмой, из них 41 (13,4%) ребенок. Средний возраст – $6,5 \pm 0,3$ года.

Все пострадавшие в зависимости от исхода травмы были разделены на две группы. 1-ю группу составили 27 (65,9%) выздоровевших больных, 2-ю – 14 (34,1%) умерших.

Анализу были подвергнуты структура и частота осложнений ожоговой болезни у пострадавших, а также динамика клинико-лабораторных показателей в различные сроки после травмы. Кроме того, проводили мониторинг параметров гемодинамики, дыхания, тканевой перфузии и биохимических параметров гомеостаза под

контролем объема внутривенного и перорального возмещения жидкости, дополнительного парентерального питания на протяжении всего пребывания пациентов в ОРИТ.

Пострадавшим производилась диагностическая фибробронхоскопия. У 30% из них в последующем по показаниям выполнялась санационная бронхоскопия. Кроме того, все обожженные дети с ТИТ получали общепринятую медикаментозную терапию, объем и состав которой зависел от тяжести состояния, сроков поступления в стационар, периода ожоговой болезни, наличия осложнений.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с помощью стандартных методов вариационной статистики. Статистические показатели рассчитывались с применением стандартного пакета Microsoft Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех обожженных детей были диагностированы ожоги различной глубины с сочетанным поражением дыхательных путей. Так, у 19 (70,4%) из 27 обожженных с ТИТ 1-й группы у 19 (70,4%) отмечались глубокие ожоги от 10 до 40% поверхности тела, которые в последующем были закрыты оперативной аутодермопластикой. В среднем площадь глубокого ожога у пациентов этой группы составила $13,7 \pm 6,8\%$ поверхности тела (табл.1).

Таблица 2. Структура комбинированных поражений в группах пострадавших, абс. (%)

Комбинированные поражения	Выжившие	Умершие
Острое отравление угарным газом	9 (33,3)	4 (28,6)
Множественные ушибленные раны, черепно-мозговая травма, переломы костей. Аспирационный синдром	2 (7,4)	5 (35,7)
Закрытая травма грудной клетки. 2-сторонний пневмоторакс. Пневмомедиастинум	–	1 (7,1)
Гемолитический синдром	–	1 (7,1)

Обширная термическая травма сопровождается развитием неспецифического синдрома системного ответа воспаления – ССОВ (systemic inflammatory response syndrom-SIRS), которая лежит в основе осложнений ожоговой болезни и высокой летальности. Развивающийся неконтролируемый ССОВ становится причиной повреждения тканей, иммунодефицита с развитием гнойно-септических осложнений, с последующей полиорганной недостаточностью [1,9,21]. При ТИТ, проникая и повреждая слизистую оболочку трахеобронхального дерева, токсические продукты горения (копоть, токсичные газы и пары) вызывают как местные изменения, так и общую интоксикацию организма, которая в последующем обуславливает возрастание риска развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Ведущее место при этом занимает гипоксия тканей, которая при сочетании ожога с ТИТ развивается с первых минут после травмы.

В раннем периоде термоингаляционной травмы нарушения со стороны органов дыхания огра-

Таблица 1. Общая характеристика пострадавших, $M \pm \sigma$

Показатель	Выжившие	Умершие
Возраст, лет	$4,0 \pm 0,9$	$7,5 \pm 2,1$
Общая площадь ожогов, % п.т.	$33,8 \pm 23,7$	$82,4 \pm 15,6$
Площадь глубоких ожогов, % п.т.	$13,7 \pm 6,8$	$46,4 \pm 17,9$
Индекс Франка	$72,0 \pm 47,2$	$200,9 \pm 44,5$
Мальчики, %	66,7	85,7
Девочки, %	33,3	14,3

Во 2-й группе глубокие ожоги от 15 до 70% поверхности тела диагностированы у всех пострадавших (средний показатель – $46,4 \pm 17,9\%$ поверхности тела). Эти данные подтверждают, что в патогенезе гнойно-септических осложнений ожоговой болезни у детей, наряду с термоингаляционным поражением дыхательных путей, основную роль играют обширные и глубокие ожоговые раны.

Сочетанная тяжелая термоингаляционная травма усугубляет не только общее состояние пациентов, но и утяжеляет течение раневого процесса, значительно ухудшая исход травмы. Проведенный анализ показал, что удельный вес комбинированных поражений при неблагоприятном исходе травмы составил 78,5%, а в группе выздоровевших – 40,7% (табл. 2).

ничиваются спазмом мышц гортани, нарушением функции мукоцилиарного аппарата, позже – отеком и воспалением слизистой оболочки дыхательных путей, которые и обуславливают нарушение их проходимости. Создаются благоприятные условия для развития пневмонии. Сочетанным термическим поражениям кожного покрова и дыхательных путей неизбежно сопутствуют инфицирование и инфекционные осложнения: гнойный трахеобронхит, абсцедирующая пневмония, которые развиваются достаточно рано и дают высокую летальность [12].

Причинами перевода больных на ИВЛ (92,6%) были клинические симптомы гипоксии и гиперкапнии: снижение pO_2 ниже 60 мм рт. ст., увеличение pCO_2 выше 60 мм рт. ст. или уменьшение pCO_2 ниже 25 мм рт. ст., поражение дыхательных путей продуктами горения тяжелой и крайне тяжелой степени. Параметры ИВЛ: ДО – 7-9 мл/кг; ЧД с учетом возрастных нормативов – 15-25 /мин; соотношение вдоха и выдоха (I:E) – 1:2; положительное давление в конце выдоха

(ПДКВ/РЕЕР) –4-5 см вод. ст.; концентрация кислорода (FiO_2) – 40-50%. Продолжительность ИВЛ – от 2-х до 7-ми суток.

В зависимости от гемодинамической ситуации использовали титрование допамина со скоростью 2-10 мкг/кг/мин. Нативные коллоиды (плазма, альбумин) включали в состав интенсивной терапии (ИТ) при наличии глубоких ожогов площадью свыше 25% поверхности тела. В состав медикаментозной терапии входили гепарин (по 100-200 ЕД/кг/сут.), ингибиторы протеаз (контрикал 5-10 тыс. АТЕ в/в капельно), ненаркотические анальгетики, седативные препараты. При отсутствии пареза ЖКТ или при переводе на ИВЛ до 30–50% рассчитанного объема ИТ вводили через назогастральный зонд. Критериями адекватности ИТ служил почасовой диурез 1-2 мл/кг с относительной плотностью мочи ниже 1020, гематокрит не выше 0,40.

Дополнительное парентеральное питание проводилось с использованием растворов аминокислот (инфезол 40, инфезол 100, амирем) из расчета 25-50–100% физиологической потребности у детей (табл.3).

Таблица 3. Формулы для определения энергетических потребностей у пациентов с ожогами [23]

Возраст, лет	Ежедневная потребность
0–1	2,100 ккал/м ² +1,000 ккал/м ² ожога
1–10	1,800 ккал/м ² + 1,300 ккал/м ² ожога
Старше 10	1,500 ккал/м ² + 1,500 ккал/м ² ожога

м² = площадь поверхности тела

Как видно из рисунка, частота осложнений ожоговой болезни у обожженных детей с ожогами и термоингаляционным поражением доста-

точно высокая. Наиболее частым компонентом в структуре СПОН у больных 2-й группы являлись токсический нефрит, пневмония и миокардит – соответственно у 92,9, 85,7 и 78,6%.

У 9 (21,9%) больных с ТИТ с конца 2-й недели возникли кровотечения из стрессовых язв ЖКТ. Тяжелые ожоги сопровождаются нарушением кровообращения в бассейнах чревного и брыжеечных сосудов. Индуцированная ожогом кожи гипоперфузия кишечника приводит к гибели слизистой оболочки с нарушением барьерной функции. Сигналом к увеличению проницаемости в первую очередь служит выброс провоспалительных медиаторов, обусловленный ожоговой раной [22]. Таким образом, альтернативным источником микробной инвазии и токсемии практически одновременно с обожженной кожей становится и желудочно-кишечный тракт.

Объем инфузионно-трансфузионной терапии, который зависел от площади и глубины обожженной поверхности, рассчитывали по формуле: (3 x % ожога x массы тела ребенка) + физиологическая потребность. 50% рассчитанного объема жидкости вводилось в первые 8 часов после травмы. Дальнейшую коррекцию отклонений водно-электролитного и белкового обмена осуществляли согласно результатам функциональных и лабораторных исследований. Плазмо- и альбуминотрансфузию проводили с целью коррекции дефицита объема циркулирующей плазмы (ОЦП), гипопроteinемии и возмещения дефицита факторов свертывания крови.

Учитывая развитие энергодефицитного состояния у детей к комплексу интенсивной терапии ожоговой болезни обязательно подключали дополнительное парентеральное питание. Изменение обмена веществ при ожоговой травме обусловлено

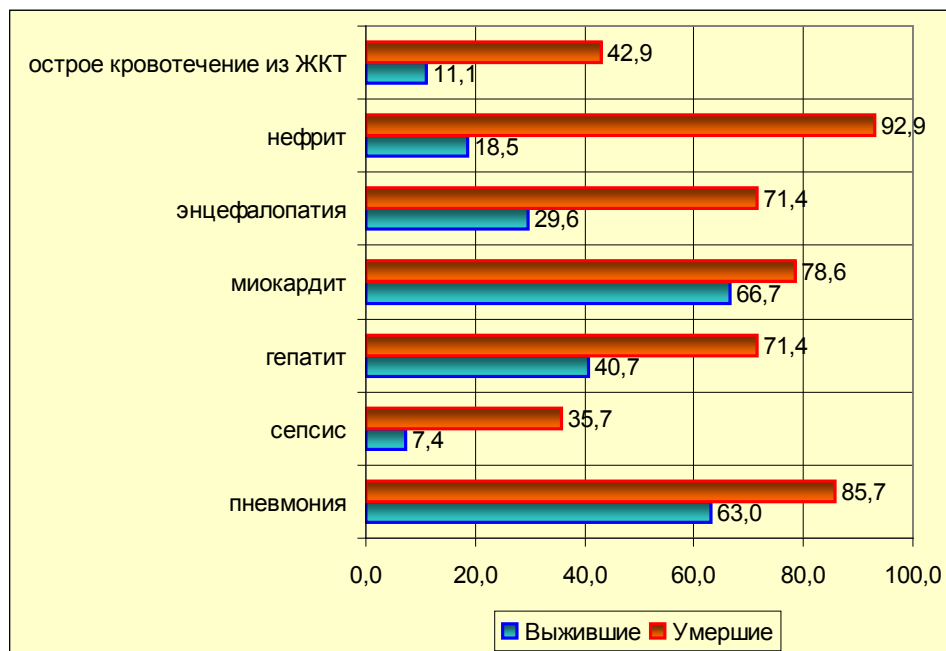


Рис. Структура осложнений ожоговой болезни у детей с термическими ожогами в сочетании с ТИТ, %.

сочетанием гиперпотребности организма в различных субстратах для адаптации к повышенным затратам энергии с толерантностью тканей к этим же субстратам [24].

Большинство авторов объединяют данные характеристики единым синдромом гиперметаболизма (гиперкатаболизма, «аутоканнибализма»). Гиперметаболизм при ожоговой болезни длительное время поддерживается наличием первичного триггера – ожоговой раны. Именно синдрому гиперметаболизма отводится ведущая роль в патогенезе ПОН. Синдром гиперметаболизма представляет собой суммарный метаболический ответ организма на генерализованную воспалительную реакцию. Развивается абсолютный или относительный перфузионный дефицит, что наиболее часто сопровождается клиникой расстройств микроциркуляции, гипотонией, олигурией. Через 24-72 часа после периода относительной гемодинамической стабильности пациенты, у которых имеет место нарушение органных функций,

вступают в фазу стабильного гиперметаболизма, что характеризуется вовлечением в патологический процесс респираторной системы с формированием острого легочного повреждения, либо респираторного дистресс-синдрома. Показатели летальности при синдроме гиперметаболизма варьируют от 25 до 40%.

По нашим данным, введение аминокислот (инфезол 40, инфезол 100, амирем) в количестве 18-20 мл/кг при площади ожога до 30% позволяет уменьшить риск развития гипопроteinемии, исключая необходимость введения белковых сред, а при большей площади ожога – 35–60% – существенно уменьшить количество и кратность введения альбумина и плазматрансфузий (в 2 раза и более).

О декомпенсации функции жизненно важных систем и развитии ПОН у пострадавших свидетельствовали статистически достоверные изменения уровня гемоглобина, общего белка сыворотки крови, СМП (табл. 4).

Таблица 4. Уровень гемоглобина, нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, содержание общего белка сыворотки крови и СМП в 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) группах пострадавших, $M \pm \sigma$

Показатель	Срок после травмы, сут.			
	1-3-и	4-7-е	8-12-е	спустя 12
Гемоглобин, г/л	133,2±23,9	112,9±17,1	108,7±18,6	106,9±12,5
	140,3±13,4	93,1±10,3*	80,7±7,3*	72,5±6,4*
Общий белок сыворотки крови, г/л	59,2±9,5	58,8±11,6	57,5±9,3	63,6±9,2
	59,0±13,3	49,7±7,6	43,3±5,6	48,6±4,0
Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс	6,2±4,8	4,7±3,6	4,2±2,2	4,2±2,2
	9,2±3,4	17,3±15,4	16,3±4,6	11,2±3,6
СМП, усл.ед.	0,331±0,1	0,307±0,17	0,358±0,2	0,155±0,08*
	0,358±0,1	0,578±0,03*	0,751±0,05*	0,804±0,24*

Из показателей крови самым информативным показателем является уровень гемоглобина и общего белка сыворотки крови. В двух группах больных изменения этих параметров носят разнонаправленный характер. Так, на 8-12-е сутки после травмы в 1-й группе отмечалось снижение уровня гемоглобина на 18,4%, общего белка – на 2,9%. Во 2-й группе эти показатели снизились соответственно на 42,5% и 26,6%.

В более поздние сроки уровень гемоглобина у пациентов с неблагоприятным исходом заболевания снизился еще больше (на 48,3%), тогда как у пострадавших 1-й группы этот показатель практически не изменился. Содержание общего белка сыворотки крови в более поздние сроки ожоговой болезни в обеих группах имело тенденцию к повышению, но во 2-й группе оно оставалось значительно ниже нормы (табл.4).

В основе развития гнойно-септических осложнений ожоговой болезни лежит вторичный иммунодефицит. Основной причиной этого состояния является гипоксия и белковый дефицит в организме вследствие усиленного катаболизма. Преобладание процессов катаболизма, генерализованный протеолиз, интенсификация перекисного окисления липидов приводит к увеличению количества СМП, обладающих высокой цитотоксиче-

ской активностью по отношению к сердечно-сосудистой, нервной и иммунной системам.

Как показывают наши исследования, уровень СМП в раннем периоде после травмы возрастал у всех обожженных с термоингаляционной травмой. В последующем (спустя более 4-х суток) эти изменения у больных обеих групп носят разнонаправленный характер. Если у пострадавших 1-й группы уровень СМП имеет тенденцию к нормализации, то у обожженных с неблагоприятным исходом травмы повышается на 55,5% в периоде септикотоксемии (свыше 12–14 суток) (табл.4).

Микрофлора ожоговых ран изучена в сроки до 2–3-х недель после поражения. На микробную обсемененность исследовали раны, мокроту, бронхо-альвеолярные смывы (при фибробронхоскопии). Выявленные микроорганизмы в 65,8% случаев были представлены грамотрицательной, в 29% – грамположительной флорой, в 4,8% – патогенными грибами рода *Candida*. Микроорганизмы в ранах чаще выявлялись на 2-й неделе – 48,7%, на 1-й и 3-й неделе – 21 и 30%. Из ожоговых ран чаще высевалась *Ps. aeruginosa* (27%) и *Staph. aureus* (18%). Кроме того, у 78,5% пострадавших 2-й группы в ожоговых ранах в первые 2 недели высеяна полимикробная

флора. В 70% случаев полимикробная инфекция ран обнаружена у пациентов 1-й группы. Различия между группами по частоте высеваемости полимикробной флоры ожоговых ран были статистически недостоверными.

В мокроте и смывах на 1-й неделе, наряду со стафилококками, высеивались *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., на 2-3-й неделе присоединялись грибы рода *Candida*. У пострадавших с сочетанной ТИТ уже в ранние сроки одновременно наблюдается обсемененность ожоговых ран и респираторного тракта, что происходит на фоне иммуносупрессии с риском развития ожоговой болезни.

Антибактериальную терапию начинали с 1-го дня лечения, руководствуясь принципами «деэскалационной антибиотикотерапии», антибиотиками широкого спектра действия. В последующем назначение антибиотиков осуществлялось с учетом результатов микробиологических исследований.

Таким образом, термические поражения дыхательных путей в сочетании с ожогами кожных покровов у детей обуславливают высокую летальность (34%). СПОН развивается на фоне раневой, бронхолегочной, кишечной инфекции экзо- и эндогенного происхождения.

Развитие в ранние сроки бронхолегочной инфекции полимикробного характера, обсемененность ожоговых ран (2-я неделя), развитие вторичных госпитальных осложнений приводят к иммуносупрессии, сопровождающей тяжелое течение ожоговой болезни у ребенка.

Ранняя комплексная антибактериальная терапия по деэскалационному принципу, санационная фибробронхоскопия способствуют снижению раневой, бронхолегочной и кишечной инфекции экзо- и эндогенного происхождения. Адекватная инфузионная терапия и качественное парентеральное питание создают оптимальные условия для репаративных процессов в условиях гиперкатаболизма в период токсемии ожоговой болезни у детей. Эти мероприятия позволяют сократить сроки эпителизации поверхностных ожогов, производить пластическое закрытие глубоких ожоговых ран в выгодных местных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аваков В.Е., Чурилова О.В. Сепсис: современные взгляды на этиопатогенез, диагностику, клинику и лечение. Ташкент 2002;7-13.
2. Азолов В.В., Жегалов В.А., Дмитриев Г.И. Организация неотложной медицинской помощи при групповых и массовых ожогах. Нижегород мед журн 2004 (комбустиология, приложение);29-31.
3. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Козулин Д.А. и др. Отдел термических поражений (Годы, проблемы). Актуальные вопросы термической травмы. СПб 2002;34-36.
4. Багненко С.Ф., Крылов К.М., Шилов В.В. и др. Организация помощи пострадавшим с тяжелой комбинированной травмой при массовом поступлении.

Сборник научных трудов 3-го съезда комбустиологов России. М 2010;10-12.

5. Беликов Ю.Н., Иашвили Л.Б., Уротадзе Т.З. и др. Профилактика инфекционно-деструктивных осложнений со стороны легких при термоингаляционной травме с учетом состояния местного иммунитета. Актуальные вопросы термической травмы. СПб 2002;117-118.
6. Дмитриев Д.М., Смольников В.В., Крыкля А.С. Оценка эффективности ранней транспортировки пациентов с тяжелой термической травмой в специализированный центр. Нижегород мед журн 2004 (комбустиология, приложение);36-37.
7. Карабаев Х.К., Хакимов И.А., Тогаев К.Р. Ожоговый шок у детей. Сборник научных трудов 1-го съезда комбустиологов России. М 2005;56-57.
8. Крылов К.М., Полушин Ю.С., Широков Д.М. и др. Диагностика и интенсивная терапия термоингаляционной травмы. Вестн хир 2002;6:70-73.
9. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление. Хирургия 2000;2:54-59.
10. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство. СПб Спец лит-ра 2000;488.
11. Сатвалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н., Хамраева Г.Ш. и др. Особенности течения периода токсемии в зависимости от парентеральной и инфузионной терапии при тяжелых ожогах у детей. Материалы 1-го съезда Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи. Ташкент 2011;555-556.
12. Сидоренко С.В., Резван С.П., Еремина Л.В. и др. Этиология тяжелых госпитальных инфекций в отделениях реанимации и антибиотикорезистентность среди их возбудителей. Антибиотики и химиотерапия. 2005;2-3:33-41.
13. Синев Ю.В., Герасимова Л.И., Скрипаль Е.Ю. Фибробронхоскопия при ожогах дыхательных путей: Метод. рекомендации. М 1989.
14. Смирнов С.В., Свешников А.И., Борисов В.С. Факторы риска и профилактика тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у ожоговых больных. Сб. науч. тр. 1-го съезда комбустиологов России. М 2005;94-95.
15. Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Абдуллаев У.Х. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных с термоингаляционным поражением. Материалы 1-го съезда врачей неотложной медицины России. М 2012;85.
16. Филимонов А.А., Алексеев А.А., Жегалов В.А. Особенности диагностики и лечения термоингаляционной травмы при массовом поступлении пострадавших с пожара в здании УВД Самарской области. Комбустиология 2003;4:1-4.
17. Фисталь Э.Я., Нечипоренко В.П., Боечко С.К. Термоингаляционные поражения у обожженных. Травма 2000;1(1):85-88.
18. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Алимов Р.А. и др. Пути оптимизации диагностики и лечения обожженных. Сб. науч. тр. 1-го съезда комбустиологов России. М 2005;33.
19. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камилов У.Р. и др. Особенности течения ожоговой болезни у обо-

- жженных с термоингаляционной травмой. Мед журн Узбекистана 2011;5:8–11.
20. Шаповалов С.Г. Анализ организационных причин летальных исходов у пострадавших с ожоговой травмой в чрезвычайных ситуациях. Сб. науч. тр. 3-го съезда комбустиологов России. М 2010;44–45.
21. Ipaktchi K., Mattar A., Niederbichler A.D., et al. Attenuating burn wound inflammation improves pulmonary function and survival in a burn–pneumonia model. Crit Care Med 2007;35(9):2139–2144.
22. Messick W.J. Trauma 1994;36:306–312.
23. Nakae H., Motojama S., Kurosawa S., Inaba H. The effective removal of proinflammatory cytokines by continuous hemofiltration with a polymethylmethacrylate membrane following severe burn injury: report of three cases. Surg Today. Jpn J Surg 1999;29: 762–765.
24. Uauy R., Diaz E. Consequences of food energy excess and positive energy balance. Public Health Nutr 2005; 8:1077–1099.

**ТЕРМОИНГАЛЯЦИОН ШИКАСТЛАНИШЛИ КУЙГАН БОЛАЛАРНИ
КОМПЛЕКС ДАВОЛАШГА ЯНГИ ЁНДАШУВЛАР**

А.Д.Фаязов, Э.А.Сатвалдиева, У.Р.Камилов, О.Р.Надирханов
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Оғир куйган ва термоингаляцион шикастланиши бўлган 41 болани даволашдаги шахсий тажрибасидан келиб чикиб, муаллифлар нафас йўлларининг термик шикастланиши куйиш касаллиги билан бирга келиши нисбатан кам (13,4%) учрашига қарамасдан, ўта юқори ўлим кўрсаткичига сабаб бўлади, деган хулосага келишган. Термоингаляцион шикастланиш фонида куйиш касаллиги ўзига хос, кўпинча асоратланган клиникага эга. Санацион бронхоскопияни, эрта респиратор кўмакни, оқилана антибактериал давони ва етарли равишда нутритив ёрдамни қўллаш шикастланганларнинг ушбу оғир контингентини комплекс даволашнинг истиқболли йўналиши эканлиги таъкидланган.

Контакт: Фаязов Абдулазиз Джалилович,
д.м.н., руководитель отдела комбустиологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, дом 2.
Телефон: (998)93-5699545; Факс:(998)71-1504605.

ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ СТОПЫ ВО ВЛАЖНОЙ СРЕДЕ

Б.М.ШАКИРОВ, Ю.М.АХМЕДОВ, К.Р.ТАГАЕВ, Х.К.КАРАБАЕВ, Э.А.ХАКИМОВ

TREATMENT DEEP BURN FEET IN HUMID AMBIENCE

B.M.SHAKIROV, Y.M.ACHMEDOV, K.R.TAGAEV, X.K.KARABAEV, I.A.HAKIMOV

Самаркандский филиал РНЦЭМП,

Самаркандский Государственный медицинский институт

Описаны преимущества ведения раны во влажной воздушной среде у больных с глубокими ожогами стопы перед традиционными методами. Показано, что применение препарата дермазин во влажной среде способствует быстрому очищению глубоких ожоговых ран стопы, сокращению сроков лечения с $32,5 \pm 3,4$ до $23,5 \pm 1,5$ дня и уменьшению частоты послеоперационных осложнений более чем в 2 раза.

Ключевые слова: ожоги стопы, влажная воздушная среда, аутодермопластика.

In work advantages conducting a wound in the humid air ambience at patients with deep burns of foot, in comparison with traditional methods are described. It is shown, that application of a preparation dermazin in the humid environment promotes fast clarification deep burns wounds of foot, to reduction of terms of treatment with $32,5 \pm 3,4$ on $23,5 \pm 1,5$ day and to reduction of post-operative complications more than in 2 times.

Keywords: burns of foot, humid ambience, grafting.

В структуре термических поражений различных участков тела значительное место занимают ожоги стоп [2]. Из общего числа лиц, подвергающихся хирургическому лечению по поводу ожогов стоп, почти 40% составляют дети [1,3-5].

Необходимо отметить, что частое поражение глубокими ожогами стопы у детей в Центральной Азии связано с тем, что в холодное время года для отопления все ещё используют «сандалы». Сандаловые ожоги у детей характеризуются тяжелым, глубоким поражением ткани, даже обугливанием дистальных отделов нижних конечностей [10,11], что объясняется анатомическими особенностями: более тонким кожным покровом, поверхностно расположенным сосочковым слоем дермы, периферическим кровоснабжением, замедленным венозным и лимфатическим оттоком.

Лечение пациентов с глубокими ожогами стоп остается одной из важнейших задач современной комбустиологии, что объясняется функциональной значимостью этого сегмента конечности. У 18–43% ожоговых реконвалесцентов после пластического закрытия утраченных кожных покровов и самостоятельного заживления части ожоговой поверхности, появляются рубцовые деформации и контрактуры стопы [9,12,13].

У больных с глубокими ожогами стопы в ране происходят следующие изменения: воспаление, образование струпа, нагноение, этапное отторжение (секвестрация) струпа, очищение раны и образование грануляционной ткани, готовой к аутопластике. Весь процесс длится до 1,5–2 месяцев и требует интенсивного как общего, так и местного лечения.

Цель. Изучение особенностей течения раневого процесса во влажной среде с использованием кремов, содержащих сульфадиазин серебра, опти-

мизация сроков, способов и объема оперативного вмешательства [6,8,9,14].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находился 51 больной с ограниченными глубокими ожогами стопы в возрасте от 9 месяцев до 64 лет; из них до 3-х лет – 22, от 3-х до 14 лет – 12, старше 14 лет – 17. У 26 пострадавших были сандаловые ожоги, у 8 ожоги возникли в результате действия пламени, у 5 (9,8%) – кипятка, у 5 (9,8%) – от золы и асфальта, у 7 (13,7%) – по другим причинам. Площадь ограниченных глубоких ожогов составила от 3 до 7% поверхности тела.

В соответствии с задачами исследования больные с глубокими ожогами стопы IIIБ-IV ст. в зависимости от сроков поступления были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (основную) был включен 21 больной, поступивший в первые трое суток от момента получения травмы. После осуществления туалета ожоговых ран стопы на поражённые участки наносили крем дермазин, после чего стопу помещали в полиэтиленовые пакеты большого размера и фиксировали их бинтами (рис. 1). Ежедневно из пакетов удаляли скопившуюся жидкость, измеряли ее объем, жидкость подвергали биохимическому анализу. Крем заменяли на новый. После прекращения истечения плазмы через раневые поверхности и очищения ран от налета фибрина проводили лечение с использованием бетадина или мази левомеколь. Пластика обычно приводилась на 16–17-е сутки после ожога перфорированным или неперфорированным кожным трансплантатом толщиной 0,2–0,3 мм.

Во 2-ю группу, которая служила контрольной, вошли 30 больных, поступивших в первые трое суток от момента получения травмы и полу-

чавших традиционное лечение. На обожженную поверхность им накладывали различные антисептические растворы (бетадин, йодопирон) и мази (левомеколь, доксиколь), для ускорения отторжения омертвевших тканей использовали химиотерапевтические растворы (трипсин, химотрипсин). Пластику обычно выполняли на 22–24-й день после отторжения некротического струпа после ожога перфорированным или неперфорированным кожным трансплантатом толщиной 0,2–0,3 мм.

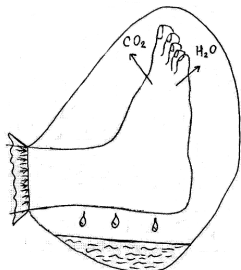


Рис. 1. Схема развития парникового эффекта при ведении раны во влажной воздушной среде.

Всем больным с ограниченными глубокими ожогами стопы на следующий день проводили позиционирование обожженной конечности, показаниями к которому явились ожоги в функциональных зонах.

Позиционирование – придание телу и конечностям больного определенного положения, в дальнейшем позволяющего избежать развития контрактур. Это также важно непосредственно в послеоперационном периоде после проведения аутопластики. Для позиционирования применяли не только позиционные укладки, но и различные иммобилизации конечностей, начиная от лонгет до наложения стержневых аппаратов внешней фиксации. Последние наиболее выгодны при повреждении зоны голеностопного сустава, так как позволяют проводить активную разработку конечностей в дистальных и проксимальных отделах, облегчают уход за раной.

У всех пациентов основной группы исследовали микрофлору жидкости из полиэтиленовых пакетов. Бактериологическое исследование включало посев материала на элективные питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя с последующим определением чувствительности к антибактериальным препаратам. Определение чувствительности к широкому спектру антибактериальных препаратов производились диско-диффузным способом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных 1-й группы вскоре после помещения стопы в пакеты внутри них возникал так называемый «парниковый эффект». Уже спустя 1 ч после начала лечения на внутренней поверхности пакета начинала конденсироваться влага, количество которой постепенно увеличивалось. Через некоторое время на дне пакета появлялись

жидкость серо-белого цвета и раневой экссудат, количество которого постепенно увеличивалось. Наиболее интенсивно истечение экссудата происходило в течение первых суток после травмы, количество которого в среднем составило 400–500 мл. Уже на 2-е сутки после начала лечения на поверхности ран обнаруживается толстый слой фибрина. Рана выглядела неопрятно. Фибрин ежедневно удаляли, на раневые поверхности вновь наносили крем, конечности помещали в полиэтиленовые пакеты (рис. 2-5).

В последующие дни количество истекаемой жидкости уменьшалось примерно на 10–15% в сутки. Пропотевание жидкости через раневые поверхности прекращалось в сроки от 8-х до 10-х суток после травмы. Такое лечение проводили в течение 7–10 суток, как правило, до момента прекращения истечения раневого экссудата. После этого лечение ран проводили повязками с раствором бетадина. Очищение ран от омертвевших тканей происходило, как правило, быстро и безболезненно для больного. При проведении биохимических анализов истекающей в пакеты жидкости, полученной при лечении больных 1-й группы, было установлено, что в первые сутки после травмы содержание белка в ней достигало 55 г/л, в последующие дни постепенно снижаясь до 20–30 г/л. Содержание электролитов (K^+ , Na^+ , Cl^-) в истекающей через раневые поверхности жидкости было несколько ниже, чем в плазме крови.

Сравнительный анализ ближайших результатов лечения показал, что больные 1-й группы находились в стационаре $23,5 \pm 1,5$ койко-дня, 2-й – $32,5 \pm 3,4$ койко-дня.

После восстановления кожного покрова и выписки из ожогового отделения больным рекомендовали ношение лонгет в течение 3–4-х месяцев, которые надо было снимать в течение дня для лечебной гимнастики и массажа. Основная цель физических упражнений – восстановление функции стопы, предупреждение образования контрактур, снижение риска развития осложнений. ЛФК назначали 2–3 раза в день в течение 30–40 минут до периода полного созревания и обратного развития рубца.

В отдаленные сроки (до 2-х лет) у 4 (19,0%) больных основной группы наблюдались контрактуры стопы I–II степени, потребовавшие повторных оперативных вмешательств. Из анамнеза выяснилось, что эти больные не соблюдали предписанных им послеоперационных рекомендаций (ЛФК, физиотерапевтические процедуры, массаж, ограничение физических нагрузок на стопу и др.).

У 11 (36,7%) пациентов контрольной группы в связи с ростом и ретракцией трансплантатов сформировались контрактуры стопы II–III степени, также потребовавшие планового оперативного лечения; у 4 (13,3%) из этих больных проводились длительные курсы (8–12 мес.) консервативного лечения (табл.).



Рис. 2. Больной С. на 2-й день после поступления.



Рис. 3. Ведении раны во влажной воздушной среде.



Рис. 4. Рана готова к аутодермопластике (16-е сут. после травмы).



Рис. 4. Рана готова к аутодермопластике (16-е сут. после травмы).

Таблица. Результаты лечения больных с глубокими ожогами стопы

Показатель	1-я группа, n=21	2-я группа, n=30
Сроки операции, сут	16–17	22–24
Койко-дни	23,5±1,5	32,5±3,4
Повторные операции, абс. (%)	4 (19,0%)	11 (36,7%)

Анализ результатов микробиологических посевов у больных контрольной группы показал, что при использовании крема дермазин во влажной воздушной среде быстрее уменьшается уровень микробного обсеменения ран, реже встречались ассоциации микроорганизмов, чем на участках, где использовали традиционное лечение.

При изучении микрофлоры было установлено, что доминирующей инфекцией является *Staph. aureus*. Он высеян в 13 (61,9%) случаев. В 5 (23,8%) наблюдениях обнаружили *Staph.epidermidis*. *Staph. spp.* обнаружен в 3 (14,3%) случаях. У пациентов исследуемой группы наибольшую чувствительность *Staph. aureus* проявил к гентамицину сульфату и цефазолину натриевой соли *Staph.epidermidis*, *Staph. spp.* высокочувствительны практически ко всем тестируемым антибиотикам

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение препарата дермазин во влажной среде способствует быстрому очищению глубоких

ожоговых ран стопы, сокращению сроков лечения и уменьшению количества послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев В.А., Соколов Р.А., Кислицын П.В. и др. Активная хирургическая тактика при лечении глубоких ожогов у детей. Проблемы лечения тяжелой термической травмы. Материалы 8-й Всерос. конф. с междунар. участием. Нижегородский мед журн 2004;221–222.
2. Богданов С.Б., Куринный Н.А., Поляков А.В. и др. Пластика неперфорированными кожными аутодермотрансплантатами после ранней некрэктомии. Проблемы лечения тяжелой термической травмы. Материалы 8-й Всерос. конф. с междунар. участием. Нижегородский мед журнал 2004;138–139.
3. Баиндурашвили А.Г., Афоничев К.А., Бразоль М.А. и др. Реабилитация детей с последствиями термической травмы. Материалы 1-го съезда комбустиологов России. М 2005;221.
4. Будкевич Л.И., Окатьев В.С., Степанович В.В. Хирургическая некрэктомия как перспективный метод лечения детей с глубокими ожогами кожи. Материалы 1-го съезда комбустиологов России. М 2005;156–157.
5. Мензул В.А., Морозов В.М., Мульменко Н.М. и др. Новый метод местного лечения ожогов III-IV степени. Новые методы лечения ожогов с использова-

- ние культивированных клеток кожи. Материалы междунар. симп. Тула 1996;254.
6. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. СПб Спец лит-ра 2000;488.
 7. Clark A. Potential roles of fibronectin in cutaneous wound repair. Arch Dermatol 1988; 124, (2): 201–206.
 8. Knighton D., Silver J., Hunt T. Regulation of wound-healing angiogenesis: effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration. Surgery 1981;90:262–270.
 9. Merz J., Schrand C., Mertens D. et al. Wound care of the pediatric burn patients. AACN Clin Iss 2003;14: 429–441.
 10. Shakirov B.M. Sandal Burns and their Treatment in Children. J Burn Care Rehabilitation 2004;25;501–505.
 11. Shakirov B.M., Tursunov B.S., Tagaev K.R. Treatment of sandal burns in children. British trauma society annual clinical meeting. Abstract book 2006;12–13:145.
 12. Shakirov B.M. Evaluation of different surgical techniques used for correction of post burn contracture of foot and ankle. J Ann Burns Fire Dis. 2010;XXIII(3): 137–143.
 13. Suchanek I., Rihova H., Kaloudova Y. et al. Reconstructive surgeries after extensive burns in children. Acta Chir Plast 2004;45:139–143.
 14. Whitby D., Growth factors and wound healing. The Sixth Congress of the European Burn Association. Verona 1995; 140.

ТОВОННИНГ ЧУҚУР КУЙГАН ЯРАЛАРИНИ НАМ МУҲИТДА ДАВОЛАШ

Б.М.Шакиров, Ю.М.Ахмедов, К.Р.Тагаев, Х.К.Карабаев, Э.А.Хакимов

РШТЁИМнинг Самарканд филиали, Самарканд давлат медицина институти

Оёқ панжалари чуқур куйган беморларда жароҳатни намли ҳаво муҳитида даволашнинг анъанавий даволаш усуллари нисбатан афзалликлари ёритилган. Дермазин дори воситасини нам муҳитда қўллаш чуқур яраларнинг тезроқ тозаланишига, даволаниш муддатларини $32,5 \pm 3,4$ кундан $23,5 \pm 1,5$ кунгача қисқартиришга ва операциядан кейинги асоратлар миқдорини 2 борабаридан кўпроқ камайтиришга ёрдам бериши кўрсатилган.

Контакт: Шакиров Бобур Мағруфович,
140100, Самарканд, Махмуди Аъзам 18.
Отделения комбустиология РНЦЭМПСФ.
Тел: +99893 3409319 E-mail: baburshakirov@yahoo.com

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ НАНОСТРУКТУРЫ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ И КРОВОПОТЕРЕЙ

В.В.МОРОЗ, Е.А.МЯГКОВА, В.А.СЕРГУНОВА, О.Е.ГУДКОВА, Д.А.ОСТАПЧЕНКО, В.И.РЕШЕТНЯК

CHANGES DYNAMICS OF NANO-STRUCTURE OF ERYTHROCYTES' MEMBRANES IN PATIENTS WITH INJURIES AND HEMORRHAGE

V.V.MOROZ, E.A.MYAGKOVA, V.A.SERGUNOVA, O.E.GUDKOVA, D.A.OSTAPCHENKO, V.I.RESHETNYAK

Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В.А. Неговского РАМН, Москва, Россия

Изучены форма, размеры и наноструктура мембран эритроцитов у 18 пострадавших с тяжелой травмой с различным объемом потери крови. Изображения наноструктуры мембран эритроцитов получали с помощью атомно-силового микроскопа в резонансном режиме. Показано, что в первые сутки после тяжелой сочетанной травмы с различной степенью кровопотери наблюдается выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз, характеризующийся уменьшением количества нормоцитов, дискоцитов, увеличением количества макро- и микроцитов, эхиноцитов и плоских клеток. Выраженность анизоцитоза и пойкилоцитоза зависит от степени кровопотери. Выявлены существенные изменения наноструктуры мембран эритроцитов у пострадавших в первый день после травмы. Около 8% дискоцитов имели аномальные углубления паллора с выростами в центре. Количество оценена степень изменения наноповерхности мембран эритроцитов в динамике у больных с тяжелой травмой и различной степенью кровопотери. Величина изменений h1 и h3 зависит от объема кровопотери, h1 и h2 имели динамику снижения в первые две недели после травмы. **Ключевые слова:** *тяжелая механическая травма, политравма, кровопотеря, атомно-силовая микроскопия, наноструктура мембран эритроцитов.*

Study of forms, sizes and nano-structure of erythrocytes' membranes in 18 patients with severe injuries with different volume of hemorrhage have been described. Imaginations of nano-structure of erythrocytes' membranes were received by means of atomic-force microscope in resonant mode. It is shown that in the first days after heavy multitrauma with different degree of hemorrhage apparent anisocytosis and poikilocytosis which describe by decrease of normocytes, discocytes, the quantity of macro-, microcytes, echinocytes and squamous cells were observed. Evidence of anisocytosis and poikilocytosis depends of hemorrhages' degree. Important changes of nano-structure of erythrocytes' membranes in patients in the first day after trauma are revealed. About 8% of discocytes had anomalous hollow of pallor with excrescences in the centre. Degree of changes of nano-surface of erythrocytes' membranes in evolution in the patients with heavy trauma and different degrees of hemorrhage is appreciated quantitatively. The size of changes h1 and h3 depends of hemorrhages' volume, h1 and h2 had evolution in the first two weeks after trauma. **Keywords:** *heavy mechanical injury, multitrauma, hemorrhage, atomic-force microscopy, nano-surface of erythrocytes' membranes.*

Эритроциты человека – это безъядерные клетки, имеющие форму дисков. Особая форма эритроцита обеспечивает выполнение ими основной функции – переноса дыхательных газов. Уменьшение количества эритроцитов, вызванное массивной кровопотерей, может приводить к гипоксии и изменению их формы и поверхности. Это может быть одной из причин развития критических состояний вследствие травмы. Перспективным методом исследования наноповерхности мембран клеток является атомно-силовая микроскопия (АСМ) [1-3,7].

Цель. Изучение формы, размера и наноструктуры мембран эритроцитов у пострадавших с тяжелой травмой с различным объемом потери крови.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 18 больных (9 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 27 до 79 лет, перенесших тяжелую механическую травму с различным объемом потери крови 23,5±15,9 мл/кг (от 3,3 до 46,1 мл/кг) и нарушением гемодинамики. Все

больные в зависимости от объема потери крови были разделены на две группы: **1-я группа** – 7 пострадавших (4 – выживших, 3 – умерших; 1 пострадавший с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ), 5 пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), 1 пострадавший с ТСТ+ЧМТ). Объем потери крови < 750 мл (5,7±1,9 мл/кг) – кровопотеря (КП) III степени тяжести (СТ), **2-я группа** – 11 пострадавших (5 – выживших, 6 – умерших; 5 пострадавших с ТСТ, 5 пострадавших с ТСТ+ЧМТ, 1 пострадавший с ЧМТ). Объем потери крови > 2000 мл (37,5±5,1 мл/кг) – КП IV СТ. Клинико-лабораторные показатели изучали при поступлении больных в отделение реаниматологии и на 3-й, 5-й, 7-й и 15-й сутки. Контрольную группу составили 5 практически здоровых добровольцев в возрасте 26,4±2,7 года.

Для изучения состава и структуры мембран красных клеток крови десять микролитров цельной крови наносили на предметное стекло и готовили монослой эритроцитов с помощью прибора «V-sampler» (Vision, Австрия). Изобра-

жения наноструктуры мембран эритроцитов получали с помощью атомно-силового микроскопа («NTEGRAprima», NT-MDT, Россия) в резонансном режиме. Атомный-силовой микроскоп (АСМ) (рис. 1) — **сканирующий зондовый микроскоп** высокого разрешения. Используется для определения рельефа поверхности с разрешением от десятков ангстрем вплоть до атомарного. АСМ создали в 1982 два швейцарских физика **Герд Бинниг** и **Гейнрих Рорер** (Нобелевская премия 1986). Его достоинством является возможность изучения поверхности непроводящих структур, в частности биологических мембран и других биологических объектов. В последнее время с помощью атомного силового микроскопа физики стали интенсивно изучать биологические объекты, например, молекулы ДНК и другие макромолекулы.

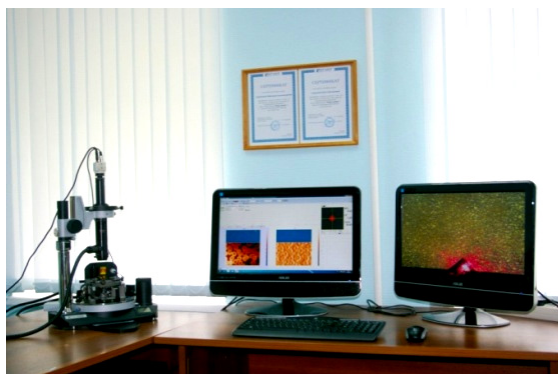


Рис. 1. Атомно-силовой микроскоп.

Принцип действия атомного силового микроскопа основан на использовании сил атомных связей, действующих между атомами вещества. На малых расстояниях между двумя атомами (около одного ангстрема, $1 \text{ \AA} = 10^{-8} \text{ см}$) действуют силы отталкивания, а на больших — силы притяжения (рис. 2). В сканирующем атомном силовом микроскопе такими телами служат исследуемая поверхность биологического объекта и скользящее над ней острие кантилвера. Сканирование осуществляется, как правило, в режиме постоянной силы, когда система обратной связи поддерживает постоянную величину изгиба кантилвера.

При исследовании образцов перепадами высот порядка единиц ангстрем применяют режим сканирования при постоянном среднем расстоянии между зондом и поверхностью образца. В этом случае кантилевер движется на некоторой средней высоте над образцом. Изгиб консоли Z , пропорциональный силе, действующей на зонд со стороны поверхности, записывается для каждой точки. Изображение в таком режиме представляет собой пространственное распределение силы взаимодействия зонда с поверхностью. Разрешающая способность данного метода составляет примерно $0,1\text{--}1 \text{ нм}$ по горизонтали и $0,01 \text{ нм}$ по вертикали.

Количественные оценки изменений наноструктуры мембран получены с использованием про-

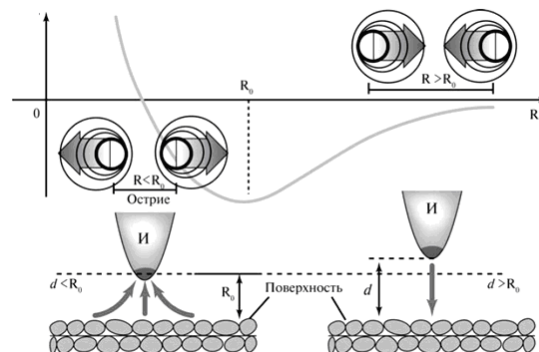


Рис. 2. Принцип действия атомно-силового микроскопа.

странственного преобразования Фурье [1]. Полученные изображения поверхности мембран эритроцитов разлагали на три порядка со спектральными окнами: первый порядок — пространственный период L_1 в диапазоне $600\text{--}1000 \text{ нм}$, второй порядок L_2 — $80\text{--}210 \text{ нм}$, третий порядок L_3 — $30\text{--}60 \text{ нм}$. Для каждого порядка выбранного фрагмента клетки измеряли высоты (h_i). Параметры выбраны из структурных особенностей мембраны эритроцита. Согласно данным лаборатории биофизики мембран клеток при критических состояниях института общей реаниматологии им. В.А.Неговского РАМН, изменения h_1 отражают состояние и структурные изменения фосфолипидного бислоя и представляют собой одномоментную реплику flickering, h_2 — состояние и структурные изменения спектринового матрикса, h_3 — состояние и структурные изменения белковых кластеров цитоплазматической мембраны эритроцита [1,5,7].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного обеспечения «Origin» (OriginLab Corporation, USA) [4], с использованием общепринятых математико-статистических методов расчета основных характеристик выборочных распределений (среднее арифметическое (M), стандартное отклонение (SD), медиана (Md), межквартильный размах ($q_3; q_1$)). Для проверки статистических гипотез был использован непараметрический критерий Вилкоксона (Wilcoxon).

ОПИСАНИЕ ПОСТРАДАВШИХ

Все пострадавшие поступали в реаниматологическое отделение в состоянии травматического шока, сопровождавшегося гемодинамическими нарушениями ($A_{\text{Дср.}} < 75 \text{ мм рт.ст.}$), в коматозном состоянии (< 8 баллов по шкале Глазго), а также с изменениями следующих параметров [Md ($q_3; q_1$): снижением напряжения кислорода [50.3 ($72.8; 43.3$) мм рт.ст.] в артериализированной капиллярной крови; нарастанием дефицита оснований [$BE = -3.15$ ($-6.7; -0.4$) мМ/л]; уменьшением уровня гемоглобина [102 ($124.2; 95.2$) г/л]; гематокрита [29 ($37; 27$) %]; количества эритроцитов [3.49 ($4.23; 3.13$) $\times 10^{12}$]; повышенным содержанием лактата [2.41 ($4.79; 1.91$) мМ/л] и глюкозы [10.7

(12,75; 8,25) мМ/л]; сниженным содержанием 8-гидрокси-2-дезоксигуанозина [1,2 (1,5; 1,05) нг/л]. В группе умерших больных, а также в группе пострадавших с кровопотерей IV степени тяжести изменения показателей гомеостаза более выражены, чем в 1-й группе и у выживших. В первые сутки после травмы для восполнения объема циркулирующей крови (гиповолемии) и устранения гемодинамических нарушений пострадавшим вводились кристаллоидные и коллоидные растворы, а при кровопотере, превышающей 40% ОЦК–эритроцитарная масса и свежезамороженная плазма.

На 3-и сутки у больных происходит нарастание количества лейкоцитов [$10,7 \times 10^9$ (13,05 $\times 10^9$; 8,85 $\times 10^9$), палочкоядерный сдвиг [9,5 (10,25; 7,75)], по данным рентгенологического исследования органов грудной клетки отмечаются инфильтративные изменения в лёгких.

На 3-и и 5-е сутки после травмы у всех пострадавших по сравнению с первыми сутками регистрируется достоверное снижение уровня гемоглобина [79 (81; 69,5) и 85,5 (99,2; 80,2) г/л], $p < 0,05$ [102 (124,2; 95,2) г/л], гематокрита [22 (23; 20) % и 25 (26; 23) %] $p < 0,05$ [29 (37; 27)%] и количества эритроцитов [$2,57$ (2,78; 2,34) $\times 10^{12}$ и $2,97$ (3,21; 2,74) $\times 10^{12}$], $p < 0,05$ [$3,49$ (4,23; 3,13) $\times 10^{12}$], что обусловлено гемодилюцией за счет проведения массивной инфузионно-трансфузионной терапии.

На фоне проведения искусственной вентиляции легких, введения буферных растворов отмечается нормализация pH [7,45 (7,48; 7,409) (3-й день) и 7,47 (7,5; 7,45) (5-й день)], напряжения кислорода [95,15 (119,05; 71,7) (3-й день) и 78,9 (119,95; 55,5) (5-й день)], мм рт.ст., коррекция дефицита оснований [BE= -1,15 (0,22; -2,25) (3-й день) и 0,5 (2,9; 0,5) (5-й день) мМ/л].

На 7-е сутки отмечается дальнейшее нарастание уровня гемоглобина [88 (104,7; 85) г/л], гематокрита [26 (31; 24)%], эритроцитов [$3,04$ (3,44; 2,77) $\times 10^{12}$] за счет проводимой трансфузионной терапии; снижение уровня гликемии [6,69 (8,08; 6,24) мМ/л] и лактаемии [2,6 (2,7; 1,8) мМ/л]. Снижение напряжения кислорода на 7-е сутки до 65,5 (84,4; 54,5) мм рт.ст на фоне ИВЛ относительно 5-х суток обусловлено, скорее всего, развитием нозокомиальной пневмонии.

На 15-е сутки большинство выживших больных переводят на самостоятельное дыхание, в связи с чем, напряжение кислорода снижается и находится в пределах нормальных значений [71,4 (83,2; 58,7) мм рт.ст.].

К 15-м суткам происходит стабилизация параметров гомеостаза, нарастание уровня гемоглобина [105 (119; 92) г/л], эритроцитов [$3,44$ (3,94; 3,23) $\times 10^{12}$], нормализация pH [7,48 (7,52; 7,46)] и BE [0,35 (2,65; -0,15)] плазмы крови. Концентрация лактата в первые две недели наблюдения постепенно снижается и к 15-м суткам достигает нормальных значений – 1,9 (2,09; 1,77) ммоль/л.

В первые сутки после травмы содержание

8-гидрокси-2-дезоксигуанозина в плазме крови пострадавших было снижено и составило 1,2 (1,5; 1,05) пг/мл, что в три раза ниже нормы [3,6 (4,4; 3,2)]. Содержание 8-гидрокси-2-дезоксигуанозина в сыворотке крови в период наблюдения имеет тенденцию к увеличению. Динамика 8-гидрокси-2-дезоксигуанозина зависит от степени кровопотери, исхода и вида травмы. В первые сутки после травмы при кровопотере I степени тяжести 8-гидрокси-2-дезоксигуанозина составляет 1,4 (1,8; 1,1) пг/мл, а при КП IV ST – 1,1 (1,3; 0,7) пг/мл. Содержание 8-гидрокси-2-дезоксигуанозина у выживших 1-й группы на 3-и, 7-е и 15-е сутки примерно в 2 раза ниже, чем у выживших 2-й группы. И лишь на 2-дезоксигуанозина составило соответственно 1,1 (1,27; 1,0) и 1,3 (1,7; 1,2) пг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группа сравнения. Сравнительную количественную оценку формы и размера эритроцитов проводили методом атомно-силовой микроскопии в поле, содержащем 100, 200, 300 и 1000 клеток. Достоверных отличий при подсчете нормоцитов (от 60,0% до 73,5%) и микроцитов (от 6,2% до 8,3%) не выявлено. Количество макроцитов в поле, содержащем 1000 и 300 клеток, составило соответственно $30,7 \pm 1,7$ и $29,4 \pm 3,3\%$, что достоверно отличалось от количества макроцитов, выявленном при подсчете в поле 100 клеток ($18,2 \pm 2,2\%$, $p < 0,05$). Распределение эритроцитов по размеру, полученное с помощью атомно-силовой микроскопии (в поле, содержащем 100 клеток), было следующим: нормоциты – $60,0 \pm 2,4\%$, макроциты – $19,0 \pm 4,6\%$, микроциты – $16,8 \pm 3,8\%$.

