

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2014, № 1

«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

Итоги и достижения кафедры экстренной медицинской помощи Ташкентского института усовершенствования врачей за 10 лет

А.М.Хаджибаев, Ф.Б.Алиджанов, А.А.Набиев, Ш.М.Назаров, А.Г.Махаммадинов

Некоторые организационные особенности оказания скорой медицинской помощи населению Республики Каракалпакстан, проживающему в неблагоприятной экологической обстановке

С.М.Бегалиев, Т.К.Абдалов, А.К.Мадреймов

5 Decade activitie's results and achievements of the emergency medicine department of Tashkent institute of advanced medical studies

A.M.Khadjibaev, F.B.Alidjanov, A.A.Nabiev, Sh.M.Nazarov, A.G.Mahamadaminov

9 Some organizational peculiarities of providing emergency medicine to the population of Karakalpakstan living in bad ecologic conditions

S.M.Begaliyev, T.K.Abdalov, A.K.Madreymov

Клинические исследования

Аспекты хирургической тактики лечения кровотечений из пептических язв гастроэнтероанастомозов

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

Морфологические аспекты несостоятельности межкишечных анастомозов у больных с ургентной патологией

Н.А.Ходжимухамедова, Т.А.Вервекина

Оптимальные методы реплантации крупных сегментов конечностей

Р.Э.Асамов, А.А.Юлдашев, Т.Р.Минаев, Р.А.Ахмедов, Ж.Х.Давлатов

Применение регионарных методов анестезии в сочетании с общей анестезией при травмах грудной клетки в интраоперационном периоде

Д.М.Сабиров, В.Х.Шарипова, У.О.Матжанов

Особенности ИВЛ у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких

Ф.А.Юлдашев, Г.М.Мирахмедов

Клинико-иммунологическая эффективность применения культивированных аллофибробластов в лечении обожженных с комбинированными поражениями

А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, М.Д.Уразметова, У.Р.Камилов, Р.С.Ажиниязов

Возможности рентгенодиагностики при закрытых травмах мочевого пузыря

Р.Н.Ахмедов, М.М.Рашидов, М.М.Абдуллажанов, М.Л.Халилов, М.Р.Рахимов, А.Б.Тилляков

Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия – наш опыт

Ф.А.Акилов, Ш.Т.Мухтаров, Б.А.Аюбов, З.М.Бахадирханов, Дж.А.Назаров, У.А.Абдуфаттаев, М.Х.Тухтамишев

Биоритмологическая оценка сердечного ритма у детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг

Э.А.Сатвалдиева, Х.Н.Мухитдинова, Д.С.Сабиров, Д.К.Турсунов, Г.И.Алаутдинова

Догоспитальная и госпитальная внезапная сердечная смертность от острого инфаркта миокарда в зависимости от факторов риска

Д.А.Мамараджапова, Р.Ш.Мамутов, О.Уринов

Влияние кверцетина на течение желудочковых аритмий у больных с острым коронарным синдромом при реперфузионной терапии

М.Л.Кенжаев, Р.К.Джамалдинова, С.Ш.Хаитов, С.Р.Кенжаев

13 Aspect of surgical tactics and treatment of bleedings from peptic ulcers of gastrojejunostomy

A.M.Khadjibaev, I.V.Melnik, A.B.Eshmuratov, F.K.Gulomov

18 Morphologic aspects of interintestinal anastomosis failure in patients with urgent pathology

N.A.Khodjimukhamedova, T.A.Vervekina

22 Optimal ways of extremities big segments replantation

R.E.Asamov, A.A.Yuldashev, T.R.Minaev, R.A.Akhmedov, J.Kh.Davlatov

31 The use of regional ways of anesthesia in the combination of the general one at chest injuries in intra-operative period

D.M.Sabirov, V.Kh.Sharipova, U.O.Matjanov

38 Peculiarities of ALV in patients with combined injuries of the lung and chest

F.A.Yuldashev, G.M.Mirakhmedov

40 Clinic-immune efficiency of using cultivated allopibroblasts in treating burnt patients with combined injuries

A.M.Khadjibaev, A.D.Fayazov, M.D.Urazmetova, U.R.Kamilov, R.S.Ajiniyazov

41 Facilities of X-ray diagnostics at the closed injuries of urinary bladder

R.N.Akhmedov, M.M.Rashidov, M.M.Abdullajanov, M.L.Khalilov, M.R.Rakhimov, A.B.Tilyakov

48 The Retroperitoneoscopic ureterolithotomy – our experience

F.A.Akilov, Sh.T.Muhtarov, B.A.Ayubov, Z.M.Bahadirkhanov, J.A.Nazarov, U.A.Abdufattaev, M.H.Tuhtamishev

51 Biorhythmologic estimation of the heart rate in children with non-traumatic cerebral hemorrhage

E.A.Satvaldieva, Kh.N.Mukhitdinova, D.S.Sabirov, D.K.Tursunov, G.I.Alautdinova

55 Pre-hospital and hospital sudden cardiac death from a acute myocardial infarction in depending on risk factors

D.A.Mamaradjapova, R.SH.Mamutov, O.Urinov

61 Influence of quercetin on the ventricular arrhythmias in patients with acute coronary ergoing reperfusion therapy

M.L.Kenjaev, R.K.Djamaldinova, S. Sh.Khaitov, S.R.Kenjaev

Клинико-диагностические критерии формирования бактериальных осложнений у детей с пневмониями
Х.П.Алимова, Р.С.Джубатова, Э.А.Сатвалдиева,
А.Н.Баходирова, З.О.Бабаджанова, М.Б.Алибекова

65 The Clinical-diagnostic criterias of the formation of bacterial complications in children with pneumonia
H.P.Alimova, R.S.Djubatova, E.A.Satvaldieva,
A.N.Bahodirova, Z.O.Babadjanova, M.B.Alibekova

Случаи из практики

Хирургическое лечение осложненного вывиха верхнешейного отдела позвоночника
А.М.Ходжибоев, О.В.Карабаев, А.К.Оролов

69 Surgical treatment of the complicated dislocation of the upper cervical spine
A.M.Khodjiboev, O.V.Karabaev, A.K.Orolov

Первый опыт баллонной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта
А.Я.Захидов, Ш.Н.Салахитдинов, Ф.З.Джалалов,
А.И.Сейдалиев, Н.Г.Дадамянц, Ж.У.Хусанходжаев

72 The first experience of balloon angioplasty and stenting of internal carotid artery in acute period of ischemic stroke
A.Ya.Zakhidov, SH.N.Salahitdinov, A.M.Seydaliev,
F.Z.Djalalov, N.G.Dadamyants, G.U.Khusankhodjaev

Экспериментальные исследования

Морфологический анализ эффективности внутрибрюшинной трансплантации различных видов фетальных гепатоцитов при лечении печеночной недостаточности у крыс
А.А.Мадаминов, З.С.Залаялова, Р.К.Ахмедова,
А.Г.Мирзакулов, М.Д.Уразметова, Ч.М.Абдувалиева

76 Morphologic analysis of efficiency of intraperitoneal trans-plantation of various forms fetal hepatocytes in therapy of liver failure at rats
A.A.Madaminov, Z.S.Zalyalova, R.K.Ahmedova,
A.G.Mirzakulov, M.D.Urazmetova, Ch.M.Abduvalieva

Обзор литературы

Рентгенологическая семиотика острой респираторной недостаточности легких (кардиогенный отёк и острый респираторный дистресс-синдром)
А.И.Икрамов, Д.С.Ярмухамедова, М.М.Низамова

80 X-ray semiotics of the acute respiratory lungs failure (cardiogenic pulmonary edema and acute distress syndrome)
A.I.Ikramov, D.S.Yarmukhamedova, M.M.Nizamova

Гипербарическая медицина: история становления и путь развития
Р.Н.Акалаев, Е.М.Борисова, Е.А.Евдокимов, М.В.Ромасенко,
О.А.Левина, А.А.Митрохин, А.А.Стопницкий,
С.Э.Хайдарова

85 Hyperbaric Medicine: the history of formation and path of development
R.N.Akalaev, E.M.Borisova, E.A.Evdokimov,
M.V.Romasenko, O.A.Levina, A.A.Mitrihin, A.A.Stopnitskiy,
S.E.Haydarova

Сравнительная характеристика различных способов интраоперационного аэрогемостаза при травмах и неотложных заболеваниях грудной клетки
А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, С.А.Дехканов, У.Х.Вахидов

95 Comparative description of different types of intra-operative arohemostasis at injuries and urgent chest diseases
A.M.Khadjibaev, R.O.Rakhmanov, S.A.Dekhkanov, U.Kh.Vakhidov

Современные аспекты диагностики и лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей
Х.А.Акилов, Н.Т.Урманов

101 Modern aspects of diagnostics and treatment of the ulcerous disease of stomach and duodenum in children
Kh.A.Akilov, N.T.Urmanov

Аденомы гипофиза, осложненные питуитарной апоплексией: клинико-морфологические особенности и тактика лечения
М.М.Азизов, К.Э.Махкамов

106 Pituitary adenoma complicated pituitary apoplexy: clinical and morphological features and treatment strategy
M.M.Azizov, K.E.Makhkamov

Оказание медицинской помощи больным с сочетанной спинномозговой травмой
К.Э.Махкамов, Д.У.Исраилов

111 Medical assistance to the patients with the combined spinal injuries
K.E.Makhkamov, D.U.Israilov

Роль нарушения метаболизма оксида азота в патогенезе цереброваскулярных заболеваний
Б.Г.Гафуров, Ш.Р.Мубаракوف

114 The role of nitric oxide metabolism disorder in pathogenesis of cerebrovascular diseases
B.G.Gafurov, Sh.R.Mubarakov

Юбилеи

Профессор Алиджанов Фатых Бакиевич
(к 60-летию со дня рождения)

120 Professor Alidjanov Fatih Bakievich
(to 60th Anniversary)

Профессор Низамходжаев Зайниддин Махаматович
(к 60-летию со дня рождения)

121 Professor Nizamhodjaev Zayniddin Mahamatovich
(to 60th Anniversary)

Информация

Рефераты избранных статей из зарубежных журналов

122 The abstracts of selected articles from foreign journals

Указатель статей, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» в 2013 году

129 Index of articles published in the journal "The bulletin of emergency medicine" in 2013

12-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи»

132 The 12th Republican scientific-practical conference "Actual issues of Emergency Medicine organization"

**ИТОГИ И ДОСТИЖЕНИЯ КАФЕДРЫ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ТАШКЕНТСКОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ ЗА 10 ЛЕТ**

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Ф.Б.АЛИДЖАНОВ, А.А.НАБИЕВ, Ш.М.НАЗАРОВ, А.Г.МАХАМАДАМИНОВ

**DECADE ACTIVITIES RESULTS AND ACHIEVEMENTS OF THE EMERGENCY MEDICINE DEPARTMENT
OF TASHKENT INSTITUTE OF ADVANCED MEDICAL STUDIES**

A.M.KHADJIBAEV, F.B.ALIDJANOV, A.A.NABIEV, SH.M.NAZAROV, A.G.MAHAMADAMINOV

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Кафедре экстренной медицинской помощи (ЭМП) Ташкентского института усовершенствования врачей исполнилось 10 лет! Кафедра экстренной медицинской помощи была организована в 2004 г. во исполнение Постановления Кабинета министров Республики Узбекистан №537 от 2 декабря 2003 года «О мерах по дальнейшему развитию системы экстренной медицинской помощи населению».

С первых дней образования кафедры руководство Минздрава РУз, Ташкентского института усовершенствования врачей проявляло повышенное внимание к вопросам кадрового, научно-практического и материально-технического обеспечения для выполнения ею основного своего предназначения – подготовка высокообразованных специалистов для системы экстренной медицинской помощи.

Именно с этим было связано то обстоятельство, что согласно приказу Министра здравоохранения РУз № 551 от 18 декабря 2003 г. и приказу ректора ТаШИУВ №32 от 6 февраля 2004 г. кафедра ЭМП создавалась путем объ-

единения кафедры хирургии №2, курсов медицины катастроф и скорой медицинской помощи и усилением её ведущими специалистами по специализированной экстренной помощи – сотрудниками РНЦЭМП.

Дальновидными и мудрыми решениями явилось объединение должностей заведующего кафедрой и руководителя службы экстренной медицинской помощи в одном лице, а также определение РНЦЭМП и его областных филиалов, центральных отделений Ташкентской и областных станций скорой помощи учебными базами кафедры ЭМП.

Кафедра ЭМП базируется в РНЦЭМП, что позволило, с одной стороны, значительно усилить материально-технические возможности кафедры, а с другой с самого начала переориентировать её деятельность на выполнение практических запросов системы экстренной медицинской помощи страны.

В настоящее время кафедра ЭМП ежемесячно проводит циклы тематического усовершенствования врачей по следующим направлениям: экстренная хирургия, экс-



тренная терапия и кардиология, организация и оказание экстренной медицинской помощи в приемно-диагностических отделениях, на догоспитальном этапе, а также при различных катастрофах и чрезвычайных ситуациях. За 10 лет на этих учебных циклах прошли обучение 7807 врачей-курсантов.

С целью более тесного сближения теоретических знаний и практических навыков, а также облегчения решения врачами-курсантами социально-бытовых проблем за 10 лет кафедра ЭМП провела 7 учебных циклов в выездном режиме в различных областных филиалах РНЦЭМП. Всего на этих циклах обучение прошли 179 врачей-курсантов.

Наряду с циклами тематического усовершенствования, кадровый и материально-технический потенциал кафедры позволяет проводить курсы специализации по различным направлениям экстренной медицинской помощи. Так, за прошедшие 10 лет сотрудниками кафедры были проведены циклы и курсы специализации по экстренной хирургии, неотложной кардиологии и кардиорезекции, интервенционной кардиологии, организации и оказанию догоспитальной экстренной медицинской помощи, фиброэндоскопии, оперативно-диагностической эндохирургии, экстренной нейрохирургии, комбустиологии, а также токсикологии и методам экстракорпоральной детоксикации. Всего на этих циклах специализации были обучены 1044 врачей-курсантов, которым в дальнейшем вручены соответствующие сертификаты.

В этой связи необходимо сказать о материально-технической оснащенности кафедры ЭМП. В настоящее время кафедра оснащена всеми современными средствами аудио-видео визуализации, компьютерно-мультимедийными технологиями, позволяющими проводить все теоретические занятия на высоком профессиональном уровне.

Кроме того, сотрудники кафедры при проведении практических занятий широко используют имеющиеся в распоряжении РНЦЭМП и его областных филиалов современные лечебно-диагностические технологии. Учебно-практические занятия с курсантами проводятся в кабинетах эндоскопии, ультразвуковой диагностики, доплерографии и эхокардиографии, в отделениях рентгенодиагностики и компьютерной томографии, ан-

гиографии и коронарографии, а также в операционных, оснащенных лапароскопической и торакоскопической технологиями. Несомненно, подобная организация учебно-практических занятий значительно повышает уровень и позволяет врачам-курсантам в онлайн-режиме ознакомиться с современными лечебно-диагностическими технологиями.

Большим событием для кафедры явилась организация руководством страны и МЗ РУз на базе РНЦЭМП учебно-методического центра, оснащенного тренажерными системами, для обучения специалистов по освоению ими современных лечебно-диагностических методов лучевой и эндоскопической визуализации. Сотрудники кафедры получили возможность использовать новейшее оборудование центра в процессе обучения врачей-курсантов на циклах специализации по лапароскопии и торакоскопии.

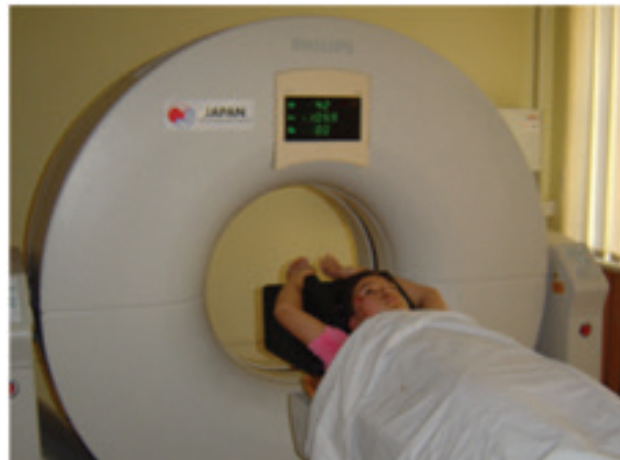
Для врачей-курсантов циклов организации экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе, а также при различных катастрофах и чрезвычайных ситуациях учебно-практические занятия проводятся на базе центральных городских отделений станций скорой помощи и во время учений по линии министерства ЧС РУз.

Сотрудниками кафедры за десятилетний период, наряду с педагогической, осуществлялась большая лечебная работа. Профессорско-преподавательский состав кафедры в большинстве своем является главными консультантами во всех лечебных отделениях РНЦЭМП, по линии санитарной авиации оказывают лечебную помощь филиалам РНЦЭМП, проводят шефскую помощь большинству учреждений областного практического здравоохранения. В частности, сотрудники кафедры регулярно посещают сельские врачебные пункты Кашкадарьинской области, где осуществляют лечебно-профилактическую работу.

Кроме того, сотрудники кафедры активно участвуют в организации и проведении клинических и патологоанатомических конференций отделений и РНЦЭМП в целом.

За все годы существования кафедры в центре внимания ее руководства было проведение научно-исследовательской работы, внедрение результатов научных разработок в практическую деятельность системы экстренной





медицинской службы.

За десять прошедших лет под руководством заведующего кафедрой ЭМП профессора Хаджибаева А.М. и профессора Алиджанова Ф.Б. было защищено 4 докторских и 9 кандидатских диссертаций. Опубликовано 199 статей (76 из них в странах СНГ и дальнего зарубежья), 510 тезисов, 3 монографии, 25 учебно-методических рекомендаций, получено 9 патентов на изобретение и 4 свидетельства на рационализаторские предложения.

Сотрудники кафедры активно участвуют в различных съездах и научных конференциях, проводимых в нашей

республике, странах СНГ и дальнего зарубежья. Ими был сделан 61 доклад и сообщение.

Большое внимание кафедра уделяет вопросам идейного воспитания врачей-курсантов путем проведения учебных занятий, различных мероприятий по «Матнавият и маърифат».

На этих занятиях преподаватели кафедры рассказывают врачам-курсантам об истории страны, национальных и духовных ценностях узбекского народа, подробно разъясняют значения решений Президента и правительства республики Узбекистана, изучают книги и доклады

И.А.Каримова с обязательным определением вытекающих из них задач, поставленных перед сотрудниками службы экстренной медицинской помощи страны.

На базе РНЦЭМП организован отдельный отсек по «Маънавият и маърифат», где собраны материалы, включающие труды Президента страны, решения и постановления правительства, многочисленные публикации по истории, культуре, науке, спорту и физическому развитию населения с описанием достигнутых в этих отраслях достижений узбекского народа. Техническое оснащение отсека позволяет демонстрировать посетителям, в частности врачам-курсантам, материалы фильмотеки и видеотеки по «Маънавият и маърифат».

Кафедра принимает активное участие в организации и проведении в ТашИУВ ежемесячных занятий по «Маънавият и маърифат» для врачей-курсантов хирургического факультета.

Кафедра принимает активное участие в общественной жизни института, МЗ РУз, а также всей страны. Заведующий кафедрой проф. Хаджибаев А.М. возглавляет службу экстренной медицинской помощи страны, является председателем Ассоциации врачей экстренной помощи Узбекистана, членом специализированно-

го совета по хирургии, общества хирургов Узбекистана, главным редактором журнала «Вестник экстренной медицины». Профессор Алиджанов Ф.Б. работает в должности декана хирургического факультета ТашИУВ, является членом экспертного совета ВАК РУз, общества хирургов Узбекистана. Многие профессора кафедры являются членами различных специализированных советов, Ассоциации врачей экстренной помощи Узбекистана, редакционных коллегий республиканских и зарубежных журналов.

Десятилетний рубеж кафедры ЭМП встречает в расцвете сил и талантов всех своих сотрудников. Анализ проведенной кафедрой работы позволяет отметить значительные ее достижения в учебно-педагогической, научной и лечебной деятельности.

Наряду с этим надо отметить, что имеются все предпосылки и нераскрытый потенциал для еще более эффективной работы кафедры по подготовке высокообразованных специалистов для системы экстренной медицинской помощи. Сотрудники кафедры знают об этом и готовы приложить все усилия для повышения качества работы по всем направлениям своей деятельности.

Контакт: доцент Махамадаминов А.Г.,
кафедра экстренной медицинской помощи ТашИУВ.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-1504600; Факс: 1504605.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

НЕКОТОРЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН, ПРОЖИВАЮЩЕМУ В НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКЕ

С.М.БЕГАЛИЕВ, Т.К.АБДАЛОВ, А.К.МАДРЕЙМОВ

SOME ORGANIZATIONAL PECULIARITIES OF PROVIDING EMERGENCY MEDICINE TO THE POPULATION OF KARAKALPAKSTAN LIVING IN BAD ECOLOGIC CONDITIONS

S.M.BEGALIEV, T.K.ABDALOV, A.K.MADREYMOV

Нукусский филиал РНЦЭМП

Освещены особенности организации и меры по усовершенствованию службы скорой медицинской помощи, оказанию качественной медицинской помощи населению, проживающему в экологически неблагоприятной обстановке Республики Каракалпакстан. Представлены статистические материалы о деятельности отделения СМП субфилиалов и Нукусского филиала РНЦЭМП в период с 2002 по 2012 гг. Выявлены сезонность чрезвычайных ситуаций и факторы, влияющие на своевременное и качественное выполнение медицинских услуг. Предложен комплекс мероприятий по совершенствованию организации и оказания СМП и профилактике ЧС и катастроф.

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, организация, показатели работы.

Peculiarities of organizing and improving emergency medicine to the population living in bad ecologic conditions in the Republic of Karakalpakstan have been investigated and analyzed. Statistical materials about EMS activity of subbranches and Nukus branch of RRCM from 2002 till 2012 have been used. Effective and qualified medical service to the population and also seasonality of emergency cases and factors influencing on well-timed emergency medicine have been revealed. The complex of measures on providing EMS and preventing EC has been offered.

Keywords: emergency medicine, organization, activities.

В Республике Узбекистан создана система оперативной, доступной, бесплатной высококвалифицированной медицинской помощи, которая позволяет сохранить здоровье и жизнь населения. За последние десятилетия Президентом и Правительством принят ряд указов и постановлений по охране здоровья населения. Основными директивными документами по реформированию системы здравоохранения и службы скорой медицинской помощи явились Государственная программа, утвержденная указами Президента Республики Узбекистан №УП-2107 от 10.11.1998 г. и №УП-3923 от 19.09.2007 г. «Об основных направлениях дальнейшего углубления реформы и реализации Государственной программы развития здравоохранения», постановление Президента Республики Узбекистан №ПП-1114 от 21.05.2009 г. «О совершенствовании деятельности системы оказания скорой медицинской помощи», постановление Кабинета министров Республики Узбекистан №319 от 18.12.2009 г. «О совершенствовании системы повышения квалификации и переподготовки медицинских работников» и №537 от 12.02.2013 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию службы экстренной медицинской помощи», а также приказ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №328 от 23.07.2001 г. «О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Узбекистана».

Республика Каракалпакстан (РК) расположена на севере Республики Узбекистан. Площадь ее составляет 165 тыс. км². На долю городского населения приходится 48%, сельского – 52%. В республике имеется 12 городов, столица – г. Нукус с населением 281 тыс. человек. Республика расположена в центре дельты реки Амударья, на севере находится Аральское море, на западе – плато Устюрт, на востоке – пустыня Кызылкум, на юге – горы

Каратау. Климат резкоконтинентальный. Среднегодовая температура января -25°C, июля +37°C. В 1988 г. регион Приаралья признан ВОЗ зоной экологического кризиса. Из-за продолжающегося исчезновения Аральского моря засоленность почвы составляет 70%.

В 1993 г. на Саммите государств Центральной Азии – Казахстана, Узбекистана, Туркменистана, Киргизстана и Таджикистана – был создан Координационный совет и фонд по спасению Арала и проблемам урегулирования зоны экологического кризиса Приаралья, председателем которого был избран Президент Республики Узбекистан И.А.Каримов.

В условиях рыночной экономики и жесткой конкуренции особую актуальность приобретает модернизация кадрового потенциала и материально-технической базы скорой медицинской помощи (СМП), Нукусского филиала (НФ) Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и его субфилиалов, базирующихся в различных регионах Республики Каракалпакстан. Правительство Республики Узбекистан много делает для развития службы экстренной медицины. В последние десятилетия для оказания высококвалифицированной СМП в Нукусском филиале РНЦЭМП и его субфилиалах все фельдшерские бригады были расформированы и в соответствии с новым штатным расписанием доукомплектованы общими и специализированными врачебными бригадами. Морально и технически устаревшие машины скорой помощи заменены на новые модифицированные автомобили отечественного производства марки «Дамас» в количестве 107 единиц. Кроме того, автопарк службы СМП располагает одним автомобилем марки «Газель», двумя машинами «УАЗ-санитарная» (Россия), 7 машинами «Хюндай» (Южная Корея), одним автомобилем «Рено» (Франция), одним

автомобилем «Тойота» (Япония). Всего 119 единиц. Все автомобили оснащены современными рациями для оперативной связи с диспетчерским центром, а также медицинской аппаратурой для оказания неотложной помощи, в том числе аппаратами ЭКГ (19), дыхательными аппаратами (18), дефибрилляторами (4), аппаратами для ИВЛ (1). Всего 42 единицы.

Служба экстренной медицины Республики Узбекистан отличается универсальностью и не имеет аналогов в мире. Её главная цель – оказание экстренной помощи пострадавшим в результате ДТП, различных внезапных заболеваний, чрезвычайных ситуаций (ЧС) от природных и техногенных катастроф. На всех этапах медицинской эвакуации выполняется квалифицированная специализированная медицинская помощь в полном или сокращенном объеме по витальным показаниям. Это достигнуто благодаря объединением усилий Министерства здравоохранения и Министерства по чрезвычайным ситуациям. Служба экстренной медицины обеспечивает оперативное реагирование филиалов и субфилиалов РНЦЭМП во время ДТП, ЧС техногенного и природоогенного происхождения путем незамедлительной реорганизации, перепрофилирования отделений с учетом вида, характера и тяжести поражения, категории ЧС и постоянной готовности врачебных бригад службы СМП, а также специальных бригад неотложной помощи (хирург, травматолог, нейрохирург, реаниматолог, токсиколог и др.) [5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были проанализированы результаты работы отделения СМП НФ РНЦЭМП и его субфилиалов за 11 лет – с 2002 по 2012 гг. Материалами для анализа послужили годовые отчеты, журналы, ежедневные доклады дежурных старших врачей СМП, вызывные карты больных и пострадавших отделения СМП г. Нукуса и других городов РК. Проанализированы все документы отделений СМП, травматологии, травмпункта, нейрохирургии и приемно-диагностического отделения (ПДО) НФ РНЦЭМП и его субфилиалов. Полученные данные обработаны статистическими методами и методом сравнительного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За последние 11 лет, с 2002 по 2012 гг., кадровый потенциал отделения СМП НФ РНЦЭМП г. Нукуса, являющегося основным звеном службы экстренной медицины, претерпел значительные изменения. Так, если в 2002 г. укомплектованность врачами составляла 55%, а квалификационную категорию имели 19% врачей, то в 2012 г. укомплектованность штатов врачами достигла 100%, все врачи прошли первичную специализацию и курсы повышения квалификации в Ташкентском институте усовершенствования врачей, 57% из них имеют категорию по специальности. Обеспеченность медикаментами и перевязочными материалами в 2002 г. составляла 53%, в 2012 г. – 75%.

Показатели деятельности отделения СМП филиала РНЦЭМП г. Нукуса свидетельствуют о позитивной тенденции в структуре обращаемости и оказания СМП за последние 11 лет. Так, в 2002 г. при населении в 277 тыс. человек был выполнен 34031 вызов, что принято нами

условно за 100%. В 2012 г. численностью населения в 281 тыс. человек. количество вызовов составило 63239, т.е. 185,8%. Амбулаторная помощь в 2002 г. была оказана 22018 больным (показатель принят за 100%), в 2012 г. – 52132 больным, что составило 237%. Увеличение количества выполненных вызовов стало возможным благодаря улучшению качества оказания СМП, медицинского сервиса, мобильной связи и возросшего доверия населения к службе экстренной медицины.

Одним из основных показателей является своевременное прибытие машины скорой помощи на место происшествия, в так называемый «золотой час» оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим, который считается с первых минут ЧС или внезапного заболевания до истечения 60 минут. Этот период дает наибольшие шансы на спасение жизни больного или пострадавшего. Спустя час шансы на спасение больных и пострадавших резко снижаются. Своевременное прибытие бригады СМП на место происшествия и спасение жизни, а также эвакуация больных и пострадавших зависит от качества материально-технического оснащения машин скорой помощи и количества и квалификации врачебных бригад СМП [3].

Основным показателем своевременного прибытия машины и врачебной бригады СМП на место происшествия является опоздание не более чем на 15 минут. В 2002 г. количество опозданий составило 13,5%, в 2012 г. – 2,2%, то есть уменьшилось в 6 раз. Количество опозданий можно уменьшить до минимума, если число врачебных бригад увеличить до 19 согласно положенного отраслевого норматива. Сегодня в г.Нукусе, с 281-тысячным населением, основная нагрузка на бригады СМП ложится в вечернее и ночное время суток, когда они просто физически не успевают обслужить все вызовы.

Еще одной из причин опозданий на вызовы является отсутствие на многих улицах города, особенно в новых кварталах, асфальтированных дорог, ориентировочных табличек с названием улиц, а также топографической карты с ориентирами и нумерацией домов микрорайонов пригородов Нукуса. Это затрудняет ориентировку на местности и проход техники, особенно в ночное время суток и при плохой погоде, когда поиски могут затянуться на неопределенное время. Самая плохая ситуация, когда ночью машина скорой помощи из-за отсутствия ориентировочных табличек с названиями улиц приходит в другой адрес.

В структуре деятельности отделения СМП Нукусского филиала РНЦЭМП отмечается улучшение и других показателей. Так, по линии службы СМП в 2002 г. были госпитализированы 12013 (100%) больных, а в 2012 г. – 15023 (125%). Это свидетельствует о том, что замена фельдшерских бригад СМП на врачебные и внедрение в практику протоколов, стандартов экстренных состояний их диагностика, обследования и лечения, показания к госпитализации разработанные и созданные руководством РНЦЭМП РУз, а также МЗ РУз привело к увеличению процента госпитализации в 1,3 раза. Расхождение диагнозов в 2002 г. наблюдалось в 7,3%, а в 2012 г. – в 2,5%. Повторных вызовов в 2002 г. было 5%, в 2012 г. – 0,05%.

Значительно улучшились и показатели деятельности отделения СМП НФ РНЦЭМП, которое сегодня уком-

плектовано высококвалифицированными врачебными кадрами на 100%. Это стало возможным благодаря планомерным целенаправленным действиям руководства НФ РНЦЭМП, обучению личного состава, эффективному практическому использованию созданных стандартов и протоколов службы экстренной медицины Минздрава РУз, приоритетом которых является рациональное использование бюджетных средств.

Следует отметить также, что с хорошей стороны показали себя реанимобили марки «Хюндай» и другие, которые выезжают для обслуживания вызовов специализированными, а также общими бригадами СМП.

Таким образом, в результате модернизации материально-технической базы и кадрового потенциала службы СМП НФ РНЦЭМП и его субфилиалов, расположенных на территории РК, созданы все условия для оказания больным и пострадавшим СМП до исхода «золотого часа». Спасая жизнь больным и пострадавшим, врачи скорой медицинской помощи вносят свой вклад в реализацию государственной программы по охране здоровья населения. Для дальнейшего улучшения результатов реформирования системы здравоохранения в будущем необходима эксплуатация спецавтомобилей СМП марки «Хюндай» Южно-Корейского производства. Совместно с исполнительной властью региона нужно разработать комплекс мер по асфальтированию дорог, нумерации домов и установке ориентировочных табличек с названиями улиц на перекрестках города и пригородов; довести количество врачебных бригад СМП до 19; обеспечить личный состав отделения СМП топографическими картами с ориентирами города; в надлежащем порядке постоянно содержать технику; соблюдать все необходимые инструкции по уходу за техникой.

Нукусский филиал РНЦЭМП, кроме оказания экстренной медицинской помощи, выполняет функции научно-методического и учебного центра подготовки кадров в регионе. Он постоянно обеспечивает районные медобъединения (РМО) спецбригадами постоянной готовности на случай ЧС и ДТП.

Разработан план действия отделения ЭМП в субфилиалах Каракалпакстана при возникновении ЧС, согласно которому ответственный врач отделения ЭМП субфилиала берет на себя руководство и организацию экстренной медицинской помощи пострадавшим, реорганизацию приемно-диагностического отделения, управления подразделениями РМО. По прибытии заведующего отделением ЭМП руководство передает ему, а сам занимается координированием действий ПДО, сортировкой пострадавших, решает вопросы взаимодействия отделения ЭМП и подразделений РМО, докладывает медицинскую обстановку в филиал центра ЭМП.

При возникновении ЧС в Нукусе и в районах Каракалпакстана руководство Нукусского филиала РНЦЭМП оперативно связывается со службой спасения МЧС и, согласовав все вопросы, дополнительно подключает Госавтоинспекцию и дежурные подразделения МВД, по линии санитарной авиации высылает оперативную спецбригаду неотложной помощи (хирург, травматолог, нейрохирург, токсиколог, реаниматолог). Задачами бригады неотложной помощи является оказание качественной медицинской помощи, организация тактики ведения, лечения, медицинской сортировки пострадавших,

больных и раненых по витальным показаниям, оценка медицинской обстановки, вида, характера, степени тяжести, категории ЧС; расчет возможностей отделений ЭМП, потребностей в медикаментах, перевязочного и расходного материалов; вызов необходимых специалистов дополнительных сил спецбригад; доклад оперативной информации ответственному врачу филиала центра ЭМП, который является главным координатором штаба ЭМП филиала. Опираясь на полученную оперативную информацию о ЧС, штаб ЭМП филиала отправляет спецбригаду неотложной помощи по линии санавиации, которая по прибытии берет на себя всю ответственность и организует мероприятия по ликвидации последствий ДТП и других ЧС.

Качество оказания скорой медицинской помощи зависит от обеспеченности кадрами, уровня их знаний, квалификации и оснащенности техникой, медицинской аппаратурой, инструментарием, лекарственными средствами, перевязочными материалами. Анализ этих показателей за последние одиннадцать лет свидетельствует об улучшении состояния подразделений. Так, в 2002 г. укомплектованность отделений СМП РМО врачами по районам РК составляла 45,3%, в 2012 г. – 100%. За это время все врачи дважды, а некоторые трижды прошли повышение квалификации в Ташкентском институте усовершенствования врачей. Более 70% врачей имеют категорию по специальности. Оснащенность техникой и рациями в 2002 г. составляла 55%, в 2012 г. – 98,3%, медицинской аппаратурой и медикаментами – соответственно 33,5 и 78,4% [2].

При анализе ЧС по Республике Каракалпакстан с 2002 по 2012 гг. с учетом географического положения региона выявлена сезонность ЧС. Так, за эти годы произошло 5507 ДТП, вследствие которых госпитализированы 1230 пострадавших, амбулаторно лечились 871, умерли 119. Пожаров было 1182, госпитализированы 70 пострадавших, амбулаторную помощь получили 1108, умерли 4. С отравлениями было 75 человек, из них госпитализированы 62, амбулаторных 7, умерли 3. Прочих несчастных случаев был 281, из числа пострадавших в них госпитализированы 183, амбулаторно лечились 85, умерли 13.

Проведенный нами анализ показал, что ДТП в основном происходят в зимнее время года вследствие неблагоприятных погодных условий, характерных для северного региона, а наиболее опасным в холодное время года является гололед. В период отопительного сезона характерны также отравления угарным газом, пищевые отравления, ботулизм вследствие употребления в пищу домашних консервов в зимнее время года. В летнее время часто происходят утопления и попадание под завалы при проведении строительных работ [1].

Таким образом, взаимодействие отделений СМП субфилиалов службы экстренной медицины РК друг с другом и с подразделениями МЧС и МВД РК обеспечивает круглосуточную, своевременную, бесплатную и качественную скорую медицинскую помощь пострадавшим при ЧС. Однако в связи с увеличением ДТП и пожаров с большими жертвами в зимнее время года и сезонностью других ЧС необходимо совместно с представителями телевидения и радиовещания, а также СМИ разработать совместные меры по профилактике ЧС в зимнее и

летнее время года с целью сохранения здоровья и жизни населения.

Необходимо рекомендовать водителям замену шин автотранспорта на зимний вариант резины и повысить требования сотрудников Госавтоинспекции по выполнению этих рекомендаций; создать законодательную базу вплоть до административного наказания и разрешать купание только в специально отведенных для этого местах с соблюдением техники безопасности и наличием группы спасателей. Работы на строительных участках также необходимо организовывать с соблюдением техники безопасности [4].

ВЫВОДЫ

1. Модернизация кадрового потенциала и материально-технической базы то есть замена фельдшерских на врачебные бригады СМП и морально-технический устаревших транспортных средств на современные спецавтомобили, а также оснащение их новейшими рациями, медицинской аппаратурой при реформировании системы здравоохранения привела к тому, что в деятельности службы скорой медицинской помощи Республики Каракалпакстан появилась позитивная тенденция улучшения качества оказания СМП населению и используется конструктивная-полезная модель экстренной медицины Узбекистана.

2. Среди транспортных средств скорой помощи при экстренных вызовах наиболее оптимальными оказались спецавтомобили марки «Хюндай» Южно-Корейского производства.

3. С целью улучшения оказания скорой медицинской помощи населению г. Нукуса количество врачебных бригад СМП необходимо увеличить до 19 согласно нормативу МЗ РУз.

4. Во избежание опоздания прибытия бригады СМП

к месту вызова, предлагается направить рекомендационное письмо исполнительным властям региона с пожеланиями скорейшего устранения факторов влияющих на своевременность прибытия СМП то есть установка ориентировочных таблиц с названиями улиц, нумерации жилых домов махали, кварталов, микрорайонов и асфальтирование дорог при реализации проекта генеральной реконструкции и обустройства города Нукуса.

5. ЧС зависят от метеорологических условий, количество их увеличивается в зимнее и летнее время года.

6. Разработанный план взаимодействия Нукусского филиала с его субфилиалами и подразделениями МЧС, МВД при возникновении ЧС и катастроф на территории РК очень эффективно выполняет свои функции по спасению жизней пострадавших в зоне ЧС и катастроф.

7. В связи с сезонностью ЧС, катастроф техногенного и природоогенного генеза необходимо создание комплекса мероприятий по профилактике ЧС и катастроф и пропаганда его в СМИ.

Литература

1. Верткин А.Л. Скорая медицинская помощь. Учебник для вузов. М 2007; 3-14, 359-362.
2. Икрамов А.И., Хаджибаев А.М. Служба экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан: Основные результаты деятельности. 1-й съезд Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи 2009; 1: 5-9.
3. Иргашев Ш.Б. Оздоровительная медицина – актуальная проблема реформирования системы здравоохранения. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2011; 4: 10-13.
4. Масуд Р., Асков К., Рейнке Дж. и др. Современная парадигма улучшения качества в здравоохранении. Проект по обеспечению качества. США, 2003.
5. Назыров Ф.Г. Мировой опыт оказания неотложной помощи и развитие службы экстренной медицины Узбекистана. Вестн экстр медицины 2008;1:5-9.

НОМАҚБУЛ ЭКОЛОГИК ШАРОИТДА ЯШАЁТГАН ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИНING АҲОЛИСИГА ТЕЗ ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШНИING АЙРИМ ТАШКИЛИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

С.М.Бегалиев, Т.К.Абдалов, А.К.Мадреймов

РШТЎИМнинг Нукус филиали

Қорақалпоғистон Республикасининг экологик номақбул шароитида яшаётган аҳолисига сифатли тез тиббий ёрдам (ТТЁ) кўрсатишни ташкил қилишнинг хусусиятлари ҳамда уни такомиллаштиришга йўналтирилган тадбирлар ёритилган. РШТЎИМнинг Нукус филиали ва туманлардаги субфилиаллар қошидаги ТТЁ фаолиятига боғлиқ 2002-2012 йиллар давридаги статистик маълумотлар келтирилган. Фавқулотда вазиятлар юзага келишининг фаслга боғлиқлиги ҳамда тез тиббий ёрдам кўрсатишнинг сифатига таъсир қилувчи омиллар аниқланган. ТТЁни ташкил қилиш ва кўрсатиш жараёнини такомиллаштириш ва фавқулотда вазиятлар ҳамда талофатлар профилактикасига доир тадбирлар мажмуаси тақриф қилинган.

Контакт: Мадреймов Алмасбек Кеулимжаевич.

230112, Нукус, ул. Достназарова 100,

СПМ Нукусского филиала РНЦЭМП.

Тел.: +99891-3003344.

АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗОВ

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

ASPECT OF SURGICAL TACTICS AND TREATMENT OF BLEEDINGS FROM PEPTIC ULCERS OF GASTROJEJUNOSTOMY

А.М.KHADJIBAEV, I.V.MELNIK, A.B.ESHMURATOV, F.K.GULOMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 105 больных с кровотечениями из пептических язв гастроэнтероанастомозов, которые находились на стационарном лечении в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП в 2001-2012 гг. У 43 (40,9%) пациентов удалось остановить кровотечение только применением консервативной гемостатической и противоязвенной терапии. У 53 (50,5%) больных на фоне консервативной терапии применялись различные методики эндоскопического гемостаза: изолированная диатермокоагуляция (11), обкалывание язвы раствором этанола в сочетании с диатермокоагуляцией (16), изолированное обкалывание язвы раствором этанола (20), изолированная аргонплазменная коагуляция (6). При F-IIC и F-III эндоскопический гемостаз не применялся. Хирургическое лечение проведено у 9 (8,6%) пациентов. Показанием к хирургическому лечению были: наличие активного кровотечения из язвы при безуспешности эндоскопического гемостаза и рецидив кровотечения в стационаре. Установлено, что частота развития рецидива кровотечения в стационаре составляет 15,2%. На развитие рецидива кровотечения из язвы существенно влияют исходная тяжесть геморрагического шока и кровопотери и размер язвы. Летальных исходов не было.

Ключевые слова: пептическая язва, кровотечение, эндоскопический гемостаз.

There were analyzed the results of treatment of 105 patients with bleeding peptic ulcers of gastrojejunostomy, who were hospitalized in the department of emergency surgery RRCEM from 2001 to 2012. In 43 (40.9%) patients the bleeding control achieved using only conservative haemostatic and anti-ulcer therapy. In 53 (50.5%) cases, conservative therapy supplemented with various methods of endoscopic hemostasis: Isolated electrocoagulation (11), ethanol injection of ulcer in combination with electrocoagulation (16), isolated ethanol injection of ulcer (20), separate argon-plasma coagulation (6). In case of F-IIC and F-III endoscopic hemostasis did not applied. Surgical treatment was applied in 9 (8.6%) cases. The indications for surgical treatment were: the presence of active bleeding from the ulcer with failure of endoscopic hemostasis and rebleeding in hospital. It was established that the incidence of rebleeding in hospital was 15.2 %. To the development of a recurrence of bleeding ulcers initial severity of hemorrhagic shock and loss of blood, as well as the size of the ulcer significantly affected. Mortality was not observed.

Key words: Peptic ulcer, bleeding, endoscopic haemostasis.