В группе сравнения при АСМ в поле 100×100 мкм выявлены следующие формы эритроцитов: дискоциты ($96 \pm 5\%$), эхиноциты ($2,5 \pm 1\%$), плоские клетки ($1 \pm 0,5\%$). Дискоциты имели двояковогнутую форму, диаметр от 7,0 до 8,2 мкм, толщина от 350 до 550 нм, с углублением в центре (пэллор) от 10 до 270 нм (рис. 3 а). Эхиноциты имеют форму шиповидных дисков толщиной от 280 до 840 нм, без углубления в центре (рис. 3 б). Плоские клетки имели форму дисков с гладкой ровной поверхностью диаметром от 8,5 до 9,5 мкм, толщиной от 300 до 390 нм, без углубления в центре (рис. 3 в).

Группа пострадавших. В первые сутки после травмы у пострадавших снижено количество нормоцитов ($44,8 \pm 18,3\%$) по отношению к контролю ($73,5 \pm 3,1$); увеличено количество макроцитов ($33,4 \pm 19,2\%$) ($18,2 \pm 2,2$); повышено количество микроцитов ($25,6 \pm 15,2\%$) ($7,0 \pm 1,8$). Достоверных различий с группой сравнения не выявлено. К 15-м суткам наблюдения отмечается достоверное увеличение количества макроцитов до $45,3 \pm 23,7\%$ ($p < 0,05$, относительно контроля $8,2 \pm 2,2$), связанное, вероятнее всего, с усилением эритропоэза; а также снижением количества микроцитов до $12,7 \pm 8\%$.

Анизоцитоз, выявленный методом АСМ, зави-

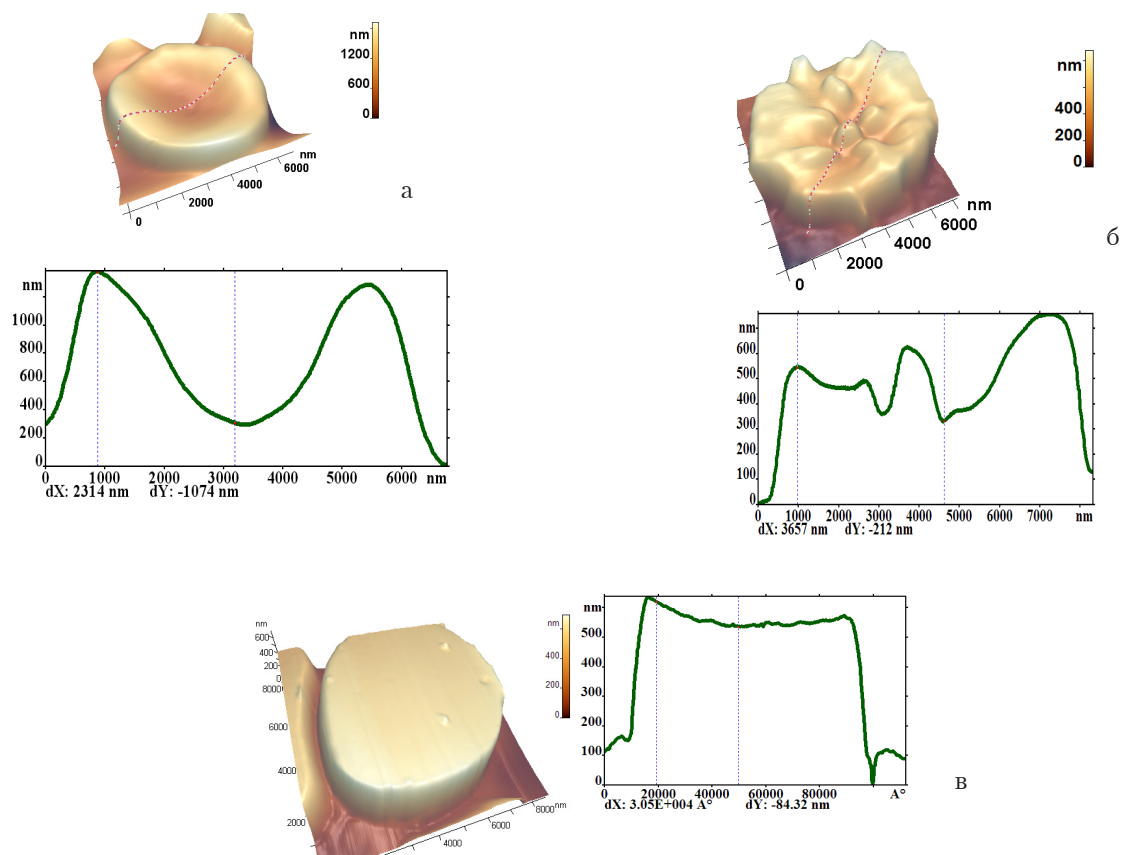


Рис. 3. Изображение различных форм эритроцитов и их графические профили в группе сравнения, полученные с помощью АСМ: а – дискоцит; б – эхиноцит; в – плоская клетка.

сел от степени кровопотери. Количество нормоцитов в первые сутки после травмы при кровопотере I степени тяжести составило 58,0 (43,5; 62,5)%, а при КП IV СТ – 39 (30; 54)%; макроцитов: при КП I СТ – 22,0 (20,5; 45,5)%, при КП IV СТ – 27,0 (23,0; 37,5)%; микроцитов: при КП I СТ – 11,0 (6,5; 17,0)%, при КП IV СТ – 29 (19; 32)%.

При АСМ в поле 100x100 мкм у пострадавших с травмой в день поступления в реаниматологическое отделение выявлены достоверные отличия изменения количества эритроцитов по форме: количество дискоцитов составило 72 (50; 84)%, $p < 0,05$ относительно контроля [96 (91; 101)%]; эхиноцитов – 7,0 (5,0; 13,2)%, $p < 0,05$ относительно контроля [3 (2; 4)%]; плоских клеток – 6,0 (2,5; 17,5)%, $p < 0,05$ относительно контроля [1 (0,5; 1,5)%]. В группе пострадавших с кровопотерей I степени тяжести количество дискоцитов постепенно нарастает в динамике и к 15-му дню наблюдения достигает нормальных значений [98 (98; 98)%], в то время как в группе с КП IV СТ количество дискоцитов остается сниженным на всем протяжении наблюдения.

Атомно-силовая микроскопия

При поступлении пострадавших с различными видами травмы в стационар отмечаются значительные изменения наноструктуры мембраны

эритроцитов: средние значения высоты 1-го порядка у всех пострадавших возрастает почти в 9 раз ($h_1 = 9,2 \pm 5,5$ нм), высоты 2-го порядка – Γ в 1,5 раза ($h_2 = 1,3 \pm 0,5$ нм), высоты 3-го порядка – Γ в 3 раза ($h_3 = 0,52 \pm 0,39$). В первые сутки после травмы выявлена тенденция к возрастанию значений высот 1-го и 3-го порядков при увеличении объема кровопотери: h_1 – $6,7 \pm 5,0$ нм при КП I СТ; $10,8 \pm 6,0$ нм при КП IV СТ; h_3 – $0,39 \pm 0,26$ нм при КП I СТ; $0,63 \pm 0,47$ нм при КП IV СТ. Высота 2-го порядка не зависит от степени тяжести кровопотери и составляет при КП I СТ $1,45 \pm 0,48$ нм; при КП IV СТ – $1,50 \pm 0,56$ нм.

В первые две недели после травмы высоты всех трёх порядков имеют тенденцию к снижению. На 15-е сутки наблюдения высота 2-го порядка достигает нормальных значений – $0,98 \pm 0,09$ нм. Высоты 1-го и 3-го порядков к 15-м суткам после травмы остаются повышенными и составляют соответственно $7,2 \pm 6,2$ нм и $0,46 \pm 0,18$ нм.

Учитывая, что в момент поступления больного в реаниматологическое отделение массивная инфузионно-трансфузионная терапия еще не проводилась, то выявленные изменения являются следствием травмы, массивной кровопотери, гипоксии, гемодинамических нарушений. Эти изменения могут свидетельствовать о влиянии степени

Атомно-силовая микроскопия:

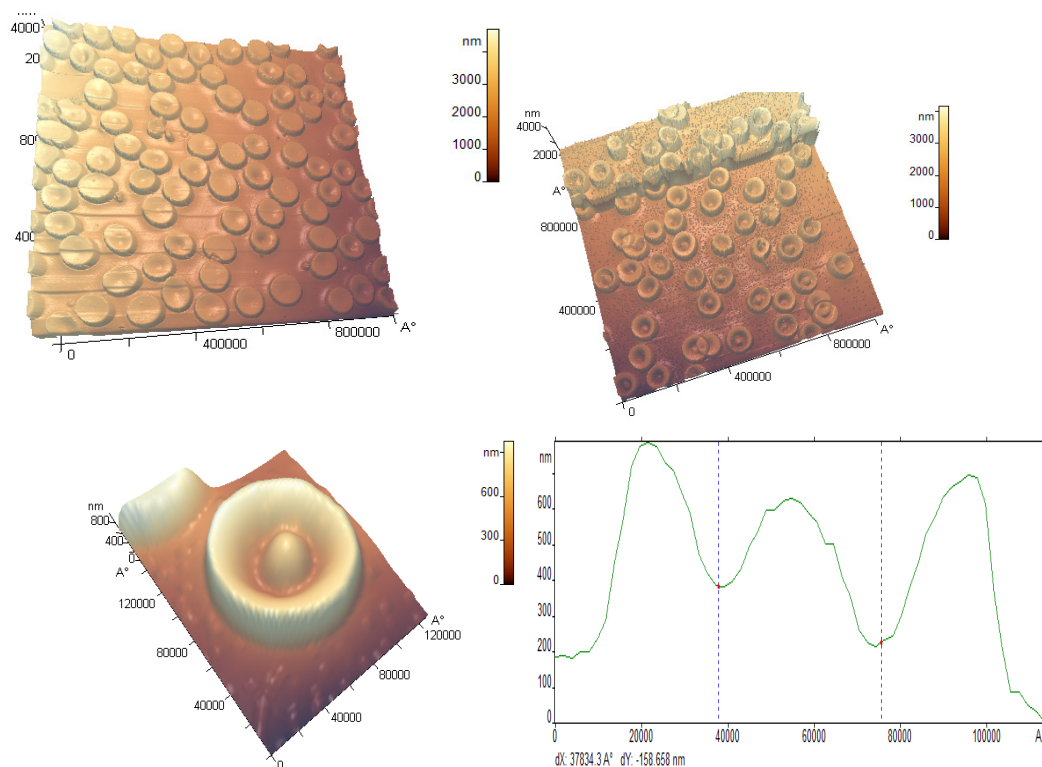


Рис. 4. Изображение эритроцитов здорового донора (а) и пострадавшего от тяжелой сочетанной травмы (б) при атомно-силовой (в формате 3D) микроскопии в поле 100×100 мкм. Структура одиночного эритроцита с углубленным пэллором и выростом в центре (в) в поле 10×10 мкм пострадавшего от тяжелой сочетанной травмы и его графический профиль, полученные с помощью атомно-силовой микроскопии.

гипоксии на структурные элементы эритроцита. Кровопотеря и гипоксия приводят к структурным изменениям мембраны эритроцита, свидетельствующим о том, что в этот процесс вовлекаются фосфолипидный бислой (изменения h_1) и белковые компоненты (изменения h_3) мембраны. Спектринный матрикс (значения высот h_2) подвергается меньшим изменениям.

Основная функция эритроцита – транспорт газов крови. Этим вызваны особенности строения красных клеток крови – отсутствие ядра, митохондрий и анаэробный путь восполнения клетки энергетическим материалом через глюкозо-6-фосфатный цикл. Возрастание значения высоты первого порядка ($9,3 \pm 5,5$ нм) в первые сутки после травмы во всей группе пострадавших сопровождается увеличением уровня глюкозы [$10,7$ ($12,75$; $8,25$) ммоль/л] в крови и лактата [$2,41$ ($4,76$; $1,91$) ммоль/л]. Для поддержания жизнеспособности и выработки энергии АТФ эритроцит использует глюкозу и имеющееся в плазме крови небольшое количество растворенного кислорода. Увеличение содержания глюкозы в крови при травме является компенсаторной реакцией организма и частично направлено на поддержание жизнеспособности оставшихся после кровопотери

эритроцитов. Выявленные структурные изменения могут отражать функциональное состояние эритроцита, находящегося в экстремальных условиях гипоксии. Возможно, в связи со снижением напряжения кислорода в крови сразу после травмы и кровопотери происходит компенсаторное увеличение поверхности дискоцита: увеличение глубины пэллора, появление мембранного выроста в центре пэллора, увеличение колебания фосфолипидного бислоя (возрастание h_1), что позволяет более эффективно использовать сниженное количество в крови кислорода как для обеспечения жизнеспособности самого эритроцита, так и для транспортировки кислорода эритроцитом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В первые сутки после тяжелой сочетанной травмы с различной степенью кровопотери при атомно-силовой микроскопии наблюдается выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз, характеризующийся снижением уровня нормоцитов, дискоцитов, увеличение количества макро-, микроцитов, эхиноцитов и плоских клеток. Выраженность анизоцитоза и пойкилоцитоза зависит от степени кровопотери. Выявлены существенные изменения наноструктуры мембран эритроцитов у пострадав-

ших в первый день после травмы. Около 8% дискоцитов имели аномальные углубления паллора с выростами в центре. Количественно оценена степень изменения наноповерхности мембран эритроцитов в динамике у больных с тяжёлой травмой и различной степенью кровопотери. Величина изменений h_1 и h_3 зависит от объёма кровопотери, h_1 и h_2 имели динамику снижения в первые две недели после травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова Е.К., Черныш А.М., Мороз В.В. и др. Действие ионов цинка на мембраны красных клеток крови in vitro. Мед физика 2011;4(52):43–49.
2. Мороз В.В., Черныш А.М., Козлова Е.К. и др. Атомная силовая микроскопия структуры мембран эритроцитов при острой кровопотере и реинфузии. Общая реаниматол 2009;5(5):5–9.
3. Мороз В.В., Черныш А.М., Козлова Е.К. и др. Нарушения наноструктуры мембран эритроцитов при острой кровопотере и их коррекция перфторуглеродной эмульсией. Общая реаниматол 2011;7(2): 5–9.
4. Поликарпов В.М., Ушаков И.В., Головин Ю.М. Современные методы компьютерной обработки экспериментальных данных. ТГТУ 2006;84.
5. Guha T., Bhattacharyya K., Bhar R. 'Holes' on erythrocyte membrane and its roughness contour imaged by atomic force microscopy and lateral force microscopy. Curr Sci 2002;83(6):693–694.
6. Moroz V.V., Chernysh A. M., Kozlova E. K. et al. Comparison of red blood cell membrane microstructure after different physicochemical influences: atomic force microscope research. J Crit Care 2010;25(3):539.e1-539.e12.
7. Park Y., Best C.A., Auth T. et al Metabolic remodeling of the human red blood cell membrane. Proc Natl Acad Sci USA 2010;107(4):1289–1294.

ШИКАСТЛАНИБ ҚОН ЙЎҚОТГАН БЕМОРЛАРДА ЭРИТРОЦИТЛАР НАНОСТРУКТУРАСИНИНГ ЎЗГАРИШИ ДИНАМИКАСИ

В.В.Мороз, Е.А.Мягкова, В.А.Сергунова, О.Е.Гудкова, Д.А.Остапченко, В.И.Решетняк
Россия тиббиёт фанлари академиясининг В.А.Неговский номидаги
Умумий реаниматология ИТИ, Москва

Оғир шикастланишлар натижасида турли миқдорда қон йўқотган 18 беморда эритроцитларнинг шакли, ўлчамлари ва мембранасининг наноструктураси ўрганилган. Эритроцитлар мембранасининг наноструктураси тасвири атомли-куватли микроскоп ёрдамида резонанс тартибида олинган. Турли даражадаги қон йўқотишлар билан кечувчи оғир қўшма шикастланишларнинг биринчи кунларида кучли анизоцитоз ва пойкилоцитоз кузитилиши ва бу ҳолат нормоцитлар ҳамда дискоцитлар миқдорининг камайиши, макро-, микроцитлар, эхиноцитлар ва ясси хужайралар сонининг ортиши билан фарқланиши кўрсатилган. Анизоцитоз ва пойкилоцитознинг намаён бўлиш даражаси қон йўқотиш даражаси билан боғлиқдир. Шикастланишнинг биринчи кун эритроцитлар мембранасининг наноструктурасида салмоқли ўзгаришлар аниқланган. Тахминан 8% дискоцитларнинг паллорида марказида бўртмаси бўлган аномал чуқурчалари бўлган. Оғир шикастланиши ва турли миқдордаги қон йўқотиши бўлган беморларда эритроцитлар мембранасининг наноюзасидаги ўзгаришлар даражасининг динамикасига миқдорий баҳо берилган. h_1 и h_3 даги ўзгаришлар даражаси йўқотилган қон миқдори билан боғлиқлиги аниқланилиб, шикастланидан сўнг биринчи икки ҳафта ичда h_1 и h_2 камайишга моил эканлиги кўрсатилган.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ (экспериментально-клиническое исследование)

Г.М.ХОДЖИМАТОВ, Х.Х.ХАМДАМОВ, Ш.Ш.ТУРГУНОВ, Д.О.ТЕН, М.М.АХМЕДОВ, А.МАМАДИЕВ

MEDICAL EXPERIENCE OF PATIENTS WITH ACUTE OBSTRUCTION OF SIGMOID COLON (clinico-experimental investigate)

G.M.HODJIMATOV, H.H.HAMDAMOV, SH.SH.TURGUNOV, D.O.TEN, M.M.AHMEDOV, A.MAMADALIEV

Андижанский государственный медицинский институт

Проведено экспериментально-клиническое исследование усовершенствованных методик наложения толстокишечных анастомозов. Экспериментальное исследование выполнено на 30 беспородных собаках. Проведен анализ результатов лечения 165 больных с острой непроходимостью сигмовидной кишки. Применение усовершенствованных методик наложения толстокишечных анастомозов существенно улучшило результаты лечения острой непроходимости сигмовидной кишки.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, сигмовидная кишка, хирургическое лечение, толстокишечные анастомозы.

Clinico-experimentalinvestigate of upgrade methods of suture of large intestineanastomosis is carried out. Experimental investigate was fulfilled on the 30 mongrels. The analyze of results after treatment of 165 patients with acute obstruction of sigmoid colon was implemented. Application of improved methods of suture of large intestineanastomosis has improved results of treatment acute obstruction of sigmoid colon.

Keywords: acute intestinal obstruction, sigmoid colon, surgeon treatment, intestineanastomosis.

Проблема лечения острой непроходимости сигмовидной кишки постоянно находится в поле зрения специалистов. Заболевания с острой непроходимостью сигмовидной кишки встречаются у 3,5–4,0% от общего числа хирургических больных. Летальность при этой патологии достигает 18–20% и не имеет тенденцию к снижению [3–5;8]. Особые трудности представляет выбор объема и метода оперативного лечения при данной патологии. Большинство исследователей выступают за выполнение паллиативных вмешательств, таких как сигмопексия, мезосигмопликация по Гаген-Торну, операция Гартмана. Однако после паллиативных операций часто наблюдаются рецидивы заболевания (75–91%), а послеоперационная летальность достигает 30–34%. Отказ от выполнения радикальных операций продиктован в основном старческим и пожилым возрастом пациентов, высокой частотой с сопутствующих заболеваний и неподготовленностью кишечника [1,8].

Несмотря на высокий уровень развития оперативной техники, постоянное совершенствование кишечного шва, шовного материала и изучения морфогенеза кишечных соустьев, частота несостоятельности остается высокой [2,4,7].

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения больных с острой непроходимостью сигмовидной кишки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Экспериментальное исследование выполнено на 30 беспородных собаках обоего пола массой 15–20 кг. Основным методом анестезиологического пособия – внутривенный наркоз с использованием тиопентала натрия 5–6 мг/кг. После тщательной обработки операционного поля спиртом и йодом производили срединную лапаротомию. На первом этапе операции создавали острую

непроходимость сигмовидной кишки путем её перевязки. На втором этапе, через 12–14 часов, производили резекцию измененной части сигмовидной кишки с последующим наложением двух видов толстокишечного анастомоза по предложенной нами методике, которая заключалась в следующем. После резекции пораженного участка кишечника создавали манжетку из слизистой приводящей части кишечника, после чего формировали стенки анастомоза двумя различными однорядными швами (подана заявка на получение патента в Патентное ведомство РУз). Операцию завершали санацией брюшной полости. Послеоперационную рану ушивали наглухо.

Нами проанализированы также результаты лечения 165 больных, перенесших оперативные вмешательства по поводу острой непроходимости сигмовидной кишки, из них 71 (55,5%) мужчина и 57 (44,5%) женщин.

Все больные были оперированы на кафедре хирургических болезней, факультета усовершенствования врачей Андижанского государственного медицинского института.

Для диагностики острой непроходимости сигмовидной кишки больным проводили клинко-лабораторные и инструментальные исследования (рентгенологическое, ультразвуковое исследования и фиброколоноскопию), а также пробу Цеге-Мантейфеля.

Больные были разделены на две группы. В 1-ю группу (контрольную) вошли 128 больных, перенесшие реторзию с сигмопексией – 34 (26,6%), реторзию с мезосигмопликацией по Гаген-Торну – 46 (35,9%), реторзию в сочетании с мезосигмопликацией по Гаген-Торну и сигмопексией – 24 (18,8%), резекцию с наложением противоестественного заднего прохода – 24 (18,8%).

Во 2-ю группу включены 37 (22,4%) больных с острой непроходимостью сигмовидной кишки, которым произведена резекция сигмовидной кишки с наложением предложенных нами манжеточных анастомозов по типу конец в конец.

Во время операции большое значение придавали декомпрессии желудочно-кишечного тракта, которую проводили назогастро-дуоденоеюнальным зондом, интубации толстой кишки трубкой. Возможность проведения резекции сигмовидной кишки с наложением анастомоза по предложенной нами методике определяли во время операции.

Подавляющее число больных с острой кишечной непроходимостью поступает в лечебное учреждение в среднетяжелом или тяжелом состоянии (93%). Оперативное лечение в таком состоянии сопряжено с высоким риском. Тяжесть течения непроходимости диктует необходимость проведения полноценной предоперационной подготовки в короткий промежуток времени. У всех больных, оперированных в экстренном порядке, проводили предоперационную подготовку с коррекцией нарушения обменных процессов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В эксперименте на 2-е сутки после операции, у оперируемых собак появлялась двигательная активность. На 2-3-и сутки нормализовалась функция кишечника, отмечалось его опорожнение. На 5-е сутки собак переводили на обычный рацион питания. У всех оперированных собак заживление послеоперационной раны происходило первичным натяжением. Послеоперационный период протекал без осложнений (всем собакам проводилась антибиотикотерапия), гибели животных после операции не наблюдалось.

Наблюдение за оперированными собаками продолжалось в течение трех месяцев после операции. Из эксперимента животных выводили на 7-е, 14-е, 20-е сутки, через 1,2 и 3 месяца.

При вскрытии патологических изменений со стороны органов брюшной полости оперированных собак не наблюдалось. При ревизии кишечника находили участок анастомоза, который макроскопически мало отличался от других участков толстого кишечника. На 7-е, 14-е, 20-е сутки при вскрытии макропрепарата созданная нами манжетка оставалась мягкой, жизнеспособной, имела бледно-розовый цвет, сужения просвета кишечника не отмечалось. Через 30 дней на месте шва анастомоза образовывался зрелый соединительнотканый рубец, определение границ манжетки не представлялось возможным из-за полного сращения со слизистой кишечника, предполагаемая граница манжетки была бледно-розового цвета. Участок анастомоза иссекали на протяжении (приводящий отдел – 10 см, отводящий – 10 см), из нескольких участков анастомоза брали биопсийный материал, который исследовали гистологически.

В ранние сроки после наложения шва, как узлового с помощью капрона и шёлка, так и

непрерывного с использованием викрила, в области стыка отмечается разрастание грануляционной соединительной ткани с большим числом микрососудов. Прилежащие к месту стыка крипты расширены. Строма отёчна и инфильтрирована большим числом клеток, преимущественно лимфоцитами.

При использовании викрила и непрерывного шва на поверхности детрит и фибрин не определялись. Имели место выраженные процессы неоваскулогенеза. При использовании узлового шва с капроновыми нитями на поверхности грануляционной ткани отмечались небольшие скопления фибрина с мигрировавшими лимфоцитами. Эти процессы особенно ярко выражены при наложении узлового шва и использовании шёлка.

В более поздние сроки отмечались выраженные процессы напознания языков эпителиальных клеток на поверхность грануляционной ткани в месте стыка проксимального и дистального отрезка кишки. Эти процессы ярче выражены при использовании узловых швов с викрилом. При этом отмечается не только напознание эпителиальных языков на грануляционную поверхность, свободную от фибрина и детрита, но и погружение эпителиальных тяжей в грануляционную ткань с формированием крипт.

При наложении анастомоза с помощью узловых швов языки эпителия формируются в расширенных участках крипт, прилежащих к грануляционной ткани в месте стыка соседних участков кишки.

Напознание эпителиальных языков на поверхность грануляций в области стыков, особенно при использовании шёлка не сопровождается выраженным погружным ростом эпителиальных языков с формированием крипт.

Одновременно идёт восстановление мышечного слоя слизистой оболочки. Векторной направленности слоёв гладких мышц в нем не определяется они на этом этапе, особенно при использовании шёлка наложении узловых швов, располагаются хаотически.

В грануляционной ткани сохраняется довольно большое число микрососудов, но число клеточных элементов уменьшается, что особенно отчётливо проявляется при использовании викрила и непрерывного шва.

По мере напознания на грануляционную поверхность эпителиальных тяжей, просветы близлежащих крипт несколько уменьшаются, но сохраняется их извитость и значительная инфильтрация межкриптовой соединительной ткани полиморфными элементами.

Сравнительный анализ результатов лечения больных показал, что в контрольной группе из 128 больных, находившихся на лечении в 1-м хирургическом отделении АФРНЦЭМП, нагноение послеоперационной раны отмечалось у 5 (3,9%), эвентрация органов брюшной полости – у 1 (0,9%), послеоперационная пневмония – у 2 (1,6%), сердечно-легочная недостаточность – у

1 (0,9%), сепсис – у 1 (0,9%). Умер 1 (0,9%) больной вследствие сердечно-легочной недостаточности.

В основной группе, у которых осуществлена резекция с наложением толстокишечного анастомоза по нашей методике, послеоперационных осложнений не наблюдалось. Все они после соответствующего лечения были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Отдаленные результаты в сроки наблюдения составили от 1 года до 6 лет прослежены у 90 (54,5%) больных, 41 (45,6%) осмотрен амбулаторно, 49 (54,4%) опрошены путем анкетирования.

При осмотре больных в отдаленном периоде после операции обращали внимание на общее состояние, наличие жалоб, анамнестические данные, соблюдение диеты и физическую активность, проводили исследование живота, а также выясняли регулярность акта дефекации, состояние анастомоза и кишечника, других органов брюшной полости. Больным проводилось исследование крови, УЗИ брюшной полости, ирригография кишечника.

В отдаленном периоде в контрольной группе отличные результаты получены у 10 (18,9%) больных, в основной – у 32 (86,5%) ($p < 0,05$), хорошие – соответственно у 28 (52,8%) и 5 (13,5%) ($p < 0,01$), удовлетворительные результаты были у 15 (28,5%) больных контрольной группы ($p < 0,05$).

Рецидивы наблюдались у 31 (24,2%) больного, перенесшего паллиативные операции по поводу заворота сигмовидной кишки: в том числе в сроки до 6 месяцев – у 10 (32,3%), 7-12 месяцев – у 6 (19,4%), от 13 до 24 месяцев – у 4 (12,9%), спустя 25 и более – у 11 (35,5%).

Из 31 больного один раз по поводу рецидива заворота сигмовидной кишки лечилось 27 (87,1%), дважды оперировались 4 (12,9%).

В основной группе, где выполнялась резекция кишечника с наложением толстокишечного анастомоза по нашей методике, отличные результаты получены у 32, хорошие – у 5 больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно результатам морфологических исследований непрерывный шов с использованием викрила имеет преимущества перед узловыми швами и иприменением капрона и особенно шёлка. При непрерывном шве поверхность стыка быстрее очищается от детрита и фибрина, на сформированной грануляционной ткани быстрее идут процессы эпителизации с формированием крипт. Паллиативные операции имеют недостатки, к которым относятся высокий процент рецидивов заболевания. Резекция пораженного кишечника с наложением первичного анастомоза по предложенной нами методике не приводит к таким осложнениям как несостоятельность швов анастомоза и сужение места анастомоза. В отдаленном периоде благодаря радикальности оперативного вмешательства не возникают рецидивы, не требуется проведения сложного второго этапа

операции – восстановления естественного пассажа кишечного содержимого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Важенин А.В., Маханьков Д.О., Сидельников С.Ю. Результаты лечения больных с опухолевой толстокишечной непроходимостью. Хирургия им. Н.И.Пирогова 2007;4:49–53.
2. Каримов Ш.И., Асраров А.А., Орзиматов С.К., Бабаханов О.А. Роль энтерального зондового питания в лечении больных острой кишечной непроходимостью. Хирургия Узбекистана 2004;2:32–37.
3. Красильников Д.М., Миннуллин М.М., Фаррахов А.З. и др. Биоэлектрическая активность желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости. Вест хир 2004;163(1):25–27.
4. Наврузов С.Н., Абдужаббаров С.Б., Сапаев Д.А. Особенности диагностики и лечения острой послеоперационной кишечной непроходимости при заболеваниях толстой кишки. Мед журн Узбекистана 2003;3:31–33.
5. Наврузов С.Н., Мехмонов Ш.Р., Долимов К.С. Расширенные и комбинированные операции при толстокишечной непроходимости. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2003;3:20–23.
6. Прохоров Г.П., Сидоров А.В., Шайхелисламова А.О. Двухрядный прецизионный кишечный шов в условиях перитонита и характеристика регенерации межкишечных анастомозов. Анналы хир 2008; 5:59–62.
7. Саламов К.Н., Жученко А.П., Москалев А.И. Выбор метода восстановления естественного пассажа по толстой кишке после операции Хартмана при «короткой» культе прямой кишки. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2001;1:56–61.
8. Ханевич М.Д., Шашолин М.А., Зязин А.А., Лузин В.В. Лечение опухолевой толстокишечной непроходимости. Вестн хир 2005; 164(1): 85–89.

СИГМАСИМОН ИЧАКНИНГ ЎТКИР ТУТИЛИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАЖРИБАСИ

(экспериментал-клиник тадқиқот)

Г.М.Ходжиматов, Х.Х.Хамдамов, Ш.Ш.Тургунов,
Д.О.Тен, М.М.Ахмедов, А.Мамадиев

Андижон давлат тиббиёт институти

Сигмасимон ичак резекциясидан кейин қўйилган анастомозларнинг ушбу мақола муаллифлари томонидан таклиф қилинаётган усули самарадорлиги тажрибада ва клиникада ўрганилган. Тажрибалар 30та зотсиз итларда ўтказилган. Клиникада сигмасимон ичакнинг ўткир тутилиши бўлган 165 беморни даволаш натижалари ўрганилган. Йўғон ичак анастомозини шакллантиришнинг такомиллашган услубини қўллаш натижасида сигмасимон ичакнинг ўткир тутилишини хирургик даволаш натижалари сезиларли яхшиланганлиги кўрсатилган.

Контакт: Тен Дмитрий Олегович.

170000, Узбекистан, Андижан, Ю.Отабекова, 1.

Тел.: (+99891)1681148, E-mail: dten81@mail.ru

УРЕТЕРОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Ж.Б.БЕКНАЗАРОВ, Э.Б.ХАККУЛОВ, Ж.У.ХУСАНХОДЖАЕВ, Х.М.ПАЙЗИЕВ

URETEROCELE IN CHILDREN

KH.A.AKILOV, J.B.BEKNAZAROV, E.B.KHAKKULOV, J.U.KHUSANKHODJAEV, KH.M.PAIZIEV

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Проанализированы результаты лечения ортотопической формы уретероцеле у детей в возрасте от 3-х месяцев до 10 лет. Способ оперативного лечения уретероцеле осуществляется следующим образом: после вскрытия мочевого пузыря уретероцеле иссекается циркулярно, слизистая с подслизистым слоем ушивается викрилом № 5/0, восстанавливается герметичность и целостность стенки мочевого пузыря, выполняются уретероцистонеоанастомоз.

Ключевые слова: уретероцеле, уретерогидронефроз у детей, уретероцистонеоанастомоз, антирефлюксный механизм.

Results of treatment of orthotopical form of ureterocele in the children in the age from 3 months to 10 years has analyzed. Method of surgical treatment is realized in the following way: after dissection of the bladderureterocele is excised circularly and mucous membrane with submucouslayer are sutured by vicril №5/0, hermeticity and integrity of bladders' wall are recovered, ureterocystoneoanastomosis is fulfilled.

Keywords: ureterocele, ureterohydronephrosis in the children, ureterocystoneoanastomosis, antireflux gear.

Врожденные пороки развития органов мочевой системы занимают значительное место среди всех форм патологии органов мочевой системы у детей и в последние годы характеризуются высокими темпами роста [1,2,7]. Уретероцеле бывает гетеротопическим и ортотопическим: гетеротопическое – это уретероцеле, обнаруживаемое при полном удвоении мочеточников, ортотопическое – уретероцеле солитарного мочеточника [3].

Уретероцеле у детей в подавляющем большинстве случаев, является следствием врожденного стеноза или шейечной эктопии устья мочеточника, что часто приводит к развитию гидроуретеронефроза и нарушению функции почки [4].

В последнее время для восстановления уродинамики у этих пациентов все чаще используют эндоскопические методы: различные варианты инцизий и перфораций уретероцеле [8,9]. Основным преимуществом эндоскопического лечения перед открытыми операциями является малая травматичность (тяжесть состояния пациента после эндоскопического вмешательства определяется переносимостью кратковременного ингаляционного наркоза). Однако, по данным литературы, эффективность метода невысока (около 60%) [10] и ограничивается в основном двумя факторами: возникновением пузырно-мочеточниковых рефлюксов (ПМР) после вскрытия уретероцеле [11,12] и часто встречающимися сопутствующими аномалиями смежного мочеточника при полном удвоении (ПМР, обструктивный мегауретер), которые имеют самостоятельные показания к хирургической коррекции.

Методы оперативного лечения уретероцеле различны. Самый распространенный – трансвезикальное иссечение его стенок с последующим

сшиванием краев слизистой оболочки мочеточника со слизистой мочевого пузыря [3]. Удаление значительного участка внутрипузырного отдела мочеточника при иссечении уретероцеле ведет к возникновению пузырно-мочеточникового рефлюкса, сохранению пиелонефрита и уретерогидронефроза на стороне уретероцеле. Наиболее физиологичные методы оперативного лечения уретероцеле – операции, устраняющие уретероцеле, сохраняющие функциональное единство мочеточниково-пузырного сегмента, создающие условия для нормального пассажа мочи из почки в мочевой пузырь и предотвращающие пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Близким по технической сущности данному принципу является метод, предложенный А.В.Люльковым (1981), который после иссечения уретероцеле для предупреждения пузырно-мочеточникового рефлюкса формирует искусственное устье мочеточника путем перемещения слизистой оболочки мочевого пузыря [5]. Но широкое отслаивание слизистой оболочки мочевого пузыря над устьем мочеточника приводит к нарушению ее трофики, рубцеванию и последующей несостоятельности вновь созданного устья мочеточника. При этом способе не всегда возможно создание внутрипузырного отдела мочеточника длиной, достаточной для предотвращения пузырно-мочеточникового рефлюкса.

В 1983 г. Д.Д.Мурванидзе [6] предложил метод формирования внутрипузырного отдела мочеточника полностью из стенок уретероцеле с последующим проведением его через подслизистый канал в области треугольника Льюто. Создание внутрипузырного отдела мочеточника из рубцово-измененной, инфильтрированной элементами воспаления стенки уретероцеле предопределяет

его рубцевание, развитие уретерогидронефроза и гибель почки. В связи с этим мы использовали методику уретероцистонеоанастомоза после иссечения уретероцеле.

Цель. Совершенствование диагностики и повышение эффективности хирургического лечения уретероцеле у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2005–2012 гг. в клинике РНЦЭМП по поводу ортотопического уретероцеле оперированы 2, а гетеротопического – 13 детей в возрасте от 3-х месяцев до 12 лет (4 мальчика, 11 девочек). Всем больным выполнялось комплексное клиническое обследование: общесоматическое обследование, клиничко-биохимический анализ крови, общий анализ и бактериологическое исследование мочи, ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря, цистография, цистоскопия, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием для определения анатомического и функционального состояния мочевыводящих путей. По показаниям назначали доплерографию сосудов почек, урофлоуметрию, радиоизотопное сканирование почек. Ретроградная уретеропиелогрфия позволяла оценить ближайшие результаты после операции: проходимость уретеровезикального сегмента и анатомо-функциональное состояние мочеточника. С целью изучения функционального состояния зоны мочеточниково-пузырного сегмента проведены доплерографические исследования выброса мочи из мочеточника в мочевой пузырь.

Левостороннее уретероцеле было выявлено у 10 пациентов, правостороннее – у 4, двустороннее – у 1. Почки и мочеточники на стороне уретероцеле находились в состоянии уретерогидронефротической трансформации разной степени. В возрасте до 1-го года оперированы 3 больных, от года до 3-х лет – 9, от 4-х до 7 лет – 2, от 7 до 12 лет – 1. Всем больным до и после операции, а также в отдаленные сроки выполняли МСКТ с контрастированием.

Приводим данные предоперационного исследования, полученные при проведении МСКТ забрюшинного пространства в спиральном режиме, при ширине среза 3 мм, реконструкцией 1,5 мм с последующей мультипланарной реконструкцией

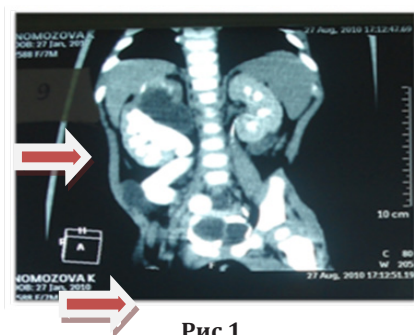


Рис 1.

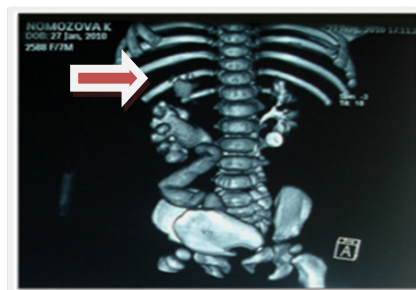


Рис 2.

на фоне в/в введения 11 мл тразографа 76% (с учетом массы тела больного) на 40-й минуте. Почки обычных размеров, формы и положения, структура однородная.

Правая почка размерами 9,0х3,9 см, толщина паренхимы почки 3,0х8,5 мм. Чашечно-лоханочная система при контрастировании расширена, деформирована, верхняя лоханка в удвоенной почке расширена до 3,5 см, содержимое плотностью +55+284 ед.Н. Контрастированный верхний мочеточник расширен до 9 мм, извитой и удлинённый, плотностью +10 ед.Н. Паранефральная клетчатка с обеих сторон без особенностей. Левая почка размерами 67х37 см, толщина паренхимы почки 9 мм, плотность паренхимы +61 ед.Н., чашечно-лоханочная система не изменена. Контрастированный мочеточник также расширен до 20 мм. Контрастированный мочевой пузырь достаточно наполнен, с четкими ровными контурами, плотность содержимого +1281 ед.Н. По задненижнему контуру мочевого пузыря слева определяется дефект наполнения размером 12х8 мм (рис. 1,2).

Главным критерием, определяющим показания к выполнению органосохраняющей операции, была сохранность функции почки на стороне уретероцеле.

Способ оперативного лечения уретероцеле осуществляется следующим образом: после вскрытия мочевого пузыря уретероцеле иссекается циркулярно, слизистая с подслизистым слоем ушивается викрилом № 50, восстанавливается герметичность и целостность стенки мочевого пузыря, выполняются уретероцистонеоанастомоз.

Техника метода уретероцистонеоанастомоза

МСКТ с контрастным веществом тразограф 76% на 40-й минуте позволяла определить функциональное и топографическое состояние почек и мочеточника, необходимый уровень резекции мочеточника и оптимизировать тактику операции (рис. 3). В ходе вмешательства уретеровезикальная часть мочеточника выделяется от окружающих тканей. Мочеточник перевязывается и резецируется (рис. 4). Дистальная и проксимальная части мочеточника мобилизуются от окружающих тканей, врожденные патологические тяжи выделяются тупым путем и иссекаются. После иссечения тяжей извитой мочеточник выпрямляется и определяется уровень резекции (рис. 5).



Рис. 3.

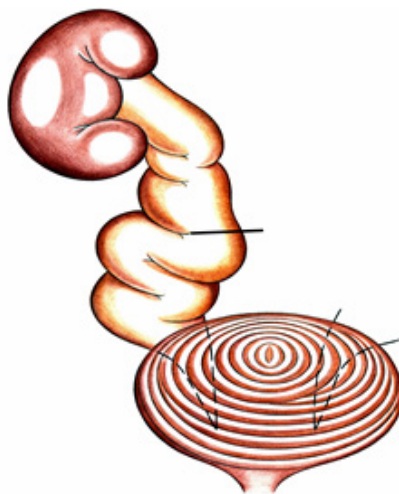


Рис. 4.

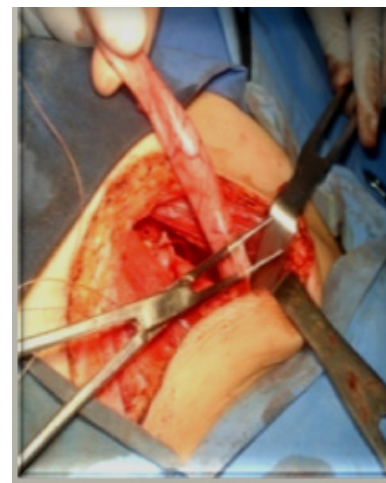


Рис. 5.



Патология уретеровезикальной части

Рис. 6.

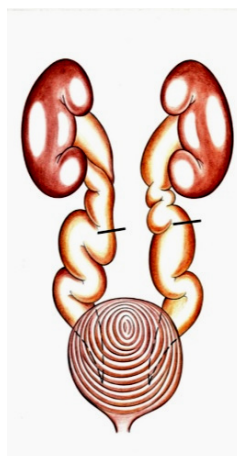


Рис. 7.



Рис. 8.

четочника при уретерогидронефрозе возможна как с одной, так и с двух сторон. При этом наблюдается снижение функций обеих почек, двустороннее расширение мочеточников, наличие врожденных тяжей и изгибов мочеточников. Двусторонний уретерогидронефроз обозначается как обструктивный, или рефлюксирующий. Тактика иссечения извитой части мочеточника, его выпрямления и определение уровня резекции при двустороннем уретерогидронефрозе аналогична вышеописанной. При двустороннем уретерогидронефрозе уретеровезикальная часть обоих мочеточников выделяется от окружающих тканей. Мочеточники перевязываются и резецируются. Хирургическая тактика при двустороннем обструктивном уретерогидронефрозе не меняется (рис. 6–8).

Для замещения мочеточника и создания антирефлюксной защиты из передней и боковой стенки мочевого пузыря вырезается лоскут (рис. 9). Из созданного лоскута, отступив от верхнего края на 2 см книзу, делается поперечный разрез, не доходя до слизистого слоя. Диаметр поперечного разреза зависит от степе-

ни расширения мочеточника (рис. 10). Мочеточник проводится снаружи внутрь созданного под слизистой туннеля и прикрепляется к стенке мочевого пузыря (рис. 9). Далее лоскут из мочевого пузыря используется для создания подслизистого туннеля длиной 2,5–3 см (рис. 11,12). Подслизистый туннель создается в верхнем отделе лоскута, его отверстие не заходит внутрь мочевого пузыря, не повреждает его слизистой оболочки. Внутреннее отверстие туннеля открывается около старого устья мочеточника. Дистальная часть мочеточника вводится через созданное внутреннее отверстие (рис. 13). Новое устье мочеточника создается 5–6 узловыми швами викрил №5/0 (рис. 14).

Интубатор устанавливается в мочеточнике и выводится через контрапертуру, фиксируется на коже. Стенка мочевого пузыря ушивается, обычно двухслойно. Мочевой пузырь и паравезикальная область дренируются (рис. 15). Создание материала для двустороннего уретероцистонеоанастомоза и схема двустороннего уретероцистонеоанастомоза показаны на рис. 16, 17.

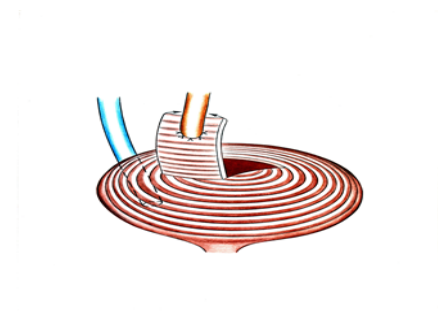


Рис. 9.

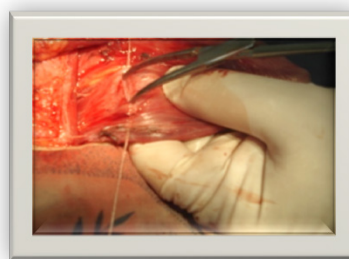


Рис. 10.

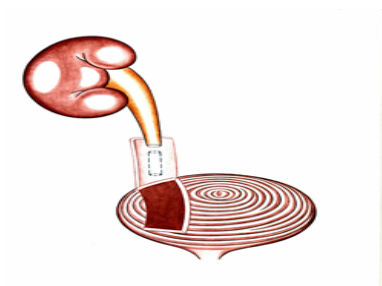


Рис. 11

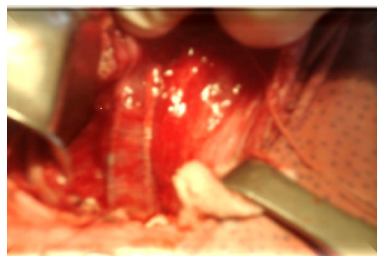


Рис. 12

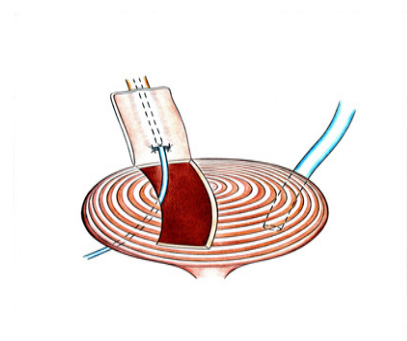


Рис. 13

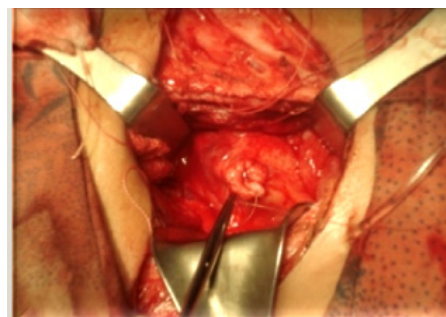


Рис. 14

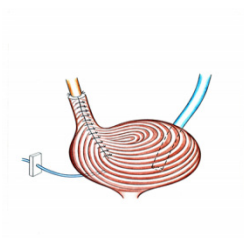


Рис. 15

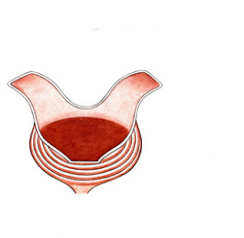


Рис. 16

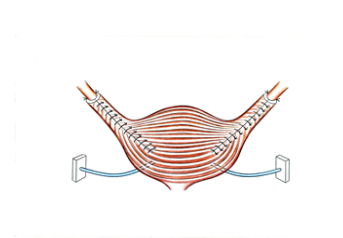


Рис. 17

На 3-5-й день после операции удаляется паравезикальная полиэтиленовая трубка, на 10–12-й день-установленный по мочеточнику интубатор. С 13-14-го дня возможно удаление уретрального катетера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

МСКТ с контрастированием, проведенное до операции 15 больным, показало значительное снижение функции и дилатацию коллекторной системы почек, что оказалось невозможным при применении других методов исследования (экскреторная урография, УЗИ и др.). преимуще-

ством МСКТ с контрастированием является также то, что данный метод позволяет малоинвазивно, с высокой степенью точности определить наличие полного или неполного удвоения мочеточников. В экскреторной фазе отмечается резкое расширение коллекторной системы правой удвоенной верхней почки с истончением паренхимы, снижение секреторно-эвакуаторной функции правой почки. Относительно больше снижена функция удвоенной верхней почки, плотность содержимого чашечно – лоханочной системы и мочеточника, имеются различия функционального состояния почки и толщины паренхимы удвоенной почки и плотно-

сти паренхимы почки. Точно определялись врожденные изгибы и степень расширения мочеточника (см. рис. 1,2). Параметры МСКТ, данные радиоизотопного сканирования и доплерографии сосудов почки позволили определить тактику операции уретероцеле у детей и сохранить почку.

10 (66,7%) больным произведена операция геминефруретерэктомия с иссечением уретероцеле, 5 (33,3%) – иссечение уретероцеле и уретероцистонеоанастомоз. Уретероцеле встречалось чаще слева (10), в основном у девочек (11).

Отдаленные результаты оперативного лечения ортотопического и гетеротопического уретероцеле после операции изучены у всех 15 пациентов. Через 6-12 месяцев обследованы 12 больных, спустя 12 месяцев – 3. Однократно обследованы 10 больных, дважды – 5. У всех больных на стороне операции полностью восстановился пассаж мочи из почки в мочевой пузырь. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс при контрольных обследованиях методом микционной цистоуретрографии не выявлен.

Особенностью предложенной операции является восстановление нормальной протяженности мочеточника. Слизистая оболочка мочевого пузыря практически не повреждается, сохраняется его герметичность. При вшивании мочеточника в пузырный лоскут соединяются морфологически идентичные ткани (слизистая мочевого пузыря и адвентиция мочеточника). Создается новое, физиологичное устье мочеточника и адекватный антирефлюксный механизм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МСКТ с контрастированием обеспечивает высокий уровень ценности диагностической информации при решении вопроса о выполнении органосохраняющей или органонуноющей операции

уретероцеле у детей. Частота уретероцеле у детей раннего возраста, достигающая 80%, свидетельствует о необходимости антенатальной и ранней диагностики. Выполнение операции ликвидации инфравезикальной обструкции и создание уретероцистонеоанастомоза позволяет восстановить нормальную уродинамику мочеточника и избежать грозных осложнений уретерогидронефроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века. Педиатрия 2007; 86 (6): 6–13.
2. Маковецкая Г.А.К вопросу о хронических болезнях почек у детей. Педиатрия 2008; 87 (3): 134–136.
3. Лопаткин И.А. Руководство по урологии. М Медицина 1998.
4. Лопаткин И.А., Пугачев А.Г. Детская урология. М 1986.
5. Чухриенко Д.П., Люлько А.В., Романенко Н.Т. Атлас урогинекологических операций. Киев 1981.
6. Мурванидзе Д.Д. О технике операции уретероцеле. Урол и нефрол 1983;2:26-29.
7. Mak R.H. Chronic kidney disease in children: state of the art 11 Pediatr. Nephrology 2007;22:1687–1688.
8. Chertin B., Fridmans A., Hadas-Halpren I., Farkas A. Endoscopic puncture of ureterocele as a minimally invasive and effective long-term procedure in children. Europ Urol 2001;39(3):332–336.
9. Cooper C. S., Passerini- Glaze I.G., Hutcheson J. C. et al. J Urol (Baltimore) 2000; 164(3): 1097–1099.
10. De-Gennaro M., De-Grazia E., Nappo S. Pediatr Med Chir-1996; 18, (6): 585-589.
11. Hagg M.J., Mourachov P. V., Snyder H. M. et al. J Urol (Baltimore) 2000; 163, (3): 940-943.
12. Singh S.J., Smith G. Pediatr. Surg Int 2001; 17 (7): 528–531.

БОЛАЛАРДА УРЕТЕРОЦЕЛЕ

Х.А.Акилов, Ж.Б.Бекназаров, Э.Б.Хаккулов, Ж.У.Хусанходжаев, Х.М.Пайзиев
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Ортотопик уретероцеле билан 2 та болада, гетеротопик уретероцеле билан эса 13 болада операция натижалари тахлил қилинган. Болалар 3 ойликдан 10 ёшгача бўлиб, шулардан 5таси киз бола ва 10та ўғил болани ташкил қилади. Уретероцелени операция қилиш усули шундан иборатки, қовукни очгандан сўнг ва уретероцелени циркуляр кесгандан кейин шиллик қавати шиллик ости қаватлари билан №5/0 викрилда тикилади. Қовук девори бутунлиги ва герметиклиги ҳосил қилиниб, уретероцистоеюно қўйилади. Хамма беморларда операция бажарилган тамондаги буйракдан қовукгача сийдик оқими тўлиқ тикланган.

Контакт: Хаккулов Э.Б.,

к.м.н., с.н.с. кафедры хирургии с детской хирургией ТашиУВ.

100021, Ташкент, Шайхонтахурский р-н, м-в Кора-тош, дом 29, кв. 19.

E-mail: erkin.khakkulov@mail.ru. Тел: (+99898)8125008; (+99890)1314160.

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОМ ПОДХОДЕ К АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ ЭКСТРЕННЫХ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Д.М.САБИРОВ, В.Х.ШАРИПОВА, М.А.МАХМУДОВ

INTRAOPERATING HEMODYNAMIC AT MULTIMODAL APPROACH TO ANESTHETIC SUPPLY OF URGENT TRAUMATOLOGICAL OPERATION

D.M.SABIROV, V.H.SHARIPOVA, M.A.MAHMUDOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Показана разница в состоянии гемодинамики на этапах оперативного вмешательства у двух групп больных. Больным 1-й группы проводилась общая эндотрахеальная анестезия, во 2-й принцип мультимодальности реализован эпидуральной анестезией с включением в премедикацию и интраоперационно кетонала (группа НПВС) и кетамина в дозах, обеспечивающих блокаду NMDA-рецепторов. Во 2-й группе премедикация оказалось эффективнее, интраоперационно стабильнее гемодинамика, особенно в травматичные моменты оперативного вмешательства, а также значительно менее выражено напряжение симпато-адреналовой системы.

Ключевые слова: травма, хирургическое лечение, мультимодальная анестезия, интраоперационная гемодинамика.

Difference in the state of hemodynamic on the stage of operation in two groups of patients is shown. Common endotracheal anaesthesia was conducted for the first group, for the second – principle of multimodality was realized by epidural anaesthesia with premedication and operationally ketonal, ketamin in the dozes, supplying a blockade of NMDA-receptors. In the second group premedication was more effective and hemodynamic was stable, especially in the traumatic moments of operation and the tension of sympatho-adrenal system was feebly marked.

Keywords: trauma, surgical treatment multimodal anaesthesia, intraoperating hemodynamic

В современной анестезиологии все шире применяется принцип мультимодальности. Воздействие различными препаратами на этапы формирования боли позволяет полнее обеспечить анестезию при значительном улучшении безопасности.

Одним из ключевых моментов мультимодальной аналгезии является выбор метода анестезии во время операции. Клиническими и экспериментальными исследованиями установлено, что общая анестезия, устраняя перцепцию боли, не обеспечивает блокаду прохождения ноцицептивных импульсов даже на супрасегментарном уровне, не говоря уже о спинальном уровне. Общая доза опиоидных анальгетиков, введенных в системный кровоток, не обеспечивает достаточной блокады опиатных рецепторов задних рогов спинного мозга. Поэтому антиноцицептивную защиту организма целесообразно начинать до операции с применения ингибиторов аллогенов. Эту роль выполняют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые уменьшают сенситизацию болевых рецепторов, снижает болевой поток к сегментарным структурам спинного мозга [5]. НПВП являются анальгетиками периферического действия и воздействуют на процесс трансдукции.

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

блокировать опиоидные рецепторы, создавая сегментарную блокаду. Степень адекватности анестезии сегодня определяется качеством защиты спинного мозга. Поэтому регионарная анестезия с полной блокадой афферентной ноцицептивной импульсации в том или в ином варианте должна стать обязательным и основным компонентом интраоперационной защиты, воздействующим на трансмиссию боли [4,6].

Молекулярный уровень трансмиссии связан с возбуждением NMDA-рецепторов (N-метил, D-аспартат), расположенных в конечном мозге, прежде всего в гиппокампе, коре больших полушарий, миндалинах и стриатуме. Во всех слоях гиппокампа, за исключением тел нейронов пирамидного и гранулярного слоев, а также striatum lucidum (терминальная зона мшистых волокон гиппокампа) выявлен высокий уровень NMDA-рецепторов. Процесс центральной сенситизации связан с возбуждающим действием нейротрансмиттеров (аминокислот аспартата и глутамата) на рецепторы, что приводит к закреплению состояния гипералгезии. Общий анестетик кетамин в малых дозах является антагонистом рецепторов этих нейротрансмиттеров. Применение мультимодальной центральной аналгезии в виде комбинации опиоида и кетамина в малых дозах позволяет остановить процесс центральной сенситизации [1,3,7]. Действие общих анестетиков направлено на блокаду перцепции боли в коре головного мозга. Более того, в последнее время установлено, что все пареообразующие ингаляционные анесте-

тики обладают проноцицептивным действием, в основе которого лежит брадикинининдуцирующий эффект, и после выхода из общей анестезии у пациента возникает не просто боль, а боль, резко усиленная в результате действия анестетика [2,4].

Наиболее важным механизмом контроля боли на уровне модуляции является эндогенная опиатная система. Нейропептиды (эндорфины и энкефалины), воздействуя на опиатные рецепторы, запускают антиноцицептивную систему, снижая интенсивность пришедшего с периферии болевого сигнала.

Цель. Оценка изменений центральной гемодинамики при традиционной общей анестезии (ЭТН+ТВВА) после традиционной премедикации и эпидуральной анестезии (ЭДА) после премедикации с включением препаратов НПВС и блокатора NMDA-рецепторов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (контрольную) включены 40 больных, из них 31 мужчина и 9 женщин, средний возраст $43,8 \pm 12,2$ года. Во 2-ю (основную) вошли 42 больных, из них 36 мужчин и 6 женщин, средний возраст $35,5 \pm 15,3$ года.

Открытый одномоментный остеосинтез бедра и голени выполнили у 16 (19,6%) больных, открытый остеосинтез бедра – у 46 (56,1%), открытый остеосинтез голени – у 20 (24,3%).

В 1-й группе применялась общая анестезия ТВВА+ИВЛ. Стандартная премедикация состояла из промедола 20 мг, димедрола 10 мг и атропина 0,5 мг. Индукция в анестезию проводилась введением дормикума в дозе 0,15 мг/кг, фентанила в дозе 3 мкг/кг, кетамина – 2 мг/кг. Миорелаксация осуществлялась введением аркурония. Поддержание анестезии проводили введением фентанила в дозе 5 мкг/кг/ч на фоне ингаляционного анестетика изофлюрана или галотана в дозе 1,3 МАК. Продолжительность оперативного вмешательства – $92,4 \pm 8,4$ мин. В послеоперационном периоде обезбоживание у пациентов этой группы осуществлялось введением промедола.

Во 2-й группе премедикация состояла из промедола 20 мг, димедрола 10 мг, атропина 0,5 мг, невофама 20 мг, кетамина в дозе 0,8 мг/кг, кетонала 100 мг – представителя группы НПВС препаратов (принцип упреждающей аналгезии). На операционном столе производилась пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне L_1-L_2 . Эпидуральная анестезия введением бупивакаина произведена у 17 больных. Тест-доза составила 15 мг, основная – 50–75 мг + 25 мкг фентанила. Остальным 25 больным этой группы эпидуральная анестезия проводилась лидокаином. Тест-доза – 60–80 мг лидокаина в виде 2% раствора. Основная доза осуществлялась введением 2% раствора лидокаина из расчета 6–8 мг/кг + 100 мкг фентанила. Время оперативного вмешательства – $98,6 \pm 6,7$ мин. Послеоперационное обезбоживание проводилось введением 4 мл 0,25% раствора бупивакаина или 4 мл 2% раство-

ра лидокаина 2–4 раза в сутки, кетонала 100 мг, при необходимости назначали промедол 20 мг.

Комплексный периоперационный мониторинг гемодинамики осуществляли с использованием прикроватных мониторов «NihonkohdenBSM-2301K» (Япония) и DatexOmeda, регистрирующих АД (сист., диаст. и сред.), ЧСС, SpO_2 , кардиомониторинг в 3-х стандартных отведениях.

Основные показатели центральной гемодинамики рассчитывались с помощью эхокардиографии аппаратом «Hitachi». Эхокардиографическое исследование осуществлялось парастернальным доступом в области III-V межреберья слева от грудины, датчик устанавливали перпендикулярно поверхности грудной клетки. При анализе эхокардиограмм для оценки функции левого желудочка рассматривали общую конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО). Далее расчетным способом определяли фракцию выброса (ФВ), индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ), минутный объем сердца (МОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

ИВЛ проводилась аппаратом «Fabius» (Drager, Германия). Инфузионную терапию во время операции осуществляли введением кристаллоидов в дозах, корректирующих гиповолемию. Эритроцитарную массу и плазму переливали по показаниям. Исследовали показатели кортизола и глюкозы.

Исследования проводили на следующих этапах: 1 – исход – до начала анестезии; 2 – после ЭДА; 3 – после интубации трахеи – для больных контрольной группы, через 20 мин после ЭДА – для больных основной группы; 4 – травматичный момент операции; 5 – окончание операции.

Обработка результатов и вычисления проводилась на компьютере Pentium III в текстовом и графическом редакторах с использованием программных пакетов Microsoft® (USA), применением основных методов параметрической и непараметрической статистики, а также с использованием критерия Стьюдента ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные показатели гемодинамики у больных контрольной и основной групп представлены в таблице 1. Больные обеих групп поступали в операционную с явлениями тахикардии и гипертензии, что было расценено нами как эмоциональная реакция пациентов на предстоящее оперативное вмешательство. Однако в некоторых показателях гемодинамики между группами имелась достоверная разница. Так, АДср у больных основной группы был достоверно ниже на 18%, а ЧСС – на 11% ниже, чем в контрольной группе. Соответственно ФВ у больных основной группы была на 18,2% выше. ИРЛЖ в основной группе был ниже на 11%. Более высокие цифры ЧСС привели у пациентов контрольной группы к достоверному по-

Таблица 1. Интраоперационные показатели гемодинамики у больных контрольной (к) и основной (о) групп

Показатель		1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап	5-й этап
АД _{сист.} , мм рт.ст.	к	145,4±12,1	143,3±13,2	154,4±14,4	156,6±15,6	132,2±9,8
	о	132,1±8,9	110,3±7,9***	112,2±10,4**	113,2±7,6**	118,6±5,7
АД _{диаст.} , мм рт.ст.	к	98,4±7,6	97,6±9,5	100,6±11,2	101,3±10,2	95,6±8,9
	о	74,4±5,4	62,1±4,3***	68,2±6,5**	71,3±7,8**	76,6±7,3**
АД _{сред.} , мм рт.ст.	к	113,9±9,6	112,8±8,5	118,5±10,1	119,7±9,3	107,8±8,6
	о	93,3±8,9**	84,8±7,3***	82,8±6,7**	85,2±6,8**	90,6±6,4**
ЧСС, в мин	к	105,4±9,5	104,3±6,8	107,6±8,7	110,3±11,1	98,6±8,7
	о	94,5±7,6	78,1±7,5***	73,4±5,3***	76,5±8,9**	74,3±6,2**
ФВ, %	к	51,2±7,6	54,1±7,3	51,3±7,4	51,5±7,8	58,7±8,6
	о	62,5±5,6**	68,6±7,8**	66,4±9,1**	67,5±6,8**	66,6±7,4**
СИ, л/мин/м ²	к	3,7±0,03	3,9±0,05	3,8±0,07	3,9±0,04	3,9±0,08
	о	4,0±0,06	3,6±0,07	3,2±0,03**	3,4±0,07**	3,3±0,02**
ИРЛЖ, кгм/м ²	к	5,7±0,07	5,9±0,04	6,1±0,07*	6,3±0,08	5,7±0,05
	о	5,0±0,05**	4,1±0,03***	3,6±0,04***	3,9±0,04**	4,0±0,08**
ОПСС, дин.см с ⁻⁵	к	1412,2±12,3	1349,4±17,9	1436,9±17,6	1415,1±11,1	1272,8±15,8
	о	1089,4±22,1**	1104,8±19,7**	1181,0±14,3**	1149,3±16,5**	1273,2±18,7

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

вышению ОПСС на 33%. Включение в премедикацию у пациентов основной группы блокатора NMDA-рецепторов кетамина и НПВС — кетонала способствовало тому, что эмоциональная реакция на предстоящее оперативное вмешательство основной группе было ниже, чем в контрольной. Содержание кортизола и глюкозы у больных двух групп достоверно не различались (табл. 2).

На 2-м этапе исследования АД_{ср} и ЧСС у больных основной группы по сравнению с контрольной были достоверно ниже соответственно на 25 и 22%. ФВ в основной группе была на 21,2% выше, чем в контрольной группе. Соответственно ИРЛЖ в основной группе был на 31% ниже, чем в контрольной. ОПСС было достоверно выше на 18,2%. Уровень кортизола и глюкозы у пациентов контрольной группы был соответственно на 30 и 25,5% выше, чем в основной группе.

На 3-м этапе исследования АД_{ср} у больных контрольной группы оставалось достоверно выше на 30%, а ЧСС на 32%. ФВ в ответ на повышение ЧСС и АД_{ср} в контрольной группе достоверно снижалось на 23% по сравнению с основной. Существенно изменился и СИ, который в контрольной группе на этом этапе исследования был на 16% выше, чем в основной. ИРЛЖ, ко-

торый характеризует производительность сердца, в контрольной группе был на 41% достоверно выше, чем в основной. Соответственно изменялось и ОПСС, которое в контрольной группе было на 18% выше, чем в основной группе, где этот показатель не выходил за рамки нормальных значений. Уровень глюкозы в контрольной группе был на 16,6%, а кортизола на 22,4% выше.

На 4-м этапе исследования (травматичный момент операции) показатели гемодинамики в группах достоверно различались. Так, АД_{ср} в основной группе было на 29%, а ЧСС — на 31% ниже. ФВ у пациентов основной группы была достоверно выше, чем в контроле на 23,8%. СИ в основной группе был на 13% ниже, чем контрольной. ИРЛЖ в основной группе был ниже на 38%, а ОПСС — на 19% ниже, чем в контрольной. Содержание глюкозы у пациентов контрольной группы было выше на 49%, а кортизола — на 43,5%.

К моменту окончания оперативного вмешательства (5-й этап) показатели гемодинамики в обеих группах приближались к нормальным величинам, но достоверная разница между значениями оставалась. АД_{ср} в контрольной группе оставалось выше на 16%, ЧСС — на 26,4%, чем в основной группе. ФВ в ответ на сохраняющуюся умеренную

Таблица 2. Содержание кортизола и глюкозы у больных контрольной (к) и основной (о) групп

Показатель		1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап	5-й этап
Глюкоза, ммоль/л	к	11,3±1,2	11,1±0,9	8,3±0,08*	10,6±0,04*	6,7±0,04*
	о	11,5±0,9	7,1±0,09***	6,1±0,03**	5,4±0,02**	5,1±0,02**
Кортизол, нмоль/л	к	834,4±13,1	833,1±10,2	632,4±11,3*	762,4±14,4*	613,1±12,7*
	о	821,2±13,4	621,3±11,1***	491,1±9,2***	431,3±10,4**	427,5±12,3**

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

тахикардию в контрольной группе была ниже на 12%, а СИ в контрольной группе был выше на 15,4%. ИРЛЖ в контрольной группе был выше, чем в основной на 30%, где этот показатель оставался в пределах нормальных величин.

Уровень глюкозы у больных контрольной группы к моменту окончания оперативного вмешательства снижался, оставаясь, однако, достоверно выше, чем в основной на 24%. Содержание кортизола в контрольной группе достоверно превышало этот показатель на 30%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование принципа мультимодальности в анестезиологическом пособии при травматологических оперативных вмешательствах с воздействием на все звенья патогенеза боли обеспечивает стабильность гемодинамических показателей в интраоперационном периоде, минимальное напряжение гомеостаза, менее выраженную реакцию симпатно-адреналовой системы за счёт хорошей нейровегетативной защиты и симпатической блокады.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ежевская А.А. Мультимодальная анестезия с применением эпидурального компонента в хирургии сколиоза. Сборник тезисов и докладов Беломорского симпозиума 2011; 34.
2. Зильбер А.П., Мальцев В.В. Регионарная анестезия. М 2007;100-111.
3. Beattie W., Badner N., Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction. Anesth Analg 2001;93:853-858.
4. Congedo E., Sgressia M., De Cosmo G. New drugs for epidural analgesia. Curr Drug Targets 2009;10:696-706.
5. Kehlet H. Controlling acute pain – role of preoperative analgesia, peripheral treatment, balanced analgesia and effects on outcome. Seattle 1999; 459-462
6. Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Project chairman NRawal 2005; 57.
7. Sucher N.J., Awobuluyi M., Choi Y.B., Lipton S.A. NMDA receptors: From genes to channels. Trends Pharmacol Sci 2006;17(10):348-355.

ШОШИЛИНЧ ТРАВМАТОЛОГИК АМАЛИЁТЛАРНИ АНЕСТЕЗИОЛОГИК ТАЪМИНЛАШГА МУЛЬТИМОДАЛ ЁНДОШУВДА ИНТРАОПЕРАЦИОН ГЕМОДИНАМИКА

Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова, М.А.Махмудов

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

Хирургик амалиётнинг босқичларида икки гуруҳ беморларнинг гемодинамикасидаги фарқ кўрсатилган. 1-гуруҳ беморларга умумий эндотрахеал анестезия ўтказилган, 2-гуруҳда эса эпидурал анестезияга қўшимча равишда премедикацияда ҳамда интраоперацион даврда кетонал (яллиғланишга қарши ностероид восита) ва кетаминнинг NMDA-рецепторлар блокадасини чақирувчи дозаси қўллаш орқали мултимодал тамоиллар бажарилган. 2-гуруҳда премедикация самаралироқ, интраоперацион гемодинамика, айниқса хирургик амалиётнинг энг шикастлантирувчи даврида, барқарорроқ бўлганлиги, шунингдек симпатно-адренал тизимнинг камроқ зўриқиши кузатилган.

Контакт: Шарипова Висолат Хамзаевна,
заведующая отделением анестезиологии и операционным блоком РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (+99890)9821652.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОМ ПОДХОДЕ К ПЕРИОПЕРАЦИОННОМУ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ ЭКСТРЕННЫХ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Д.М.САБИРОВ, В.Х.ШАРИПОВА, М.А.МАХМУДОВ

POSTOPERATIONAL ANAESTHESIA AT MULTIMODAL APPROACH TO PERIOPERATIVE ANESTHETIC SUPPLY OF URGENT TRAUMATOLOGICAL OPERATION

D.M.SABIROV, V.H.SHARIPOVA, M.A.MAHMUDOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Под наблюдением были 82 больных, 40 из которых проводилось традиционное послеоперационное обезболивание опиатами, 42 – эпидуральная аналгезия и кетонал внутримышечно в качестве компонента мультимодального периоперационного обезболивания. Во 2-й группе обеспечивается большая стабильность гемодинамических показателей, минимальное напряжение гомеостаза, менее выраженная реакция симпато-адреналовой системы за счёт хорошей блокады, а также значительно снижается расход наркотических анальгетиков.

Ключевые слова: травма, хирургическое лечение, мультимодальная анестезия, послеоперационное обезболивание.

82 patients were under observation. For 40 patients has been conducted traditional postoperational anaesthesia by opiate, for 42 – epidural anaesthesia and ketonal intramuscularly as a component of multimodal postoperational anaesthesia. In the second group a big stability of hemodynamic characteristics, minimal tension of homeostasis, feebly marked reaction of sympatho-adrenal system because of good blockade were supplied, and consumption of narcotic analgesic reduced significantly.

Keywords: trauma, surgical treatment multimodal anaesthesia, postoperational anaesthesia

Адекватная интраоперационная защита хирургического пациента во время оперативных вмешательств и полноценное послеоперационное обезболивание – важные факторы сохранения стабильности гомеостаза, профилактики ранних послеоперационных осложнений [4].

В Англии и Израиле до 20–25% больных, страдающих хроническим болевым синдромом, считают его причиной ранее перенесенные операции и недостаточное купирование боли в послеоперационном периоде [5]. В Канаде в 1999–2000 гг. зарегистрировано 72 тыс. случаев хронических послеоперационных болевых синдромов [1,3]. На 4-м Конгрессе европейской ассоциации по изучению боли (Прага, сентябрь 2003), было отмечено, что не менее 35% пациентов, перенесших плановые и экстренные хирургические вмешательства, страдают от послеоперационной боли. В одном из наиболее крупных исследований (около 20 тыс. пациентов хирургических отделений Великобритании) послеоперационные болевые ощущения средней интенсивности отмечалось в 29,7% случаев (26,4–33%), высокой интенсивности – в 10,9% (8,4–13,4%) [2].

Адекватное послеоперационное обезболивание значительно улучшает течение послеоперационного периода, уменьшает осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, способствует лучшему заживлению ран и обеспечивает эмоциональный комфорт больным. Однако традиционное обезболивание слабыми опиатами не создает определенного комфорта, сопряжено с

частыми осложнениями и нежелательными побочными эффектами. В современной анестезиологии все чаще применяются более безопасные неопиатные методики послеоперационного обезболивания, такие как эпидуральное обезболивание, НПВС и ингибиторы NMDA-рецепторов.

Цель. Оценка эффективности послеоперационной эпидуральной аналгезии (ЭДА) с включением препаратов НПВС и блокатора NMDA-рецепторов как компонента мультимодального подхода к периоперационному обезболиванию и традиционной послеоперационной аналгезии опиатами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Все пациенты были разделены на 2 группы. 1-ю группу, которая служила контрольной, составили 40 больных, из них 31 мужчина и 9 женщин, средний возраст $43,8 \pm 12,2$ года. Во 2-ю, основную группу вошли 42 больных, из них 36 мужчин и 6 женщин, средний возраст $35,5 \pm 15,3$ года.

Открытый одномоментный остеосинтез бедра и голени выполнен у 16 (19,6%) больных, открытый остеосинтез бедра у 46 (56,1%), открытый остеосинтез голени – у 20 (24,3%).

В контрольной группе применялась общая анестезия ТВВА + ИВЛ. В послеоперационном периоде обезболивание осуществлялось введением промедола. В основной группе проводилась эпидуральная анестезия (ЭДА). Послеоперационное обезболивание проводилось введением в эпидуральное пространство 4 мл 0,2% раствора бупивакаина или 2% раствора

лидокаина 2–4 раза в сутки, кетонала 100 мг и при необходимости промедола 20 мг.

Комплексный периоперационный мониторинг гемодинамики осуществляли с использованием прикроватных мониторов «Nihonkohden BSM-2301K» (Япония) и «Cardioscap» DatexOmeda, регистрирующих АД (сист., диаст. и сред.), ЧСС, SaO_2 , кардиомониторинг в 3-х стандартных отведениях.

Основные показатели центральной гемодинамики рассчитывались с помощью эхокардиографии аппаратом «Hitachi». При анализе эхокардиограмм с целью оценки функции левого желудочка рассматривали конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО). Далее

расчетным способом определялись фракция выброса (ФВ), индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ), минутный объем сердца (МОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Определяли уровень кортизола и глюкозы.

Исследования проводили на следующих этапах:

- до начала обезболивания;
- через 30 мин после обезболивания;
- через 2 часа после обезболивания;
- через 5 часов после обезболивания.

Интенсивность боли в послеоперационном периоде оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Которая представляет собой 10 см линию и якорьки, указывающие на интенсивность боли.

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

Изучено также время первого требования анальгетика, выполняли контроль использованного наркотического анальгетика промедола.

Обработка результатов и вычисления проведены на компьютере Pentium III в текстовом и графическом редакторах с использованием программных пакетов Microsoft® (USA) с применением основных методов параметрической и непараметрической статистики, а также с использованием критерия Стьюдента ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В контрольной группе время первого требования анальгетика (ВПТА) составило $26,7 \pm 9,4$ мин, в основной – $45,4 \pm 8,5$ мин, то есть у пациентов основной группы обезболивание сохранялось на 41,2% дольше, чем в контрольной.

Сравнение групп показало, что на 1-м этапе исследования субъективная оценка боли по ВАШ у больных контрольной группы была на 29% выше, чем основной (табл. 1).

АДср в контрольной группе было выше на 17%, показатель ЧСС на 13%, ИРЛЖ на пике ощущения боли был на 20% выше, чем в основной (табл. 2). Уровень глюкозы на 17% был выше в контрольной группе (табл. 3).

На 2-м этапе исследования показатели гемодинамики у больных двух групп имели достоверные различия. Так, АДср, снижаясь в обеих группах, оставалось достоверно выше на 20% в контрольной группе, а показатель ЧСС – на 15%. Снижение ЧСС привело к улучшению производительности сердца, проявляющееся у пациентов основной группы увеличением ФВ на 14%, снижением ИРЛЖ на 23%. ОПСС в контрольной группе оставалось выше на 18%. Уровень глюкозы у больных контрольной группы был выше на 14%, а содержание кортизола снижалось в обеих группах, но без достоверной разницы. Субъективная оценка боли по ВАШ свидетельствовала о лучшей степени обезболивания в основной группе: показатель ВАШ у этих больных был до-

стоверно ниже на 53%.

На 3-м этапе исследования (через 2 ч после обезболивания) показатели гемодинамики в обеих группах оставались в пределах нормальных величин. Пациенты основной группы практически не ощущали боли, оценка боли по ВАШ составила $1,2 \pm 0,01$ балла, что на 62,5% ниже, чем у больных контрольной группы, у которых этот показатель был равен $3,2 \pm 0,02$ балла. Уровень глюкозы, несмотря на обезболивание промедолом у больных контрольной группы оставался на 27% выше, чем основной, где этот показатель был в пределах нормальных величин. Содержание кортизола в контрольной группе было на 22% выше, чем в основной.

На 4-м этапе послеоперационного периода пациенты контрольной группы ощущали боль, равную $8,7 \pm 0,02$ балла по ВАШ, что равносильно нестерпимой боли, тогда как пациенты основной группы оценивали боль в $1,3 \pm 0,01$ балла, что соответствует её отсутствию. Этот показатель в контрольной группе был выше на 85%. Соответственно субъективным ощущениям боли менялись показатели гемодинамики. АДср в контрольной группе было выше на 21,3%, ЧСС – на 31,6%. Повышение ЧСС приводило к снижению ФВ в контрольной группе на 23,8%, в отличие от основной группы, где данный показатель не выходил за рамки нормальных величин. В контрольной группе увеличились также СИ (на 14%) и ИРЛЖ (на 32,4%), в отличие от основной группы, где показатели гемодинамики оставались в режиме нормодинамии. Соответственно показателям гемодинамики изменялись гуморальные параметры адекватности обезболивания. Уровень глюкозы в контрольной группе был выше на 70%, а кортизола на 51% выше, а в основной группе эти показатели практически не менялись, что доказывало лучшее качество послеоперационного обезболивания в основной группе.

Больным, у которых применялся мультимодальный подход к послеоперационному обе-

Таблица 1. Субъективная оценка боли по ВАШ у больных контрольной (к) и основной (о) групп

Показатель		До начала обезболивания	Через 30 мин после обезболивания	Через 2 ч после обезболивания	Через 5 ч после обезболивания
Баллы	к	7,8±0,03	4,7±0,03*	3,2±0,02*	8,7±0,02*
	о	5,6±0,02**	2,2±0,01**	1,2±0,01**	1,3±0,01**

Примечание. $p < 0,05$: * – по сравнению с предыдущим этапом исследования; ** – по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2. Показатели гемодинамики на этапах исследования у больных контрольной (к) и основной (о) групп

Показатель		До начала обезболивания	Через 30 мин после обезболивания	Через 2 ч после обезболивания	Через 5 ч после обезболивания
АДсис, мм рт.ст	к	154,4±5,3	136,5±4,3*	120,6±4,2*	157,6±3,4
	о	128,5±4,5**	115,3±3,3**	112,5±2,4	120,4±4,3**
АДдиас, мм рт.ст	к	102,3±4,1	93,6±2,7*	75,4±3,2*	103,6±4,5*
	о	85,2±3,2**	71,1±2,5**	67,3±2,4	83,4±2,3**
ЧСС, в мин	к	118,4±2,5	98,3±4,2*	86,4±2,1	120,3±3,2*
	о	102,8±3,5**	84,2±3,1*,**	72,2±3,2	82,4±1,5**
АДср, мм рт.ст	к	119,6±2,5	107,9±0,8*	90,4±0,9*	121,6±1,2*
	о	99,6±1,4**	85,8±0,6*,**	82,3±0,7	95,7±0,9**
ФВ, %	к	52,4±0,8	58,5±0,7	62,3±0,6	51,6±0,8*
	о	58,4±0,9	67,4±0,5**	68,3±0,5	67,7±0,6**
СИ, л/мин/м ²	к	4,3±0,03	3,9±0,04	3,6±0,06	4,3±0,04*
	о	4,1±0,02	3,8±0,02	3,3±0,04	3,7±0,03**
ИРЛЖ, кгм/м ²	к	6,9±0,05	5,7±0,05*	4,4±0,04*	7,1±0,06*
	о	5,5±0,03**	4,4±0,02*,**	3,6±0,02*,**	4,8±0,04**
ОПСС, дин.см. с ⁻⁵	к	1294,7±24,2	1281,7±18,6	1157,4±13,8	1312,4±17,6*
	о	1132,6±21,2**	1052,9±14,5*,**	1164,3±19,5*	1195,5±16,2**

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Таблица 3. Уровень глюкозы и кортизола на этапах исследования у больных контрольной (к) и основной (о) групп

Показатель		До начала обезболивания	Через 30 мин после обезболивания	Через 2 ч после обезболивания	Через 5 ч после обезболивания
Глюкоза ммоль/л	к	14,8±0,06	7,3±0,02*	6,4±0,01*	14,5±0,04*
	о	12,4±0,03	6,3±0,03*	4,7±0,02**	4,4±0,02**
Кортизол нмоль/л	к	743,4±12,5	524,5±13,2*	544,3±12,5	885,2±14,3*
	о	724,3±10,2	515,5±11,6*	425,3±11,2**	432,1±8,2**

Примечание. То же, что и к табл. 1.

зболиванию с применением регионарных блокад, в данном случае ЭДА, понадобилось меньшее количество наркотического анальгетика (табл. 4). На фоне эпидуральной аналгезии бупивакаином или лидокаином количество потребляемого наркотического анальгетика промедола достоверно снижалось на 85,8%.

Таблица 4. Расход препаратов для послеоперационного обезбоживания у больных контрольной (к) и основной (о) групп

Препарат	Сутки после операции		
	1-е	2-е	3-е
Промедол 2%, мг	к 60	40	40
	о 20	–	–
Кетонал, мг	к –	–	–
	о 300	300	300
Бупивакаин 0,25%, мг	к –	–	–
	о 150	150	–

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мультимодальный подход к обезболиванию с воздействием на все звенья патогенеза боли в послеоперационном периоде способствует меньшим субъективным ощущениям боли и соответственно минимальному напряжению гемодинамических и гуморальных показателей адекватности обезболивания. Мультимодальный подход к обезболиванию обеспечивает более длительный обезболивающий эффект с лучшей нейровегетативной защитой у пациентов. Применение ЭДА в составе сбалансированной схемы послеоперационного обезболивания позволяет значительно (на 85,8%) сократить расход наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Меньшее потребление наркотических анальгетиков приводит к более ранней активизации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осипова Н.А., Петрова В.В., Береснев В.А., Митрофанов С.В. Современные средства и методы анестезии и анальгезии в большой хирургии. Регионарная анестезия и лечение боли: Тематический сб. Тверь 2004;8–17.
2. Bolivar M., Bolivar A., Vargas G. Multimodal postoperative analgesia with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the epidural hematoma «myth». Book Abstr. 9th World Congress on Pain. Vienna (Austria) 1999;439.
3. Bulger E., Edwards T., Klotz P. Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. Surgery 2004;136:426–430.
4. Choi P., Bhandari M., Scott J. Epidural analgesia for pain relief follow knee or hip replacement. The Cochrane Database of Systemic Reviews. Issue 3. 2005;54:223.
5. Dolin S., Cashman J., Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. Brit J Anaesth 2002;89:409–423.

ШОШИЛИНЧ ТРАВМАТОЛОГИК АМАЛИЁТЛАРНИ ПЕРИОПЕРАЦИОН АНЕСТЕЗИОЛОГИК ТАЪМИНЛАШГА МУЛЬТИМОДАЛ ЁНДАШУВДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШ

Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова, М.А.Махмудов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Операциядан сўнги даврда жами 82 бемор кузатилган бўлиб, улардан 40 нафарига (1-гурух) опиятлар билан анъанавий оғриқсизлантириш, 42 кишига эса (2-гурух) эпидурал анальгезия ҳамда периоперацион мультимодал оғриқсизлантиришнинг таркибий қисми сифатида мушак ичига кетонал қўлланилган. 2-гурухда гемодинамик кўрсаткичларнинг қўпроқ барқарорлиги, гомеостазнинг минимал зўриқиши, яхши блокада хисобига симпатoadренал тизим реакциясининг сустроқ намоён бўлиши кузатилган, шунингдек наркотик анальгетиклар сарфи сезиларли камайганлиги қайд қилинган.

Контакт: Шарипова Висолат Хамзаевна?

заведующая отделением анестезиологии и операционным блоком РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (+99890)9821652.

ОСОБЕННОСТИ СТЕНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИБС С ОДНОСОСУДИСТЫМИ И МНОГОСОСУДИСТЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Д.А.АЛИМОВ, Х.Х.МАДЖИТОВ

SPECIFICITY OF STENTING IN THE PATIENTS OF ISCHEMIC HEART DISEASE WITH MONOVASCULAR AND MULTIVASCULAR AFFECTION OF CORONARY ARTERIES

D.A.ALIMOV, KH.KH.MADJITOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы отдаленные результаты стентирования у пациентов с одно- и многососудистым поражением коронарных артерий. Рекомендуется проведение стентирования больным с множественным поражением коронарных артерий, которым было показано оперативное лечение, но проведение его невозможно из-за высокого риска. Выживаемость больных с множественным поражением коронарных артерий после стентирования сопоставима с выживаемостью больных с однососудистым поражением, улучшение клинического состояния наступает у равного числа больных.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарные артерии, множественное поражение, ангиопластика, стентирование, выживаемость.

Distant results of stenting in the patients of ischemic heart disease with mono- and multivascular affection of coronary arteries were analysed. It is recommended the stenting to the patients with multivascular affection of coronary arteries, which were indicated an operation, but its conducting was impossible because of high risk. Survival rate of patients with multivascular affection of coronary arteries after stenting can be compared with survival rate of patients with monovascular affection, improvement in the patient's clinical condition begins at an equal quantity of patients.

Keywords: ischemic heart disease, coronary arteries, multivascular affection, angioplasty, stenting, survival rate.

В последние годы для диагностики и лечения ишемической болезни сердца (ИБС) все шире используются интервенционные методы, такие как коронарография, коронарная ангиопластика и стентирование [1-3]. Они выполняются как при однососудистом, так и при множественном поражении коронарного русла в острую стадию инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, стабильной стенокардии [4-7].

Цель. Изучение отдаленных результатов стентирования у больных с разными формами ИБС при однососудистом и многососудистом поражении коронарного русла.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в отделениях кардиореанимации и неотложной кардиологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи были 70 пациентов с однососудистым и 80 – с множественным поражением коронарного русла, из них 45 – с поражением 2-х сосудов, 35 – с поражением 3-х сосудов. Стентирование при остром инфаркте миокарда (ОИМ) выполнили 47 больным с однососудистым поражением, при нестабильной стенокардии – 16, при стабильной стенокардии – 7. При множественном поражении и ОИМ процедура стентирования осуществлена у 55 больных, у 40 (72,7%) из них была неполная реваскуляризация миокарда. При нестабильной стенокардии процедура стентирования произведена 20 пациентам, из них у 50% – полная реваскуляризация. При стабильной стенокардии неполную реваскуляризацию выполни-

ли 5 пациентам.

В исследование не включались больные сахарным диабетом, с острыми нарушениями мозгового кровообращения, аневризмой левого желудочка (ЛЖ), мерцательной аритмией, блокадой левой ножки пучка Гиса, выраженной органной недостаточностью, кардиомиопатиями.

Процедуру стентирования при ОИМ проводили в первые 6–8 часов от начала ангинозного приступа, при нестабильной стенокардии – через 1 сутки после относительной стабилизации состояния на фоне консервативной терапии.

При множественном поражении коронарного русла осуществлялась несколько вариантов стентирования:

- 1) одномоментное стентирование всех сосудов, имеющих гемодинамически значимые сужения (полная реваскуляризация);
- 2) поэтапное стентирование всех сосудов, имеющих гемодинамически значимые сужения (полная поэтапная реваскуляризация растянутая по времени);
- 3) стентирование только того сосуда, который обуславливает клинику стенокардии на данном этапе заболевания (неполная реваскуляризация).

При обследовании пациентов использованы стандартные методы: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (Эхо-КГ), суточное мониторирование ЭКГ, велоэргометрия (ВЭМ). При эхокардиографии определяли общую фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), степень асинергии миокарда.

Селективная коронароангиография и левая

вентрикулография выполнялись по методике Judkins с введением катетера путем чрескожной пункции по методике Seldinger. Все процедуры выполнялись в условиях рентгенооперационной в отделении ангиографии РНЦЭМП, оборудованной рентгеноангиографической установкой «Integrus Allura FD 20». При стентировании использовались стенты без лекарственного покрытия.

При выявлении стеноза более 50% или окклюзии клинко-зависимой артерии проводилась процедура реваскуляризации (рис. 1,2).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За время наблюдения в отдаленные сроки ($8,4 \pm 4,2$ мес.) отмечалась высокая выживаемость после процедуры как при однососудистом (100%), так и при многососудистом поражении (98,75%). Однако пациенты с поражением одного сосуда имели меньшую вероятность подвергнуться дополнительным процедурам реваскуляризации и большую вероятность избавиться от стенокардии в отдаленном периоде, чем пациенты с множествен-

ным поражением коронарных артерий – 85,7% против 73,8%. Однако хороший ангиографический эффект стентирования коронарных артерий сохранялся у равного числа больных: при однососудистом поражении у 86,7%, при многососудистом – у 78,6%.

Анализ клинических и ангиографических результатов стентирования, проведенный в отдаленные сроки показал, что больные с однососудистым поражением коронарного русла, подвергшиеся процедуре стентирования, предъявили значительно меньше жалоб на приступы стенокардии (85,7%), чем пациенты с множественным поражением (73,8%). Аналогичные данные получены при сравнении пациентов, которым проводилась полная и неполная реваскуляризация миокарда при множественном поражении коронарного русла: приступы стенокардии отсутствовали соответственно у 85 и у 71,8% больных. Не зарегистрировано достоверных различий в вероятности развития последующих инфарктов миокарда у больных с одно- и многососудистым

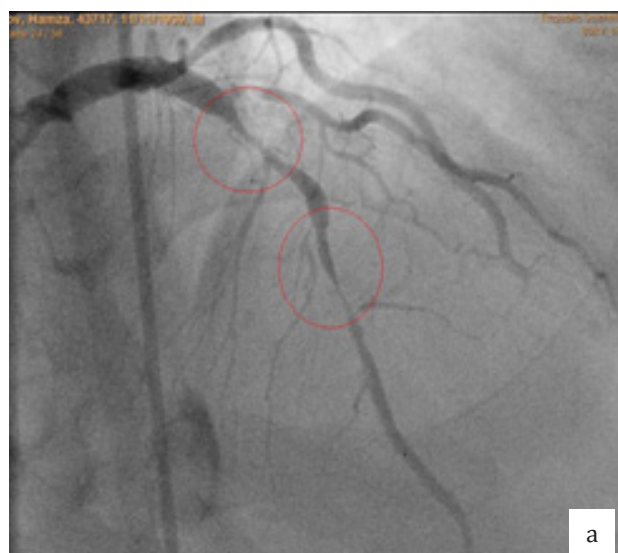


Рис. 1. Однососудистое поражение ПМЖВ ЛКА: до (а) и после (б) стентирования.

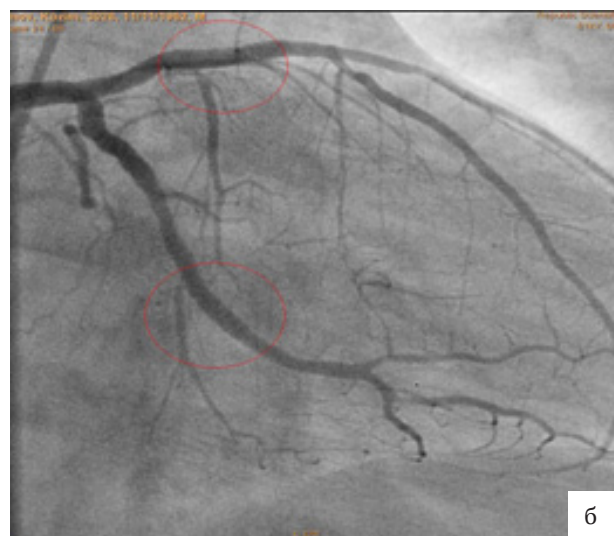
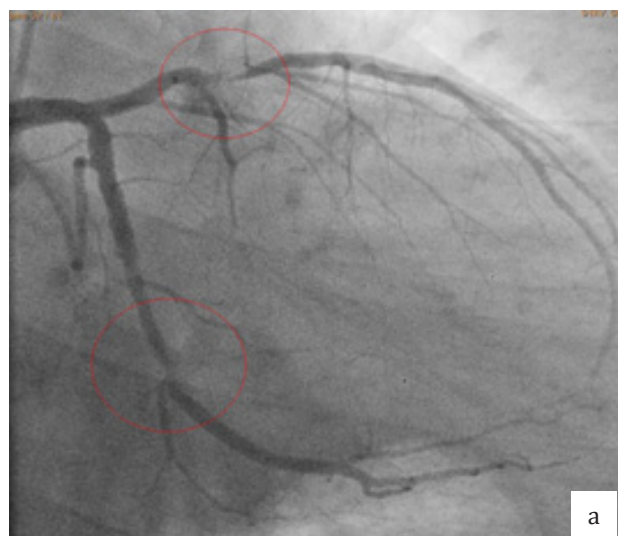


Рис. 2. Многососудистое поражение ПМЖВ и огибающей артерии (ОА): до (а) и после (б) стентирования.

поражением коронарного русла.

Анализ толерантности к физической нагрузке у больных с одно- и многососудистым поражением коронарного русла показал, что после процедуры стентирования она значительно возрастает.

Учитывая, что предиктором отдаленной выживаемости является состояние сократительной функции миокарда ЛЖ, мы исследовали динамику изменений ФВ ЛЖ до и после процедуры стентирования. Оказалось, что ФВ ЛЖ улучшается как при однососудистом, так и при многососудистом поражении коронарного русла.

Нас интересовало, сохраняется ли эффект стентирования в отдаленном периоде, а также влияет ли количество пораженных артерий на развитие рестеноза. Отдаленный ангиографический эффект стентирования считался хорошим, если рестеноз стента не превышал 30%.

Повторная коронароангиография (КАГ) выполнена 42 (62%) пациентам с однососудистым и 70 (87,5%) с множественным поражением коронарного русла. Остальные пациенты (соответственно 40 и 12,5%) от повторной КАГ отказались в связи с хорошим самочувствием и отсутствием приступов стенокардии. Таким образом, хороший эффект стентирования сохранялся у 86,5% пациентов с однососудистым и у 78,6% – с многососудистым поражением коронарных артерий.

Рестеноз стента у больных двух групп отмечался с одинаковой частотой соответственно у 13,8 и 15,7%. Реокклюзия и прогрессирование атеросклероза чаще наблюдались у пациентов с однососудистым поражением. Следует отметить, что у пациентов с однососудистым поражением коронарного русла прогрессирование атеросклероза нативных артерий и реокклюзия на момент обследования протекали бессимптомно, т.е. клиника стенокардии отсутствовала, и проба с физической нагрузкой расценивалась как отрицательная.

Проанализировав результаты рестенозирования, мы выявили зависимость между частотой рестеноза и локализацией поражения. Рестеноз чаще развивался у больных с поражением проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА), чем у пациентов с поражением других артерий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты нашего исследования позволяют рекомендовать проведение стентирования больным с множественным поражением коронарного русла, которым показано оперативное лечение, но проведение его невозможно из-за высокого риска операции. Выживаемость больных с множественным поражением коронарного русла после стентирования сопоставима с выживаемостью больных с однососудистым поражением. Улучшение клинического состояния наступило в равном числе больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабунашвили А.М., Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Абугов А.М. Чрезкожная транслюминальная ангиопластика при множественных поражениях коронарных артерий сердца. Кардиология 1995;35(6): 20–26.
2. Иоселиани Д.Г. Медикаментозное или хирургическое лечение ИБС: дифференцированный подход к выбору метода лечения острых расстройств коронарного кровообращения. Кардиология 1998; 3:18–22.
3. Иоселиани Д.Г., Филатов А. А., Эль-Хатиб Х. Транслюминальная баллонная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология 1995;6:30–35.
4. Саакян М.Ю. Отдаленные результаты транслюминальной баллонной ангиопластики у больных с множественным поражением коронарного русла Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1996.
5. Bourassa M.G., Feldman B., Brower R.W. Strategy for complete revascularization in patients with multivessel coronary disease. Amer J Cardiol 2002;70(2): 174–178.
6. De Feyter H.J. PTCA in patients with stable angina pectoris and multivessel disease: is incomplete revascularization acceptable? Clin Cardiol 2002;15(5):317–322.
7. Kadel C., Vallbracht C., Buss F. et al. Long-term follow up after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with single-vessel disease. Amer Heart J 1998;124:1159–1169.

КОРОНАР АРТЕРИЯЛАРНИНГ БИР ВА КЎП ТОМИРЛИ ШИКАСТЛАНИШЛИ ЮИК БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СТЕНТЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Д.А.Алимов, Х.Х.Маджитов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Коронар артерияларнинг бир ва кўп томирли шикастланишларида стентлашнинг натижалари солиштирма тахлил қилинган. Коронар артерияларнинг кўп томирли шикастланишларида бўлган ва жарроҳлик йўли билан даволаш тавсия қилинган, лекин катта хавф туфайли очик амалиёт ўтказиш иложиси бўлмаган беморларга стентлаш бажарилган. Бу ҳолатларда стентлашдан кейинги яшовчанлик кўрсаткичи бир томирли шикастланиш бўлган беморларнинг кўрсаткичи билан тенг эканлиги, шунингдек, эндоваскуляр амалиётдан сўнг ижобий клиник ўзгаришлар ҳам ўзаро солиштирилаётган гуруҳларда тахминан бир хил миқдорда кузатилган.

Контакт: Алимов Дониер Анварович.

Отделение ангиографии РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: (+99890)1877117.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И ЦИТОКИНОВ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

М.Б.АЛИБЕКОВА, Х.П.АЛИМОВА, Э.А.САТВАЛДИЕВА, А.Н.БОХОДИРОВА, М.Д.УРАЗМЕТОВА

CLINICO-DIAGNOSTIC SIGNIFICANT OF PROCALCITONIN AND CYTOKINES AT COMPLICATED FORMS OF PNEUMONIA IN THE CHILDREN OF EARLY AGE

M.B.ALIBEKOVA, H.P.ALIMOVA, E.A.SATVALDIEVA, A.N.BOHODIROVA, M.D.URAZMETOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

У 23 детей в возрасте от 5 месяцев до 4 лет с осложненной формой пневмонии определены в сыворотке крови уровни прокальцитонина и цитокинов (TNF α , ИЛ-1b). У 78,3% детей концентрация прокальцитонина повысилась от 0,25 до 0,5 нг/мл, у 17,4% – >0,5 нг/мл, у 4,3% – >2,0 нг/мл, уровень TNF α и ИЛ-1b повысился в 5 раз, что указывает на тяжелую форму бактериальной пневмонии. Определение уровня прокальцитонина облегчит решение вопроса о назначении адекватной антибактериальной терапии детям с осложненной формой пневмонии.

Ключевые слова: дети, пневмония, осложнения, диагностика, прокальцитонин, цитокины.

In this investigations on the 23 children of the age from 5 months to 4 years, with complicated forms of pneumonia were detected rates of procalcitonin and cytokines (TNF α , ИЛ-1b). 78.3% of children have concentration of procalcitonin 0.25–0.5 ng/ml, 17.4% – >0.5 ng/ml and 4.3% – >2.0 ng/ml, the rate of TNF α and ИЛ-1b increase 5 times, that indicates to the heavy form of bacterial pneumonia in the children. Moreover, detection of procalcitonins' rate will make easier decision of question about of prescription of adequate antibacterial cure for children with complicated forms of pneumonia.

Keywords: children, pneumonia, complications, diagnostic, procalcitonin, cytokines.

Проблема пневмонии сохраняет свою актуальность во всем мире из-за большой распространенности этого заболевания и отсутствия тенденции к улучшению исходов лечения, несмотря на применение новейших антибактериальных препаратов [1]. Летальность при пневмониях не снижается, а число больных с затяжным, малосимптомным течением, тяжелыми осложнениями в ходе болезни неуклонно растет [4].

Диагностика пневмонии, основанная на результатах физикального и рентгенологического обследования, может быть приравнена к синдромному диагнозу, нозологическим же он становится после определения возбудителя заболевания [4]. К сожалению, ввиду объективных и субъективных ограничений чувствительности методов бактериологического исследования этиологию пневмонии удается установить лишь у половины пациентов (этиологическая диагностика может длиться до 10–14 дней) [3]. Однако никакое диагностическое исследование не может быть причиной задержки антибактериальной терапии, во многом определяющей течение и исход пневмонии, поэтому почти всегда выбор антибиотика первого ряда осуществляется эмпирически.

Высокий уровень диагностических ошибок при пневмонии, обусловленных зачастую скудной клинико-рентгенологической картиной заболевания, диктует необходимость поиска новых эффективных и доступных методов ранней диагностики и оценки эффективности стартовой эмпирической антибактериальной терапии.

В настоящее время ученые и клиницисты большое внимание обращают на изучение про-

кальцитонина как маркера бактериальной инфекции [4].

Прокальцитонин (ПКТ) – универсальный биохимический маркер острой фазы воспаления. В соответствии с общепризнанными закономерностями биохимические маркеры воспаления в ряде случаев опережают морфологические изменения в тканях и поэтому могут рассматриваться в качестве ранних признаков развития заболевания и надежных критериев разрешения патологического процесса [2,5,7,9].

Прокальцитонин (procalcitonin, ProCT) – полипептид, состоящий из 116 аминокислот – является предшественником гормона кальцитонина. Секреция прокальцитонина зависит от экспрессии кодирующего гена CALC-1, locus которого находится в 11 хромосоме. При отсутствии воспаления прокальцитонин продуцируется в основном С-клетками щитовидной железы, в меньшей степени – К-клетками легких, где накапливается в гранулах; экстрагеноидная транскрипция гена CALC-1 подавляется. В норме концентрация прокальцитонина в сыворотке крови составляет менее 0,05 нг/мл [5,6,8].

В условиях воспалительного процесса, под воздействием бактериальных токсинов, провоспалительных медиаторов (фактор некроза опухоли, интерлейкины ИЛ-1, ИЛ-6) происходит усиление экспрессии гена CALC-1 всеми клетками организма, что ведет к повсеместному продуцированию прокальцитонина. Таким образом, весь организм выступает как эндокринный орган. Однако клетки печени, почек, мышц, играющие ведущую роль в этом процессе, не содержат гранул, и прокальцитонин в них не накапливается, не проходит фер-

ментативную обработку, а выброс его становится нерегулируемым [2,10].

Известно, что прокальцитонин индуцирует выделение провоспалительных цитокинов моноцитами, макрофагами, включая фактор некроза опухоли α , ИЛ-1 β , ИЛ-6. По данным некоторых авторов [2,11], отмечается снижение прокальцитонин-индуцированного выброса провоспалительными медиаторами при назначении иммуноглобулина, содержащего ProCT-специфичные антитела класса IgG.