Пептическая язва (ulcus pepticum; греч. *peptein* переваривать) — язва желудочно-кишечного анастомоза, возникающая иногда после дренирующих операций на желудке или его резекции. Частота возникновения пептической язвы после резекции желудка составляет 0,5—2%, а после различных видов ваготомий — 5-15%.

Впервые возникновение пептической язвы после гастроэнтеростомии описал Н. Braun в 1899 г., а после резекции желудка — Н. Haberer в 1929 г. Общеизвестно, что в 90—98% случаев пептические язвы соусты развиваются после резекции, выполненной по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Это связывают с тем, что дуоденальные язвы, как правило, сопровождаются желудочной гиперсекрецией и гиперхлоргидрией, а сохранение секреторной функции культи желудка на уровнях, сравнимых с дооперационными, и является основной причиной развития пептической язвы [2,4].

Выделяют четыре основные причины сохранения высокой кислотопродукции в культе желудка: 1) экономная резекция (менее 2/3) без ваготомии, с сохранением кислотопродуцирующей зоны; 2) оставление части антральной слизистой оболочки на культе двенадцатиперстной кишки при резекции способом Бильрот II; 3) гипертонус блуждающих нервов и неполная ваготомия, если она выполнялась в сочетании с экономной резек-

цией желудка; 4) первичный гиперпаратиреозидизм, синдром Золлингера-Эллисона, синдром Вермера и др.

Из этих причин чаще всего встречаются первые две. Самая распространенная ошибка — экономная резекция желудка при язве двенадцатиперстной кишки без ваготомии. Она не только не снижает повышенную кислотность и пептическую активность желудочного сока, но и создает условия для постоянного воздействия агрессивного желудочного содержимого на слизистую оболочку тощей или двенадцатиперстной кишки в результате удаления привратника.

Другая характерная ошибка — оставление части антрального отдела на культе двенадцатиперстной кишки. Чаще всего это бывает при «резекции на выключение», когда не иссекается антральная слизистая оболочка в оставляемом участке желудочной стенки. Выключенный из тока кислого желудочного содержимого антральный отдел при этом становится постоянным источником гастринемии, причем уровни сыровоточного гастрина могут быть при этом так велики, а течение болезни так жестоко, что отличить эту патологию от синдрома Золлингера-Эллисона до операции можно только по уровню гастрина, установленному с помощью секретинового теста. Причины гипергастринемии при отключенном антральном отделе — отсутствие тормозящего действия

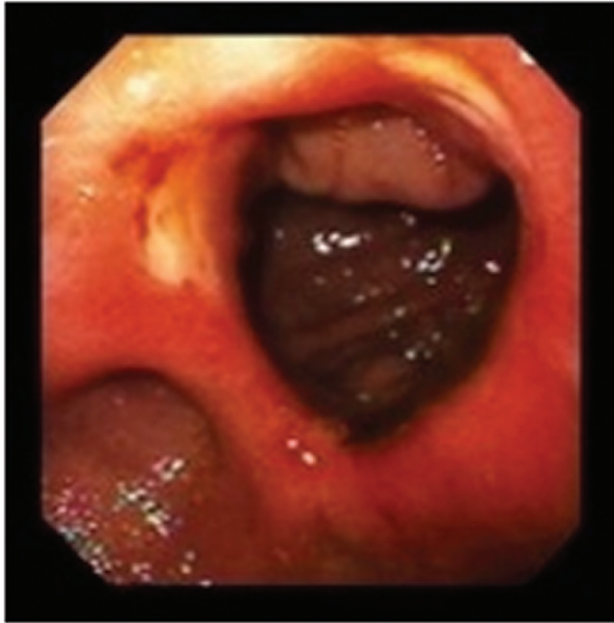


Рис. 1. Эндоскопическая картина пептической язвы ГЭА после резекции желудка по Бильрот II.

хлористоводородной кислоты на гастринпродуцирующие клетки антральной слизистой оболочки и вагусная денервация.

Сведения о гипертонусе блуждающих нервов как о причине сохранения кислотопродукции в культе желудка в литературе немногочисленны. Замечено, что даже при значительных по объему резекциях и отсутствии эндокринных расстройств у 5-10% больных кислотность остается высокой. Попытки выделить группу больных с гипертонусом блуждающих нервов по различным секреторным тестам, в том числе и с ложным кормлением, вряд ли могут значительно помочь хотя бы из-за трудностей интерпретации результатов в условиях резецированного желудка (с одной стороны, быстрая эвакуация кислоты, с другой, заброс щелочного кишечного содержимого в культю желудка). Тем не менее, на основании благоприятных непосредственных и отдаленных результатов изолированной ваготомии при пептических язвах можно сделать вывод о наличии у таких пациентов гипертонуса блуждающих нервов. Следующая группа причин пептической язвы – первичный гиперпаратиреоз, синдром Золлингера-Эллисона, синдром Вермера и др. Для этих состояний характерно наличие гипергастринемии, которая приводит к появлению дуоденальных и желудочных язв [1,3,5,6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 105 пациентов, которые находились на стационарном лечении в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП в 2001-2012 гг., с кровотечениями из пептических язв гастродуодено (41) и гастроэнтероанастомозов (64). 83% больных в различные сроки после операции отмечали периодические боли в животе различной степени выраженности, однако обследования не проводили, и патогенетически обоснованного противоязвенного консервативного лечения не получали. Лечение заключалось лишь в приеме лекарственных препаратов, направленных на купирование

болевого синдрома, без предшествующего и последующего эндоскопического контроля. В анамнезе все пациенты перенесли различные варианты резекций по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: классический вариант Бильрот I (37); резекция в модификации Хачиева (4); резекция желудка по Бильрот II на длинной петле с анастомозом Брауна (64). Мужчин – 95, женщин – 10, возраст – от 21 года до 82 лет. Всем пациентам в приемном покое после предварительного промывания желудка выполнялась ЭГДС. Установить локализацию и характер источника кровотечения удалось у всех больных. 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 больных: F-IA (7), F-IV (9). Наиболее частой причиной кровотечений были язвы размером от 0,5 до 1 см – у 62 (59%), язвы диаметром до 0,5 см диагностированы у 22 (21%) больных, от 1 до 2 см – у 15 (14,3%), более 2 см – у 6 (5,7%). С кровотечениями легкой степени поступили 49 больных, средней – 31, тяжелой – 17, крайне тяжелой – 8.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В лечении наших пациентов применялась стандартная комплексная консервативная гемостатическая и противоязвенная терапия, различные методы эндоскопического гемостаза и оперативное лечение. У 43 (40,9%) кровотечение удалось остановить консервативной терапией. У 53 (50,5%) пациентов на этапах лечения использовались различные методики эндоскопического гемостаза: изолированная диатермокоагуляция (11), обкалывание язвы раствором этанола в сочетании с диатермокоагуляцией (16), изолированное обкалывание язвы раствором этанола (20), изолированная аргонплазменная коагуляция (6). При F-IIC и F-III эндоскопический гемостаз не применялся. Оперативное лечение проводилось у 9 (8,6%) больных, показанием к которому явилась невозможность остановки активного кровотечения из язвы эндоскопическими методиками и рецидив кровотечения в стационаре.

Изучив результаты лечения 105 больных этой группы, мы установили, что частота развития рецидива кровотечения из пептических язв гастроэнтероанастомозов на фоне активно выжидательной тактики с широким использованием возможностей эндоскопического гемостаза (диатермокоагуляция, обкалывание язв этанолом, аргонплазменная коагуляция) составляет 15,2%. Мы изучали частоту развития рецидива кровотечения в зависимости от пола, возраста, тяжести кровопотери, размера язвы, тяжести геморрагического шока, первично установленного гемостаза в язвенном кратере в соответствии с классом Forrest (1974). Так, из 10 женщин, которые находились на лечении, рецидив кровотечения возник у 2 (20%), из 95 мужчин рецидив кровотечения наблюдались у 14 (14,7%). Проанализировав зависимость частоты развития рецидива кровотечения от возраста, мы не обнаруживали каких – либо особенностей и закономерностей в развитии рецидива кровотечения из пептических язв анастомозов. Выявлена высокая встречаемость как пептических язв, так и рецидивов кровотечения у пациентов в возрасте от 19 до 44 лет и от 45 до 59 лет, что связано с большой выявляемостью

язвенной болезни у лиц этих возрастных групп и высоким процентом выполнения у них оперативных вмешательств по поводу осложнений язвенной болезни.

Относительно высокий процент рецидивов кровотечения (22,2%) у больных старше 75 лет с наибольшей вероятностью связан с наличием у них атеросклеротического поражения сосудистого русла, имеющимися хроническими заболеваниями (хронический гепатит, сахарный диабет и др.), что существенно на патогенетическом и морфологическом уровне нарушает процесс тромбообразования и репарации.

Изучив частоту рецидива кровотечения на фоне кровопотери (табл. 1), мы установили, что с усугублением тяжести кровопотери увеличивается частота рецидивов. Так, на фоне кровопотери легкой и средней степени рецидив возник у 10,2 и 12,9% больных, в то время как тяжелая и крайне тяжелая кровопотеря привела к рецидиву у 23,5 и 37,5%. Это связано с тем, что морфологической причиной рецидива кровотечения является прогрессирующий ишемический некроз в язве, глубина которого и скорость возникновения напрямую зависят от тяжести кровопотери, которая приводит к уменьшению органного кровотока в желудке и двенадцатиперстной кишке, снижению оксигенации тканей и резкому прекращению процессов регенерации тканей.

С увеличением размеров язвы частота рецидивов кровотечения увеличивается. Так, рецидив кровотечения из язв диаметром до 1,0 см наблюдался у 11,9% больных, до 2 см – у 20%, более 2 см – у 50% (табл. 2).

Рецидивирование кровотечения на различных этапах лечения возникает у больных 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-IIC (11,8%), F-III (7,1%).

Частота рецидивов кровотечения зависит от наличия и тяжести геморрагического шока у больного при

поступлении. Среди больных с шоком I степени рецидив кровотечения наблюдался у 22,2%, на фоне шока II-III степени рецидив кровотечения возник у 38,9% больных. Среди больных, поступивших в стационар со стабильной гемодинамикой, рецидив кровотечения из пептических язв гастроэнтероанастомозов произошел у 7,2% (табл. 3).

Оперативное вмешательство потребовалось 9 (8,6%) пациентам. В связи с рецидивом кровотечения и невозможностью достижения остановки кровотечения эндоскопическим путем экстренно оперированы 6 пациентов в связи с активным первичным кровотечением и неэффективностью эндоскопического гемостаза – 3. У 6 больных выполнены различные виды реконструктивных резекций: у 4 пептическая язва гастроэнтероанастомоза возникла после ранее выполненной резекции по Бильрот II. Интраоперационно констатировано наличие ранее произведенной экономной резекции, отсутствие выполнения ваготомии.

Всем больным произведена резекция по Ру. У 2 больных пептическая язва анастомоза возникла после резекции желудка по Бильрот I, причиной образования язвы также явился недостаточный объем первичной резекции. Выполнена повторная резекция по Бильрот I с удалением язвы. У 3 пациентов в связи с тяжелым состоянием на фоне массивной кровопотери и геморрагического шока выполнено прошивание кровоточащих язв, остановка кровотечения.

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

Остальные 96 пациентов, у которых кровотечение удалось остановить консервативной терапией и эндоскопическим гемостазом, после курса гемостатической и противоязвенной терапии в удовлетворительном состоянии выписаны на амбулаторное лечение. Рекомендовано продолжение проведения комплексной

Таблица 1. Частота развития рецидива кровотечения у больных в зависимости от кровопотери

Степень кровопотери	Число больных	Рецидив кровотечения, абс. (%)
Легкая	49	5 (10,2)
Средняя	31	4 (12,9)
Тяжелая	17	4 (23,5)
Крайне тяжелая	8	3 (37,5)
Всего	105	16 (15,2)

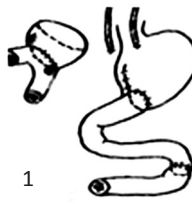
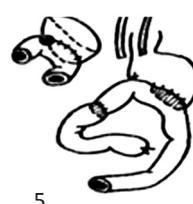
Таблица 2. Частота развития рецидива кровотечения у больных в зависимости от размера язвы

Размер язвы, см	Число больных	Рецидив кровотечения, абс. (%)
До 1,0	84	10 (11,9)
От 1,0 до 2,0	15	3 (20,0)
Более 2,0	6	3 (50,0)
Всего	105	16 (15,2)

Таблица 3. Частота развития рецидива кровотечения у больных в зависимости от степени тяжести геморрагического шока

Степень тяжести геморрагического шока	Число больных	Рецидив кровотечения, абс. (%)
Шока нет	69	5 (7,2)
I	18	4 (22,2)
II–III	18	7 (38,9)
Всего	105	16 (15,2)

Таблица 4. Оперативное лечение пептических язв гастроэнтероанастомозов

Первичная операция	Характер реконструктивного вмешательства		
Пептическая язва после гастроэнтеростомии	1 — резекция с ваготомией по Бильрот I 2 — резекция с ваготомией по Бильрот II с сохранением соустья 3 — резекция желудка по Бильрот II		
			
Пептическая язва после резекции по Бильрот II	1 — резекция желудка с ваготомией по Бильрот I 2 — резекция с ваготомией по Бильрот II 3 — вторичная гастроэюнопластика с ваготомией 4 — резекция желудка с анастомозом по Бильрот II 5, 6 — операция Нисена.		
			
			
Пептическая язва после резекции, желудка по Бильрот I	1 — резекция желудка по Бильрот II 2 — резекция желудка на выключение		
			
Пептическая язва после ваготомии с дренирующей операцией	1 — резекция желудка по Бильрот II		
			

многокомпонентной противоязвенной терапии на протяжении одного месяца с последующим обязательным эндоскопическим контролем. При отсутствии положительной динамики в заживлении язв необходимо решать вопрос об оперативном лечении в плановом порядке.

ВЫВОДЫ:

1. У 91,4 % больных кровотечения из пептических язв гастроэнтероанастомозов удается остановить комплексной консервативной гемостатической и противоязвенной терапией в сочетании с различными методами эндоскопического гемостаза.

2. Показанием к хирургическому лечению является неэффективность эндоскопического гемостаза при активном кровотечении из язвы при поступлении и рецидив кровотечения на фоне консервативного лечения в стационаре.

3. Частота развития рецидива кровотечения из пептических язв гастроэнтероанастомозов составляет 15,2%. Основными факторами, способствующими развитию рецидива кровотечения, являются тяжесть геморрагического шока, тяжесть кровопотери и размеры язвы. Основная патогенетическая причина развития рецидива кровотечения – прогрессирующий ишемический некроз в язвенном кратере.

4. Оперативная активность при кровотечениях из пептических язв гастроэнтероанастомозов составила 8,6%. Операции по поводу кровоточащих пептических язв относятся к разряду сложных реконструктивных травматичных вмешательств, должны быть патогенетически обоснованными и выполняться в специализированных клиниках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение). Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М 1999; 48.
2. Калиш Ю.И., Постолов А.М., Ризаев Р.М. Хирургическое лечение низких дуоденальных язв. Хирургия 1986; 4: 33-36.
3. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М Триада-Х 2004; 639.
4. Хачиев Л.Г. Реконструктивные операции при пептических язвах гастроэнтероанастомоза после резекции желудка. Вестн хир 1995; 4: 94-96.
5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. Киев Здоровье 1987; 562.
6. Inadomi J., Koch J., Cello J. P. long-term follow-up of endoscopic treatment for bleeding gastric and duodenal ulcers. Amer J Gastroenterol 1995; 90(7): 1065-1073.

ГАСТРОЭНТЕРОАНАСТОМОЗНИНГ ПЕПТИК ЯРАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ХУСУСИЯТЛАРИ

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

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

2001–2012 йилларда РШТЎИМ шошилич жаррохлик бўлимларида ётиб даволанган гастроэнтероанастомознинг пептик яраларидан қон кетган 105 беморлар таҳлил қилинган. 43 (40,9%) беморда фақат консерватив гемостатик ва ярага қарши дори-дармонларни қўллаб қон кетишни тўхтатишга эришилган. 53 (50,5%) беморда консерватив даво фонида эндоскопик гемостазнинг турли усуллари қўлланилди, жумладан диатермокоагуляция 11 кишида, яра атрофига этанол эритмасининг инъекцияси диатермокоагуляция билан биргаликда 16 беморга, фақат яра атрофига этанол эритмасини инъекция қилиш 20 ҳолатда, аргон-плазма коагуляцияси 6 нафарга бажарилди. F-IIС ва F-III даражали қонашларда эндоскопик гемостаз қўлланилмади. Жаррохлик амалиёти 9 (8,6%) беморга бажарилган бўлиб, унга эндоскопик гемостазнинг қоникарли натижаси бермасдан ярадан фаол қон кетиши ёки стационарда қайта қон кетиши каби ҳолатлар кўрсатма бўлди. Стационарда қайта қон кетиш частотаси 15,2%ни ташкил қилди. Ярадан қайта қон кетишга геморрагик шок ва қон йўқотишнинг оғир даражалари ҳамда яра ўлчамлари ҳам муҳим рол ўйнайди. Ўлим ҳолатлари кузатилмади.

Контакт: Мельник Игорь Владимирович.

Ташкент, Чиланзар, 7-21-42.

Тел.: +99890-808-01-15.

E-mail: igor_melnik71@mail.ru

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ У БОЛЬНЫХ С УРГЕНТНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н.А.ХОДЖИМУХАМЕДОВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА

MORPHOLOGIC ASPECTS OF INTERINTESTINAL ANASTOMOSIS FAILURE IN PATIENTS WITH URGENT PATHOLOGY

N.A.KHODJIMUKHAMEDOVA, T.A.VERVEKINA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

У 26 пациентов с различной ургентной патологией (острая кишечная непроходимость, грыжи с ущемлением кишки и некрозом ее, ранения кишки, обтурационная кишечная непроходимость, полипы с кровотечением и т.д.) во время резекции взят для гистологического исследования фрагмент здоровой части кишки. Полученный материал разделен на 2 группы. 1-я группа – биоптаты от больных, у которых несостоятельность межкишечных анастомозов наступила в раннем послеоперационном периоде, 2-я группа – биоптаты от больных, у которых не наблюдалось несостоятельности. В группах с состоятельными и несостоятельными анастомозами корреляционная зависимость наблюдается по двум показателям – степени инфильтрации кишечной стенки и ее васкуляризации. Морфометрические исследования выявили высокую степень достоверности этих параметров. Полученные диагностические морфологические параметры могут служить достаточно достоверными критериями оценки прогноза несостоятельности анастомозов. **Ключевые слова:** некроз кишки, резекция кишки, межкишечный анастомоз, несостоятельность, факторы риска.

26 patents with different urgent pathology (acute intestinal obstruction, hernias with incarceration of intestine and its necrosis, intestine injuries, obturational intestinal obstruction, polyps with bleedings and etc.) have been taken a fragment of the healthy part of the intestine for gistologic analysis during the resection. The given material has been divided into 2 groups. 1st group – tissue sampling from the patients who had anastomotic breakdown in early postoperative period. 2nd one – tissues ampling from patients who did not have the anastomotic breakdown. It was revealed that in the groups the correlation dependence is observed by two indications – the level of intestine wall's infiltration and its vascularisation. Morphometric investigations have revealed the high level of reliability of these data. The received diagnostic investigation can serve as reliable criteria for predicting of anastomosis failure at the investigation of the operational tissue samplings of the intestine.

Keywords: gut necrosis, gut resection, intestinal anastomosis, anastomotic breakdown, risk factors.

Резекция кишки является одним из основных типовых оперативных вмешательств в неотложной абдоминальной хирургии [3,5]. В подавляющем большинстве ситуаций операция при ургентных показаниях выполняется в условиях перитонита, преимущественно распространенного гнойного [4,7,8].

Наиболее частым и грозным осложнением ургентной резекции кишки остается несостоятельность швов межкишечных соустьев, которая встречается в 3,1-61,1% случаев [2] и в последние 10-15 лет не имеет существенной тенденции к снижению. Внедрение в клиническую практику многочисленных вариантов анастомозирования кишок, новых шовных материалов, сшивающих аппаратов и современных технологий позволило снизить частоту несостоятельности анастомозов при плановых операциях до минимума: от 0 до 1,12%. Однако при резекции кишки в условиях неотложной хирургии подобной тенденции не наблюдается. Причина этого – экстремальные условия операции, тяжесть состояния больных, наложение швов в условиях перитонита.

Возникающее при перитоните воспаление кишечной стенки, выраженные полипрофильные обменные нарушения на уровне систем и тканей, угнетение микроциркуляции и иммунотропных механизмов обуславливают нарушение регенерации, препятствуют нормальному заживлению кишечной раны. Поэтому летальность при неотложной резекции кишки держится на уровне 13,2-30,4% [1], а в структуре послеоперационной леталь-

ности на долю несостоятельности швов анастомозов приходится 21,7-62,1% [6,8].

В ранние сроки после наложения кишечного анастомоза в его зоне происходит редукция кровотока. Снижение параметров кровяного давления в сосудах области анастомоза, сформированного в условиях отсутствия нарушений центральной и регионарной гемодинамики, не сказывается отрицательно на его заживлении. Однако при неблагоприятных факторах, ведущих к регионарной кишечной гипотензии, параметры кровяного давления в сосудах анастомоза могут снижаться до величин, ведущих к циркуляторной гипоксии тканей и нарушению их репарации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Фрагмент кишки в области здоровой части резекции для гистологического исследования взят во время первичной операции у 26 пациентов с различной ургентной патологией (острая кишечная непроходимость, грыжи с ущемлением кишки и ее некрозом, ранения кишки, обтурационная кишечная непроходимость, полипы с кровотечением и т.д.). Полученный материал разделен на 2 группы. 1-я группа – биоптаты от больных, у которых наступила несостоятельность межкишечных анастомозов в раннем послеоперационном периоде; 2-я – биоптаты от больных, у которых не наблюдалась несостоятельности.

Для микроскопического исследования вырезались кусочки ткани размерами 1x1 см, которые после фиксации в 10% нейтральном формалине на фосфатном

буфере (рН 7,2-7,4) проводили через спирты возрастающей концентрации и заливали в парафин. После этого изготавливали серийные срезы толщиной 4-5 мкм на ротационном микротоме «НМ 360» (MICROM). Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином на аппарате «Robot stainer HMS 760X» (MICROM). Микроскопические и морфометрические исследования гистологических препаратов проводились на микроскопе «Axioskop 40» (ZEISS) с использованием цифровой камеры «ProgRes CT 103» и рабочей станции анализа изображений на основе компьютерной программы «Морфология. Видео-тест».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

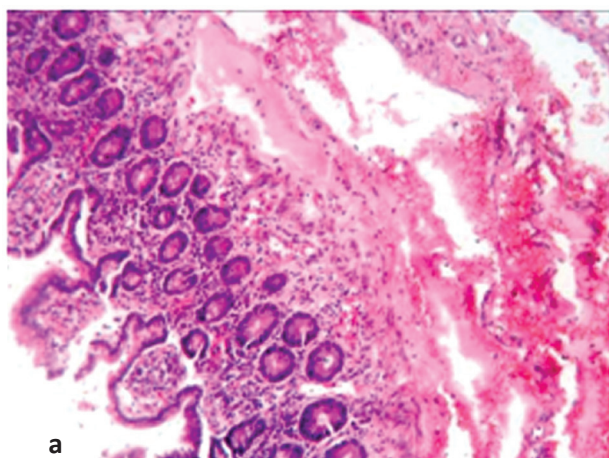
При гистологическом исследовании стенки кишки у больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости, и при отсутствии в последующем несостоятельности кишечных швов выявлено, что слизистая оболочка тонкой кишки истончена, сохранена на всем протяжении с увеличением числа бокаловидных клеток. Ворсинки умеренно отечные с расширенными лимфососудами в некоторых из них. Сосуды малокровны. Поверхностный эпителий большинства ворсин десквамирован. В подслизистой основе слабо выраженная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация. Резко выражен-

ный межуточный отек (рис. 1а), умеренный склероз. Сосуды умеренно склерозированы, малокровны, в единичных из них – явления пристеночного сладжа, вокруг них слабо выраженная инфильтрация (рис. 1б).

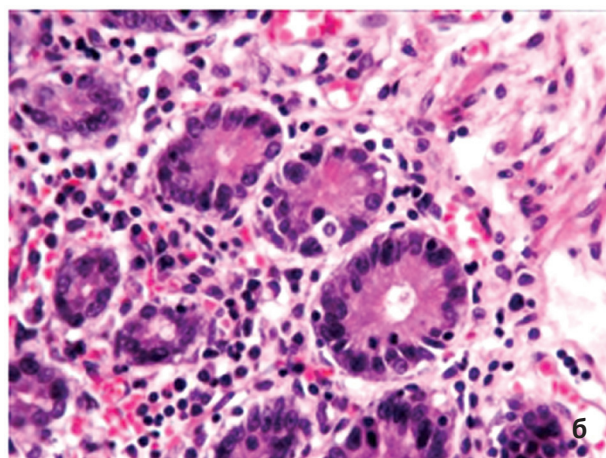
Миоциты мышечного слоя с явлениями вакуольной дистрофии, умеренно выраженным межуточным отеком. Сосуды малокровные с единичными эритроцитами в просвете (рис. 1в). Наружные слои с незначительной лейкоцитарной инфильтрацией. Серозная оболочка со слабо выраженным отеком. Артериолы малокровные, венозные и лимфатические сосуды расширены, с очаговым диапедезом эритроцитов, умеренной лейкоцитарной инфильтрацией.

В некоторых наблюдениях мышечная оболочка утолщена, с неравномерным отеком или лимфостазом (рис. 1г). Стенки артерий склерозированы, с периваскулярной и межмышечной, местами умеренно выраженной лимфоидной инфильтрацией. Серозная оболочка умеренно склерозирована, отечная, с очагами диапедезных кровоизлияний и умеренной лимфоидной, гистиоцитарной или макрофагальной инфильтрацией. Сосуды полнокровные.

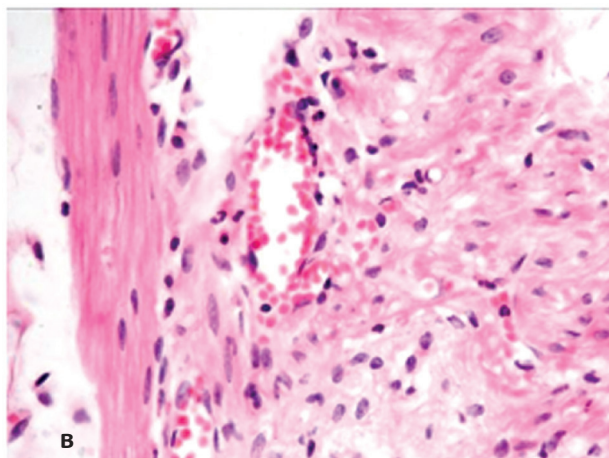
У больных, у которых в послеоперационном периоде развилась несостоятельность межишечных анастомозов, при гистологическом исследовании выявлены



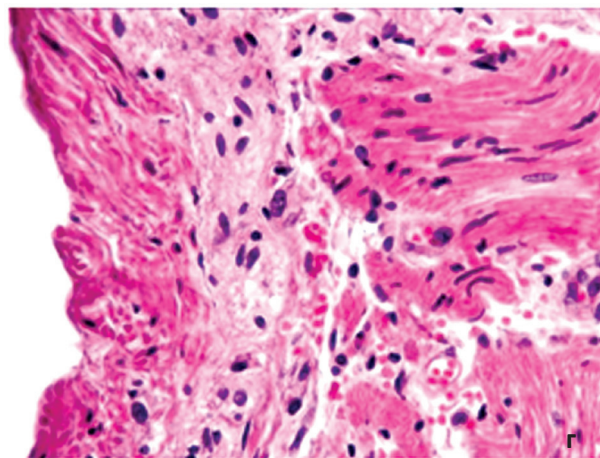
а



б



в



г

Рис. 1. Острая спаечная кишечная непроходимость. Структура стенки кишки при состоятельных межишечных анастомозах. Окраска гематоксилином и эозином. а – изменения в слизистом и подслизистом слоях (x10); б – воспалительная инфильтрация слизистого слоя (x40); в – сосуды мышечного слоя (x40); г – гипертрофия мышечного слоя с межмышечным отеком (x40).

следующие изменения: в слизистой оболочке тонкой кишки умеренно отечные ворсинки, расширенные лимфатические сосуды, очаговая десквамация поверхностного эпителия ворсинок, очаговая деструкция эпителиального пласта, где имеются дилатированные полнокровные капилляры (венозная гиперемия). Эпителий крипт сохранен, с умеренно выраженной лимфоцитарной, макрофагальной и плазмоцитарной инфильтрацией стромы. Подслизистая основа резко утолщена за счет выраженного отека. Сосуды дилатированы с явлениями стаза и полнокровия, периваскулярными диапедезными кровоизлияниями, очагами обширных кровоизлияний. Лимфо-лейкоцитарная инфильтрация больше выражена в прилежащих к мышечной оболочке слоях. В подслизистом слое очаги некроза. В местах обширных кровоизлияний макрофагальная реакция (рис. 2а,б).

Мышечная оболочка неравномерной толщины, разволокнена за счет выраженного межжучного отека. Лимфатические сосуды резко расширены. В артериолах малокровие, в капиллярах и венах полнокровие с явлениями стаза. Очаги лейкоцитарной инфильтрации и диапедезных кровоизлияний.

Серозная оболочка утолщена за счет отека и склероза. Сосуды расширены с неравномерным полнокровием, умеренной лейкоцитарно-лимфоидной инфильтрацией.

Таким образом, морфологические исследования показали, что во всех случаях состоятельных анастомозов во всех слоях стенки кишки имеются явления воспалительного характера: умеренная десквамация эпителия, отек, неравномерное полнокровие, лимфостаз, инфильтрация, причем в слизистой оболочке преобладала лимфоцитарная, а в других – лейкоцитарная. Следует подчеркнуть, что все эти изменения стереотипны, какой-либо значимой корреляционной зависимости этих изменений с этиологическими и патогенетическими факторами, обусловившими наложение анастомоза, не выявлено.

В случаях несостоятельности анастомозов также во всех слоях стенки кишки отмечались такие же явления: умеренная десквамация эпителия, отек, неравномерное полнокровие, лимфостаз, инфильтрация. При этом

степень и выраженность деструктивных и склеротических процессов была несколько больше, чем в группе с состоятельными анастомозами. Кроме того, в группе с несостоятельными анастомозами, кроме лимфо-лейкоцитарного компонентов, наблюдалась также макрофагальная и эозинофильная инфильтрация.

Несмотря на выявленные в двух группах отличия, на наш взгляд, эти признаки не могут служить надежными диагностическими критериями для прогноза несостоятельности, поскольку и умеренные деструктивные, и склеротические, и гидропические нарушения структур стенки кишки достаточно динамичны. В ходе исследования было выявлено, что в группах с состоятельными и несостоятельными анастомозами корреляционная зависимость наблюдается по двум показателям – степени инфильтрации кишечной стенки и ее васкуляризации. Морфометрические исследования показали высокую степень достоверности этих параметров.

Группа с состоятельными анастомозами характеризуется более высокими значениями лейкоцитов, плазматических клеток и низкими значениями лимфоцитов по сравнению с группой с несостоятельными анастомозами. При этом, несмотря на то, что общее количество микрососудов в группе с несостоятельностью было почти в 2 раза больше, их относительный объем более чем в два раза выше в группе с состоятельными анастомозами (рис. 3а,б).

Таким образом, мы считаем, что именно эти диагностические морфологические параметры могут служить достаточно достоверными критериями оценки прогноза несостоятельности анастомозов при исследовании операционных биоптатов кишки.

ВЫВОДЫ:

1. В процессе развития несостоятельности межкисечным анастомозов большое значение имеет не количество сосудов в сшиваемых тканях, а их объем, то есть чем больше кровенаполнение одного сосуда, тем эффективнее кровоснабжение тканей.

2. Риск развития несостоятельности выше при высокой инфильтрации тканей лимфоцитами.

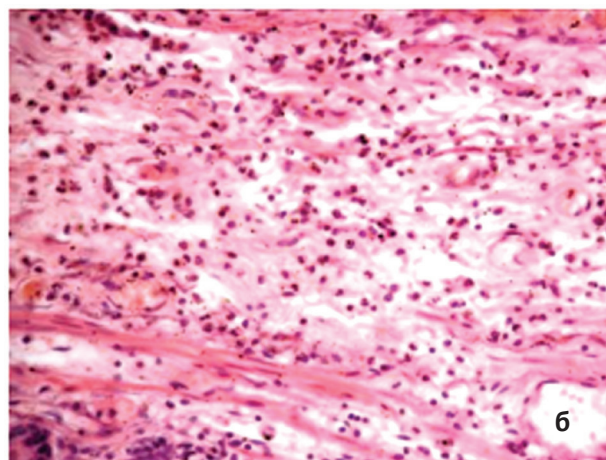
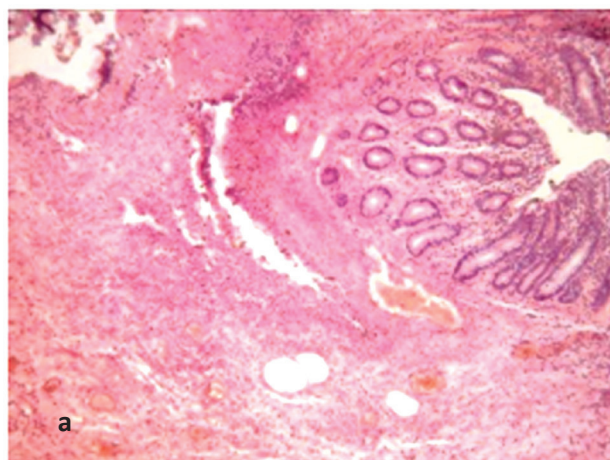


Рис. 2. Травма, разрыв задней стенки участка нисходящего отдела толстой кишки. Несостоятельность анастомоза. Окраска гематоксилином и эозином. а – изменение слизистого и подслизистого слоев (x10); б – воспалительная инфильтрация подслизистого слоя (x40).

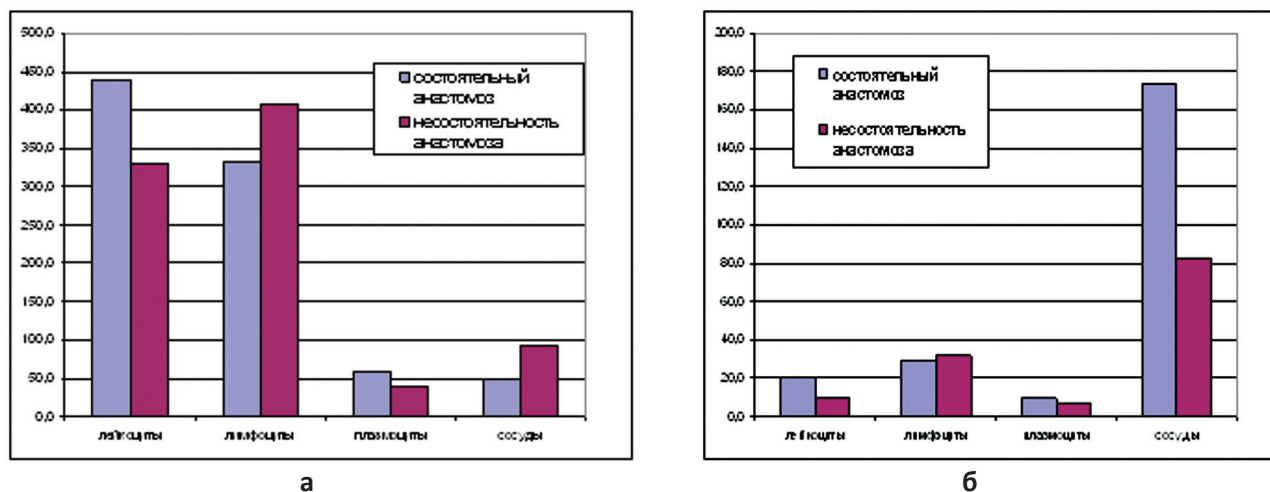


Рис. 3. Степень инфильтрации и васкуляризации кишечной стенки при наложении межишечных анастомозов. а – количество клеток инфильтрата и сосудов; б – относительный объем инфильтрата и сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Золотухин С.Е. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана. Клин хир 2000;5: 39-41.
2. Воробьев Г.И., Минц Я.В., Веселов В.В. Комплексная оценка заживления кишечных анастомозов в раннем послеоперационном периоде. Хирургия 1989;2: 47-57.
3. Ермолов А.С., Багдатьян В.Е., Чудотворцева Е.В., Рожнов А.В. Оценка индекса перитонита Манхаймера. Вестн хир 1996;3: 22-23.
4. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Глушков П.С., Андрейцев И.Л. Диагностика и лечение послеоперационных внутрибрюшных осложнений. Вестн хир 2003;8: 19-23.
5. Степанов Э.А., Смирнов И.Д., Беляева И.Д. и др. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение тонкокишечных свищей у детей. Хирургия 2003;1: 45-47.
6. Сумин В.В., Жижин Ф.С. Неотложная резекция кишки. Ижевск 1992;110.
7. Шеянов С.Д. Клинико-экспериментальное обоснование алгоритма лечения при повреждениях ободочной кишки. Вестн хир 2000;5: 28-34.
8. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А. и др. Послеоперационные осложнения у больных с перитонитом. Хирургия 2003;4: 32-35.

УРГЕНТ ХАСТАЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ИЧАКЛАРАРО АНАСТОМОЗЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Н.А.Ходжимухамедова, Т.А.Вервекина

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Турли ургент хасталиги (ўткир ичак тутилиши, ичакнинг қисилиши ва некрозига сабаб бўлган чурралар, ичакларнинг жароҳатланиши, қонаётган полиплар ва ҳ.к.) бўлган 26 беморда ичак резекцияси вақтида гистологик текширувлар учун ичакнинг соғ қисмидан тўқима олинган. Олинган материал икки гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ – операциядан сўнг эрта даврда ичаклараро анастомоз етишмовчилиги ривожланган беморлардан олинган тўқималар, 2-гуруҳ – анастомоз етишмовчилиги бўлмаган беморлардан олинган биоптатлар. Анастомозлар етишмовчилиги икки кўрсаткич, яъни ичак деворининг яллиғланиш ва васкуляризациялаш даражалари билан боғлиқлиги аниқланган. Ушбу морфологик кўрсаткичларнинг юқори даражаси ишончилиги тасдиқланган. Ушбу морфологик параметрлар ичаклараро анастомозларнинг етишмовчилиги ривожланишини прогнозловчи ишончли критерийлар эканлиги таъкидланган.

Контакт: Ходжимухамедова Нигора Абдукамаловна
1000115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел: +99890-9359834

ОПТИМАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ РЕПЛАНТАЦИИ КРУПНЫХ СЕГМЕНТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Р.Э.АСАМОВ, А.А.ЮЛДАШЕВ, Т.Р.МИНАЕВ, Р.А.АХМЕДОВ, Ж.Х.ДАВЛАТОВ

OPTIMAL WAYS OF EXTREMITIES BIG SEGMENTS REPLANTATION

R.E.ASAMOV, A.A.YULDASHEV, T.R.MINAEV, R.A.AKHMEDOV, J.KH.DAVLATOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена одной из актуальных проблем современной травматологии и ангиохирургии – возможности выполнения первичных реконструктивных операций при полных и неполных ампутациях, открытых и закрытых переломах костей в условиях нарушенного кровообращения на основании опыта лечения 98 больных. Приведены основные показания к восстановительным операциям, сделаны определенные выводы. На серии клинических примеров показаны основные этапы и особенности выполнения реконструкций.

Ключевые слова: полная и неполная ампутация, крупный сегмент конечности, костно-сосудистые повреждения конечностей, остеосинтез, артериальные анастомозы, реперфузионный синдром.

The article is devoted to the one of the actual issues of the modern traumatology and angio-surgery – the possibility of performing primary reconstructive operations at comprehensive and non-comprehensive ablations, open and closed bones fractures in the conditions of circulation failure on the base of treating 98 patients. The main indications to the recovery operations are given. The main levels and peculiarities of performing reconstructions have been shown on the clinical examples.

Keywords: comprehensive and non-comprehensive ablations, extremities big segments, bone-vascular injuries, osteosynthesis, arterial anastomosis, reperfusion syndrome.

Оказание медицинской помощи при сложной травме является наиболее актуальной проблемой как в нашей республике, так и в других странах [1,3,4]. В цивилизованном сообществе вследствие таких повреждений погибают, становятся инвалидами наиболее трудоспособная часть населения. Среди детей и лиц пожилого возраста уровень травматизма ниже [2,5-7], однако значительно возрастает вероятность летального исхода, выше затраты на лечение.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

78 из 98 пострадавших выполнены реконструктивно-восстановительные операции, 20 – ампутации с формированием протезного ложа.

Реконструктивно-восстановительные операции, осуществленные нами у 78 больных с сочетанными травмами и травматической болезнью, ввиду тяжести повреждений и самого вмешательства следует рассматривать как жизнеугрожающие.

Если механизм повреждения тракционный (отрыв вследствие воздействия большой механической силы – бетонная плита, взрыв и т.д.), тракционно-раздавляющий, то все ткани культи и дистального сегмента конечности повреждены на протяжении нескольких десятков сантиметров. Вследствие этого практически у всех пострадавших установление характера повреждений проводится под оптическим увеличением. Раны культи и ампутированного сегмента конечности во время ревизии обильно орошаются дезинфицирующими растворами (фурацилин и т.д.). Наряду с установлением характера, вида и степени повреждения, иссекаются нежизнеспособные и разможенные твердые и мягкие ткани. Удаление с поверхности и из глубины ран, из межмышечных пространств инородных частиц, нежизнеспособных тканей, гематом, сгустков крови производится методом

вакуумной обработки с помощью операционного отсоса под отрицательным давлением 0,8-0,9 атм. Для выяснения характера, вида и степени повреждения мышц, сосудов и нервов на протяжении при тракционных, тракционно-разможенных травмах нами производились дополнительные разрезы апоневрозов, вскрытие фасциальных лож. Это позволяет не только улучшить доступ к поврежденным структурам на протяжении, но и обнаружить и удалить гематомы, обнаружить отрывы сосудов и нервов. Вскрытие фасциальных лож на протяжении предупреждает сдавливание восстановленных структур в них вследствие развивающегося после реплантации отека. Необходимо помнить, что продольное рассечение фасции не должно повредить сосудисто-нервные пучки и находится на проекции их восстановления.

Во время ПХО под оптическим увеличением пристально изучаются целостность эндотелия магистральных сосудов, выявляются мелкоточечные кровоизлияния в стенке и под эндотелием, мелкие разрывы на протяжении. Исследуются характер кровоснабжения и связи костных фрагментов с окружающими мягкими тканями, изучаются питающие кость сосуды вблизи перелома. Свободно лежащие отломки костей, не имеющие кровоснабжение со стороны окружающих мышц, удаляются во избежание секвестрации. Крупные фрагменты костей механически очищают от загрязнений, помещают в раствор антисептика (как правило, фурацилин с диоксидином) на 20 минут. Такая выдержка, по нашим данным, не дает инфекционных осложнений. Другие костные отломки, не утратившие связи с надкостницей и окружающими мягкими тканями, оставляют на месте перелома до осуществления остеосинтеза.