Возможность использования прокальцитонина для определения бактериальной этиологии заболевания на этапе оказания первичной медицинской помощи была изучена в крупном исследовании, проведенном в Швейцарии в 2005-2008 гг. В исследовании приняли участие 458 пациентов с инфекциями дыхательных путей, которые, по мнению врачей, нуждались в антибактериальной терапии. В зависимости от уровня прокальцитонина в сыворотке крови принимались следующие решения:

- $<0,1$ нг/мл – антибиотики не рекомендованы, предполагалась вирусная этиология заболевания;

- $0,1-0,25$ нг/мл – бактериальная инфекция сомнительна, антибиотики назначать не следует;

- $>0,25$ нг/мл либо увеличение уровня более чем на 50% – вероятно бактериальная этиология, антибиотики следует назначить.

Повторное измерение уровня прокальцитонина проводили у пациентов, состояние которых не улучшалось в течение 24 часов. После назначения антибиотика содержание прокальцитонина по сравнению с контролем снижалось на 72%, а сроки антибактериальной терапии уменьшались до 6,2 дня. Соответственно реже возникали побочные эффекты антибиотикотерапии [2,8].

Цель. Определение клинико-диагностического и прогностического значения уровня прокальцитонина и интерлейкинов в сыворотке крови для ранней диагностики, оценки тяжести и исхода пневмонии у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 23 ребенка в возрасте от 5 месяцев до 4 лет с подтвержденным клиническим диагнозом «пневмония», находившихся в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП в 2012–2013 гг.

Основными жалобами родителей при поступлении детей в стационар были повышение температуры тела, беспокойство, наличие катаральных явлений, кашель, выраженная слабость, одышка, судороги, рвота, нарушение сна, снижение аппетита, диспепсические явления. Дети поступали в стационар в различные сроки заболевания: 29,3% больных госпитализированы в первые дни, 48,9% – на 5–7-й дни от начала болезни, 25% на 7–12-е сутки, 10% спустя 12 суток. Девочек было 10, мальчиков – 13.

Всем больным проводили общеклиническое обследование, биохимические исследования крови, бактериоло-

гические мазки из зева, рентгенографию грудной клетки, по показаниям ЭКГ, ЭхоКГ, КТ. Кроме того, в сыворотке крови больных детей с помощью иммунохроматографического полуколичественного экспресс-теста (BRANMS PCT-Q, Германия) определяли содержание прокальцитонина, а также уровень цитокинов (TNF α и ИЛ-1 β) методом ИФА (ООО «Цитокин», СПб). Статистическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полисегментарная пневмония была у 14 (61%) детей, очаговая – у 8 (34,7%), верхнедолевая – у 1 (4,3%). У 3 (13,1%) детей пневмония осложнилась острой дыхательной недостаточностью (ОДН) I степени, у 5 (21,7%) – II степени, у 4 (17,4%), ОДН II степени в сочетании с острой сердечной недостаточностью II степени; явления вторичного менингоэнцефалита отмечались у 1 (4,3%), дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с токсическими поражениями в печени и сердца – у 1 (4,3%), дыхательная недостаточность в сочетании с токсическим гепатитом – у 4 (17,4%), токсический гепатит – у 3 (13,1%), гидроторакс – у 2 (8,7%).

На рентгенограмме грудной клетки у 3 (13%) больных имел место правосторонний очаг поражения 2 (8,5%) – левосторонний, у 18 (78,5%) – двустороннее поражение.

Уровень в сыворотке крови прокальцитонина у 18 (78,3%) детей был ниже 0,25 нг/мл, у 4 (17,4%) – выше 0,5 нг/мл, у 1 (4,3%) выше 2,0 нг/мл (пневмония, осложненная гидротораксом). У детей с пневмонией, осложненной острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, концентрация прокальцитонина превышала 0,25 нг/мл. Наиболее высокий уровень прокальцитонина регистрировался у детей с пневмонией, осложненной токсическим гепатитом, нефритом и менингоэнцефалитом ($>0,5$ нг/мл). Только у 1 ребенка с пневмонией, осложненной сепсисом, уровень ПК был выше 2,0 нг/мл.

Что касается цитокинового статуса, то у больных уровень TNF α был повышен в 5 раз (до $126,1 \pm 6,1$ пг/мл; $p < 0,01$), а ИЛ-1 β – в 5,2 раза ($124,5 \pm 4,9$ пг/мл; $p < 0,01$) (табл.).

Таблица. Уровень цитокинов (нг/мл) в сыворотке крови обследованных детей, $M \pm m$

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
TNF α	$25,2 \pm 5,5$	$126,1 \pm 6,1^*$
ИЛ-1 β	$43,4 \pm 3,4$	$124,5 \pm 4,9^*$

Примечание. * – $p < 0,01$ по сравнению с контролем.

Полученные данные свидетельствуют об определенной зависимости продукции TNF α и ИЛ-1 β от характера патологического процесса, на что указывает высокий уровень их секреции.

В бактериологических исследованиях (мазок из зева) *Str. pneumoniae* выявлен у 4 (17,4%),

бактерии в виде монокультуры обнаружены у 8 (35%) (*Kl. pneumoniae* — у 3 (13%), *Staph. aureus* — у 5 (22%); в виде бактериальных ассоциаций — у 6 (26%) (*Kl. pneumoniae*, *Ps. aeruginosa*).

Медикаментозная терапия была направлена на лечение основного заболевания (антибактериальная терапия), коррекцию сердечной недостаточности, гемодинамики, дыхания, нарушений метаболизма, профилактику возможных осложнений.

Антибактериальная терапия проводилась эмпирически — цефалоспорины 3-го поколения (цефтриаксон по 75-100 мг/кг/сут), при уровне прокальцитонина более 0,25 нг/мл к лечению подключали антибиотик из группы аминогликозидов (амикацин 12 мг/кг/сут) или макролидов (азитромицин по 10 мг/кг/сут), далее лечение осложнений проводилось с учетом результатов микробиологического мониторинга. Продолжительность лечения составила 9±1,1 койко-дня, летальных исходов не было, все дети выписаны с улучшением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменения клинико-лабораторных показателей, рентгенологической картины, определяющих тяжесть заболевания, связаны с динамикой уровня прокальцитонина и провоспалительных цитокинов (TNF α , ИЛ-1 β). Уровень прокальцитонина более 0,25 нг/мл и повышение концентрации TNF α и ИЛ-1 β в сыворотке крови указывают на тяжелую форму бактериальной пневмонии у детей. Определение уровня прокальцитонина у больных пневмониями имеет как диагностическую, так и прогностическую ценность, может предупредить неоправданное назначение антимикробных препаратов и уменьшить длительность терапии антибиотиками, что приведет к снижению темпов развития антибиотикорезистентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.Б. Проблема антибактериальной терапии инфекций в отделениях реанимации и интенсивной терапии с позиций доказательной медицины. *Consilium medicum* 2002;4 (1):8-31.
2. Белобородова Н.В., Попов Д.А. Тест на прокальцитонин: алгоритмы применения и новые возможности. *Пособие для врачей* 2008;43-48.
3. Синопальников А. И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. *Руководство для врачей*. М Премьер МТ, Наш Город 2007;352.
4. Шестенко О.П., Никонов С.Д., Мертвецов Н.П. Прокальцитонин — диагностический и прогностический параметр инфекции и воспаления. *Новосибирск Наука* 2005;96.
5. Чучалин А. Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Пневмония. М Мед информ агентство 2006; 464.
6. Christ-Grain M., Jaccard-Stolz D., Bingisser R. et al. Effect of procalcitonin-guided therapy on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomized, single-blinded trial. *Lancet* 2004; 363: 600-607.
7. Ghrist-Crain M., Müller B. Procalcitonin and pneumonia: Is it a useful marker? *Cur Infect Dis Rep* 2007; 9 (3): 233-240.
8. Dandona P, Nix D., Wilson M. et al Procalcitonin increase after, endotoxin injection in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 1605-1608.
9. Distefano G., Curreri R., Betta P. et al. Procalcitonin serum levels in perinatal bacterial and fungal, infection of preterm infants. *Acta Paediatr* 2004; 93: 216-219.
10. Leclerc F, Cremer R, Noiset O. Procalcitonin as a diagnostic and prognostic biomarker of sepsis in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:264-266.
11. Muller B., Prat C. Markers of acute inflammation in assessing and managing lower respiratory tract infections: focus on procalcitonin. *Clin Microbiol Infect* 2006;12 (9): 8-16.

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДАГИ АСОРАТЛАНГАН ПНЕВМОНИЯДА ПРОКАЛЬЦИТОНИН ВА ЦИТОКИНЛАРНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

М.Б.Алибекова, Х.П.Алимова, Э.А.Сатвалдиева, А.Н.Боходирова, М.Д.Уразметова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

5 ойликдан 4 ёшгача бўлган, пневмониянинг асоратланган тури билан касалланган 23 боланинг қон зардобда прокальцитонин ва цитокинлар (TNF α , ИЛ-1 β) миқдори аниқланди. 78,3% бемор болаларда прокальцитонин миқдорининг 0,25 дан 0,5 нг/мл гача, 17,4%ида — >0,5 нг/мл ва 4,3%ида — >2,0 нг/мл дан юқорилиги ва TNF α , ИЛ-1 β миқдорининг 5 бараварига ошганлиги аниқланди. Бу кўрсаткичлар болалардаги бактериал пневмониянинг оғир тури эканлигини тасдиқлади. Шунингдек, прокальцитонин миқдорини аниқлаш болалардаги асоратланган пневмониянинг адекват анбактериал даволаш муаммосини енгиллиштирди.

Контакт: Алибекова Мавжуда Болкибаевна,
отделение педиатрии РНЦЭМП
100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: (+99890)9374408.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ С АНОМАЛИЕЙ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Х.Д.АМИНОВ

COMPARATIVE ANALYSIS OF NEURORADIOLOGICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES OF SYMPTOMATICAL EPILEPSY IN CHILDREN WITH ANOMALY OF DEVELOPMENT OF BRAIN

H.D.AMINOV

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Проанализированы результаты обследования 17 детей с симптоматической эпилепсией на фоне аномалий развития головного мозга, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ТашПМИ. На ЭЭГ у 62,5% из них регистрировался специфический паттерн ЭЭГ – генерализованная активность высокой амплитуды на фоне общемозговых изменений. При проведении МРТ отмечалось увеличение в размерах межполушарной борозды, гипоплазия мозжечка, гипогенезия или агенезия мозолистого тела; регистрировались также синдромы Арнольда-Киари I, синдром Денди-Уолкера, шизэнцефалия, лисэнцефалия и вентрикуломегалия. МРТ и ЭЭГ являются перспективными методами для определения корреляционных связей и выбора тактики лечения эпилептических приступов.

Ключевые слова: дети, головной мозг, аномалия развития, эпилепсия, нейрорадиология, нейрофизиология.

Results of investigations of 17 children with symptomatic epilepsy on the background of brain anomaly's development, were on the stationary treatment in the neurological branch of TashPMI have been analyzed. On the electroencephalogram 62.5% of children have specific pattern EEG – generalized B-activity of high amplitude on the background cerebral changes. In period of NMR conducting grow in sizes of interhemispheric fissure, hypoplasia of cerebellum, hypogenesis or agenesis of mesolobus were marked; Arnold-Kiary I, Dendi-Walker syndromes, schizencephaly, lissencephaly and ventriculomegaly were registered too. NMR and EEG are prospective methods for detecting correlation links and choice of medical tactic of epileptic attack.

Keywords: children, brain, congenital malformations, epilepsy, neuroradiology, neurophysiology.

Современные нейровизуализационные методы обследования (КТ, МРТ головного мозга, ЭЭГ), которые активно используются в практике детского невролога, значительно расширили знания об аномалиях нейроонтогенетического процесса, и позволили определить их роль в прогнозе заболевания [4]. С помощью КТ и МРТ структуры мозга можно изучить при жизни пациента, переключив познание с формального уровня “гипоксическая энцефалопатия” на уровень болезней, вызванных генетическим нарушением транскрипционных факторов [1,5]. Стало очевидным, что наиболее частой причиной детской неврологической инвалидности являются аномалии развития головного мозга.

Ведущая роль в диагностике многих пороков развития головного мозга принадлежит МРТ. Благодаря МРТ появилась возможность прижизненно выявить у больного ребенка такие аномалии мозга, которые ранее не определялись и, следовательно, не рассматривались в качестве причины неврологических расстройств. Особую ценность этот метод исследования приобретает в ранние сроки постнатального развития, так как в период новорожденности нарушенное состояние ребенка с пороком головного мозга необоснованно трактуется как внутриутробный менингоэнцефалит, гипоксическое или родовое повреждение нервной системы [3,6]. С помощью радиологиче-

ских методов исследования четче визуализируются аномалии развития головного мозга, связанные с нарушением формы и строения (архитектоники) серого вещества. В меньшей степени это касается нарушения строения белого вещества. Поэтому большую часть пороков связывают с аномалией коры головного мозга, обобщенно называя их корковыми дисплазиями [8].

На степень неврологических расстройств может повлиять распространенность (площадь, объем) нарушений архитектоники головного мозга, известных в морфологии как мальпозиция и мальориентация. К сожалению, эти изменения плохо визуализируются на МРТ.

В целом симптоматика аномалий головного мозга четко выражена, но малоспецифична. Как правило, более грубые расстройства проявляются уже в период новорожденности нарушением адаптации, судорожным синдромом. По мере роста ребенка все более четко формируется задержка психомоторного развития, очаговый неврологический дефицит разной степени выраженности, часто синдромокомплекс церебрального паралича. Эпилептические приступы у ребенка появляются в разные возрастные периоды, но чаще в первое десятилетие, нередко они резистентны к терапии [5,7].

Цель. Анализ результатов МРТ и ЭЭГ исследований у детей с симптоматической эпилепсией на фоне аномалий развития головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

MPT-исследования были проведены у 17 детей в возрасте до 14 лет (средний возраст $6,7 \pm 1,2$ года) с симптоматической эпилепсией на фоне аномалий развития головного мозга. Дебют эпилептических приступов отмечался с момента рождения до 8 лет, средний возраст дебюта – $2,3 \pm 0,59$ года. Длительность заболевания – в среднем $4,4 \pm 0,96$ года.

Кортикальные дисплазии характеризовались лиссэнцефалией (агирия), пахигией, микрополигией, шизэнцефалией и трансмантийной дисплазией, которые у 30% обследованных были очаговыми, а у 35% – генерализованными (тотальными).

MPT-исследования проводили в аксиальной, фронтальной и сагиттальной проекциях на аппарате «Siemens Concerto» 0.5T. В стандартный пакет используемых импульсных последовательностей входили спинное эхо в режиме T1 (640/15 мс) и режиме T2 (4500/80 мс), FLAIR – инверсия-восстановление в режиме подавления свободной воды и диффузионно-взвешенные изображения.

ЭЭГ – метод, основанный на регистрации электрической активности (биопотенциалов) головного мозга, который позволяет судить о его функциональном состоянии, тяжести поражения нервной системы ребенка, следить за динамикой процесса, а также выявлять наличие судорожной готовности и изменения функционального состояния глубинных структур [2].

Регистрацию ЭЭГ осуществляли с помощью 16 канального электроэнцефалографа «Нейрокартограф-1-МБН» со спектральным картированием научно-медицинской фирмы «МБН» (2008 года выпуска).

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере Repetition IV по программам, разработанным в пакете Excel, с использованием библиотеки статистических функций с вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки (m), относительных величин (частота, %), критерия Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. При проведении исследования придерживались существующих указаний по статистической обработке данных клинических и лабораторных исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех обследованных нами больных отмечалась задержка психомоторного развития средней и тяжелой степени, отсутствие редукции тонических рефлексов, задержка формирования рефлексов выпрямления различной степени выраженности, полиморфные эпилептические приступы. На ЭЭГ-Грамах судороги характеризовались генерализованными тоническими пароксизмами, очаговыми и генерализованными миоклониями. В неонатальном

периоде у 15 (88,2%) детей был диагностирован синдром угнетения, у 5 (29,4%) – синдром возбуждения, у 2 (11,8%) – судорожный синдром.

У 12 (70,6%) детей эти состояния новорожденных были расценены только как гипоксическое поражение головного мозга, у 2 (11,8%) – только как проявление внутриутробной инфекции.

При проведении MPT-исследований у этих детей регистрировались увеличение в размерах межполушарной борозды, субарахноидальных пространств, вентрикуломегалия без клинических проявлений гидроцефалии. Выраженное расширение межполушарной борозды и субарахноидальных пространств (как показатель недоразвития мозга) чаще обнаруживалось в передних отделах полушарий. У 5 (29%) детей наблюдались расщелины мозга, что свидетельствовало о шизэнцефалии. Они были различных размеров, с одной или обеих сторон. У 8 (47%) детей признаком аномалии головного мозга служили различные нарушения рисунка извилин (сулькации). Они имели вид участков пахигии, агирии, лиссэнцефалии, когда определялись явные признаки упрощенного рисунка мозговых извилин. У этих детей наблюдалась умственная отсталость, раннее начало эпилепсии по типу инфантильных спазмов (дебют в возрасте $2,3 \pm 0,59$ года) (рис. 1).

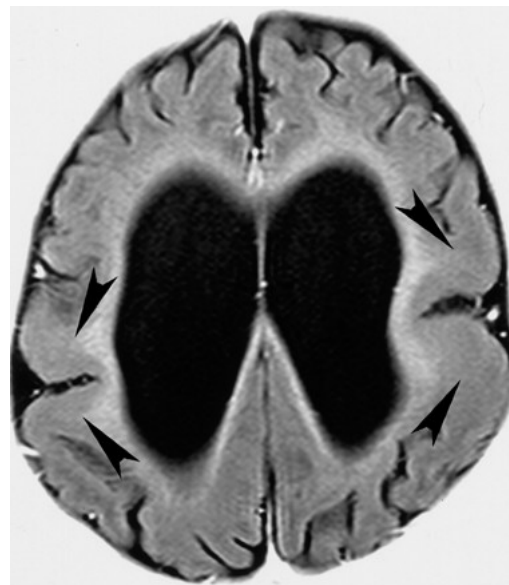


Рис. 1. МРТ головного мозга, аксиальная проекция. Больной Р, 7 лет. Фрагментарная пахигия с симптоматической генерализованной эпилепсией и грубой задержкой психоинтеллектуального развития. Аксиальный срез: локальное обеднение сулькации, утолщение коры и иррегулярный характер серооболочечной дифференциации.

Анализ MPT-данных у детей с лиссэнцефалией показал полную диффузную агирию, фрагментарную агирию с наличием отдельных извилин в лобных и височных отделах мозга, иногда на

медиальной или базальной поверхности лобных долей (рис. 2,3).

У 2 (11,8%) детей наблюдались аномалии МР-сигнала, различные по форме и площади, отмечавшиеся вдоль всей мантии головного мозга. Эти изменения трудно трактовать как какой-то определенный порок развития. Возможно, это один из вариантов нарушения архитектоники.

При анализе данных ЭЭГ-исследований у 62,5% больных выявлен специфический паттерн ЭЭГ – генерализованная β -активность высокой амплитуды. У большинства пациентов наблюдались также очаги эпилептической активности в срединных структурах головного мозга в виде «вспышка-угнетение» на фоне общих мозговых

изменений по типу снижения биоэлектрической активности головного мозга.

Необходимо отметить, что у всех больных имело место сочетание различных вариантов дисмиграционных аномалий, что, вероятно, и определяло тяжесть неврологической симптоматики.

Таким образом, отсутствие критического периода, в том числе тяжелой гипоксии в неонатальном периоде, при наличии патологии неврологического статуса дает возможность предполагать аномалию развития головного мозга, особенно у доношенного новорожденного. Вентрикуломегалия выявляется с помощью нейрорадиологических методов исследования. Гипотония в период новорожденности у 58,8% детей является симптомом

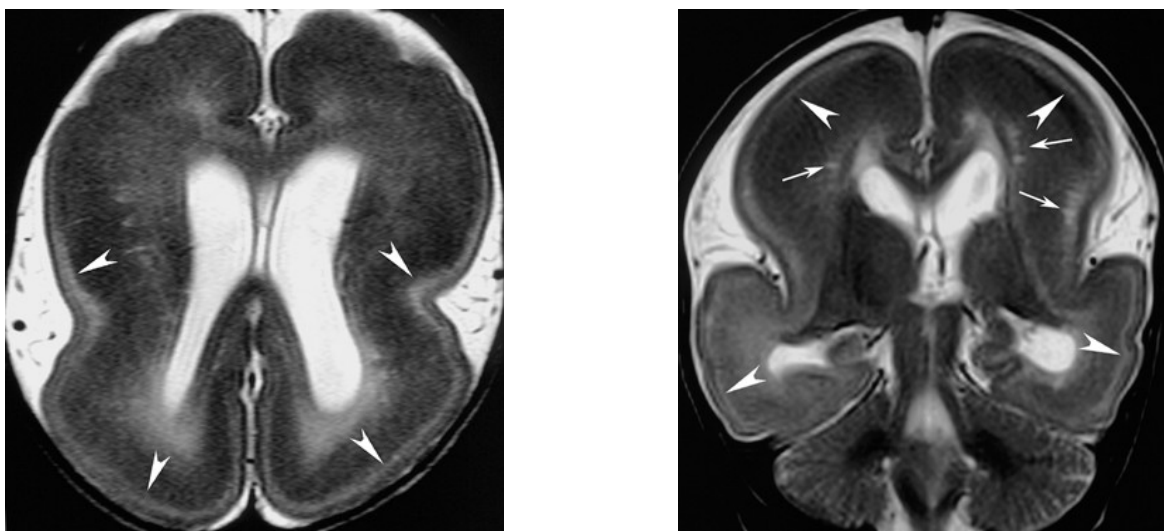


Рис. 2. МРТ головного мозга, аксиальная и коронарная проекции.

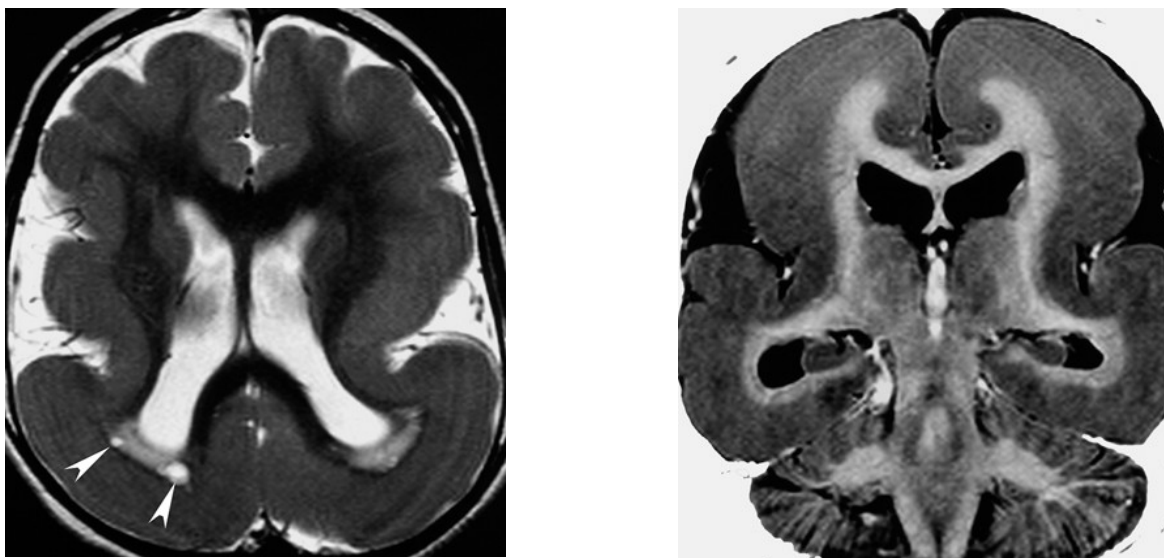


Рис. 3. МРТ головного мозга, аксиальная и коронарная проекции. Больная А., 8 мес. Агирия-лиссэнцефалия у больной с ранним дебютом резистентных генерализованных эпилептических приступов. Коронарный срез: сглаженность кортикальной поверхности, утолщение кортикальной пластинки, отсутствие основных борозд. Аксиальный срез: визуализируются линейный характер серо-белой дифференциации, а также диспластическая вентрикуломегалия и наличие перивентрикулярной дисмиелинизации в теменных долях.

грубых пороков развития головного мозга. Задержка темпов психомоторного развития и нарушение развития постуральных рефлексов часто также представляют собой синдромы аномалий головного мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЭЭГ не всегда дает полную картину изменений в головном мозге у детей с симптоматической эпилепсией на фоне аномалий развития головного мозга. Выявить в структурах головного мозга изменения, которые можно связать с симптоматической эпилепсией, помогает МРТ. Если на ЭЭГ имеются общемозговые изменения, а МРТ подтверждает аномалии развития головного мозга, то таких детей целесообразно отнести в группу риска по развитию симптоматической эпилепсии. Выявление пороков развития головного мозга как можно в более ранние сроки жизни переоценить невозможно. Без своевременной диагностики таких аномалий развития пациент будет получать терапию по поводу гипоксического поражения мозга или внутриутробной инфекции до тех пор, пока диагноз порока мозга не станет очевидным в более старшем возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиханов А.А. Нейрорадиологическая модель различных вариантов нарушения нейронной миграции. Жур невропатол и психиатр 2004;10:81-85.
2. Алиханов А.А., Петрухин А.С. Нейровизуализация при эпилепсии. Л 2004;69-74.
3. Ананьева Н.И. Сравнительная информативность методов нейрорентгенологического исследования у больных с эпилептическими припадками различного генеза. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 1999;22.
4. Вельтищев Ю.Е. Актуальные направления научных исследований в педиатрии. Рос вестн перинатол и педиатр 2003;1:5-11.
5. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. М Медицина 2000; 350.
6. Холин А.В. Роль МРТ в выявлении структурно-морфологических изменений головного мозга у больных с эпилептическими припадками. Актуальные вопросы медицинской радиологии Тез. науч. конф. СПб 2004;179.
7. Wolf P., Goosses R. Relation of photosensitivity to epileptic syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2006;49:1386-1391.
8. Zupanc M.N. Treatment of epilepsy in children and infants. Neurological Therapeutics. Principles and Practice 2005; 65.

БОШ МИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИ НУҚСОНИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА СИМПТОМАТИК ЭПИЛЕПСИЯНИНГ НЕЙРОРАДИОЛОГИК ВА НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БЕЛГИЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Х.Д. Аминов

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Кундалик тиббиёт амалиётига магнит-резонансли томографияни ва ЭЭГ текширувларини татбиқ қилиш натижасида эпилепсиянинг алоҳида турларини аниқлашга эришилди. Бош мия туғма нуқсонлари бор 17та эпилепсияли болаларда МРТ ва ЭЭГ текширувлари ўтказилди. ЭЭГ текширувларида 62,5% ҳолатларда махсус ЭЭГ кўриниши – таркок бета фаолликнинг юқори амплитудаси бош мия ўзгаришлари фонида кузатилди. МРТ текширувларда бош мия ярим шарлари орасидаги жиякнинг катталашганлиги, мияча гипоплазияси, Арнолд-Киари синдроми, Денди-Уолкер синдроми, бош мия коринчалари катталашганлиги аниқланди. МРТ и ЭЭГ текширувларининг юқори самарадорлиги, даволаш тактикасини ишлаб чиқишда уларнинг аҳамияти аниқланди.

Контакт: Аминов Х.Д.

Кафедра рентгено-радиологии ТашИУВ.

100115, Ташкент, Фархадская, 2.

Тел.: (+99871)-1503897.

ВЛИЯНИЕ ФЕТАЛЬНЫХ ИЗОЛИРОВАННЫХ ГЕПАТОЦИТОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У ЖИВОТНЫХ С ФУЛЬМИНАНТНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, М.Д.УРАЗМЕТОВА, А.А.МАДАМИНОВ, Р.К.АХМЕДОВА

INFLUENCE FETAL OF THE ISOLATED HEPATOCYTES ON INDICATORS OF IMMUNITY AT ANIMALS WITH FULMINANT HEPATIC FAILURE

A.M.KHADJIBAEV, M.D.URAZMETOVA, A.A.MADAMINOV, R.K.AHMEDOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен сравнительный анализ иммунологических показателей при трансплантации ксеногенных фетальных гепатоцитов человека (ФГЧ) и аллогенных крыс (ИГКр), применяемых на фоне острого поражения печени в эксперименте. В эксперименте использовали 100 половозрелых беспородных крыс-самцов массой 250–300 г. Острое поражение печени получали путем однократного внутрибрюшинного введения неразведенного гепатотропного токсина CCl_4 половозрелым беспородным крысам-самцам в дозе 1 мл/кг. Животные с фульминантной печеночной недостаточностью (ФПН) были разделены на 3 группы: 1-я – ФПН без трансплантации гепатоцитов и две опытных группы: 2-я – ФПН с трансплантацией изолированных гепатоцитов плодов человека (ФГЧ) и 3-я – ФПН с трансплантацией ИГКр, которую проводили внутриселезеночным введением взвеси клеток. Контролем служили интактные животные 4-й группы. Для получения изолированных гепатоцитов (ИГ) использовали печень плодов человека и крыс. Изучение основных параметров иммунного статуса (CD3^+ , CD4^+ , CD8^+ , CD16 и CD19 , ФАН и ЦИК) показало, что ксеногенные ФГЧ оказывали стимулирующее действие на показатели. При сопоставлении влияния ксено- и аллогенных ИГ установлена возможность применения ксенотрансплантации изолированных гепатоцитов в качестве временной меры при остром поражении печени.

Ключевые слова: *иммунный статус, фетальные гепатоциты человека, фульминантная печеночная недостаточность, четыреххлористый углерод, трансплантация гепатоцитов.*

Objective of this research was the comparative analysis of change of immunologic indicators at transplantation xenogenic FHH and isolated allogenic hepatocytes rats (IGrats), applied against an acute lesion of a liver in experiment. In experiment used 100 puberal not purebred rats of males in weight from 250 till 300 g. In experiment an acute lesion of a liver received by unitary intraperitoneal introduction of not divorced hepatotropic toxin carbon tetrachloride to puberal not purebred rats to males in a dose of 1 ml/kg. Animals with FHF have been parted on 4 groups: 1 group – FHF without transplantation of hepatocytes) and two skilled groups: 2 group – FHF with transplantation of the isolated hepatocytes of FHH and 3 group - FHF with transplantation of the isolated hepatocytes of IGrats which spent hypodermic introduction of a suspension of cells. As the control intact animals (4 group) served. For reception of the isolated hepatocytes (IG) used a liver of fetal of the human and a liver of fetal of rats. By researches of key parametres of the immune status (CD3^+ , CD4^+ , CD8^+ , CD16 and CD19 , the phagocytic activity of neutrophils and the Circulating Immune Complexes it is taped, that xenogenic FHH had stimulating an effect on normalisation of the changed indicators. By influence comparison xeno- and the allogenic cultivated IG possibility of application of a xenotransplantation of the isolated hepatocytes as a provisional measure is established at an acute injury of a liver.

Keywords: *immune status, fetal hepatocytes of the human, fulminant hepatic failure, carbon tetrachloride, transplantation of hepatocytes.*

В настоящее время поражения печени токсической и вирусной природы имеют тенденцию к увеличению. По данным А.Набиб (2001), ежегодно около 26 тысяч из трех миллионов больных с хроническими заболеваниями печени умирают от недостаточности и цирроза. Единственным методом радикальной терапии этой категории больных является трансплантация печени, которая, однако, требует проведения экспериментальных разработок как по получению материала, так и по его применению.

Одним из подходов к решению проблемы на

современном уровне является использование клеточных технологий, в частности трансплантации культур изолированных фетальных гепатоцитов животных, что является наиболее эффективным и доступным. Так, известны положительные результаты исследований по пересадке островковых клеток поджелудочной железы новорожденных ягнят собакам с аллоксановым диабетом и людям с сахарным диабетом [2,4,6], которые были взяты нами за основу. Таким материалом могут служить изолированные гепатоциты плодов человека. Однако процесс восстановления утраченных

функций печени в качестве временной меры под воздействием ауто- и ксенотрансплантации клеточных не изучен [5].

Цель. Сравнительный анализ иммунологических показателей при трансплантации ксеногенных фетальных гепатоцитов человека (ФГЧ) и аллогенных крыс (ИГКр), применяемых на фоне острого поражения печени в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовано 100 половозрелых беспородных крыс-самцов массой 250-300 г. Животных содержали в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей (Страсбург, 1986), на стандартной лабораторной диете по 5-7 голов в клетке. В эксперименте фульминантную (молниеносную) печеночную недостаточность (ФПН) получали путем однократного внутривенного введения животным неразведенного гепатотропного токсина CCl_4 в дозе 1 мл/кг.

Животные с ФПН были разделены на 4 группы: 1-я группа - ФПН без трансплантации гепатоцитов, 2-я - ФПН с трансплантацией изолированных гепатоцитов плодов человека (ФГЧ), 3-я - ФПН с трансплантацией изолированных гепатоцитов плодов крыс (ИГКр), которую проводили подкожным введением взвеси клеток. Контролем служили интактные животные 4-й группы. Для получения изолированных гепатоцитов (ИГ) использовали печень плодов человека и крыс. Гепатоциты выделяли по методу P.Seglen (1976) с применением вместо коллагеназы химического реагента блокатора кальциевых каналов - ЭДТА. Жизнеспособность гепатоцитов оценивали по их окрашиванию 0,2% раствором трипанового синего с подсчетом клеток в камере Горяева. Клетки трансплантировались при жизнеспособности более 85%. Полученные гепатоциты разводили до концентрации 20 млн клеток/мл и хранили в пенициллиновых флаконах при +40°C до использования.

Трансплантацию ИГ животным производили в период между 30 и 34 часами после моделирования острого поражения печени. Пятьдесят миллионов ($0,5 \times 10^8$) ресуспендированных гепатоцитов вводили внутриселезночно, иммуносупрессия при этом не применялась. После процедуры трансплантации животных помещали в теплое помещение со свободным доступом к воде и пище.

Для оценки клинического состояния применялась унифицированная методика с учетом пятибалльной степени печеночной энцефалопатии [9]. О функции печени судили по биохимическим показателям сыворотки крови животных (общий билирубин, альбумин, активность аланинаминотрансферазы - АЛТ и аспартатаминотрансферазы - АСТ и аммиака) унифицированными методами, принятыми в клинической практике (Колб В.Г., Камышников В.С., 1982). Оценка иммунного статуса включала определение относитель-

ного содержания Т- и В- лимфоцитов ($CD3+$, $CD20+$ клеток), иммунорегуляторных лимфоцитов Т-хелперов/индукторов ($CD4+$) и Т- цитотоксических/супрессоров ($CD8+$), натуральных киллеров ($CD16+$) и клеток апоптоза ($CD95+$) методом непрямого розеткообразования [3] с применением моноклональных антител серии ИКО (МедБиоСпектр, Россия). Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) определяли с помощью латекса диаметром 2,3 мк.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У животных с ФПН (1-я гр.) наблюдалось достоверное снижение относительных и абсолютных показателей иммунного статуса (табл. 1). Так, наряду с достоверным дефицитом абсолютного количества общих лимфоцитов, Т-лимфоцитов у животных с экспериментальной ФПН наблюдалось снижение регуляторных субпопуляций Т-хелперов и менее выраженное - Т-цитотоксических/супрессоров с уменьшением ИРИ на 30% (до $1,26 \pm 0,07$ против $1,79 \pm 0,94$ в контроле). Со стороны естественных факторов защиты с повышением количества натуральных киллеров ($CD16+$) выявлено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и вместе с тем повышение процента $CD95+$ -клеток, что свидетельствует об активации процесса апоптоза. Абсолютное содержание В-лимфоцитов было сниженным при небольшом их относительном повышении.

Влияние трансплантации ФГЧ крысам с ФПН на иммунологические показатели оценивали на 3-е, 7-е и 21-е сутки (табл. 1).

Так, абсолютное количество Т-лимфоцитов ($CD3+$ -клеток) при трансплантации ФГЧ по сравнению с моделью ФПН на 7-е, 14-е и 21-е сутки увеличилось на 27, 30 и 30%, Т-хелперов - на 24, 25 и 41%, ИРИ - на 11, 12 и 10%. Эти изменения показателей иммунного статуса свидетельствуют о положительном влиянии трансплантации ФГЧ на фоне ФПН с тенденцией к нормализации. Повышение ФАН до нормальных значений со снижением количества натуральных киллеров с нормализацией абсолютного количества В-лимфоцитов также отражали положительную динамику иммунного статуса. При этом отмечалось незначительное изменение процесса апоптоза.

В таблице 2 проведены данные о влиянии трансплантации ФГЧ и ИГ крыс при ФПН. Как видно из таблицы, различия между 2-й и 3-й группами выражаются в изменении параметров иммунного статуса на 14-10%. Расхождение выявлено в содержании В-лимфоцитов и процесса апоптоза, которые были несколько увеличены в 3-й группе (CCl_4 +ИГКр).

На рисунке показано различие действия ксеногенных и аллогенных ИГ на уровень основных параметров иммунного статуса у животных 2-й (ФГЧ) и 3-й групп (ИГКр), что определяет аналогичные изменения, происходящие в процессе их трансплантации.

Таблица 1. Показатели иммунного статуса крыс с ФПН, индуцированной CCl_4 после трансплантации ксеногенных ФГЧ

Показатель	Контроль	Модель CCl_4	Модель CCl_4 +ИГчеловека, сут.			
			3-и	7-и	14-и	21-и
Лимф.,%	30,8±0,94	42±0,85*	38±1,21*	29,3±1,68	30,5±0,96	28,3±1,45
Лим.,абс.	2024±60	1532±69*	1495±74*	1637±122*	1599±83	1578±39
CD3, %	55,8±0,63	45,5±1,18*	36,7±0,88*	52±1,12	53,8±1,51	53,3±1,05
CD3, абс.	1127±26	696±31*	550±37*	847±58*	855±27*	840±17
CD4, %	35,8±0,49	25,3±0,8*	21,8±0,40*	30,8±0,95	31,7±0,84*	31,3±0,71
CD4, абс.	723±19	386±12*	327±19*	503±36*	504±17*	493±8*
CD8, %	20±0,33	20,2±0,75	15±0,44*	21,2±0,4	22,2±0,7	22±0,63
CD8, абс.	404±10	310±20*	225±17*	345±24*	352±10	347±12
ИРИ	1,79±0,04	1,26±0,07*	1,46±0,03*	1,46±0,05*	1,43±0,02*	1,43±0,04*
CD20, %	18,3±0,52	20±0,58	24,2±0,83*	22,7±0,84*	23,5±0,88*	22,5±0,85*
CD20, абс.	368±9	306±13	358±8	369±28	374±19	354±15
CD16, %	10,3±0,63	15,5±0,99*	15±0,58*	11,2±0,31	16,7±1,05*	13±0,58*
CD16, абс.	207±14	238±21	224±13	182±11	284±31*	206±12
CD95, %	18,1±0,43	24,5±1,18*	26,5±0,43*	26,8±0,6*	24,5±1,56*	24±0,82*
CD95, абс.	366±13	375±24	397±23	437±30*	394±39	378±15*
ФАН, %	55,4±1,88	39±1,06*	34,7±1,02*	45,2±2,37*	45±1,41*	47,5±1,34

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

Таблица 2. Показатели иммунного статуса крыс с ФПН, индуцированной CCl_4 под влиянием трансплантации ксеногенных (ФГЧ) и аллогенных (ИГКр)

Показатель	Контроль	7-е сут. эксперимента		
		Модель CCl_4	Транспл. ФГЧ	Транспл. ИГКр
Лимф.,%	30,8±0,94	42±0,85*	29,3±1,68	29,7±0,88
Лим.,абс.	2024±60	1532±69*	1637±122*	2142±105
CD3, %	55,8±0,63	45,5±1,18*	52±1,12	44,2±0,6*
CD3, абс.	1127±26	696±31*	847±58*	946±48
CD4, %	35,8±0,49	25,3±0,8*	30,8±0,95*	25,7±0,33*
CD4, абс.	723±19	386±12*	503±36*	549±26*
CD8, %	20±0,33	20,2±0,75	21,2±0,4	18,5±0,56
CD8, абс.	404±10	310±20*	345±24*	397±24
ИРИ	1,79±0,04	1,26±0,06*	1,46±0,05*	1,4±0,05*
CD20, %	18,3±0,52	20±0,58	22,7±0,84*	23,3±0,76*
CD20, абс.	368±9	306±13*	369±28	503±36*
CD16, %	10,3±0,63	15,5±0,99*	11,2±0,31	14,3±0,71*
CD16, %	207±14	238±21*	182±11	306±26*
CD95, %	18,1±0,43	24,5±1,18*	26,8±0,6*	27,8±0,7*
CD95, абс.	366±13	375±24	437±30*	599±40*
ФАН, %	55,4±1,88	39±1,06*	45,2±2,37*	57,2±1,01

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

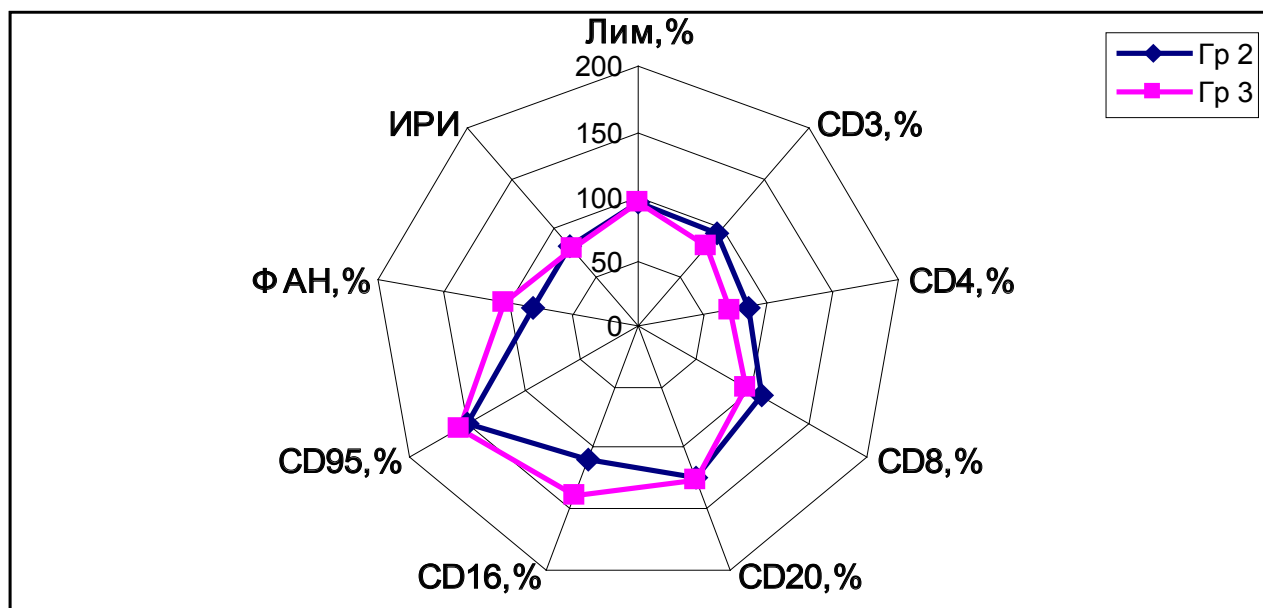


Рисунок. Относительные показатели иммунного статуса у животных с ФПН при трансплантации ФГЧ (2-я гр.), ИГКр (3-я гр.) на 7-е сутки эксперимента, % к контролю.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ранее было показано, что степень печеночной энцефалопатии явилась основной причиной гибели животных от ФПН [1]. Установлено, что у животных с CCl_4 печеночная энцефалопатия (ПЭ) V степени составила 50%. Тяжесть степени ПЭ коррелировала с биохимическими показателями животных, отражающих нарушение метаболизма в печени: повышение общего билирубина, АЛТ, АСТ, аммиака.

Иммунологические исследования при ФПН, индуцированной CCl_4 , выявили неспецифические изменения основных параметров иммунного статуса, определяющие количественный Т-клеточный дефицит с нарушением процесса иммуnoreгуляции (снижение Т-хелперов/индукторов (CD4+лимфоцитов), изменение естественных факторов защиты с подавлением фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) и увеличением количества натуральных киллеров (CD16+клеток), а также усилением процесса апоптоза в лимфоцитах. Аналогичные данные были получены ранее [7].

Трансплантация ФГЧ на фоне индуцирования ФПН, вызвала изменение иммунологических показателей с тенденцией к нормализации, что являлось одной из главных причин стабилизации достигнутых результатов. В результате трансплантации ФГЧ улучшение иммунного статуса животных коррелировало с клинико-биохимическим состоянием [8].

Положительные иммунологические изменения показали, что трансплантация изолированных гепатоцитов является эффективной, оказывает иммунокорректирующее действие при ФПН. При сравнении влияния трансплантации аллогенных и ксеногенных гепатоцитов (ИГКр и ИГЧел) на иммунный статус выявлена достоверная разница

между ними, что объясняется менее выраженными антигенными свойствами эмбриональных клеток, в отличие от клеток взрослого организма. Все вышесказанное определяет возможность использования в качестве донорского материала при ФПН и ксеногенных ИГ.

Эффективность лечения определяется не столько детоксикационными свойствами гепатоцитов, но и поступлением в кровь реципиента факторов регенерации печени из трансплантируемых клеток – HGF-фактора роста гепатоцитов, TGF-трансформирующего фактора роста, фактора некроза опухоли (ФНО), ИЛ-6 и др. [11]. Кроме того, фетальные клетки животных проявляют высокую пролиферативную активность, обладают меньшей чувствительностью к факторам роста [10,12], что позволяет использовать изолированные гепатоциты для улучшения биологической функции печени при остром поражении печени.

Наши данные совпадают с результатами эксперимента с использованием печеночных клеток свиньи в опытах при их трансплантации крысам с ФПН. Так, учеными было установлено, что ксенотрансплантация культуры клеток на фоне ФПН является эффективным методом снижения летальности и ограничения цитолитического и холестатического синдромов, системной воспалительной реакции, расстройств белково-синтетической функции. КТ неонатальных гепатоцитов оказывается методом коррекции печеночной недостаточности за счет протективной функции пересаженных клеток. Автор считает, что особенностью саногенеза ФПН в условиях ксенотрансплантации криоконсервированной культуры клеток печени является пролонгированный эффект повышенной концентрации HGF, вырабатываемого перенесенным материалом [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ксенотрансплантация ФГЧ крысам с ФПН оказывала четко выраженное нормализующее действие на уровень основных показателей иммунного статуса. По влиянию на иммунологические показатели животных с ФПН не выявлено достоверных различий между трансплантацией ксеногенных фетальных ИГ человека и аллогенных фетальных ИГ крыс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акзамов А.А. Влияние трансплантации изолированных гепатоцитов на клинко-иммунологические изменения при печеночной недостаточности в эксперименте. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: критические состояния в клинике внутренних болезней и педиатрии» 4-я Респ. науч.-практ. конф. Ташкент 2004;474-476.
2. Арипов У.А. Пересадка островковых клеток Лангерганса поджелудочной железы в лечении инсулинзависимого (1-го типа) сахарного диабета. Актуальные проблемы хирургии и трансплантологии. Ташкент 1997;14-17.
3. Гариб Ф.Ю., Гариб В.Ф., Ризопулу А.П. Способ определения субпопуляций лимфоцитов. ПП № 2426 РУз. Расмий ахборотнома Ташкент 1995;1:90.
4. Исламов Б.Ф. Хирургическое лечение инсулинзависимого сахарного диабета пересадкой островковых клеток поджелудочной железы (эксп.-клин. иссл.). Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 1998;36.

5. Лепехова С.А. Саногенез печеночной недостаточности под влиянием ксенотрансплантации клеток печени и селезенки (эксп. исследование). Автореф. дис.... д-ра мед наук. М; 40.
6. Уразметов К.Г., Мамадалиев Ш.Х., Исламов Б.Ф., Елецкая Н.В. Влияние пересадки аллогенных островковых клеток поджелудочной железы у крыс с аллоксановым диабетом. Докл АН РУз 1995;2:51-54.
7. Хаджибаев А.М., Акзамов А.А., Уразметова М.Д. Иммунная система при тяжелой печеночной недостаточности. Мед журн Узбекистана 2004;1-2: 216-219.
8. Хаджибаев А.М., Акзамов А.А., Уразметова М.Д. и др. Особенности иммунного статуса крыс в динамике печеночной недостаточности при трансплантации изолированных гепатоцитов. Тез. докл. 2-го Всемир. конгресса по иммунопатологии и аллергологии. Аллергол и иммунол 2004;5(1):172.
9. Bures J., Buresoya O., Huston JP. Innate and motivated behavior. Techniques and basic experiments for the study of brain and behavior. New York Elsevier 1976; 37.
10. Habib A., Wendy M.B., Douglas M.H. Long-Term management of cirrhosis Appropriate supportive care is both critical and difficult. Postgraduate Medicine 2001.
11. Fausto N. Hepatocyte replication and liver regeneration. Acute liver Failure. Cambridge 1997; 1-9.
12. Mari Z.H. Experimental studies on the effects of hepatocyte-based liver support (Transforming growth factor, fetal hepatocytes, and epidermal growth factor). Uppsala Universitet (Sweden) 1998;48.

ФУЛЬМИНАНТ ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН ЖОНИВОРЛАРГА ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИГА АЖРАТИЛГАН ЭМБРИОНАЛ ГЕПАТОЦИТЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, Р.К.Ахмедова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Тажрибадаги жигарнинг ўткир шикастланиши фонида одам ва каламушларнинг фетал гепатоцитлари (ОФГ ва КФГ)нинг мутаносиб равишда ксено- ва аллотрансплантациясининг иммунологик кўрсаткичларга таъсири қиёсий таҳлил қилинган. Тажрибада вазни 250-300 г. бўлган, жинсий балоғатга етган наслсиз 100 нафар каламуш қўлланилган. Жигарнинг ўткир шикастланишига ушбу жониворларнинг қорин бўшлиғига CCl_4 гепатотроп токсинни 1 мл/кг дозада эритмасдан юбориш йўли билан эришилган. Фульминант жигар етишмовчилиги (ФЖЕ) бўлган жониворлар 3 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳга гепатоцитлар трансплантацияси бажарилмаган, 2-гуруҳга ОФГ ва 3-гуруҳга КФГ талоқ ичига хужайралар суспензиясини юбориш йўли билан трансплантация қилинган. 4-гуруҳдаги соғлом жониворлар назорат сифатида кузатилган. Ажратилган гепатоцитларни (АГ) олиш учун одам ва каламуш эмбрионларининг жигари қўлланилган. Иммунохолоатнинг асосий кўрсаткичлари (CD3+, CD4+, CD8+, CD16 и CD19, ФАН и ЦИК)ни ўрганиш натижасида ксеноген ОФГ стимуловчи таъсирга эга эканлиги аниқланди. Ксено- ва аллоген АГнинг таъсирини қиёслаш жигарнинг ўткир шикастланишларида ажратилган ксеноген хужайраларни вақтинчалик даво чораси сифатида қўллаш мумкинлиги кўрсатилган.

Контакт: Уразметова Маиса Дмитриевна.
100117, Ташкент, Фархадская, 2.
Тел.: +99871-1504384, Факс: +99871-1504605,
E-mail: urazmetovr@gmail.com

РЕДКОЕ ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ, Н.Т.УРМОНОВ, Ш.Я.АСАДОВ

RARE FOREIGN BODY OF GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN

H.A.AKILOV, N.T.URMONOV, SH.YA.ASADOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Описан крайне редко встречающийся клинический случай – инородное тело из магнитных бусинок желудочно-кишечного тракта у мальчика 2,5 года. Интероперационно выявлено, что магнитные пластинки локализовались в просвете толстой и тощей кишки. Вследствие длительного нахождения в просвете кишечной трубки магниты, слипшись через стенку кишок, образовали пролежни и фистулы поперечно-ободочной и тощей, слепой и тощей кишки. Также имели место множественные прикрытые перфорации тонкой и толстой кишки. После удаления инородного тела и ушивания перфораций, фистул и пролежней через 3 месяца после операции отмечается клиника острой кишечной непроходимости и признаки желудочно-толстокишечного свища. Больной повторно оперирован с хорошим результатом.

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, дети, инородное тело, магнит, осложнения, хирургическое лечение.

Extremely rarely meeting clinical case – foreign body out of necklace with magnet beads in the gastrointestinal tract of the boy of two and a half year. It was detected intraoperatively, that magnet plates were located in the empty and large intestine. Because of long being in the intestine, magnets stuck to the walls of bowel and made bedsores and fistulas of colon and empty intestine, caecum and empty intestine. Moreover, there were multiple covering perforations in the small bowel and large intestine. After ablation of foreign body and suture of perforations, bedsores and fistulas in 3 months after operation was marked the clinical picture of acute intestinal obstruction and symptoms of gastrointestinal fistula. The patient was operated again with good result.

Keywords: gastrointestinal tract, children, foreign body, magnet, complication, surgery.