Во время продольного рассечения фасций мышц со стороны культи и сегмента конечности под оптическим увеличением тщательно исследуются особенности их

кровообращения, сосудисто-нервные пучки, нервные волокна на протяжении. Под эпиневрием в составе нервных стволов могут также наблюдаться разрывы, гематомы. Поврежденные участки иссекаются, гематомы удаляются. Как пучки мышц, так и сосудисто-нервные пучки, нервные стволы маркируются со стороны культи и ампутированного сегмента конечности. При прогнозировании реплантации или ампутации существенное значение имеет особенность топографии сосудисто-нервного пучка, сосудов, расположенных вдоль мышц. При ПХО следует сохранить анатомо-топографические особенности взаимоотношений мышц, сосудов и нервов со стороны как могут культи, так и реплантата.

При иссечении поврежденных тканей культи и реплантата на сосуды накладываются сосудистые зажимы, маркируются восстанавливаемые артерии и вены, устанавливается необходимость аутопластики.

После завершения ПХО основным вопросом является возможность проведения реплантации, показания для ее осуществления. В связи с этим следует отметить, что, хотя реплантация конечности, ее сегмента является высокотехнологичным оперативным вмешательством, которое протекает при участии специалистов, владеющих техникой микрохирургии и опытом реплантации, сегодня на первый план вышла проблема степени полноты восстановления функции. С этой точки зрения реплантация верхней конечности, ее сегмента имеет первостепенное значение. Если ноги выполняют функцию опоры, то руки являются важнейшим органом труда, определяют качество жизни пострадавшего. Для сегментов нижней конечности разработаны совершенные протезы, а для верхней конечности ни один из протезов не обеспечивает полноты восстановления функций. На современном этапе развития микрохирургии первостепенное значение приобретает проблема увеличения степени полноты восстановления функции, хотя некоторые авторы первоначально ставят задачу только приживания сегмента конечности; восстановление нервов, сухожилий оставляют на период реабилитации. Однако мы с первых дней выполнения реплантации оптимальным считали максимальное восстановление функции конечности. Приживание сегмента конечности без восстановления ее функции считаем неудачей реплантации.

При прогнозировании дальнейшей хирургической тактики до последних лет проблемой остается целесообразность, патогенетическая обоснованность перфузии магистральных сосудов ампутированной конечности и ее сегмента до реплантации. Несмотря на кажущуюся потерю времени перфузия сегмента конечности показана: 1) для установления повреждений сосудов различного калибра на протяжении; 2) для удаления микротромбов, токсических продуктов, образовавшихся в условиях ишемии (аноксии), уменьшения выраженности реперфузионного синдрома; 3) для предупреждения гиперперфузии за счет кислорода, образующегося из янтарной кислоты содержащегося в перфузате

сукциназола.

На основании вышеизложенного нами предложен алгоритм лечебно-диагностической, хирургической тактики при госпитализации пострадавших с сочетанными травмами конечностей, ее сегментов с нарушением кровообращения и травматической болезни (рис. 1).

Оперативные вмешательства, выполняемые на этом этапе специализированного хирургического лечения, преследует следующие цели:

1) восстановление структуры и функции поврежденной конечности, ее крупных сегментов посредством выполнения всех видов реконструктивно-восстановительных операций;

2) профилактика раневой инфекции, вторичных осложнений.

После ПХО образуется некоторый дефицит мягких тканей. Для того, чтобы концы восстанавливаемых структур (сосудов, нервов, сухожилий), а также кожные края соединялись свободно и без натяжения, мы в обязательном порядке выполняли резекцию концов костных отломков с созданием, таким образом, относительного избытка мягких тканей. При множественной травме конечностей и ампутациях выбор метода остеосинтеза определяется количеством и локализацией переломов, видом травмы. Все варианты методов лечения трудно уложить в определенную схему.

В зависимости от конкретных условий мы использовали различные методики остеосинтеза, каждый из которых имел свои как положительные, так и отрицательные стороны (табл. 1).

В частности, в единичных случаях характер травмы заставил прибегнуть к трансоссальному проволочному шву. При низкой степени его надежности он был осуществлен нами из-за лабильности костных отломков в комбинации со штифтами и серкляжным швом.

Пример.

Больной А., 34 лет.

Диагноз: полная травматическая ампутация левого плеча на уровне в/3. Травматический шок II ст.

Анамнез: за 1,5 часа до поступления на левую руку упала бетонная плита.

Настоящее состояние: общее состояние больного крайне тяжелое, обусловленное травмой.

Локально (рис.2): на момент осмотра отмечается, что левая рука полностью отчленена на уровне в/3 плеча. В области плечевого сустава имеется резиновый жгут. Отчлененный сегмент висит на заднем кожном мостике шириной до 3 см. Края раны разможенные, неровные, кожа осадненная. В ране видно множество костных отломков, мышцы разможенные, загрязнены песком и мелкими осколками бетона. Отчлененный сегмент на ощупь холодный, бледной окраски. Края раны сегмента неровные, осадненные, раневая поверхность также сильно загрязнена песком.

Рентгенография до операции (рис. 3): ампутация

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от вида выполненного остеосинтеза

Вид остеосинтеза	Число больных	Дополнительно наложение аппарата Илизарова
Интрамедуллярный штифт	41 (41,8)	10 (10,2)
Интрамедуллярные спицы	32 (32,7)	8 (8,1)
Сочетание различных видов	4 (4,1)	3 (3,0)
Всего	78 (78,6)	21 (21,3)

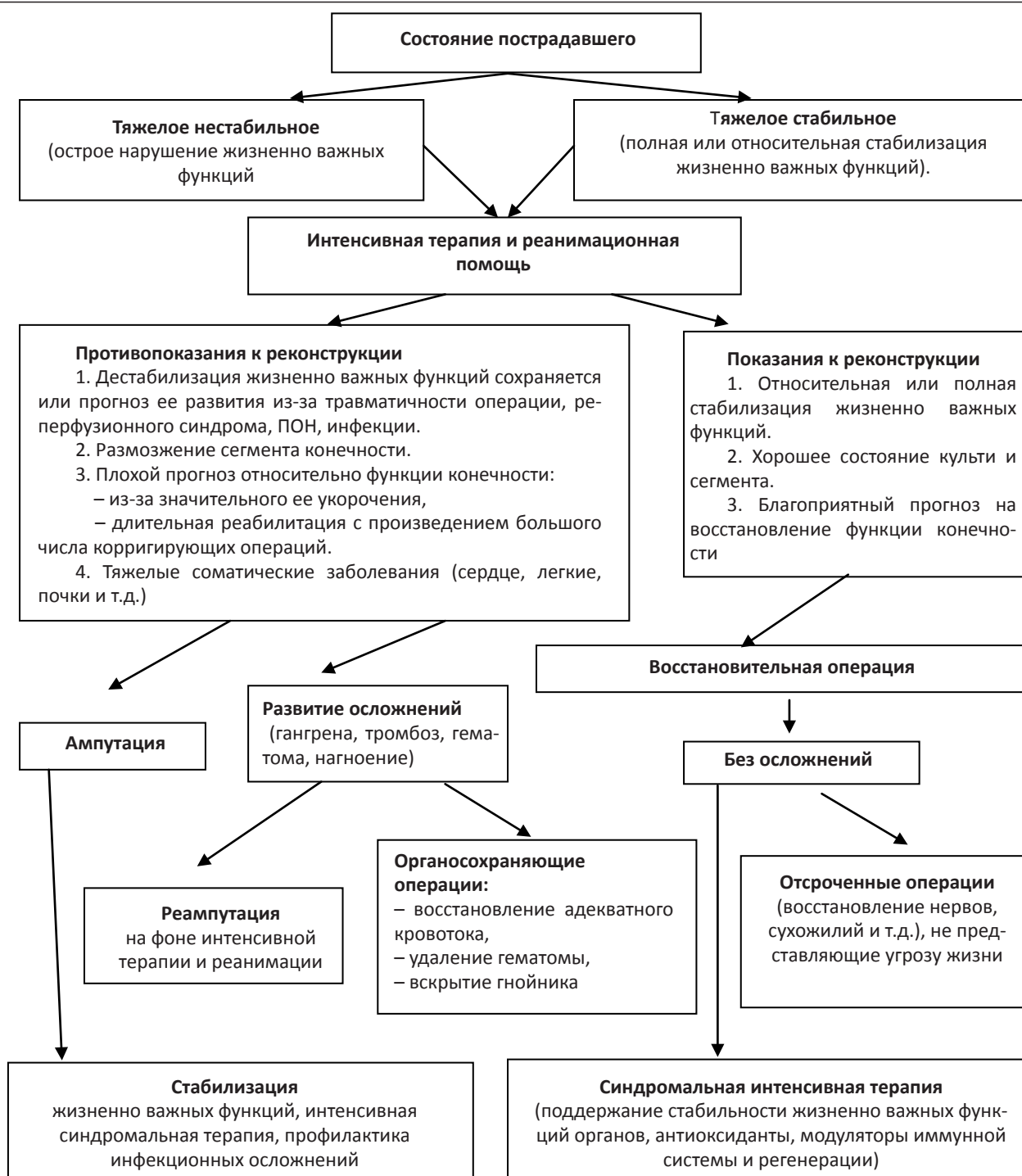


Рис. 1. Алгоритм оказания специализированной (микрохирургической) помощи пострадавшим с множественными травмами сегментов конечностей с нарушением кровообращения, геморрагическим и травматическим шоком.

левого плеча на уровне в/3.

Под интубационным наркозом отчлененный сегмент отсечен от кожного мостика и тщательно промыт под проточной водой, мыльным раствором, растворами перекиси водорода и фурацилина. Операционное поле обработано йодом, спиртом 3-кратно. Культи также обработана растворами антисептиков. Плечевая артерия выделена, взята на сосудистый зажим Дебеки. Осадненные и неровные края кожи, раз-

мозженные и загрязненные участки мягких тканей иссечены. Мелкие костные отломки удалены. При ревизии отмечается оскольчатый перелом дистального фрагмента. Костные отломки собраны и зафиксированы серкляжной проволокой. Конец проксимального отломка резецирован пилой на 6 см Джигли, после чего костные отломки сопоставлены и зафиксированы введенным интрамедуллярно ретроградно укороченным штифтом Еланского. Общее укорочение плечевой



Рис.2. Больной А., состояние левой верхней конечности до операции.



Рис. 4. Больной А. Состояние левой верхней конечности после операции.

кости 8 см. После стабилизации костных отломков выделен проксимальный тромбированный конец плечевой артерии. После резекции 1 см и удаления тромба получен пульсирующий магистральный кровоток. Выделение, маркировка и освежение концов лучевого, срединного и локтевого нервов, плечевых вен и мышц. Аналогичные манипуляции выполнены и на отчлененном сегменте. На зажиме-аппроксиматоре выполнен анастомоз плечевой артерии по типу «конец в конец» нитью пролен 6/0 узловыми швами. Пуск кровотока, анастомоз герметичен, проходим. Практически сразу отмечен ретроградный кровоток по венам сегмента. В течение 1 минуты производилась перфузия сегмента



Рис.3. Больной А. Рентгенограмма левой верхней конечности.

кровью с вымыванием из венозного русла множества мелких сгустков. Кровопотеря до 200,0 мл. После этого выполнены венозные анастомозы двух подкожных вен и одной коммитантной по типу «конец в конец» узловыми швами нитью пролен 6/0. Венозные анастомозы проходимы нитью пролен 6/0 узловыми швами наложены эпинеуральные швы на срединный, лучевой и локтевой нервы. Концы мышц сведены П-образными швами. Наложены кожные швы с оставлением резиновых выпускников (рис.4).

К концу операции на реплантированной конечности отмечается четкая пульсация на артериях предплечья. Сатурация крови кислородом 100%.

Рентгенография левой в/к: СПО остеосинтеза плечевой кости, стояние костных отломков удовлетворительное (рис.5).

После операции конечность розового цвета, теплая на ощупь, сосудистая реакция на ногтевых пластинках удовлетворительная. Пульс на лучевой артерии отчетливый. В течение 24 ч больной находился в отделении интенсивной терапии, после чего был переведен в отделение микрохирургии. В послеоперационном периоде лечение было направлено на профилактику гнойных осложнений, улучшение реологических свойств крови, коррекцию гипопроотеинемии и водно-электролитного баланса, обезболивание, профилактику реперфузионного синдрома и последствий геморрагического шока. Через 1 мес. начата пассивная и активная разработка сухожилий сгибателей и разгибателей кисти и пальцев. Полная нагрузка по оси конечности проведена через 2 мес. после операции. В послеоперационном периоде через 2 мес. у больного



Рис.5. Больной А. Рентгенограмма левой верхней конечности после остеосинтеза.

появились признаки гипотрофии мышц предплечья с контрактурой в лучезапястном и кистевых суставах.

Восстановление мышц и сухожилий. С точки зрения очередности в отношении восстановления мышц и сухожилий при реплантациях крупных сегментов тактика может быть разной.

В одних случаях, если позволяло время, вначале мы завершали «грубый» травматологический этап – репозицию, остеосинтез, шов сухожилий мышц и только после этого приступали к «тонким» манипуляциям – микрохирургическому восстановлению поврежденных сосудов и нервов (42–42,8%).

У других пациентов мы сшивали мышцы после пуска кровотока в сегменте (36–36,7%). Такая тактика, кроме сокращения времени аноксии, имеет и свои преимущества. Восстановление кровотока в ампутированном сегменте конечности приводит к тому, что жизнеспособные мышцы начинают кровотоцитить, приобретают блеск,

розовую окраску, теплеют. В отличие от них, нежизнеспособные мышцы имеют тусклый вид, заметно более темную окраску, не кровоточат, холодны на ощупь, не сокращаются при механическом раздражении. Радикальное иссечение некротизированных участков мышц позволяет исключить их как источник поступления в общий кровоток токсичных веществ или как причину развития глубокого нагноения с фатальными для сегмента последствиями.

Восстановление мышц и сухожилий начинают по принципу – из глубины к поверхности. Причем концы их сближаются без избыточного натяжения только до соприкосновения краев, чтобы в итоге воссоздать для реплантированного сегмента среднефизиологическое положение в состоянии покоя. Это создаст оптимальные условия для заживления и предотвратит образование суставных контрактур.

При восстановлении мышц мы используем атравматический рассасывающийся шовный материал, а при восстановлении сухожилий – атравматический синтетический нерассасывающийся с монофиламентной нитью.

Несколько более сложным является сшивание сухожилий с мышцей (рис. ба, б, в). Из-за разнородности тканей такое соединение является непрочным, так как швы часто прорезаются при наложении или при ранней разработке конечности. Для большей прочности в таких случаях мы используем так называемый погружной способ. При нем мышца продольно расщепляется на несколько сантиметров, и в образуемый канал укладывается конец сухожилия, предварительно тщательно очищенный от остатков мышечной ткани, после чего и мышца, и сухожилие прошиваются вместе несколькими сквозными П-образными швами. Описанный способ из-за большой площади соприкосновения дает довольно прочное соединение, кроме того, из-за погружения шва в толщу мышцы вокруг сухожилия не развивается спячный процесс.

Восстановление кровотока. При ПХО ран культи и ампутированного сегмента под оптическим увеличением (микроскопом) осуществляли тщательную препаровку и маркировку сосудов с целью исследования их на предмет микроповреждений. При малейших подозрениях пораженный участок сосуда иссекали и только после этого приступали к его восстановлению. Концы сосудов, как правило, срезали косо для увеличения диаметра анастомоза. Для сосудистого шва использовали нити 6/0-7/0. Шов, который накладывается на вены или артерии, может быть непрерывным или узловым. При вос-

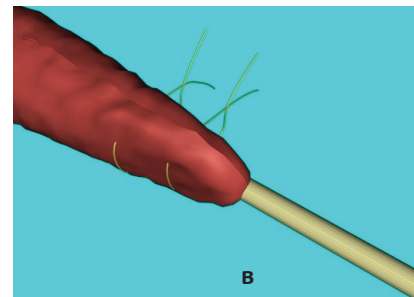
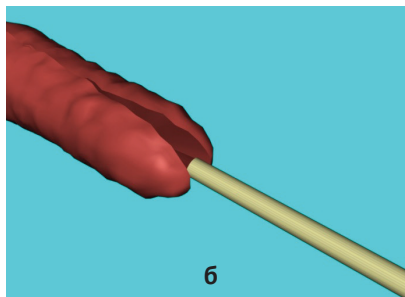
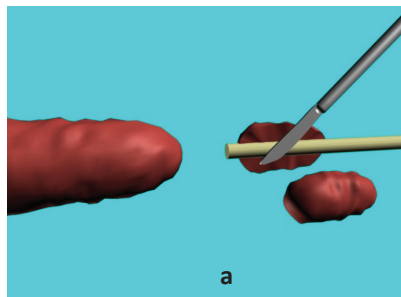


Рис. 6. Погружной мышечно-сухожильный шов.

становлении сосудов малого диаметра 1-2 мм, а также при выполнении анастомозов у детей с учетом будущего роста использовали узловый шов.

При реплантациях или реваскуляризации крупного сегмента конечности при достаточном диаметре сосудов мы применяем разработанную нами модификацию комбинированного узлового + обвивного непрерывного шва. Это дает возможность добиться хорошей герметизации анастомоза, а фиксация непрерывного шва узловыми, предотвращает сужение просвета при затягивании нити (рис. 7).

При наложении сосудистого шва обязательным требованием является соединение концов сосудов без натяжения или, наоборот, без избыточной их длины, во избежание перегибов и развития турбулентности кровотока, что резко усиливает риск тромбообразования. При диаметре сосуда 1-2 мм, как правило, применяется узловый шов. Для уменьшения опасности сквозного прошивания с захватом задней стенки сосуда нами применяются методика «асимметричной биангуляции» (шов Карреля). При этом на сшиваемые между собой концы сосудов первые два шва накладываются не через 180° , а через 120° по окружности. Это позволяет видеть 1-й шов при наложении 2-го, а при потягивании за концы этих швов происходит не сближение передней и задней стенок, а напротив, раскрытие просвета. Это дает возможность наложить 3-й шов на 120° от первых двух, не опасаясь захвата задней стенки сосуда.

Ввиду того, что из-за более высокого давления и большей скорости кровотока через артерию в единицу времени в реплантируемый сегмент конечности доставляется больше крови, чем может оттекает через вену такого же или даже большего диаметра, общим обязательным правилом является восстановление двух вен на одну восстанавливаемую артерию. Если восстанавливается 2 артерии, вен должно быть не менее 3.

Особенности восстановления кровотока при макрореплантациях. В просвете сосудов ампутированного сегмента конечности происходит образование большого количества мелких тромбов, а в тканях вследствие аноксии накапливаются токсические вещества. Для уменьшения их количества ранее нами обычно после наложения артериальных сосудистых анастомозов выполнялся пуск кровотока и в течение 2-3 минут производилась перфузия сегмента собственной кровью, с вымыванием из русла мелких тромбов и продуктов нарушенного метаболизма. Эта кровь выпускалась наружу через еще невосстановленные вены. Объем кровопотери для крупных сегментов при этом не превышает не более 100-150 мл. Процедура была обязательной при макрореплантациях (предплечье, плечо и т.д.) и может быть опущена при реплантациях пальцев и фрагментов кисти, так как мышечная ткань в них отсутствует или находится в минимальном количестве. Минус подобной методики – дополнительная потеря крови, что может усугубить и без того тяжелое состояние больного.

В настоящее время при реплантациях крупного сегмента, имеющих значительные мышечные массивы, нами используется следующая методика. После выделения магистральных артерий сегмента, но до освежения концов, выполнялось канюлирование их подключичным катетером, введенным на 1 см в просвет артерии и фик-

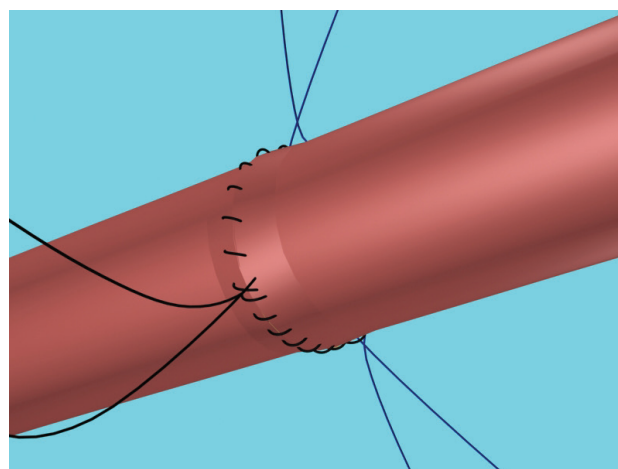


Рис.7. Схема выполнения комбинированного шва сосудов.

сированным лигатурой. После этого внутриаартериально струйно осуществляется инфузия комбинированного раствора, состоящего из антигипоксанта сукцинасола с гепарином (5000 ед. на 200,0 мл) в количестве 200-300 мл, до тех пор, пока основная часть перфузата не изливалась наружу через вены сегмента. Если магистральная артерия сегмента ампутированной конечности имела повреждение на протяжении или на нескольких уровнях, то истечения перфузата из вены не происходило. В таких случаях кровоток запускался через другой магистральный сосуд или (если сосуд единственный) пораженный участок артерии замещался аутовеной. Лишь после получения свободного вытекания перфузата из вены производилось освежение концов сосудов и наложение артериальных и венозных анастомозов.

Использование в составе инфузионного раствора отечественного препарата сукцинасола оправдано как вещества, сочетающего в себе свойства антигипоксанта и антиоксиданта. В настоящей работе его применение было нами патогенетически обосновано и подтверждено в эксперименте.

В ряде случаев, без применения предварительной регионарной перфузии, после снятия клипс с восстановленных магистральных артерий и вен кровотока в реплантированном сегменте восстанавливается не сразу. Обуславливающий это спазм сосудов, по нашим данным, может длиться 20-30 минут. Мы наблюдали подобное явление при реплантации плеча после 6-часовой аноксии. Это дает нам основание предположить, что основной причиной выраженного спазма сосудов является длительная аноксия, нарушения регуляции мышечного сокращения и реакция на массивный ток артериальной крови.

Именно в таких случаях патогенетически обоснованная инфузионная терапия соответствующими ингредиентами (антигипоксантами, спазмолитиками и антикоагулянтами) способствует постепенному уменьшению спазма сосудов и заполнению их кровью, с вымыванием из сосудов реплантируемой конечности тромбов, токсических веществ и сведением до минимума вероятности в них дальнейшего тромбообразования.

После восстановления магистрального кровотока в сегменте и оценки степени его адекватности выполняет-

ся коагуляция или лигирование всех остальных кровотокающих сосудов.

Восстановление нервов. После завершения сосудистого этапа необходимо выполнить восстановление анатомической целостности нерва(ов).

Нами при реплантациях используется так называемый эпи-перинеуральный шов. Его особенностью является захват при прошивании эпинеурия еще и перинеуральной оболочки прилежащего пучка. Это не сильно удлиняет время операции, но позволяет добиться более точного сопоставления пучков, что ведет к более полному восстановлению анатомии нерва, а значит, и функции конечности.

Иногда при неполных ампутациях и множественных повреждениях конечностей от раздавливания или тракционного характера мы не наблюдали анатомического перерыва нервов. Однако при исследовании с использованием оптического увеличения выявляли подэпинеуральные, интраваскулярные и интратрубулярные гематомы. Использование микротехники позволяло прецизионно и максимально щадяще опорожнить такие гематомы, а использование микрокоагулятора – осуществить точечную остановку кровотечения из интраваскулярных питающих сосудов.

В любом случае первичное восстановление нервов в экстренном порядке значительно быстрее и легче, чем при выполнении операции в отдаленном периоде. В ране нет рубцово-спаечного процесса, выделение выполняется быстро, нет риска повредить другие близлежащие структуры, а поскольку отсутствует ретракция концов, чаще всего удается выполнить шов нерва «конец в конец». Поскольку к этому времени кровоток уже запущен, хирург не ограничен жесткими временными рамками. Казалось бы, в экстренном порядке восстановление нерва можно произвести быстрее и качественнее. Но его выполнение не всегда возможно по вполне объективным причинам.

Заключительным этапом операции является восстановление целостности кожного покрова в области реплантации. Перед его выполнением мы вновь тщательно промывали рану растворами антисептиков и окончательно иссекали сомнительные или излишние участки кожи и подкожной жировой ткани. Сопоставляемые края кожи культи и сегмента должны сводиться без натяжения. Между тем, после пуска кровотока вследствие нарастания отека реплантированного сегмента иногда это становится затруднительным. Натяжение кожи в таких случаях может вызывать сдавление сосудов с нарушением кровотока в реплантированном сегменте. Нарушение же питания самой кожи при ее натяжении часто приводит к краевому некрозу с расхождением краев и обнажением подлежащих структур.

Ранние послеоперационные осложнения (местные). В раннем послеоперационном периоде самым грозным осложнением является **тромбоз анастомозов**. Постоянный мониторинг кровотока в конечности позволяет своевременно заметить ранние признаки нарушения венозного или артериального кровообращения, осуществить соответствующую коррекцию.

В качестве методов постоянного контроля состояния кровообращения в реплантированной конечности являлись пульсоксиметрия и кожная электротермометрия.

Исчезновение пульсовой кривой, снижения уровня сатурации ниже 90%, резкое уменьшение кожной температуры на 4-5° градусов говорили о проблемах с кровообращением в реплантированном сегменте конечности.

При **артериальном** тромбозе конечность бледнела, снижалась кожная температура, исчезала кривая пульсоксиметрии, резко снижались, а потом и исчезали показатели сатурации. При **венозном** тромбозе отек постепенно нарастал, появлялся цианоз, и при сохраненной пульсовой кривой снижались уровень сатурации и кожная температура сегмента конечности.

В 90% случаев причинами развивающихся тромбозов являются погрешности при выполнении сосудистого шва. Поэтому при первых же признаках артериальной или венозной недостаточности, если терапия спазмолитиками (но-шпа, папаверин) в течение 1 часа не дала эффекта, мы шли на повторное экстренное оперативное вмешательство для ревизии анастомозов.

У 2 больных – ранний – в течение первых суток артериальный тромбоз был ликвидирован путем перекладки анастомозов. Причем, если в одном случае удалось выполнить анастомоз конец в конец, то во втором пришлось использовать аутовенозную вставку.

У 2 больных причиной венозной недостаточности на вторые сутки после операции оказались напряженные подкожные гематомы. После их опорожнения и тщательного гемостаза кровообращение в сегментах нормализовалось.

Еще у одного больного из-за недостаточно надежной иммобилизации конечности на 6-е сутки после операции вследствие падения произошло резкое разгибание руки в локтевом суставе с разрывом анастомоза плечевой артерии. При повторной экстренной операции выполнено аутовенозное протезирование плечевой артерии с удачным результатом.

Необходимо отметить, что несмотря на восстановление адекватного кровотока, и отсутствие раневой инфекции, вследствие длительной аноксии, а также из-за нарушения лимфооттока в реплантированном сегменте конечности развивается и длительное время сохраняется **послеоперационный отек**, который также может стать причиной нарушения венозного оттока.

Мы наблюдали одного такого больного после реплантации на уровне с/3 предплечья, когда на третьи сутки стала развиваться картина венозного застоя в сегменте. После снятия нескольких кожных швов вышло большое количество прозрачного отечного экссудата, кровообращение в сегменте нормализовалось, а ревизия выявила состоятельность венозных анастомозов. После наложения нескольких мелких послабляющих кожных надрезов на сегменте основанная рана была ушита. Дальнейшее течение – без особенностей.

Ни у одного из наших пациентов не отмечалось признаков раневой инфекции, что мы расцениваем как результат радикально выполненной ПХО, адекватной медикаментозной терапии и грамотного послеоперационного ведения.

Также практически ни у одного больного не отмечалось заметного ухудшения общего состояния, как следствие проявления реперфузионного синдрома, хотя определенные изменения в биохимических показателях крови и субъективных симптомах имели место. Они

были более заметны у больных, которым не выполнялось ежедневное парентеральное введение антиоксиданта (сукцинасола до 400,0 мл).

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, показаниями к проведению (началу) реплантации конечности являются: 1) стабилизация жизненно важных функций в результате реанимации, 2) восстановление жизненно важных функций путем устранения жизнеугрожающих повреждений крупного сегмента конечности (остеосинтез, восстановление адекватного кровотока в магистральных сосудах ампутированной конечности, восстановление мягких тканей), 3) относительное восстановление функции реплантированной конечности, 4) предупреждение опасных для жизни, преимущественно инфекционных, осложнений (ишемии и некроза тканей конечности при травме или ампутации конечности), 5) устранение осложнений, развившихся вследствие травмы.

10-летний опыт лечения таких пострадавших позволяет выделить следующие особенности их лечения. 1. Хирургическое лечение (реплантация, ампутация, реанимационная помощь) является единственным способом снятия угрозы жизни, реабилитации и восстановления полного или частичного здоровья. Вследствие этого при проведении реанимации максимально быстро и точно диагностируются все повреждения и их жизнеугрожающие последствия, прогнозируются степень восстановления функции конечности после реплантации. Для этого привлекаются современная диагностическая аппаратура и технология (рентгенография, томография, доплерография, клинично-лабораторные и биохимические исследования). 2. ПХО и последующая хирургическая реплантация, ампутация реализуются на фоне продолжающейся коррекции жизненно важных функций, эндотрахеального наркоза, то есть выполняются на фоне тяжелого или крайне тяжелого состояния из-за необходимости уменьшения продолжительности аноксии. Используются современное микрохирургическое оборудование и технология. 3. Привлекаются травматологи-ортопеды для квалифицированного индивидуального выполнения остеосинтеза с использованием современной технологии. 4. Одномоментное и последовательное выполнение восстановления мягких тканей, раннее адекватное восстановление магистрального кровотока после прерывистой перфузии. 5. Ранняя и активная профилактика развития тяжелых осложнений на основании патогенетически обоснованной терапии и анализа клинично-лабораторных и биохимических параметров крови.

Таким образом, хирургическая реплантация сегментов конечностей – сложный многоэтапный процесс, требующий постоянного совершенствования не только оперативной техники, но и тактического мышления. Сложный характер ампутаций сегментов конечностей в каждом конкретном случае требует неординарных решений и творческого подхода. Любой из этапов является определяющим как для успешной реплантации, так для последующего восстановления функции. Несмотря на то, что каждый этап выполняется по определенным стандартам и все манипуляции максимально детализированы, тем не менее, ни одна из операций не повторяла другую, и для решения воз-

никающих вопросов, каждый раз требовался индивидуальный подход.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В плане хирургической тактики следует выделить следующее:

Остеосинтез при реплантации осуществляется мало-травматичным, технически быстро выполнимым методом, не закрывающим операционное поле, при развитии инфекционных осложнений позволяющим быстро и без риска повреждения восстановленных структур удалить металлоконструкции.

При ПХО применяется вакуумный отсос, позволяющей быстро, эффективно и, главное, щадяще очистить раневые поверхности.

При травмах тракционного характера предварительная перфузия сегмента конечности выявляет повреждения сосудов на протяжении, позволяет решить вопрос о целесообразности дальнейшей реконструкции.

Перфузия самого ампутированного сегмента раствором, содержащим необходимые компоненты, дает возможность не только механически удалить из сосудистого русла мелкие тромбы и нейтрализовать продукты тканевого обмена, но и снять периферический спазм и предотвратить дальнейшее тромбообразование.

При восстановлении магистрального кровотока использование комбинированного узлового + обвивного непрерывного сосудистого шва позволяет добиться хорошей герметизации анастомоза, а фиксация непрерывного шва узловыми швами предотвращает сужения просвета при затягивании нити.

В ряде случаев сшивание мышц после восстановления магистрального кровотока в сегменте, кроме сокращения времени аноксии, имеет и свои преимущества: жизнеспособные и необратимо поврежденные волокна мышц становятся четко различимыми. Радикальное иссечение некротизированных фрагментов мышц позволяет исключить поступление в общий кровоток токсичных продуктов или их нагноение с фатальными для сегмента последствиями.

При соединении сухожилия с мышцей используется так называемый погружной способ: мышца продольно расщепляется на несколько сантиметров и в образующуюся щель укладывается конец сухожилия, предварительно тщательно очищенный от остатков мышечной ткани. После они вместе прошиваются несколькими сквозными П-образными швами. Сухожилие из-за значительной площади соприкосновения довольно прочное соединяется с мышцей и вокруг не образует спаек.

Оптическая ревизия визуально неповрежденного нерва позволяет выявить подэпинеуральные и внутристволовые гематомы, вскрыть, опорожнить и произвести точечный гемостаз с использованием микрокоагулятора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев Л.М., Агаджанян В.В., Якушин О.А. К вопросу об организации помощи больным с полными, неполными отрывами и открытыми сочетанными повреждениями сосудов, нервов, сухожилий конечностей. 6-й съезд травматологов-ортопедов Узбекистана. Ташкент 2002;11-13.
2. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эсте-

- тическая хирургия. СПб Гиппократ 1998;743.
3. Датиашвили Р.О. Реплантация конечностей. М Медицина 1991;240.
 4. Курбанов У.А., Маликов М.Х., Давлятов А.А. и др. Реконструкция плечевой артерии при чрезмышечковых переломах плечевой кости и вывихах предплечья Ангил и сосуд хирургия 2006;3:138-143.
 5. Caroli A., Adani R., Castagnetti C. et al. Replantation and revascularization of large segments of the hand and forearm. Ital J Orthop Traumatol 1991; 17(4): 443 – 447.
 6. Piatek S., Burger T., Halloul Z. et al. Arterial vascular injuries in fractures and dislocations. Zentralbl Chir 2001;126(5):379-384.
 7. Taras J. S., Nunley J. A., Urbaniak J. R. et al. Replantation in children. Microsurgery 1991; 12(3): 216 – 220.

ҚЎЛ-ОЁҚЛАРНИНГ ЙИРИК СЕГМЕНТЛАРИНИ РЕПЛАНТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ОПТИМАЛ УСУЛЛАРИ

Р.Э.Асамов, А.А.Юлдашев, Т.Р.Минаев, Р.А.Ахмедов, Ж.Х.Давлатов

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Мақола замонавий травматология ва ангиохирургиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлмиш қўл-оёқларнинг тўлиқ ва қисман травматик ампутацияларида ҳамда суякларнинг очик ва ёпиқ синишларида регионар қон айланишининг бузилиши шароитларида бирламчи реконструктив операцияларни бажариш масалаларига бағишланган. 98 беморда бажарилган реплантациялар тажрибасидан келиб чиқиб, тикловчи амалиётларга бўлган асосий кўрсатмалар келтирилган, тегишли хулосалар билдирилган. Бир қатор клиник мисолларда реконструктив операцияларнинг асосий босқичлари ва хусусиятлари кўрсатилган.

Контакт: Минаев Тимур Рафаэлович.
Ташкент 100107, ўлица Фархадская 2,
Тел.: (3712) 279-34-57, (3712) 277-66-94.
Моб.: +998 711 738373.
Факс: (371) 173-91-92, 173-00-45.
e-mail: uzbek_emc@uzsci.net

ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИЕЙ ПРИ ТРАВМАХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В ИНТРАОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Д.М.САБИРОВ, В.Х.ШАРИПОВА, У.О.МАТЖАНОВ

THE USE OF REGIONAL WAYS OF ANESTHESIA IN THE COMBINATION OF THE GENERAL ONE AT CHEST INJURIES IN INTRA-OPERATIVE PERIOD

D.M.SABIROV, V.KH.SHARIPOVA, U.O.MATJANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучение эффективности паравертебральной блокады и интраплевральной аналгезии с общей анестезией у больных, перенесших торакоскопические операции по поводу травматических повреждений грудного каркаса показало, что применение этих методов способствуют гладкому течению интраоперационного периода с минимальным напряжением гемодинамических показателей, обладает хорошим экономическим эффектом, проявляющимся уменьшением потребления наркотических анальгетиков в интраоперационном периоде.

Ключевые слова: травма груди, хирургическое лечение, регионарная анестезия, общая анестезия, интраоперационный период.

The efficiency of paravertebral block and intra-pleural analgesia with the general anesthesia in patients have been performed thoracoscopic operation due to chest injury have been studied. Received results show that the use of regional ways of anesthesia in combination with the general one promotes the good course of intra-operative period with minimal tension of hemodynamic indications, has a good economic efficiency as reducing narcotic analgesics in the intra-operative period.

Ключевые слова: chest injury, surgery, regional anesthesia, general anesthesia, intra-operative period.

Известно, что операции на органах грудной клетки являются одними из наиболее травматичных, так как висцеральная и париетальная плевры богаты ноцицептивными рецепторами. Такие операции, как правило, проводятся с широким вскрытием плевральных полостей и выключением из вентиляции одного легкого, в результате чего возникают интраоперационные нарушения газообмена, легочной и системной гемодинамики [1,4].

Анестезиологическое обеспечение операций на органах грудной клетки, несмотря на многочисленные исследования, остается актуальной проблемой современной анестезиологии. При обширных операциях на органах грудной полости преобладают легочные нарушения, сопровождающиеся снижением ЖЕЛ, замедлением форсированного выдоха, сокращением амплитуды дыхательного объема [6]. В раннем послеоперационном периоде под влиянием боли у больных нередко возникают гипоксемия и гиперкапния с развитием дыхательного ацидоза из-за поверхностного дыхания и ограничений дыхательных экскурсий. Поэтому сразу после пробуждения у больного необходимо добиваться эффективного кашля и ранней двигательной активности. Достичь этого можно лишь при адекватной анестезии [2,7]. Поэтому к анестезии при торакальных вмешательствах предъявляются определенные требования, которые могут быть сформулированы следующим образом: надежная антиноцицепция, хорошая управляемость газообменом и миорелаксацией, быстрое восстановление сознания и самостоятельного дыхания, высококачественная аналгезия на этапе пробуждения и в раннем послеоперационном периоде [5].

Современное направление анестезиологии – это использование сбалансированной анестезии – применение фармакологических средств в сочетании с регионарными методиками, воздействующими на фи-

зиологические процессы, реализующие ноцицепцию, трансмиссию, модуляцию и перцепцию на основе мультимодальности [3]. Расширение современных представлений о патофизиологии операционной травмы позволило рассматривать регионарную анестезию не только как составную часть мультимодального подхода к лечению периоперационной боли, а скорее всего как основу бесстрессовой хирургии и ранней послеоперационной реабилитации пациентов.

Цель исследования. Оценка эффективности грудной паравертебральной блокады в составе сочетанной анестезии при экстренных оперативных вмешательствах у больных с повреждениями грудного каркаса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 116 больных, которым в экстренном порядке были выполнены оперативные вмешательства по поводу травм грудной клетки. В зависимости от применяемого метода анестезии больные были разделены на 3 группы.

Контрольную группу (1-я гр.) составили 40 больных, которым назначалась стандартная премедикация, включающая промедол 20 мг, димедрол 10 мг и атропин 0,5 мг. Применялась эндотрахеальная анестезия. Индукцию в анестезию осуществляли введением дормикума в дозе 0,15 мг/кг, фентанила в дозе 3 мкг/кг, кетамин 2 мг/кг. Миоплегия проводилась введением аркурония. Поддержание анестезии обеспечивалось применением ингаляционным анестетиком галотаном или изофлюраном 1,5-2 об% и фентанилом в дозе 5-6 мкг/кг/ч. Средняя продолжительность оперативного вмешательства $88 \pm 8,4$ мин.

2-ю группу составили 37 пациентов, у которых для премедикации применялся кетонал в дозе 100 мг по принципу упреждающей аналгезии, а также промедол

20 мг, димедрол 10 мг и атропин 0,5 мг. На операционном столе производилась интраплевральная аналгезия (ИПА) бупивакаином 0,5% 100 мг во втором межреберье по среднеключичной линии с повреждённой стороны с установлением катетера для повторного введения местного анестетика и для послеоперационного обезболивания. Индукция в анестезию проводилась введением дормикума 0,15 мг/кг, фентанила 3 мкг/кг, кетамина 0,8мг/кг с целью блокады NMDA рецепторов. Миоплегия осуществлялась по стандартной методике. Поддержание анестезии осуществлялось введением дормикума 0,08-0,1 мг/кг/ч, ингаляционный анестетик изофлюран (ориентировочно 0,8-1 об%). Анальгетический компонент ИПА + болюсное введение фентанила в наиболее травматичные моменты операции по 0,1 мг. Средняя продолжительность оперативного вмешательства - 85,4±7,6 мин.

В 3-ю группу включены 39 пациентов, премедикация была такой же, как и у больных 2-й группы. Перед индукцией в анестезию в этой группе производилась пункция и катетеризация паравerteбрального пространства на месте предполагаемого хирургического разреза на стороне, где получена травма. Проводилась блокада 4 сегментов на уровне повреждения. В последующем с помощью иглы Tuohy производилась катетеризация центрального сегмента. В паравerteбральное пространство вводился местный анестетик бупивакаин в дозе 25 мг на каждый сегмент (в среднем всего 100-125 мг). Дождавшись эффекта от паравerteбральной блокады, начинали индукцию в анестезию в/в введением дормикума 0,15 мг/кг, фентанила 3 мкг/кг, кетамина в дозе 0,8-1 мг/кг. Общая анестезия поддерживалась введением дормикума в дозе 0,08 мг/кг/ч, применением ингаляционных анестетиков. Анальгетический компонент поддерживался паравerteбральной аналгезией и болюсным введением фентанила по 0,1 мг в наиболее травматичные моменты операции. Средняя продолжительность оперативного вмешательства 86,7±8,9 мин.

По физическому состоянию и характеру выявленных

расстройств больные относились ко II-III Е классу по ASA.

Исследовали следующие показатели центральной и периферической гемодинамики: среднее артериальное давление (АДср), частота сердечных сокращений (ЧСС), фракция выброса (ФВ), индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ), минутный объём сердца (МОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

ИВЛ во время операции проводилась у всех больных по полужакрытому контуру аппаратом «Fabius» (Dräger, Германия). Инфузионную терапию во время операции осуществляли введением кристаллоидов в дозах, корректирующих гиповолемию. Для оценки адекватности проводимой анестезии определяли уровень кортизола и глюкозы сыворотки крови.

Исследования проводили на следующих этапах: 1-й исход-до начала анестезии; 2-й - после блокады; 3-й - после интубации трахеи; 4-й - наиболее травматичный момент операции; 5-й - окончание операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больные всех трёх групп поступали в операционную с дыхательной недостаточностью, вследствие повреждения каркаса грудной клетки. Преобладал болевой фактор, ограничивающий дыхательную подвижность лёгких. Премедикация полностью не снимала болевой фактор, поэтому при поступлении в операционную больные трёх групп ощущали боль, равную 7-8 баллам по ВАШ, что соответствует сильной боли. На исходном этапе значимых различий в показателях гемодинамики между группами не выявлено. На 2-м этапе исследования, сняв болевой фактор путём применения ИПА и ПВБ и разрешив умеренную ограниченность дыхания, удалось добиться практической нормализации основных показателей гемодинамики. Сравнение изучаемых 1-й и 2-й группах больных показало, что АДср у пациентов 1-й группы было достоверно выше на 15,8% (рис. 1), ЧСС на 19,2% (рис. 2), ИРЛЖ был выше более чем на 19,7% (рис. 3), ФВ на 16% (рис. 4), ОПСС – на 11,4% (рис. 5). Сравнение 1-й и 3-й групп выявило, что, у больных 1-й группы

Таблица 1. Распределение больных по полу, абс. (%)

Пол	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Всего
Женщины	10 (25)	11 (29,7)	14 (35,8)	35 (30,2)
Мужчины	30 (75)	26 (70,3)	25 (64,2)	81 (69,8)
Итого	40 (100)	37 (100)	39 (100)	116 (100)

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от характера операции, абс. (%).