Инородные тела пищеварительного тракта у детей встречаются довольно часто. Обычно они заглатываются при играх, шалостях, в редких случаях преднамеренно. Вероятность осложнения увеличивается, если инородные тела имеют заостренный конец (булавки, иглы, гвозди и зубочистки). Они могут задерживаться в желудочно-кишечном тракте, а при длительном нахождении вызывать серьезные осложнения (пролежни, перфорацию с последующим развитием перитонита). Однако в 70-90% случаев эти предметы проходят через желудочно-кишечный тракт без осложнений [2,4].

Существует два фактора, которые позволяют инородным телам безопасно проходить по желудочно-кишечному тракту. Инородные тела обычно проходят вдоль центральной оси просвета кишки. Кроме того, рефлекторное расслабление мышц кишечной стенки и замедление перистальтики кишки приводит к тому, что острые предметы в просвете кишки разворачиваются таким образом, что продвигаются тупым концом вперед. В толстой кишке инородные предметы обычно находятся в центре каловых комков, что дополнительно защищает стенку кишки от повреждения [3].

Список инородных тел, которые попадают в желудочно-кишечный тракт, настолько же обширен, насколько богато человеческое воображение, но дети, чаще всего проглатывают монеты [1].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Больной С., 2,5 года, и.б. №13456, поступил 12.08.2010 г. в отделение неотложной хирургии детского возраста РНЦЭМП с жалобами на периодические, схваткообразные боли в животе, вздутие живота, рвоту, повышение температуры тела до 37°C, слабость, сонливость.

Из анамнеза: со слов матери вышеуказанные жалобы появились неделю назад. У ребенка отмечались периодические боли в животе, вздутие живота, мать связывала начало болей с гельминтозом и проводила противогельминтную терапию, клизмы, эффекта от которых не отмечалось. Педиатр по месту жительства, к которому обратилась мать ребенка, проводил консервативную терапию, оказавшуюся не эффективной.

Объективно: общее состояние больного средней тяжести. Сознание ясное, ребенок вялый, адинамичный, капризный. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледно-розовой окраски. Температура тела 37°C. Живот равномерно вздут, симметричный, слабо участвует в акте дыхания. Пальпаторно не удается пальпировать из за активного напряжения мышц передней брюшной стенки. Перкуторно притупления в отлогих участках нет. Печеночная тупость сохранена. Перистальтика кишечника слабо выслушивается. В течение последних трех дней мать ставила клизму, после чего отходили клизменные воды и в малом количестве каловые массы. С подозрением

на кишечную непроходимость ребенок был обследован по стандарту.

Общий анализ крови: Нв 91 г/л, эр. 3.0, цв. пок. 0.86, тр. 180, л. 7.6 тыс., Нт 33%, с. 4%, п. 3%, лимф. 42%, СОЭ 15 мм/ч.

На рентгенограмме брюшной полости имеется тень от инородного тела длиной до 30 см в виде кольцевидной формы (ожерелье из магнитных бусинок) (рис. 1).

Для уточнения локализации инородного тела произведено рентгеноконтрастное исследование (рис. 2,3).

Больному была произведена стимуляция кишечника (прозерин, дискинетон и очистительная клизма), но продвижения инородного тела по ки-

шечной трубке не наблюдалось. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии, а также наличием болевого синдрома в животе ребенка решено оперировать.

Оперирован 13.08.2010 г. Лапаротомия. Разобщение и ушивание межкишечных свищей. Санация и дренирование брюшной полости. Интероперационно выявлено, что магнитные пластинки локализовались в просвете толстой и тощей кишки. Вследствие длительного нахождения в просвете кишечной трубки магниты, слипшись через стенку кишок, образовали пролежни и фистулы поперечно-ободочной и тощей, слепой и тощей кишки. Также имели место множественные прикрытые перфорации тонкой и толстой кишки (рис. 4,5).



Рис. 1. Обзорная рентгенография.



Рис. 2. Пассаж бария.



Рис. 3. Ирригография.

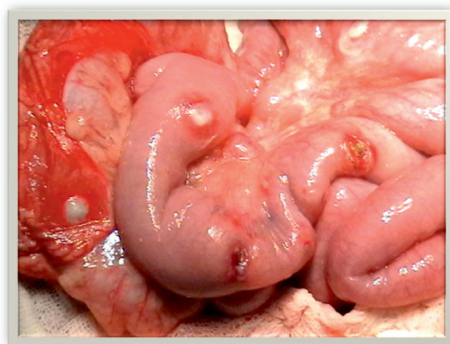


Рис. 4. Прикрытые перфорации.

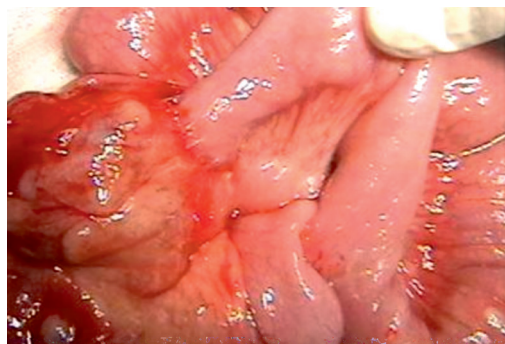


Рис. 5. Межкишечный свищ.

Через дистальное перфоративное отверстие на тощей кишке часть инородных тел удалена. Остальная часть сгруппировавшихся магнитных бусинок, располагавшихся в поперечной ободочной кишке, низведена в прямую кишку (рис. 6).

Образовавшиеся межкишечные фистулы разъединены, края свищевых отверстий освежены и ушиты двухрядными швами в поперечном направлении. Все предперфоративные участки и прикрытые перфорации также ушиты двухрядными швами. Брюшная полость санирована раствором фурацилина с добавлением бетодина, осушена, правый и левый боковые каналы и малый таз дренированы, рана ушита.

Послеоперационное течение гладкое, операци-

онная рана зажила первичным натяжением, больной был выписан на 12-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Через 3 месяца родители ребенка вновь обратились в клинику с жалобами на периодические схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту с примесью кишечного содержимого и отрыжку тухлым запахом. С подозрением на спаечную кишечную непроходимость больной был госпитализирован.

При рентгеноконтрастном исследовании отмечается заброс контраста из желудка в толстую кишку (рис. 7). Для уточнения диагноза больному произведена МСКТ с ирригографией (рис. 8) и ЭФГДС (рис. 9), по результатам которых был

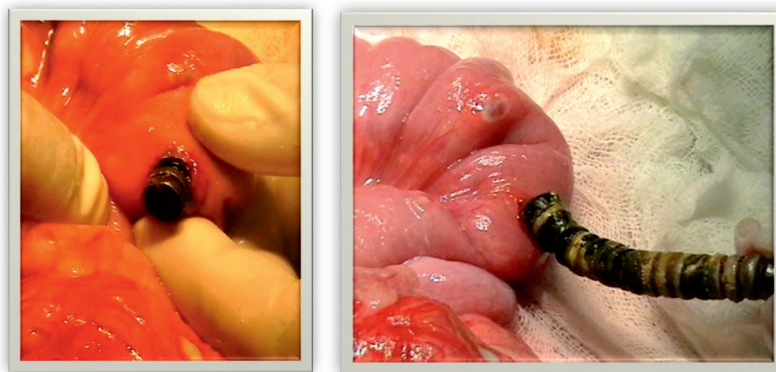


Рис. 6. Удаление через перфоративное отверстие на тощей кишке.

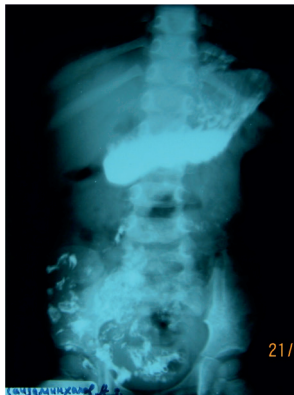


Рис. 7. Пассаж.



Рис. 8. МСКТ ирригография.

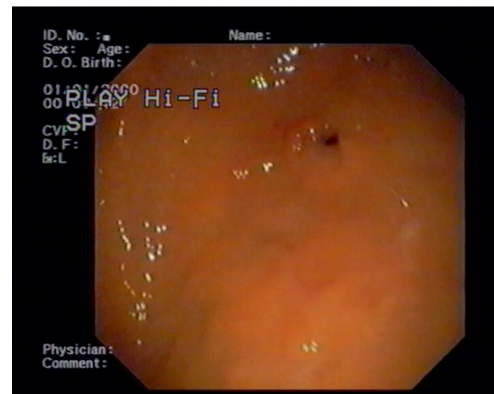


Рис. 9. ЭФГДС.

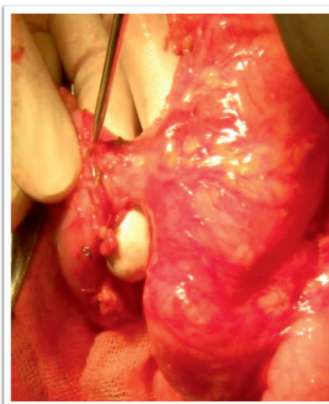


Рис. 7. Этапы повторной операции 21.01.2010 г.



выставлен диагноз: спаечная болезнь. Частичная спаечная кишечная непроходимость. Желудочно-ободочный свищ.

21.01.2010 г. больной оперирован. Лапаротомия. Разъединение и ушивание желудочно-ободочного кишечного свища. Резекция тонкой кишки с наложением тонко-тонкокишечного анастомоза бок в бок.

Послеоперационный период протекал гладко, больной на 10-е сутки после операции был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Контакт: Акилов Хабибулла Атауллаевич.
Руководитель отдела детской хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (+99890)1870265.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт Т.Х. Детская хирургия. Учебник М 1998.
2. Баиров Г.А. Неотложная хирургия детей. Руководство для врачей. М 1998.
3. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. Руководство для врачей. М 2002.
4. Хаджибаев А.М. Диагностическая и лечебная роль эндоскопии у больных с инородными телами ЖКТ. Амбулаторная хирургия. Ташкент 2004; 210.

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ

Л.Д.БАБАДЖАНОВА, А.В.КАРИЕВ, Д.А.ЗОКИРХОДЖАЕВА, М.К.ГОПУРОВ

CASE OF PIGMENT DISPERSION SYNDROME

L.D.BABADZHANOVA, A.V.KARIEV, D.A.ZOKIRHODZHAEVA, M.K.GOPUROV

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Описаны клинический случай синдрома пигментной дисперсии, особенности его клинического течения и его сочетание с другими заболеваниями глаз. В отделении офтальмологии клиники ТашПМИ у 10-летнего ребенка диагностирован синдром пигментной дисперсии. 3 года тому назад ему была выполнена операция склеропластики. Через 1 год после операции выявлено повышение внутриглазного давления, в связи с чем выполнена антиглаукоматозная операция. Комбинированное применение хирургического лечения, гипотензивной и нестероидной противовоспалительной терапии способствовали стабилизации состояния глаз.

Ключевые слова: синдром пигментной дисперсии, глаза, дети, глаукома, хирургическое лечение, нестероидные противовоспалительные средства.

The purpose of this work was study clinical features of a glaucoma with a syndrome of pigmentary dispersion. The status of the eyes of the patient with syndrome of the pigmentary dispersion have been observed. He had been undergone to surgical intervention for elimination of increase of the axis of the eyes and an operation against glaucoma at the repeated reference to the hospital. Given clinical case is characterized by later display of syndrome of pigmentary dispersion. The operation against glaucoma with the hypertensive drugs and not steroid anti-inflammatory preparations treatment allowed to stability of process.

Keywords: pigment dispersion syndrome, eyes, children, glaucoma, surgery, nonsteroid anti-inflammatory drugs

Синдром пигментной дисперсии (СПД) впервые был описан в 1949 г. S. Sugar и R. Barbour [5] у пациентов, имеющих миопическую рефракцию. СПД – это двусторонний процесс, возникает чаще у мужчин, выявляется в молодом возрасте. По данным Bick и B.Fain, СПД переходит в пигментную глаукому в 50% случаев [2].

Развитие синдрома является результатом трения между пигментным слоем радужки и передними порциями цинновых связок, что в свою очередь вызывает обратный зрачковый блок, механическое разрушение пигментного листка радужной оболочки с дисперсией и миграцией экзопигмента. Имеются соответствующие факторы риска, обуславливающие возникновение данной патологии: близорукость, светлая радужка, переднее положение цилиарных отростков, глубокая передняя камера, пролапс радужки.

Клинические симптомы СПД характеризуется распылением пигмента на эндотелии роговицы в виде веретена Крукенберга, а также на передней поверхности радужки и хрусталика, глубокой передней камерой, прикорневыми пролапсом радужки, иридодеврозом, периферическими щелевидными дефектами радужки (зоны трансллюминации), скоплением пигмента на трабекулах и в ее отверстиях [2].

В современной офтальмологической литературе имеется разноречивая информация, что диктует необходимость дальнейшего исследования механизмов развития синдрома пигментной дисперсии, пигментной глаукомы с разработкой принципов ранней диагностики, профилактики и лечения данной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы наблюдали не совсем типичное течение СПД. Больной А., 2003 г.р., находился в глазном отделении ТашПМИ в 2011 г. Впервые низкое зрение отмечено в 5-летнем возрасте. Через 2 года получил стационарное обследование и лечение в данной клинике с диагнозом: миопия врожденная высокой степени обоих глаз. Была проведена склероукрепляющая хирургия с трофической терапией (2009 г.). В настоящее время у пациента имеются следующие изменения ОУ: микрокорнея (9,5 мм), на эндотелии – веретено Крукенберга, глубокая передняя камера, пролапс, мидриаз, пигментные гранулы на передней капсуле хрусталика, атрофия пигментного эпителия (трансллюминационный дефект) радужки, при гониоскопии – отложение пигмента в трабекулярной сети, образующее плотную равномерную пигментную полоску. Угол передней камеры открыт, широкий, атрофические изменения мезодермального листка прикорневой зоны радужки, деструкция и отслойка стекловидного тела. Данные ультразвуковой биомикроскопии: угол открыт, пролапс радужки, зрачковый пояс закрыт из-за иридокапсулярных сращений [1].

Офтальмоскопическая картина выражалась в глаукоматозной экскавации в 90% на OD, 40% на OS с миопическими изменениями сетчатки: паркетный тип сетчатки, миопический конус, сдвиг СНП, веерный рефлекс от фовеа, макулярный рефлекс расширен. Острота зрения: OD – Pr. certae, OS-0,06 с коррекцией 0,4, тонометрия OD/OS=38/32 мм рт. ст., поля зрения на правом глазу не определялись, на левом отмечено сужение на 30°. Миопизация на OD с астигма-

тизмом. Пациент получал гипотензивную терапию, однако офальмотонус сохранялся повышенным (до 36 мм рт. ст.) (рис 1а, 2а).

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании перечисленных объективных данных был выставлен клинический диагноз: СПД, пигментная глаукома, миопия высокой степени, врожденная, оперированная, стабилизированная. Проведено хирургическое лечение глаз: синусотрабекулотомия, базальная иридэктомия, частичная синехиотомия (иридокапсулярные сращения) с интервалом в 1,5 месяца на фоне гипотензивной терапии (тимолол 0,25%, 1% раствора пилокарпина) и противовоспалительной терапии – Шайлок 0,4% 5,0 мл (действующее вещество кеторолак трометамин). Положительный анатомический результат оперативного вмешательства выражался в следующем: передняя камера была средней глубины, степень пролапса уменьшилась, мидриаз сохранялся. ВГД: OD-22 мм рт. ст., OS-20 мм рт. ст. Острота зрения: OD=0,01 не корректирует, OS=0,07 с коррекцией 0,5 (рис. 1б, 2б).

ОБСУЖДЕНИЕ

Описанный клинический случай, на наш взгляд, представляет интерес по нескольким причинам. Клиническая картина дает основание поставить больному в качестве ведущего диагноза СПД. При этом отмечается явное осложнение за-

болевания начальной пигментной глаукомой. Обращает на себя внимание то, что манифестация клинических признаков была обнаружена нами у мальчика в 8-летнем возрасте, а судя по анамнезу заболевания, первые признаки появились ещё раньше. В посвященной проблемам СПД литературе приводятся данные о более позднем проявлении синдрома – чаще это вторая половина второй декады жизни [3].

Несомненная тенденция к переходу заболевания в пигментную глаукому заставила нас выполнить синусотрабекулотомию, базальную иридэктомию, частичную синехиотомию. Целесообразность вмешательства подтверждена данными как тонометрии, так и ультразвуковой биомикроскопии. Вместе с тем положительный, хотя и недостаточный, эффект инстилляций пилокарпина дал нам основание не отказываться от них в дальнейшем. Есть основание полагать, что миотическое действие данного препарата в определенной степени способствует ликвидации обратного зрачкового блока, несколько уменьшая пролапс радужки.

ВЫВОДЫ

В литературе приводятся данные о более позднем проявлении синдрома, что доказывает отсутствие ярких клинических проявлений при первом поступлении пациента в стационар. Вопрос о необходимости длительного применения

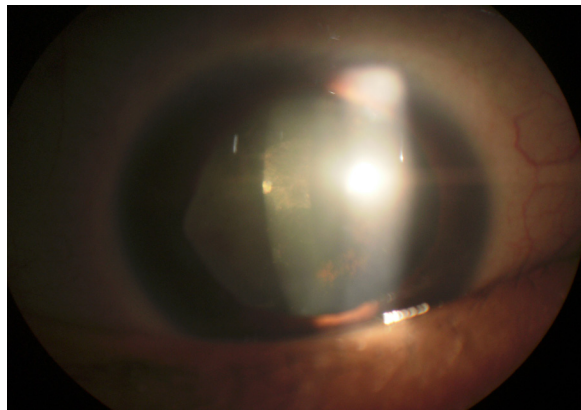


Рис.1а. Больной А. Правый глаз до операции.

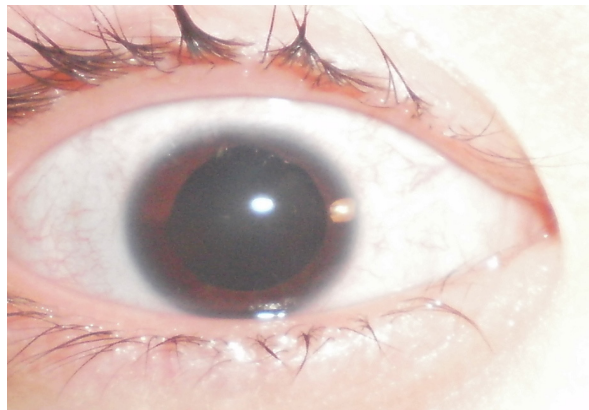


Рис. 2а. Левый глаз до операции.

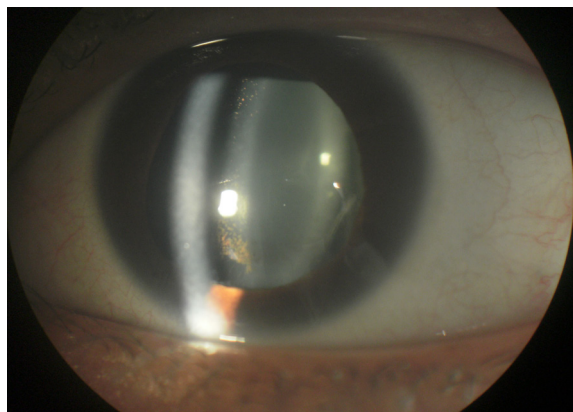


Рис. 1б. Тот же глаз после операции и противовоспалительного лечения глазными каплями шайлок 0,4% 5,0 мл.

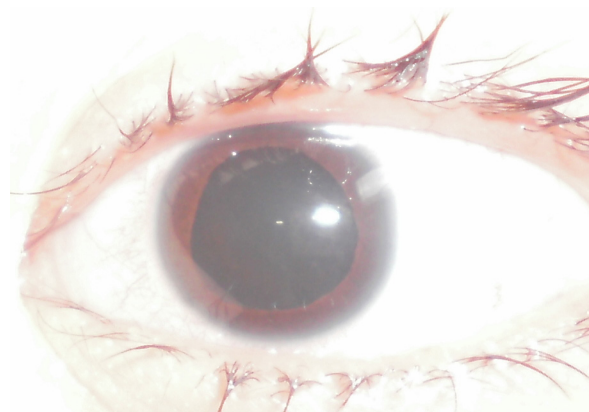


Рис. 2б. Тот же глаз после операции и противовоспалительного лечения глазными каплями шайлок 0,4% 5,0 мл.

пилокарпина и возможных других вмешательств будет предметом нашего дальнейшего наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каннски Д.Д. Клиническая офтальмология. М Логосфера 2006;231-234.
2. Уоллес Л.М. Олвэрд, Рейд А. Лонгмуа. Атлас по гониоскопии. М Гэотар Медиа 2010;82.
3. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекемарева Л.Т., Малышев В.В. Редкие формы глаукомы. Иркутск PR-СТУДИЯ 2002;187.
4. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекемарева Л.Т., Малышев В.В. Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы. Иркутск Облмашинформ 2004;192.
5. Sugar H.S., Barbour F.A. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity. Amer J Ophthalmol 1949;32:90-102.

ПИГМЕНТЛИ ДИСПЕРСИЯ СИНДРОМИ ҲОЛАТИ

Л.Д.Бабаджанова, А.В. Кариев, Д.А.Зокирходжаева, М.К.Гопуров
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Мақолада пигмент дисперсия синдромининг кечиши, ўзигахос клиникаси, кўзнинг бошқа касалликлари билан бирга учраши ҳолати баён қилинган. ТошПМИ клиникаси офтальмология бўлимида 10 ёшли беморда пигмент дисперсия синдроми диагнози аниқланган. 3 йил аввал склеропластика операцияси амалга оширилган. 1 йилдан сўнг беморда кўз ички босимининг ошиши кузатишган ва антиглаукоматоз операция амалга оширилган. Антиглаукоматоз операция, гипотензив ва ностероид яллиғланишга қарши препаратлар кўз ҳолатининг стабиллашувига олиб келди.

КЛИНИЧЕСКИ ОБОСНОВАННЫЕ РЕЖИМЫ И ВЕЛИЧИНЫ УДЛИНЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ВНУТРИКОСТНОМ ДИСТРАКЦИОННОМ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПРИВОДНЫМИ АППАРАТАМИА.В.ТКАЧ¹, П.Н.ФЕДУЛИЧЕВ¹, А.А.КУЗНЕЦОВ¹, В.А.ГЕРМАН¹, В.В.НАУМЕНКО¹, А.С.ВОЛКОВ²**OPTIMUM KLINICAL MODES AND VALUES OF LENGTHENING OF THE BOTTOM EXTREMITIES AT INTRABONE DISTRACTION OSTEOSYNTHESIS USING APPARATUS**

А.ТКАЧ, П.ФЕДУЛИЧЕВ, А.КУЗНЕЦОВ, А.ГЕРМАН, В.НАУМЕНКО, А.ВОЛКОВ

*Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского¹,**Городская клиническая больница № 6 скорой медицинской помощи², Симферополь, Украина*

Дано обоснование режима удлинения длинных костей нижних конечностей приводными внутрикостными дистракционными аппаратами в зависимости от конкретного клинического задания, что позитивно отражается на показателях восстановительного лечения пациентов и сроках выполнения программ удлинения.

Ключевые слова: бедро, голень, моносегментарное удлинение, парное удлинение, мультипарное удлинение, мышечная ткань, растяжение, восстановительное лечение.

Clinically substantiated regimes and sizes of extension of lower extremities with endosteal distraction fusion of bone by driving apparatus depending on concrete clinical target, what represents positively on the results of recovery period of patients and terms of programmed fulfillment of extension.

Keywords: hip, shin, monosegmental extension, twin extension, multitwin extension, muscular tissue, strain, recovery treatment.

Внутрикостный остеосинтез длинных костей широко применяется не только при лечении переломов костей, но и в качестве метода дистракции. Дистракционный эффект достигается за счет различного вида воздействия на механизм аппарата: с помощью привода (аппараты Блискунова), электромагнитного воздействия (аппараты Fitbon) и ротации сегмента конечности (аппараты Albizzia, ISKD) [1,5-8].

Анализ данных литературы свидетельствует о единичных случаях и незначительных удлинениях голени внутрикостными аппаратами, что объясняется недостатками конструкций внутрикостных аппаратов и используемых технологий.

На наш взгляд, наиболее перспективными являются научные разработки проф. А.И. Блискунова, посвященные проблеме удлинения бедра приводными аппаратами. Однако операции по имплантации аппарата в бедренную кость травматичны, а оперативные доступы не вполне отвечают эстетическим требованиям, поэтому необходима доработка (усовершенствование) этого метода.

Идея контролируемой передачи усилий на механизм аппарата с помощью приводного устройства, реализованная при дистракции бедра, является перспективной и для голени.

Актуальность настоящей работы заключается в получении методов удлинения длинных костей (УДК) нового качества, позволяющих значительно улучшить результаты лечения пациентов и обеспечивающих более щадящие условия в процессе дистракции и реабилитации [3].

Для сравнительно небольших величин деформации/удлинения (до 3 см) считается корректным использование модуля Юнга для

мышц голени в нормальном физиологическом состоянии. Тем более, что на практике среднее линейное удлинение (деформация) составляет 1,0 мм в сутки и фактически дистракция в 30,0 мм достигается в течение одного месяца. В дальнейшем величина модуля Юнга будет увеличиваться из-за потери эластичных свойств мышцы вследствие более активного деформирования коллагеновой составляющей [4,6].

Эти величины важно учитывать как определенный индикатор для смены тактики дистракционного процесса. Для достижения этих величин рекомендовано также планировать половину срока от общей продолжительности программы удлинения, которая для стандартной программы удлинения бедра составляет 90–100 дней, голени – 60–70 дней.

Таким образом, каждую программу удлинения условно можно разделить на два этапа. Алгоритм выполнения дистракции на каждом из этих этапов имеет свои отличия. Так, скорость, то есть суточная норма дистракции, на первом этапе в среднем составляет 1,0 мм. Первые две недели удлинения рекомендовано ограничиваться величиной 0,5–0,8 мм в сутки с последующим увеличением суточной нормы дистракции до уровня, необходимого для достижения плановых показателей.

На втором этапе программы удлинения рекомендовано придерживаться суточной нормы удлинения, равной около 1,0 мм. Особенностью этого этапа является наличие пауз, остановок в удлинении для обеспечения более комфортного для пациента дистракционного процесса. Рекомендовано делать свободным от удлинения каждый седьмой день активной дистракции.

При мультипарном удлинении [3,5] рекомендована программа удлинения по принципу «пара за парой», с реабилитационной паузой между каждым парным удлинением около двух месяцев. Первой для удлинения парой сегментов в этом случае лучше выбирать бедра. Замечено, что пациенты, у которых мультипарная программа начиналась с удлинения бедер, легче входили в адаптационный процесс, связанный с растяжением сегментов конечностей. После отключения аппаратов первой пары (бедра) уже удлинённых сегментов внутрикостные конструкции выполняют роль фиксирующего стабилизатора нагрузок для срастающихся костей. И здесь надо отметить благоприятные условия для восстановления мышечно-связочного аппарата, а именно: интактность мягких тканей с конструктивными элементами distractionного аппарата, а также равномерность и зеркальность distractionных нагрузок на парных сегментах. В случае программы «пара за парой» экономия времени происходит за счет наложения периода удлинения второй пары (голень) на период восстановления уже удлинённой первой пары (бедра). Важно отметить, что удлинение второй пары сегментов является выраженным стимулирующим фактором для восстановления уже удлинённой первой пары. Регенерация костной ткани первой пары будет усилена на фоне мероприятий по имплантации аппаратов в сегменты второй пары и distractionного процесса.

Можно также говорить о взаимной стимуляции процессов регенерации и адаптации для сегментов первой и второй пары, находящихся на разных стадиях реабилитации. Кроме того, необходимо отметить, что программа мультипарного удлинения «пара за парой» более благоприятна для суставов. Особенно надо выделить ситуацию с коленными суставами, когда нагрузки на суставной аппарат во многом определяются сочетанным противодействием как отдельных межсегментарных групп мышц, так и нагрузками, возникающими в соседних сегментах в ответ на distraction. Коленные суставы находятся в своеобразном «замке». Поэтому разнесение по времени пиковых нагрузок на суставы будет являться важным элементом правильной реабилитации. В случае программы «пара за парой» пиковые нагрузки на коленные суставы как раз разнесены по времени. Пока увеличиваются distractionные нагрузки при удлинении второй пары сегментов, нагрузка на суставы, обусловленная уже удлинённой первой парой, с каждым днем снижается в результате адаптации. Иными словами, кривая суставных нагрузок не имеет резких пиков и характеризуется плавными перепадами.

Важно также, что метод удлинения внутрикостными приводными аппаратами позволяет пациенту и врачу-реабилитологу раньше начинать активные реабилитационные мероприятия, что позволяет

суставам легче преодолеть стресс distractionных нагрузок.

Необходимо отметить, что указанные выше программные показатели являются оптимальными для большинства пациентов, поэтому могут быть рекомендованы в качестве базовых при составлении стандартных программ удлинения. Однако с учетом индивидуальных особенностей конкретного пациента должны вноситься адекватные коррективы при планировании и в ходе выполнения distractionной программы.

В нашей клинике моносегментарное удлинение нижних конечностей произведено 87 пациентам: 86 – бедро (средняя величина удлинения – $8,3 \pm 0,5$ см), одному – голень (5 см). Парное – 64: 55 – бедра (средняя величина удлинения – $8,5 \pm 0,5$ см), 9 – голени (средняя величина удлинения – $4,5 \pm 0,3$ см). Мультипарное – 4: одному пациенту – одновременное удлинение четырех сегментов, 3 – «пара за парой» (средняя величина удлинения – $12,5 \pm 0,5$ см). Одному больному выполнено удлинение в три этапа парной distraction: бедро-бедро (7,5 см) + голень-голень 1 (5,0 см) + голень-голень 2 (4,0 см). Величина удлинения – 16,5 см.

ВЫВОДЫ

1. Схема противодействия сил distractionного процесса (distraction за счет искусственных конструкций и встречная сила сопротивления тканей) более оптимальна при использовании внутрикостных конструкций. Вектор distractionного усилия находится (сконцентрирован) внутри кости (конструкции), а встречные силы сопротивления тканей сегмента интактны, свободны и находятся вне зоны действия внутренних аппаратов. Мягким тканям сегмента легче приспособиться к растяжению, так как искусственные конструкции не мешают адаптации.

2. В первые две недели удлинения рекомендовано ограничиться величиной 0,5–0,8 мм в сутки с последующим увеличением суточной нормы distraction до уровня, необходимого для достижения плановых показателей. На втором этапе программы удлинения (более 4 см) рекомендовано придерживаться суточной нормы удлинения, равной 1,0 мм, с обязательным наличием пауз (остановок) в удлинении для обеспечения более комфортного для пациента distractionного процесса.

3. Рекомендованной плановой величиной для моносегментарного и парного удлинения бедра является 6,5–7 см. При моносегментарном и парном удлинении голени оптимальной величиной distraction является 4,5–5 см. При мультипарном виде удлинении общей рекомендованной величиной удлинения является 11–12 см (бедро – 7,0 см, голень – 4,0–5,0 см).

4. Метод удлинения внутрикостными приводными аппаратами позволяет раньше начать активные реабилитационные мероприятия, а суставам и окружающим мягким тканям легче преодолеть стресс distractionных нагрузок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Драган В.В. Удлинение длинных костей нижних конечностей приводными внутрикостными аппаратами (экспериментально-клиническое исследование): Дис.... д-ра мед. наук. Донецк 2010; 283.
2. Климовицкий В.Г., Драган В.В., Гончарова Л.Е. и др. Дистракционный остеосинтез: сравнение внешнего и внутреннего остеосинтеза. Вісн ортопед травматол та протезування 2010;3(66):59-61.
3. Климовицкий В.Г., Драган В.В., Гончарова Л.Е. и др. Мультипарное удлинение нижних конечностей приводными внутрикостными аппаратами. Вісн ортопед травматол та протезування 2009;3:44-47.
4. Маслов Л.Б. Разработка реалистичных моделей упругих элементов опорно-двигательного аппарата человека. Вестн ИГЭУ 2008;3:31-36.
5. Baumgart R., Betz A. Aesthetic Leg Lengthening: Simultaneous in Both Thighs and Legs With Telescopic Distraction Nails. Plast Reconstruct Surg 2009; 124(2):678-679.
6. Bliskunov A. Verlaengerung der unteren Extremitäten mit Hilfe von total implantierten Zugapparaten. Orthopädische Praxis 1997;33:403-406.
7. Guichet J.-M., Deromendis B., Donnan L.T. et al. Gradual femoral lengthening with the Albizzia intramedullary nail. J Bone Jt Surg 2003;85:838-848.
8. Simpson A.H. Femoral lengthening with the Intramedullary Skeletal Kinetic Distractor. J Bone Joint Surg Brit 2009;91-B(7):955-961.

УЗАТМАЛИ АППАРАТЛАР БИЛАН БАЖАРИЛГАН СУЯК ИЧИ ДИСТРАКЦИОН ОСТЕОСИНТЕЗДА ОЁҚЛАРНИ УЗАЙТИРИШНИНГ КЛИНИК АСОСЛАНГАН ТАРТИБЛАРИ ВА ЎЛЧАМЛАРИ

А.В.Ткач, П.Н.Федуличев, А.А.Кузнецов, В.А.Герман, В.В.Науменко, А.С.Волков
С.И.Георгиевский номидаги Қрим давлат тиббиёт университети,
6-сонли шаҳар клиник шифохонаси, Симферополь, Украина

Аниқ клиник вазифадан келиб чиққан холда оёқларнинг узун суякларини узатмали суяк ичи дистракцион аппаратлар ёрдамида узайтириш тартиби асослари келтирилган. Таклиф қилинаётган ёндашувлар беморларга ўтказилаётган тикловчи давонинг кўрсаткичларига ва узайтириш дастурининг мухлатларига ижобий таъмир қилиши кўрсатилган.

А.М.ХАДЖИБАЕВ, П.К.СУЛТАНОВ

KATATRAUMA: PROBLEMS AND PROSPECTS

А.М.KHADJIBAEV, P.K.SULTANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализирована современная литература, посвященная краниоабдоминальным травмам, приводятся данные о частоте ее встречаемости, основных факторах повреждения органов брюшной полости, а также сведения об основных стандартных шкалах оценки тяжести краниоабдоминальных травм, алгоритм их обследования и основные принципы лечения.

Ключевые слова: кататравма, краниоабдоминальные травмы, травмы живота, диагностика, тяжесть травмы, алгоритм диагностики, алгоритм лечения.

Modern literature, devoting of craniocranial traumas, was analyzed, data about frequency of occurrence these traumas, basic damage factors of abdominal cavity's organs and information about basic standard scales of heaviness estimate of craniocranial traumas, algorithm their examination and the main principles of treatment were cited.

Keywords: katatrauma, craniocranial traumas, abdominal traumas, diagnostics, heaviness of trauma, algorithm of diagnostics, algorithm of treatment.

Краниоабдоминальная травма характеризуется одновременным расстройством высшей регуляторной (головной мозг) и исполнительной (органы брюшной полости) систем. Состояние больных при таких видах повреждений значительно тяжелее, чем при изолированной абдоминальной травме. Если при тяжелой изолированной абдоминальной травме травматический шок развивается у 61% пострадавших, то при сочетанной краниоабдоминальной травме – у 89% [10,12]. Одновременное повреждение органов брюшной полости и черепа вносит свои особенности в диагностику и тактику лечения как абдоминальной, так и черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Неуклонное увеличение количества краниоабдоминальных травм связано с ростом темпов высотного градостроительства, стихийных бедствий, сложной криминальной обстановкой и увеличением ритма жизни современного человека. В связи с этим неотложная хирургия повреждений рассматривается не только как медицинская, но и как социальная проблема, затрагивающая судьбы миллионов людей, погибающих или теряющих способность к труду.

В мире закрытые травмы живота составляют от 54,2 до 62%, чаще подвергается повреждению паренхиматозные органы (69,2%), летальность остается высокой – от 23 до 41% [4,5,18,20]. Из всех сочетанных травм с повреждением органов брюшной полости на долю кататравм приходится 18-21% [10,13]. По данным Джизакского филиала РНЦЭМП за 2004–2009 гг., из 121 пострадавшего с закрытыми травмами живота 11 (9%) получили их при падении с высоты [21]. У детей частота закрытых травм брюшной полости при падении с высоты составляет 23,1-37,8% от всех закрытых повреждений органов брюшной полости [2,3], а по данным Б.Р.Исхакова и соавт. [9], – 56,1%.

Согласно результатам исследований ВОЗ, проведенных совместно с Гарвардским центром перспективных исследований, к 2020 г. основными причинами смерти населения планеты могут стать травмы, преимущественно автодорожные и полученные при падении с высоты в связи с увеличением высотного градостроительства, стихийных бедствий и терроризма [19].

В России от сочетанной травмы погибают 40–50 тыс. человек, при этом россияне гибнут в 12 раз чаще европейцев [14]. В последнее время закрытые повреждения живота встречаются у каждого пятого пострадавшего с сочетанной политравмой [4]. При хирургическом лечении сочетанных краниоабдоминальных травм операционная активность достигает 88%, что значительно превосходит оперативную активность при сочетанной травме конечностей, таза, груди, ЧМТ.

Повреждение паренхиматозных органов – печени и селезенки – встречается в 305 случаях всех травм живота. Изолированное повреждение паренхиматозных органов наблюдается сравнительно редко – до 20%, при сочетанных повреждениях – до 80%. Летальность при сочетанных повреждениях живота в среднем составляет 58% и также является самой высокой, опережая летальность при сочетанной ЧМТ (46%), травме груди (32%), таза (33%), увеличиваясь до 90-100% при их сочетании. Длительность утраты трудоспособности, уровень инвалидности, составляющий 25–80% для пациентов с сочетанной травмой и превышающий таковой в 10 раз при изолированных повреждениях, во многом определяется своевременностью выявления повреждений, оценки состояния больного на первичном этапе диагностики и проведением комплекса необходимых лечебных мероприятий [4].

Для благоприятного исхода хирургического лечения тяжелых сочетанных краниоабдоминальных травм имеют значение выбор времени оказания, последовательность и объем хирургического вмешательства. Еще в 80-е годы прошлого столетия была предложена концепция немедленной тотальной помощи (early total care – ETC). Однако она чревата риском развития легочных осложнений, а из-за выраженных гемодинамических нарушений хирургическая помощь может оказаться ограниченной, особенно при пограничных состояниях [6]. Поэтому была предложена тактика этапного лечения повреждений и их контроля (damage control surgery – DCS), которая включает 3 этапа. По мнению G.Taeger и соавт. [25], тактика позволяет в 10 раз уменьшить операционные кровопотери, при этом значительно меньше травмирующее влияние операции и количество послеоперационных осложнений.

Первый этап включает экстренное максимально быстрое оперативное пособие с целью остановки продолжающегося кровотечения и предотвращения загрязнения брюшной полости. На втором этапе должна быть проведена комплексная противошоковая терапия для скорейшего восстановления физиологических процессов организма. Третий этап в основном проводится через 24–36 часов после получения травмы и подразумевает окончательное хирургическое лечение [6]. По мнению авторов, основными патофизиологическими предпосылками тактики DCS при тяжелых сочетанных краниоабдоминальных травмах являются метаболический ацидоз, гипотермия и коагуляция, определяющие физиологический предел организма. Данная концепция основана на оценке тяжести исходной травмы (the first hit), физического развития пациента и числа необходимых операций с учетом их продолжительности и вероятной кровопотери (thesecondhit)[15,16,24].

Так, тяжесть исходной травмы можно оценить по интегральной системе в баллах, что позволяет определить этапы дальнейших оперативных вмешательств [7,8,11,12,17]. Доминирующее повреждение при сочетанной травме, по мнению А.Ф. Исаева и соавт. [8], целесообразно выявлять путем оценки тяжести повреждения каждой области тела с сопоставлением индексов тяжести между собой. В соответствии с такой методикой в основном можно выявить 7 зон доминирующего повреждения: голова, грудь, живот, позвоночник, таз, конечности, сочетание. Ряд исследователей тяжесть повреждения и состояния пострадавшего при поступлении рекомендуют оценивать по дополнительным шкалам ВПХ-МТ и ВПХ-СП [7,11,12].

Следует отметить, что шкала ВПХ-МТ включает 79 наименований механических повреждений с градацией баллов от 0,05 до 19 по мере возрастания тяжести травмы. Баллы за каждое повреждение сочетанной травмы суммируются, а их сумма позволяет прогнозировать возможные летальность, инвалидность и сроки утраты трудоспособности. При легкой степени тяжести травмы

сумма баллов составляет от 0,2 до 0,6; при средней тяжести – 0,7–1,1; при тяжелой – 1,2–12,2, ее предлагают разделить на 2: от 1,2 до 6,2 и от 6,3 до 12,2, крайне тяжелая – свыше 12,2. Так, А.Ф.Исаев и соавт. [8], проанализировав данные 378 больных с закрытой сочетанной и изолированной травмой живота, показали, что тяжелая травма имела место у 28% пострадавших с изолированной травмой живота и у 70,6% – с сочетанной, крайне тяжелая – у 0,5 и 0,8%. Прогноз летального исхода и постоянной инвалидности при сумме баллов 0,7–1,1 – менее 0,5 и 20%, 1,2–12,2 балла – менее 60%, свыше 12,2 балла – более 60%, 20 баллов – 100%.

Оценка тяжести состояния пациентов по дополнительной шкале ВПХ-СП (от 1 до 9 баллов) с учетом наиболее значимых и легко определяемых 13 клинических признаков включает возраст, состояние кожных покровов, характер внешнего дыхания, аускультативные изменения в легких, речевой контакт, реакция на боль, зрачковый или роговичный рефлекс, величина зрачков, характер пульса, частота пульса в минуту, уровень систолического артериального давления, ориентировочная величина кровопотери, кишечная перистальтика. Индекс тяжести состояния пациента выражается суммой баллов: удовлетворительное – до 13, средней тяжести – 14–21, тяжелое – 22–32, крайне тяжелое – 33–46, критическое – свыше 46. По мнению А.Ф.Исаева и соавт. [8], эти показатели прямо пропорциональны тяжести состояния больного в момент поступления. При этом прогноз летального исхода и осложнений при сумме баллов до 13 – нулевой, 14–21 балла – менее 3,5 и 34%, 22–32 – до 38 и 66%, 33–46 – до 84 и 90%, свыше 46–100%.

Известны различные шкалы, по которым определяется тяжесть травмы. По мнению Н.Р. Champion соавт. [23], шкала TRISS наиболее эффективна у пострадавших с закрытой травмой, система ASCOT – при открытых ранениях. Точность ее составила 70% при закрытой травме, 87% – при открытой. Шкалы APACHE I и II для оценки тяжести при политравмах показали слабую чувствительность. Поэтому в 1999 г. была разработана интегральная система APACHE III, которая имеет хорошую калибровку и разрешающую способность [26].

Следует сказать, что в первичной диагностике сочетанной краниоабдоминальной травмы для оценки клинического состояния пострадавших наиболее эффективны УЗ-мониторинг и диагностическая лапароскопия. Причем основными диагностическими процедурами, позволяющими выявить закрытые повреждения живота при сочетанной краниоабдоминальной травме, являются лапароскопия и лапароцентез. Лапароскопия позволяет определить тяжесть травмы органа, выявить характер повреждения, количество и состав содержимого брюшной полости, а главное, установить, возможно ли эндохирургическим методом устранить повреждение или необходима открытая

операция [17,18,22].

При травмах груди и наличии гидропневмоторакса, а также органов брюшной полости, сочетание которых часто наблюдается при кататравмах, лапароскопию можно проводить после дренирования плевральной полости, так как отказ от дренирования может привести к смещению органов средостения с возможной остановкой сердечной деятельности. При тяжелых сочетанных

краниоабдоминальных травмах диагностическая лапароскопия не позволяет диагностировать разрывы правого купола диафрагмы при наличии дренированной плевральной полости и изолированный разрыв тонкой кишки [5]. На основании результатов лапароскопии при сочетанной краниоабдоминальной травме выработана лечебно-диагностическая тактика (рис. 1).

При тяжелых сочетанных краниоаб-



Рис. 1. Лечебно-диагностическая тактика при тяжелых сочетанных краниоабдоминальных травмах.

доминальных травмах лапароскопия может не выявить повреждений, требующих дополнительных манипуляций: в 56% случаев лапароскопически не удастся визуализировать признаки легкого повреждения органов брюшной полости, что приводит к кровотечениям, эвакуации крови и дренированию брюшной полости [4]. В 44% наблюдений требуется хирургические методы лечения, к лапаротомии с устранением травмы органов приходится прибегать у 29,2% пострадавших.

Принципиальным положением диагностической программы при тяжелых кататравмах является сочетание диагностического поиска с поэтапной неотложной коррекцией всех угрожающих жизни последствий закрытых повреждений живота (рис. 2).

Следовательно, при тяжелых краниоабдоминальных травмах, закрытой травме живота, когда время для эффективного обследования ограничено, необходимо определение последовательности использования инструментальных методов исследования. Одновременно необходимо проведение лечебных мероприятий, направленных на профилактику травматического шока, гемостазиологической и инфузионной терапии, и др. Хирургическая тактика определяется лечебно-диагностическим алгоритмом лапароскопического исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ данных литературы свидетельствует о тенденции к увеличению количества кататравм с сочетанными повреждениями органов брюшной

полости. Эта проблема имеет важное медико-социальное значение в связи с высокой летальностью и инвалидностью лиц молодого и зрелого возраста. Несмотря на значительный прогресс в диагностике повреждений органов брюшной полости, видеолапароскопия зачастую не позволяет определить источник кровотечения, степень повреждения полых органов, особенно у больных с шоком, выраженными нарушениями гемодинамики и легочной недостаточностью. В этих случаях необходимо оценивать не только состояние поврежденных органов, но и степень тяжести пострадавших. Решение этих вопросов позволит создать лечебно-диагностический алгоритм при закрытых повреждениях органов брюшной полости при кататравмах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Цурова Д.Х., Владимиров Е.С. и др. Повреждение внутрипеченочных желчных протоков при ранении и закрытой травме живота. Анналы хир гепатол 2006;11(4):44-49.
2. Акилов А.Х., Абдурахманов А.А., Ли Э.А., Ходжиметов Ф.И. Преимущество эндоскопических исследований при закрытых травмах брюшной полости у детей. Педиатрия Узбекистана: реформирование и стратегия развития. Ташкент 2007;30.
3. Акилов А.Х., Аминов У.С., Урманов Н.Т. и др. Диагностика и лечение тупых травм живота у детей. Вестн экстр медицины 2012;3:12-14.
4. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Хирургическая тактика и перспективы эндохирургии

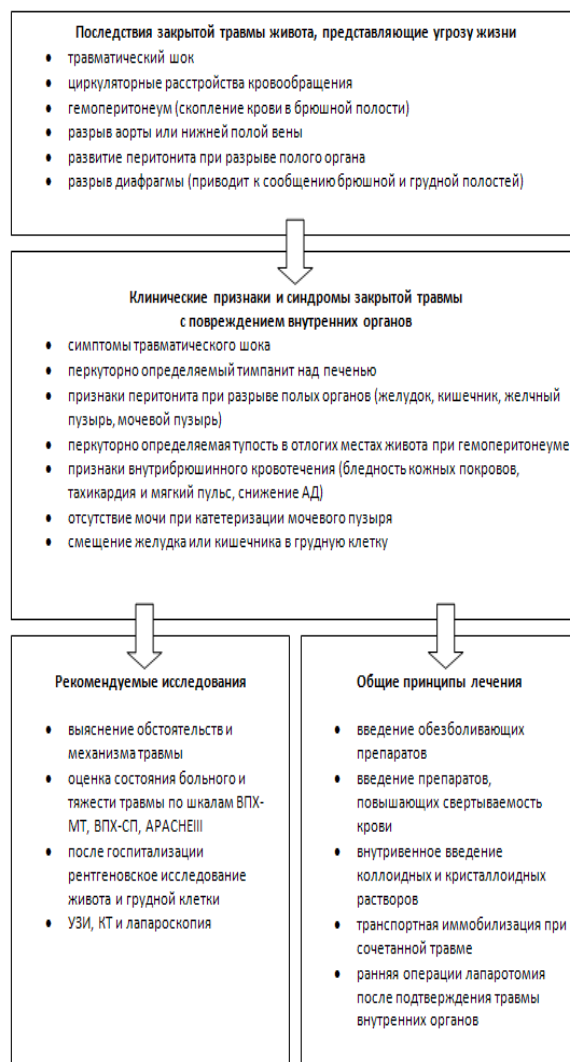


Рис. 2. Схема поэтапного ведения пострадавших с тяжелой кататравмой.

- закрытых повреждений живота при тяжелой сочетанной травме. Хирургия. Журн им. Н.И.Пирогова 2006;1:33–37.
- Бокарев М.И., Молитвословов А.Б., Бирюков Ю.В., Сергеев С.В. Лапароскопия в диагностике повреждений живота у пациентов с сочетанной травмой. Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова 2004;7:23–25.
 - Войновский Е.А., Колтович П.И., Курдо С.А. и др. Особенности хирургической тактики “damage control” при тяжелой травме живота. Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова 2007;11:55–58.
 - Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. и др. Объективная оценка тяжести травм. Клин мед и патофизиол 1996;1:24–37.
 - Исаев А.Ф., Алимов А.Н., Сафронов Э.П. и др. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки. Хирургия. Журн им. Н.И. Пирогова 2005;9:31–35.
 - Исхаков Б.Р., Исманов А.А., Эшонходжаев Я.Н. Опыт использования видеолапароскопии при закрытых травмах селезенки у детей. Хирургия Узбекистана 2006;3:93.
 - Казарян В.М. Дефекты оказания хирургической помощи при закрытых повреждениях живота. Вестн хир 2007;3:43–45.
 - Лебедев Н.В. Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших с сочетанной травмой. Автореф. дис.... д-ра мед наук. М 2003;40.
 - Левичев Э.А. Случай успешного лечения больного с тяжелой кататравмой. Вестн травматол и ортопед 2002;2:88–89.
 - Маликов Ю.Р., Гулямов Б.Т., Арипов У.Р. и др. Диагностическая и лечебная лапароскопия при сочетанных травмах органов брюшной полости. Хирургия Узбекистана 2005;1:14–17.
 - Подкаменев В.В., Пикало И.А., Зайцев А.П. Повреждения селезенки при сочетанной летальной травме у детей. Детская хирургия 2012;6:12–14.
 - Соколов В.А. «Damage control» – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой. Вестн травматол и ортопед 2005;1: 81–84.
 - Соколов В.А., Бялик Е.И., Иванов П.А., Гараев Д.А. Практическое применение концепции «Damage control» при лечении переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой.

- Вестн травматол и ортопед им. Н.Н.Приорова 2005; 1:3–7.
17. Хаджибаев А.М., Мустафакулов И.Б. Интегральные системы оценки тяжести состояния пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота. Вестн экстр мед 2012;3:73–78.
 18. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Атаджанов Ш.К., Хахимов А.Т. Возможности видеоэндохирургии при закрытых повреждениях органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой. Вестн экстр мед 2010;4:23–26.
 19. Хатъков И.Е., Ходос Г.В., Панкратов А.А. и др. Первый опыт применения малоинвазивных технологий в хирургии травматических повреждений грудной клетки и брюшной полости. Эндоскоп хир 2009;3:50–53.
 20. Цой Н.П. Совершенствование экстренной помощи детям с травматическими повреждениями органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Автореф. дис....д-ра мед. наук. Омск 2011.
 21. Эшбеков М.Э., Субхонкулов Р.И., Холмурзаев Б.Ф. и др. Диагностика и хирургическое лечение закрытых травм живота. Вестн экстр мед 2010;2:168.
 22. Янгиев Р.А., Хаджибаев А.М. Проблемы диагностики повреждений полых органов при травмах живота и пути их решения. Вестн экстр мед 2009;3: 89–92.
 23. Champion H.R. et al. Improved predictions from A Severity Characterization Of Trauma (ASCOT) over TRISS: Results of independence valuation. J Trauma. 1996;40:42–47.
 24. Pope H.C., Giannoudis P., Krettek C. The timing of fracture in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery. Amer J Surg 2001;183: 622–629.
 25. Taeger G., Ruchholtz S., Waydhas C. et al. Damage Control Orthopedics in Patients With Multiple Injuries Is Effective, Time Saving and Safe. J Trauma-Injury Infect Crit Care 2005;59(2):408–415.
 26. Vassar M.J., Lewis F.R., Chambers J.A. et al. Prediction Of Outcome In Intensive Care Unit Trauma Patients. J Trauma 1999;47(2):324–329.

КАТАТРАВМАЛАР: МУАММОЛАР ВА ИСТИҚБОЛЛАР

А.М.Хаджибаев, П.К.Султанов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Краниоабдоминал травмага тааллуқли замонавий адабиёт таҳлил қилинган, ушбу шикастланишларнинг эпидемиологияси, қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланишининг асосий омиллари ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Шунингдек, краниоабдоминал травманинг оғирлигини баҳолашдаги асосий стандарт шкалалар, диагностика алгоритми ва даволашнинг асосий тамойиллари ёритилган.

Контакт: Султанов Пулат Каримович.

Отделение экстренной хирургии РНЦЭМП.

100115, Ташкент, Фархадская, 2.

Тел.: (+99893)3885575.

E-mail: sultanovp@bk.ru

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

Ф.А.ХАДЖИБАЕВ

DIAGNOSTIC METHODS OF MECHANICAL ICTERUS WITH BENIGN GENESIS

F.A.HADJIBAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании анализа литературных данных автор пришел к выводу, что неинвазивные диагностические методы (УЗС, КТ и МСКТ) при установлении причин механической желтухи (МЖ) не всегда могут дать полноценную картину состояния магистральных билиарных протоков, а применение инвазивных ретроградных методов исследования (ЭРХПГ) чревато развитием грозных осложнений. Наиболее привлекательным представляется применение МРТ-холангиографии, отличающейся неинвазивностью, необременительностью для больных, а также высокой информативностью в топической диагностике причин МЖ доброкачественного генеза.

Ключевые слова: *механическая желтуха доброкачественного генеза, желчнокаменная болезнь, диагностика, эндоскопия, МРТ-холангиография.*

On the basis of analysis of literally data authors came to the conclusion that noninvasive diagnostic methods (USC, CT and MSCT) when detecting of mechanical icterus' cause not always can give full-fledged picture of state of arterial biliary ducts and application of invasive retrograde methods of investigate (ERCPG) is dangerous with development of menacing complications. The most attractive method is MRT-cholangiography – noninvasive, easily done for patients and high-quality in the topic diagnostics of cause mechanical icterus with benign genesis.

Keywords: *mechanical icterus with benign genesis, calculous cholecystitis, diagnostics, endoscopy, MRT-cholangiography.*

Хирургические заболевания печени и внепеченочных желчных путей часто сопровождаются стойкой непроходимостью магистральных желчных протоков с последующим развитием механической желтухи (МЖ) доброкачественного и злокачественного генеза. Причинами развития МЖ доброкачественного генеза являются такие осложнения желчнокаменной болезни (ЖКБ), как холедохолитиаз, стеноз большого дуоденального сосочка, терминального отдела холедоха (ТОХ) [1,21,33,80]. В последние годы причиной доброкачественного генеза МЖ часто становится прорыв эхинококковой кисты печени в желчные протоки, который составляет до 12-15% всех осложненных форм данной патологии [15,19,23,40,41,71,72]. Еще одной группой причин развития МЖ доброкачественного генеза являются посттравматические стриктуры холедоха ятрогенного происхождения после разнообразных хирургических вмешательств на панкреатобилиарной зоне [3,7,8,44,47,87]. Среди всех перечисленных причин развития МЖ доброкачественного генеза особое место отводится ЖКБ и ее осложнениям [2,9,18,21,33,37,56,76,80].

По данным Всемирной организации здравоохранения, ЖКБ страдают более 10% населения мира, причем каждое десятилетие жизни число таких больных увеличивается примерно в два раза [1,6,18,26,37,42,63,68].

Рост заболеваемости ЖКБ, отмеченный за последние десятилетия, сопровождается увеличением частоты ее осложненных форм. Среди осложнений наиболее часто встречается холедохолитиаз до 15-25%, стеноз БДС двенадцатиперстной кишки (ДПК) и стриктура терминального

отдела холедоха до 40% [8,24,25,33,39,43,51,58,59,63,68,79,81].

Именно холедохолитиаз, стеноз БДС и стриктура ТОХ, наряду с паразитарными заболеваниями гепатобилиарной зоны, становятся основными причинами развития МЖ и острого холангита доброкачественного генеза [4,13,17,22,53,58,65]. МЖ в анамнезе или при поступлении как проявление холедохолитиаза или стеноза БДС определяется у 80-85% больных, а у 40% сохраняется к моменту операции [14,37,83].

Широкое внедрение в конце прошлого века научных достижений в клиническую практику, и в частности в билиарную хирургию, позволило достичь огромного прогресса в дооперационной диагностике доброкачественных поражений желчных протоков и их коррекции [18,51,56,60,64,67,69].

В настоящее время для диагностики доброкачественных поражений ТОХ и БДС, сопровождающихся МЖ, наряду с клинико-лабораторными анализами, используются и инструментальные методы. Особое место отводится ультразвуковому сканированию (УЗС), компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ), фиброгастроуденоскопии (ЭФГДС) с эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией (ЭРПХГ), отличающихся друг от друга разрешающей диагностической способностью, информативностью, доступностью для широкой практики, технической сложностью и степенью инвазивности [4,6,10,12,16,25,32,38,43,49,50,56,70,73,82].

Клинико-лабораторные методы диагностики при МЖ доброкачественного генеза включают проведение объективного осмотра больных с выявлением характерных симптомов заболевания, а также кли-

нические и биохимические исследования крови.

Считают, что в крови этих пациентов происходят существенные изменения, связанные как с воспалительным процессом в желчных протоках, так и со стрессовой реакцией организма на развившееся осложнение в виде МЖ, холангита, с возможными холангиогенными абсцессами печени, печеночной недостаточности [18,26,33,85]. Определение последних, наряду с данными объективного осмотра, имеет существенное значение для полноценной оценки состояния больного, выявления степени органной недостаточности и выбора адекватной тактики лечения [49].

Отечественные и зарубежные авторы отмечают, что морфологические изменения в билиарной системе у больных МЖ доброкачественного генеза наиболее легко выявляются с помощью эхографии [1,38,39,81,86]. Основанием для такого заключения является то, что информативность УЗ-метода в диагностике патологических изменений холедоха, в частности холедохозастази, достигает 95,8% [49,50,56,82,84]. Важнейшим преимуществом УЗС является его неинвазивность, быстрота выполнения (3-5 мин), высокая чувствительность при обнаружении прямых и косвенных признаков МЖ доброкачественного генеза, безопасность и простота, позволяющие обследовать большой контингент больных, возможность повторного исследования с оценкой динамики процесса [11,83].

Все перечисленные достоинства УЗС позволяют многим авторам считать его методом скрининга в диагностике различных форм клинического течения ЖКБ, осложненной МЖ [53,79].

Ряд исследователей отмечают, что применение УЗС желчевыводительной системы позволяет достаточно точно устанавливать характерные для этого заболевания симптомы. Среди последних наибольшее значение придается расширению общего печеночного протока (свыше 6 мм), внутрипеченочных протоков при отсутствии изменений в дистальных отделах гепатикохоледоха, а также наличию конкремента в просвете холедоха [12,38,48,53,62,63,81,86].

Вместе с тем, несмотря на усовершенствования эхоскопической диагностики, разрешающие возможности УЗС у больных с ЖКБ, осложненной МЖ доброкачественного генеза, оставляют желать лучшего [11,83].

Так, ряд авторов отмечают, что информативность эхографического исследования у подобных больных существенно снижается при выраженных явлениях воспаления органов гепатопанкреатодуоденальной области и пневматизации кишечника. Кроме того, представляется очевидной неспецифичность перечисленных симптомов, которые нередко наблюдаются при остром воспалении желчного пузыря, холедохолитиазе, индуративном панкреатите, а также при некоторых опухолевых заболеваниях [1,12,82].

В результате при способности УЗС выявлять желчную гипертензию в 95,8% случаев

возможность установления причины, вызвавшей обструкцию желчевыводящей системы, не превышает 30,9%. Поэтому большинство авторов отводят УЗС роль предварительного исследования, на результатах которого основываются показания к использованию других, более информативных методов [12,48,81].

Среди методов диагностики, применяемых при МЖ доброкачественного генеза, особое место занимает ЭФГДС с ЭРПХГ, являющихся комплексными и состоящих из эндоскопического исследования нижних отделов пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и рентгенологического исследования протоков поджелудочной железы и желчевыводящего тракта [7,16,24,45,52,64,75,86].

Авторы подчеркивают, что с появлением в клинической практике ЭРПХГ и по мере внедрения рентгеноэндоскопических методов разрешения холедохолитиаза и стеноза дуоденального сосочка стали совершенно очевидными ее преимущества перед другими исследованиями [2,13,26,34,52,66,83].

Имея минимальные противопоказания, ЭРПХГ значительно улучшает диагностику МЖ доброкачественного генеза. В большинстве случаев она помогает точно установить причину и уровень обтурации, определить протяженность поражения, что имеет первостепенное значение при выработке плана лечения. Это исследование позволяет четко выявить конкременты, уточнить их локализацию в желчевыводящих протоках и удалить их с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ). С помощью ЭРПХГ правильный диагноз ставят в 79–98% случаев [1,4,13,42,43,48,52,66,80].

Однако, несмотря на высокую информативность, ЭРПХГ в силу ее инвазивности чревата развитием различных осложнений в виде острого панкреатита, кровотечения, перфорации стенки двенадцатиперстной кишки. Несомненно, это обстоятельство во многом снижает диагностические достоинства ЭРПХГ, заставляет специалистов строже подходить к её использованию и шире применять альтернативные методы диагностики МЖ доброкачественного генеза [16,20,44,47,48,58,69,83].

Перспективным шагом в совершенствовании диагностики ЖКБ, осложненной МЖ, явилось развитие методов лучевой диагностики, основанных на компьютерном способе построения и обработки изображения [10,32,36,54,61].

В основе КТ лежит принцип регистрации изменений плотности тканей, когда структура органов представляется рентгенологическим поперечным срезом слоя ткани определенной глубины [12,27,30,67].

КТ при ЖКБ, осложненной МЖ, считается эффективным методом диагностики. Панорамное изображение отличается точностью дифференциальной и топической диагностики [32,36,68]. Преимущество КТ в диагностике ЖКБ, осложненной МЖ, состоит в установлении наличия и особенностей патологии со стороны как желчного пузыря, так и холедоха [11,18,84].

Точность компьютерных исследований сложных форм ЖКБ во много раз возрастает при применении МСКТ в режиме 3D-реконструкции [27,28,31,55]. Однако Ф.И.Тодуа и соавт. [54] отмечают, что КТ и МСКТ, во-первых, не всегда в состоянии морфологически отдифференцировать МЖ доброкачественного генеза, а во-вторых, все попытки улучшения разрешающей способности при данной патологии все-таки связаны с необходимостью контрастирования желчевыводящих путей [28,35,46,61].

В этом отношении одним из наиболее ценных, перспективных и высокоточных видов исследования является магнитно-резонансная томография (МРТ), в основе которой лежит использование сильного магнитного поля, безвредного для человека [35,46,61,74]. Суть МРТ заключается во взаимодействии магнитного поля, которое излучается томографом, и магнитного поля, излучаемого человеческим телом. Здоровые клетки генерируют определенный сигнал, в то время как клетки с нарушениями имеют характеристики сигнала, отличные от стандартных. Томограф фиксирует все сигналы, анализирует их, и на экран выводятся четкие изображения по срезам [55,62,63,77].

МРТ имеет два неоспоримых преимущества перед другими методами аппаратного диагностирования: безопасность для здоровья и высокая точность получаемых изображений. В отличие от КТ и МСКТ, при проведении МРТ пациент не подвергается вредному излучению. Поэтому этот вид диагностики практически не имеет ограничений и может проводиться неоднократно в течение года [11,62,63].

МРТ является одним из самых безопасных методов медицинской визуализации, при этом уровень клинической ценности получаемых изображений чрезвычайно высок. Именно с МРТ связаны надежды на появление новых направлений в диагностике и терапии. Мощным толчком к развитию МРТ стало появление уникальной технологической концепции Tim, которая в буквальном смысле дала второе дыхание развитию новых МР-технологий.

В настоящее время спектр оборудования МР-сканеров чрезвычайно широк и представлен как системами для рутинной диагностики экономичного класса, так и мощными экспертными сканерами для проведения специализированных МР-исследований в любой области. Высочайшее диагностическое качество получаемых изображений, простота и удобство работы на современных МР-системах позволяет использовать их в клиниках и научных организациях любого уровня и специализации [46,74,77].

Прекрасным примером МРТ органов брюшной полости является бесконтрастная магнитно-резонансная холангиопанкреатография, то есть магнитно-резонансная визуализация печени, желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных протоков [5,40,55,62,74]. Она позволяет получить яркий сигнал только от свободной жидкости

(желчи) и является неинвазивной альтернативой диагностической эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, сопряженной с высокой частотой осложнений [20,47].

При этом авторы отмечают, что МРТ-холангиография позволяет определить особенности исходного строения билиарного тракта, а также таковые после ранее выполненных желчеотводящих вмешательств.

Тщательное исследование панкреатодуоденальной зоны и забрюшинного пространства в импульсных последовательностях T-2 coronar (T-2 fatsat) и dual echo (N-1 infase outface) с последующей 3D-реконструкцией билиарного дерева значительно усиливают визуализацию холедохолитиаза, аномалий и стриктур желчных протоков, уровень блока, угол отхождения сегментарных и субсегментарных протоков [5,35,63,70]. Кроме того, исследование позволяет детально оценить состояние главного панкреатического протока, определить его соотношения с общим желчным протоком, достоверно установить наличие кистозных образований печени, их связь с магистральными желчными путями [40,46,74].

В заключение можно отметить, что МЖ доброкачественного генеза является достаточно распространенным, тяжелым осложнением различных заболеваний гепатобилиарной зоны, сопровождающимся значительными патофизиологическими нарушениями и высокой летальностью.

Диагностика МЖ доброкачественного генеза представляет собой сложную задачу, для решения которой необходим комплекс современных неинвазивных и инвазивных методов.

К сожалению, неинвазивные диагностические методы (УЗС, КТ и МСКТ) не всегда могут дать полноценную картину состояния магистральных билиарных протоков, а применение инвазивных ретроградных методов исследования (ЭРХПГ) чревато развитием грозных осложнений.

Наиболее привлекательным представляется применение МРТ-холангиографии, отличающейся неинвазивностью, необременительностью для больных, а также высокой информативностью в топической диагностике причин МЖ доброкачественного генеза.

На наш взгляд, широкое применение МРТ-холангиографии в диагностике МЖ доброкачественного генеза с детальным описанием рентгеносемиотики различных причинных патологий гепатобилиарной зоны, несомненно, позволит улучшить ее диагностику и оптимизировать тактику лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Артыков Б.Я., Струцкий Л.П., Артыков Ж.Б. Тактика двухэтапного лечения больных острым калькулезным холециститом, осложненным обтурационной желтухой. Вестн врача общ практ 2000; 4: 11–15.
2. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Хошимов М.А., Байназаров И.Х. Эндовизуальные вмешательства

- при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой и холангитом. Актуальные проблемы организации экстренной МП: вопросы стандартизации диагностики и лечения в экстренной медицине. Материалы 7-й Респ. науч. практ. конф. Ташкент 2007;571.
3. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Бойназаров И.Х., Хашимов М.А. Восстановительные и реконструктивные операции при повреждениях и рубцовых стриктурах желчных протоков. *Анналы хир гепатол* 2006;11(3):64-65.
 4. Алтыев Б.К., Вахидов А.В., Струцкий Л.П., Садыков Х.Т. Диагностика и хирургическое лечение доброкачественной непроходимости большого дуоденального сосочка. *Центр.-азиат мед журн* 1995;59(1):88-90.
 5. Анваров Х.Э., Адылхаджаев А.А., Хасанов В.Р. МРТ-холангиография в диагностике механической желтухи. *Вестн экстр мед* 2011;4:25-28.
 6. Арипова Н.У., Исмаилов У.С., Назаров Э.И. и др. Малоинвазивные методы в ургентной хирургии билиарной системы. *Анналы хир гепатол* 2003;2: 259-260.
 7. Арипова Н.У., Назыров Ф.Н. Ятрогенные повреждения желчевыводящих путей. *Анналы хир гепатол* 2006;11(3):66-67.
 8. Ахоладзе Г.Г., Чевочкин А.Ю., Унгурян Т.В., Гальперин Э.И. Ятрогенные повреждения желчных протоков при синдроме Мириizzi. *Анналы хир гепатол* 2006;11(3):68.
 9. Багненко С.Ф., Сухарев В.Ф., Ульянов Ю.Н. Малоинвазивные технологии в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни у пациентов с высокой степенью операционного риска. Тезисы докладов 9-й конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. *Анналы хир гепатол* 2002;7 (1):85.
 10. Бахтиозин Р.Ф., Тухватулин В.Г. Компьютерная диагностика очаговых заболеваний печени. Современные методы диагностики и лечения. Материалы Республиканской научно-практической конференции. Казань 1998;29-30.
 11. Бардаков В.Г., Белова И.Б., Китаев В.М. Клинические и экономические аспекты лучевой диагностики механической желтухи. *Мед визуализация* 2007;1:38-40.
 12. Бебуришвили А.Г., Спиридонов Е.Г., Парфенова А.А., Калмыкова О.П. Ультразвуковые и компьютерно-томографические параллели в диагностике очаговых поражений печени. Тезисы докладов 9-го съезда РАВУЗДПГ и 5-го съезда специалистов ультразвуковой диагностики Поволжья. 2007;6 (1):54.
 13. Брискин Б.С., Иванов А.Э., Минасян А.М., Ивлев В.П. Малоинвазивные вмешательства при холедохолитиазе, осложненным механической желтухой. Сборник научных работ. 1996; 5: 18-20.
 14. Брискин Б.С., А.Е. Иванов А.Э. и др. Холедохолитиаз проблемы и перспективы. *Анналы хир гепатол* 1998; 3 (2): 71-78.
 15. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы. *Анналы хир гепатол* 2006;1:111-117.
 16. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Эндоскопическая ретроградная механическая литотрипсия при холедохолитиазе. Метод. пособие для врачей. М 2001;24.
 17. Гальперин Э.И., Громова И.В., Зубарева Л.А. и др. Холедохолитиаз — эндоскопические возможности его разрешения. *Анналы хир гепатол* 1998;3 (3):46-47.
 18. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуто А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. М 2000.
 19. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 2003;33.
 20. Канаян В., Канаян Р. Осложнения ЭРХПГ и папиллосфинктеротомии. Постманипуляционный холангит. 10-й Московский юбилейный международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2006;96-97.
 21. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. Выбор хирургического лечения острого холецистита у больных с повышенным операционным риском. *Анналы хир гепатол* 2004;1:115-119.
 22. Каримов Ш.И. Эндобилиарная хирургия в лечении механической желтухи. *Анналы хирургической гепатологии*. М Наука 1996;1:91-97.
 23. Каримов Ш.И., Нишонов Х.Т., Ешанов А.Т., Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза. *Мед журн Узбекистана* 1997;3:59-62.
 24. Каримов Ш.И., Ахмедов Р.М. Эндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных с механической желтухой. Ташкент Изд-во им Абу Али Ибн Сины 1994;240.
 25. Каримов Ш.И. Малоинвазивные вмешательства в лечении холедо-холитиаза. Тезисы докладов 8-й международной научной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ. *Анналы хир гепатол* 2000; 5(2):32-35.
 26. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. и др. Малоинвазивные методы в лечении острого холецистита у больных с повышенным операционным риском. *Эндоскоп хир* 2003;6:35-38.
 27. Кармазановский Г.Г., Вилявин М.Ю., Никитаев Н.С. Компьютерная томография печени и желчных путей. М 1997.
 28. Кармазановский Г.Г., Гузеева Г.Б., Шипулева И.В. Спиральная компьютерная томография при заболеваниях органов панкреатобилиарной зоны. *Анналы хир гепатол* 1998;3(2):15-23.
 29. Кармазановский Г.Г. СКТ в хирургической клинике. Спиральная КТ-технология 21 века. Материалы конф. СПб 1998;18-21.
 30. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. КТ поджелудочной железы и органов брюшинного пространства. М Паганель 2000;311.
 31. Китаев В.В. Новые горизонты компьютерной томографии: СКТ. *Мед визуализация* 1991;1:11-16.
 32. Кишковский А.Н., Мелихов Е.П., Белов А.Ф., Духовский А.И. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике заболеваний билиопанкреатодуоденальной области. *Вестн рентгенол и*

- радиол 1991;2:23–25.
33. Клименко Г.А. Холедохолитиаз. М Медицина 2000; 230.
34. Котовский А.Е., Градская Н.Д., Данилов М.В., Буриев И.М. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. Хирургия 1997;2:47–50.
35. Кузин В.С., Белова И.Б., Китаев В.М. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита. Мед визуализация 2007; 2:24–32.
36. Лежнев Д.А. Компьютерно-томографическое исследование желчных протоков. Актуальные вопросы практической медицины. Сб. науч. тр. М 1999;3:89–94.
37. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. СПб ЭЛБИ–СПб 2000;285.
38. Макаревич Е.Н. Ультразвуковой метод в дифференциальной диагностике желтух. Новости лучевой диагностики 1999;2:9–11.
39. Малярчук В.И., Иванов В.А., Пауткин Ю.Ф. Значение ультразвуковой томографии в диагностике причин дистальной блокады билиарного тракта. Анналы хир гепатол 2001;6(2):83–89.
40. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Икрамов А.И. Лучевые методы исследования в диагностике и лечении осложненного эхинококкоза печени. Анналы хир. гепатол 2001;1:47–51.
41. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., Атабеков Н.С. Эхинококкоз в Узбекистане. Мед журн Узбекистана 2002;2:2–5.
42. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К. и др. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков. Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова 2006;4: 46–48.
43. Нечай А.И., Стукалов В.В., Нечай И.А. Распознавание камней в нерасширенных желчных протоках. Хирургия 1997;6:33–36.
44. Нечитайло М.Е. и др. Ранние осложнения после эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке двенадцати перстной кишки. 10-й Московский юбилейный международный Конгресс по эндоскопической хирургии. М 2006; 149–150.
45. Орлов С.Ю., Федоров Е.Д., Матросов А.Л. Эндоскопические вмешательства на большом дуоденальном сосочке у больных после резекции желудка по Бильрот-2. Материалы 4-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2000; 211–212.
46. Портной Л.М., Денисова Л.Б., Уткина Е.В. и др. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография: её место в диагностике болезней гепатопанкреатодуоденальной области. М 1990; 124.
47. Ревякин В.И., Магомедов М.С., Аносова Е.Л. Причины развития осложнений после эндоскопических вмешательств на билиарной системе и методы их предупреждения. 3-й Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. Тез. докл. М 1999;245–246.
48. Савельев В.С., Ревякин В.И. Синдром Мириззи, диагностика и лечение. М Медицина 2003;153.
49. Савельев В.С., Филимонов М.И., Василенко Ю.В. и др. Тактика лечения больных калькулезным холециститом, осложненным механической желтухой. Хирургия 1995;1:23–25.
50. Старков Ю.Г., Стрекаловский В.П., Григорян Р.С. и др. Лапароскопическая антероградная папиллосфинктеротомия. Методика и техника. Эндоскоп хир 2001;1:34–36.
51. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г., Григорян Р.С. и др. Лапароскопическая холецистэктомия при холедохолитиазе и стриктуре терминального отдела общего желчного протока. Хирургия 2000;9:4–7.
52. Струцкий Л.П. и др. Супрапапиллярные вмешательства у больных с обтурационной желтухой при выполнении эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. 10-й Московский юбилейный международный конгресс по эндоскопической хирургии. М 2006; 219–220.
53. Тиммербулатов В.М., Гарипов Р.М., Хасанов А.Г., Тиммербулатов М.В. Малоинвазивная хирургия желчнокаменной болезни и ее осложнений. Вестн хир 1999;1:25–29.
54. Тодуа Ф.И., Кармазановский Г.Г., Вихорев А.В. Компьютерно-томографическая диагностика механической желтухи при поражениях дистального отдела общего желчного протока. Вестн рентгенол и радиол 1991;2:15–22.
55. Тюрин И.Е. Компьютерная томография органов брюшной полости. СПб ЭЛБИ 2003; 371.
56. Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. М 1998.
57. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Мадиев М.З. Особенности хирургической тактики при осложненных формах эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2005;10(2):132.
58. Шаповальянц С.Г., Бурова В.А., Тронин Р.Ю., Арсангереева Г.А. Прогноз и профилактика осложнений эндоскопической папиллосфинктеротомии. Внутрисветная эндоскопическая хирургия. Тез. докл. Рос. симп. М 1998;94–96.
59. Шестаков А.Л., Юрасов А.В., Мовчун В.А., Тимошин А.Д. Малоинвазивные методы лечения желчнокаменной болезни, осложненной заболелением общего желчного протока. Хирургия 1999;2:29–14.
60. Шулуток А.М., Данилов А.И., Чантурия М.О. и др. Возможности мини-лапаромтоии с элементами «открытой» лапароскопии в хирургическом лечении холецисто-холедохолитиаза. Эндоскоп хир 2000;1:19–24.
61. Agarwal B., Krishna N.B., Labundy J.L. et al. EUS and/or EUS-guided FNA in patients with CT and/or magnetic resonance imaging findings of enlarged pancreatic head or dilated pancreatic duct with or without a dilated common bile duct. Gastrointest Endosc 2008; 68(2):237–242.
62. Becker C.D., Grosshols M., Mentdra G. et al. MR-cholangiopancreatography: tecnique, potantial indications and diagnostic features of benign, postoperatine and malignant conditions. Europ Radiol 1997;7(6):865–874.
63. Becker C.D., Grossholz M., Becker M. et al. Choledocholithiasis and bile duct stenosis: diagnostic accu-

- racy of MR cholangiopancreatography. Radiology 1997;205(2):523–530.
64. Bergman J.J., Mey S., Rauws E.A.J. et al. Long term follow-up after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones in patients younger than 60 years of age. Gastrointest Endosc 1996;44(6):643–649.
 65. Pring C.M., Skelding-Millar L., Goodall R.J.R. Expectant treatment or cholecystectomy after endoscopic retrograde cholangiopancreatography for choledocholithiasis in patients over 80 years old. Surg Endosc 2005;19(3): 357–360.
 66. Chung-Yau L. et al. Endoscopic sphincterotomy: 7 year experience. Wld J Surg 1997;21(1):67–71.
 67. Cuschieri A., Lezoche E., Morino M. et al. E.A.E.S. multicenter prospective randomized trial comparing two – stage vs single – stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi. Surg Endosc 1999;13:952–957.
 68. Eversman D., Sherman S., Bucksot L. et al. Frequency of abnormal biliary and pancreatic basal sphincter pressure in sphincter of Oddi manometry (SOM) in 593 patients. Gastrointest Endosc 1997;45:131.
 69. Freeman L.M. Complication of endoscopic biliary sphincterotomy. Endoscopy 1998;30(2):216–220.
 70. Fujita N. et. al. ERCP for intradiverticular papilla: two-devices-in-onechannel method. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Gastrointest Endosc 1998;48(5):20–26.
 71. Careman V. et al. Sonographic diagnosis of hydatidosis; the sign of the cyst wal. Europ J Ultrasound 2003;3: 67–71.
 72. Garcia-Dies A.I. et al. MRI evaluation of soft tissue hydatid disease. J Europ radiol 2000;3:217–223.
 73. Geron N., Reshef R., Shiller M. et al. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the laparoscopic era. Surg Endosc 1999;13:452–456.
 74. Irie H., Hoda H., Tajima T. et al. Optima MR cholangiopancreatographic sequence and its clinical application. Radiology 1998;206:379–387.
 75. Kozarek R.A., Ball T.J., Patterson D.J. et al. Endoscopic pancreatic duct sphincterotomy: indication, technique, and analysis of results. Gastrointest Endosc 1994; 40: 592–598.
 76. Lau H., Lo C. Y., Patil N. G., Yuen W. K. Early versus delayed-interval laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis A metaanalysis. Surg Endosc 2006;20: 82–87.
 77. Oto A., Ernst R., Ghulmiyyah L. et al. The role of MR cholangiopancreatography in the evaluation of pregnant patients with acute pancreaticobiliary disease. Brit J Radiol 2008;51(61):21–24.
 78. Paganini A. M., Lezoche E. Follow-up of 161 unselected consecutive patients treated laparoscopically for common bile duct stones. Surg Endosc 1998;12: 23–29.
 79. Palazzo L. Wich Test for Common Bile Duct Stones? Endoscopic and intraductal Ultrasonography. Endoscopy 1997;29:655–665.
 80. Ponsky J.L., Heniford B.T., Gersin K. Choledocholithiasis: evolving intraoperative strategies. Amer Surg 2000;3(66):262–268.
 81. Prat F., Amouyal P., Pelletier G. et al. Prospective controlled study of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiography in patients with suspected common – bileduct lithiasis. Lancet 1996; 347(13):75–79.
 82. Rau B., Uhl W., Buchler M., Beger H.G., Surgical treatment of infected necrosis. Lancet 1994;323(1):46–49.
 83. Shimizu S., Tada M., Kawai K. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Endoscopy 1996;28:107–112.
 84. Targarona E.M., Ayuso R.M., Bordas J.M. et al. Randomised trial of endoscopic sphincterotomy with gallbladder left in situ versus open surgery for common bileduct calculi in high-risk patients. Lancet 1996;347(6):926–932.
 85. Wang Y.-C., Yang H.-R., Chung P.K. et al. Urgent laparoscopic cholecystectomy in the management of acute cholecystitis: timing does not influence conversion rate. Surg Endosc 2006;20(5):806–808.
 86. Zagoni T., Benko Z., Telegdy L. et al. Diagnostic value of abdominal ultrasonography end endoscopic retrograde cholangiopancreatography in obstructive jaundice. Orv Hetil 1995;136:1483–1486.
 87. Johnson L.W., Sehon J.K., Lee W.C. Syndrome of Mirizzi: Experience from a Multi-institutional Rev Amer Surg 2001;67(1):11–14.

ЯХШИ СИФАТЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИКДА ДИАГНОСТИК УСУЛЛАР

Ф.А.Хаджибаев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Адабиёт маълумотларининг таҳлил қилиш натижасида муаллиф механик сариқлик сабабларини аниқлашда ноинвазив диагностика усуллари (УТТ, КТ ва МСКТ) ҳар доим ҳам магистрал ўт йўллари ахvoli ҳақида тўлиқ маълумот бера олмаслиги, инвазив ретроград текширув усуллари (ЭРХПГ)ни қўллаш эса ўта хавфли асо-ратларга олиб келиши мумкин, деган хулосага келган. Яхши сифатли механик сариқлик сабабининг топик диа-гностикасида ноинвазивлиги, бемор учун энгиллиги ҳамда юқори даражада ахборот бериши билан фарқланувчи МРТ-холангиография энг истикболли эканлиги қайд қилинган.

Контакт: Хаджибаев Фарход Абдурахимович.

Отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.

100115, Ташкент, Фархадская, 2.

Тел.: (+99890)1850364, E-mail: farkhod1980@rambler.ru

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, М.Д.УРАЗМЕТОВА, А.А.МАДАМИНОВ, А.МИРЗАКУЛОВ, Р.К.АХМЕДОВА

ROLE OF CYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF ACUTE HEPATIC INSUFFICIENCY

А.М.KHADJIBAEV, M.D.URAZMETOVA, A.A.MADAMINOV, A.G.MIRZAKULOV, R.K.AHMEDOVA

Республиканской научный центр экстренной медицинской помощи

Рассматриваются механизмы иммунной регуляции при острой печеночной недостаточности (ОПН) и роль низкомолекулярных регуляторных пептидов (цитокинов). Цитокины играют важную роль в регуляции специфического иммунитета и служат потенциальным терапевтическим средством при ОПН. Тип иммунного ответа связан с одним из вариантов активации лимфоцитов с преимущественным участием Th1- или Th2-клеток, секретирующих соответственно ИЛ-2 и ИФН- γ (преимущественная стимуляция клеточного ответа) и ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13 (стимуляция гуморального звена). Роль цитокинов в развитии ОПН подтверждается и в экспериментах с адсорбцией цитокинов и токсинов углеродными гранулами. Положительная динамика, наблюдаемая при адсорбции, связана с достоверным снижением уровня ИЛ-6, ФНО- α и холевой кислоты. Доказана ключевая роль ряда цитокинов в алкогольном повреждении печени. ИЛ-6 и ФНО- α вовлечены в развитие холестаза и синтез белков острой фазы.

Ключевые слова: цитокины, хемокины, интерлейкины, острая печеночная недостаточность, гепатоциты, иммунная регуляция.

In the review mechanisms of immune regulation are surveyed at acute hepatic failure (AHF) and a role thus low-molecular regulatory peptides (cytokines). Cytokines play the important role in regulation of specific immunity, and introduction of cytokines is potential therapeutic agent AHF. Types of the immune answer are bound to one of variants of activation of lymphocytes with primary participation Th1- or the Th2-cells cosecreting accordingly IL-2 and IFN- γ (primary stimulation of the cellular answer) and IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 (stimulation of a humoral link). The role of cytokines in development AHF proves to be true and in experiments with adsorption of cytokines and toxins carbon granules. The positive dynamics observed at adsorption, has been bound to authentic depression of level IL-6, TNF- α and cholic acid. The key role of some cytokines in alcoholic damage of a liver is proved. IL-6 and TNF- α are involved in development of a cholestasia and synthesis of fibers of an acute phase.

Keywords: cytokines, chemokines, interleukins, acute hepatic insufficiency, hepatocytes, immune regulation.

Острая печеночная недостаточность (ОПН) (иногда называемая фульминантной) представляет собой

клинический синдром, развивающийся из-за потери функций гепатоцитов, обычно ассоциируемый с коагулопатией, энцефалопатией и циркуляторной дисфункцией, ведущий к мультиорганной недостаточности, прежде всего, сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной, и смерти у больных без предшествующих заболеваний или цирроза. В то же время фульминантная печеночная недостаточность может быть исходом наследственных, аутоиммунных и инфекционных заболеваний: вирусных гепатитов, воздействия токсических веществ, результатом приема лекарственных препаратов. При ОПН нарушаются все виды обмена: синтез белка и других азотсодержащих веществ (холина, глутатиона, таурина, этаноламина), расщепление белка и аминокислот, образование мочевины, обмен билирубина; нарушается обезвреживание эндогенных и экзогенных токсинов [3,7,34].

Этиологическая структура ОПН в разных странах имеет свои отличия. Так, в Европе и Северной Америке лидируют лекарственные препараты [20], в странах Азии и Африки – вирусные гепатиты, преимущественно В и Е [21].

Лечение ОПН – сложнейшая пробле-

ма. Наиболее эффективным методом является трансплантация печени, которая, однако, имеет ряд недостатков, таких как нехватка донорских органов и необходимость постоянного использования иммунодепрессантов, высокий риск развития тяжелых послеоперационных осложнений [2,5]. Одной из задач является определение прогноза ОПН в ближайшем периоде, для чего используют различные подходы: шкалу Чайльд-Пью, учитывающую функции печени, но не других систем; шкалы MELD, APACHE II и III, SOFA. Последняя шкала считается оптимальной, поскольку с ее помощью можно оценивать состояние сердечно-сосудистой, центральной нервной и дыхательной систем, печени, почек, системы гомеостаза [4].

Из-за быстрого развития и зачастую непредсказуемого течения ОПН с больные этой патологией должны быть госпитализированы в центры трансплантации, а при постановке показаний к трансплантации необходимо учитывать шансы на выживаемость с трансплантацией и без нее, причем именно для больных ОПН как можно более ранняя госпитализация имеет ре-

шающее значение [38]. Тем не менее, надежные прогностические критерии при ОПН, которые оптимизировали бы выбор лечебной тактики, отсутствуют [30,47].

Следует отметить, что летальность при трансплантации печени больным с фульминантной печеночной недостаточностью выше, чем при трансплантации печени по поводу других заболеваний и составляет 38% [22].

Трансплантация гепатоцитов испытывается как альтернатива трансплантации целого органа больным с ОПН или специфическими метаболическими заболеваниями печени. Перед выполнением трансплантации печени для коррекции и лечения тяжелой печеночной недостаточности предложено несколько способов применения гепатоцитов: в экстракорпоральных устройствах, а также путем трансплантации гепатоцитов и имплантируемых модулей, созданных на основе тканевой инженерии. Способность здоровых и устойчивых к болезням гепатоцитов осуществлять свою функцию у пациентов с декомпенсированными хроническими заболеваниями печени может обеспечить стабилизацию состояния. Этой теме посвящены работы по экспериментальной и клинической терапии болезней печени методом трансплантации гепатоцитов [12].

Имеется опыт трансплантации фетальных клеток печени плодов человека при хронической гепатоцеллюлярной недостаточности. Улучшение морфофункционального состояния печени ассоциировалось с изменением соотношения про- и противовоспалительных цитокинов, выражавшемся в снижении экспрессии провоспалительных и повышении противовоспалительных цитокинов [1].

Амниотические эпителиальные клетки человека из плаценты обладают свойствами, подобными таковым стволовых клеток, и могут дифференцироваться в гепатоцитоподобные клетки. Кроме того, они обладают низкой иммуногенностью и оказывают иммуномодулирующие эффекты, облегчающие аллогенную трансплантацию [42].

Из-за недостаточного количества гепатоцитов рассматривается возможность использования гепатоцитоподобных клеток, генерируемых из стволовых клеток. Полагают, что при ОПН регенерация печени в значительной степени наступает за счет дифференциации печеночных стволовых клеток [40].

Внутривенное введение индуцированных плюрипотентных стволовых клеток мышам с острой/фульминантной печеночной недостаточностью, вызванной тиоацетамидом, показало их способность дифференцироваться в гепатоцитоподобные клетки. Наблюдалось уменьшение участков некроза в печени, улучшение ее функций, предотвращение летального исхода, что позволило авторам сделать вывод о возможном использовании этого типа клеток в лечении ОПН [18]. Аналогичный эффект был достигнут при введении индуцированных плюрипотентных стволовых клеток без репрограммирующего фактора (3-генные индуцированные плюрипотентные стволовые клетки) мы-

шам с ОПН, вызванной CCl_4 [15].

Трансплантация костномозговых клеток снижает продукцию ФНО- α и проницаемость гематоэнцефалического барьера и улучшает выживаемость мышей с ОПН, вызванной ацетаминофеном, не влияя при этом на активность сывороточных аминотрансфераз, площадь печеночного некроза, количество воспалительных клеток и уровень цитокинов в печени. Наблюдаемый эффект, возможно, связан с иммуномодулирующим действием трансплантации на продукцию ФНО- α [13].

В последнее время все большая роль в развитии ОПН отводится иммунологическим факторам, клеточным и гуморальным. На их значение указывает четкая корреляция их изменений с динамикой биохимических показателей. Иммунный гомеостаз и его сдвиги играют роль не только в аутоиммунных заболеваниях печени [6,10]. По мнению ряда исследователей, в патогенезе ОПН центральная роль принадлежит активации иммунной системы, мобилизации клеток-эффекторов и интенсивной продукции цитокинов [34].

Особенное внимание привлекают цитокины, низкомолекулярные регуляторные пептиды, реализующие свою биологическую активность через специфические рецепторы, расположенные на клеточных мембранах, и обеспечивающие в первую очередь развитие защитных реакций и поддержание гомеостаза при внедрении патогенов и нарушении целостности тканей.

Классификация цитокинов основана на их биологических свойствах. К цитокинам относятся интерфероны (ИФН), включающие большую группу противовирусных полипептидов; колониестимулирующие факторы, стимулирующие размножение и дифференцировку клеток; хемокины, обеспечивающие активацию процессов миграции различных типов лейкоцитов и некоторых других клеток; трансформирующие ростовые факторы; группа ФНО; интерлейкины (ИЛ) с исторически сложившимися порядковыми номерами, которые в свою очередь могут быть разделены на провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа (ИЛ-1,2,6,8, ФНО- α , ИФН- γ), и противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления (интерлейкины 4,10, TGF- β), и другие группы. Цитокины играют важную роль в регуляции специфического иммунитета. Типы иммунного ответа связаны с одним из вариантов активации лимфоцитов с преимущественным участием Th1- или Th2-клеток, секретирующих соответственно ИЛ-2 и ИФН- γ (преимущественная стимуляция клеточного ответа) и ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13 (стимуляция гуморального звена) [11].

Регуляция защитных реакций организма цитокинами происходит не только в рамках иммунной системы, но и путем организации защитных реакций на уровне целостного организма за счет регуляции практически всех сторон воспаления и иммунного ответа. Эта важнейшая для всей системы цитокинов функция связана с двумя основными направлениями биологического действия

цитокинов – защитой от инфекционных агентов и восстановлением поврежденных тканей. Защита на местном уровне развивается путем формирования типичной воспалительной реакции с ее классическими проявлениями [8].

Наше понимание механизмов иммунной регуляции при различных видах патологии существенно продвинулось после открытия ИЛ, продуцируемых моноцитами (ИЛ-1) и лимфоцитами (ИЛ-2). Субпопуляции иммунных и воспалительных клеток взаимодействуют через ИЛ и ИФН- γ [13]. При определении роли Th1/Th2 цитокинов в клиническом исходе ОПН, E.Yumoto и соавт. [50] показали, что у больных с острой фульминантной недостаточностью печени был значительно повышен уровень сывороточных ИЛ-18 и ИФН- γ , что указывает на их участие в патогенезе ОПН, а повышение содержания сывороточного ИЛ-10 является благоприятным признаком: наблюдалась обратная корреляция его и концентрации общего билирубина. Аналогичные результаты были получены A.Kuhn и соавт. [29], наблюдавших у больных с ОПН, вызванной миноциклином, повышение уровня сывороточного ИФН- γ и количества продуцирующих ФНО- α CD4⁺-лимфоцитов. На экспериментальной модели было установлено, что фульминантное воспаление в печени зависит от образования ИФН- γ CD4⁺-лимфоцитами, число которых превышает CD8⁺-лимфоцитов и естественных клеток-киллеров [36]. Известно, что будучи ключевым провоспалительным цитокином с широким спектром активности ФНО- α индуцирует некроз гепатоцитов *in vivo* и *in vitro* [46].

Введение цитокинов является потенциальным терапевтическим средством при ОПН. Установлено, что антагонист рецептора ИЛ-1 модулирует раннюю фазу регенерации печени, уменьшая воспалительный стресс и ускоряя начало пролиферации гепатоцитов [39].

ИЛ-33 является членом семейства ИЛ-1, отмечается позитивная корреляция его с острым гепатитом и хронической печеночной недостаточностью у человека и мышей. Экспрессия ИЛ-33 на гепатоцитах при остром повреждении печени не зависит от ФНО- α . На модели острого гепатита у мышей, вызванного конканавалином А, показано, что основными цитокинами, участвующими в повреждении печени, являются ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α и ИФН- γ , а ИЛ-33 играет протективную роль [14,26]. К такому же выводу пришли V. Volarevic и соавт. (2012) [45], установив, что у мышей, дефектных по ST2, введение Кон А вызывало более значительное повышение уровня провоспалительных цитокинов ФНО- α , ИФН- γ и ИЛ-17, а также числа клеток, их продуцирующих. K. Streetz и соавт. [41] и M.Nagaki и соавт. [32] показали, что повышение уровня ФНО- α характерно для ОПН, а наиболее высокие показатели ассоциируются с плохим прогнозом.

Введение ИЛ-33 приводило к ослаблению па-

тологических изменений в печени, меньшей инфильтрации печени мононуклеарами, увеличению общего числа CD4⁺Foxp3⁺-клеток и CD4⁺-Т-лимфоцитов, продуцирующих ИЛ-4. ИЛ-33 угнетал активацию каспазы 3, усиливая экспрессию антиапоптотических Bcl-2 в печени. На экспериментальной модели установлено, что, помимо непосредственного влияния на развитие ОПН, ФНО- α повышает проницаемость кишечного барьера, вызывая набухание эпителиальных клеток, нарушение межклеточных сочленений и атрофию ворсинок, причем ФНО- α повышает проницаемость эпителиального барьера и *in vivo*, и *in vitro*. Слизистая кишечника является физическим и метаболическим барьером, отделяющим цитотоксические компоненты из просвета кишечника от внутренней среды организма. Нарушения ее проницаемости приводят к дополнительной нагрузке на печень [24,46].

ОПН, индуцированная ишемией или токсическим повреждением печени, характеризуется массивной потерей гепатоцитов, что может приводить к печеночной энцефалопатии. При этом наблюдается повышенная экспрессия ФНО- α в печени, плазме и мозге. Введение этанерсепта, препарата, нейтрализующего ФНО- α , мышам с ОПН и печеночной энцефалопатией, вызванными азоксиметаном, приводило к ослаблению периферического и церебрального воспаления и замедлению прогрессирования печеночной патологии и энцефалопатии, что позволяет рассматривать этанерсепт как препарат для нового подхода к терапии ОПН, подчеркивающего роль ФНО- α в развитии ОПН [16]. На ведущую роль ФНО- α в развитии ОПН указывают также B.Gonzalez-Teran и соавт. [23], использовавшие экспериментальную модель ОПН, вызванной введением липополисахарида.

ИЛ-22, относящийся к семейству ТЛ-10, продуцируется Th22, Th1, Th17-клетками, а также естественными клетками-киллерами. ИЛ-22 играет важную роль в повышении врожденного иммунитета, защиты от повреждения и усилении процессов регенерации. Установлено, что ИЛ-22 обеспечивает выраженную защиту при критическом повреждении печени, вызванном D-галактозамином и липополисахаридом, посредством анти-апоптотических, антиоксидантных и противовоспалительных механизмов [48].

Уровень сывороточного ИЛ-10 у больных гепатитами значительно повышен и повышается по мере прогрессирования печеночной недостаточности. Важную роль в инактивации соответствующих генов может играть стимулятор метилирования [35].

ИЛ-15, являясь мультифункциональным ИЛ, модулирует адаптивный иммунитет и влияет на развитие и функционирование врожденных иммунных клеток. Установлено, что дефицит ИЛ-15 повышает восприимчивость мышей к ОПН, индуцированной ацетаминофеном [27].

Доказана ключевая роль ряда цитокинов в алкогольном повреждении печени. ИЛ-6 и ФНО-

α вовлечены в развитие холестаза и синтез белков острой фазы. Продукция ФНО-α стимулирует выработку других цитокинов, участвующих в привлечении воспалительных клеток в зону повреждения, что и приводит к гибели гепатоцитов. Интенсивное воздействие ФНО-α на гепатоциты повышает проницаемость митохондриальной мембраны [9].

О роли ИЛ в патогенезе ОПН в определенной степени можно судить при воздействии различных соединений на ее течение. Так, введение байкалеина мышам с экспериментальной ОПН, индуцированной CCl_4 , привело к повышению выживаемости животных, значительно увеличив уровень сывороточных ИЛ-6, ФНО-α и белков острой фазы в первые часы после введения, что указывает, что байкалеин может способствовать первоначальным этапам регенерации печени. Затем их концентрация достоверно снижалась, что свидетельствовало об уменьшении воспаления и инициации байкалеином регенерации печени [25]. На модели ОПН, индуцированной липополисахаридом/D-галактозамином, J.Lu и соавт. [31] показали, что улинастатин может использоваться как для профилактики, так и для лечения ОПН: предварительное введение препарата достоверно снижало уровень ФНО-α, ИЛ-6 и апоптотического фермента каспазы-3. Аналогичный результат был получен при использовании мелитина [33]. На этой же модели угнетение экспрессии и секреции провоспалительных цитокинов ФНО-α и ИФН-γ урантидом ингибировало апоптоз гепатоцитов [49].

Полиненасыщенные жирные кислоты омега-3 способствуют регенерации печени у крыс после 90% гепатэктомии. Протективный эффект ассоциируется с увеличением концентрации ИЛ-4 и ИЛ-10 при резком снижении уровня ФНО-α [35]. Исследование влияния L-теанина, уникальной аминокислоты чая, на ОПН у мышей, вызванную CCl_4 , показало, что его протективный эффект связан с угнетением воспалительной реакции, опосредованной окислительным стрессом, повышенным уровнем сывороточных ФНО-α и ИЛ-1β и экспрессией циклооксигеназы-2 и индуцибельной синтазой оксида азота [28].

На экспериментальной модели ОПН у свиней, вызванной острой ишемией, было установлено, что повышение концентрации ИЛ-6 почти в 100 раз коррелировало с усиленной продукцией свободных радикалов и интенсивным перекисным окислением липидов [44].

Роль цитокинов в развитии ОПН подтверждается и в экспериментах с адсорбцией цитокинов и токсинов углеродными гранулами. Положительная динамика, наблюдаемая при адсорбции, была связана с достоверным снижением уровня ИЛ-6, ФНО-α и холевой кислоты. [43].

Хемокины – низкомолекулярные белки, управляющие миграцией иммунных клеток. И при острой, и при хронической недостаточности в печени индуцируется экспрессия хемоки-

нов, приводящая к инфильтрации воспалительными клетками. Хемокины делятся на 2 большие группы на основании особенностей в последовательности аминокислот: CC и CXC. Уровень хемокина CCL2 в печени и сыворотке повышается у больных с фульминантной недостаточностью печени и у мышей с экспериментальной ОПН [34]. Основными источниками печеночного CCL2 являются поврежденные гепатоциты и активированные клетки Купфера, но и другие клетки также могут секретировать эту молекулу (звездчатые клетки печени и синусоидальные эндотелиальные клетки) [17]. По мере повышения уровня CCL2 в сыворотке крови наблюдается стимуляция гемопоэза, моноцитов и усиление дифференциации моноцитов/макрофагов. Макрофаги, рекрутированные CCL2, участвуют как в начальных фазах повреждения печени, так и в стадии репарации. Повышение экспрессии хемокинов CXCL29-11 носит зависимый от ИФН-γ характер. Хемокины, образующиеся в печени, функционируют и по паракринному, и аутокринному пути, что расширяет их роль в заболеваниях печени. Лучшее понимание взаимодействия хемокинов и их рецепторов может открыть новые мишени в лечении заболеваний печени [37].