Операции	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Всего
Торакоскопия с ликвидацией посттравматического гемоторакса, пневмоторакса	13 (32,5)	7 (18,9)	7 (18)	27 (23,3)
Торакоскопия с ушиванием повреждённых участков лёгких, булл	12 (30)	12 (32,4)	14 (35,8)	38 (32,7)
Торакоскопия, атипичная резекция лёгкого	7 (17,5)	5 (13,5)	2 (5,3)	14 (12)
Миниторакотомия:				
– ушивание повреждения лёгкого	3 (7,5)	3 (8,2)	8 (20,5)	14 (12)
– ликвидация гемо-пневмоторакса	3 (7,5)	6 (16,2)	4 (10,2)	13 (11,3)
– эхинококкэктомия, кистэктомия	2 (5)	4 (10,8)	4 (10,2)	10 (8,7)
Итого	40 (100)	37 (100)	39 (100)	116 (100)

АДср был достоверно выше на 17%, ЧСС - на 20%. Уменьшение у больных 3-й группы ЧСС привело к улучшению производительности сердца, что проявлялось в увеличении показателя ФВ на 17%, снижении показателя ИРЛЖ на 19,7% по сравнению с таковыми в 1-й группе. ОПСС у больных 1 группы было выше, чем в 3-й группе на 11,4%. Уровень глюкозы (рис. 6) во 2-й группе снижался на 34%, а в 3-й - на 38% по сравнению с 1-й группой. Содержание кортизола (рис. 7) у пациентов 2-й и 3-й групп было ниже, чем 1-й на 24,5%.

На 3-м этапе при сравнительной оценке основных параметров гемодинамики было установлено, что у больных 1-й группы АДср было выше, чем во 2-й группе на 17%, а ЧСС - на 22,8%. ИРЛЖ достоверно превышал данные больных 2-й группы на 32,8%, а СИ в контрольной группе был выше на 17,5% (рис. 8). ФВ по сравнению с 1-й группой была достоверно больше на 14,6%, а уровень глюкозы в 1-й группе был выше, чем во 2-й на 62,3%. Что касается содержания кортизола, то в 1-й группе оно было достоверно выше на 30,8%, чем во 2-й.

У пациентов 3-й группы показатели гемодинамики также достоверно отличались от таковых у пациентов 1-й группы. Так, АДср было ниже на 19%, ЧСС - на 19,6%. ФВ была выше на 15,6%, ИРЛЖ был ниже на 26,3%, ОПСС - на 13,5%. Уровень глюкозы был ниже, чем в 1-й группе на 64%, а кортизола - 29,7%.

В наиболее травматичный момент оперативного вмешательства у больных обеих групп, у которых общая анестезия сочеталась с ПВБ и ИПА, отмечалась стабильность гемодинамических показателей. В 1-й группе с применением изолированной общей анестезии АДср и ЧСС были достоверно выше, чем во 2-й группе на 21,8% и на 28% соответственно. В тоже время у пациентов 1-й группы АДср было на 28,2% выше, а ЧСС на 29,7% выше,

чем в 3-й группе. ФВ у обильных 1-й группы оказалось на 14,6% ниже, чем во 2-й, а по сравнению с 3-й группой был выше на 15,8%. Показатель ИРЛЖ в 1-й группе по сравнению с 3-й реагировал достоверным повышением на 43%, а по сравнению со 2-й на 35,8%. Во 2-й группе этот показатель был достоверно выше на 12%, чем в 3-й. Показатель СИ в 1-й группе был выше на 17% в сравнении со 2 группой, а в сравнении с 3-й группой был выше на 19,6%. ОПСС у больных 1-й и 3-й групп достоверно различалось на 12%. Явные достоверные изменения регистрировались и в уровне глюкозы и кортизола на этом этапе. Так. Содержание глюкозы в 1-й группе было больше, чем во 2-й, на 44,8%, больше чем в 3-й на 48,6%. Уровень кортизола в 1-й группе, чем во 2-й и 3-й группах соответственно на 38,7% и 40,7%.

К моменту окончания оперативного вмешательства показатели гемодинамики имели следующие значения. АДср был выше на 15,2% в 1 группе в сравнении с 3 группой. ЧСС в 1-й группе была на 15% больше, чем во 2-й и на 20,5% больше чем в 3-й. Показатель СИ в 1-й группе был выше на 14%. ИРЛЖ в 1-й группе был выше на 16% в сравнении со 2 группой, а в 3 группе был ниже на 28% в сравнении с 1 группой. Сравнивая 2 и 3 группу выявлена достоверная разница в 14,3%, в пользу качественной анестезии в 3 группе больных.

Как видно из рис. 9, у больных 1-й группы в интраоперационном периоде количество использованного фентанила составило $800,5 \pm 100,5$ мкг, во 2-й группе $560,4 \pm 85,4$ мкг, в 3-й группе $450,3 \pm 83,5$ мкг. Сочетанное применение общей анестезии и ИПА в интраоперационном периоде у больных 2-й группы позволило достоверно снизить потребление фентанила на 30%. При использовании ПВБ и общей анестезии у больных 3-й группы потребление фентанила уменьшилось на 58%. При этом

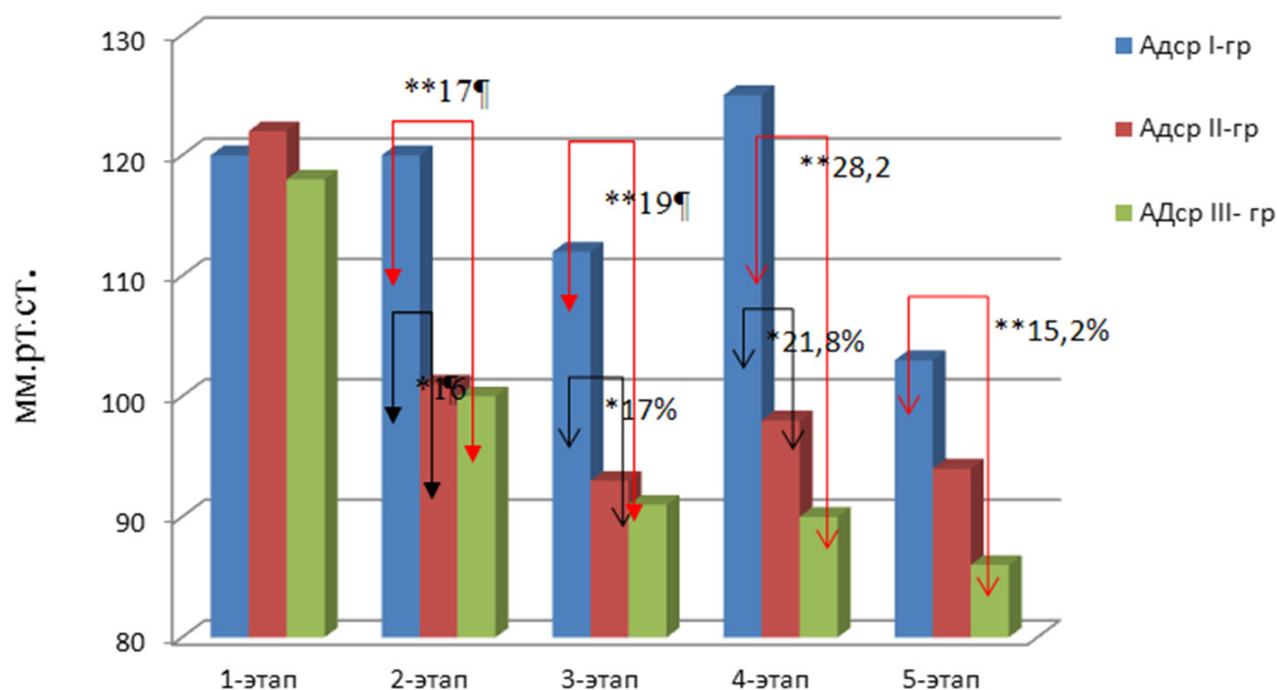


Рис. 1. АДср у больных на этапах исследования (разница в %).

Примечание: $p < 0,001$: * – при сравнении данных пациентов 1-й и 2-й групп; ** – при сравнении данных пациентов 1-й и 3-й групп.

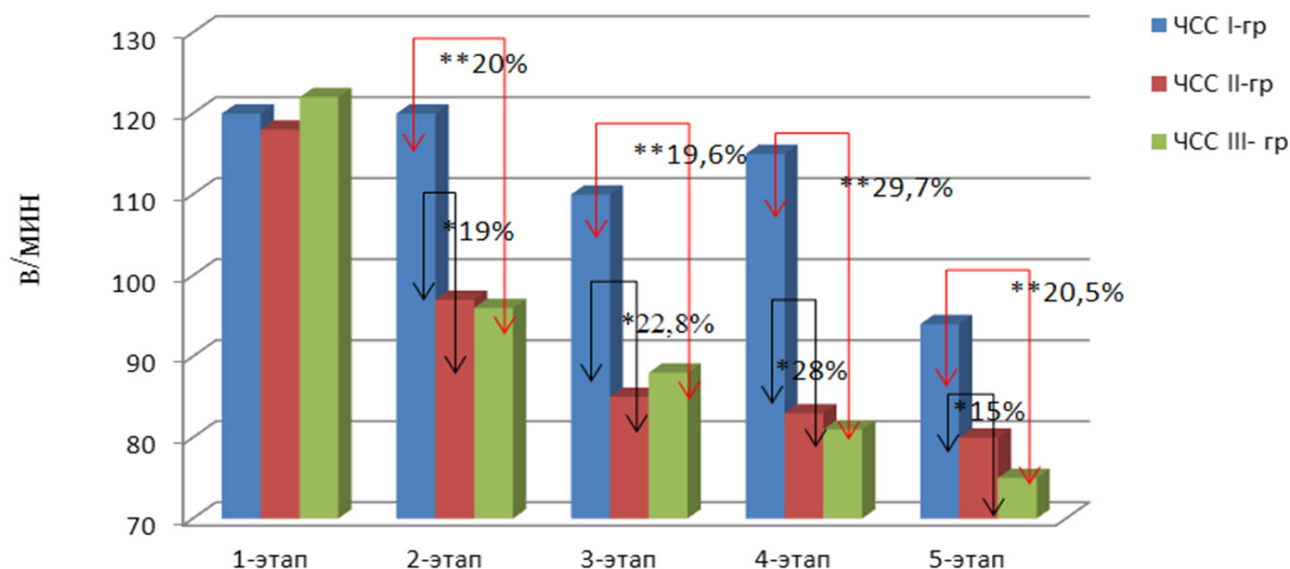


Рис. 2. ЧСС у больных на этапах исследования (разница в %). Примечание: То же, что к рис. 1.

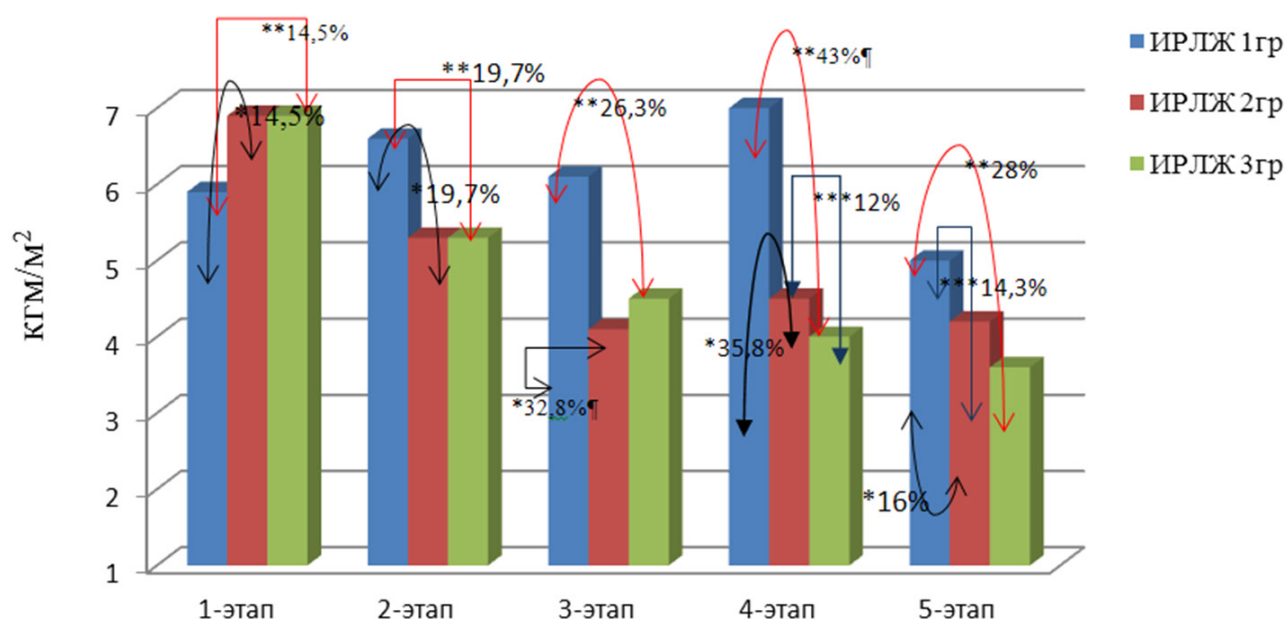


Рис. 3. ИРЛЖ у больных на этапах исследования (разница в %).

Примечание. $p < 0,001$: * – при сравнении данных пациентов 1-й и 2-й групп; ** – при сравнении данных пациентов 1-й и 3-й групп; *** – при сравнении данных пациентов 2-й и 3-й групп.

больным 3-й группы фентанила потребовалось на 20% меньше, чем 2-й группы. Это ещё раз доказывает высокий анальгетический эффект ПВБ особенно, при оперативных вмешательствах по поводу повреждений грудного каркаса с ликвидацией гемо- и пневмоторакса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сочетание регионарных блокад с общей анестезией в интраоперационном периоде способствует более стабильному течению анестезии с минимальным напряжением параметров центральной и периферической гемодинамики. В интраоперационном периоде подобный мультимодальный подход к обезболиванию с воздействием на все звенья патогенеза боли (перцепция,

трансдукция, трансмиссия, модуляция) способствует гладкому течению интраоперационного периода, проявляющегося стабильностью гемодинамических показателей, симпатической блокадой и нейровегетативной защитой. сочетание регионарных блокад (ИПА и ПВБ) с общей анестезией способствует снижению потребления наркотического анальгетика фентанила на 30% при сочетании с ИПА и на 58% при сочетании с ПВБ за счёт эффективного анальгетического эффекта регионарных блокад в интраоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П., Мальцев В.В. Регионарная анестезия. М 2007; 100-111.

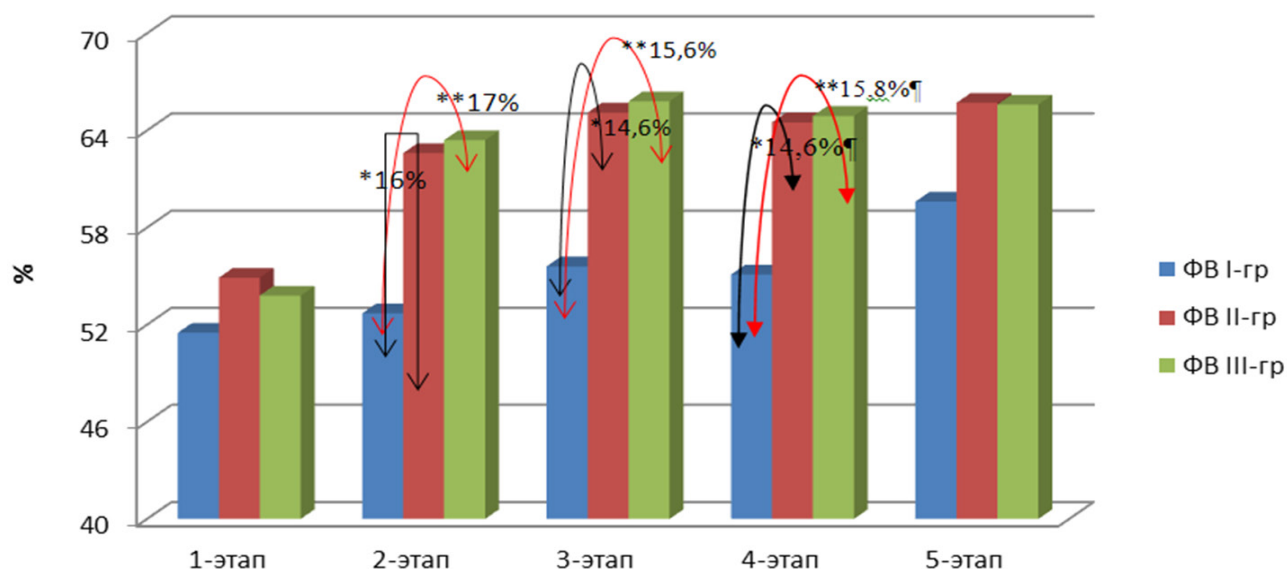


Рис. 4. ФВ у пациентов на этапах исследования (разница в %).

Примечание. То же, что и рис. 1.

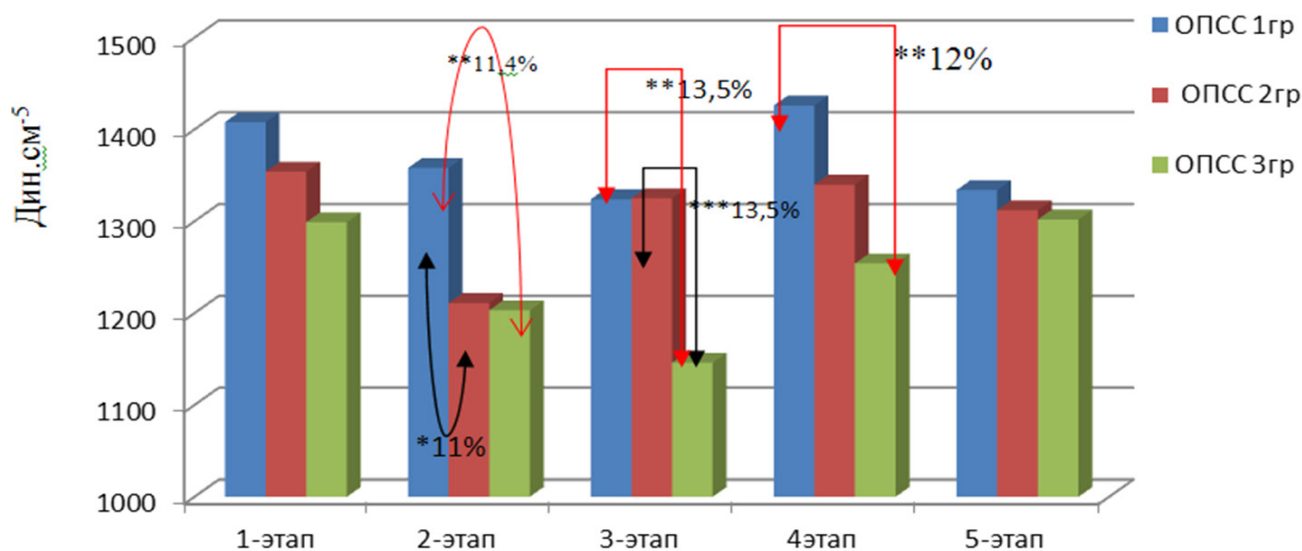


Рис. 5. ОПСС у пациентов на этапах исследования (разница в %).

Примечание. То же, что и рис. 3.

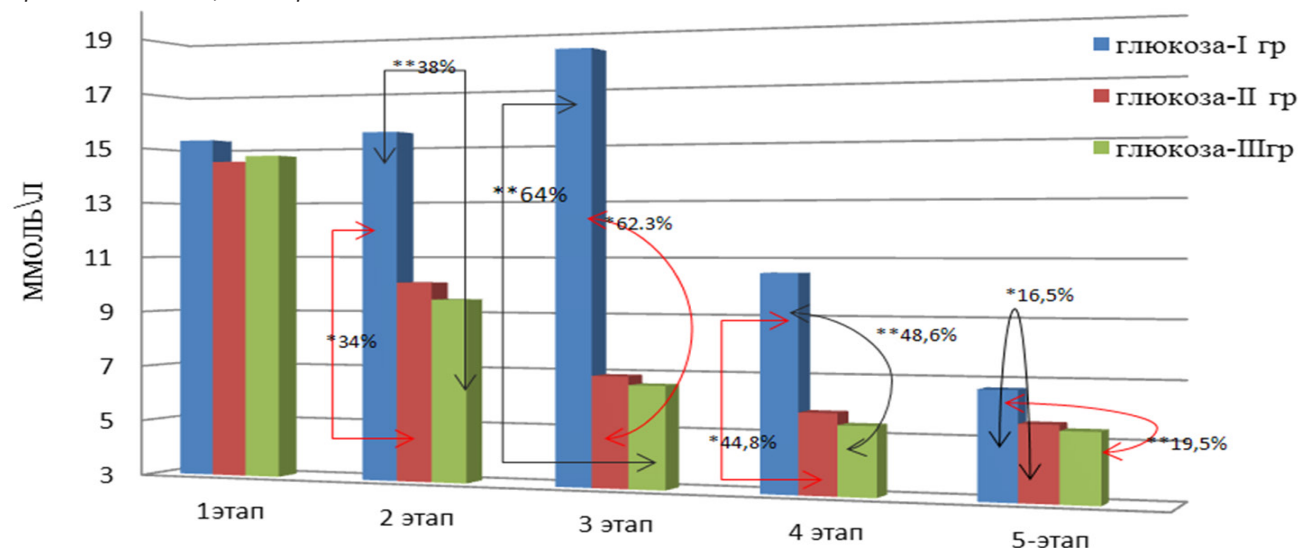


Рис. 6. Содержание глюкозы у пациентов на этапах исследования (разница в %). Примечание. То же, что и рис. 1.

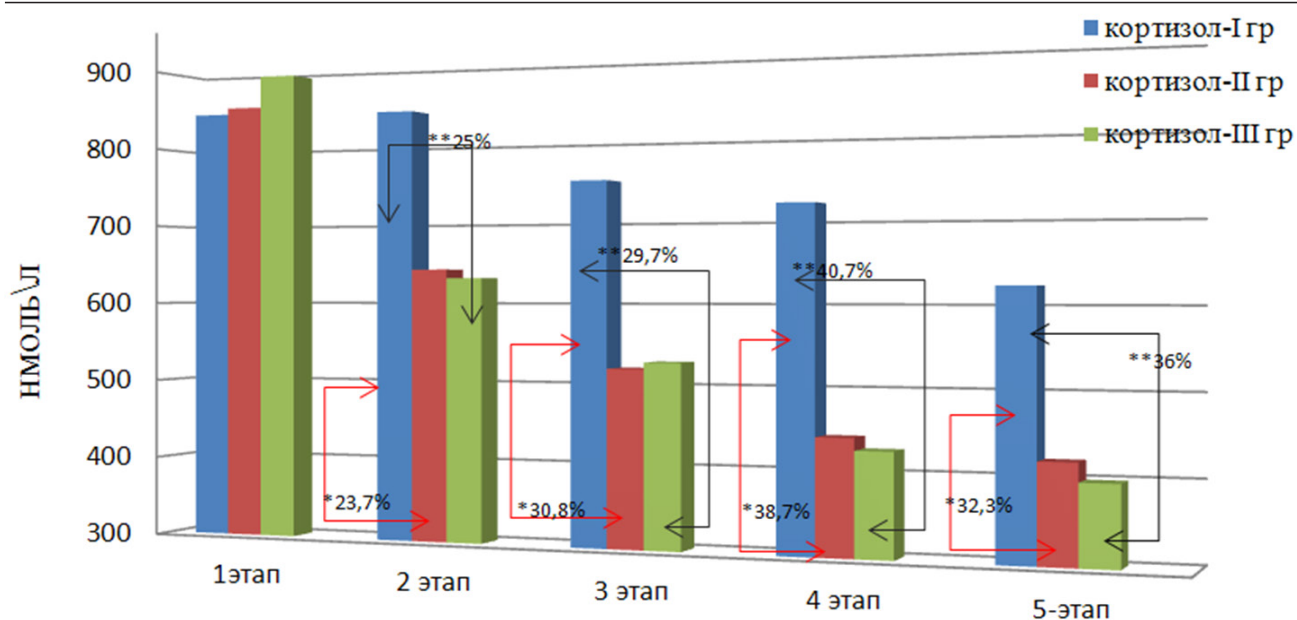


Рис.7. Уровень кортизола у больных на этапах исследования (разница в %). Примечание: То же, что к рис. 1.

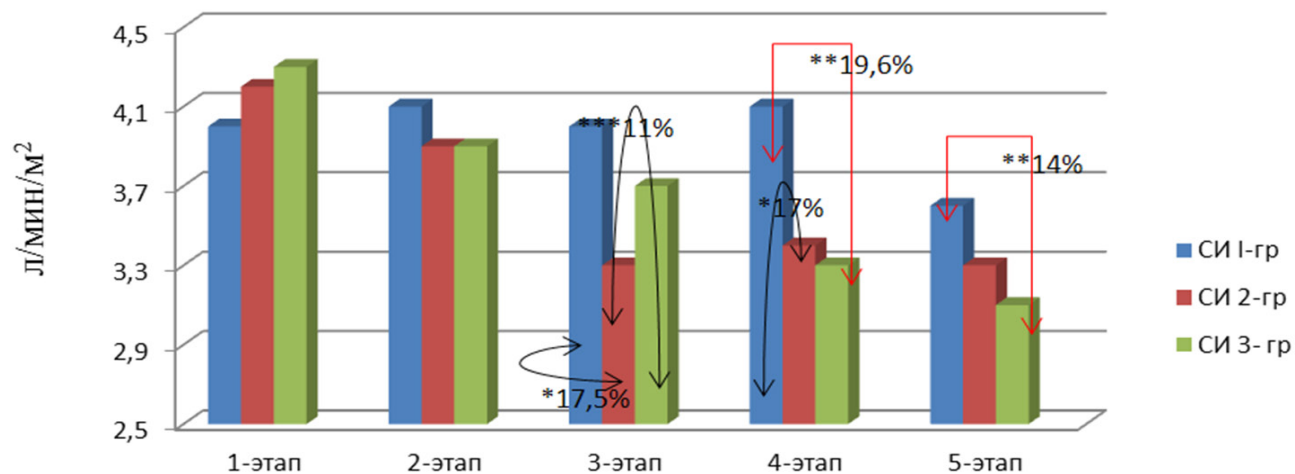


Рис. 8. СИ у больных на этапах исследования (разница в %). Примечание: То же, что к рис. 3.

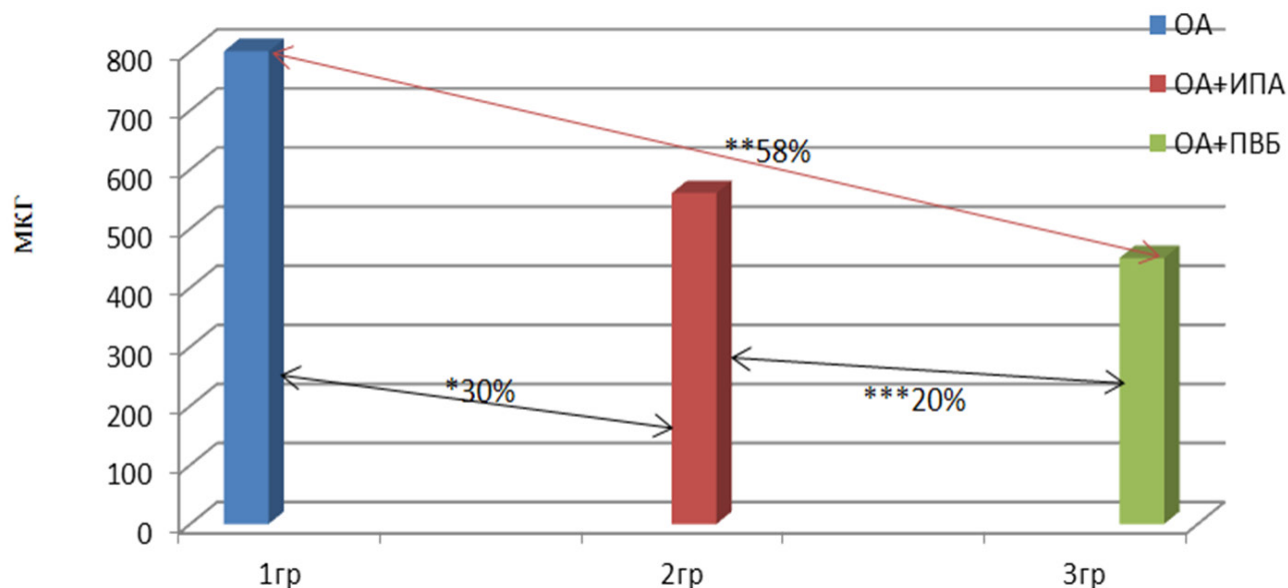


Рис. 9. Количество израсходованного фентанила у больных трех групп, %.

2. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома: патогенетические основы и клиническое применение. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М 2000.
3. Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов С.П. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика. Анест реаниматол 2006;4:4-12.
4. BimstonDN., McGeeJP., LiptayMJ., FryWA. Continuous paravertebral extrapleural infusion for post-thoracotomy pain management. Surgery1999; 126:650-656.
5. Dettterbeck F.C. Efficacy of methods of intercostals nerve blockade for pain relief after thoracotomy. Ann Thorac Surg 2005; 80 (4): 1550-1559.
6. Giesecke K., Hamberger B., Jarnberg PO., Klingstedt C. Paravertebral block during cholecystectomy: effects on circulatory and hormonal responses. Brit J Anaesth 1998; 61:652.
7. Gilbert J., Hultman J. Thoracic paravertebral block: a method of pain control. Acta Anaesthesiol Scand 1998; 33:142.

КЎКРАК ҚАФАСИ ШИКАСТЛАНГАНДА ИНТРАОПЕРАЦИОН ДАВРДА АНЕСТЕЗИЯНИНГ ҲУДУДИЙ УСУЛЛАРИНИ УМУМИЙ АНЕСТЕЗИЯ БИЛАН БИРГА ҚЎЛЛАШ

Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Матжанов У.О.

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Кўкрак қафасининг травматик шикастланишида торакал операциялар ўтказган беморларда аумумий анестезия билан паравертебрал ва интраплеврал аналгезиянинг хусусиятлари ўрганилган. Регионар анестезия билан умумий анестезияни бирга қўллаш интраоперацион даврнинг силлиқ кечишига, гемодинамик кўрсаткичларнинг минимал танқислигига олиб келиши кўрсатилган. Интраоперацион даврда регионар усулнинг қўлланилиши наркотик аналгетикларнинг камроқ ишлатилишига олиб келиши қайд қилинган.

Контакт: Шарипова Висолат Хамзаевна,
заведующая операционным блоком и
анестезиологией РНЦЭМП, к.м.н., с.н.с.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
тел: +99890-9821652.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ИВЛ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЛЕГКИХ

Ф.А.ЮЛДАШЕВ, Г.М.МИРАХМЕДОВ

PECULIARITIES OF ALV IN PATIENTS WITH COMBINED INJURIES OF THE LUNG AND CHEST

F.A.YULDASHEV, G.M.MIRAKHMEDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Летальность при политравмах с преобладанием повреждений грудной клетки уступает таковой только при политравмах с преобладанием черепно-мозговой травмы. Статья основана на анализе результатов проведения ИВЛ в различных режимах у 80 больных с сочетанной травмой. Проведен сравнительный анализ режимов ИВЛ, что показало эффективность раннего отлучения больных с рассматриваемой патологией.

Ключевые слова: сочетанная травма, травма груди, дыхательная недостаточность, ИВЛ.

The lethality at poly-traumas with the domination of the chest injuries rebate only to ones at poly-traumas with the domination of craniocerebral injury. An article is based on ALV results analysis in different regimens in 80 patients with combined injuries and it showed that efficiency of the early disconnection patients with such pathology.

Keywords: polytrauma, chest injury, respiratory failure, ALV.

Травмы грудной клетки остаются одной из самых актуальных проблем современной хирургии и травматологии. Летальность при политравмах с преобладанием повреждений грудной клетки уступает таковой только при политравмах с преобладанием черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

При закрытой травме грудной клетки с множественными переломами ребер острая дыхательная недостаточность (ОДН) может развиваться в первые минуты и часы после травмы или позже – на 2-3-и сутки.

Ранняя ОДН носит характер торакопаритетальной из-за болевого фактора, нарушения биомеханики дыхания, парадоксального движения сломанной части грудной стенки при "окончатом" переломе ребер, сдавления легкого гемо- и/или пневмотораксом [2,4,5].

Поздняя ОДН обычно обусловлена обструкцией дыхательных путей в результате нарушения откашливания, развития воспалительных процессов в местах ушибов и кровоизлияний в ткань легкого, пневмонии.

Проведение ИВЛ при ранней ОДН имеет свои особенности, так как в ее задачи, наряду с устранением дыхательной недостаточности, входит пневматическая стабилизация грудной клетки [1,3]. При множественных переломах ребер ИВЛ приходится проводить длительно, иногда 2-3 недели и больше, особенно при развитии легочных осложнений [6,7].

В доступной нам литературе мы не нашли подробного описания проведения, поддержания и отлучения от ИВЛ больных с этим видом травмы. Учитывая вышеизложенное, респираторная поддержка у больных сполитравмами с ведущим повреждением грудной клетки представляется весьма актуальной проблемой [8-11].

Цель. Изучение пролонгированной ИВЛ и применение ВВЛ в режиме SIMV у больных с закрытой травмой грудной клетки с множественными переломами ребер.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением в РНЦЭМП находились 80 больных с сочетанной травмой, ЧМТ, сотрясением головного мозга, закрытой травмой грудной клетки с

множественными и флотирующими переломами ребер, осложненной подкожной эмфиземой и гемо- пневмотораксом, ОДН, шоком II ст. Больные были в возрасте от 16 до 52 лет, средний возраст мужчин составил 55 лет, женщин – 25 лет.

Все больные поступали в шоктовую палату приемного отделения в тяжелом состоянии с уровнем сознания от сопора до глубокого оглушения по шкале Глазго 9 баллов и выше. Этапы исследования: при поступлении в клинику, до перевода на аппаратное дыхание, после перевода на ИВЛ, через час после перевода на ИВЛ и каждые 6 часов в процессе лечения.

У всех пострадавших проводились рентгенография черепа, грудной клетки, поврежденных конечностей, КТ головного мозга. Центральная гемодинамика исследовалась на ультразвуковом аппарате MT23-S3 (Hitachi), определялись конечный систолический размер и конечный диастолический размер с последующей программной обработкой полученных данных. Измеряли частоту сердечных сокращений, АД (АДс, АДд, срАД), и SaO_2 монитором Nihon Kohden, центральное венозное давление аппаратом Вальдмана; кислотно-основное состояние; функцию внешнего дыхания и $\text{C}_{\text{св}}$ – растяжимость легких контролировали аппаратом Савина или Эвита 2+; проводили клинические и биохимические анализы. Для оценки уровня сознания применялась шкала Глазго.

Учитывая нестабильность гемодинамики, а также дыхательную недостаточность по торакопаритетальному типу, все больные были переведены на ИВЛ аппаратами Эвита-2+ или Савина (Dräger). Для профилактики смещения средостения при наличии нераспознанного напряженного пневмоторакса до перевода на ИВЛ всем больным производилось дренирование плевральной полости, ликвидирован гемо – пневмоторакс. С целью длительного обезболивания установлен интраплевральный катетер во втором межреберье по среднеключичной линии со стороны перелома. Через установленный интраплевральный катетер вводился 1% раствор лидокаина по 25-30 мл с интервалом в 6 часов.

С момента перевода больных на ИВЛ устанавливали

большие дыхательные объемы (ДО) – 10-12 мл/кг при частоте вентиляции 24-26 в мин и FiO_2 от 0,8 до 1,0. В ходе синхронизации к ИВЛ параметры вентиляции снижались под контролем показателей газов крови. После устранения гипоксии и стабилизации гемодинамических показателей больным 1-й и 2-й групп с целью профилактики микроателектазов устанавливали РЕЕР 5 мм.вод.ст. с последующим постепенным повышением до 10-12 мм вод. ст. В течение суток 1-2 раза осуществлялась санационная бронхоскопия. Всем больным проводилась нейбулазерная терапия.

На 2-е сутки в зависимости от показателей гемодинамики, газов крови и функции внешнего дыхания больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 40 больных, которым проводилась ИВЛ в режиме IPPV (Intermittent positive pressure ventilation) с умеренной гипервентиляцией. Во 2-ю группу включены 40 пациентов, у которых проводилась ВВЛ в режиме SIMV (Synchronized intermittent mandatory ventilation).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных 1-й группы ИВЛ в режиме IPPV проводилась в течение 12-14 дней. За время нахождения больных на ИВЛ возникали сложности с синхронизацией к ИВЛ, несмотря на подбор параметров вентиляции и периодическую медикаментозную седацию, что было связано с обструкцией бронхолегочного дерева. В связи с этим на 4-5-е сутки этим больным для адекватной санации бронхолегочного дерева и уменьшения мертвого пространства производилась трахестомия. Сложности были и на этапе отлучения от ИВЛ. После длительной ИВЛ этапное отлучение проводили в течение 3-4 дней. При переходе от ИВЛ к самостоятельному дыханию учитывались следующие критерии:

- восстановление ясного сознания;
- стабильная гемодинамика;
- восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка;
- хорошая переносимость больным кратковременных прекращений ИВЛ;

– SaO_2 по пульсоксиметру не ниже 93-95%, PaO_2 не ниже 80 мм рт. ст. в течение суток при снижении FiO_2 до 0,4 частоты вентиляции до 15-16 в мин, ДО до 8-9 мл/кг, ПДКВ до 5-7 см вод. ст.

Эти показатели давали возможность пробного отключения от ИВЛ и перевода на спонтанное дыхание. При этом первая попытка прекращения ИВЛ продолжалась не дольше 1-1,5 ч. При соблюдении этих правил, строго соблюдаемых в течение всего периода отлучения от ИВЛ, осложнений, связанных с переводом на спонтанное дыхание и повторных переводов на ИВЛ, не наблюдалось.

Больным 2-й группы проводилась ВВЛ в режиме SiMV в течение 9-11 дней. Параметры вентиляции не отличались от таковых в 1-й группе. При поэтапном отлуче-

нии от аппарата применяли следующие критерии:

- восстановление ясного сознания;
- стабильная гемодинамика;
- восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка;

Изменение параметров SIMV производили поэтапно:

- снижали FiO_2 до 0,4; частоту вентиляции до 14-16 в мин, ДО – 7,5-8,5 мл/кг, ПДКВ до 5-7 см вод. ст.;
- снижали на 20% частоту аппаратного дыхания в режиме SiMV, подключали ASB (15-20 смвод.ст.) при ПДКВ 7 см вод. ст.;
- снижали частоту аппаратного дыхания на 40-50% от исходного, продолжали ВВЛ в режиме SiMV+ASB в тех же параметрах;
- переводили на ASB 15-20 см вод. ст. при ПДКВ 7 см вод. ст., без SIMV
- снижали ASB на 2 см вод. ст. каждые 10-30 мин.;
- переключали в режим CPAP с уровнем 7-8 см вод. ст. и держали на этом уровне в среднем 6-8 ч;
- поддержка CPAP на уровне 5-6 см вод. ст. в течение 3-4 ч;
- переход на спонтанное дыхание с подачей кислорода через катетер.

Таким образом, респираторная терапия в комплексе лечения пострадавших с закрытой травмой грудной клетки с множественными переломами ребер с применением ВВЛ в режиме SIMV, применение интерплевральной блокады, поэтапный перевод на спонтанное дыхание по предлагаемой методике позволяют на 2-3 дня сократить период аппаратной вентиляции легких и значительно уменьшить количество и тяжесть осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белебзев Г.И., Козьяр В.В. Физиология и патофизиология искусственной вентиляции легких. Киев 2003.
2. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. Киев 2003.
3. Гриппи М.А. Патофизиология легких. СПб 2001.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины, том II, Респираторная медицина. Петрозаводск 1996.
5. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. М Медицина 1997.
6. Малышева В.Д. Интенсивная терапия. М Медицина 2003.
7. Марино П.Л. Интенсивная терапия. М 1998.
8. Meade M.O., Guyatt G.H., Stewart T.E. "Lung protection during mechanical ventilation" Yearbook of Intensive Care Med 1999; 269-279.
9. Stewart T.E., Slutsky A.S. Mechanical ventilation: a shifting philosophy. Cur Opin Crit Care 1995; 1:49-56.
10. Villar J., Slutsky A. Is the outcome from acute respiratory distress syndrome improving? Cur Opin Crit Care 1996; 2:79-87.
10. Zang H., Ranieri V., Slutsky A. Cellular effects of ventilator induced lung injury. Cur Opin Crit Care 2000; 6:71-74 .

Контакт: Юлдашев Фуркат Абдусадикович.
Реанимационное отделение хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-277947.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КУЛЬТИВИРОВАННЫХ АЛЛОФИБРОБЛАСТОВ В ЛЕЧЕНИИ ОБОЖЖЕННЫХ С КОМБИНИРОВАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, А.Д.ФАЯЗОВ, М.Д.УРАЗМЕТОВА, У.Р.КАМИЛОВ, Р.С.АЖИНИЯЗОВ

CLINIC-IMMUNE EFFICIENCY OF USING CULTIVATED ALLOPHIBROBLASTS IN TREATING BURNT PATIENTS WITH COMBINED INJURIES

A.M.KHADJIBAEV, A.D.FAYAZOV, M.D.URAZMETOVA, U.R.KAMILOV, R.S.AJINIYAZOV

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

Приводятся данные исследования количественных и функциональных показателей иммунного статуса 105 обожженных с комбинированными поражениями до и на 7-е и 14-е сутки после трансплантации аллофибробластов. Количественные показатели иммунного статуса исследованы с применением CD-моноклональных антител (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20), фагоцитарной активности нейтрофилов, функциональные – в реакции торможения миграции лейкоцитов по уровню Кона-индуцированных цитокинов. В сыворотке крови определялись спонтанные цитокины сФУМ и сФСМ. Трансплантация аллофибробластов способствует улучшению показателей иммунного статуса у этого контингента пострадавших, ускорению сроков полной эпителизации ожоговых ран.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, комбинированные поражения, культивированные аллофибробласты, иммунный статус.

Investigational data of quantitative and functional indications of immune status of 105 burnt patients with combined injuries till 7 and 14 days after allophibroblasts transplantation. Quantitative indications of immune status have been investigated with the use of CD-monoclon antibodies (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20), neutrophil phagocytal activity. Allophibroblasts transplantation promotes immune status indications improvement in such types of patients, speedup the total epithelization of burn wounds.

Keywords: burn disease, combined injuries, cultivated allophibroblasts, immune status.

Тяжелая термическая травма приводит к развитию клинически выраженного симптомокомплекса, называемого ожоговой болезнью. Сложность и многокомпонентность патогенеза ожоговой болезни обуславливает изменения во всех органах и системах, в том числе в иммунной [1,8]. Особую группу составляют обожженные с комбинированными поражениями. Патологический процесс, развивающийся при этом, представляет собой не просто сумму двух и более повреждений, а реакцию целостного организма. Это явление обозначается как «синдром взаимного отягощения» [3,4].

Многие стороны проблемы лечения этой группы пострадавших остаются нерешенными. Как известно, основной причиной летальных исходов у тяжелообожженных являются гнойно-септические осложнения ожоговой болезни. Тяжелые нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции, развивающиеся в ранние сроки после комбинированной травмы, связаны с развитием мембранной патологии, которая служит основным триггером угнетения клеточного и гуморального иммунитета в последующем. Вследствие этого нарушается весь комплекс механизмов, ответственных за противоинфекционную защиту, что приводит к стойкой иммунодепрессии [10].

Восстановление функциональной активности иммунной системы неотъемлемая часть комплексной терапии ожоговой болезни [6,14]. Кроме того, одной из важнейших проблем современной комбустиологии является необходимость скорейшего закрытия ожоговых ран, так как частота развития гнойно-септических осложнений ожоговой болезни находится в прямой за-

висимости от длительности существования ожоговых ран. Наличие у пострадавших с ожогами комбинированных поражений значительно осложняет течение ожоговой болезни, препятствует проведению раннего хирургического лечения [12,16,18]. Нередко процесс пластического закрытия глубоких ожогов усложняется существенным дефицитом донорских ресурсов, необходимого материала для закрытия ожоговых ран методом аутодермопластики, что диктует необходимость изыскания эффективных методов восстановления кожного покрова [2,8,13].

Цель. Исследование иммунного статуса у тяжелообожженных с комбинированными поражениями до и после лечения с применением культивированных аллофибробластов (КАФ) при закрытии дефектов кожных покровов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в отделении комбустиологии РНЦЭМП находилось 105 пациентов с ожогами IIIA-B-IV степени. У 82 (78,1%) пациентов имела место термоингаляционная травма разной степени тяжести. У 16 (15,2%) тяжелообожженных диагностирована комбинированная ожоговая и черепно-мозговая травма. У 7 (6,7%) пациентов термические ожоги сочетались с переломами крупных сегментов конечностей.

Для устранения дефекта кожного покрова применяли трансплантацию КАФ, получение и культивирование которых проводили по способу М.Д.Уразметовой, А.А. Шек [11]. После наложения перфорированных расщепленных аутоотрансплантатов с коэффициентом пер-

форации 1:3 на послеожоговые грануляционные раны производили трансплантацию КАФ из эмбриональных тканей человека путем наложения клеточной взвеси, фиксированной на полихлорвиниловой сетке.

Иммунологические исследования осуществляли согласно унифицированным методам Института иммунологии АН РУз и Института иммунологии РФ. Контролем служили показатели иммунного статуса 25 практически здоровых лиц – доноров. Иммунологические исследования включали подсчет количества лейкоцитов и общих лимфоцитов, выделение лимфоцитов из 4-5 мл гепаринизированной периферической крови по Voym (1968) на градиенте плотности фиколл-верографина (1,077 г/л), фенотипирование лимфоцитов методом непрямого розеткообразования с помощью моноклональных антител производства ООО «Сорбент» (Россия) (CD3, CD4, CD8, CD16, CD19), входящих в панель основных CD-маркеров для определения Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических, натуральных киллеров и В-лимфоцитов. Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли с помощью частиц латекса диаметром 1,3 мк. Функциональное состояние Т-системы иммунитета оценивали с помощью реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) в микромодификации [9]. Для постановки реакции использовали 0,5 мл гепаринизированной крови (10 Ед/мл) с исследованием следующих параметров:

1) спонтанная миграция лейкоцитов периферической крови СМЛПК в абсолютных единицах (1 ед = 0,1 мм);

2) функциональное состояние Т-клеточного иммунитета по Кона-индуцированной продукции цитокина – фактора, угнетающего миграцию лейкоцитов крови (ФУМ-Л) при использовании оптимальной дозы митогена (Кона–10 мкг/мл) и альтернативного фактора, стимулирующего миграцию (ФСМ-Л), при субоптимальной дозе (Кона – 2,5 мкг/мл);

3) активность спонтанных цитокинов (сФУМ и сФСМ) в сыворотке крови с определением индекса миграции (ИМ) и угнетения миграции (ИУМ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Excel.

Таблица 1. Основные показатели Т-клеточного иммунитета обожженных до и после трансплантации культивированных аллофибробластов, $M \pm m$

Показатель	Контрольная группа	Основная группа до трансплантации	Основная группа после трансплантации	
			7-е сут.	14-е сут.
CD3, %	64,8±0,40	47,7±0,84*	45,3±0,66*	52,7±0,29*
абс.	1350±23	1338±171	1015±142*	1007±165*
CD4, %	37,0±0,50	23,3±0,47*	29,7±1,04*	32,3±0,28*
CD8, %	20,0±0,30	16,7±1,39*	18,0±0,38	19,3±0,28
CD4/CD8	1,86±0,06	1,22±0,06*	1,65±0,05	1,67±0,02
СМЛ ПК, ед.	55,3±0,35	39,3±2,33*	40,8±3,32*	46,7±1,91
Сп.цит., ИМ	0,86±0,05	0,63±0,09*	0,87±0,07	0,85±0,05
ИУМ, %	+14	+37	+13	+15
ФУМ-Л, ИМ	0,56±0,04	0,76±0,04	0,63±0,02*	0,53±0,02
ИУМ, %	+44	+24	+37	+47
ФСМ-Л, ИМ	1,23±0,02	1,05±0,03*	1,10±0,03*	1,15±0,03*
ИУМ, %	-23	-5	-10	-15
ФУМ/ФСМ	1,93	4,8	3,7	3,1

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У тяжелообожженных с комбинированными поражениями перед трансплантацией КАФ выявлены общие нарушения иммунной системы, характерные для ожоговой болезни. Тяжелое клиническое течение ожоговой болезни в периоде септикотоксемии сопровождалось глубокими нарушениями иммунного статуса, о чем свидетельствовали количественный и функциональный Т-клеточный дефицит, нарушение процесса иммунорегуляции и естественных факторов защиты (увеличение количества естественных киллеров и снижение ФАН), баланса сывороточных цитокинов сФУМ и сФСМ. Так, у обследованных пациентов количество лейкоцитов было повышено в 2 раза, тогда как процентное содержание общих лимфоцитов по сравнению с контролем снижалось на 78% (табл. 1, рис. 1).

Относительное содержание Т-лимфоцитов (CD3+клеток), регуляторных субпопуляций CD4+ и CD8+ клеток составляли соответственно 73,6, 63 и 95%. Определялось повышение содержания В-лимфоцитов (CD20+клеток до 162%) и естественных киллеров (CD16+клеток до 156%) при снижении фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН до 51%) против контроля (рис. 1). Полученные результаты по изучению иммунного статуса у тяжелообожженных показали характерные общие закономерности нарушения иммунной системы, определяемые по снижению процентного содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, иммунорегуляторного индекса (ИРИ), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), но повышением количества В-лимфоцитов и натуральных киллеров. Резкое снижение соотношения CD4/CD8, определяющего величину иммунорегуляторного индекса (ИРИ) до $1,22 \pm 0,06$ против $1,86 \pm 0,06$ в контроле, свидетельствуют о стойком нарушении состояния иммунитета.

Изменения иммунного статуса в основном не отличались от ранее выявленных и описанных нами при ожоговой болезни [15]. Отклонение индивидуальных показателей от средних значений было связано с тяжестью патологического процесса и реактивностью организма пострадавших. На 14-е сутки наблюдения они незначительно отличались от первоначальных (рис.2).

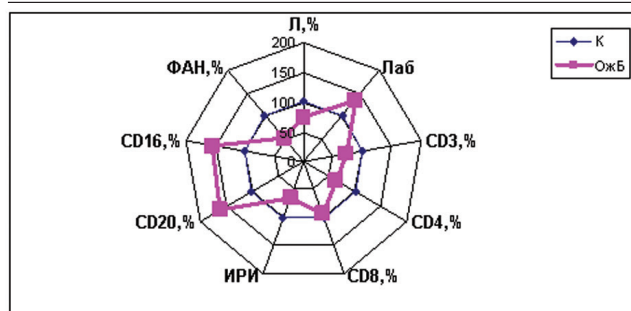


Рис. 1. Иммунограмма количественных показателей до трансплантации культивированных аллофибробластов, в % к контролю.

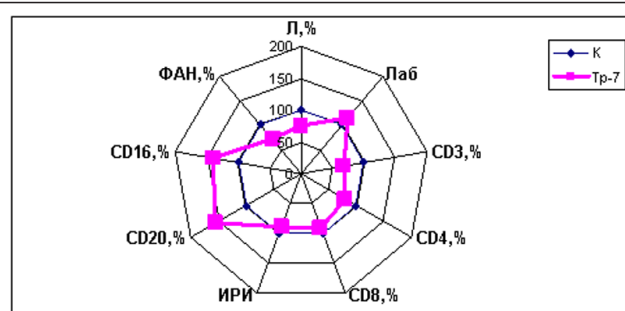


Рис. 3. Иммунограмма количественных показателей на 7-е сутки после трансплантации культивированных аллофибробластов, в % к контролю.

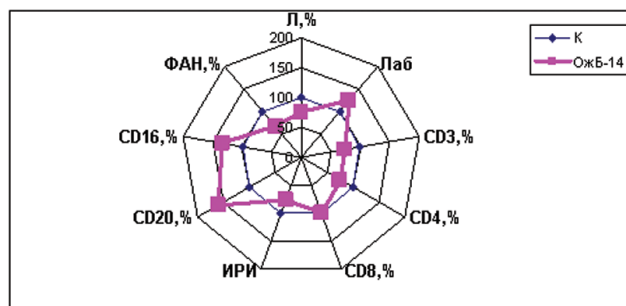


Рис. 2. Иммунограмма количественных показателей на 14-е сутки после травмы, в % к контролю.

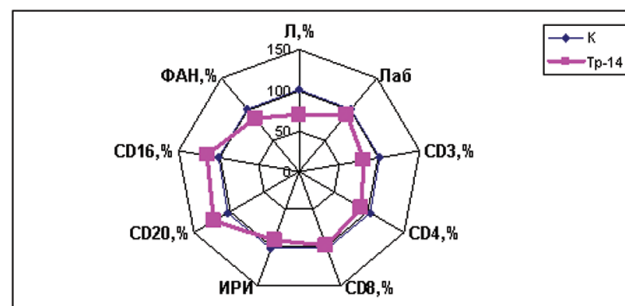


Рис. 4. Иммунограмма количественных показателей на 14-е сутки после трансплантации культивированных аллофибробластов, в % к контролю.

Трансплантация культивированных аллофибробластов способствовала изменению показателей иммунного статуса (рис.3). На 7-е сутки после трансплантации количество общих лимфоцитов уменьшилось, а процентное содержание лейкоцитов также снижался. Повышение относительного количества Т-лимфоцитов (CD3) сопровождалось увеличением количества Т-хелперов (CD4) и ИРИ, который был выше исходного на 22%. Достоверно повышалась фагоцитарная активность нейтрофилов (до $42,3 \pm 0,57\%$ против $29,8 \pm 1,39\%$ до трансплантации). Содержание натуральных киллеров (CD16+клеток) и В-лимфоцитов (CD20+клеток) несколько снижалось, что определяло тенденцию к их нормализации.

На 14-е сутки после трансплантации параметры иммунного статуса значительно увеличились, количество общих лимфоцитов, процент Т-лимфоцитов, Т-хелперов, при этом ИРИ оставались на уровне 7-х суток. На 14-е сутки после трансплантации ФАН возрастала на 20%, сутки после трансплантации ФАН возрастала на 20%, а процентное содержание В-лимфоцитов и натуральных киллеров снижалось соответственно на 39% и 40% от первоначального, т.е. приблизилась к норме (рис. 4).

Развитие ожоговой болезни у пострадавших с комбинированными поражениями способствовало значительному изменению функциональных показателей иммунного статуса, определяемых в РТМЛ (рис. 5). Снижение миграционной активности лейкоцитов (СМЛ ПК= $39,3 \pm 2,33$ ед.) и функциональной активности Т-лимфоцитов, определяемых по Кона-индуцированной продукции ФУМ-Л (ИУМ= $+24\%$) и ФСМ-Л (ИУМ= -5%), способствовало повышению их соотношения (ФУМ/ФСМ) до 4,8 против 1,9 в контроле за счет более значительного подавления активности клеток-продуцентов ФСМ-Л.

Т-клеточный количественный и функциональный иммунодефицит у пострадавших сопровождался дисбалансом спонтанных цитокинов сФУМ и сФСМ. В результате этого в сыворотке крови больных преобладала активность фактора, угнетающего миграцию лейкоцитов (ИУМ= $+37\%$ при ИМ, равном $0,63 \pm 0,09$), что определялось и ранее при патологических состояниях [9].

ФУМ-Л, проявляя провоспалительную активность, способствует привлечению лимфоцитов и лейкоцитов в патологические очаги, поэтому повышение их активности при ожоговой болезни сопровождается тяжелым состоянием больных. У некоторых из них наблюдалось преобладание активности сФСМ – альтернативного фактора с противовоспалительной активностью, т.е. стимулирующего миграцию, как развитие компенсаторного состояния на снижение и замедление миграции лейкоцитов, как бы способствующее физиологическому равновесию передвижения лейкоцитов в организме больных.

Таким образом, Кона-индуцированная продукция ФУМ-Л и ФСМ-Л, отражающая функциональное состояние Т-клеточного иммунитета, у ожоговых больных снижалась. При этом если Кона-индуцированная продукция ФУМ-Л составляла 54,5% от уровня контроля, то продукция ФСМ-Л, альтернативного фактора ФУМ-Л, только 22%. По-видимому, это свидетельствует о нарушении взаимоотношения между активностью хелперов Th1 и Th2, являющихся продуцентами данных цитокинов. Индекс соотношения продукции ФУМ-Л и ФСМ-Л составил в среднем 4,8. На фоне снижения функциональной активности Т-клеточного иммунитета это указывает на нарушение иммунного гомеостаза, что проявлялось нарушением баланса сФУМ и сФСМ в сыворотке крови с преобладанием активности сФУМ.

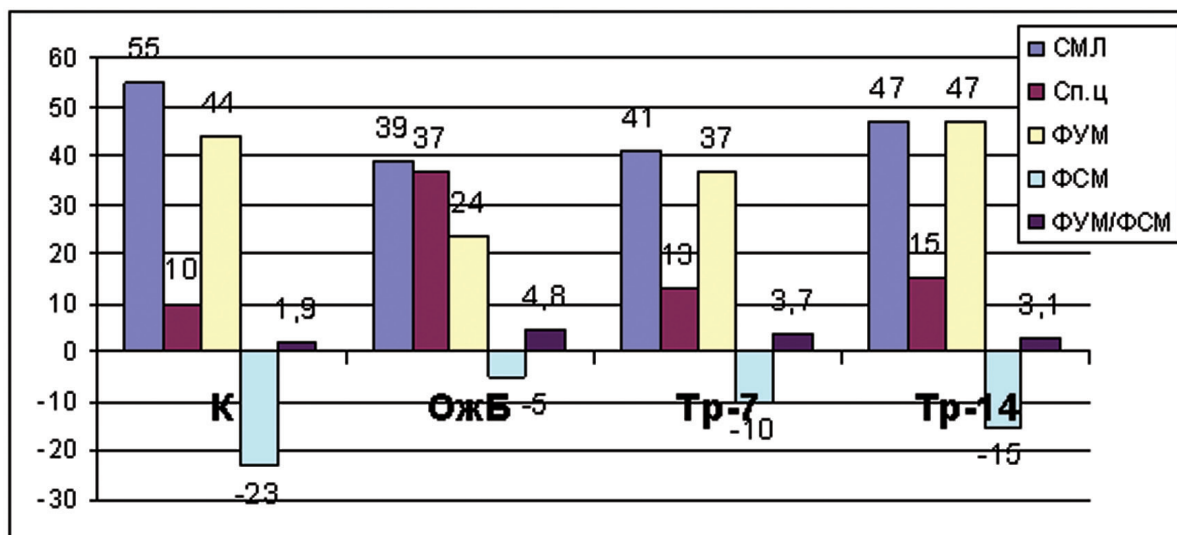


Рис. 5. Функциональные показатели иммунного статуса: СМЛ-спонтанная миграция лейкоцитов периферической крови в ед., Сп.ц – активность спонтанных цитокинов сыворотки, ФУМ, ФСМ – Кона индуцированная продукция ФУМ-Л и ФСМ-Л в % и отношение ФУМ к ФСМ в группах контроля (К), при ожоговой болезни до и на 7-е и 14-е сутки после трансплантации КАФ.

На 7-е и 14-е сутки после трансплантации (рис. 5) наблюдалось повышение миграционной активности лейкоцитов с $40,8 \pm 3,32$ до $46,7 \pm 1,91$ ед. Исследование функциональных показателей с помощью РТМЛ на 7-е и 14-е сутки после трансплантации КАФ выявило повышение продукции ФУМ-Л до 37 и 47% (при ИМ равном $0,63 \pm 0,02$ и $0,53 \pm 0,02$), т.е. до уровня нормы. При этом продукция ФСМ-Л повышалась незначительно (до – и –15% против –23% в контроле). Соотношение ФУМ-Л/ФСМ-Л составило 3,7 на 7-е сутки и 3,1 на 14-е сутки, что свидетельствует о выраженной тенденции к нормализации функциональных параметров иммунного статуса.

В сыворотке периферической крови больных наблюдалось выравнивание баланса спонтанных цитокинов на 7-е и 14-е сутки, что проявлялось нормализацией ИУМ до +13% и +15% (при ИМ, равном $0,87 \pm 0,07$ и $0,85 \pm 0,05$), что свидетельствует об улучшении состояния иммунного гомеостаза. На рис. 5 показаны изменения функциональных параметров иммунного статуса в контроле, при ОБ и на 7-е и 14-е сутки после трансплантации КАФ.

Таким образом, трансплантация КАФ обожженным с комбинированными поражениями способствовала нормализации как количественных, так и функциональных показателей иммунного статуса. Определение показателей РТМЛ при этом является наиболее информативным методом контроля за иммунным гомеостазом по состоянию баланса сФУМ и сФСМ в сыворотке и функциональной активности Т-клеточного иммунитета по продукции ФУМ-Л и ФСМ-Л. Исследование функциональных параметров иммунного статуса позволяет проводить оценку эффективности лечения, и в частности метода трансплантации КАФ.

Трансплантация КАФ способствовала улучшению показателей иммунного статуса. На 7-е и особенно на 14-е сутки наблюдения была выявлена значительная тенденция к нормализации количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, ИРИ, ФАН, натуральных киллеров и В-лимфоцитов. Повышение на 7-е и 14-е сутки ИРИ до $1,67 \pm 0,02$, а также соотношения ФУМ/ФСМ до 3,1 и 3,8,

характеризует положительную динамику состояния иммунной системы обожженных с тенденцией к нормализации. Эти изменения параметров иммунного статуса отражают положительную динамику состояния больных после трансплантации КАФ.

Повышение показателей иммунного статуса и ускорение заживления ожоговых ран связано с положительным влиянием культивируемых аллогенных фибробластов. Согласно литературным данным, внеклеточный матрикс раны формируется из сгустков крови. Находящиеся в нем элементы внеклеточного матрикса стимулируют клетки, участвующие в восстановлении кожных покровов, в результате которого синтезируются различные активные вещества (факторы роста, различные цитокины), положительно влияющие на процесс заживления. Хотя элементы внеклеточного матрикса в раневой поверхности связаны со всеми типами клеток, однако основную часть матрикса синтезируют фибробласты. Так, в экспериментальных исследованиях при внесении в рану культивированных фибробластов заживление происходило на 3-4-е сутки вместо 7-10 при применении обычных повязок [8,13]. Ускорение заживления ран при внесении суспензии фибробластов связано с тем, что, кроме коллагена I типа, фибробласты синтезируют и вещества (FGF, TGF и другие цитокины), стимулирующие как миграцию краевых кератиноцитов, так и их пролиферацию. Синтез этих элементов определяет положительный эффект заживления ран.

Эти же внеклеточные биологически активные вещества оказывают стимулирующее влияние на иммунную систему обожженных, что проявляется нормализацией количества иммунокомпетентных клеток, их соотношений и функциональной активности Т-клеточного звена иммунитета.

Полученные данные об эффективности трансплантации культивированных аллогенных фибробластов в лечении обожженных с комбинированными поражениями позволяют рекомендовать их для широкого применения в клинической практике.

ВЫВОДЫ

1. Развитие ожоговой болезни у обожженных с комбинированными поражениями сопровождается количественным иммунодефицитом, нарушениями иммунорегуляторных механизмов и снижением функциональной активности Т-клеточного иммунитета с нарушением баланса спонтанных цитокинов сФУМ и сФСМ в сыворотке, что свидетельствует о нарушении иммунного гомеостаза.

2. Трансплантация КАФ способствует нормализации состояния иммунной системы, о чем свидетельствует повышение количества и функциональной активности Т-клеточного звена иммунитета, тенденция к нормализации ИРИ, естественных факторов защиты, соотношений ФУМ/ФСМ и восстановление баланса сывороточных сФУМ и сФСМ.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев А.А., Попов С.В., Кузнецов В.А. Современные принципы и методы лечения ожогов. Комбустиология 2004; 18: 24-26.
- Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Сепсис в комбустиологии. Комбустиология 2004; 19: 20-21.
- 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.
- Боечко С.К., Сперанский И.И., Трофимова Е.Н., и др. Термоингаляционное поражение при взрывной шахтной травме: диагностика и лечение. Сборник научных трудов 2-го съезда комбустиологов России. М 2008; 77-78.
- Глушенко Е.В., Алексеев А.А., Морозов С.С. Использование клеточных культур при местном лечении ожоговых ран. Хирургия 1993; 11: 26-29.
- Гординая Н.А. Особенности иммунологических показателей у больных с тяжелой термической травмой. Иммунология 2007; 3: 155-157.
- Джабриев Д.А., Уразметова М.Д., Камилов У.Р. и др. Динамика патологической картины ожоговых ран при пересадке культивированных аллофибробластов. Инфекция иммунитет и фармакол 2005; 5: 27-29.
- Кузнецов Н.М., Малка О.Н., Шанина Л.Н. и др. Применение культивируемых клеток для закрытия дефектов кожи. Новые методы лечения ожогов с использованием культивируемых клеток кожи. Саратов 1998; 20-24.
- Миркамалова Л.И., Зуннунова С.З. Миграционная активность лейкоцитов и лимфокины, регулирующие их миграцию у человека в процессе адаптации. Журн теорет и клин медицины 2000; 4: 155-157.
- Скуба Н.А., Стрекаловский В.П., Устинова Т.С. и др. Термическая травма в сочетании с ожогом дыхательных путей. Хирургия 2000; 11: 37-40.
- Уразметова М.Д., Шек А.А. Способ лечения ожогов и ран. Патент РУз №4995 -1998.
- Фаязов А.Д. Современные взгляды на тактику лечения термических поражений. Хирургия Узбекистана 2003; 4: 58-61.
- Фисталь Э.Я., Попандопуло А.Г., Чеглаков Е.В. и др. Первый опыт использования культивированных фибробластов в лечении группы пострадавших от взрыва шахтной травмы. Комбустиология 2005; 3: 22-23.
- Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д., Ахмедова Р.К. Влияние трансплантации аллогенных фибробластов на функциональную активность Т-клеточного иммунитета при ожоговой болезни. Инфекция иммунитет и фармакол 2006; 3: 55-57.
- Хаджибаев А.М., Алимов Р.А., Уразметова М.Д. и соавт. Наш опыт применения культивированных аллогенных фибробластов в лечении больных с пограничными и глубокими ожогами. Хирургия Узбекистана 2008; 1: 72-74.
- Шлык И.В., Крылов К.М., Пивоварова Л.П. Ожоговый сепсис – прогнозирование, диагностика и профилактика. Нижегород мед журн 2004; 122-123.
- Bird M.D., Kovacs E.J. Organ-specific inflammation following acute ethanol and burn injury. J Leukoc Biol 2008; 84 (3): 607-613.
- Palmieri T.L., Warner P., Mlcak R.P. Inhalation injury in children: a 10 year experience at Shriners Hospitals. J Burn Care Res 2009; 30 (1): 206-208

ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛИ КУЙГАН БЕМОРАЛРНИ ДАВОЛАШДА ЎСТИРИЛГАН АЛЛОФИБРОБЛАСТЛАРНИ ҚЎЛАШНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК САМАРАДОРЛИГИ

А.М.Хаджибаев, А.Д.Фаязов, М.Д.Уразметова, У.Р.Камилов, Р.С.Ажиязов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Қўшма шикастланишли 105 нафар куйган беморлар иммун ҳолатининг миқдорий ва функционал кўрсаткичлари аллофибробластларни трансплантациясидан аввал ҳамда 1 ва 14 кун ўтгандан сўнг ўрганилган. Иммун ҳолатининг миқдорий кўрсаткичлари CD-моноклонал антитаначалар (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20), нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги воситасида, функционал кўрсаткичлар эса Кон-А-индукциялаган цитокинларнинг миқдори бўйича баҳоланган лейкоцитлар миграциясининг сустлашиши реакцияси орқали тадқиқот қилинган. Қоннинг зардобиди сФУМ ва сФСМ спонтан цитокинлар аниқланган. Аллофибробластларни трансплантацияси ушбе беморлардаги иммун ҳолатининг кўрсаткичларини яхшилашга, куйган жароҳатларнинг тўлиқ эпителизацияси муҳлатининг қисқаришига ёрдам беради.

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

ВОЗМОЖНОСТИ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Р.Н.АХМЕДОВ, М.М.РАШИДОВ, М.М.АБДУЛЛАЖАНОВ, М.Л.ХАЛИЛОВ, М.Р.РАХИМОВ, А.Б.ТИЛЯКОВ

FACILITIES OF X-RAY DIAGNOSTICS AT THE CLOSED INJURIES OF URINARY BLADDER

R.N.AKHMEDOV, M.M.RASHIDOV, M.M.ABDULLAJANOV, M.L.KHALILOV, M.R.RAKHIMOV, A.B.TILYAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В РНЦЭМП в период с 2003 по 2010 гг. на лечении находились 74 пациента с повреждением мочевого пузыря различного генеза. Определена информативность пробы Зельдовича (65,5%), ультразвукового исследования брюшной полости (80,7%), мочевого пузыря, малого таза (77,8%) и восходящей цистогрaфии (92,3%). Показано, что компьютерная томография с контрастированием мочевого пузыря позволяет более точно определить локализацию, характер повреждения, легко обнаружить разрыв мочевого пузыря, а также оценить состояние костей, органов таза и брюшной полости при сочетанных травмах.

Ключевые слова: травма мочевого пузыря, диагностика, проба Зельдовича, восходящая цистогрaфия, КТ цистогрaфия.

The peculiarity of the modern traumatism is the growth of the severe types of injuries – combined and multiple ones leading to the increasing of disability and lethality. Urinary bladder injury is very important in the emergency surgery as it is one of the most severe ones. 74 patients have been treated at RRCEM from 2003 till 2010 with urinary bladder injuries of the different genesis. Informativity of Zeldovich's test and X-ray diagnostics types have been detected.

Keywords: urinary bladder injury, diagnostics, Zeldovich's test, ascending cystography, CT cystography.

Особенностью современного травматизма является рост тяжелых видов повреждений – сочетанной и множественной травмы, приводящей к увеличению инвалидности и летальности. Летальность при сочетанной травме, по данным разных авторов, составляет 20-55,5%. Повреждения органов мочеполовой системы среди травм других органов встречаются в 1-3% случаев [1,2].

В неотложной урологии особого внимания заслуживает повреждение мочевого пузыря, так как оно является одним из наиболее тяжелых повреждений органов мочевыделительной системы. Причиной повреждений мочевого пузыря служат тупые травмы, при которых разрушаются тазовые кости: прямой удар в растянутый мочевой пузырь, проникающие повреждения и различные причины ятрогенного характера. Осложнения вследствие повреждений мочевого пузыря возникают редко, если обнаруживаются своевременно, а при их лечении учитываются другие возможные повреждения и предпринимаются соответствующие действия для их устранения [4,5].

Возможности диагностики повреждений мочевого пузыря существенно расширили рентгенологические методы. Ценным диагностическим методом при травме мочевого пузыря является восходящая цистогрaфия в трех проекциях. Дополнение этих методов компьютерной томографией с контрастным усилением позволяет более точно определить объем и характер повреждений и оценить состояние мочевого пузыря [2,3].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 74 пациентов с повреждением мочевого пузыря, находившихся на стационарном лечении в урологическом и хирургических отделениях РНЦЭМП в 2003-2010 гг., из них 51 (68,9%) мужчина и 23 (31,1%) женщины, в возрасте от 16 до 67 лет (средний возраст – 36,9). Данные о характере травмы представлены в таблице 1.

При поступлении все больные с сочетанными по-

вреждениями таза госпитализировались в шоктовую палату, где их осматривали смежные специалисты и проводили противошоковые и диагностические мероприятия.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от характера полученной травмы, абс. (%)

Характер травмы	Число больных
Дорожно-транспортное происшествие	23 (31,1)
Падение с высоты	19 (25,6)
Удар в область мочевого пузыря	17 (22,9)
Бытовая травма	12 (16,2)
Производственная травма	2 (2,7)
Ятрогенное повреждение мочевого пузыря	1 (1,3)
Всего	74

Сложность диагностики при сочетанной травме была обусловлена разнообразием, стертой клинической проявлений повреждений органов брюшной полости и таза. Из инструментальных методов наиболее информативны УЗИ мочевого пузыря и брюшной полости. Всем пациентом с повреждением костей таза производилась катетеризация мочевого пузыря, при выявлении наличия крови в моче или отсутствие мочи выполняли пробу Зельдовича. В случаях положительного или сомнительного результата выполняли восходящую цистогрaфию в трех проекциях (рис.), а при сочетанной травме – КТ или МСКТ органов брюшной полости, таза и забрюшинного пространства. КТ-исследование проводилось на мультислайсном компьютерном томографе (Multi Detector CT Brilliance – 40, Philips, Holland).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Травма мочевого пузыря с переломом костей таза диагностирована у 19 (25,6%) пострадавших. В момент поступления в приемный покой у 47 (63,5%) пациентов установлен травматический шок I – II, у 21 (36,4%) – III-

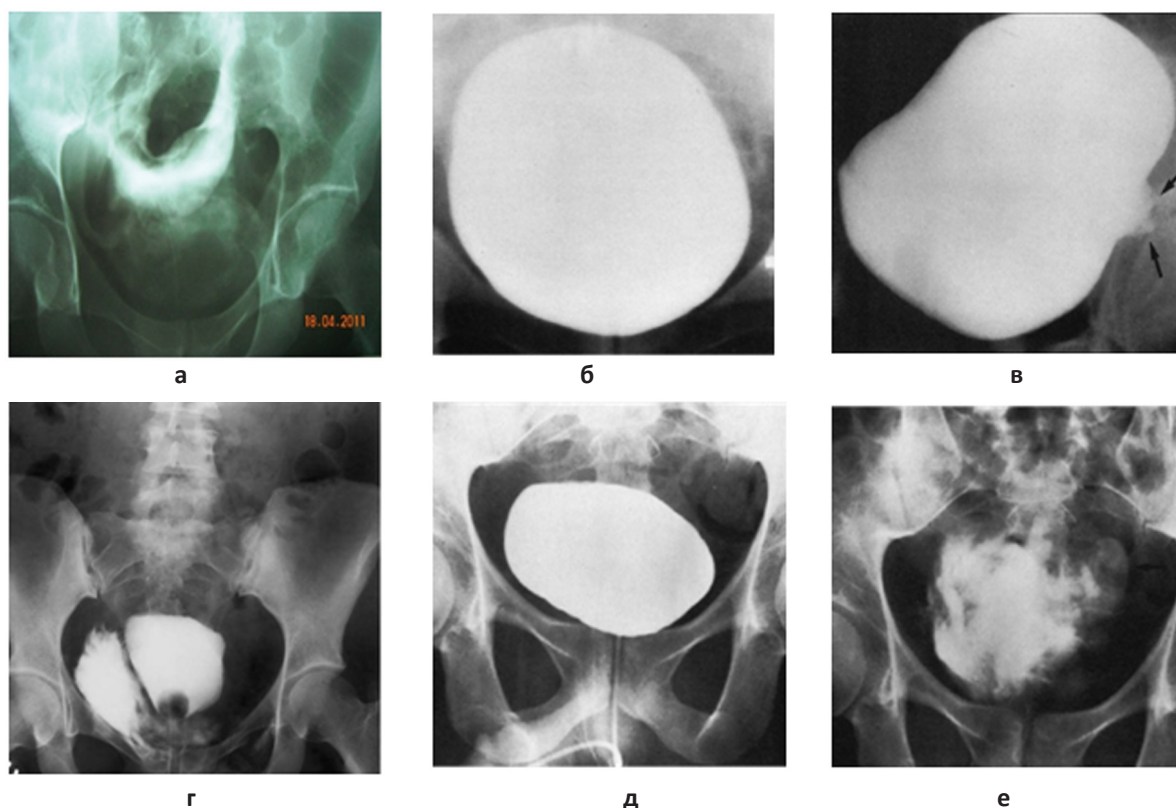


Рис. Восходящая цистография: а – экставазация контрастного вещества в брюшной полости; б – прямая проекция; в – боковая проекция – имеется экставазация контрастного вещества на задней стенке мочевого пузыря; г – внебрюшинное повреждение мочевого пузыря; д – прямая проекция; е – после опорожнения мочевого пузыря.

IV степени. В ранние сроки в течение часа после полученной травмы был доставлен 31 (41,8%) пациент, 1-6 ч – 17 (22,9%), 6-24 ч – 19 (25,6%), спустя 24 ч – остальные 7 (9,5%). У всех 74 больных речь идет о разрывах мочевого пузыря, причем у 44 (59,4%) они были внутрибрюшинными, у 29 (39,2%) – внебрюшинными, у 1 (1,3%) имелся смешанный разрыв.

В периоде ранних проявлений травматической болезни ультразвуковому исследованию брюшной полости были подвергнуты все 100% больных, мочевого пузыря и органов таза – 90,7%.

Несмотря на широкое применение УЗИ, данный метод не является высокоинформативным для диагностики повреждения мочевого пузыря на ранних этапах. Сочетанный характер повреждений мочевого пузыря, их тяжесть определили особенности и сложности медицинского обеспечения этой категории пострадавших.

Тяжесть общего состояния больного требовала от хирурга, травматолога или уролога быстрой и в то же время чрезвычайно внимательной оценки состояния мочевого пузыря и мочеиспускательной системы.

Главной диагностической методикой, позволяющей своевременно распознать и определить характер повреждения мочевого пузыря, сегодня остается восходящая цистография, которая выполнена у 49 (66,2%) наших пациентов. У 45 (60,8%) из них было диагностировано повреждение мочевого пузыря, у остальных 5,4% результат был сомнительным, в связи с чем прибегли к КТ с контрастированием.

Не всегда можно одновременно оценить состояние, форму и целостность стенки мочевого пузыря, а также

состояние костей таза в различных плоскостях. Применение МСКТ в клинической практике открыло новые возможности для углубленного исследования органов и костей таза для диагностики повреждений. Компьютерная томография с контрастированием мочевого пузыря оказалась высокоинформативным методом в ранней диагностики (табл. 2).

Таблица 2. Информативность различных методов диагностики разрыва мочевого пузыря, n = 74

Метод исследования	Число больных, абс. (%)	Информативность, %
Проба Зельдовича	63 (85,1)	65,5
УЗИ брюшной полости	74 (100)	80,7
УЗИ мочевого пузыря и полости таза	67 (90,5)	77,8
Экскреторная урография	15 (20,3)	85,4
Восходящая цистография	49 (66,2)	92,3
Цистоскопия	7 (9,4)	87,0
Уретрография	13 (17,6)	57,8
Диагностическая лапароскопия	23 (31,1)	91,6
КТ с цистографией	17 (22,9)	94,1
Обследование не проводилось	7 (9,4)	–

У большинства пострадавших удалось обойтись без таких инвазивных методов исследования, как уретрография, цистоскопия и диагностическая лапароскопия. Примечательно, что 7 больным нам вообще не пришлось проводить обследование, так как диагноз был установлен интероперационно смежными специалистами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результат оперативного лечения, в котором нуждаются практически все пострадавшие с повреждениями мочевого пузыря, зависит от своевременной и точной диагностики. Проведение пробы Зельдовича (65,5%), ультразвукового исследования брюшной полости (80,7%), мочевого пузыря, малого таза (77,8%) и выполнение восходящей цистографии (92,3%) позволяют с достаточной степенью точности установить характер повреждения мочевого пузыря и его осложнения. Компьютерная томография с контрастированием мочевого пузыря позволяет более точно определить локализацию, характер повреждения, легко обнаружить разрыв мочевого пузыря, а также оценить состояние костей, органов таза и брюшной полости при сочетанных травмах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Береснев А.В. Лечебная тактика при повреждении органов брюшной полости и мочевого пузыря. Межрегиональная научно – практическая конференция урологов. Харьков 1993; 55-56.
2. Тиктинский О. Л., Тиктинский Н.О. Закрытые и открытые травмы мочевого пузыря. Травма мочеполовых органов. СПб 2002; 159-194.
3. Djakovic N., Lynch Th., Martinez-Pineiro L. EAU Guidelines on Urological Trauma. Europ Urol 2005; 47(1):1-15.
4. McAninch J.W., Richardson J.R. Diagnostic bladder ruptures. Acad Radiol 2001; 8(5): 215-217.
5. Pao D.M., Ellis J.H., Cohan R.H. Utility of routine trauma CT in the detection of bladder rupture. Acad Radiol 2000; 7(5): 317-324.

СИЙДИК ПУФАГИНИНГ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКАНИНГ ИМКОНИАТЛАРИ

Р.Н.Ахмедов, М.М.Рашидов, М.М.Абдуллажанов, М.Л.Халилов, М.Р.Рахимов, А.Б.Тияков

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

2003-2010 йилларда РШТЁИМда сийдик пуфагининг турли сабабли шикастланиши билан 74 бемор даво-ланган. Зельдович синамисининг, қорин бўшлиғи, сийдик пуфаги ва кичик тос бўшлиғининг ультратовуш тек-ширувининг ҳамда кўтарилишчи цистографиянинг информативлиги тегишли равишда 65,5%, 80,7% ва 92,3% эканлиги аниқланган. Сийдик пуфагини контрастли компьютер томографияси шикастланишнинг жойлашуви-ни, характери аниқроқ топишга имкон бериши, сийдик пуфагининг ёрилишини осон топиши, қўшма шикаст-ланишларда тос ва қорин бўшлиқлари аъзоларининг ҳолатини баҳолашга имкон бериши кўрсатилган.

Контакт: Ахмедов Рустам Носирович,
главный научный сотрудник отдела
экстренной хирургии РНЦЭМП, д.м.н.
100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: +99894-6455001.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИЧЕСКАЯ УРЕТЕРОЛИТОТОМИЯ – НАШ ОПЫТ

Ф.А.АКИЛОВ, Ш.Т.МУХТАРОВ, Б.А.АЮБОВ, З.М.БАХАДИРХАНОВ, ДЖ.А.НАЗАРОВ,
У.А.АБДУФАТТАЕВ, М.Х.ТУХТАМИШЕВ

THE RETROPERITONEOSCOPIC URETEROLITHOTOMY – OUR EXPERIENCE

F.A.AKILOV, SH.T.MUHTAROV, B.A.AYUBOV, Z.M.BAHADIRKHANOV, J.A.NAZAROV,
U.A.ABDUFATTAEV, M.H.TUHTAMISHEV

Республиканский специализированный центр урологии

Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия (РПУ) выполнена 30 больным (20 мужчин, 10 женщин). Показаниями к данной операции были большие (более 1,5 см), вросшие в слизистую камни верхней и средней трети мочеточника, не поддающиеся экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ) или эндоскопическому удалению. Во всех случаях из-за больших размеров, высокой плотности и длительности стояния камней изначально была запланирована РПУ. Размеры камней были от 15 до 32 мм, в 18 случаях они локализовались в верхней трети, в 12 случаях в средней трети мочеточника. Результаты РПУ сравнивали с результатами лечения ретроспективной группы из 26 пациентов, которым выполнялась открытая операция. Размеры камней были аналогичными. Проводили сравнение длительности операции, частоты развития осложнений, дозы используемых анальгетиков, сроков послеоперационного пребывания в стационаре и реабилитации больных. РПУ была успешной у 28 (93,3%) пациентов. В 2 случаях камни не были обнаружены из-за перемещения их в лоханку. Эти камни в последующем подвергнуты ЭУВЛ на стенте. В послеоперационном периоде у 2 пациентов отмечалось подтекание мочи, которое прекратилось после выполнения перкутанной нефростомии. В группах РПУ и открытой уретеролитотомии достоверных различий по длительности операции, частоте развития осложнений, дозам используемых анальгетиков, срокам послеоперационного пребывания в стационаре и реабилитации больных не было. РПУ является эффективным, безопасным методом лечения больших, вросших в слизистую камней мочеточника, который может стать альтернативой лапароскопическому вмешательству.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, лечение, ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия.

Retroperitoneoscopic ureterolithotomy (RPU) performed in 30 patients (20 men, 10 women). The indications for this operation were large stones (more than 1.5 cm), impacted into the mucosal layer of the upper and middle third of the ureter, not amenable to extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) or endoscopic removal. In all cases, the large size, high density and duration of standing stones was originally scheduled to RPU. Sizes of the stones were from 15 to 32 mm, in 18 cases they were located in the upper third, in 12 cases in the middle third of the ureter. The results were compared with the results of retrospective group of 26 patients who underwent open ureterolithotomy. Sizes of the stones between two groups were similar. We compared the duration of the operation, the frequency of complications, doses of analgesics used, the timing of post-operative hospital stay and rehabilitation. RPU was successful in 28 patients (93.3 %). In two cases, the stones were not detected due to the moving them to the pelvis. These stones were subsequently crushed by ESWL on stent. In the postoperative period, 2 patients had urinary leakage, which revealed after the percutaneous nephrostomy tube placement. The groups of RPU and open ureterolithotomy have had not significant differences in the duration of the operation, the frequency of complications, the dose of analgesics used, the timing of post-operative hospital stay and rehabilitation of patients. RPU is an effective, safe treatment for large stones impacted to the ureter and may be an alternative treatment in the armamentarium of the urologists dealing with laparoscopy.

Keywords: urolithiasis, treatment, retroperitoneoscopic ureterolithotomy.

Основными методами лечения больных с уретеролитиазом сегодня является дистанционная (экстракорпоральная) и контактная уретеролитотрипсия. Однако у определенной группы пациентов с крупными (более 1,5–2,0 см), длительно находящимися на одном месте камнями мочеточника эти хирургические вмешательства бывают не всегда эффективны. В этих случаях альтернативным способом лечения является лапароскопическая уретеролитотомия [3,4,8,9]. В хирургии органов брюшной полости и забрюшинного пространства лапароскопические операции традиционно выполняются трансбрюшинным доступом. В 1969 г. М. Bartel [5] первым предложил ретроперитонеальный доступ. Первые сообщения о выполнении люмбоскопической уретеролитотомии появились в 1979 г. [2]. Ввиду того, что после уретеролитотомии возможно подтекание мочи из разреза мочеточника, предпочти-

тельно использование забрюшинного доступа. Однако некоторые урологи предлагают выполнять лапароскопическую уретеролитотомию чрезбрюшинным доступом [7, 10]. По их мнению, частота послеоперационных осложнений и результаты хирургических вмешательств при этом сопоставимы с таковыми после забрюшинного удаления камня. Преимущества люмбоскопического метода перед традиционной открытой уретеролитотомией заключаются в уменьшении размеров операционной раны и травмы во время мобилизации тканей, сокращении времени операции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2010 – 2013 гг. в Республиканском специализированном центре урологии ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия (РПУ) выполнена 30 больным (20 мужчин, 10 женщин). Показаниями к операции служи-



Рис. 1. X – предполагаемые точки установки троакаров.