Таким образом, изучение механизма действия интерлейкинов и их роли *in vivo* в патогенезе острой печеночной недостаточности чрезвычайно актуально и имеет большое значение для диагностики и оптимизации лечения фульминантной недостаточности у больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азатян К.Д. Трансплантация фетальных клеток при хирургическом лечении больных циррозом печени и портальной гипертензией. Автореф. дис....канд. мед. наук. М 2004;25.
2. Андрейцева О.И.. Ведение пациентов в Листе ожидания трансплантации печени (потенциальных реципиентов). *Consilium medicum* 2007;2:66-70.
3. Думанский Ю.В., Кабанова Н.В., Верхулецкий И.Е. и др. Острая печеночная недостаточность. Медицина неотложных состояний 2012; 6 (45):
4. Журавель С.В., Андрейцева О.И., Новрузбеков М.С., Чжао А.В. Прогнозирование и трансплантация печени при острой печеночной недостаточности. *Consilium medicum* 2005;7(1).
5. Журавель С.В., Андрейцева О.И., Чугунов А.О. Особенности подготовки и обследования пациентов перед трансплантацией. *Хирургия* 2007;2:24-27.
6. Ивашкин В.Т. Иммунный гомеостаз и иммунные заболевания печени. М 2012;3:4-9.
7. Карпов И.А., Яговдик-Тележная Е.Н. Фульминантный гепатит. *Мед новости* 2003;7:64-66.
8. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. СПб 2008;550.
9. Маевская М.В., Буеверов А.О. Цитокины в патогенезе алкогольного гепатита и возможности терапии. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопрокт* 2012;2:14-18.
10. Плеханов А.Н., Соболева Н.И. Новые подходы к

- исследованию иммунологического дисбаланса при печеночной недостаточности. Мед иммунол 2007;9(6):563-568.
11. Симбирцев А.С. Клиническое применение препаратов цитокинов. Иммунология 2004;4:247-251.
12. Шагидулин М.Ю., Онищенко Н.А., Крашенников В.М. Трансплантация гепатоцитов как метод лечения печеночной недостаточности: экспериментальный и клинический опыт. Вестн трансплантол и искусств органов 2010;2:53-60.
13. Akdis M., Burgler S., Cramer R. et al. Interleukins, from 1 to 37, and interferon- γ : receptors, functions and roles in diseases. J Allergy Clin Immunol 2011; 127(3):701-721.
14. Arshad M.I., Piquet-Pellorce C.L., L'helgoual'h A. et al. TRAIL but not FasL and TNF α , regulates IL-33 expression in murine hepatocytes during acute hepatitis. Hepatology 2012;56(6):2353-2362.
15. Chang H.M., Liao Y.W., Chiang C.H. et al. Improvement of carbon tetrachloride-induced acute hepatitis failure by transplantation of induced pluripotent stem cells without reprogramming factor c-Myc. Int J Mol Sci 2012;13(3):3598-3617.
16. Chastre A., Belanger M., Beauchesne E. et al. Inflammatory cascades driven by tumor necrosis factor- α play a major role in the progression of acute liver failure and its neurological complications. PLoS One 2012;7(11):e49670.
17. Chen X, Xu C, Zhang F, Ma J. Comparative analysis of expression profiles of chemokines, chemokine receptors, and components of signaling pathways mediated by chemokines in eight cell types during rat liver regeneration. Genome 2010;53(8):608-618.
18. Chiang C.H., Chang C.C., Huang H.C. et al. Investigation of hepatoprotective activity of induced pluripotent stem cells in the mouse model of liver injury. J Biomed Biotechnol 2011; 2011:219060.
19. De Freitas Sousa B.S., Nascimento R.C., de Oliveira S.A. et al. Transplantation of bone marrow cells decrease tumor necrosis factor- α production and blood-brain barrier permeability and improves survival in a mouse model of acetaminophen-induced acute liver disease. Cytotherapy 2012;14(8):1011-1021.
20. Fontana R.J. Acute liver failure including acetaminophen overdose. Med Clin North Amer 2008;92: 761-794.
21. Fontana R.J. Acute liver failure due to drugs. Semin Liver Dis 2008;28:175-187.
22. Gomez Cabeza de Vaca V., Bernal Bellido C., Alamo Martinez J.N. et al. Liver transplantation due to fulminant hepatic failure. Transplant Proc 44(7):2076-2077.
23. Gonzalez-Teran B., Cortes J.R., Manieri E. et al. Eukaryotic elongation factor 2 controls TNF- α translation in LPS-induced hepatitis. J Clin Invest 2013;123(1): 164-178.
24. Guo-Zhen L., Zhao-Han Wang, Wei Cui et al. Tumor necrosis factor alpha increases intestinal permeability in mice with fulminant hepatic failure. Wld J Gastroenterol 2012;18(36):5042-5550.
25. Hai-Li Huang, Ya-Jing Wang, Qing-Yu Zhang et al. Hepatoprotective effects of baicalein against CCl₄-induced acute liver injury in mice Wld J Gastroenterol 2012;18(45):6605-6613.
26. Hai-Xia Wang, Man Liu, Shun-Yan Weng et al. Immune mechanisms of Concanavalin A model of autoimmune mechanisms. Wld J Gastroenterol 2012;18(2):119-125.
27. Hsein-San Hou, Ching-Len Liao, Huey-Kang Sytwu, et al. Deficiency of Interleukin-15 Enhances Susceptibility to Acetaminophen-Induced Liver Injury in Mice. PLoS One 2012;7(9):e44880.
28. Jiang W., Gao M., Sun S. et al. Protective effect of L-theanine on carbon tetrachloride-induced acute liver injury in mice. Biochem Biophys Res Commun 2012;422(2):344-350.
29. Kuhn A., Weiler-Normann C, Schramm C. et al. Acute liver failure following minocycline treatment – a case report and review of the literature. Gastroenterol 2012;50(8):771-775.
30. Lee W.M. Acute liver failure. Semin Respir Crit Care Med 2012;33(1):36-45
31. Lu J., Chen Y.P., Wan R. et al. Protective effects of ulinastatin on acute liver failure induced by lipopolysaccharide D-galactosamine. Dig Dis Sci 2012;
32. Nagaki M., Iwai H., Naiki T. Et al. High levels of serum interleukin-10 and tumor necrosis factor- α are associated with fatality in fulminant hepatitis. J Infect Dis 2000;182:1103-1108.
33. Park J.H., Kim K.H., Lee W.R. et al. Protective effect of melittin on inflammation and apoptosis in acute liver failure. Apoptosis 2012;17(1):61-69.
34. Possamai L.A., Antoniades C.G., Anstee Q. et al. Role of monocytes and macrophages in experimental and human acute liver failure. Wld J Gastroenterol 2010;16 (15):1811-1819.
35. Qi Z.X., Ty S.X., Hao H.S. et al. The analysis of IL-10 and its methylation in the patients with acute on chronic liver failure. Zhonghua Shi Yan Je Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi 2011;25(2):99-101.
36. Robinson R., Wang J., Gripps J. et al. End-organ damage in a mouse model of fulminant liver inflammation requires CD4⁺ T cell proliferation of IFN- γ but is independent of Fas. J Immunol 2009;182(5):3278-3284.
37. Saiman Y., Friedman S.L. The role of chemokines in acute liver injury Front Physiol 2012;3:213.
38. Siciliano M., Parlanti L., Maldarelli F. et al. Liver transplantation in adults: choosing the appropriate timing. Wld J Gastrointest Pharmacol 2012;3(4):49-61.
39. Sgroi A., Gonelle-Gispert C., Morel P. et al. Interleukin-1 receptor antagonist modulates the early phase of liver regeneration after partial hepatectomy in mice. PLoS One 2011;6(9):e25442.
40. Stephen M., Williams R. Fulminant hepatic failure. Hepatology. A century of progress Clin Liver Dis 2000; 4(1):25-45.
41. Streetz K., Leifeld L., Grundmann D. et al. Tumor necrosis factor alpha in the pathogenesis of human and murine fulminant hepatic failure. Gastroenterology 2000;119:446-460.
42. Tee J.Y., Vaghjiani V., Liu Y.H. et al. Immunogenicity and immunomodulatory properties of hepatocyte-like cells derived from human amniotic epithelial

- cells. Curr Stem Cell Res Ther 2012;24.
43. Tripisciano C., Kozynchenko O.P., Linsberger I. et al. Activation-dependent absorption of cytokines and toxins related to liver failure to carbon beads. Biomacromolecules 2011;12(10):3733-3740.
 44. Vlahakos D., Arkadopoulos N., Kostopanagiotou G. et al. Deferoxamine attenuates lipid peroxidation blocks interleukin-6 production, ameliorates sepsis inflammatory response syndrome, and confers renoprotection after acute hepatic ischemia in pigs. Artif Organs 2012;36(4):400-408.
 45. Volarevic V., Mitrovic M., Milovanevic M et al. Protective role of IL33/ST2 axis in Con A-induced hepatitis. J Hepatol 2012;56(1):26-33.
 46. Wang K.H., Redmond H.P., Watson R.W. et al. Role of lipopolysaccharide and tumor necrosis factor-alpha in induction of hepatocyte necrosis. Amer J Physiol 1995;269:G297-G304.
 47. Wlodzimirow K.A., Eslami S., Chamuleau R. et al. Prediction of poor outcome in patients with acute liver failure – systematic review of prediction models. PLoS One 2012;7(12):e50952.
 48. Xing W.W., Zou M., Liu S. et al. Hepatoprotective effects of IL-22 on fulminant hepatic failure induced by D-galactosamine and lipopolysaccharide in mice. Cytokine 2011;56(2):174-179.
 49. Yu F.P., Zhao L., Liu L.M. et al. Effects of urantide, a urotensin receptor inhibitor, on acute hepatocyte apoptosis in mice. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2011; 91(47):3358-3362.
 50. Yumoto E., Higashi T., Nouse K. et al. Serum gamma-interferon-inducing factor (IL-18) and IL-10 levels with acute hepatitis and fulminant hepatic failure. J Gastroenterol Hepatol 2002;17(3):285-294.

ЎТКИР ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ РОЛИ

А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, А.Мирзакулов, Р.К.Ахмедова

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ)да иммун регуляция механизмлари ва кичикмолекуляр регулятор пептидлар (цитокинлар)нинг роли ёритилган. Специфик иммунитетни бошқаришда цитокинлар муҳим аҳамиятга эга бўлиб, бу факт ЎЖЕда терапевтик восита сифатида қўлланилиши мумкин. Иммун жавобнинг тури мувофиқ равишда ИЛ-2 ва ИФН-γ (кўпроқ хужайра жавобининг стимуляциясида) ёки ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13 (кўпроқ гуморал иммунитетнинг стимуляциясида) моддаларини секрецияловчи Th1- ёки Th2-хужайралар фаоллашуви билан боғлиқдир. ЎЖЕ ривожланишида цитокинларнинг роли тажрибада углевод гранулалари билан цитокинларни ва токсинларни адсорбция қилиш билан ҳам тасдиқланган. Адсорбцияда кузатиладиган ижобий динамика ИЛ-6, ФНО-α ва холик кислоталарнинг миқдори камайиши боғлиқ. Жигарнинг алкогольли шикастланишларида бир қатор цитокинларнинг ҳал қилувчи роли исботланган. ИЛ-6 ва ФНО-α холестаза ҳамда ўткир фаза оксилларининг синтезига жалб қилинганлиги кўрсатилган.

Контакт: Уразметова Маиса Дмитриевна.

100117, Ташкент, Фархадская, 2.

Тел.: +99871-1504384, Факс: +99871-1504605,

E-mail: urazmetovr@gmail.com

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ: НОВОЕ – ЭТО ХОРОШО ЗАБЫТОЕ СТАРОЕР.Н.АКАЛАЕВ¹, Д.М.САБИРОВ², В.Х.ШАРИПОВА¹, А.Л.РОССТАЛЬНАЯ²**HIGH FREQUENCY VENTILATION: NEW IS WELL FORGOTTEN OLD**

R.N.AKALAEV, D.M.SABIROV, V.H.SHARIPOVA, A.L.ROSSTALNAYA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи¹,
Ташкентский институт усовершенствования врачей²*

Проанализировано современное состояние проблемы искусственной вентиляции легких. Особое внимание уделено режимам высокочастотной вентиляции легких, особенностям центральной и периферической гемодинамики, спектру применения ИВЛ.

Ключевые слова: искусственная вентиляция легких, высокочастотная вентиляция легких.

The modern state of problem about artificial ventilation of lungs (AVL) has been analyzed. Special attention is paid to the regimes of high-frequency ventilation of lungs, specificities of central and peripheral hemodynamic and to the spectrum AVL application.

Keywords: artificial ventilation of lungs, high-frequency ventilation of the lungs.

Сегодня ни у кого не вызывает сомнения, что искусственная вентиляция легких (ИВЛ) – это не что иное, как метод замены функций диафрагмы и дыхательных мышц. В результате усилий специалистов различных отраслей науки и внедрения самых современных инженерных решений создано большое количество оборудования для ИВЛ, обеспечивающего возможность выбора и применения достаточно разнообразного количества режимов для респираторной поддержки пациентов в критических состояниях различного генеза [1,2,4,5,25,35,39]. Протезируя одну из очень важных функций в организме, ИВЛ открывает широкие возможности для коррекции других процессов жизнеобеспечения организма. Но на фоне всех достижений ИВЛ сопровождается рядом негативных эффектов, присущих большинству его методов, таких как повышение давления в дыхательных путях в инспираторной фазе, транспульмональное давление, усугубляющее неравномерность вентиляции легких, снижение венозного возврата крови к сердцу и периферического сосудистого сопротивления, что на конечном этапе сказывается на транспорте кислорода в организме [12].

Проблемы ИВЛ обсуждаются повсеместно и постоянно. Так, с 2001 г. стало доброй традицией проводить в Красноярске (Россия) международные конгрессы по респираторной поддержке. Не стал исключением и этот год. При поддержке Всемирной федерации обществ анестезиологов и ФАР России 14-17 сентября в этом городе запланировано проведение 4-го конгресса под председательством профессора А.И.Грицана.

В нашей стране разработке и внедрению самых современных режимов ИВЛ также уделяется большое внимание. Начиная с середины 80-х годов прошлого столетия усилиями ученых Узбекистана были проведены экспериментальные и клинические исследования высокочастотной вентиляции легких. Профессора А.С.Зарзар, Д.М.Сабиров, Ш.Э.Атаханов, врачи П.С.Исламходжаев, М.А.Махмудов, Е.В.Ким, Р.А.Павлова внесли значи-

тельный вклад в историю развития высокочастотной (ВЧ) ИВЛ [2,3,8,9,10,20,21,25]. На протяжении всех последующих лет у нас в стране традиционно регулярно обсуждаются проблемы респираторной поддержки (Бухара, 2003; Самарканд, 2006; Ташкент, 2009). В 2010 г. в Узбекистане впервые была применена ВЧ ИВЛ во время оперативного вмешательства по поводу злокачественного новообразования трахеи [1].

Прогресс в развитии современного оборудования для респираторной поддержки, внедрение самых современных конструкторских решений и инновационных технологий постепенно приближают функциональные возможности ИВЛ к возможностям «идеального» респиратора [6,13,16,30,34]. Однако остаются ситуации, при которых функциональные возможности таких респираторов оказываются недостаточно эффективными. Это связано с необходимостью быстрого доступа к дыхательным путям при сложности и невозможности интубации трахеи и неэффективности масочной вентиляции [24,50,60]. В этих и иных ситуациях реально может помочь высокочастотная искусственная вентиляция легких, первые упоминания о которой датированы 1909 г. и связаны с именами S.L.Meltzer, J.Auer [49].

В отличие от конвективной вентиляции, этот метод механической вентиляции легких обладает рядом позитивных эффектов [14,19,26,45,56]. Механизмы влияния на гемодинамику и клиническую физиологию струйной ВЧ ИВЛ продолжают вызывать споры. Поэтому усилия исследователей направлены на дальнейшую разработку методов высокочастотной вентиляции, обеспечивающих оптимизацию купирования гипоксических состояний, внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и обладающих меньшими нежелательными воздействиями [11,27–29,31].

Второе рождение струйной вентиляции легких связывают с именем R.D.Sanders, который в 1967 г. при бронхоскопии применил прерывистую инсuffляцию кислорода [52]. Методи-

ка R.D.Sanders состояла в следующем. Через специальную иглу, впаянную в тубус жесткого бронхоскопа, подавался кислород прерывистыми циклами с частотой 12–20 циклов в минуту и отношением времени к выдоху 1:2, 1:3. Струя кислорода вызывала эффект Вентури, т.е. инъекцию (подсос) воздуха из окружающего пространства, в связи с чем метод получил название инъекционной вентиляции. В дальнейшем эта методика, но уже в высокочастотном варианте (с частотой ≥ 60 циклов в мин.), была разработана и тщательно изучена коллективом шведских ученых под руководством P.Oberg, U.Sjostrand [51]. Через два года они опубликовали результаты эксперимента [53,54,59], в котором через введенный животному в трахею катетер подавался поток кислорода малыми дыхательными объемами с увеличенной частотой (60 циклов в мин). Исследователи отметили адекватность вентиляции и отсутствие синхронных с дыханием колебаний артериального давления и пульса. Именно с этого эксперимента началась эпоха высокочастотной струйной вентиляции легких. Метод нашёл сторонников сначала в эксперименте, а затем и в клинике. Струйная ВЧВ применялась преимущественно при бронхоскопии и ларингоскопии [3,8–10,13,29,33,42,55]. Были разработаны первые классификации высокочастотной вентиляции, а также предприняты сравнительные исследования параметров газового обмена и гемодинамики при струйной ВЧВ, спонтанном дыхании и конвективной ИВЛ.

С 1972 г. струйная ВЧ ИВЛ нашла применение в клинике при традиционных оперативных вмешательствах [14,40,51]. С 1983 года этот метод применяется в России [4,5,7,17,22,23], и фактически одновременно проходят клинико-экспериментальные исследования Д.М.Сабирова, Ш.Э.Атаханова, М.А.Махмудова, Е.В.Ким в Ташкенте [1-3,8-10,25].

За последние 40–45 лет метод струйной вентиляции легких, пройдя довольно сложный путь, занял свое место среди методов респираторной поддержки. Вслед за периодом увлечения ВЧ ИВЛ, выразившимся буквально бумом исследований и публикаций, наступил период затишья, который длится и до настоящего времени. Подтверждением этому служат статистические исследования G.Ihga и соавт. [43,47,48], свидетельствующие, что в 1990–2000 гг. в Европе и Северной Америке произведено всего 7000 пособий, причём большинство из них приходится на Европу.

Итак, этот период изучения ВЧ ИВЛ можно охарактеризовать как этап уточнения показаний к ВЧВ и разработки некоторых вариантов этого метода, что и было зафиксировано в резолюции конгрессов по струйной вентиляции, состоявшихся в Париже (2000), Иене (2002), Солт-Лейк-Сити (2004), Лондоне (2006) [36,55].

В настоящее время описано три основных (базовых) метода ВЧ ИВЛ (с управляемым объемом, струйный, осцилляторный) и ряд модификаций, в первую очередь сочетание высокочастотной

и традиционной ИВЛ. ВЧ ИВЛ с управляемым объемом в настоящее время практически не используется, так как не имеет существенных преимуществ традиционными способами вентиляции легких [18,28,29,50].

Высокочастотную вентиляцию легких можно разделить в зависимости от частоты и применяемой аппликационной технологии на несколько групп:

- HFPPV (high frequency positive pressure ventilation) – высокочастотная вентиляция положительным давлением, где применяются частоты с 60–80 по 200 с.мин⁻¹;
- HFJV (high frequency jet ventilation) – высокочастотная струйная вентиляция (ВЧСВ), где применяются частоты с 80 до приблизительно 600 с.мин⁻¹;
- HFO (high frequency oscillation) – высокочастотная осцилляция, где применяются частоты выше 600 мин⁻¹.

В зависимости от применяемой техники возможно следующее разделение:

- Применение классического вентилятора с более высокой дыхательной частотой /HFPPV/;
- Применение вентилятора с инжектором типа сопла-канал приёма /HFJV/;
- Применение специальных генераторов поршневых, пузырьковых, мембранных и т.п. /HFO/.

HFPPV (высокочастотная вентиляция положительным давлением). Особенности этого способа является применение так называемого пневматического коллапса [40,57,58], который создает широкий фронт газового потока и в силу своего давления препятствует подсосу атмосферного воздуха (инъекции). При таком способе вентиляции возникает постоянное положительное давление в дыхательных путях на уровне 2,5–6,0 см вод.ст., что способствует лучшей диффузии кислорода через альвеоларно-капиллярную мембрану. Достоинство этого метода состоит в возможности проводить вентиляцию контролируемой газовой смесью и легко регулировать минутный объем дыхания. Недостатком его является ограничение частоты вентиляции 100–110 циклам в минуту (при увеличении частоты конечное экспираторное давление еще больше возрастает), в силу чего повышается опасность баротравмы легкого.

HFJV (высокочастотная струйная вентиляция легких). Наиболее распространена и весьма перспективна струйная ВЧ ИВЛ. Существует два основных способа струйной ВЧ ИВЛ: инъекционный и чрескатетерный. В основе инъекционного способа лежит принцип струйной вентиляции легких, предложенный R.D.Sanders [52]. При этом струя кислорода, подаваемая под давлением 1–4 кгс/см² через инъекционную канюлю, создаёт вокруг последней разрежение, вследствие чего и происходит подсос атмосферного воздуха – инъекционный (эжекторный) эффект Вентури.

Инжектор соединяется с эндотрахеальной или трахеостомической трубкой. Через дополнитель-

ный патрубок инжектора, свободно открывающийся в атмосферу, осуществляется подсос атмосферного воздуха и сброс выдыхаемого газа. Таким образом, струйная ВЧ ИВЛ всегда реализуется при негерметичном дыхательном контуре, который исключает «борьбу» больного с аппаратом при сохранённом самостоятельном дыхании, значительно упрощается санация дыхательных путей и бронхофиброскопия, во время которых нет необходимости в прерывании респираторной поддержки. Важной особенностью ВЧСВ является то, что пульсирующий поток выдоха становится почти непрерывным при частоте вентиляции более 100 в мин, что препятствует аспирации в дыхательные пути содержимого ротоглотки, несмотря на отсутствие герметизирующей манжеты [15].

Чрескожная транстрахеальная струйная ВЧ ИВЛ, или «high-frequency percutaneous transtracheal jet ventilation», по терминологии M. Klain и R. B. Smith, предложивших этот способ [45,46], основана на введении тонкого катетера (внутренний диаметр 1, 4–1, 6 мм.) в трахею по Сельдингеру через прокол кожи, обычно через носовой ход с расположением выходного отверстия катетера на расстоянии не менее 3–4 см от карины. Малые дыхательные объёмы не вызывают значительного повышения альвеолярного давления, что уменьшает опасность баротравмы легких. Показана возможность введения лекарственных препаратов в трахею в условиях ВЧ ИВЛ. При этом фармакологическое воздействие сравнимо с эффективностью при их внутривенном введении [37,38].

НФО (высокочастотная осцилляторная вентиляция). Этот метод можно рассматривать в качестве модификации апноэтического «диффузного» дыхания. Апноэтная оксигенация в классическом варианте была предложена Volhard еще в 1908 г. [37,49]. Несмотря на отсутствие дыхательных движений, обеспечивалась высокая артериальная оксигенация, но при этом резко нарушалась элиминация двуокси углерода, и уже через 40–45 мин PaCO_2 достигало 100 мм рт.ст. и более, что ограничивает длительность применения метода в «чистом» виде; в настоящее время его используют крайне редко [41]. Однако проведенные в дальнейшем исследования показали, что придание потоку осциллирующего характера способствует устранению основного недостатка апноэтной оксигенации. Для проведения осцилляторной ВЧ ИВЛ (ВЧО) используют разнообразные устройства. Наибольшее распространение получила модификация, в которой высокочастотные осцилляции, генерируемые поршневым насосом или электронно-управляемой мембраной, накладываются на постоянный поток газа [42,48].

Многочисленные исследования по проблеме ВЧО носили преимущественно теоретический характер и были посвящены обоснованию различных гипотез, объясняющих механизмы транспорта газов в легких при вентиляции дыхательными объемами меньшими объема, мертвого простран-

ства. Остановимся лишь на некоторых моментах, представляющих практический интерес.

Как показали результаты экспериментов на животных с неповрежденными легкими, эффективный газообмен может поддерживаться в широком диапазоне частоты осцилляции — от 5 до 40 Гц. Однако E. N. Cologesi и соавт. в 1982 г. отмечали трудности в поддержании адекватной альвеолярной вентиляции при частотах более 20 Гц и возможность ухудшения элиминации CO_2 вследствие расширения верхних дыхательных путей и увеличения их объема из-за рефлекторной релаксации мышечного слоя трахеи. Как результат снижается объем газа, поступающего в дистальные бронхи.

Данные о применении ВЧО при экспериментальной острой обструкции дыхательных путей противоречивы: отмечено как более равномерное распределение газа в легких по сравнению с традиционной ИВЛ [36], так и отсутствие существенных различий между этими типами вентиляции, описанными G. Weinmann и соавт. в 1982 г. В клинике ВЧО применяют в основном у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом и аспирацией меконием [35,36]. W. J. Butler и соавт. (1980), считают достаточно эффективной ВЧО у пациентов после кардиохирургических операций и при хронических обструктивных заболеваниях легких. Небольшое число наблюдений не позволяет сделать определенные выводы об эффективности метода.

В последнее время отмечается повышение интереса к ВЧО. Подчеркивается возможность обеспечения эффективности газообмена как в эксперименте [17], так и в различных клинических ситуациях, например, у новорожденных с очень низкой массой тела [23,42]. Что касается вопроса респираторной поддержки у взрослых пациентов с острыми воспалительными поражениями легких и респираторным дистресс-синдромом, то доказана эффективность ВЧВ легких во многих научных работах нескольких исследовательских групп: N. D. Ferguson и соавт. (2001), S. Menta и соавт. (2001), S. Derdak и соавт. (2002).

Особенности гемодинамики при ВЧ ИВ. Первые же эксперименты с ВЧВ выявили ее положительное влияние на гемодинамику. Причины этого все исследователи единодушно связывают с низким пиковым и средним давлением в дыхательных путях, вследствие чего неизменно регистрируется низкое транспульмональное давление.

Главным отличием влияния на гемодинамику ВЧ ИВЛ от конвективной состоит в уменьшении колебаний артериального давления, обусловленных изменениями внутрилегочного давления в течение дыхательного цикла. Что касается влияния ВЧ ИВЛ на ударный и минутный объёмы сердца, общелегочное сосудистое сопротивление и давление в системе легочной артерии, то эти результаты весьма противоречивы. По мнению ряда авторов, эти особенности биомеханики ВЧВ способствует увеличению притока крови к серд-

цу (венозного возврата) и снижению общего периферического сопротивления сосудов. Причины такого феномена были установлены еще при первых исследованиях гемодинамических эффектов ВЧС ИВЛ [15,23,48] и объяснялись рефлекторным влиянием рецепторов, заложенных в легких, легочной артерии и сердце. Небольшие величины давления в дыхательных путях нивелируют прессорную реакцию этих рецепторов на растяжение и спадение легких. Некоторые исследователи [9,19,34,46] видели причину увеличенного сердечного выброса в низком периферическом сосудистом сопротивлении, что, по их мнению, обеспечивало оптимальную перфузию тканей и тканевой метаболизм. Однако другие ученые не выявили существенных различий в гемодинамических эффектах при обоих типах вентиляции легких. Имеются также данные, согласно которым ВЧ ИВЛ, напротив, может оказывать отрицательное влияние на гемодинамику, приводя к снижению артериального давления, уменьшению ударного и минутного выброса сердца [2,3,12].

Низкое пиковое давление в дыхательных путях, снижая активность афферентной импульсации с барорецепторов, заложенных в альвеолах, легочной артерии и сердце, предупреждает повышение тонуса мускулатуры микрососудов в ответ на стрессовое воздействие, обусловленное возрастанием давления в дыхательных путях во время вдоха. Это обеспечивает отсутствие реакции микрососудов. Феномен обуславливает особенности периферической гемодинамики при ВЧС ИВЛ.

Известно, что от состояния периферической гемодинамики зависит органнй кровоток и органнй метаболизм. В этом плане особый интерес при ВЧ ИВЛ представляют особенности кровообращения головного мозга. Повышенный интерес к этой проблеме диктуется следующими обстоятельствами:

- от эффективности мозгового кровотока зависит функция стволовых структур головного мозга и их регуляторное влияние на системную гемодинамику;
- головной мозг обладает уникальной возможностью автономной регуляции собственного кровотока;
- на функции центральной нервной системы большое влияние оказывает внутричерепное давление, уровень которого в значительной степени зависит от церебральной гемодинамики.

Удивительно, что несмотря на столь высокую значимость, проблема мозгового кровообращения при ВЧС ИВЛ практически не изучалась. Нам известны лишь единичные работы, так или иначе связанные с изучением церебральной гемодинамики при этом способе вентиляции [24,26-29].

Отмечено снижение кровенаполнения мозга при переходе с традиционной на высокочастотную вентиляцию [7,18]. Имеются указания, что ВЧ ИВЛ может оказать благоприятное влияние на внутричерепное давление (ВЧД) при церебральной гипертензии, вызванной мозговым кровоиз-

лиянием [29]. В эксперименте было установлено снижение внутричерепного давления и увеличение краниоспинального комплайнса при струйной ВЧ ИВЛ [27,35]. Лишь в двух публикациях приводятся конкретные данные об измерении внутричерепного давления при ВЧ ИВЛ. Одна из них [26] касается исследования ВЧД у 5 больных с черепно-мозговой травмой и респираторным дистресс-синдромом, которые были переведены на осцилляторную ВЧ ИВЛ из-за неэффективности традиционной вентиляции в режиме PCV. Из 390 замеров ВЧД в 2,8% отмечалось гипертензия выше 25 мм рт.ст., в 16,9% – снижение церебрального перфузионного давления и в 2% – нарушения в углекислотном статусе ($\text{PaCO}_2 < 4,7$, $\text{kPa} > 6,0$ kPa). Вторая публикация посвящена анализу параметров ВЧД у 11 больных с внутричерепной гипертензией, у которых удалось снизить внутричерепное давление после подключения струйной ВЧ ИВЛ на 7 см рт.ст. [26,27,29].

По данным наших исследований (2010-2013 гг.) [4], при подключении больному с выраженной церебральной гипертензией ВЧС ИВЛ с частотой от 60 до 180 циклов в минуту позволило снизить ВЧД более чем в 1,5 раза с 27,6 до 18,15 мм рт.ст. ($p=0,02$) в условиях нормокапнии ($\text{PaCO}_2 = 36,7-37,2$ мм рт.ст.). Снижение ВЧД сопровождалось параллельным достоверному ($p=0,024$) снижению дыхательного объема, пикового и конечного экспираторного давления в дыхательных путях. По показателям транскраниальной доплерографии снижение ВЧД сопровождалось достоверным снижением сосудистого сопротивления (P_i, R_i) и повышением резерва дилатации (КО) в пиально-капиллярном бассейне мозга (правая диаграмма), что указывало на восстановление сниженной при традиционной вентиляции ауторегуляции мозгового кровотока [26,29]. Таким образом, исследования мозгового кровотока позволяют утверждать, что в арсенале нейрореаниматолога появился весьма эффективный метод лечения внутричерепной гипертензии.

При распространенных рестриктивных нарушениях неблагоприятные гемодинамические эффекты возникают реже и при гораздо более высоких значениях частоты вентиляции легких и отношении вдох:выдох (и соответственно при более высоком уровне ауто-ПДКВ и среднего давления в дыхательных путях) [3,13,39]. У больных же с очаговыми воспалительными поражениями легких аналогичные эффекты отмечены при более низкой частоте (220–240 циклов в мин) и отношении вдох:выдох (1:2 или 1:1,5), что можно объяснить влиянием ВЧ ИВЛ на интактные отделы легких, в которых формирующийся уровень внутрилегочного давления. Адекватный для пораженных зон, он превышает «критический» для интактных отделов и вызывает вследствие перерастяжения легочной ткани сдавление капиллярного русла и снижение сердечного выброса.

При оценке влияния струйной ВЧ ИВЛ на гемодинамику следует учитывать уровень альве-

олярной вентиляции. Вполне возможно, что наблюдаемые некоторыми авторами эффекты [44], были связаны с нарастанием гиперкапнии, поскольку в этих наблюдениях ВЧ ИВЛ проводили с частотой до 200–240 циклов в минуту при постоянном значении рабочего давления, что, как было отмечено выше, неизбежно вызывает увеличение PaCO_2 .

В клинической практике при переходе с традиционной на высокочастотную ИВЛ может наступить снижение артериального давления до 60–70 мм рт.ст. Причиной этого является слишком высокое $P_{\text{раб}}$, что приводит к быстро развивающейся гипервентиляции легких и снижению PaCO_2 до 20 мм рт.ст. и ниже [16,25]. При уменьшении рабочего давления PaCO_2 возрастает, и происходит быстрая нормализация гемодинамики.

По мнению некоторых исследователей, ВЧ ИВЛ предпочтительнее традиционной ИВЛ при гиповолемии, когда неблагоприятное влияние объемной ИВЛ на центральную гемодинамику проявляется наиболее отчетливо [29].

У больных с сердечной недостаточностью при переходе от традиционной к высокочастотной ИВЛ отмечено улучшение функции как левого, так и правого желудочков сердца [5,10,12].

Преимущества струйной высокочастотной вентиляции. На основании данных литературы и собственного опыта можно суммировать особенности струйной ВЧ ИВЛ [12,15]:

- нет необходимости в герметичности системы большой-респиратор;
- отсутствует феномен «борьбы» с респиратором; возможность проведения ИВЛ без интубации трахеи (через катетер);
- отсутствует опасность аспирации дыхательных путей;
- облегченная эвакуация содержимого трахеобронхального дерева;
- возможность санации дыхательных путей без прерывания вентиляции легких;
- уменьшение сброса газа при негерметичных легких;
- обеспечение низкого $P_{\text{пик}}$, но с развитием при частоте более 60 в мин ауто-ПДКВ.

Для обеспечения соответственного обмена газов на протяжении ВЧСВ необходимо при более низком V_T использовать более высокий минутный объем вентиляции. Пиковые давления в дыхательных путях падают даже на 30%. Но среднее давление в альвеолах остается без изменений, как при классической вентиляции. Возникает эффект РЕЕР (inadvertent РЕЕР), который зависит от давления привода в вентиляционной системе, эндо-трахеальной трубке, механических свойств легких и от соотношения $T_i:T_e$. Наблюдались положительные действия ВЧ вентиляции на отказывающее сердце. Некоторые авторы наблюдали эффект так называемого скачка уже при самом подключении ВЧ вентиляции. Это явление является индивидуальным, и пока не было объяснено [7,12].

Колонизация и инфекция дыхательных путей

при применении лаважа и экспульсивного эффекта для пациента является менее рискованной, чем при классической вентиляции [49,54].

Не отмечается значительного повреждения тканей дыхательных путей и легких, как при классической вентиляции. Также отмечается, что накопление экстравазальной воды в легких меньше при ВЧ вентиляции [40,44].

Некоторые авторы определили улучшение церебральной перфузии в патологических условиях при повышенном интракраниальном давлении (ВЧД) благодаря влиянию ВЧ вентиляции [15,26-29].

В результате применения ВЧ ИВЛ при правильном соотношении и обмене газов обычно не возникает депрессии дыхания, в связи с чем можно проводить искусственную вентиляцию легких без применения миорелаксантов.

Для кратковременного применения ВЧСВ возможно использование простых вариантов аппаратов для ВЧ ИВЛ, которые бывают портативными и мощными [2,3].

При использовании ВЧСВ риск баротравмы становится почти минимальным. Этим способом можно вентилировать при бронхоплевральных фистулах, а также применять транстрахеально в экстренных ситуациях [9,40,52].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенный способ респираторной поддержки в качестве альтернативы для пациентов с дыхательной недостаточностью, субтотальной и тотальной пневмонией, респираторным дистресс-синдромом, отеком легких, синдромом сдавления грудной клетки, обструкцией бронхов мокротой, эмболией легочной артерии, при бронхиальных свищах и баротравме легкого или как дополнение к конвективной вентиляции легких предполагает широкие возможности в решении ряда критических ситуаций. По мере освоения метода диапазон его применения неуклонно расширяется. Он становится ценным дополнением в арсенале врачей не только отделений реанимации и интенсивной терапии, но и нейрореаниматологов как весьма эффективный метод снижения внутричерепной гипертензии. Внедрение в широкую клиническую практику и постоянная работа с пациентами в режимах ВЧВ расширит наши представления о респираторной поддержке вообще и покажет широту применения при различных нозологиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акалаев Р.Н., Абдурахимов А.Н., Махмудов М.А. и др. Первый опыт применения высокочастотной вентиляции легких во время оперативного вмешательства по поводу злокачественного новообразования трахеи. Вестн экстр медицины. 2010; 4: 68-70.
2. Атаханов Ш.Э. Способ сочетанной традиционной и высокочастотной вентиляции легких. Анест и реаниматол 1985;4:27-29.
3. Атаханов Ш.Э. Клинико-физиологическое обосно-

- вание струйных высокочастотных методов вспомогательной и искусственной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности. Дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 1994;245.
4. Болтенков Н.Д. Высокочастотная осцилляторная вентиляция легких в комплексной терапии тяжелой дыхательной недостаточности у новорожденных детей. Дис.... канд. мед. наук. М 1996;184.
 5. Быков М.В., Лескин Г.С., Поздняков Ю.М. Применение струйной высокочастотной вентиляции легких в комплексе терапии кардиогенного отека легких. Вестн интенсив терапии 2002;4:53-56.
 6. Гальперин Ю.С., Бурлаков Р.И. Наркозно-дыхательная аппаратура. М 2002;297.
 7. Евланова Е.В. Высокочастотная искусственная вентиляция легких при переводе больных на самостоятельное дыхание. Дис.... канд. мед. наук. М 2002;102.
 8. Зарзар А.С., Павлова Р.А., Ким Е.В. и др. Метод управления кашлевым рефлексом и высокочастотная вентиляция легких при астматическом статусе. 5th World congress on Intensive & Critical Care Medicine. Japan 1989;53-0-4.
 9. Зарзар А.С., Павлова Р.А., Ким Е.В. и др. Струйная высокочастотная искусственная вентиляция легких у больных в астматическом статусе. Материалы 4-го Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. Одесса 1989;630.
 10. Зарзар А.С., Махмудов М.А., Ким Е.В., Павлова Р.А., Исламходжаев П.С. Модулированная струйная высокочастотная вентиляция легких как компонент лечения астматического статуса. Материалы 10-го Всемирного конгресса анестезиологов. Нидерланды 1992;872.
 11. Зильбер А.П., Шурыгин И.А. Высокочастотная вентиляция легких. Петрозаводск 1993;131.
 12. Зислин Б.Д., Конторович М.Б., Чистяков А.В. Высокочастотная струйная искусственная вентиляция легких. Екатеринбург 2010;311.
 13. Кассиль В.Л. Применение высокочастотной искусственной вентиляции легких в реаниматологии. Анест и реаниматол. 1983;5:26-30.
 14. Кассиль В.Л., Атаханов Ш.Э. О показаниях к применению высокочастотной искусственной вентиляции легких. Анест и реаниматол. 1985;3:33-36.
 15. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Халий Х.Х. Высокочастотная вентиляция легких. М Агрохолдпром 1993;158.
 16. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. М 2004;480.
 17. Лескин Г.С., Шинкаренко Ю.В., Петрицкая Е.Н., Кантор П.С. Разработка и экспериментально-клиническое обоснование применения струйной высокочастотной вентиляции легких в анестезиологии и реаниматологии. Актуальные проблемы медицины. М 1993;31-36.
 18. Лескин Г.С., Кассиль В.Л. Вспомогательная вентиляция легких как метод перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию. Анест и реаниматол 1995;1:16-19.
 19. Мазурина О.Г., Соловьёв В.Е., Карамян Э.Г. Влияние высокочастотной вентиляции легких на гемодинамику и функциональное состояние миокарда у больных раком пищевода с острой дыхательной недостаточностью в послеоперационном периоде. Анест и реаниматол 1992;4:38-41.
 20. Махмудов М.А., Сабиров Д.М. Вспомогательная высокочастотная вентиляция легких при лечении астматического статуса методом управления кашлевым актом. 2-й Конгресс стран Центральной Азии по пульмонологии и аллергологии. 1994;130.
 21. Махмудов М.А., Сабиров Д.М. Вспомогательная высокочастотная вентиляция легких в комплексе интенсивной терапии астматического статуса. Сборник трудов 11-го Всемирного конгресса анестезиологов. Sydney (Australia) 1996;110-111.
 22. Неверин В.К., Власенко А.В. Оптимизация параметров механической вентиляции легких у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения легких. Анест и реаниматол 1999;1:18-23.
 23. Немеровский Л.И., Вихров Е.В., Левитэ Е.М., Райнов М.М. К вопросу об интенсификации газообмена при высокочастотной ИВЛ. Бюл экспер биол и мед 1987;8:142-144.
 24. Педаченко Е.Г., Шлапак И.П., Гук А.П., Пилипенко М.Н. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи. Киев 2009;2016.
 25. Сабиров Д.М., Махмудов М.А., Ким Е.В. Вспомогательная высокочастотная вентиляция легких при астматическом статусе. Анестезиология и интенсивная терапия. Алмата 2000;33-35.
 26. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Красненкова М.Б. и др. Изменение показателей церебральной гемодинамики при различных Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность способах респираторной поддержки у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Науч. практ. конф. Ташкент 2010; 176-177.
 27. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Росстальная А.Л. Оценка режимов респираторной поддержки у больных с внутричерепной гипертензией при тяжелой черепно-мозговой травме. Поленовские чтения. СПб 2011;175.
 28. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Красненкова М.Б. и др. Внутричерепная гипертензия: диагностика и интенсивная терапия. Метод. пособие. Ташкент 2010;40.
 29. Ходжибаев А.М., Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н. и др. Alteration of cerebral hemodynamics in high-frequency ventilation in patients with severe brain injury. Sc and Prac J Gen reanimatol. Vena 2012;VIII:3:75.
 30. Царенко С.В. Практический курс ИВЛ. М 2007;160.
 31. Черный В.И., Городник Г.А., Кардаш А.М. и др. Принципы и методы диагностики и интенсивной терапии отека и набухания головного мозга. Метод. рекомендации. Донецк 2003;36.
 32. Borg U., Eriksson I., Sjostrand U. High-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV): A review based upon its use during bronchoscopy and for laryngoscopy and microlaryngeal surgery under general anesthesia. Anesth Analg 1980;59:594-603.
 33. Chackrabarti M., Sykes M. High-frequency ventilation

- and gas diffusion. Acta Anaesth Scand 1984;5:544–549.
34. Carlon G.C., Holand W.S., Ray C. High-frequency ventilation. A prospective randomized evaluation. Chest 1983;5:551–559.
 35. Dembinski R., Vax M., Bensbery R. et al. High-frequency oscillation ventilation in experimental lung injury: effects on gas exchange. Int Care Med 2002;6: 768–774.
 36. Derdak S., Menta S., Stewart T.E. et al. High-frequency oscillation ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomised, controlled trial. Amer J Respir Care Med 2002;6:801–808.
 37. Elsberg C.A. Zur narkose beim Menschen mittelst der kontinuierlichen intratrachealen Insufflation von Meltzer. Berliner klinische Wochenschrift 1910; 957–958.
 38. Elsberg C.A. The clinical introduction of Meltzer and Auer is method of intratracheal insufflations marks the beginning of modern endotracheal anaesthesia. Ann Surg Philadelphia 1910;52:23–29.
 39. Eriksson I., Sjostrand U. Effects of HFPPV and general anesthesia on intrapulmonary gas distribution in patients undergoing diagnostic bronchoscopy. Anesth Analg 1980; 59: 585–593.
 40. Eriksson I., Nilsson L.G., Nordstrom S. et al. High frequency positive pressure ventilation (HFPPV) during transthoracic resection of tracheal stenosis and during preoperative bronchoscopy examination. Acta Anaesth Scand 1975;113–119.
 41. Ferguson G.T., Cherniack R.M. Management of chronic obstructive pulmonary disease. New Engl J Med 1993; 1017–1022.
 42. Finkelman J.D., Gajic O., Farmer J.C. et al. The initial Mayo Clinic experience using high-frequency oscillatory ventilation for adult patients: a retrospective study. BMC Emerg Med 2006;1:2.
 43. Ihra G., Gokner G., Kashanipour A. et al. High-frequency jet ventilation in European and North American institutions: Developments and clinical practice. Europ J Anaesth 2000;7:418–430.
 44. Keszler M., Molina B., Butterfield A.B. Combined high-frequency jet ventilation in a meconium aspiration model. Crit Care Med 1986;14(1):34–38.
 45. Klain M., Smith R.B. High-frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. Crit Care Med 1977;5: 280–287.
 46. Klain M., Kala R., Sladen A. High-frequency jet ventilation in weaning the ventilator dependent patients. Crit Care Med 1984;9:780–781.
 47. Lunkenheimer P.P., Ising H., Frank Y. et al. Application of transtracheal pressure oscillation as a modification of diffuse respiration. Brit J Anaesth 1972; 8: 799–803.
 48. Lunkenheimer P.P., Redmann K., Stroh N., et al. High-frequency oscillation in an adult porcine model. Crit Care Med 1994;1:37–48.
 49. Meltzer S.J., Auer J. Continuous respiration without respiratory movement. Exp Med 1909;622–625.
 50. Menta S., Lapinsky S.E., Hallett D.C. et al. Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress-syndrome. Crit Care Med 2001;1360–1369.
 51. Sjostrand U. High frequency positive pressure ventilation (HFPPV): A review. Crit Care Med 1980; 345–364.
 52. Sanders R.D. Two ventilating attachments for bronchoscopes. Delaware Med J 1967;170–175.
 53. Sjostrand U. Development of high-frequency positive-pressure low-compression ventilation. Int Anesth Clin 1983;3:11–32.
 54. Sjostrand U. Pneumatic system facilitating treatment of respiratory insufficiency with alternative use of IPPV/PEEP HFPPV/PEEP or CPAP. Acta Anaesth Scand 1977;129–147.
 55. Simes D.C. Supplemental jet ventilation in a case of ARDS complicated by bronchopleural fistulae. Crit Care Resusc 2005;2:111–115.
 56. Smith R.B., Sjostrand U. High-frequency ventilation. Boston Little, Brown & Co 1983;272.
 57. Rouby J.J. High-frequency ventilation. Mechanical ventilatory support. Perel A., Stock M.Ch. (ed.). Baltimore Williams & Wilkins 1994;145–156.
 58. Slutsky A.S. High-frequency ventilation. Int Care Med 1991;7:375–378.
 59. Oberg P.A., Sjostrand U. Studies of blood-pressure regulation. Common carotid artery clamping in studies of the carotid sinus baroreceptor control of the systemic blood pressure. Acta Physiol Scand 1969; 276.
 60. Taylor G.J. Dispersion of soluble matter in solvent flowing slowly through a tube. Proc R Soc Land 1953; 186–203.

ЎПКАНИНГ ЮҚОРИ ЧАСТОТАЛИ ВЕНТИЛЯЦИЯСИ: ЯНГИ ЁКИ УНИТИЛГАН ЭСКИ УСЛУБИ

Д.М.Сабилов, Р.Н.Акалаев, В.Х.Шарипова, А.Л.Росстальная

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

Мақолада ўпканинг сунъий нафас олиши билан боғлиқ замонавий муаммолар кўрсатилган. Ўпканинг юқори частотали вентиляциясининг тартиблари, унинг марказий ва периферик гемодинамикага таъсири, шунингдек, амалиётда қўлланилиш спектрларига катта эътибор қаратилган.

Контакт: Росстальная Алла Леонтьевна,
ст. науч. сотр. соискатель кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ.
100115, Ташкент, Фархадская, 2,
отделение токсикологии РНЦЭМП.
E-mail: allar83@mail.ru
Тел.: (+99893)3994544.

ОБРАТИМАЯ ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

М.Л.КЕНЖАЕВ, А.Л.АЛЯВИ, С.Р.КЕНЖАЕВ

REVERSIBLE MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND THE WAYS OF ITS CORRECTION

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы данные литературы по проблеме обратимой дисфункции у пациентов с инфарктом миокарда. Рассматриваются патогенез, диагностика, пути лечения и профилактики обратимой дисфункции миокарда при остром инфаркте миокарда.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, обратимая дисфункция, стэннинг, гибернация.

Literally data regarding patients with acute myocardial infarction and reversible dysfunction of myocardium were analyzed. Pathogenesis, diagnostics, methods of treatment and prevention of reversible dysfunction of myocardium with acute myocardial infarction are considered.

Keywords: acute myocardial infarction, reversible dysfunction of myocardium, stanning, hibernation.

Острый инфаркт миокард (ОИМ) характеризуется мозаичным поражением миокарда. Участки неизмененного миокарда могут соседствовать с зонами с измененными параметрами систолы и/или диастолы. Стойкие изменения кинетики миокарда, как правило, связаны с некрозом или рубцовым поражением. В то же время снижение сократимости миокарда может быть обусловлено обратимой миокардиальной дисфункцией. Такие участки миокарда содержат кардиомициты, которые активно не сокращаются, но сохраняют минимальное потребление кислорода и основные компоненты клеточного метаболизма, то есть они «живы», но находятся как бы в резерве [7, 8]. Следовательно, воздействие на обратимую ишемическую дисфункцию может быть перспективным направлением медикаментозного и хирургического лечения ОИМ.

Первые научные исследования по обратимой дисфункции миокарда относятся к 70-м годам прошлого столетия. В 1973 г. K.Chatterjee и соавт. на основе клинических наблюдений предположили, что у больных с ИБС без предшествующего инфаркта миокарда возможно существенное улучшение и даже нормализация функции левого желудочка (ЛЖ) после аортокоронарно-

го шунтирования (АКШ) [26, 28]. В 1978 г. G.A.Diamond и соавт. впервые использовали термин «гибернация» (англ. – hibernating) при постэкстрасистолической потенциации в результате экспериментально вызванной ишемии миокарда у собаки [1, 2, 29]. Позднее в начале 80-х годов S.H.Rahimtoola, проанализировав результаты операций реваскуляризации миокарда, выделил группу пациентов, у которых сегментарная сократительная функция ишемизированного миокарда улучшалась [22]. «Гибернацией миокарда» стали называть компенсаторно-приспособительный процесс к хроническому дефициту кислорода на фоне длительной ишемии миокарда. При гибернации миокарда имеется согласованность в снижении миокардиального кровотока и сократительной функции. Остается неизвестным, как долго сегмент миокарда может оставаться жизнеспособным в присутствии хронически уменьшенного кровотока. Различия между гибернированным и оглушенным миокардом отражены в таблице.

Другая форма обратимой сегментарной дисфункции миокарда – «станнирование», или «оглушение» (англ. – stunning) – была получена в эксперименте на собаках [14,24]. Под станнированием миокарда понимают запаздывание вос-

Таблица. Дифференциальные признаки оглушенного и гибернированного миокарда

Признак	Оглушенный миокард	Гибернированный миокард
Условия, при которых возникает дисфункция	Во время реперфузии, после транзиторной ишемии	На протяжении хронической гипоперфузии
Базальный коронарный кровоток	Нормальный или почти нормальный	Критическое снижение в состоянии покоя
Метаболизм	Биохимические проявления ишемии	Наличие маркеров ишемии не обязательно
Обратимость дисфункции	Спонтанная	После реваскуляризации
Клинические состояния, при которых возникает дисфункция	Стабильная, нестабильная стенокардия, «немая» ишемия, ранняя реперфузия при ИМ, ТЛБАП, АКШ	Стабильная, нестабильная стенокардия, «немая» ишемия, перенесенный ИМ
Условия, при которых развивается дисфункция ЛЖ, обусловленная этим феноменом	Наличие коротких интервалов эпизодов	Постоянно

становления региональной дисфункции миокарда после острого периода ишемии с последующей реперфузией [2,12]. При этом повреждение миокарда зависит от длительности и выраженности как самого эпизода ишемии, так и постишемической реперфузии. Отличительной особенностью стanniрования является несогласованность, при которой миокардиальный кровоток нормальный, а сократительная функция снижена.

Стanniрование миокарда может развиваться в нескольких клинических ситуациях, включая отсроченное восстановление после приступа стенокардии напряжения, нестабильной стенокардии, у больных с инфарктом миокарда после тромболитической реперфузии, а также после ишемической кардиоплегии. Эта форма обратимой дисфункции миокарда может сохраняться в течение нескольких дней или недель, прежде чем функция спонтанно возвратится к нормальной [4,6,7].

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития обратимой ишемической дисфункции миокарда, до конца неизвестны. Предполагают, что стanniрование миокарда может быть связано с изменением гомеостаза кальция. В результате ишемии увеличивается содержание кальция в цитоплазме кардиомиоцитов, что способствует снижению чувствительности к нему миофибрилл. В качестве возможного механизма рассматривают перемещение из цитоплазмы в сарколемму ряда ферментов – протеинкиназы, 5'-нуклеотидазы, ингибиторного G-протеина. Кроме того, повышается экспрессия кальцийсвязывающих белков. Увеличение цитозольного кальция в начале стanniрования становится причиной аритмий и усиленной сократимости миокарда, а в дальнейшем оно ведет к снижению его сократимости [9-11].

Важная роль в развитии стanniрования миокарда отводится свободным радикалам кислорода (супероксида аниону, перекиси водорода, гидроксильному радикалу), которые высвобождаются в течение первых минут реперфузии артериальной кровью. Свободные радикалы способствуют повреждению мембран и ферментов миокарда и нарушению функции саркоплазматического ретикула. При этом нарушается работа Na⁺, K⁺-АТФ-азы, происходит перегрузка кардиомиоцитов натрием и кальцием. Кроме того, повреждается сократительный белок миозин, что способствует снижению чувствительности миокардиальных волокон к кальцию [21].

Для объяснения развития гибернации миокарда было предложено несколько теорий. К ним, в частности, относится гипотеза о влиянии на формирование гибернации повторного стanniрования. В качестве другой теории развития гибернации миокарда может рассматриваться ишемическое прекондиционирование – увеличение порога ишемического повреждения кардиомиоцита. Прекондиционирование может вызывать кратковременный эпизод ишемии, следующий за полной реперфузией. Большинство из этих механизмов приводят к активации АТФ-зависимых калие-

вых каналов, укорочению потенциала действия и уменьшению входа кальция в кардиомиоцит. В свою очередь это вызывает снижение сократительной способности миокарда, потребности в энергии и расхода АТФ. Кроме того, возможная патогенетическая роль в гибернации миокарда отводится изменению на фоне ишемии экспрессии генов, а также программируемой клеточной гибели – апоптозу [13,15,16].

На практике стanniрование и гибернация могут сосуществовать, и в некоторых случаях трудно сказать, какой из процессов преобладает у конкретного пациента. Однако дифференцировать их необходимо, поскольку оба вида диссинергии миокарда носят обратимый характер как при восстановлении кровотока, так и при нормализации баланса поступления/потребления миокардом кислорода. Наличие сохраненного клеточного метаболизма и резерва сократимости позволило объединить варианты обратимой дисфункции сердечной мышцы термином “жизнеспособный миокард” [15,17,22,25].

Методы диагностики обратимой ишемической дисфункции, то есть определения жизнеспособности дисфункционалирующего миокарда, могут быть разделены на следующие группы: доказательство наличия метаболической активности миокарда (позитронно-эмиссионная томография); оценка перфузии миокарда и сохранности функциональных ультраструктур кардиомиоцитов (радиоизотопные исследования с ²⁰¹Tl и препаратами технеция, контрастная эхокардиография, контрастная магнитно-резонансная томография); выявление сократительного резерва миокарда (стресс-эхокардиография с добутамином, магнитно-резонансная томография с добутиновым тестом) [5,18-20].