Рис. 2. Троакары установлены в поясничную область.

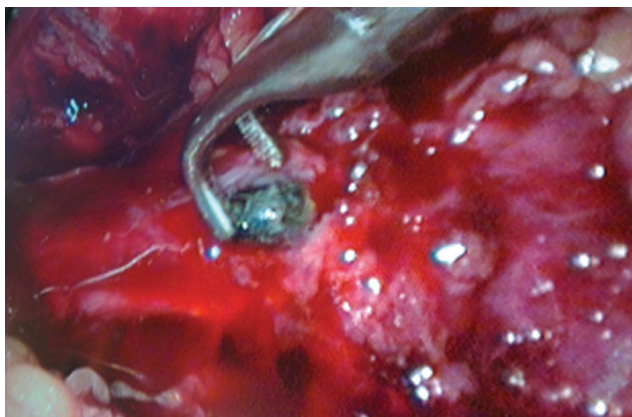


Рис. 3. Выделен мочеточник, уретеролитотомия и удаление камня с помощью щипчика.

ли плотные вколоченные камни проксимального отдела мочеточника больших размеров. Из-за характеристики камней (размер более 15 мм, высокая плотность, длительность стояния более 4 мес.) больным изначально планировали РПУ. Размеры камней колебались от 15 до 32 мм (в среднем 23 мм). У 18 больных они локализовались в верхней трети, у 12 в средней трети мочеточника. Операции выполняли только забрюшинным доступом в положении больного на боку (рис. 1). Первый 10-мил-

лиметровый троакар устанавливали под ребром по I. axillaris posterior. С помощью лапароскопа с постоянной инсуффляцией воздуха до 12 мм рт.ст. в забрюшинном пространстве создавали рабочую полость. Затем устанавливали еще два троакара 5 и 10 мм для рабочих инструментов (рис. 2).

Выделяли брюшину и отводили ее медиально. В забрюшинной жировой клетчатке идентифицировали мочеточник, выделяли его на протяжении до обнаружения камня, который удаляли через один из лапароскопических портов (рис. 3). На дефект мочеточника накладывали непрерывный шов (викрил 4/0 или 5/0). Операцию завершали дренированием забрюшинного пространства. Результаты РПУ сравнивали с результатами лечения 26 пациентов, составивших ретроспективную группу, которым до внедрения ранее в нашей клинике современных методов лечения уретеролитиаза выполнялась открытая операция. Размеры камней у них колебались от 14 до 31 мм (в среднем 22 мм). Все хирургические вмешательства выполнялись под общей анестезией урологами, прошедшими стажировку в зарубежных клиниках. Проводили сравнительный анализ таких параметров, как длительность операции, частота развития осложнений, дозы используемых анальгетиков, сроки пребывания больного в стационаре после операции и реабилитации. Для сравнения полученных количественных данных после ретроперитонеоскопической и открытой уретеролитотомии использовали тест Стьюдента. Достоверным считали результаты, удовлетворяющие $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Хорошие результаты РПУ получены у 28 (93,3%) пациентов. У 2 больных имело место передислоцирование камня проксимально в чашечно-лоханочную систему, в связи с чем был установлен мочеточниковый JJ стент, в последующем камень был подвергнут экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии. В послеоперационном периоде у 2 (6,6%) больных наблюдалось подтекание мочи, которое прекратилось после установки перкутанной нефростомы. Достоверных различий по таким показателям, как длительность послеоперационного пребывания в стационаре и сроки выздоровления, а также дозы используемых анальгетиков в группах больных с ретроперитонеоскопической и открытой уретеролитотомией не наблюдалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первые случаи лапароскопической уретеролитотомии были доложены D.D. Gaur и соавт. [6] — пионерами в использовании ретроперитонеального доступа при лечении урологических заболеваний. У 93 из 101 пациента удалось удалить камни, у остальных 8 из-за забрюшинного фиброза операция оказалась безуспешной [6]. Размеры камней колебались от 10 до 47 мм (в среднем 16 мм). В верхней трети камни локализовались у 79 больных, в средней — у 13, в нижней — у 16. У 12 больных было более одного камня. F.X. Keeley и соавт. [7] подробно описали эдинбургский опыт лечения. Ими приведены результаты лапароскопической уретеролитотомии у 14 больных. Показаниями к этой операции у 9 пациентов были неэффективность предварительного лечения, у 5 — большие размеры камня. Уретеролитотомия выполнялась трансперитонеальным доступом,

все больные были успешно пролечены без конверсии и интраоперационных осложнений. Обобщая свой опыт, авторы делают заключение о том, что этот метод является альтернативой при больших камнях, когда в хорошо оснащенной эндоурологической клинике возникает необходимость в открытой хирургии.

З.А.Кадыров и соавт. [3] уретеролитотомию забрюшинным доступом выполнили 16 пациентам. У 12 из них камень находился в верхней, а у 4 — в средней трети. У 3 больных в течение 3—6 дней отмечалось подтекание мочи, которое прекратилось после установки стента. Авторы констатируют раннюю активизацию больных, хорошее качество их жизни, минимальный уход, экономный расход материала и медикаментов, хороший косметический эффект операции.

О.В.Теодорович и соавт. [4] лапароскопическую уретеролитотомию выполнили 5 больным с камнями размерами от 0,9 до 1,2 см. Средняя длительность нахождения камня составила от 1 дня до 7 лет, длительность операции — 1,5—2,5 ч, длительность пребывания в стационаре — 5—10 дней. Учитывая малую инвазивность лапароскопической уретеролитотомии, короткие сроки пребывания в стационаре, одномоментное удаление камня и гладкое течение послеоперационного периода, авторы считают, что при соответствующем техническом оснащении клиники этот метод можно рекомендовать в качестве одного из основных в лечении крупных и длительно стоящих камней верхней трети мочеточников.

В.А.Баев и соавт. [1], наблюдая 2778 больных с камнями мочеточников, изучили эффективность различных способов изолированного и сочетанного лечения уретеролитиаза, которая при консервативной камнеизгоняющей терапии достигла 52%, при трансуретральной экстракции камней — 65%, при ДЛТ — 87%, при РПУ — почти 100%. Кроме того, по мнению автора, в случаях возникновения острого пиелонефрита при обтурирующих камнях поясничного отдела мочеточника возможно одновременное выполнение экстренной люмбоскопической уретеролитотомии и декапсуляции почки.

K.Skrepetis и соавт. [10] выполнили лапароскопическую уретеролитотомию 18 больным с большими и вколоченными камнями проксимального отдела мочеточника. Размеры камней колебались от 12 до 31 мм (в среднем 13 мм), 10 из них были локализованы в верхней трети мочеточника около нижнего полюса почки, 8 — в средней трети около уровня гребня подвздошной кости. Операция которую выполняли чрезбрюшинным доступом, была успешной во всех случаях.

Показания к РПУ у обследованных нами 30 пациентов были такими же, как и у оперированных другими

хирургами. В основном это крупные длительно стоящие конкременты диаметром более 1,5 см. Во всех случаях операцию выполняли забрюшинным доступом, который менее травматичен, чем трансабдоминальный, так как при нем нет необходимости в мобилизации толстой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

РПУ является современным способом лечения больных с крупными вколоченными и плотными камнями поясничного отдела мочеточника. Преимуществами этого вмешательства перед открытой операцией являются малоинвазивность, минимальное количество послеоперационных осложнений и более короткий период пребывания в стационаре и сроки выздоровления пациента по сравнению с открытым способом удаления камня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баев В.А., Попов В.А., Радченко Е.Н. и др. Эндоскопическая хирургия уретеролитиаза с помощью ретроперитонеоскопии. Пленум правления Российского общества урологов. Материалы. Сочи 2003; 370—371.
2. Зильберман М.Н., Баев В.А. Прямая ретроперитонеоскопия. Метод. рекомендации для врачей. Оренбург 1978; 61.
3. Кадыров З.А., Алпатов В.П., Чибисов М.П. Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия. Пленум правления Российского общества урологов. Материалы. Екатеринбург 2006; 82—83.
4. Теодорович О.В., Забродина Н.Б., Луцевич О.Э. и др. Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия как метод лечения крупных камней верхней трети мочеточника. Пленум правления Российского общества урологов. Материалы. Екатеринбург 2006; 243—244.
5. Bartel M. Die Retroperitoneoscopy. Zbl Chir 1969; 12: 377—383.
6. Gaur D.D., Agarwal D.K., Purohit K.C., Arshane A.S. Retroperitoneal laparoscopic ureterolithotomy. J Urol 1994; 51: 927—929.
7. Keeley F.X., Gialas I., Pillai M. et al. Laparoscopic ureterolithotomy: the Edinburgh experience. Brit J Urol 1999; 84: 765—769.
8. Raboy A., Ferzli G.S., Ioff reda R., Albert P.S. Laparoscopic ureterolithotomy. J Urol 1992; 32: 223—225.
9. Shinichiro I., Aya O., Shigeru M. et al. Retroperitoneal laparoscopic ureterolithotomy for impacted stones. Brit J Urol 2004; 94 (Suppl. 2): 271.
10. Skrepetis K., Doumas K., Siafakas I., Lykourinas M. Laparoscopy versus open ureterolithotomy. A comparative study. Europ Urol 2001; 40 (1): 32—37.

РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИК УРЕТЕРОЛИТОТОМИЯ – БИЗНИНГ ТАЖРИБА

Ф.А.Акилов, Ш.Т.Мухтаров, Б.А.Аюбов, З.М.Бахадирханов, Дж.А.Назаров, У.А.Абдуфаттаев, М.Х.Тухтамишев

Республика ихтисослашган урология маркази

Ретроперитонеоскопик уретеролитотомия (РПУ) амалиёти 30 беморда амалга оширилган (шулардан 20 таси эркак, 10 таси аёл киши). Бу амалиётга кўрсатма бўлиб сийдик найи юқори ва ўрта қисмларидаги ўлчами 1,5 см дан катта бўлган, шиллиқ қаватга ўсиб кирган, эндоскопик ва экстракорпорал зарба тўлқинли литотрипсия операцияларида қарши кўрсатмаси бор бўлган тошлар ҳисобланди. Барча ҳолатларда ўлчами катта, юқори зичлик ва узоқ муддат турган тошлар бўлгани учун олдиндан РПУ амалиёти режалаштирилган эди. РПУ натижалари ретроспектив гуруҳдаги (26 бемордан иборат бўлган, очик амалиёт бажарилган беморлар гуруҳи) натижалари билан солиштирилди. Натижаларга кўра РПУ сийдик найи шиллиқ қаватига ўсиб кирган тошларда самарали, хавфсиз даволаш усули бўлиб ҳисобланади.

Контакт: профессор Акилов Фархад Атауллаевич, РСЦУ. 100109, Ташкент, ул.Шифокорлар, 1. Т.: +99871-1506583.

БИОРИТМОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ В МОЗГ

Э.А.САТВАЛДИЕВА, Х.Н.МУХИТДИНОВА, Д.С.САБИРОВ, Д.К.ТУРСУНОВ, Г.И.АЛАУТДИНОВА

BIORITHMOLOGIC ESTIMATION OF THE HEART RATE IN CHILDREN WITH NON-TRAUMATIC CEREBRAL HEMORRHAGE

E.A.SATVALDIEVA, KH.N.MUKHITDINOVA, D.S.SABIROV, D.K.TURSUNOV, G.I.ALAUTDINOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Математический анализ ритма сердца является перспективным направлением в физиологии, клинической и спортивной медицине. Учитывая высокую летальность, выявление ранних признаков объективной оценки тяжести состояния при геморрагическом инсульте у детей остается важной задачей. Изучена суточная структура ритма сердца у детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг и ее изменения при хирургическом удалении гематомы. У детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг ряд показателей суточного мониторирования сердечного ритма и частоты дыхания свидетельствует о тяжести патологического процесса и целесообразности более эффективной коррекции отклонений у больных, умерших в отделении реанимации и интенсивной терапии вследствие нетравматического кровоизлияния в мозг. В условиях искусственного поддержания функциональной активности систем жизнеобеспечения изменения максимального показателя сердечного ритма у очень тяжелых больных утрачивают диагностическую значимость.

Ключевые слова: нетравматическое кровоизлияние в мозг, дети, гемодинамика, сердечный ритм.

Mathematic analysis of the heart rate is a perspective direction in physiology, clinical and sport medicine. Taking into account a high mortality the issue of the early detecting of the objective severity estimation at cerebral hemorrhage in children still remains an important issue. The day structure of the heart rate in children with non-traumatic cerebral hemorrhage in children and its changes at surgical removal of hematoma has been studied. It has been revealed that in children with non-traumatic cerebral hemorrhage the indications of the day monitoring of the heart rate and breathing frequency proof about the severity of the pathologic process and the necessity of the most effective correction of disorders in patients who died in ICU due to non-traumatic cerebral hemorrhage. In the condition of the artificial supporting of the functional activity of the life-support systems, heart rate indications position's time loose diagnostic efficiency in very severe patients.

Keywords: non-traumatic cerebral hemorrhage, children, haemodynamics, heart rate.

Математический анализ ритма сердца является перспективным направлением в физиологии, клинической и спортивной медицине. В педиатрической литературе имеются лишь единичные сообщения об особенностях ритма сердечной деятельности у детей в норме и при патологии с использованием хронобиологического анализа [1,2,4,5]. Непрерывная запись ЭКГ в течение 24 часов у людей в состоянии покоя показала, что частота сердечных сокращений (ЧСС) минимальна на пятом – шестом часе сна, когда составляет 48-50 ударов в минуту. Максимум она достигает днем (примерно в 18 ч), а затем вновь начинает постепенно снижаться. У подростков 15-17 лет было выявлено два типа суточных кривых частоты пульса: первый тип характеризовался постепенным повышением днем и вечером с достижением максимума с 16 до 20 часов и спадом до минимума в 4 – 8 часов; изменения второго типа имели форму двувёршинной кривой с наивысшими показателями в 12 и 20 часов и снижением в 4-8 и 16 часов.

По данным некоторых авторов, к первому месяцу у ребенка формируется суточный ритм бодрствования и сна, а к 2-3-м месяцам — дневной ритм и правильная последовательность сна, кормления и бодрствования. У годовалого ребенка общая продолжительность сна составляет 15-16 ч в сутки. Летальность при инсультах у детей варьирует от 7% до 28%, общая смертность — 0,6 случая на 100 тыс. детей в год. Смертность при нетравматическом

кровоизлиянии в мозг достигает 29–41% [1,2,5,6]. Острой остается проблема хирургического удаления гематомы, обеспечения периоперационного ведения детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг. Учитывая высокую летальность выявление ранних признаков объективной оценки тяжести состояния при геморрагическом инсульте у детей остается важной задачей.

Цель работы. Изучение суточной структуры ритма сердца у детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг и ее изменений при хирургическом удалении гематомы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

58 больных были разделены на 3 группы: 1-я группа – 18 неоперированных, 2-я – 29 оперированных, 3-я – 11 детей, умерших в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) вследствие нетравматического кровоизлияния в мозг. Возраст детей при поступлении $44,3 \pm 9,9$ суток. Продолжительность пребывания в ОРИТ детей 1-й группы – $8 \pm 2,8$ суток, 2-й – $11,6 \pm 4,5$ суток, 3-й – $10,5 \pm 4,5$ суток.

В предоперационном и послеоперационном периодах проводилась гемостатическая терапия, возмещение дефицита составляющих объема циркулирующей крови (ОЦК) (гемо-, плазматрансфузии), барбитураты, ноотропные, мембранотропные препараты, противоотечная терапия. Нутритивная поддержка осуществлялась

преимущественно энтерально. Наряду с мониторингом жизненно важных систем организма с интервалом в один час регистрировали температуру тела. Изучены следующие параметры циркадного ритма ЧСС: мезор – среднесуточный уровень показателя; амплитуда – размах колебаний, определяемый по величине разности между значениями максимального отклонения от мезора; акрофаза – время максимального значения показателя; батифаза – время минимального значения ЧСС.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из таблицы 1, значимых различий между среднесуточными значениями показателя ЧСС в группах неоперированных (1), оперированных (2) и умерших (3) не выявлено.

Таблица 1. Сравнительная оценка среднесуточного уровня ЧСС по группам (уд в мин), $M \pm m$

День	1-я группа	2-я группа	3-я группа
1	138,6 $\pm$ 12,3	138,8 $\pm$ 7,7	137,7 $\pm$ 12,6
2	143,3 $\pm$ 6,7	139,5 $\pm$ 6,5	139,6 $\pm$ 13,1
3	141,7 $\pm$ 5,8	144,5 $\pm$ 7,5	149,6 $\pm$ 20,4
4	133,1 $\pm$ 5,1	147,8 $\pm$ 12,5	141,8 $\pm$ 16
5	134,2 $\pm$ 5,9	144 $\pm$ 8,4	141,3 $\pm$ 8,2
6	132,1 $\pm$ 4,6	138,3 $\pm$ 10,6	133,6 $\pm$ 19,3
7	129,5 $\pm$ 2,8	143,1 $\pm$ 11,8	136,3 $\pm$ 18,2
8	136,1 $\pm$ 4,3	137,3 $\pm$ 14,9	129 $\pm$ 16,8
9	130,1 $\pm$ 4,8	138,5 $\pm$ 11,6	131,4 $\pm$ 17,7
10	125,9 $\pm$ 6,5	132,9 $\pm$ 9,4	130,2 $\pm$ 10,2

Многими авторами [1-3,5,6] показано, что нормальное положение пика акрофазы циркадного ритма ЧСС варьирует между 9-11 часами, а батифазы приходится на 1-4 часа. У детей 1-й группы нормальная позиция пика акрофазы обнаружена в 1-е, 4-е и 10-е сутки, смещение данного показателя на ночные часы наблюдалось на 6-е, 7-е сутки, в остальные дни миграция акрофазы ЧСС происходила в пределах 20 (2 сут.), 15 (3), 18 (5), 20 (8), 15 (9) часов. Таким образом, на протяжении 5 дней смещение акрофазы происходило в световой период времени, то есть было относительно небольшим.

После оперативного вмешательства степень миграции пика акрофазы несколько уменьшалась. Так, нормальная проекция показателя наблюдалась на 2-е, 6-е, 7-е и 8-е сутки, миграция в дневное время происходила на 3-и, 4-е, 5-е, 9-е и 10-е сутки. Патологический сдвиг пика акрофазы ЧСС в ночные часы у детей 2-й группы обнаружен только в 1-е сутки. Таким образом, оперативное удаление гематомы способствовало уменьшению степени сдвигов пика акрофазы ЧСС. У детей 3-й группы нормальное положение пика акрофазы ЧСС наблюдалось в 1-е, 2-е, 3-и, 6-е, 8-е и 10-е сутки, смещение на ночные часы происходило на 5-е, 7-е, 9-е сутки. Учитывая, что у больных 3-й группы жизнеобеспечение осуществлялось аппаратным протезированием дыхания, применением сердечно-сосудистых препаратов, по показаниям гормонов, можно заключить, что в условиях искусственного поддержания функциональной активности систем жизнеобеспечения изменения у очень тяжелых больных положения акрофазы показателя сердечного ритма утрачивают диагностическую значимость.

Миграция пика акрофазы в ночные часы у неопери-

рованных детей выявлена в 1-е, 5-е, 6-е, 9-е сутки, патологическое смещение батифазы на световой период времени происходило на 2-е, 3-и, 4-е, 7-е, 8-е, 10-е сутки. У детей 2-й группы физиологическая позиция батифазы циркадного ритма ЧСС выявлена на 2-е, 3-и, 4-е, 5-е, 10-е сутки, смещение на дневные часы – в 1-е, 6-е, 7-е, 8-е, 9-е сутки. В 3-й группе нормальной проекции батифазы циркадных колебаний ЧСС не обнаружено, смещение на световой период суток наблюдалось на протяжении всего наблюдения (рис. 2).

Размах суточных колебаний ЧСС у детей 1-й и 2-й групп существенно не различался, был в пределах 18-27 ударов в минуту. Сравнительная оценка амплитуды циркадных колебаний ЧСС (рис. 3) наибольшие отличия выявила у детей 3-й группы, у которых амплитуда колебаний в 1-е и 2-е достигала в первые и вторые сутки 56,9 и 36,7 удара в минуту, в последующие дни ЧСС сохраняла склонность к сравнительно большим перепадам в течение суток. Таким образом, увеличение амплитуды колебаний ЧСС в течение суток более 30 ударов в минуту указывает на выраженную нестабильность вегетативной регуляции сердечного ритма, повышает риск неблагоприятного исхода.

Фазовый анализ показателя сатурации кислорода у детей трех групп представлен на рис. 4.

Как известно, наиболее высокие показатели сатурации кислорода регистрируются в утренние-дневные часы, в ночное время в соответствии с активностью вегетативной регуляции тканевого дыхания происходит уменьшение этого показателя. В группе неоперированных детей пик акрофазы сатурации кислорода мигрировал в дневное время в 1-е, 3-и, 4-е, 5-е, 7-е, 8-е, 9-е, 10-е сутки. Во 2-й группе также на протяжении 1-х, 2-х, 4-х, 5-х, 6-х, 7-х, 8-х, 9-х, 10-х суток отмечалась нормальная проекция акрофазы в световой период суток. В 3-й группе только на 3-и, 4-е и 6-е сутки выявлено смещение

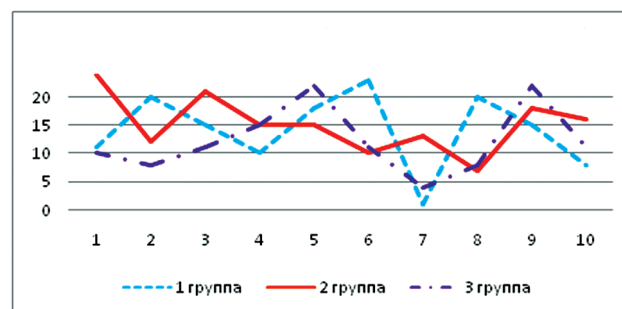


Рис. 1. Миграция акрофазы суточного ритма ЧСС.

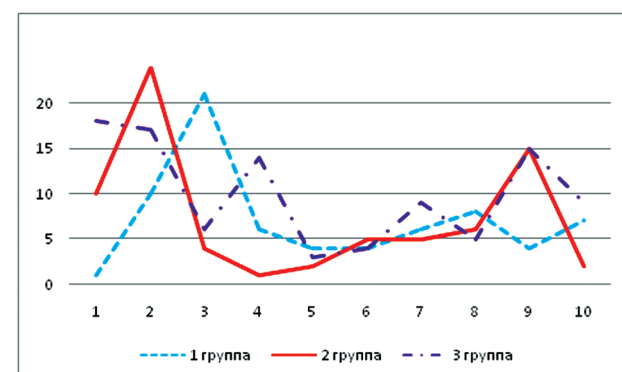


Рис. 2. Миграция батифазы циркадного ритма ЧСС.

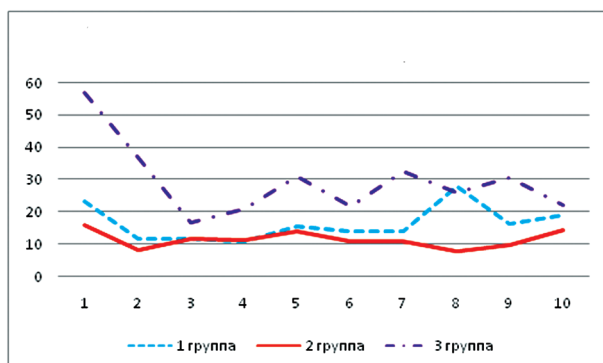


Рис. 3. Амплитуда суточных колебаний сердечного ритма по группам, уд в мин.

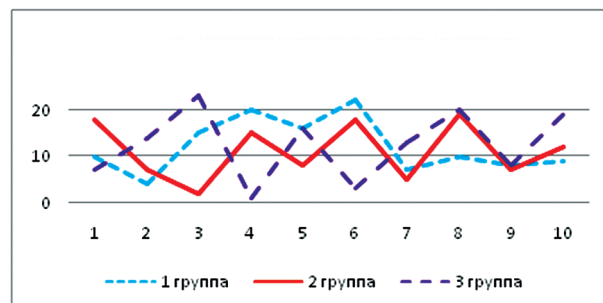


Рис. 4. Акрофаза циркадного ритма показателя сатурации кислорода по группам, ч.

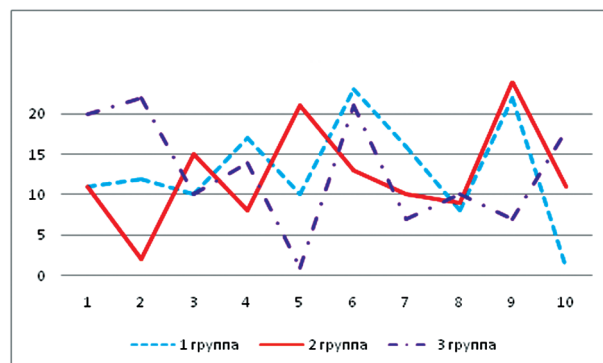


Рис. 5. Батифаза циркадного ритма показателя сатурации кислорода по группам, ч.

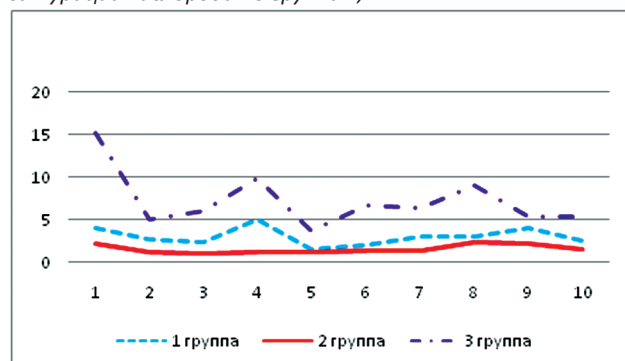


Рис. 6. Амплитуда суточного колебания показателя сатурации кислорода, %.

пика акрофазы сатурации кислорода на темновой период суток. Таким образом, постоянная инсuffляция кислорода обеспечивала достаточный уровень связывания кислорода эритроцитами даже у самых тяжелых больных с нетравматическим кровоизлиянием в мозг.

Обращает на себя внимание возрастающая ампли-

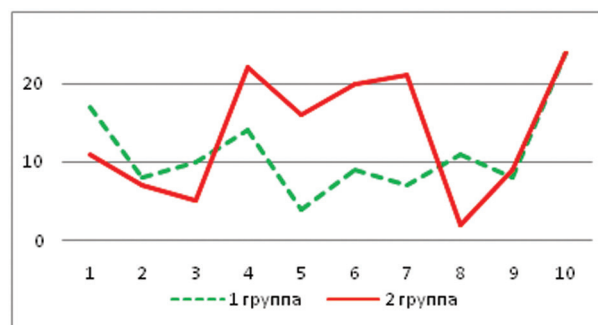


Рис. 7. Миграция акрофазы суточного колебания ЧД, ч

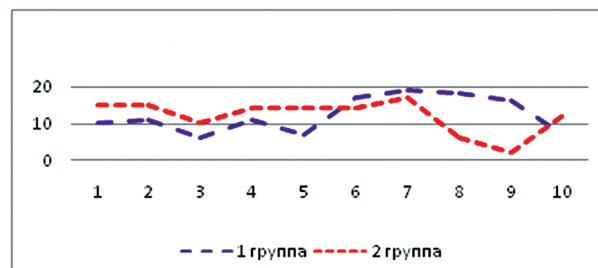


Рис. 8. Миграция батифазы ЧД, ч.

туда колебаний показателя сатурации кислорода у неоперированных детей с преимущественной миграцией батифазы в дневное время суток (рис. 6). Только на 10-е сутки батифаза циркадного ритма ЧСС локализовалась на 1-м часе (ночные часы). У детей 2-й группы операция позволила уже на 2-е сутки батифазе проецироваться на 2-х часах ночи, на 9 –е– на 24 часах. Миграция батифазы также протекала волнообразно, что, возможно, является одной из адаптивных характеристик показателя сатурации кислорода. В 3-й группе проекция батифазы в ночные часы выявлена только на 5-е сутки. Таким образом, миграция батифазы показателя сатурации кислорода (соответственно уровня тканевого дыхания, определяющего сродство гемоглобина к кислороду), то есть наименьшие значения показателя менялись у всех больных волнообразно с преимущественной локализацией в дневные часы.

Таблица 2. Среднесуточные значения частоты дыхания в минуту у неоперированных и оперированных детей, $M \pm m$

День	1-я группа	2-я группа
1	42,8±6,3	35,3±6
2	44±6,3	34,1±5,4
3	41,2±4,7	34±4,7
4	41,1±5,3	33,1±4,9
5	38,4±5	34,3±4,6
6	39,3±4,5	35,2±6,5
7	39,1±5,2	36,8±4,7
8	40,6±5,3	36,4±4
9	40,9±4,4	37,7±3,7
10	40,5±6	34,6±5,4

Как видно из таблицы 2 и рис. 7, ЧД изучена у детей 1-й и 2-й групп, данные по 3-й группе отсутствуют, так как детям уже с первых суток проводилась аппаратная вентиляция легких на протяжении 10 суток. За это время у детей 2-й группы отмечалась тенденция к уменьшению одышки. Различие недостоверно из-за большого

разброса среднесуточного показателя ЧД в двух группах. Многими авторами установлено, что в дневном период суток ЧД больше, чем в ночные часы, что соответствует синхронизации биологических ритмов к чередованию дня и ночи. То есть акрофаза циркадного ритма дыхательного центра в норме располагается в дневные часы. У обследованных неоперированных детей миграция акрофазы происходила в пределах 4 часов (5-е сутки) и 17 часов (1-е сутки). Колебания сдвигов акрофазы охватывали всего 12 часов дневного времени суток. В то время как у оперированных детей смещение пика акрофазы на темновой период суток имело место в 4 точках (на 4-е, 7-е, 8-е, 10-е сутки). То есть стрессовый характер изменений сдвигов акрофазы, возможно, обусловлен восстановлением дыхания после снятия ребенка с аппаратной ИВЛ в разные сроки наблюдения. Хотя ни одному ребенку после операции не пришлось обеспечивать ИВЛ или ВИВЛ в связи с несостоятельностью дыхания. Детям 1-й группы аппаратная вентиляция легких не проводилась. Таким образом, некоторая стрессовая реакция дыхательной системы проявляется смещением акрофазы на ночные часы.

Обнаружена миграция батифазы циркадного ритма ЧД в 1-й группе в дневное время суток, во 2-й группы только на 9-е сутки наблюдалась физиологическая проекция батифазы в 2 часа ночи, в остальные дни смещение происходило в дневное время, что характеризует стрессовое состояние биоритмов дыхательного центра. (рис. 8). Наибольшая амплитуда колебаний ЧД отмечена в первые сутки у неоперированных детей (рис. 9). В последующие дни наблюдения в 1-й и 2-й группах размах суточных перепадов ЧД не превышал 3 дыханий в минуту. Выявленные особенности, по-видимому, связаны с применением по показаниям препаратов барбитурового ряда, транквилизаторов, противосудорожных средств с целью повышения эффективности противоотечной и противосудорожной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменения всех параметров фазовой характеристики циркадных ритмов систем жизнеобеспечения происходят волнообразно, что, по-видимому, является

отражением адаптации к новым условиям существования центральных и периферических водителей биологического ритма исследуемых органов. Чем более выражено стрессовое воздействие на организм тем в большей степени меняются положение пика акрофазы, батифазы, амплитуда колебаний циркадного ритма ЧСС, дыхания, показатель сатурации кислорода. У детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг ряд показателей суточного мониторирования сердечного ритма и частоты дыхания свидетельствует о тяжести патологического процесса и целесообразности более эффективной коррекции отклонений у больных 3-й группы. В условиях искусственного поддержания функциональной активности систем жизнеобеспечения изменения положения акрофазы показателя сердечного ритма утрачивают диагностическую значимость у очень тяжелых больных. Увеличение амплитуды колебаний ЧСС в течение суток более 30 ударов в минуту указывает на выраженную нестабильность вегетативной регуляции сердечного ритма, повышает риск неблагоприятного исхода. Постоянная инсuffляция кислорода детям с нетравматическим кровоизлиянием в мозг обеспечивала достаточный уровень связывания кислорода эритроцитами даже у самых тяжелых больных. Стрессовая реакция дыхательной системы у младенцев с нетравматическим кровоизлиянием в головной мозг проявляется смещением акрофазы на ночные часы, батифазы на дневное время суток циркадных ритмов частоты дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евтушенко С.К. Инсульты у детей. Современная педиатрия 2010; 3(31) 175-182.
2. Куприянова О.О. Суточный ритм сердца у детей. Автореф. дис... д-ра мед. наук. М 1995.
3. Неудачин Е.В. Хронофармакотерапия различных заболеваний у детей раннего возраста. Практика педиатра 2009; 16-21.
4. Чучин М.Ю. Ишемический инсульт в детском возрасте. Инсульт 2004;11;27-37.
5. Fullerton H.J., Johnston S.C., Smith W.S. Arterial dissection and stroke in children. Neurology 2001; 57:1155—1160.

МИЯГА НОТРАВМАТИК ҚОН ҚҰЙИЛИШИ БҰЛГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК РИТМИНИ БИОРИТМОЛОГИК БАҲОЛАШ

Э.А.Сатвалдиева, Х.Н.Мухитдинова, Д.С.Сабиров, Д.К.Турсунов, Г.И. Алауатдинова

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

Юрак ритмини математик таҳлил қилиш физиологияда, клиник ва спорт тиббиётида ўта истиқболли йўналишдир. Ўлим кўрсаткичи юқори бўлганлиги сабабли болаларда геморрагик инсультни эрта аниқлаш ва аҳволини объектив баҳолаш муаммолари муҳим вазифалардан бири ҳисобланади. Мияга нотравматик қон қуйилган болаларда юрак ритмининг суткалик структураси ва унинг гематомани хирургик усулда олиб ташлашдан сўнги ўзгаришлари ўрганилган. Мияга нотравматик қон қуйилиши натижаси ўлган беморларнинг юрак ритми ва нафас олиш частотасининг суткалик мониторинги патологик жараённинг оғирлиги ва самаралироқ даво чораларини кўриш зарурлигини кўрсатган. Ўта оғир беморларда ҳаётни таъминловчи тизимларнинг функционал ҳолатини сунъий равишда ушлаб туриш шароитида юрак ритми кўрсаткичининг акрофазаси ҳолатининг ўзгариши ўзининг диагностика аҳамиятини йўқотди.

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

ДОГОСПИТАЛЬНАЯ И ГОСПИТАЛЬНАЯ ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРОВ РИСКА

Д.А.МАМАРАДЖАПОВА, Р.Ш.МАМУТОВ, О.УРИНОВ

PRE-HOSPITAL AND HOSPITAL SUDDEN CARDIAC DEATH FROM A ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN DEPENDING ON RISK FACTORS

D.A.MAMARADJAPOVA, R.SH.MAMUTOV, O.URINOV

Республиканский специализированный центр кардиологии

Проанализированы 465 случаев ОИМ по данным регистра в М.Улугбекском районе г.Ташкента. Изучена догоспитальная и госпитальная внезапная смертность от ОИМ, половозрастные, анамнестические характеристики больных, основные факторы риска (ФР). За период исследования зарегистрировано 120 (25,8%) случаев внезапной смерти от ОИМ. Догоспитальная внезапная смертность от ОИМ было почти в 10 раза выше (23,6%), чем госпитальная (2,1%) Внезапная смерть в присутствии сотрудников СМП наступила у 8 (7,2%) больных; 66,4% пациентов умерли до прибытия сотрудников СМП, а внезапно умершие дома без обращения в службу «03» составили 26,4%. Отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии отмечался у 74,5%, в прошлом перенесли ОИМ 28 (23,3%) лиц. Анализ влияния ФР на внезапную сердечную смертность выявил наибольшую роль артериальной гипертензии – 83,3%; на втором месте курение – 60,0%; затем гиперхолестеринемия – 42,5%; сахарный диабет – 36,6%, повышенная масса тела – 15,7%.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть, догоспитальная, госпитальная, факторы риска.

The analysis of 465 cases AMI according to epidemiological investigation in M. Ulugbek districts of Tashkent is carried out. Pre-hospital and hospital sudden death rate from AMI, them gender – ages, anamnestic characteristics, and also risk major factors were analyzed. During research 120 cases (25,8 %) suddenly died from AMI are registered. Pre-hospital sudden death rate from AMI there were almost 10 times above (23,6 %), than hospital (2,1%) the Sudden death in the presence of employees emergency ambulance is revealed-8 cases – 7,2 %, 66,4% of patients have died before arrival of employees emergency ambulance, and suddenly died houses without the reference in service «03» – 26,4%. The burdened family anamnesis on a cardiovascular pathology – it is revealed-74,5 %; . Transferred to past AMI, has made-28 (23,3%). The analysis on risk factors (RF) has shown that the greatest value belonged an arterial hypertension – 83.3 %, smoking-60,0 %; presence hypercholesterolemia – 42,5 % and the raised weight of a body-15,7 %; and a diabetes-36,6 %.

Keywords: myocardial infarction, sudden death, pre-hospital, hospital, risk factors.

Сердечно-сосудистые заболевания, и в первую очередь ишемическая болезнь сердца (ИБС), остаются ведущей причиной смертности в большинстве развитых стран. Частота внезапной сердечной смертности (ВСС) в различных регионах зависит от распространенности ИБС [21]. В США она составляет 1-2 случая в год на 1000 населения; в Европе частота ВСС сходная [21]. В США ежегодно регистрируют 3 млн 350 тыс случаев ВСС [15,21,24]. Доля ВСС в структуре общей смертности составляет около 13 %, но в структуре смертности от ИБС достигает 50%. Во всем мире за год скоростно умирают более 7 млн человек [24]. По данным S.H.Hohnloser [34], ВСС составляет 15–20% всех ненасильственных случаев смерти среди жителей промышленно развитых стран.

По данным большинства исследователей, ¼ внезапно умерших больных страдают коронарной болезнью сердца [21]. Согласно последним данным, примерно в 60% случаев ИБС клинически проявляется острым коронарным синдромом, еще в 24% — стабильной стенокардией, в остальных 16% случаев — ВСС.

Около 80% случаев ВСС обусловлены ИБС (Мазур Н.А., 1999). Такая внезапная смерть может быть обозначена как внезапная коронарная смерть. В классификации ИБС указано, что одной из форм ИБС является внезапная коронарная смерть, которой можно дать следующее определение: «внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) как форма ишемической болезни сердца — это смерть в присутствии свидетелей,

наступившая мгновенно или в пределах 1-6 ч, обусловленная наиболее часто фибрилляцией желудочков и не связанная с наличием признаков, позволяющих поставить какой-либо другой, кроме ишемической болезни сердца».

К настоящему времени изучено множество факторов риска (ФР), влияющих на ВСС [12,17,29,34], а также методы её профилактики. Первичная профилактика ВСС в популяции, безусловно, должна иметь место, и, в первую очередь, она сводится к борьбе с ФР атеросклероза. Существуют определенные возрастные и половые особенности ВСС [12,33-35]. Выделяют следующие возрастные типы ВСС: среди новорожденных (в первые 6 мес. жизни) частота ВСС составляет около 0,1-0,3%; в возрасте 1-13 лет только 1 из 5 случаев внезапной смерти обусловлен заболеваниями сердца; в возрасте 14-21 года этот показатель возрастает до 30%; в среднем и пожилом возрасте — 88% всех случаев внезапной смерти являются ВСС.

Имеются и половые различия в частоте ВСС: в молодом и среднем возрасте ВСС у мужчин в 4 раза больше, чем у женщин; в возрасте 45-64 лет — у мужчин ВСС регистрируется в 7 раз чаще, чем у женщин; в возрастной группе 65-74 года частота ВСС у мужчин и женщин выражается соотношением 2:1. То есть, частота ВСС возрастает с возрастом и характеризуется большей встречаемостью среди мужчин.

Цель исследования. Изучение структуры внезапной

коронарной смерти у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) в зависимости от факторов риска с учетом пола и возраста

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучена выборка больных, умерших внезапной смертью от ОИМ в Мирзо Улугбекском районе г. Ташкента. Для формирования алфавитного поисково – справочного аппарата была использована система алфавитной картотеки, содержащая номер карты обследуемого, паспортные данные амбулаторных карт и историй болезней по архивам поликлиник и стационаров данного района, данные судебно медицинской экспертизы (СМЭ), бюро ЗАГСа, станций «03», с целью выборки больных с ОИМ, умерших внезапной смертью.

Проведен анализ 465 случаев ОИМ по данным Регистра. Анализировались догоспитальная, госпитальная внезапная смертность от ОИМ, поло-возрастные и анамнестические характеристики больных, а также исходные факторы риска. Для анализа догоспитальной смертности лица, умершие внезапно от ОИМ, были разделены в зависимости от временного интервала: умершие дома, до обращения или вызова врача; умершие дома в присутствии врача; умершие дома без обращения в службу скорой медицинской помощи (СМП) (умершие, зарегистрированные через СМЭ, ЗАГС, из поликлиник данного района).

Причины смертности верифицировали на основании врачебного свидетельства о смерти согласно МКБ-10 и данных первичного обследования.

Статистические данные были получены путем расчета среднеарифметического значения, стандартной ошибки, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического отклонения, минимальных и максимальных значений. Использовались критерии χ^2 для определения достоверных различий качественных показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

За период наблюдения зарегистрированы 465 больных с ОИМ (68,1% от 683 включенных в регистр), из них мужчин было 335 (72,0%), женщин 130 (27,9%), то есть

ОИМ в 2,5 раза ($p<0,01$) у мужчин регистрируется чаще, чем у женщин. Средний возраст в целом по группе составил $57,15 \pm 9,08$ года (ср.возраст мужчин – $56,06 \pm 9,55$, женщин – $59,48 \pm 7,51$ года). Из общего числа зарегистрированных больных с ОИМ госпитальная помощь была оказана 188 (40,4%). ОИМ с зубцом Q имел место у 124 (65,9%), ОИМ без зубца Q – у 64 (34,0%) больных. У остальных 277 (59,5%) была зарегистрирована догоспитальная смерть (рис.).

Из 465 больных с ОИМ за период наблюдения был зарегистрирован 331 (71,1%) смертельный случай, из них у 277 (59,5%) смерть наступила на догоспитальном этапе, у 54 (11,6%) – на госпитальном. Доля умерших внезапной коронарной смертью (ВКС) среди всех больных с ОИМ составила 25,8% ($n=120$), среди умерших от ОИМ – 36,2% ($n=331$). Догоспитальная внезапная смерть от ОИМ составляет 23,6%, госпитальная – 2,1% от числа всех зарегистрированных ОИМ.

Из всех госпитализированных 188 больных с ОИМ 5,3% ($n=10$) умерли ВКС. Среди всех умерших на госпитальном этапе ($n=54$) ВКС составила 18,5% (табл. 1). В стационаре из 124 поступивших с диагнозом ОИМ с зубцом Q ВКС наступила у 9 (7,2%). Из 42 госпитально-умерших с диагнозом ОИМ с зубцом Q 21,4% составили умершие в течение первых 6 часов (табл. 2). Госпитальная летальность среди больных с ОИМ без зубца Q ($n=64$) составила 18,7%; из них ВКС – 8,3%, что составляет 1,5 % от всех больных с ОИМ без зубца Q.

Таким образом, госпитальная летальность составляет 11,6% (от числа всех зарегистрированных 465 больных с ОИМ), из них умершие по причине ВКС составили 2,1%. Из всех лиц с диагнозом ОИМ, умерших на госпитальном этапе ($n=54$), ВКС отмечалась у 18,5%, из них ОИМ с зубцом Q был у 16,7%, ОИМ без зубца Q у 1,8%.