Различная стоимость аппаратуры и требования к обслуживающему персоналу определяют разную оснащенность лечебных учреждений. Наиболее широкое распространение получила стресс-эхокардиография с добутамином, реже используются лучевые методы диагностики. С учетом различных критериев жизнеспособности, применяемых при стресс-эхокардиографии (выявление резерва сократимости) и радионуклидных методах (оценка состояния мембран кардиомиоцитов), целесообразно их совместное применение.

Для пациентов с нормальным или умеренным ухудшением функции левого желудочка прогностическая ценность ПЭТ сходна с добутиновой стресс-эхокардиографией (положительная прогностическая ценность 69-83%, отрицательная прогностическая ценность, 81-90%) [27,28].

Важной отличительной особенностью обратимой дисфункции миокарда является наличие положительного инотропного резерва, который проявляется увеличением сократимости в ответ на инотропную стимуляцию [1,2,8]. Данный признак позволяет использовать эхокардиографию с нагрузкой – стресс-эхокардиографию – для верификации жизнеспособного миокарда. В отличие от него, нежизнеспособный миокард (рубец или не-

кроз) сократимость не улучшает (отрицательный инотропный резерв). Следует помнить, что положительный инотропный резерв может быть выявлен в случае нетрансмурального некроза, если эти участки миокарда содержат неповрежденные кардиомиоциты, способные увеличить свою сократимость при нагрузке.

В настоящее время стресс-эхокардиография является методом выбора для верификации жизнеспособного миокарда [9]. Это связано, прежде всего, с тем, что, в отличие от лучевых методов диагностики жизнеспособности миокарда, стресс-эхокардиография обладает относительно меньшей стоимостью оборудования, отсутствием воздействия ионизирующей радиации, а также всеми положительными сторонами эхокардиографии как диагностического метода.

Лечение обратимой ишемической дисфункции миокарда – актуальная задача современной кардиологии. Используемые сегодня методы хирургической реваскуляризации миокарда (операции аорто- и маммарокоронарного шунтирования, баллонная коронарная ангиопластика со стентированием коронарных артерий) способствуют улучшению функции миокарда [28, 29]. В то же время на отдаленные результаты оперативного лечения влияет целый комплекс факторов, которые необходимо учитывать в каждом конкретном случае: клинический статус пациента, включая симптомы ишемии или сердечной недостаточности; наличие одной или более коронарной артерии в зоне гибернации с анатомией, подходящей для аортокоронарного шунтирования; доказательство жизнеспособности миокарда одной или более методами изображения; распространенность области жизнеспособного миокарда; риск оперативного вмешательства с учетом возраста пациента и сопутствующей патологии [10, 23].

Для медикаментозной коррекции дисфункции миокарда ишемического генеза используются препараты, обладающие свойствами нейрогормональных модуляторов (ингибиторы АПФ и β -блокаторы), положительное влияние которых на миокард было доказано в многочисленных многоцентровых исследованиях.

Лечебные мероприятия при оглушении миокарда могут быть направлены на профилактику или обратное развитие данного феномена. Усилить сокращения оглушенного миокарда можно препаратами с положительным инотропным действием, такими как допамин, изопротеренол, адреналин, а также гидралазином и препаратами кальция. Некоторые из них используются для диагностики оглушения и гибернации миокарда. Антиоксиданты и антагонисты кальция также могут применяться для уменьшения степени оглушения в экспериментальной модели. Однако в основном их назначают до развития последствий ишемии с целью профилактики возникновения оглушения. Это подтверждено экспериментом, когда антиоксиданты и антагонисты кальция уменьшали оглушение, даже если назначались только

во время реперфузии.

Таким образом, ишемия должна быть купирована всеми возможными путями, однако существуют сомнения – надо ли купировать оглушение, клинически распознанное через несколько минут после реперфузии, и восстанавливать сократительную функцию миокарда. Фактически оглушение вследствие снижения сократительной способности реперфузированного миокарда может представлять защитный механизм, так же как гибернация.

Необходимость стимуляции оглушенного миокарда еще обсуждается, так как такой миокард полностью восстанавливает контрактильную способность. Возможно, пролонгированная инотропная стимуляция способствует развитию в последствии ишемии в зоне оглушения. Поэтому такое лечение должно проводиться только при выраженной дисфункции ЛЖ, при этом важно отсутствие активной ишемии при использовании инотропных препаратов.

Препаратами выбора для лечения жизнеспособного дисфункционирующего миокарда являются лекарственные средства, обладающие цитопротекторными свойствами за счет улучшения обменных процессов в кардиомиоцитах [6, 10]. К ним относятся кверцетин, триметазидин, неотон, милдронат. Необходимо отметить, что поиск новых эффективных лекарственных средств для лечения обратимой ишемической дисфункции миокарда продолжается.

Во многих рандомизированных клинических исследованиях, в том числе проводимых в РНЦЭМП, водорастворимая форма кверцетина способствовала уменьшению выраженности реперфузионного повреждения миокарда при проведении ТЛТ или ЧКВ при ИМ, что позволило предотвратить развитие тяжелой систолической дисфункции миокарда левого желудочка путем образования жизнеспособных зон и уменьшения развития некроза миокарда [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Больным с ИБС, имеющим в покое нарушения локальной сократимости миокарда, целесообразно оценивать жизнеспособность дисфункционирующих участков сердечной мышцы. Современная кардиология располагает достаточным количеством высокоинформативных методов для выявления обратимой ишемической дисфункции. Наличие обратимой дисфункции миокарда ЛЖ при проведении стресс-эхокардиографии предопределяет восстановление его функции через некоторый промежуток времени.

При наличии жизнеспособного дисфункционирующего миокарда этим пациентам должна быть выполнена та или иная процедура реваскуляризации (аортокоронарное шунтирование, коронарная ангиопластика). При невозможности хирургического вмешательства проводимая медикаментозная терапия должна включать ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы и цитопротекторы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Зуфаров М.М., Туляганова Д.К. Обратимые дисфункции жизнеспособного миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Клин мед 2002;80(8):18-22.
2. Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Аляви Б.А. Влияние корвитина на обратимую дисфункцию миокарда ЛЖ у больных с ОКС элевацией сегмента ST. Практ ангиол 2009;1:28-32.
3. Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Якубов М.М., Маматкулов Х.А. Метод стресс-эхокардиографии в диагностике ИБС. Метод. разработки. Ташкент 2007;31.
4. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии М МЕДпресс-информ 2002;295.
5. Кенжаев М.Л. Практическая значимость диагностики оглушенных и гибернированных зон миокарда методом стресс-эхокардиографии с добутамином у больных ОИМ. Информ. письмо. Ташкент 2007;6.
6. Маколкин В.И., Бузиашили Ю.И., Осадчий К.К., Асымбекова Э.У. Сравнение эффективности реваскуляризации и медикаментозной терапии с применением триметазидина в восстановлении функций спящего миокарда. Кардиология 2001; 41(5):18-25.
7. Никифоров В.С., Никитин А.Э., Тыренко В.В., Сви-стов А.С. Ишемическая дисфункция миокарда. М АПКППРО 2006;102.
8. Саидова М.А. Современные методы диагностики жизнеспособного миокарда. Кардиология 2005; 45(9):47-54.
9. Седов В.П., Алехин М.Н., Корнеев Н.В. Стресс-эхокардиография. М Информатика 2000;152.
10. Шляхто Е.В., Галагудза М.М., Нифонтов Е.М. и др. Метаболизм миокарда при хронической сердечной недостаточности и современные возможности метаболической терапии. Сердечная недостаточность 2005;6(4):148-155.
11. Шумаков В.И., Остроумов Е.Н. Радионуклидные методы диагностики в клинике ишемической болезни и трансплантации сердца. М Дрофа 2003;224.
12. Bountiokos M., Schinkel A.F., Bax J.J. et al. Pulsed-wave tissue Doppler quantification of systolic and diastolic function of viable and nonviable myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. Amer Heart J 2004;148(6):1079-1084.
13. Brown T.A. Hibernating myocardium. Amer J Crit Care 2001;10(2):84-91.
14. Canty J.M., Fallavollita J.A. Chronic hibernation and chronic stunning: a continuum. J Nucl Cardiol 2000; 7(5):509-527.
15. Gowda R.M., Khan I.A., Vasavada B.C. et al. Reversible myocardial dysfunction: basics and evaluation. Int J Cardiol 2004;97(3):349-353.
16. Heusch G. Hibernating myocardium. Physiol Rev 1998;78(4):1055-1085.
17. Kloner R.A., Jennings R.B. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part I. Circulation 2001;104(24):2981-2989.
18. Lloyd S.G., Gupta H. Assessment of myocardial viability by cardiovascular magnetic resonance. Echocardiography 2005;22(2):179-193.
19. Mari C., Strauss W.H. Detection and characterization of hibernating myocardium. Nucl Med Commun 2002;23(4):311-322.
20. Mehta D., Iskandrian A.E. Myocardial viability: nuclear assessment. Echocardiography 2005;22(2):155-164.
21. Previtali M. Myocardial viability in ischemic heart disease: new directions and perspectives. Ital Heart J 2001;2(2):93-99.
22. Rahimtoola S.H. Concept and evaluation of hibernating myocardium. Ann Rev Med 1999;50:75-86.
23. Rambaldi R., Poldermans D., Bax J.J. et al. Doppler tissue velocity sampling improves diagnostic accuracy during dobutamine stress echocardiography for the assessment of viable myocardium in patients with severe left ventricular dysfunction. Europ Heart J 2000; 21(13):1091-1098.
24. Redwood S.R., Ferrari R., Marber M.S. Myocardial hibernation and stunning: from physiological principles to clinical practice Heart 1998;80(3):218-222.
25. Schulz R., Heusch G. Hibernating myocardium. Heart 2000;84(6):587-594.
26. Scognamiglio R., Negut C., Palisi M. Spontaneous recovery of myocardial asynergic segments following acute myocardial infarction. The role of post-extrasystolic potentiation echocardiography in the pre-discharge evaluation. Europ J Echocardiogr 2003; 4(2):135-140.
27. Segall G. Assessment of myocardial viability by positron emission tomography. Nucl Med Commun 2002; 23(4):323-330.
28. Soman P., Udelson J. E. Prognostic and therapeutic implications of myocardial viability in patients with heart failure. Curr Cardiol Rep 2004;6(3):211-216.
29. Travin M.I., Bergmann S.R. Assessment of myocardial viability. Semin Nucl Med 2005;35(1):2-16.
30. Underwood S.R., Bax J.J., Dahl J. et al. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Europ Heart J 2004; 25 (10): 815-836.
31. Wagner A., Mahrholdt H., Kim R.J. et al. Use of cardiac magnetic resonance to assess viability. Curr Cardiol Rep 2005;7(1):59-64.
32. Wei K. Assessment of myocardial viability using myocardial contrast echocardiography. Echocardiography 2005;22(1):85-94.

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА МИОКАРДНИНГ ҚАЙТУВЧИ ДИСФУНКЦИЯСИ ВА УНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

М.Л.Кенжаев, А.Л.Аляви, С.Р.Кенжаев

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу шархловчи мақола замонавий клиник ва экспериментал изланишларнинг натижаларига асосланиб ёзилган. Унда ўткир миокард инфарктида чап қоринчанинг қайтувчи дисфункциясининг патогенези, диагностикаси, даволаш ва профилактика йўллари умумлаштирилган ҳолатда ёритилган.

ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ

75 ЛЕТ ПРОФЕССОРУ АТХАМУ ТУЛАГАНОВИЧУ АЛИМОВУ

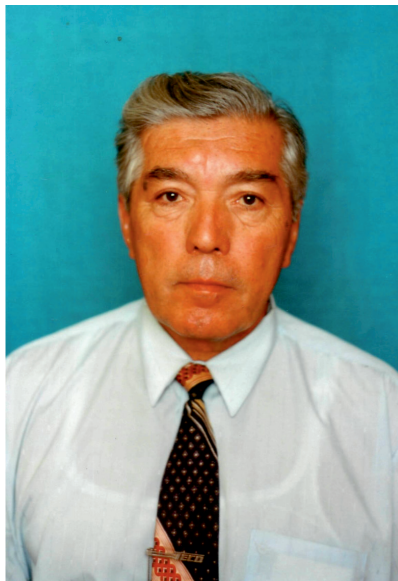
Доктор медицинских наук, профессор, Алимов Атхам Тулаганович родился 29 декабря 1938 года в городе Ташкенте.

После окончания в 1961 г. Ташкентского медицинского института он был направлен на практическую работу в Кашкадарьинскую область Узбекской ССР. За время работы в областной больнице (1961-1964 гг.) города Карши и в Среднеазиатской железнодорожной больницы в городе Ташкенте (1964-1966 гг.) Атхам Тулаганович показал себя как высококвалифицированный специалист, талантливый хирург.

Атхам Тулаганович с детства мечтал об исследовательской работе, поэтому в 1966 г. он поступил в аспирантуру на кафедру топографической анатомии с оперативной хирургией Ташкентского института усовершенствования врачей, где он под руководством проф. А.Г. Мирзамухамедова и академика Г.Е. Островерхова в 1968 г. досрочно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Метод регионарной химиотерапии злокачественных опухолей желудка».

В 1969 г. он переходит на должность старшего преподавателя этой же кафедры, совмещая педагогическую деятельность с работой заведующего отдела аспирантуры и клинической ординатуры ТашиУВ.

Дальнейшая судьба Алимова Атхама Тулагановича связана с профессором Джавдатом Саидовичем Каримовым — заведующим кафедрой 2-ой хирургии ТашиУВ. В 1976 г. Атхам Тулаганович занял должность доцента этой кафедры. В эти годы на кафедре разрабатывалась тематика: «Лечение больных с ХНЗЛ с бронхообструктивным синдромом». Лечение этих больных включало интратрахеальные заливки, надгрудные пре- и паратрахеальные блокады, блокаду п. vagi на уровне первого шейного позвонка по Углову, бронхоскопические санации, операции на вегетативной нервной системе — гломусэктомия с десимпатизацией



синокаротидной зоны и операции на легких. Атхам Тулаганович внедрил на кафедре методики оценки механики дыхания у этих больных.

По предложению профессора Д.С.Каримова в 1980 г. А.Т.Алимовым начата работа над докторской диссертацией на тему: «Экспираторный стеноз трахеи и главных бронхов», для чего он переходит на должность старшего научного сотрудника. Соискатель кафедры Ш.М.Назаров проводил экспериментальную часть работы, а А.Т. Алимов внедрил методы обследования и лечения экспираторного стеноза трахеи в клинике.

В 1987 г. А.Т. Алимов, А.Г. Мирзамухамедов и Ш.М. Назаров получили авторское свидетельство на изобретение «Способ лечения экспираторного стеноза трахеи». Для уменьшения травматичности и упрощения способа при бронхоскопии в ретротрахеальную клетчатку вводят склерозирующую смесь.

Атхам Тулаганович берется за изучение новых, ранее не rozpoznанных механизмов экспираторного стеноза. Ищет пути совершенствования диагностики и новые методы лечения (взамен травматичной операции укрепления задней стенки трахеи аутохрящом путем задней торакотомии). Этот

метод многократно апробирован у больных в клинике академика М.И.Перельмана в Москве.

Эти исследования легли в основу его докторской диссертации, которую Алимов А.Т. защитил в 1988 г.

Получив звание профессора, он возглавил кафедру 2-ой хирургии ТашиУВ. Тематикой кафедры остается «Лечение больных с ХНЗЛ с бронхообструктивным синдромом». В этой клинике прошли лечение тысячи больных из многих регионов бывшего СССР.

В 1988-2004 гг. Атхам Тулаганович являлся заведующим, профессором кафедры 2-ой хирургии, а также до дня своей смерти 22 апреля 2004 г. был профессором кафедры экстренной медицинской помощи ТашиУВ.

А.Т.Алимов участвовал в работе многих всесоюзных, республиканских и международных конференций, симпозиумов по проблемам пульмонологии, бронхологии, выступая на них с докладами.

В 1989-91 гг. профессор А.Т.Алимов был членом Всесоюзной ассоциации бронхологов.

В Ташкентском институте усовершенствования врачей Атхам Тулаганович вел большую общественную работу, являясь членом ученого совета института, Председателем проблемной комиссии. Работал главным хирургом города Ташкента. Награжден знаком «Отличник здравоохранения»

Много сил, энергии и времени отдавал Атхам Тулаганович воспитанию своих учеников: ординаторов, аспирантов, научных сотрудников и курсантов циклов усовершенствования, организовывал выездные циклы в областях республики.

Под руководством А.Т.Алимова защищено 6 кандидатских диссертаций. Он являлся автором 2-х изобретений, более 15 методических рекомендаций и более 120 научных статей.

Доцент НАЗАРОВ Ш.М.

ПАМЯТИ ХАЛИДА ХАМЕДОВИЧА ХАПИЙ

(1937–2013 гг.)



18 сентября 2013 г. на 77-м году ушел из жизни выдающийся педагог, ученый и врач, учитель многих наших учителей, один из основоположников современной анестезиологии и реаниматологии, главный анестезиолог-реаниматолог Московской области, доктор медицинских наук, профессор Халид Хамедович Хапий.

С первых дней врачебной деятельности и до последней минуты своей жизни Х.Х. Хапий был анестезиологом. Окончив в 1962 г. Кубанский государственный медицинский институт им. Красной Армии, до 1970 г. он работал врачом анестезиологом, а в последующем заведующим отделением анестезиологии Свердловской дорожной больницы №1. В этот период защитил кандидатскую диссертацию.

С 1970 г. в течение 10 лет работал научным сотрудником Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева Российской академии медицинских наук, защитил докторскую диссертацию, руководил отделением искусственного кровообращения.

В 1980 г. Халид Хамедович перешёл в Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, где возглавил службу анестезиологии и реанимации, а с 1990 г. и кафедру анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей института. По его инициативе в МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского было создано 3 реанимационных отделения.

Круг научных интересов профессора Х.Х. Хапий включал методы анестезии и искусственного кровообращения в условиях гипербарической оксигенации, изучение патогенеза и раз-

работка новых методов лечения тяжелых форм гестоза, эклампсии, экламптической комы и совершенствование режимов искусственной вентиляции легких у больных в критическом состоянии. Он автор 380 печатных работ, в том числе монографий, учебных пособий для врачей, ряда изобретений. Под его руководством было защищено 24 кандидатских и 2 докторских диссертации.

Хапий Х.Х. – лауреат премии губернатора Московской области «За достижения в области здравоохранения». Ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Московской области».

Будучи главным специалистом Министерства здравоохранения Московской области Халид Хамедович способствовал открытию 12 новых анестезиолого-реанимационных отделений в Московской области. Он активно внедрял в работу лечебных учреждений области методы регионарной анестезии, высокочастотной искусственной вентиляции и многие другие передовые методы лечения тяжелейшего контингента больных.

В наших сердцах навсегда останется память о профессоре Хапий Х.Х., этом необыкновенном и самобытном человеке, педагоге и враче.

*Ташкентский Институт
Усовершенствования Врачей,
Научно-клинический отдел анестезиологии и
реаниматологии РНЦЭМП,
Ассоциация Анестезиологов и Реаниматологов
Узбекистана.*

РЕЗОЛЮЦИЯ
4-го СЪЕЗДА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА
(24–25 октября 2013 г.)

Открытие 4-го съезда анестезиологов и реаниматологов Узбекистана состоялось 24 октября в актовом зале Ташкентского института усовершенствования врачей. Гостей и делегатов съезда приветствовали первый заместитель министра здравоохранения МЗ РУз Худояров А.А., Председатель комитета сената Олий Мажлис профессор Хужамбердиев М.А. председатель Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Узбекистана профессор Сабиров Д.М. С приветственным словом выступили зарубежные участники научного форума: профессор Philippe Scherpereel (Франция), профессор Кабанова С.А. (Россия, Москва), профессор Овезов А.М. (Россия, Москва).

Прошел представительный научно-практический форум, в работе которого приняли участие более 500 делегатов и гостей съезда, среди них – ведущие ученые, главные специалисты и практические врачи из всех регионов Узбекистана – от Термеза до Каракалпакии, ученые из 11 стран дальнего и ближнего зарубежья (России, Украины, Таджикистана, Казахстана, Киргизии, США, Норвегии, Франции, Австрии, Бельгии, Великобритании), представители ведущих фирм, выпускающих медицинскую аппаратуру, оборудование и препараты для 82больных, находящихся в критическом состоянии из Германии, Франции, США, России, Украины и т.д.).

Для участия в научной части съезда прошли регистрацию 526 делегатов, в том числе 56 ведущих ученых из зарубежных стран: России – 2218, Украины – 6, Таджикистана – 1, Казахстана – 4, Киргизии – 19, Великобритании – 1, Норвегии – 1, Австрии – 1, Германии – 1, США – 2, Франции – 2.

По Ташкенту зарегистрированы 297 человек. Области республики делегировали 173 врача, в том числе Республика Каракалпакистан – 10, Андижанская область – 13, Бухарская – 14, Джизакская – 9, Кашкадарьинская – 10, Навоинская – 5, Наманганская – 5, Самаркандская – 32, Сурхандарьинская – 10, Сырдарьинская – 5, Ташкентская – 35, Хорезмская – 12, Ферганская – 13. Из числа делегатов в работе съезда участвовали заведующие кафедрами анестезиологии и реаниматологии -10, заведующие другими кафедрами – 7, докторов наук – 49, в том числе 37 профессоров, кандидатов наук – 83, в том числе 52 доцента, врачей высшей категории – 148, врачей I категории – 131, врачей II категории – 99.

В течение 2 дней работы съезда заслушано 104 доклада ведущих специалистов нашей страны и гостей съезда. Рассмотрено и обсуждено в 4-х секциях 24 постерных доклада. Все секционные и пленарные заседания шли с активным обсуждением научного материала. В рамках конкурса молодых ученых было заслушано 10 докладов. Первые 3 призовых места конкурса – с вручением премий заняли: 1-е место – снс кафедры анестезиологии и реаниматологии ТМА Шахова И.А. (руководитель Аваков В.Е), 2-е место – соискатель отдела анестезиологии РСЦХ Галая-

утдинов А.Ф. (руководитель Назырова Л.А.), 3-е место – мнс отдела токсикологии РНЦЭМП Хайдарова С.Э. (руководитель Акалаев Р.Н.).

В рамках съезда было проведено четыре «мастер-класса», на которых обсуждались актуальные проблемы современной анестезиологии и интенсивной терапии: «Нутритивная и инфузионная поддержка в неотложной педиатрии», «Послеоперационная боль: профилактика и лечение», «ОДН и респираторная поддержка в периоперационном периоде», «Регионарная анестезия под УЗИ контролем». В проведении «мастер-классов» участвовали ученые из Узбекистана, США, Франции, Норвегии, России.

В повестку 1-го пленарного заседания съезда «Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии на современном этапе развития» были включены доклады по истории развития, достижениях отечественной службы анестезиологии и реаниматологии и ее дальнейших перспективах (проф. Сабиров Д.М.), новых технологиях в неотложной медицине (проф. Кабанова С.А.), дискуссионным вопросам использования ксенона в анестезии, оксида азота: за и против (проф. Philippe Scherpereel, Victor Baum,) ультразвуковым методом визуализации в анестезиологии-реаниматологии (проф. Alain Gerard), современных принципах церебропротекции в анестезиологии (проф. Овезов А.М., Дзяк Л.А.).

Участники съезда почтили память безвременно скончавшихся в 2011-2013 гг. профессоров Дамир Елены Алимовны и Халип Халеда Хаметовича. В своем вступительном докладе председатель Ассоциации анестезиологов-реаниматологов Узбекистана проф. Сабиров Д.М. подчеркнул важную роль этих ученых в развитии и становлении специальности анестезиология и реаниматология, неоценимый вклад их в подготовку научных кадров республики. Далее докладчик остановился на позитивных сдвигах в становлении отечественной службы: значительно расширился диапазон анестезиологических методик, обеспеченность новой наркозно-дыхательной техникой, расходным материалом, препаратами для наркоза, что стало основой для дальнейшего развития интенсивной терапии и экстренной медицины в республике.

Проф. Philippe Scherpereel (Франция) сделал интересный доклад об анестезии ксеноном, который впервые использован в 1951 г. Калленом и Гроссом. Ксенон обеспечивает быстрое начало и выхода из наркоза, безопасность и эффективность анестезии благодаря стабильной гемодинамике, кардио- и нейроротекции, прекодиционированию и профилактике ишемии. Однако, будучи дорогостоящим анестетиком, он требует использования наркозных аппаратов с возможностью минимального потока и/или систем рециркуляции. Было подчеркнуто, что необходимы дальнейшие клинические испытания для подтверждения эффективности ксенона для кардиологических больных с высоким риском, беремен-

ных женщин, больных с печеночной или почечной недостаточностью, неврологическими заболеваниями, крайне тяжелых пациентов с ASA IV степени.

В докладе украинских коллег проф. Дзяк Л.А., Сирко А.Г. (Днепропетровск, Украина) было отмечено, что по-прежнему остается недостаточно изученной тяжелая ЧМТ – основная причина смертности и инвалидизации населения трудоспособного возраста. Внедрение методики инвазивного измерения внутричерепного давления позволяет диагностировать наличие внутричерепной гипертензии и контролировать эффективность лечебных мероприятий, направленных на снижение повышенного внутричерепного давления.

На 2-м пленарном заседании было заслушано 12 докладов, посвященных анестезии и интенсивной терапии критических состояний, вопросам клинической токсикологии и эфферентной терапии. Проф. Peter Marhofer (Австрия) доложил о возможностях применения ультразвука в анестезии и интенсивной терапии. В отделениях реанимации, интенсивной терапии с помощью эхографии легко реализуется диагностика у кровати больного, что позволяет качественней проводить подготовку до операции, наблюдать за состоянием пациента во время и после операции, что серьезно оптимизирует шансы на выживание. Кроме того, данная методика позволяет выявлять хирургические осложнения, на раннем этапе их развития. Использование ультразвука при контроле доступа пункции и катетеризации центральных вен делает безопасным эту инвазивную манипуляцию.

В своем докладе проф. Лодягин А.Н. (Санкт-Петербург, Россия) отметил патогенетические особенности развития ранних признаков ОРДС при острых отравлениях. Выявлено, что при острых отравлениях ядами нейротропного действия с тяжелой дыхательной недостаточностью, риск развития ОРДС особенно велик в группе больных с пневмонией, низкой проводимостью сердца, дисфункцией почек, сопровождающейся нарушением водно-электролитного баланса. Меры по предупреждению ОРДС и его лечению должны быть направлены, прежде всего, на устранение гипергидратации легких, гипоксии и ее последствий.

Интересное сообщение было сделано проф. Сатвалдиевой Э.А. (Узбекистан) о выборе инфузионной терапии у детей в критических состояниях. Подняты дискуссионные вопросы по применению коллоидов, а именно крахмалов. Проанализированы данные зарубежной и отечественной литературы, указывающие на отсутствие преимуществ ИТ кристаллоидами в чистом виде перед коллоидами. Показана необходимость рационального применения в интенсивной терапии критических состояний инфузионных сред 2-х групп.

Второй день съезда. На секционном заседании «Анестезия и интенсивная терапия критических состояний» проф. Савилов П.Н. (Воронеж) отметил актуальность проблемы гипероксического саногенеза как методологической основы гипербарической кислородной терапии критических состояний. Леоновское учение гипероксического саногенеза основано

на фундаментальной закономерности – эволюционной роли ГБО₂ как естественного универсального адаптогена, обеспечивающего построение биологических систем потребления О₂, его транспорта и самозащиты организма от окислительного разрушения. Подвергаясь гипероксическому действию, организм последовательно проходит ряд стадий: адаптационную, токсическую и терминальную, при этом с адаптационной стадией и связано использование ГБО₂ как лечебного фактора (Леонов А.Н., 1980).

На секции «Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве-гинекологии и педиатрии» проф. Alain Gerard (Франция) представил концепцию ранней реабилитации в анестезиологии у пациентов с акушерской патологией, с возможностями начала ранней алиментарной энтеральной программы, уменьшения числа дренажей, применения малоинвазивной хирургической тактики (лапароскопия или минилапаротомия) и как можно более ранней активизации пациента. Концепция ранней реабилитации позволяет сокращать время нахождения пациентов в хирургическом отделении, а при амбулаторной госпитализации даже осуществлять выписку пациентов в тот же день или через сутки.

Проф. Георгиянц М.А. (Харьков, Украина) сделала доклад по инфузионной терапии интоксикационных синдромов с использованием современных полиэлектролитных растворов. В своем докладе автор отметила, что отказ от стереотипного представления о дезинтоксикационном растворе только как о препарате, который связывает и выводит с мочой некие токсические субстанции, будет способствовать расширению патогенетических представлений о механизмах и способах детоксикации, а также внедрению в клиническую практику иных, более обоснованных и полифункциональных средств инфузионной детоксикации.

На третьем пленарном заседании были подняты вопросы последипломной подготовки специалистов и их аттестации (Назырова Л.А.), вопросы «коллоидной войны» в Европе (проф. Семенихин А.А.).

Директор регионального комитета СЕЕА Назырова Л.А. сообщила о роли региональных центров СЕЕА в структуре непрерывного образования анестезиологов Узбекистана. С каждым годом совершенствуется учебная программа цикловых занятий, внедряются новейшие коммуникационные технологии, регулярно проводятся видеоконференции между Ташкентом и регионами Узбекистана, а также ведущими центрами России и Норвегии.

Проф. Семенихин А.А. представил результаты изучения соотношения «польза/риск» при применении ГЭК в сравнении с растворами кристаллоидов, проведенное Европейским агентством по лекарственным средствам (ЕМА). Клинические испытания показали повышение смертности в течение первых 90 дней у пациентов с сепсисом или повышение необходимости проведения гемодиализа. Данные о сравнительной безопасности коллоидов и кристаллоидов весьма неоднозначны. Так, согласно результатам исследования VISEP, проведенного в Европе, по применению растворов Рингера и 10% ГЭК 200/0,5 в

качестве объемзамещающей терапии у 537 пациентов с сепсисом, использование коллоидов было сопряжено с большой частотой возникновения почечной недостаточности и тенденцией к увеличению (недостоверному) 90-дневной смертности. Как отметил проф. А.А.Семенихин, 58% пациентов из группы «кристаллоидов» получили для исходной стабилизации гемодинамики до 1 л растворов ГЭК, а 33% пациентов данной группы в ходе исследования продолжали получать «коллоиды». Группа «коллоидов» получала гипертонический раствор в течение длительного периода времени, несмотря на отсутствие четких показаний и в суточных и суммарных дозах, выходящих за рамки имеющихся рекомендаций. Последний аспект наиболее важен, т.к. среди той части пациентов, которые получали растворы ГЭК в пределах рекомендованных значений, уровень смертности был ниже, чем в группе «кристаллоидов».

В другом исследовании сравнивалось использование раствора Рингера лактата в дополнении к 6% ГЭК 130/0,42 в качестве объемзамещающей терапии у 800 пациентов с сепсисом. В обоих исследованиях пациенты были рандомизированы после проведения исходной стабилизации коллоидами, а треть пациентов в группе «кристаллоидов» продолжала после рандомизации получать коллоиды. После стабилизации пациенты были разделены на группы с рациональной (кристаллоиды) и нерациональной (коллоиды) поддерживающей терапией, которые получили ГЭК в больших количествах в течение продолжительного периода времени. При оценке объективных критериев почечной недостаточности (RIFLE-score) достоверных различий между группами не выявлено. Исходя из этого, практически невозможно сделать вывод, что терапия кристаллоидами в чистом виде имеет какие-либо преимущества перед коллоидами.

Комитет ЕМА по Фармаконадзору и Оценке Рисков пришел к выводу об имеющихся доказательствах повышенного риска повреждения почек и смертности у тяжелобольных и больных сепсисом, следовательно, растворы ГЭК не должны использоваться у этих пациентов. Однако Комитет согласился с тем, что ГЭК по-прежнему могут использоваться у пациентов с гиповолемией, вызванной острой кровопотерей, у которых лечение альтернативными инфузионными растворами, известными как «кристаллоиды», само по себе не считается достаточным.

В прениях по этому вопросу выступили проф. Сатвалдиева Э.С., проф. Сабилов Д.М. На сегодняшний день структура применения коллоидов весьма неоднородна, даже в Евросоюзе. В большинстве стран предпочтение отдается производным ГЭК, в некоторых странах большая часть переливаемых коллоидов относится к группе производных желатина. Как показывает практика, основные побочные эффекты синтетических коллоидов носят четкий дозозависимый характер.

Проф. Сабилов Д.М., давая короткое заключение по полемике «что выбрать: коллоиды/ кристаллоиды», заключил, что первоочередной задачей инфузионной терапии всегда являлась коррекция объема цирку-

лирующей крови и обеспечение перфузии органов и тканей. Причем наиболее эффективным считается грамотное сочетание кристаллоидов и коллоидов с учетом преимуществ и недостатков каждого из них.

В сборнике материалов съезда опубликовано 239 тезисов по основным разделам: доклады ведущих ученых – 8 (тексты лекций); вопросы организации и стандартизации в анестезиологии и реаниматологии Узбекистана: стратегия и перспективы – 10; интенсивная терапия критических состояний – 74; анестезия при различных оперативных вмешательствах – 60; вопросы интенсивной терапии и анестезии в акушерстве-гинекологии и педиатрии – 59; клинической токсикологии и эфферентной терапии – 16, конкурс молодых ученых – 12.

С целью дальнейшего совершенствования организации и повышения качества отечественной службы анестезиологии и реаниматологии 4-й съезд принял следующие **рекомендации и положения:**

I. По вопросам организации службы:

1. На республиканском и региональном уровнях внедрить в практическое здравоохранение оптимальный стандарт аппаратного мониторинга жизненно важных функций: ЭКГ, АД, пульсоксиметрию, капнометрию, термометрию.
2. Для обеспечения безопасности катетеризации магистральных вен, а также регионарных блокад необходимо приобрести для ОАРИТ УЗИ аппараты (с цветным изображением) с соответствующими датчиками.
3. Обеспечить наркозно-дыхательное оборудование испарителями для новых парообразующих ингаляционных анестетиков.
4. Активно внедрять в широкую практику современную компьютерную технику, разработать специализированные компьютерные комплексы, локальные сети и специализированное программное обеспечение для многосторонней поддержки эффективного функционирования отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.
5. Организовать палаты реабилитации для пациентов в «вегетативном» состоянии.
6. Целесообразна организация палат пробуждения, что позволит уменьшить время нахождения в ОРИТ, стоимость лечения, снизить количество осложнений.

II. По подготовке и переподготовке кадров:

1. Усовершенствовать учебный план и программу подготовки студентов медвузов, врачей ВОП, магистратуры и клинической ординатуры, а также систему непрерывного обучения и повышения квалификации врачей и среднего медперсонала по анестезиологии и реаниматологии; внести в Минздрав РУз предложение об увеличении сроков начальной подготовки по анестезиологии и реаниматологии в магистратуре с учетом мирового опыта и опыта подготовки отечественных кадров не менее чем до 3-4-х лет.
2. Разработать порядок сертификации и аттестации персонала службы анестезиологии и реаниматологии, который, помимо других качественных показателей, учитывал бы степень оснащенности ОАРИТ, внедрить в практику их работы протоколы

и стандарты, уровень, повысить и качество последипломного обучения и усовершенствования.

3. Обеспечить потребности практических врачей в новой современной литературе и нормативно-методической документации на государственном языке.

III. По вопросам развития экстренной медицины и медицины катастроф:

Съезд с удовлетворением отметил, что в рамках проводимой реформы здравоохранения одним из самых важных направлений является становление службы экстренной медицины и медицины катастроф. В соответствии с национальной концепцией развития этой службы одно из приоритетных мест отводится анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Это ставит ряд организационных и методических проблем, которые Съезд рекомендует решать следующим образом:

1) одобрить разработанные принципы создания экстренной медицины и медицины катастроф в Республике Узбекистан, а также представленные организационные основы функционирования службы анестезиологии и реаниматологии в рамках этой сферы.

2) признать необходимым уделить первоочередное внимание развитию специализированной неотложной скорой помощи (бригад реанимобилей) с обеспечением их необходимыми средствами связи, реанимации, интенсивной терапии и транспортировки.

3) унифицировать систему синдромальных и нозологических понятий и терминологии в системе экстренной медицины, учитывая, что на догоспитальном этапе основу формирования диагноза должны составить состояния и синдромы, а на госпитальном – синдромы и нозологические формы.

IV. По актуальным проблемам анестезиологии и интенсивной терапии в педиатрии, акушерстве и гинекологии:

Материнство и детство остается приоритетным направлением отечественного здравоохранения. В акушерской практике одной из самых актуальных проблем является интенсивная терапия кровотечений, а также проведение анестезии при сопутствующих заболеваниях, особенно при сердечно-сосудистой недостаточности.

По этим направлениям Съезд рекомендует:

1) при общей анестезии у детей ориентиро-

ваться на комбинированные «сбалансированные» методы.

2) расширить сферу спинальной и эпидуральной анестезии рожениц, особенно с использованием современных анестетиков.

3) уделить особое внимание тактике ведения беременных и рожениц с кровотечениями, разрабатывать и внедрять новые методы анестезии и интенсивной терапии при этих состояниях.

V. По новым технологиям в анестезиологии и реанимации:

Несмотря на относительную молодость, анестезиология во всем мире продолжает интенсивно развиваться, появляются новые методы анестезии, новые фармакологические препараты, новые аппаратные комплексы на микропроцессорной основе, что зачастую дает анестезиологу совершенно новые возможности и может существенно повлиять на организацию анестезиологического обеспечения. В этом направлении Съезд рекомендует:

1) шире использовать ингаляционную анестезию современными ингаляционными анестетиками (энфлюран, изофлюран), обеспечив анестезиологов необходимой наркозно-дыхательной аппаратурой с испарителями;

2) уделять особое внимание освоению и активному использованию в практике анестезиологии методов регионарной блокады, в том числе в мультимодальной анестезии при обширных травматических вмешательствах;

3) внедрять в клиническую практику новые методы анестезии и интенсивной терапии, в частности с использованием ИВЛ с помощью ларингеальной маски и дилатационной трахеостомии;

4) внедрять в практику трансфузионной терапии современные фильтрационные технологии, обеспечивающие наиболее эффективную и экономичную профилактику трансфузионных осложнений.

Съезд также обсудил некоторые вопросы деятельности Ассоциации анестезиологов и Реаниматологов Узбекистана, избрал правление и ревизионную комиссию Ассоциации. Съезд рекомендовал активизировать работу Ассоциации, особенно в направлении подготовки, повышения квалификации и аттестации врачебных кадров.

Съезд выразил уверенность, что анестезиологи и реаниматологи страны успешно справятся с поставленными задачами.

**Председатель Ассоциации
АиР Узбекистана
д.м.н., профессор Д.М. Сабиров**

**Зам. председателя Ассоциации
АиР Узбекистана
д.м.н., профессор Э.С. Сатвалдиева**

ОТЧЕТ

11-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЕ»

Ташкент, 26 октября 2013 г.

11-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи» была посвящена одному из наиболее сложных проблем клинической медицины – вопросам анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии при критических состояниях. В качестве участников форума были зарегистрированы 442 делегата со всех регионов Узбекистана, из ведущих профильных медицинских центров России (20 ученых) и Азербайджана (4 ученых).

На церемонии открытия конференции приветственными словами выступили Заместитель Премьер-министра Республики Узбекистан – председатель Комитета женщин Узбекистана – Баситханова Эльмира Иркиновна и Первый заместитель министр здравоохранения Республики Узбекистан Худаяров Асилбек Анварович, которые особо отметили, что служба экстренной медицинской помощи страны находится под постоянным вниманием Главы государства и Правительства, узбекская модель системы экстренной медицины по праву считается оригинальной и эффективной организационной структурой, доказавшей свою необходимость и жизнеспособность.

В программном докладе профессоров А.М.Хаджибаева и Дж.М.Сабилова было отмечено, что в Республики Узбекистан организация и оказание неотложной помощи при всевозможных критических состояниях осуществляется на бесплатной основе единой государственной службой экстренной медицины, организационная структура которой позволяет охватить все слои населения и все населенные пункты страны. Основными принципами деятельности службы экстренной медицины (СЭМ) являются: оперативность медицинской помощи; этапность лечения на основе утвержденных стандартов; высокотехнологичность оказываемой медицинской помощи.

Форум поддержал опыт РНЦЭМП по реструктуризации приемно-диагностического отделения. Отличие этого подразделения от традиционных приемных отделений обычных стационаров предопределено спецификой поступающего контингента больных, критическое жизнеугрожающее состояние которых очень часто обусловлена комбинированной и конкурирующей патологией. В приемно-диагностическом отделении, помимо обычных для этого этапа задач, осуществляется сортировка больных для определения первоочередности травматологических, нейрохирургических, реанимационных и прочих лечебно-диагностических процедур, и соответственно – профиля отделения, в которое будет госпитализирован пациент. Это подразделение, будучи рубежным звеном между догоспитальным и госпитальными этапами ЭМП, играет также диспет-

черские функции по координации взаимодействия указанных этапов нашей службы, а также отдельных клинических и параклинических отделений РНЦЭМП и его филиалов.

Поскольку задачей сортировки является выявление всех имеющихся повреждений и угрожающих жизни состояний, оценка их тяжести с целью определения характера, объема и очередности оказания помощи за максимально короткое время, в условиях реанимационно-операционного блока приемно-диагностического отделения ее осуществляют одновременно несколько специалистов – хирурги, травматологи, нейрохирурги с привлечением специалистов лучевой диагностики (УЗИ, рентген, КТ). Координирует весь ход лечебно-диагностического процесса в реанимационно-операционном блоке опытный врач из числа реаниматологов.

Большой интерес и поддержку получил опыт создания «палат пробуждения» в составе операционно-анестезиологического отделения, через которые проходят более половины оперированных больных, экономя ресурсы реанимации и не ухудшая качества оказываемой помощи. Возможность раннего вывоза больного из операционной в палаты пробуждения позволяет увеличить время полезной загрузки операционных залов, что особенно важно в условиях загруженности хирургической службы экстренной медицины. Наблюдение за больным в раннем послеоперационном периоде в палатах пробуждения позволяет своевременно диагностировать развитие как анестезиологических, так и хирургических осложнений, сразу же начать реоперацию и интенсивную терапию.

Участникам конференции были представлены результаты 1-й и 2-й волны узбекского этапа мультинационального одномоментно проводимого исследования Регистра AVAIL ME «Оценка профилактики венозной тромбоземболии в больницах стран Ближнего Востока и Центральной Азии». В исследование были вовлечены хирурги, травматологи-ортопеды, нейрохирурги, кардиологи, терапевты и реаниматологи трех ведущих профильных центров страны – РСЦХ им. акад. В.Вахидова, РНЦЭМП и УзНИИТиО. По результатам изучения факторов риска венозного тромбоземболизма у 1100 пациентов была разработана «Карта оценки риска развития тромбоза глубоких вен у стационарного больного», где представлен подробный алгоритм выявления и стратификации факторов риска, руководящие принципы по профилактике флеботромбозов. В карте учтены также риск-факторы кровотечений, возникающих на фоне антикоагулянтной терапии. Форум считает необходимым включить «Карту оценки риска развития тромбоза глубоких вен у стационарного больного»

как составную часть медицинской карты (истории болезни) пациентов госпитальных учреждений СЭМ.

На форуме было отмечено, что в структуре критических состояний доминирующее значение приобретают тяжелые множественные и сочетанные травмы в связи с увеличением случаев производственного, бытового и дорожного травматизма. Транспортировка больных в критических состояниях – сложная процедура, которая все чаще используется в клинической практике и в настоящее время трансформируется из простой «перевозки» в высокотехнологичный процесс, позволяющий приблизить специализированную реанимационную помощь к пациенту. Транспортировка таких больных должна быть научно продуманной и обоснованной, с учетом передовых теоретических и практических знаний, включая инновационные технологии. Решение о транспортировке пациента в критическом состоянии следует принимать на основе изучения положительных факторов и потенциально опасного риска этого мероприятия.

В связи с этим в качестве ближайших приоритетных задач в совершенствовании организации экстренной медицинской помощи пострадавшим при критических состояниях были определены: совершенствование деятельности единого диспетчерского координационного центра СЭМП, укрепление механизмов взаимодействия догоспитальной и госпитальной звеньев и региональных подразделений службы; повсеместное внедрение современных средств информационно-коммуникационных технологий и телемедицины в деятельность учреждений СЭМП; расширение парка специализированных бригад скорой медицинской помощи с соответствующим оснащением их мобильным оборудованием для оказания интенсивной терапии и реанимации на догоспитальном этапе.

Несмотря на появление в последние годы нового поколения эффективных и относительно безопасных анестетиков, проблема снижения риска развития периоперационных осложнений, в том числе – церебральных, сохраняет свою актуальность. Наиболее распространенная форма церебральных осложнений общей анестезии – послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) – когнитивное расстройство. Представители МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского предложили патогенетически обоснованную схему профилактики и лечения ПОКД: 1) идентификация пациентов с высоким риском развития ПОКД с учетом возможных и доказанных факторов риска и проведение нейропсихологического тестирования, как до операции, так и в послеоперационном периоде (на 7–10-й день); 2) обеспечение интраоперационной профилактики ПОКД комплексом мероприятий (использование современных анестетиков с доказанным минимальным воздействием на когнитивный потенциал пациентов (севофлуран, десфлуран), поддержание оптимальной перфузии и метаболизма мозга с предотвращением его ишемии путем стабилизации системной и органной гемодинамики, тщательный контроль интраоперационной глубины угнетения сознания и неврологического статус-

са пациентов в течение всего периоперационного периода, назначение церебропротекторов и антигипоксантов для первичной церебропротекции — в перспективе (по мере проведения соответствующих исследований).

Целесообразным представляется расширение показаний к мультимодальному подходу при анестезиологическом обеспечении и периоперационной анестезии при экстренных операциях по поводу травм опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Воздействие различными препаратами на различные этапы формирования боли – процессы трансдукции, трансмиссии, модуляции и перцепции – позволяет более полно обеспечить анестезию при значительном улучшении безопасности. Выступающими было продемонстрировано преимущества принципа мультимодальности в анестезиологическом пособии при травматологических оперативных вмешательствах с воздействием на все звенья патогенеза боли обеспечивает стабильность гемодинамических показателей в интраоперационном периоде, минимальное напряжение гомеостаза, менее выраженную реакцию симпатоадреналовой системы за счёт хорошей нейровегетативной защиты и симпатической блокады.

Этот же подход следует использовать при комбинированной эпидуральной анальгезии лидокаином с постоянной инфузией кеторолака, что обеспечивает наиболее эффективное послеоперационное обезболивание и в большей степени уменьшает интенсивность болевого восприятия, способствует стабилизации гемодинамических показателей с оптимизацией газообмена, ранней активизации больных с уменьшением частоты респираторных осложнений и сроков нахождения их в ОРИТ.

В лечении больных реанимационного профиля проф. Теплов В.М. и соавт. (НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе) призывают придерживаться синдромальной модели интенсивной терапии. При этом для определения объема оказываемой помощи, трудозатрат персонала и состава интенсивной терапии в реанимационных палатах выделено 3 уровня помощи пациентам в зависимости от тяжести их состояния: I. Начальный: мониторинг или минимальная поддержка только одной органной системы у пациентов с риском развития острых органических нарушений; мониторинг пациентов, восстанавливающихся после нарушения витальных функций, состояние которых остается нестабильным или в случае, если работа среднего медперсонала слишком сложна, чтобы проводиться в общем отделении; II. Промежуточный: пациенты нуждаются в мониторинге и/или поддержке по крайней мере двух органических систем с жизнеугрожающими нарушениями; III. Максимальный: пациенты с синдромом множественной органной дисфункции с нарушениями функционирования более двух органических систем.

Было отмечено также, что при широком спектре механических травм, отравлениях и термических повреждениях с тяжелой дыхательной недостаточностью риск развития острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС) особенно велик в группе

больных с пневмонией, низкой производительностью сердца, с дисфункцией почек, сопровождающейся нарушением водно-электролитного баланса. На конференции было продемонстрировано, что морфологические признаки ОРДС несут неспецифический характер и не зависят от этиологического фактора. Меры по предупреждению ОРДС и его лечению должны быть направлены, прежде всего, на устранение гипергидратации легких, гипоксии и ее последствий. При развитии декомпенсированной дыхательной недостаточности обоснована целесообразность неинвазивной респираторной поддержки, что позволяет избежать осложнений эндотрахеальной интубации и последующей ИВЛ, ликвидировать критическую гипоксемию, уменьшить сроки лечения и снизить летальность.

Особое внимание на форуме было уделено вопросам острой массивной кровопотери, которая ведет к развитию кислородной задолженности в тканях. Гипоксическое состояние в свою очередь определяет возникновение реперфузионных повреждений тканей с явлениями внутри- и внеклеточного ацидоза, активации свободнорадикального окисления биоструктур, митохондриальной дисфункции. Описанные процессы лежат в основе развития полиорганной дисфункции, осложняющей течение травматической болезни с частотой до 100%. В связи с этим представляется перспективным использование препаратов янтарной кислоты, которые приводят к снижению уровня лактатамии, способствуют коррекции внутриклеточного и системного ацидоза.

Основным методом детоксикации при развитии эндогенной интоксикации на фоне острой почечной недостаточности является гемодиализ, который

удаляет пул уремических токсинов (мочевину, креатинин), электролиты и нормализует КЩС. Но циркулирующие в плазме среднемолекулярные пептиды (СМП) можно полноценно удалить только с помощью плазмафереза. Выступающими было отмечено, что ни один метод эфферентной терапии не способен полностью справиться с эндотоксикозом на фоне почечной недостаточности, поэтому для достижения полноценной детоксикации необходима комплексная интенсивная терапия с применением нескольких взаимодополняющих методов лечения экстракорпоральной детоксикации.

При этом было особо подчеркнуто, что совершенствование комплексной детоксикации тесно связано с реализацией изменяющихся требований к управлению детоксикационным процессом, что позволяет целенаправленно оптимизировать его эффективность и безопасность за счет уменьшения неблагоприятного влияния на течение интоксикации ведущих факторов: концентрационного, пространственного и временного, и существенного снижения интенсивности воздействия на организм компонентов детоксикации. Комплексное применение методов эфферентной и физико-химической детоксикации при условии их совместимости, токсикометрического и дозиметрического контроля за их использованием сопровождается более чем аддитивным детоксикационным эффектом за счет прямого и опосредованного влияния на детоксикационный процесс.

Конференция считает необходимым укрепление института «врач экстренной медицины», внедрение новых образовательных программ с учетом повсеместного оснащения подразделений СМП высокотехнологичным медицинским оборудованием.

**ПРАВЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
УЗБЕКИСТАНА**

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**12-я Республиканская научно-практическая конференция
«Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи:
ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ У ДЕТЕЙ»**

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Минздрава РУз и Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана приглашает Вас принять участие в работе 12-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ У ДЕТЕЙ», которая состоится в мае 2014 г. в г. Ташкенте.

Основная тематика конференции:

1. Принципы организации экстренной медицинской помощи детям.
2. Экстренная хирургическая помощь при ургентных заболеваниях, травмах и отравлениях у детей.
3. Экстренная помощь при критических состояниях в педиатрии.
4. Применение мининвазивных методов диагностики и лечения у детей.
5. Конкурс молодых ученых.

Требования к публикациям:

Объем тезисов не должен превышать 2-х машинописных страниц форматом А 4, шрифт TimesNewRoman, 12, интервал 1,5, обязательно наличие электронного варианта. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон, факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на конференции, представить его в виде постера или опубликовать лишь тезис в сборнике. Один автор может публиковаться в качестве первого не более чем в трех тезисах.

В рамках конференции будет проведен конкурс молодых ученых в моноавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов). Ранее опубликованные работы к рассмотрению не принимаются. Оцениваются ясность формулировки целей и задач работы, вескость доказательств (личные данные, статистические данные, данные литературы и т.д.), логичность и доказательность выводов, стиль и оформление работы в целом. Занявшие в конкурсе первые 3 места премируются. Принимаемые на конкурс молодых ученых работы необходимо сопроводить биографическими данными (возраст, образование, опыт работы, победы на научных конкурсах).

Срок подачи тезисов — до 15 марта 2013 г.

Поступившие позже указанного срока и оформленные без соблюдения вышеперечисленных требований тезисы рассматриваться не будут.

Адрес: Ташкент, 100115, ул. Фархадская, 2.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Оргкомитет конференции.

Тел.: (998-71) 277-95-70, 150-46-19, 150-46-01

Факс.: (998-71) 150-46-01, 150-46-05

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тема письма «12-я конференция».

Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.

**ПРАВЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
УЗБЕКИСТАНА**