На догоспитальном этапе за период наблюдения было зарегистрировано 277 (59,5%) случаев смерти. Среди умерших 72,9% составляли мужчины, 27,1% – женщины. Внезапная сердечная смерть от ОИМ зарегистрирована у 110 из них, что составило 39,7% от числа всех догоспитальных смертей ($n=277$) и 23,6% – от числа всех зарегистрированных больных с ОИМ ($n = 465$).

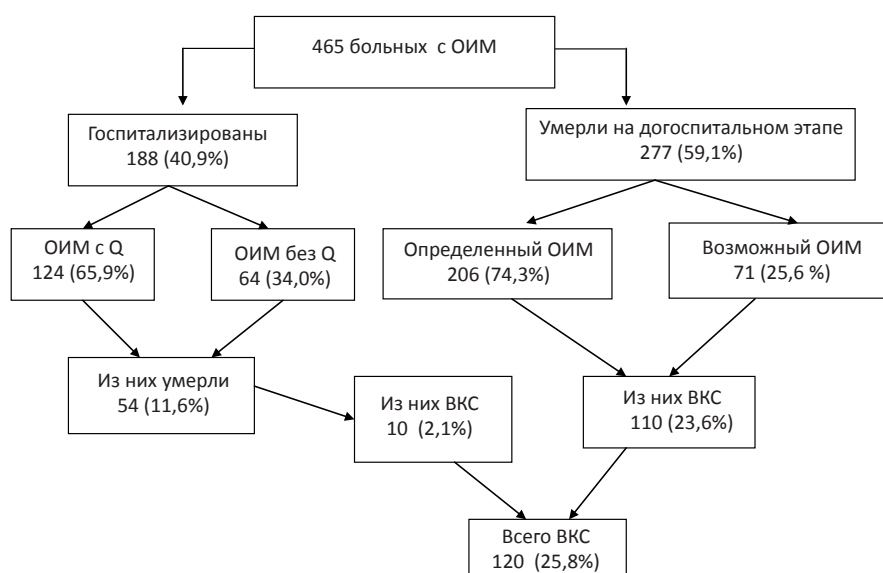


Рис. Структура внезапной коронарной смерти от ОИМ.

Таблица 1. Показатели внезапной смерти от ОИМ на госпитальном этапе, абс. (%)

Всего зарегистрировано больных	Умершие госпитально	Из них ВКС
Из госпитализированных, n=188	54 (28,7)	10 (18,5)
Из них ОИМ с зубцом Q, n=124	42 (33,8)	9 (21,4)
Из них ОИМ без Q, n=64	12 (18,7)	1 (8,3)
Из всех зарегистрированных ОИМ, n=465	54 (11,6)	10 (2,1)

Таблица 2. Данные анализа внезапной коронарной смерти от ОИМ на догоспитальном этапе, абс. (%)

Умершие	Умершие дома до прибытия «03»	Умершие дома в присутствии врача 03»	Умершие дома без обращения в службу «03»	Всего
На догоспитальном этапе	107 (38,6)	15 (5,4)	155 (55,9)	277 (100)
ВКС	73 (66,4)	8 (7,2)	29 (26,4)	110 (100)

Для анализа догоспитальной смертности лица, умершие внезапно от ОИМ, были разделены на 3 группы в зависимости от временного интервала: умершие дома, до обращения или вызова врача; умершие дома в присутствии врача; умершие дома без обращения в службу СМП (умершие зарегистрированные через СМЭ, ЗАГС или из поликлиник данного района).

Обращает на себя внимание тот факт, что подавляющее большинство – 66,4% внезапно умерших – скончались до прибытия службы СМП, 26,4% умерли без обращения в службу СМП и лишь 7,2% пациентов скончались в присутствии сотрудников СМП. Этот факт может свидетельствовать как о позднем обращении пациентов за медицинской помощью вследствие различных причин (неадекватность оценки ситуации, низкая информированность населения об острой коронарной патологии и внезапной смерти), так и о недостаточно оперативной работе сотрудников службы СМП.

Результаты исследования показали, что догоспитальная смертность внезапно умерших от ОИМ среди мужчин, умерших дома до прибытия СМП, была в 2,3 раза выше, чем среди женщин (69,8 и 30,1%, $p<0,001$). Такая же тенденция наблюдалась и среди лиц, умерших дома в присутствии врача: число мужчин было в 5,5 раза больше, чем женщин (соответственно 84,6 и 15,4%, $p<0,001$); число мужчин среди умерших дома без обращения в службу «03» было в 3 раза больше, чем число женщин (75,0 и 25,0%, $p<0,001$).

Изучение анамнеза показало, что число лиц с отягощенным по сердечно-сосудистой патологии семейным анамнезом среди больных, умерших внезапной смертью составило 74,5% (в т.ч. по ИБС – 70,3%, по ПНМК – 15,8%). В целом по группе ОИМ в прошлом перенесли 28 (23,3%) пациентов, из них 17 (20,4%) мужчин и 11 (28,9%) женщин; стабильная стенокардия напряжения встречалась у 80 (66,6%) больных, в том числе у 47 (56,6%) у мужчин и 33 (86,8%) женщин (табл. 3).

Ассоциированные клинические состояния, такие как хроническая почечная недостаточность (ХПН), не имели гендерной зависимости и встречались с одинаковой частотой как среди мужчин, так и среди женщин (соответственно 18,0 и 18,4%).

Заболевание периферических артерий у женщин встречались в 5,4 раза чаще, чем у мужчин (26,3 и 4,8%), в то время как хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) чаще регистрировались у муж-

чин-15,6%, чем у женщин – 10,5% (табл. 3).

Анализ распространенности факторов риска среди умерших внезапно от ОИМ показал, что курильщики составляли 60,0% от числа всех внезапно умерших (мужчин 28,9%, женщин 16%; $p=0,002$). Среди умерших сахарным диабетом страдали 44, из них 28 (23,3%) мужчин и 17 (14,4%) женщин ($p=0,01$). 27 (23,3%) умерших принимали сахароснижающие пероральные препараты, в том числе 28,9% мужчин и 36,8% женщин, инсулин получали 6 больных из них 3,6% мужчин и 7,8% женщин. Артериальной гипертензией страдали 83,3% умерших, из них 92,1% женщин и 78,3% мужчин. У 51 (42,5%) умершего наблюдались также нарушения липидного спектра (соответственно 45,8 и 34,2%).

Изучение массы тела показало, что нормальная масса тела было у 13,3% пациентов (16,8% мужчин и 5,2% женщин; $p=0,01$); повышенная/избыточная масса (индекс Кетле от 25 до 29,9) – у 60,8% (из них 60,2% мужчин и 60,5% женщин; $p<0,02$); ожирение I степени – у 22,5% (21,6% мужчин и 23,7% женщин, $p<0,01$); ожирение II степени – у 6,6% (соответственно 4,8 и 10,5%) (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, у мужчин определяющим фактором риска развития ВСС было курение. Большую роль играла также избыточная масса тела даже при небольшом превышении нормативных показателей. Этот показатель сохранял высокую значимость и у женщин, так как ожирение повышало риск смертности от ОИМ. В то же время у женщин значимым фактором риска развития ВСС являлась артериальная гипертензия (92,1%).

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на успехи в реанимации и поддержании жизни больных с кардиальной патологией, острый ИМ все еще связан с высокой смертностью. Около 15% больных, доставленных в больницу с острым ИМ, умирают в больничных стенах. Взаимосвязь между ВСС и острым ИМ анализировалась в многочисленных исследованиях [4]. По разным данным, при ВСС острый ИМ становится причиной смерти в 5–40% случаев [4].

Частота регистрации ишемических миокардиальных повреждений часто определялась тщательностью и корректностью используемых методов, различными сроками исследования как от начала клинических проявлений, так и от момента смерти. Есть данные, что ишемия предшествует терминальным аритмиям в 60% случаев. У 75% внезапно умерших имелись признаки ИБС; у 80%

Таблица 3. Анамнестические показатели больных, умерших внезапной смертью от ОИМ, абс. (%)

Заболевание в анамнезе	Мужчины, n=83	Женщины, n=37
Инфаркт миокарда в прошлом	17 (20,4)	11 (28,9)
Стенокардия	47 (56,6)	33 (86,8)
Застойная сердечная недостаточность	37 (44,6)	21 (55,3)
Инсульт	10 (12,0)	9 (23,7)
Заболевания периферических артерий	4 (4,8)	10 (26,3)
ХПН	15 (18,0)	7 (18,4)
ХНЗЛ	13 (15,6)	4 (10,5)
Чрескожные коронарные вмешательства	—	—
Коронарное шунтирование	—	—
Коронарные стенозы > 50%	—	—

Таблица 4. Факторы риска у умерших больных с ОИМ, абс. (%)

Фактор риска	Мужчины, n=83	Женщины, n=37
Курение	66 (79,5)	6 (16)
Сахарный диабет	27 (32,5)	17 (44,7)
АГ	65 (78,3)	35 (92,1)
Гиперхолестеринемия	38 (45,8)	13 (34,2)
Семейный анам. ИБС	37 (44,5)	7 (18,4)
Индекс массы тела 18,5-25	14 (16,8)	2 (5,2)
25-29,9	50 (60,2)	23 (60,5)
30-34,9	18 (21,6)	9 (23,7)
35-40	4 (4,8)	4 (10,5)

умерших ВСС была связана с острым ИМ либо с ишемией миокарда [12].

Благодаря использованию новых методов терапии стационарную летальность удалось снизить до 17-18%. Тем не менее, наибольшее количество смертельных исходов приходится на первые часы от развития острого ИМ (40-60%), и наступают они еще до прибытия больного в стационар, на так называемом догоспитальном этапе. 1/3 больных с острым ИМ вообще не поступают в стационар, а в первые сутки, то есть в самый опасный период, госпитализируются около 62,8% больных. Большая часть смертельных исходов на ранних стадиях обусловлена развитием фатальных аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия), которые, при своевременном оказании помощи успешно лечатся [8].

Н. А. Мазур сообщает, что из числа больных, выпавших после перенесенного острого ИМ в возрасте до 64 лет, в течение первого года наблюдения умирают около 11%. У половины из них летальный исход наступает в первые 3 месяца [9].

По данным E.D.Peterson [22], госпитальная летальность от острого ИМ в последние годы стабильно удерживается на уровне 17-18%, составляя в специализированных отделениях 13-15%. Около 15–20% больных с острым ИМ погибают на догоспитальном этапе [3,13], общая летальность при ИМ, значительно превышая госпитальную, составляет, по разным данным, от 21 до 45% [2,13].

Большое количество исследований посвящено факторам, влияющим на госпитальную, 30 – дневную, общую летальность пациентов с острым ИМ [11,22,23]. Изучены основные демографические и клинические факторы, ухудшающие краткосрочный и отдаленный прогнозы у этих больных. К наиболее важным ФР смерти в течение 30 дней после развития острого ИМ относятся возраст, величина систолического артериального давле-

ния и частота сердечных сокращений во время первого осмотра, признаки застойной сердечной недостаточности при физикальном обследовании, локализация ИМ и наличие перенесенного ИМ в анамнезе [5,31,32].

При сравнении данных официальной статистики с результатами эпидемиологического исследования смертности от ИМ, выполненного по критериям Международной программы MONIKA, обнаруживается еще одно существенное несоответствие. Так, если, согласно официальной статистике, только 41% больных умирают от ИМ вне стационара, то по данным В.В.Гафарова, М.Ю.Благининой (2005), из всех жителей Новосибирска 25-64 лет, умирающих от ИМ, 80% мужчин и 69,5% женщин погибают вне стационара, причем 71,8% мужчин и 64,5% женщин умирают без какой-либо медицинской помощи, а у 50% умерших мужчин и 1/3 женщин в анамнезе нет сердечно-сосудистой патологии [6]. Анализ показал, что более половины мужчин (54,3%) и женщин (51,6%) умерли дома до прибытия врача. Дома, в присутствии врача (2 и 3,5%), в общественном месте (2,3 и 3%), при транспортировке в больницу (1,2 и 1,5%) погибают почти одинаковое число мужчин и женщин. На рабочем месте (8,2 и 6,5%), на улице (11,8 и 5%) частота смерти мужчин превышает таковую женщин ($p < 0,001$). В то же время в стационаре женщин умирает больше (30,5%), чем мужчин (20,0%; $p < 0,05$) [6].

Необходимо подчеркнуть, что эти данные касаются работоспособного населения крупного промышленного города. Если учитывать все возрастные группы, а также население, проживающее в сельских и отдаленных регионах России, то результат может оказаться не лучше, чем в столице Азербайджана: в Баку 97% больных ИМ погибают вне стационара [1].

Из представленных материалов следует, что основной вклад в уровень сверхсмертности в стране вносит

внебольничная смертность (более 80%), при этом основная масса смертельных исходов происходит дома, на работе, на улице и в других местах еще до прибытия врача скорой помощи. По этой причине основным видом помощи у этой категории больных является первая помощь или неотложная само- и взаимопомощь.

На догоспитальном этапе в первый «золотой час» погибают 50% от числа всех больных, умирающих от острого ИМ [25,26].

В исследовании «Регистр острого инфаркта миокарда» в Томске за анализируемый период в течение первых 28 дней от начала заболевания умерли 146 больных, что составило 47,8% от всех зарегистрированных. Следует отметить, что уровень догоспитальной летальности у больных других возрастных групп в течение всего периода исследования был значительно ниже [7].

По информации академика Е. И. Чазова, сегодня в России погибают 39% больных с инфарктом миокарда. Летальность вследствие ОКС выросла с 15,9% в 2007 г. до 16,2% в 2009 г. При этом в ряде регионов этот показатель гораздо выше среднего по стране (29% в Магаданской области, 23% в Твери, 22% в Волгоградской области) [14].

По данным Национального регистра ОИМ США, госпитальная летальность при ОИМ с 1994 по 2006 гг. снизилась в целом с 10,4 до 6,3%; среди больных с ОИМ с подъемом сегмента ST – с 11,5 до 8,0%, без подъема сегмента ST – с 7,1 до 5,2% ($p < 0,0001$ для всех показателей) [27,28].

Данные исследования Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry показывают, что госпитальная смертность от ОИМ составляет 16% для женщин и 11% для мужчин [19,30]. После перенесенного ОИМ риск внезапной смерти у женщин значительно выше, чем у мужчин, что обнаружено при проведении проспективных исследований от 5 до 30 лет [20].

ВЫВОДЫ:

1. За период исследования зарегистрировано 120 случаев внезапной смерти от ОИМ, что составило 25,8% от числа всех зарегистрированных ОИМ, из них догоспитально умерли 23,6%, госпитально – 2,1%.

2. На госпитальном этапе у лиц, умерших с диагнозом ОИМ ($n=54$), в 18,5% отмечалась ВКС: из них ОИМ с зубца Q – 16,7%, ОИМ без зубца Q – 1,8%.

3. Догоспитальная внезапная смертность от ОИМ составила 39,6%, при этом в присутствии сотрудников СМП она наступила у 8 (7,2%) больных, 66,4% пациентов умерли до прибытия сотрудников СМП, а число внезапно умерших дома без обращения в службу «03» составило 26,4%.

4. Отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии выявлен в 74,5% (по ИБС – у 70,3%, по ПНМК – у 15,8%). Лиц, перенесших в прошлом ОИМ, было 28 (23,3%), в том числе 17 (20,4%) мужчин и 11 (28,9%) женщин. Стабильная стенокардия напряжения встречалась соответственно у 56,6 и 86,8%.

5. Из факторов риска наибольшее значение имело курение (60%); гиперхолестеринемия (42,5%) и повышенная масса тела (15,7%); а из сопутствующих нозологий наиболее часто регистрировались артериальная гипертензия (83,3%) и сахарный диабет (36,6%).

ЛИТЕРАТУРА

- Алиев А.Ф. Анализ причин внебольничной смертности. Пробл соц гиг, здравоохран и ист медицины 2003; 2: 30-34.
- Баранов Л.Г., Авраменко Т.В. Пути снижения летальности от острого инфаркта миокарда. Материалы Республиканской научно-практической конференции, посвященной 70-летию службы скорой медицинской помощи г. Минска. Минск 1992; 48-49.
- Беляев О. В., Телешева Т. Ю., Ю.П. Угольников. Состояние кардиологической помощи в Свердловской области (обзор за 2000 год). Вестник ОКБ-1 2001; 5-11.
- Вихерт А.М., Лаун Б. Внезапная смерть. Материалы 2-го симпозиума. Индианаполис (США) 1989.
- Габинский Я.Л., Гришина А.А. Структура летальности больных с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапе. Кардиоваскуляр терапия и профилактика 2007; 6 (6).
- Гафаров В.В., Благина М.Ю. Смертность от острого инфаркта миокарда (эпидемиологическое исследование на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», МОНИКА). Кардиология 5: 49-51.
- Зяблов О.И., Округин С.А., Орлова С.Д. Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего (1988-1997) наблюдения в Томске по программе ВОЗ Регистр острого инфаркта миокарда Кардиология 1999; 11.
- Курбанов Р.Д., Мамутов Р.Ш., Пирназаров М.М., Никишин А.Г. Догоспитальная помощь больным с острым коронарным синдромом. Пособие для врачей. Ташкент 2002.
- Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К. Инфаркт миокарда- прогноз жизни. Пособие для врачей. Ташкент 2001
- Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Рекомендации рабочей группы Европейского Кардиологического Общества (ЕКО). Приложение к журналу «Кардиология» 2001; 4: 3-7.
- Панкин О.А. Догоспитальные факторы больничной летальности при инфаркте миокарда. Клиническая медицина 2004; 4: 36-40.
- Савельева И.В., Бакалов С.А., Голицин С.П. Стратификация больных с желудочковыми нарушениями ритма по группам риска внезапной смерти. Кардиология 1997; 37(8): 82-96.
- Сыркин А.Л., Фрид М. Инфаркт миокарда. М. Кардиология в таблицах и схемах. М 1998; 736
- Чазов Е.И. Актуальные вопросы оказания медицинской и социальной помощи больным с острым коронарным синдромом в Российской Федерации. (<http://www.athero.ru>)
- Abdelmawla N., Mitchell A.J. Sudden cardiac death and antipsychotics. Part 1: Risk factors and mechanisms. Adv Psychiatr Treat 2006; 12:35-44.
- Campbell R., Walentin L., Verheugt F. et al. Management strategies for a better outcome in unstable coronary artery disease. Clin Cardiol 1998; 21: 314-322.
- Elosua R. Clinical goals of risk stratification. Risk of array him and sudden death. Ed. by M. Malik. L 2001; 3-10.
- Kleiman N.S., White H.D., Ohman E.M. et al. Mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction. The importance of early reperfusion. The GUSTO Investigators, Global Utilization of Streptokinase and Tissue

- Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. Circulation 1994; 90: 2658-2665.
19. Kim C., Schaaf C., Maynard C., Every N. Unstable angina in the myocardial infarction triage and intervention registry (MITI): short- and long-term outcomes in men and women. Amer Heart J 2001; 141: 245-253.
20. Keil J., Sutherland S., Knapp R. et al. Mortality rates and risk factors for coronary disease in black as compared with white man and women. New Engl J Med 1993; 329: 73-78.
21. Priori S., Aliot E., Blomstrom- Lindquist C. et. al. Task Force Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Europ. Heart J 2001; 22: 1374-1450.
22. Peterson E. D., Shaw U., Califf P. M. Risk stratification after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1997; 126: 561-582.
23. Shaw L. J., Peterson E. D., Kesler K. et al. A meta-analysis of predischARGE risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. Amer J Cardiol 1996; 78: 1327-1337.
24. Sovari A. A., Kocheril A. G., Baas A. S. Sudden Cardiac Death. 2011. emedicine. medscape.com/article/151907-overview.
25. Ryan T. J., Anderson J. L., Antman E. M. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction. J Amer Coll Cardiol 1996; 28: 1328-428.
26. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). 1999, Web Version (<http://www.acc.org/clinical/guidelines>). 221 p.
27. Rogers W.J., Frederick P.D., Stoeck E. et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST-elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. for the National Registry of Myocardial Infarction Investigators. Amer Heart J 2008; 156 (6): 1026-1034.
28. Nallamothu B.K., Bates E.R., Herrin J. et al. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRMII)-3/4 analysis. Circulation 2005;111:761-767.
29. Malik M. Analysis of clinical follow-up database: risk stratification studies and trial design. PACE 1997; 20: 2533-2544.
30. Marrugat J., Anto J., Sala J. et al. Influence of gender in acute and long-term cardiac mortality after a first myocardial infarction. REYICOR investigators. J Clin Epidemiol 1994; 47: 111-118.
31. Morris R.M., Barnaby P.F., Brandt P.W. et al. Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction: determinants of rein-farction and sudden death. Amer J Cardiol 1984; 53: 408-413.
32. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol E.J. et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-1 Investigators. Circulation 1995; 91: 1659-1668.
33. Task Force on Sudden Cardiac Death European Society of Cardiology. Summary of recommendations. Europae 2002; 4(1); 3-18.
34. Hohnloser SH. Step-wise risk-stratification strategies // Risk of arrhythmia and sudden death. Ed. by M. Malik. L 2001; 29-36.
35. Yap YG. Risk stratification after myocardial infarction // Risk of arrhythmia and sudden death. Ed. by M. Malik. London 2001: 287-96.

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ САБАБЛИ ШИФОХОНАГАЧА ВА ШИФОХОНАДА ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ УНИНГ ХАВФЛИ ОМИЛЛАРИГА БОЎЛИҚЛИГИ

Д.А.Мамараджапова, Р.Ш.Мамутов, О.Ў.Ўринов

Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази

Тошкент шаҳри М.Улуғбек туманида қайд этилган маълумотлар бўйича ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) нинг 465 ҳолати таҳлил қилинган. ЎМИдан шифохонагача ва шифохонадаги тўсатдан ўлимга боғлиқ равишда беморларнинг жинси ва ёши, анамнестик хусусиятлари, шунингдек асосий хавф омиллар таҳлил қилинди. ЎМИдан тўсатдан ўлим 120 (25,8%) ҳолатда қайд этилди. Шифохонагача ЎМИдан тўсатдан ўлим (23,6%), шифохонагача бўлган ўлим кўрсаткичидан (2,1%) 10 баробар юқори эканлиги аниқланган. Тез тиббий ёрдам (ТТЁ) ҳодими иш-тироқида тўсатдан ўлим 7,2% ҳолатда, ТТЁ ходимлари келгунга қадар юз берган ўлим 64,4%да, «03» хизматига мурожаат этмасдан уйда тўсатдан ўлганлар эса 26,4%ни ташкил этди. Юрак-қон томир паталогияси бўйича наслий омилнинг мавжудлиги 74,5% ҳолатда кузатилган бўлиб, улардан 23,3% илгари ЎМИ билан касалланган. Тўсатдан ўлимга хавфли омилларнинг таъсири таҳлилидан аниқландики, унда артериал гипертония 83,3%ни, чекиш 60,0%ни, гиперхолестеринемия 42,5%ни; қандли диабет 36,6%ни ва ТВО 15,7%ни ташкил этди.

Контакт: Мамараджапова Дилором Абдуллаевна,
Отдел аритмии РСЦК.
Ташкент, 100052, М.Улуғбекский район, ул. Осиё, 4.
Тел.: 8-998(71) 237-38-16, (+99893)-558-45-17.
E-mail: cardio@sarkor.com.

ВЛИЯНИЕ КВЕРЦЕТИНА НА ТЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РЕПЕРFUЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

М.Л.КЕНЖАЕВ, Р.К.ДЖАМАЛДИНОВА, С.Ш.ХАИТОВ, С.Р.КЕНЖАЕВ

INFLUENCE OF QUERCETIN ON THE VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY ERGOING REPERFUSION THERAPY

M.L.KENJAEV, R.K.DJAMALDINOVA, S. SH.KHAITOV, S.R.KENJAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучено влияние кверцетина на электрическую стабильность миокарда и выраженность реперфузионных аритмий у больных с острым коронарным синдромом, перенесших первичную коронарную ангиопластику. Выявлено положительное влияние препарата на параметры реполяризации миокарда и течение желудочковых аритмий.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, электрическая стабильность миокарда, реперфузионные аритмии, кверцетин.

The impact of quercetin on the electrical stability of myocardium and severity of reperfusion arrhythmias in patients with acute coronary syndrome undergoing primary coronary angioplasty has been studied in this investigation. The study revealed a positive effect of quercetin on the parameters of myocardial repolarization and occurrence of ventricular arrhythmias.

Key words: acute coronary syndrome, electrical stability of myocardium, reperfusion arrhythmias, quercetin.

Широкое внедрение в клиническую практику чрескожных вмешательств с целью восстановления коронарного кровотока обусловлено улучшением ближайшего и отдаленного прогноза у больных с острым коронарным синдромом [16]. Своевременное и адекватное восстановление кровотока в инфаркт – связанной артерии приводит к ограничению размеров некроза, улучшению функции левого желудочка и увеличению выживаемости [5, 11]. Установлено, что адекватная реперфузия и сохранение жизнеспособного миокарда после первичной коронарной ангиопластики способствует улучшению электрофизиологических характеристик кардиомиоцитов, расположенных на границе очага ишемического повреждения – потенциальной детерминанты аритмогенеза при инфаркте миокарда. Благоприятный эффект ангиопластики при этом реализуется через предупреждение ишемического повреждения клеточных мембран кардиомиоцитов, увеличение электрической стабильности миокарда [9].

Известно, что электрическая стабильность миокарда уменьшает выраженность желудочковых нарушений ритма, улучшает выживаемость больных с острым инфарктом миокарда, подвергшихся реперфузионной терапии [12]. Однако, несмотря на несомненную пользу, в некоторых случаях быстрое восстановление коронарного кровотока может вызвать дополнительное повреждение, получившее название реперфузионного повреждения миокарда, которое уменьшает благоприятные эффекты реперфузии, приводит к развитию оглушения миокарда, феномену невосстановленного кровотока, реперфузионным нарушениям ритма сердца [7,15]. Основными механизмами развития реперфузионного повреждения являются избыточное образование свободных радикалов и активация перекисного окисления липидов, вегетативный дисбаланс, эндотелиальная дисфункция и микрососудистые повреждения, избыточное поступление ионов кальция из экстрацеллюлярного пространства внутрь кардиомиоцита с последующим нарушением функции митохондрий, что вызывает нарушение метаболизма и функции миокарда [13].

Одним из проявлений реперфузионного повреждения миокарда - реперфузионные аритмии [2]. Показано, что быстрое восстановление кровотока путем первичной коронарной ангиопластики сопровождаются высоким риском развития желудочковых нарушений ритма сердца [9]. Реперфузия ишемизированного миокарда может привести к удлинению интервала QT, вызванного неоднородностью реполяризации желудочков, что может способствовать развитию злокачественных желудочковых нарушений ритма [10]. Считают, что увеличение дисперсии интервала Q-T отражает негомогенность процессов реполяризации и служит маркером электрической нестабильности миокарда, predisposing к развитию желудочковых нарушений ритма [3, 6]. В свою очередь развитие злокачественных желудочковых нарушений ритма ухудшает выживаемость больных с острым коронарным синдромом. В связи коррекция жизнеугрожающих аритмий у больных с острым коронарным синдромом, подвергшихся реперфузионной терапии остается, актуальной проблемой. Профилактика и лечение аритмий, связанных с ишемией и реперфузией, – основная стратегия снижения смертности при инфаркте миокарда. Как известно, профилактическое назначение антиаритмических препаратов не способствовало к улучшению прогноза при инфаркте миокарда. По результатам исследования CAST, профилактическое применение флекаинида привело к увеличению общей смертности и частоты развития внезапной смерти у больных, перенесших ИМ [14]. Учитывая механизмы развития реперфузионного повреждения миокарда, реперфузионных аритмий, патогенетически обоснованным является применение для коррекции желудочковых нарушений ритма у больных острым коронарным синдромом, подвергшихся реперфузионной терапии препаратов кардиопротективного действия.

Цель исследования: изучение влияния ингибитора 5-липооксигеназы кверцетина на электрическую стабильность миокарда и течение реперфузионных желудочковых нарушений ритма сердца у больных с острым

коронарным синдромом, перенесших первичную коронарную ангиопластику.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 44 больных с острым коронарным синдромом с подъёмом сегмента ST, поступивших в стационар в первые 6 часов от начала заболевания. Средний возраст $61,3 \pm 3,8$ года, мужчин было 37, женщин – 7. Критериями включения в исследование служили характерная клиническая картина острого коронарного синдрома, наличие стойкого подъёма сегмента ST не менее чем в двух смежных отведениях ≥ 2 мм. Из исследования исключались больные с ранее перенесённым ИМ, тяжёлой сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком, полной блокадой левой ножки пучка Гиса, тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, влияющими на исход заболевания, случаи, в которых не было достигнуто восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии II-III градации по шкале TIMI и отсутствовала тканевая реперфузия по данным ЭКГ.

В зависимости от получаемого лечения больные были рандомизированы на две группы, сопоставимые по исходным клинико-анатомическим характеристикам. Основную группу (1-я) составили 23 больных, получавших на фоне базисной терапии кверцетин. Базисное лечение включало аспирин, клопидогрел, атенолол, эналаприл, изосорбид динитрат. Кверцетин (Корвитин, Борщаговский ХФЗ, Украина) применялся по следующей схеме: в 1-е сутки - внутривенно в дозе 0,5 г в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 15-20 мин до проведения коронарной ангиопластики, через 2 и 12 ч; на протяжении 2-3-х суток 2 раза в сутки в дозе 0,5 г с интервалом 12 ч; на 4-5-е сутки - 1 раз в сутки однократно в дозе 0,25 г (патент Украины № 127111).

В контрольную группу (2-я) включён 21 больной, которые получали только базисное лечение. Антиаритмическую и диуретическую терапию по показаниям проводили всем больным (табл.).

Таблица. Клинико-anamnestическая характеристика больных

Показатель	1-я группа	2-я группа
Мужчины, абс.	19	18
Средний возраст, лет	$62,2 \pm 4,3$	$60,8 \pm 3,6$
Артериальная гипертензия, абс.	15	13
Стенокардия в анамнезе, абс.	4	
Сахарный диабет, абс.	6	4
Локализация ИМ: передний/задний, абс.	16/7	13/8
Время «боль-реперфузия»,	$5,7 \pm 2,1$	$5,2 \pm 2,4$
Градация восстановления коронарного кровотока по TIMI II/III	4/19	5/16
ОСН по Киллипу >II класса	6	4
Прием β -блокаторов, абс. (%)	19 (82,6)	18 (85,7)

Всем больным была проведена первичная чрескожная транслюминальная ангиопластика. Среднее время от начала симптомов заболевания до проведения ангиопластики составило $5,3 \pm 2,7$ часа. Эффективность тканевой реперфузии оценивалась по разрешению подъёма сегмента ST с наибольшей исходной элевацией. Критерием эффективности реперфузии при инфаркте задней

стенки ЛЖ служило снижение сегмента ST более чем на 70% от исходной величины, при инфаркте передней локализации – более чем на 50% [8].

Для оценки восстановления тканевой перфузии проанализированы ЭКГ, выполненные перед началом ангиопластики и через 3 часа после вмешательства. С целью оценки негомогенности процессов реполяризации использовали ЭКГ, выполненные до проведения ангиопластики, через 180 мин после вмешательства и к концу первых суток от поступления, записанные со скоростью 50 мм/с. Интервал QT измерялся вручную от начала комплекса QRS до окончания зубца T, которое определялось как точка возврата зубца T к изолинии TP. При наличии волны U интервал QT измерялся до наиболее глубокой точки между T и U. При невозможности точного определения зубца T отведение исключалось из анализа. В каждом отведении измерялись три последовательных цикла, интервал QT рассчитывался как среднее из полученных значений. Для расчёта скорректированного интервала Q-T (QT_c) в соответствии с частотой сердечных сокращений использовали формулу Базетта: $QT_c = QT / \sqrt{RR}$. Не менее восьми отведений, из них как минимум четыре грудных, требовалось для расчета дисперсии интервала QT (QT_d). Дисперсия интервала QT определялась как разница между наибольшим и наименьшим значениями интервала QT в любом из 12 отведений.

С целью оценки реперфузионных аритмий всем больным до проведения коронароангиографии начато суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру регистратором MT-100 (Schiller, Швейцария). Результаты мониторирования ЭКГ проанализированы программным обеспечением MT-200 (Schiller, Швейцария). Анализовались встречаемость и выраженность желудочковых аритмий. Реперфузионными определены аритмии, возникшие в течение суток после восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии. Две последовательных желудочковых экстрасистолы (ЖЭС) были определены как куплет, до 6 последовательных ЖЭС – как групповые, 6 и более ЖЭС продолжительностью до 30 с – неустойчивой и более 30 с – устойчивой желудочковой тахикардией. Ускоренный идиовентрикулярный ритм (УИР) был определен как ритм желудочков с частотой от 60 до 120 ударов в минуту. Фибрилляцией желудочков (ФЖ) были определены нерегулярные осцилляции различной формы и амплитуды при отсутствии дискретного комплекса QRS, сопровождающиеся остановкой кровообращения.

Для статистического анализа результатов исследования использовалась программа Microsoft Office Excel 2003. Данные представлены как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка ($M \pm m$). Для сравнения средних значений использовался t-тест Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У больных обеих групп до проведения первичной ангиопластики регистрировалось удлинение интервала QT. Достоверных различий между группами в исходных величинах QT_c не выявлено ($448 \pm 29,1$ мс в 1-й группе, против $446 \pm 32,4$ мс во 2-й группе) (рис. 1). После успешной первичной ангиопластики в обеих группах отмечалось уменьшение величины QT_c , однако у пациентов 1-й группы снижение этого показателя было более выраже-

но. Через 180 мин после реперфузии у пациентов 1-й группы показатель QT_c уменьшился до $424 \pm 21,2$ мс, во 2-й группе показатель QT_c составил $440 \pm 28,3$ мс ($p < 0,05$). К концу первых суток заболевания отмечалось дальнейшее уменьшение скорректированного интервала QT, однако у больных 1-й группы этот показатель был достоверно ниже, чем у больных 2-й группы: соответственно $413 \pm 28,2$ и $427 \pm 36,4$ мс ($p < 0,05$).

Исходные значения величины QT_d у больных 1-й группы были недостоверно выше, чем 2-й группы: $87,2 \pm 20,7$ и $85,3 \pm 21,5$ мс ($p > 0,05$) (рис. 2). После реперфузии в обеих группах наблюдалось снижение дисперсии интервала QT. В динамике через 180 мин и к концу первых суток после реперфузии величина QT_d у больных 1-й группы была достоверно ниже, чем 2-й группы: соответственно $71,2 \pm 22,2$ и $66,7 \pm 21,7$ мс, $77,4 \pm 24,0$ и $72,8 \pm 23,7$ мс ($p < 0,05$).

Также были выявлены различия во встречаемости и выраженности желудочковых нарушений ритма сердца. После восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии развитие фибрилляции желудочков отмечалось у 2 больных 2-й группы. Все случаи фибрилляции желудочков имели место в первые 2 часа после проведения ангиопластики и были успешно купированы дефибрилляцией. В 1-й группе развитие ФЖ не отмечалось.

В течение первых суток после реперфузии неустойчивая желудочковая тахикардия отмечалась у 5,6% больных 1-й группы и у 7,8% больных 2-й группы. Наиболее частое развитие эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии отмечалось в течение первые двух часов по-

сле реперфузии и уменьшалось в течение суток (рис. 3). В течение первых двух часов после реперфузии неустойчивая желудочковая тахикардия у больных 2-й группы встречалась чаще, чем в 1-й группе: 26 и 17% ($p < 0,01$). Через 2 часа после реперфузии в течение суток статистически значимых различий во встречаемости эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии не отмечалось. Устойчивая ЖТ отмечалась у 2 больных 2-й группы и у 1 больного 1-й группы. У 1 пациента 2-й группы ЖТ трансформировалась в ФЖ, которая была купирована дефибрилляцией, у второго больного - внутривенным введением лидокаина. У больного 1-й группы эпизод устойчивой ЖТ также купирован лидокаином.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм в обеих группах отмечался в ранний период реперфузии. Статистически значимых различий во встречаемости УИР по группам не выявлено (рис. 4).

ЖЭС значительно чаще встречались у больных 2-й группы, особенно между 5 и 19 часами после реперфузии (рис. 5). Среднее количество ЖЭС в течение суток в 1-й и 2-й группах было $2,6 \pm 0,8$ и $4,7 \pm 1,8$ /ч соответственно. После реперфузии ЖЭС высоких градаций (выше III класса по классификации Lown) во 2-й группе встречались чаще, чем в 1-й группе (36 и 23%) ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В остром периоде инфаркта миокарда наблюдается резкое повышение чувствительности миокарда желудочков к аритмогенным факторам, таким как вегетативный дисбаланс, гемодинамическая перегрузка, электролит-

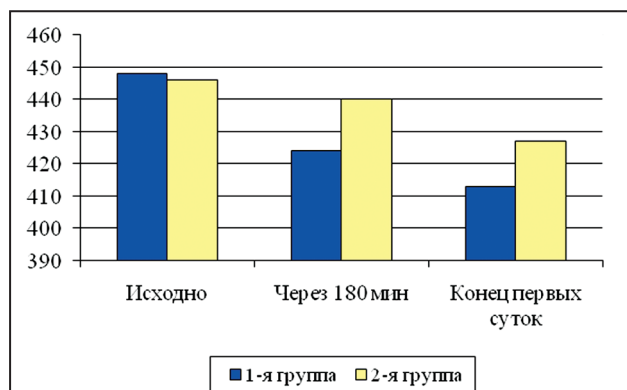


Рис. 1. Величина скорректированного интервала QT у больных с острым коронарным синдромом.

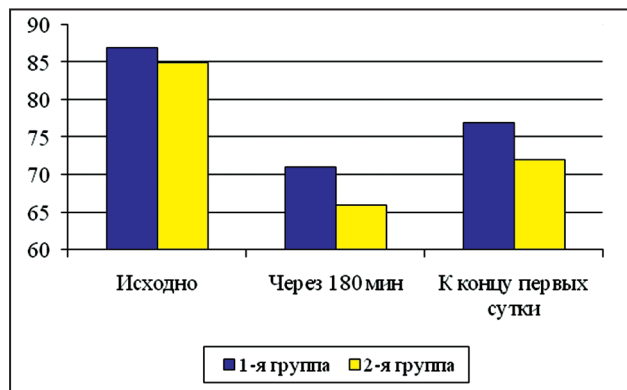


Рис. 2. Величина дисперсии интервала QT у больных с острым коронарным синдромом.

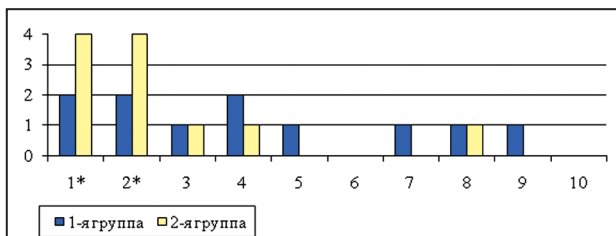


Рис. 3. Встречаемость неустойчивой желудочковой тахикардии у больных с острым коронарным синдромом.

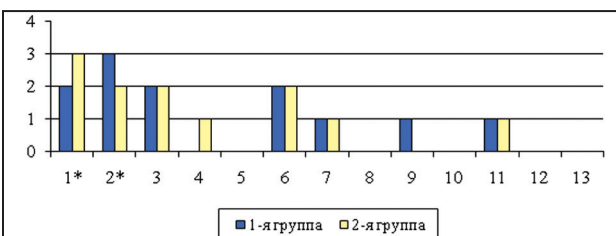


Рис. 4. Встречаемость ускоренного идиовентрикулярного ритма у больных острым коронарным синдромом.

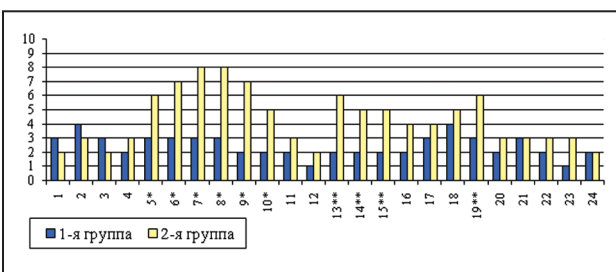


Рис. 5. Почасовое распределение числа больных с более чем 10 ЖЭС в час.

ные нарушения и др. Все эти факторы приводят к развитию электрической нестабильности миокарда, возникновению жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма. Мы наблюдали увеличение скорректированного интервала QT и дисперсии интервала QT в первые часы острого коронарного синдрома, что согласуется с данными других авторов [15]. Учитывая, что острая ишемия миокарда может приводить к регионарным нарушениям реполяризации, успешная реперфузия должна способствовать к улучшению показателей реполяризации. В исследовании Н. Bonnemeier и соавт. [4], показано улучшение показателей реполяризации у больных с острым инфарктом миокарда после проведения коронарной ангиопластики. В нашем исследовании после проведения реперфузии, в процессе лечения также отмечалось уменьшение величины QT_c и QT_d , что свидетельствует об улучшении электрофизиологических свойств миокарда. Однако уменьшение QT_c и QT_d было более выражено у больных с острым коронарным синдромом, получавших кверцетин.

По данным литературы, восстановление кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии в некоторых случаях приводит к появлению реперфузионного повреждения миокарда, которое может проявляться реперфузионными аритмиями [9]. А.А.Мойбенко и соавт. [1] на основании изучения динамики диеновых конъюгатов показали уменьшение перекисного окисления липидов после применения кверцетина у больных с инфарктом миокарда после проведения реперфузии. В нашем исследовании применение блокатора 5-липооксигеназы кверцетина до и после проведения реперфузии привело к достоверному улучшению показателей реполяризации, а также улучшению течения аритмического синдрома, что, возможно, связано с уменьшением ишемического и реперфузионного повреждения миокарда. Так, в группе больных с острым коронарным синдромом, получавших кверцетин, ЖЭС высоких градаций, неустойчивая и устойчивая желудочковая тахикардия встречались достоверно реже, чем в контрольной группе, развитие фибрилляции желудочков не отмечалось, что свидетельствует о положительном влиянии кверцетина на течение желудочковых нарушений ритма у больных с острым коронарным синдромом в первые сутки после проведения первичной коронарной ангиопластики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение кверцетина у больных с острым коронарным синдромом после первичной коронарной ангиопластики приводит к улучшению электрической стабильности миокарда и уменьшению встречаемости и выраженности реперфузионных желудочковых нарушений ритма сердца.

ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА РЕПЕРФУЗИОН ТЕРАПИЯ ЎТКАЗИЛГАНДА ҚОРИНЧА АРИТМИЯЛАРИ КЕЧИШИГА КВЕРЦЕТИННИНГ ТАЪСИРИ

М.Л.Кенжаев, Р.К.Джамалдинова, С.Ш.Хаитов, С.Р.Кенжаев

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Бирламчи коронар ангиопластика ўтказган ўтқир коронар синдромли беморларда миокарднинг электрик барқарорлиги ва реперфузион аритмиянинг даражасига кверцетиннинг таъсири ўрганилган. Ушбу дори воситасининг миокарднинг реполяризацияси кўрсаткичларига ва қоринча аритмияларига ижобий таъсир қилиши аниқланган.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мойбенко А.А., Пархоменко А.Н., Кожухов С.Н. Эффективность водорастворимой формы кверцетина при лечении острого коронарного синдрома с элевацией сегмента ST. Здоровье Украины 2004;93.
2. Сулимов В.А. Реперфузионные аритмии. Сердце. Москва 2004;1.
3. Algra A., Tijssen J.G.P., Roelandt R.T.C. et al. QTc prolongation measured by standard 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden cardiac death due to cardiac arrest. Circulation 1991, 83:1888-1894.
4. Bonnemeier H., Wlegand U., Bode F. et al. Impact of Infarct-Related Artery Flow on QT Dynamicity in Patients Undergoing Direct Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction. Circulation 2003, 108:2979-2986.
5. Braunwald E. Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival. Circulation 1989;79:441-444.
6. Day C.R., Mcomb J.M., Campbell R.W.F. QT dispersion: an indicator of arrhythmia risk in patient with long QT intervals. Brit Heart J 1990;63:342-44.
7. Derek M.Y., Derek J.H. Myocardial Reperfusion Injury. New Engl J Med 2007;357:1121-1135.
8. De Lemos, J.A., Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J Amer Coll Cardiol 2001;38(5):1283-1294.
9. Grines C.L., Browne K.F., Marco J. et al. Primary angioplasty in myocardial infarction study group. New Engl J Med 1993;328:673-679.
10. Juul-Moller S. Corrected QT-interval during one year follow-up after an acute myocardial infarction. Eur Heart J 1986;7:299-304.
11. Feldman L.J., Himbert D., Juliard J.-M. et al. Reperfusion syndrome: relationship of coronary blood flow reserve to left ventricular function and infarct size. J Amer Coll Cardiol 2000;35:1162-1169.
12. Maurits T.D., Gcrrit J.L., Maartcn L.S. et al. Reperfusion injury in humans: A review of clinical trials on reperfusion injury inhibitory strategies. Cardiovascular Res 2007;74:343-355.
13. Subodh Y., Paul W.M., Richard D.W. et al. Fundamentals of reperfusion injury for the clinical cardiologist. Circulation 2002;105:2332-2336.
14. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. New Engl J Med 1989; 321:406-412.
15. Van de Loo A., Arendts W., Hohnloser S.H. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. Amer J Cardiol 1994;74:1113-1118.
16. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Europ Heart J 2003; 24:28-66.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ФОРМИРОВАНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЯМИ

Х.П.АЛИМОВА, Р.С.ДЖУБАТОВА, Э.А.САТВАЛДИЕВА, А.Н.БАХОДИРОВА, З.О.БАБАДЖАНОВА, М.Б.АЛИБЕКОВА

THE CLINICAL-DIAGNOSTIC CRITERIAS OF THE FORMATION OF BACTERIAL COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH PNEUMONIA

H.P.ALIMOVA, R.S.DJUBATOVA, E.A.SATVALDIEVA, A.N.BAHODIROVA, Z.O.BABADJANOVA, M.B.ALIBEKOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования 42 больных с осложненной формой пневмонии в возрасте от 1 месяца до 14 лет, госпитализированных в отделения экстренной педиатрии, реанимации и интенсивной терапии РНЦЭМП. Уровень прокальцитонина (ПКТ) в сыворотке крови определяли иммунохроматографическим полуколичественным экспресс-тестом. Показано, что повышение уровня ПКТ крови – ценный диагностический маркер тяжелой бактериальной инфекции у детей, превосходящий по чувствительности другие лабораторные маркеры (лейкоцитоз, повышение уровня средних молекул крови). Определение уровня ПКТ позволяет уточнить тяжесть и определить прогноз тяжелой бактериальной инфекции, контролировать эффективность противoinфекционной (антибактериальной) терапии, а также дифференцировать бактериальную природу патологического процесса от вирусной.

Ключевые слова: *осложненная пневмония, полисегментарная пневмония, средние молекулы, прокальцитонин.*

The results of a survey of 42 patients with complicated pneumonia at the age of 1 month to 14 years who were hospitalized in the pediatric emergency department, intensive care RRCM. Level of serum procalcitonin was determined by semiquantitative immunochromatographic rapid test. Shown that increased levels of PCT blood - a valuable diagnostic marker for severe bacterial infection in children, surpassing the sensitivity of other laboratory markers (leukocytosis, elevated levels of blood middle molecules). Determining the level of PCT allows to specify the severity and determine the prognosis of severe bacterial infection, monitor the effectiveness of anti-infective (antibacterial) therapy, as well as to differentiate bacterial nature of the disease process from the virus.

Keywords: *complicated pneumonia, polysegmental pneumonia, middle molecules, procalcitonin.*

В структуре заболеваемости и смертности детского населения во всех возрастных группах первое место занимают болезни органов дыхания, среди которых наибольший удельный вес (более 30%) приходится на пневмонии вирусного, бактериального или смешанного генеза. Вот уже несколько десятилетий тяжелые пневмонии остаются одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту числа больных и стабильно высокой летальности, несмотря на использование новых принципов и методов лечения [2,5]. Вероятной причиной этого являются несвоевременная постановка диагноза и, как следствие, позднее начало лечения, а также невозможность проведения адекватной оценки эффективности терапии.

Следует отметить, что необоснованное назначение антибиотиков при пневмонии вирусной этиологии повышает риск сенсibilизации детского организма, подавляет иммунитет, что в свою очередь обуславливает развитие осложнений бактериальной инфекции легких [6,11]. Использование традиционных критериев диагностики бактериальных инфекций в ряде случаев недостаточно, поэтому необходим поиск биохимических маркеров, которые позволили бы максимально рано диагностировать, определять тяжесть, оценить течение и прогнозировать исход тяжелых инфекций. Сегодня всем этим требованиям отвечает тест на прокальцитонин (ПКТ) [21,22].

Прокальцитонин представляет собой полипептид с молекулярной массой около 14,5 кДа, состоящий из 116 аминокислотных остатков. Он является предшественником гормона кальцитонина. Но в отличие от последнего,

ПКТ не обладает гормональной активностью и не влияет на метаболизм кальция и фосфора [3]. У здоровых детей синтез ПКТ из препрокальцитонина происходит в С-клетках щитовидной железы, в результате чего образуются гормоны кальцитонин (32 аминокислотных остатка), катакальцин (21 аминокислотный остаток) и М-концевой пептид (57 аминокислотных остатков). Период полураспада ПКТ, составляющий около суток, не зависит от выделительной функции почек [4,13]. У здоровых людей ПКТ в плазме либо отсутствует, либо его уровень составляет менее 0,05 нг/мл [6]. Существовавшее ранее мнение о тиреоидном происхождении ПКТ было опровергнуто наблюдениями, в которых установлено наличие синтеза данного прогормона при септических состояниях у больных, перенесших тотальную резекцию щитовидной железы [7]. По результатам большинства исследований, синтез ПК при тяжелых бактериальных инфекциях и сепсисе осуществляют лейкоциты крови, нейроэндокринные клетки печени, легких, кишечника [8-11]. По данным D.Gendrey и соавт. [21], главным стимулятором образования ПК являются эндотоксины. Причем наибольшее значение имеют эндотоксины грамотрицательных бактерий, провоспалительные цитокины, фактор некроза опухоли-α. J.M.Le Moullec и соавт. [22] рекомендуют определять уровень ПКТ не только для исключения бактериального воспаления, но и для решения вопроса о выборе рациональной антибактериальной терапии непосредственно перед ее проведением.

Цель исследования. Оценка диагностической ценности прокальцитонинового теста при осложненных

формах пневмонии у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 42 ребенка в возрасте от 1 месяца до 14 лет, находившиеся на лечении в отделениях экстренной педиатрии и реанимации и интенсивной терапии РНЦЭМП МЗ РУз.

При поступлении проводилась экстренная, а в последующем проспективная оценка состояния с уточнением основного заболевания. В исследование не включались дети с врожденными аномалиями органов дыхания. У больных проводились лабораторные, функциональные исследования, уровень прокальцитонина в сыворотке крови определяли иммунохроматографическим полуколичественным экспресс-тестом (BRANMS PCT-Q, Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Дети в возрасте до трех лет составляли 52%, старше 3 лет – 48%. Мальчиков было 27, девочек – 15. У большинства детей отмечался отягощенный перинатальный анамнез – 64% матерей во время беременности имели очаги инфекции урогенитальной сферы, аборт и выкидыши в анамнезе – соответственно 33 и 8%. Настоящая беременность протекала с анемией (44%), угрозой прерывания (30%), ОРИ (53%). Путем операции кесарева сечения рождены 8% детей, асфиксия в родах отмечалась у 19%.

В нозологической структуре преобладала полисегментарная и очагово-сливная форма пневмонии. У 11 (26%) детей отмечалась нозокомиальная форма пневмонии (поступили из других стационаров на 5-10-й день болезни в связи с ухудшением состояния).

Среди осложнений наблюдались острая дыхательная недостаточность, острая сердечно – сосудистая недостаточность различной степени, вторичный менингоэнцефалит, сочетающийся с токсическим поражением внутренних органов, наиболее часто печени (табл.).

Таблица. Структура осложнений у наблюдаемых больных, абс. (%)

Вид осложнения	Число больных
ОДН I ст.	12 (29)
ОДН II ст.	17 (40)
ОДН II, ОССН II ст.	7 (17)
СПОН: ОДН II, ОССН II ст., токсический нефрит, токсический гепатит, вторичный менингоэнцефалит	6 (14)

При проведении анализа анамнестических данных, клинического течения и лабораторных показателей мы попытались найти взаимосвязь между тяжестью клинических проявлений пневмонии, наличием осложнений и уровнем прокальцитонина и содержанием средних молекул.

При поступлении в стационар у 87% детей состояние было оценено как тяжелое, у 13% – как среднетяжелое. Основными жалобами при поступлении были повышение температуры тела в течение 3-х дней и более (89%), кашель (94%), слабость (89%), одышка (40%), снижение аппетита (57%), боли в области живота или в боку (34%). Симптомы интоксикации (вялость, сниженный аппетит, гипертермия и т.д.) отмечались у 42% больных, блед-

ность кожных покровов, астеноневротический синдром – у 56%. Цианоз носогубного треугольника отмечался у 54% больных. У 1/3 больных с полисегментарной пневмонией кашель вначале заболевания отсутствовал, температура держалась в течение 3-5 дней, у 12% больных заболевание протекало без температуры, отмечались жалобы на незначительные боли в боку на высоте вдоха. Физикальные изменения в легких были довольно скудные, перкуторно над очагом воспаления определялось локальное укорочение звука, аускультативно ослабленное дыхание. Отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания и участие вспомогательной мускулатуры наблюдалось у 62% детей. Локальные симптомы в виде укорочения перкуторного звука, ослабленного или бронхиального дыхания и локальные влажные хрипы имели место у 65% обследованных. У больных с сегментарной пневмонией отмечались выраженные симптомы интоксикации, бледность кожных покровов. Перкуторно над очагами воспаления локально регистрировалось укорочение перкуторного звука. Аускультативно над пораженным участком выслушивалось ослабленное дыхание, иногда с бронхиальным или амфорическим оттенком. Отличительным признаком этих пневмоний было несоответствие клинических и рентгенологических данных: при полном отсутствии или при слабовыраженных аускультативных и перкуторных симптомах поражения легких рентгенологически отчетливо определялись выраженные гомогенные крупные тени, соответствующие расположению сегмента.

Наиболее часто сегментарные пневмонии наблюдались в правом легком в следующем убывающем порядке: сегментах 10, 5, 4, 3, 8, в левом легком – в сегментах 10, 8, 6, 4, двустороннее поражение имело место в одном случае.

У большинства детей отмечалось поражение сердечно – сосудистой системы в виде тахикардии, приглушения тонов сердца, наличия на электрокардиограмме дистрофических и обменных изменений в миокарде.

Лейкоцитоз наблюдался у 46% детей, нейтрофилез со сдвигом влево, ускорение СОЭ – у 65%, анемия – у 50%. У 48% больных отмечалось также снижение общего уровня белка сыворотки крови. В клинической практике на основании клинических и рентгенологических признаков вирусную и бактериальную природу заболевания дифференцировать невозможно, этиологический диагноз в современных условиях устанавливается не ранее чем через несколько дней. Поэтому при назначении антибактериальной терапии учитывали флору, высеваемую из верхних дыхательных путей, и ее чувствительность к антибиотикам.

В анализе мазка из зева *Str.pneumonia* высеяны у 36%, *Str.viridians* – у 28%, *Staph.aureus* – у 17%, *Kl.pneumoniae* – у 3%, *Ps.aeruginosa* – у 3% детей.

По результатом бактериологических исследований 30% больным назначали антибиотики цефалоспоринового ряда 2-3-го поколения + макролид, 63% – цефалоспорины 3-го поколения + аминогликозиды, 7% – карбопенемы и препараты фторхинолонового ряда. Больные получали также дезинтоксикационную терапию, сердечные гликозиды, бронходилататоры, антигистаминные препараты и по показаниям гормональную терапию.

У всех пациентов клиническое разрешение ослож-

ненной пневмонии при благоприятном течении завершалось за 7-10 дней. В период разрешения пневмонии тень воспалительной инфильтрации становилась менее интенсивной, причем процесс начинался с внутренних участков сегмента с последующим завершением в наружных участках сегмента. Последним рассасывался участок воспалительной инфильтрации, расположенный перициссурально, со стороны междолевой щели. Наряду с благоприятным течением осложненной пневмонии, у 4 больных наблюдались пневмонии с затяжным течением. В основном это были дети с неблагоприятным преморбидным фоном (анемия, нутритивная недостаточность, аномалии конституции).

В зависимости от вида осложнений больные были разделены на 3 подгруппы: в 1-ю подгруппу (I) вошли дети с наличием дыхательной недостаточности, во 2-ю (II) больные, имевшие сочетание дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, в 3-ю (III) – дети, имевшие дыхательную, сердечно-сосудистую недостаточность и токсическое поражение внутренних органов.

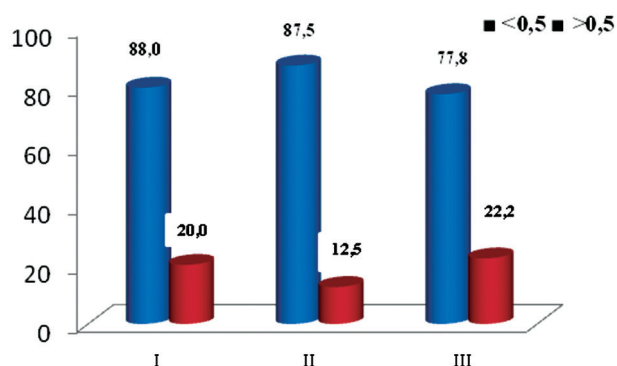


Рис. Содержание прокальцитонина у детей с пневмонией в зависимости от типа осложнения, %.

Как видно из рисунка, число детей, у которых уровень ПКТ было больше 0,5, в 3-й подгруппе было больше, возможно, это связано с тем, что в данной подгруппе, помимо недостаточности со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, отмечалось токсическое поражение внутренних органов, что, как известно, свидетельствует о развитии бактериемии.

Повышение уровня ПКТ является ценным лабораторным маркером для диагностики осложненных пневмоний и определения тяжести патологического процесса. Кроме того, мониторинг уровня ПКТ крови позволяет контролировать динамику и прогнозировать исход бактериологического процесса, а также оценивать эффективность проводимой терапии.

Проведенные исследования позволяют предположить, что повышение уровня ПКТ можно рассматривать в качестве наиболее надежного лабораторного признака тяжелой бактериальной инфекции у детей раннего возраста. В соответствии с задачами исследования для выявления связи лихорадки с тяжелой бактериальной инфекцией нами предпринята попытка определения ценности таких лабораторных маркеров, как уровень ПКТ в крови, содержание средних молекул крови, наличие лейкоцитоза.

По чувствительности в отношении тяжелых бактери-

альных инфекций повышение уровня ПКТ (более 0,5 нг/мл) существенно превосходило другие маркеры. Наиболее высокий уровень ПКТ был у 4 детей с тяжелыми бактериальными осложнениями (БДЛ) – 3,09 нг/мл (диапазон значений 0,25-25,4 нг/мл). Существенно меньший средний уровень ПКТ определялся у больных с нетяжелыми бактериальными и вирусными инфекциями – соответственно 0,64 и 0,43 нг/мл, при пороговом значении 0,5 нг/мл. Чувствительность уровня ПКТ составила 87,5%, но специфичность – всего 50%. При пороговом значении 2 нг/мл специфичность маркера повышалась до 85,5%, но чувствительность снижалась до 50%. Диагностическая ценность в отношении тяжелых бактериальных инфекций повышения уровня средних молекул (более 0,18) была практически аналогичной, а лейкоцитоза (более $15 \cdot 10^9/\text{л}$) – существенно ниже.

По результатам наших исследований высокий положительный коэффициент вероятности (10,6 к 1) тяжелого бактериального процесса с инфекцией генерировала только комбинация – повышение ПКТ (выше 2 нг/мл), повышение уровня средних молекул и лейкоцитоз.

У больных с осложненной формой пневмонии с ОДН+ОССН+токсическим поражением печени средний уровень ПКТ был существенно выше, чем у больных только с ОДН. При этом диагностическая ценность повышения уровня ПКТ в отношении БДЛ (чувствительность 83%, специфичность 92%) несколько превосходила ценность повышения уровня средних молекул (чувствительность 76%, специфичность 80%) и значительно – лейкоцитоза.

Диагностическая ценность повышения уровня ПКТ (при оптимальном пороговом значении 0,4 нг/мл), как маркера бактериальной инфекции, была выше, чем повышение уровня показателей средних молекул – чувствительность 95,5% против 75%, а специфичность – 86,4%, против 81,8%. Необходимо отметить, что в первые 12 часов заболевания диагностическая ценность повышения уровня ПКТ еще больше превосходит ценность повышения уровня средних молекул.

Кроме того, нами установлено, что уровень ПКТ более точно отражает тяжесть и динамику воспалительного процесса, чем содержание средних молекул крови и лейкоцитоз. В то же время в случаях, когда заболевание обусловлено грибковым или вирусным возбудителем, уровень ПКТ существенно не зависел от тяжести и исхода болезни. Следует отметить, что повышение уровня ПКТ существенно коррелировало с тяжестью процесса, в отличие от уровня эндотоксина. У 4 больных, у которых уровень ПКТ через сутки от начала лечения не снизился, при повторном рентгенографическом исследовании грудной клетки отмечалась отрицательная динамика процесса.

В целом установлено, что повышение уровня ПКТ крови является важным показателем для дифференциальной диагностики между бактериальной и вирусной инфекцией: чувствительность в отношении бактериальных инфекций составила 65,5%, специфичность – 94,3% (при оптимальном пороговом значении 0,53 нг/мл). Диагностическая ценность содержания средних молекул крови в этой ситуации была достоверно ниже (чувствительность 63,5%, специфичность 84,2%). Более значительной была ценность повышения ПКТ для диа-

гностики тяжелых бактериальных инфекций (легочные осложнения пневмонии): для количественного метода определения уровня ПКТ чувствительность в отношении тяжелых бактериальных инфекций составила 91,3%.

Наиболее важным моментом является раннее выявление этиологии пневмонии у детей, так как это принципиально для решения вопроса о назначении антибактериальной терапии. Наибольшее среднее значение ПКТ было у 6 больных с пневмококковой пневмонией и положительным результатом на гемокультуру, причем у всех этих детей уровень ПКТ превышал 2 нг/мл. Уровень ПКТ был значительно повышен у больных с бактериальной пневмонией (преимущественно пневмококковой), подтвержденной при исследовании мокроты. У детей с вирусной пневмонией, осложненной бактериальной инфекцией, средний уровень ПКТ увеличивался незначительно. В то же время у больных с вирусной пневмонией уровень ПКТ находился практически на верхней границе нормы, причем в большинстве случаев он был менее 1 нг/мл. В целом для любой бактериальной пневмонии чувствительность повышения ПКТ крови составила 86%, специфичность – 87,5%, ППЗ – 90,2%, ОПЗ – 80% (при оптимальном пороговом значении 1 нг/мл).

Необходимо отметить, что, по нашим данным, диагностическая ценность повышения уровня средних молекул в крови, а также других маркеров бактериальной инфекции (лейкоцитоза и др.) в отношении бактериальных пневмоний была меньше, чем ценность повышения уровня ПКТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышение уровня ПКТ крови – ценный диагностический маркер тяжелой бактериальной инфекции у детей, превосходящий по чувствительности другие лабораторные маркеры (лейкоцитоз, повышение уровня средних молекул крови). Определение уровня ПКТ позволяет уточнить тяжесть и определить прогноз тяжелой бактериальной инфекции, а также контролировать эффективность противoinфекционной (антибактериальной) терапии. Кроме того, повышение уровня ПКТ дает возможность дифференцировать бактериальную природу патологического процесса от вирусной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Раковская И.В. Клиническая лабораторная аналитика. Под ред. В.В. Миньшикова. М 2003; 590-608.

2. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Талалаев А.Г. и др. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей. Педиатрия 2005; 4: 87-93.
3. Синопальников А. Атипичная пневмония: диагностика и лечение (современные представления). Врач 2003; 8: 8-13.
4. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. Руководство для врачей М Премьер МТ, Наш город 2007; 352.
5. Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Под ред. С.Ю. Каганова М Медпрактика 2002; 1: 65-103.
6. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. М 2001; 268.
7. Таточенко В.К. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Фарматекс 2002; 11: 10-166
8. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Пневмония. М Мед информ агентство 2006; 464.
9. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмоний с позиций медицины доказательств. Consilium medicum 2001; (12).
10. Шамсиев Ф.С., Дивеева А.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Метод. рекомендации. Ташкент 2003.
11. Шарапова М.Х. Особенности течения, лечения и профилактики пневмоний у детей, обусловленных внутри- и внебольничной инфекцией. Автореф. дис... д-ра мед. наук. Ташкент 2006.
12. Шарапова М.Х., Низаметдинов И.Н. Экспресс-оценка иммунологических показателей через клинические и параклинические данные заболеваний у детей с микоплазменной пневмонией. Проблемы специализированной мед. помощи детскому населению Республики Узбекистан. Материалы науч. -практ. конф. Ташкент 2006; 75-77.
13. Шестенко О.П., Никонов С.Д., Мертвецов Н.П. Прокальцитонин – диагностический и прогностический параметр инфекции и воспаления. Новосибирск Наука 2005; 96.
14. Gendrey D., Assicot M., et al Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of neonatal infection. J Pediatr 1996; 128 (4): 570-573.
15. Le Moullec J.M., Jullienne A. Et al. The complete sequence of human preprocalcitonin. FEBS 1984; 167: 93-97.

ЗОТИЛЖАМЛИ БОЛАРЛАРДА БАКТЕРИАЛ АСОРАТЛАР ШАКЛЛАНИШИНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ОМИЛЛАРИ

Х.П.Алимова, Р.С.Джубатова, Э.А.Сатвалдиева, А.Н.Баходирова, З.О. Бабаджанова, М.Б. Алибекова
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЎИМ шошилиш педиатрия ва реанимация бўлимларида даволанган 1 ойдан 14 ёшгача бўлган 42 нафар асоратли пневмонияли беморларни текшириш натижалари таҳлил қилинди. Қондаги прокальцитонин миқдори ярим миқдорли иммунохроматографик экспресс тест ёрдамида аниқланди. Прокальцитонин миқдорининг ошиши оғир бактериал инфекцияларда юқори информатив диагностик маркер бўлиб, бошқа лаборатор маркерлар (лейкоцитоз, қондаги ўрта молекулалар миқдори)га нисбатан юқори эканлиги аниқланди. ПКТ миқдорини аниқлаш оғир бактериал инфекция ривожланишини прогностлашда, ҳамда антибактериал даво самарасини назорат қилишга ёрдам беради. Бундан ташқари ПКТ миқдорининг ошиши патологик жараённинг бактериал табиатини вирусли жараёндан фарқлашга ёрдам беради.

Контакт: Бахадирова Арофат Нигматуллаевна,
Отделение экстренной педиатрии РНЦЭМП.
1000115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9717877; E-mail: uzmedicine@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО ВЫВИХА ВЕРХНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А.М.ХОЖИБОВЕВ, О.В.КАРАБАЕВ, А.К.ОРОЛОВ

SURGICAL TREATMENT OF THE COMPLICATED DISLOCATION OF THE UPPER CERVICAL SPINE

А.М.KHODJIBOEV, O.V.KARABAEV, A.K.OROLOV

Ташкентский областной центр экстренной медицинской помощи

Описан случай лечения с благоприятным исходом осложненного вывиха в атлanto-аксиальном суставе. Определены факторы, влияющие на положительный результат при вывихах верхнешейного отдела позвоночника.

Ключевые слова: осложненный вывих позвоночника, верхнешейный отдел, хирургическое лечение.

Treatment case with favorable outcome of the complicated dislocation of the upper cervical spine in atlantooccipital joint has been described. The factors influence on the positive result at dislocation of the upper cervical spine have been detected.

Keywords: complicated dislocation of vertebra, upper cervical spine, surgery.

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) составляет 7,4 случая на 10 тыс. населения в год. Вывихи верхнешейного отдела позвоночника встречаются в 3,3% от всех ПСМТ [3]. Вывихи между VCI-II, как правило, относятся к осложненным, так как в этой зоне отсутствует амортизирующий межпозвонковый диск, смягчающий силу травмирующего агента [2,4]. По данным литературы, повреждения спинного мозга при вывихах VCI-II встречаются в 55-75%, повреждения нервных корешков в 60-85%, повреждения позвоночной артерии в 26-39% случаев [4]. В редких случаях при крайней степени подвывихов (верховых вывихах) встречаются различные повреждения сонных артерий за счет их перерастяжения и последующего спазма, либо анатомического повреждения [3].

Любой метод лечения может оказаться для больного фатальным, если диагностика ошибочна или не полна, если не правильно оценено значение отдельных компонентов повреждения для вправления вывиха. Все оперативные методы лечения направлены на достижение следующих целей: вправление вывиха, декомпрессия нервных и сосудистых элементов, восстановление устойчивости поврежденного сегмента для профилактики рецидивов и вторичных смещений [1,4].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

В ТОЦЭМП находился на лечении больной Ш., 1973 г.р. Поступил через 1 сутки после получения спортивной травмы с жалобами на головные боли и боли в области шеи (патогномоничный симптом – поддерживает голову рукой), тошноту и рвоту, отсутствие движений в левой половине лица и левых конечностях, нарушения речи, жевания и глотания. В соматическом статусе без патологии. Гемодинамические показатели стабильные. Витальные функции сохранены. В неврологическом статусе: парез лицевого нерва слева, левосторонний гемипарез с патологическими стопными знаками (рис. 1, 2). Гемипарез до анестезии в дистальных отделах конечностей. Нарушение функции тазовых органов по типу задержки.

На МСКТ головного мозга (рис. 3,4) верифицирован обширный ишемический очаг в бассейне СМА справа, форма и размеры которого свидетельствуют либо о стволовом поражении СМА, либо о нарушении кровоснабжения в зоне уже имевшегося поражения головного мозга, возможно на фоне травмы. Казуистика заключается в том, что, несмотря на обширность ишемического очага, потери сознания в анамнезе у больного не отмечалось, с момента поступления также находился в ясном сознании.

На МСКТ шейного отдела позвоночника отмечается наличие левобокового полного сцепленного (верхового) вывиха в атлanto-аксиальном сочленении, так как имеется полная утрата контакта между суставными поверхностями слева и соскальзывание в верхнюю позвоночную вырезку (рис. 5,6).

На МСКТ реконструкциях (рис. 7-9) визуализируются: открытая левая фасетка атлanto-аксиального сустава, нижняя суставная поверхность атланта, смещение задней дуги атланта от срединной линии влево на 30 градусов, опрокидывание атланта кзади, не поврежденный



Рис. 1. Парез лицевого нерва.



Рис. 2. Левосторонний гемипарез.



Рис. 3. Сагиттальный срез.

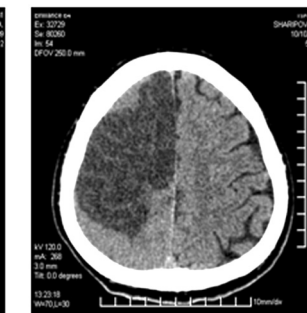


Рис. 4. Аксиальный срез.

зубовидный отросток и его передняя суставная фасетка. Вышеуказанное свидетельствует о серьезном повреждении суставного и связочного аппарата атлanto-аксиального сустава, в частности сустава Крювелье, поперечной связки атланта, задней продольной связки и покровной перепонки, поперечной связки атланта.



Рис. 5. Сакральная проекция.



Рис. 6. Фронтальная проекция.

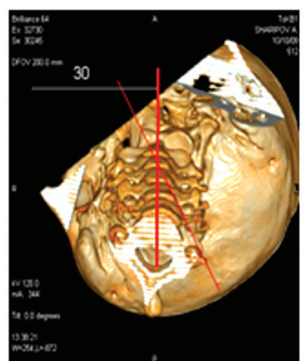


Рис. 7. Реконструкция (1-я проекция).



Рис. 8. Реконструкция (2-я проекция).

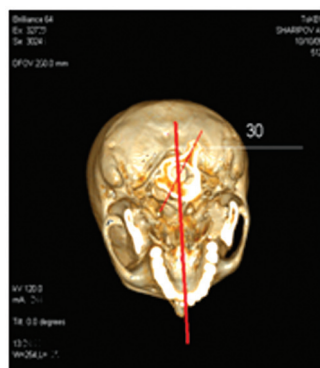


Рис. 9. Реконструкция (3-я проекция).

На основании вышеуказанного больному выставлен диагноз: Закрытая спинномозговая травма. Полный левобоковой, перидентальный, не стабильный, сцепленный, опрокидывающийся, осложненный сдавлением спинного мозга в кранио-цервикальном стыке вывих атланта. Ишемический очаг в бассейне СМА слева.

Больной оперирован через 12 часов после поступления. Произведена операция: Открытая репозиция верхнешейного отдела позвоночника. Атлanto-аксиальный спондилодез проволоочной титановой металлоконструкцией.

Для этого смоделирована стяжка из титановой

провоки диаметром 0,2 см. в виде «перпендикулярной восьмерки» соответствующих размеров (рис. 10). Во время операции после открытого одномоментного вправления вывиха установлена металлоконструкция, которая закреплена между задним полукольцом VC-I и остистым отростком VC-II. После проверки на стабильность фиксации (поворотами и наклонами головы) спондилодез признан удовлетворительным.



Рис. 10. Проволоочная металлоконструкция.

На вторые сутки после операции выполнена контрольная МСКТ (рис. 11, 12, 13). По результатам исследования видно, что вывих вправлен. Позвоночный канал открыт. Стяжка прочно фиксирована между VCI-II. Ось позвоночника восстановлена. Высота межпозвонковой щели восстановлена, что подтверждает сопоставление суставных поверхностей боковых масс и передней суставной фасетки зубовидного отростка.



Рис. 11. СПО (восстановление оси позвоночника).



Рис. 12. СПО (спондилодез).



Рис. 13. СПО (восстановление проходимости канала).

На 5-е сутки после операции у больного разрешился парез лицевого нерва (рис. 14). На 10-е сутки разрешился левосторонний гемисиндром (рис. 15). Выписан в удовлетворительном состоянии. При контрольном осмотре через 2 месяца после выписки: больной передвигается самостоятельно, парез лицевого нерва полностью разрешился, нарушения функции тазовых органов нет. На контрольной КТ головного мозга (рис. 16) имеется порэнцефалическая киста в зоне очага ишемии головного мозга.



Рис. 14. СПО (5-е сутки).



Рис. 15. СПО (10-е сутки).



Рис. 16. Киста мозга.

ВЫВОДЫ

1. Успех лечения вывихов шейных позвонков определяется тремя факторами: максимально точной диагностикой повреждения, рациональным для каждого случая методом вправления, правильно проведенным последующим лечением.
2. МСКТ с реконструкцией позволяет наиболее точно установить диагноз и определить тактику оперативного лечения вывиха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейден Г.В.Ж. Вopr нейрохир 1998; 3: 13.
2. Мойше А.Н. Травматические вывихи позвоночника. СПб 2001;150.
3. Орлов В.П., Дулаев А.К., Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии. СПб 2008; 366.
4. Селиванов В.П., Никитин М.Н. Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков. М Медицина 1998;10-13.

УМУРТҚА ЮҚОРИ БЎЙИН ҚИСМИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ЧИҚИШЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

А.М.Хожибоев, О.В.Карабаев, А.К.Оролов

Тошкент вилоят шошилич тиббий ёрдам маркази

Атлант-аксиал бўғиндаги асоратланган чиқишни муваффақиятли даволаш ҳолати келтирилган. Умуртқанинг юқори бўйин қисми чиқишларини даволашда ижобий натижага олиб келувчи омиллар белгиланган.

Контакт: Карабаев Олег Вячеславович,
отделение нейрохирургии ТОЦЭМП.
111700, Чирчик, ул. Гуляева, 1.
Тел.: +99890-9791589.
E-mail: tvshtem@mail.ru

ПЕРВЫЙ ОПЫТ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ И СТЕНТИРОВАНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

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

THE FIRST EXPERIENCE OF BALLOON ANGIOPLASTY AND STENTING OF INTERNAL CAROTID ARTERY IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

A.YA.ZAKHIDOV, SH.N.SALAHITDINOV, A.M.SEYDALIEV, F.Z.DJALALOV,
N.G.DADAMYANTS, G.U.KHUSANKHODJAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Представлен первый опыт применения баллонной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии. Подробно описаны результаты диагностических исследований и методика проведения операции.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, баллонная ангиопластика, стентирование, ишемический инсульт.

In this article the first experience of balloon angioplasty and stenting of internal carotid artery was described. Results of diagnostic investigations and method of this operation were also described in details.

Keywords: internal carotid artery, balloon angioplasty, stenting, ischemic stroke.

Достигнутые в последние годы успехи в уточнении патогенетических механизмов развития ишемического инсульта (ИИ) позволили определить основную стратегию патогенетической терапии и профилактики ИИ при окклюзионно-стенотических поражениях сонных артерий – стратегию ранней реканализации и восстановления церебральной перфузии путем ранней хирургической реканализации окклюзированного сосуда.

Одним из перспективных методов реканализации при окклюзионно-стенотических поражениях сонных артерий в настоящее время становится баллонная ангиопластика и стентирование. Появляются новые сообщения об успешных эндоваскулярных операциях на экстракраниальных и интракраниальных артериях, внедрении метода баллонной ангиопластики и стентирования магистральных артерий головы в повседневную медицинскую практику [1-4]. Более того, по мнению ряда авторов, стентирование сонных артерий становится альтернативой каротидной эндартерэктомии, а накопление большого опыта выполнения этих операций и применение во время стентирования специальных средств защиты головного мозга делает эту операцию даже более безопасной, чем каротидная эндартерэктомия [5,6].

В статье описан случай успешной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии в остром периоде ИИ.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Больной 3., 1941 г.р. И.Б. №21257. Дата поступления 30.05.13 г. Дата выписки 12.06.13 г.

Жалобы при поступлении на слабость и онемение в левых конечностях.

Анамнез: больной длительно страдает гипертонической болезнью, гипотензивные препараты принимает нерегулярно. Ухудшение состояния наступило за день до поступления, когда на фоне повышения АД появились слабость и онемение в левых конечностях. Доставлен в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи самостоимом.

Объективно: общее состояние больного при поступлении средней тяжести. Больной правильного те-

лосложения, нормостеник. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет, удовлетворительного питания, костно-мышечно-суставная система без деформаций. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание самостоятельное, ЧДД 20 в мин. В легких аускультативно везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Перкуторно легочный звук. Границы сердца несколько расширены влево до среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, АД 160/90 мм рт.ст., пульс 84 в минуту, ритмичный. Пульсация периферических артерий удовлетворительная, хорошего наполнения. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены, перистальтика определяется. Область почек без особенностей. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез адекватный. Стул регулярный.

Невростатус: сознание больного ясное. Менингеальные симптомы (симптом Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц) отрицательные. **Черепно-мозговые нервы:** I пара – обоняние не нарушено, запахи различает; II пара – острота зрения не нарушена, поля зрения не ограничены; III, IV, VI пара – движение глазных яблок не ограничены, диплопии, косоглазия, парезов взора, птоза и нистагма не выявлено, реакция зрачков на свет прямая и содружественная не нарушены; V пара – чувствительность кожи лица и слизистых оболочек сохранены, вкус на передних 2/3 языка в норме, конъюнктивальный и роговичный рефлексы сохранены, атрофии жевательной мускулатуры не выявлено; VII пара – центральный парез слева; VIII пара – острота слуха не нарушена, шума в ухе, нистагма и головокружения нет; IX и X пары – мягкое небо подвижное, голос звонкий, глоточный рефлекс сохранен, чувствительность на задней трети языка сохранена; XI пара – функции грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц сохранены; XII пара – девиация языка влево. **Чувствительная сфера** – левосторонняя гемигипестезия болевой чувствительности. **Двигательная сфера** – левосторонняя гемиплегия. Сухожильные рефлексы вызываются D больше S. Пато-

логический симптом Бабинского слева. Функция тазовых органов не нарушена. Речь сохранена.

Мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга – признаков острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено (рис. 1).

Цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы: ультразвуковые признаки атеросклеротического поражения каротид. АСБ в обеих ОСА по передней и задней стенке с переходом на ВСА со стенозом правой ВСА на 68% и стенозом левой ВСА на 32% (рис. 2).

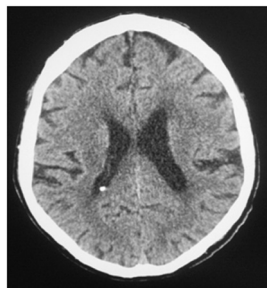


Рис. 1. МСКТ головного мозга при поступлении от 30.05.13 г. Признаков ОНМК не выявлено.

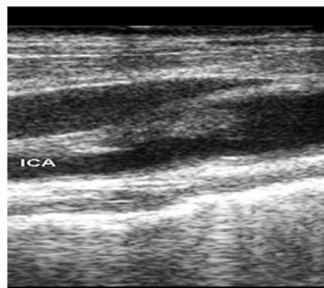


Рис. 2. ЦДС МАГ от 2.06.13 г. ультразвуковые признаки атеросклеротического поражения каротид. АСБ в ОСА по передней и задней стенке с переходом на ВСА со стенозом правой ВСА на 68%.



Рис. 3. МСКТ-ангиография экстракраниальных сосудов с 3D-реконструкцией 4.06.13 г. Критический стеноз устья внутренней сонной артерии справа. Патологическая извитость левой ВСА.

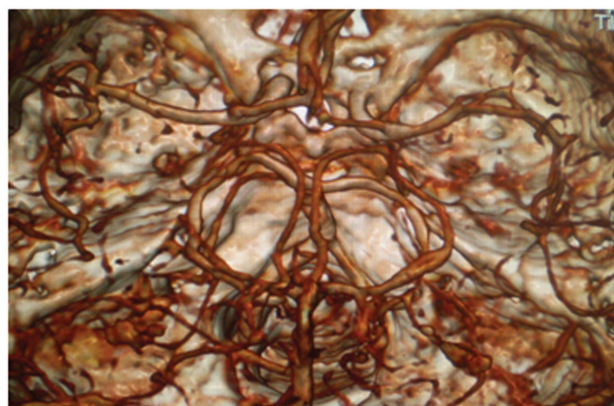


Рис. 4. МСКТ-ангиография интракраниальных сосудов с 3D-реконструкцией 4.06.13 г. Признаков за наличие окклюзий и стенозов интракраниальных артерий не выявлено.

Мультислайсная компьютерно-томографическая ангиография церебральных экстра-интракраниальных артерий: МСКТ-ангиографические данные соответствует атеросклерозу экстра- и интракраниальных артерий. В проекции задней стенки устья правой внутренней сонной артерии определяется смешанная атеросклеротическая бляшка, вызывающая стеноз просвета до 70% по диаметру или 82% по площади. Вывод: Критический стеноз устья внутренней сонной артерии справа. Патологическая извитость левой ВСА (рис. 3, 4).

Больному поставлен диагноз:

Осн: ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА правого полушария с левосторонней гемиплегией от 30.05.2013.

Фон: атеросклероз сосудов головного мозга. Синдром ветвей дуги аорты. Стеноз внутренних сонных артерий. Синдром Лериша: стеноз подвздошных и бедренных артерий с обеих сторон. ГБ III ст. ГЛЖ. Риск IV ст.

Осл: синдром сосудисто-мозговой недостаточности IV ст. Хр. ишемия нижних конечностей IV ст. по Покровскому.

При МСКТ головного мозга в динамике от 30.06.13 г. в теменной области правого полушария определяются гиподенсная зона размерами 21x14 мм, плотностью + 25 ед.Н. без четких контуров.

Селективная ангиография правой общей сонной артерии от 6.06.13 г. После обработки операционного поля и анестезии области бедренного треугольника 2% раствором новокаина 10 мл произведена пункция бедренной артерии (D) с первой попытки. В просвет артерии установлен интродьюсер 8F (Balton). Через интродьюсер с помощью диагностического проводника в аорту введен катетер CEREBRAL 5 fr и селективно катетеризовано устье правой общей сонной артерии. Выполнена DCA в различных проекциях (экстра- и интракраниальные отделы) – всего 5 серий. На ангиограммах: стеноз проксимального отдела правой внутренней сонной артерии 80% с признаками изъязвления атероматозной бляшки, ветви СМА и ПМА слабо контрастируются, очевидно, за счет гипоперфузии (рис. 5 а, б).

С учетом критического стеноза принято решение о проведении баллонной ангиопластики и стентирования зоны стеноза с использованием защитного устройства.

Баллонная ангиопластика и стентирование правой внутренней сонной артерии от 6.06.13 г. После диагностической церебральной ангиографии диагностический катетер заменен направляющим Judkins Right 8 Fr, который установлен в правую общую сонную артерию. За-

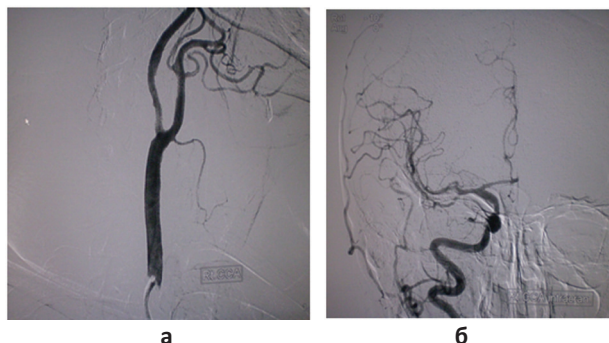


Рис. 5. Церебральная ангиография. атеросклеротическое поражение правой ВСА, стеноз просвета правой ВСА на 70%. (а), ветви СМА и ПМА контрастируются удовлетворительно (б).

щитное устройство («ловушка») Angioguard Rx Cordis 5.0 mm, установлено в каменистой части внутренней сонной артерии (рис. 6).

Осуществлена преддилатация баллоном-катетером Fryderik 3 x 15 Balton с созданием давления 8 атмосфер и продолжительностью 8 секунд. В последующем установлен самораскрывающийся стент Xact RX Tapered 6-8 x 40 Abbott в зоне стеноза (рис. 7 а, б).

В связи с явлением резидуального стеноза 30% произведена постдилатация баллон-катетером 6 x 40 (рис. 8).

После постдилатации защитное устройство (ловушка) удалено. На рис. 9 показан конечный вид стента.

При анализе ангиограммы после стентирования отмечается восстановление кровотока по правой внутренней сонной артерии (рис. 10). Состояние больного после проведенной операции стабильное. В неврологическом статусе отмечается положительная динамика в виде умеренного регресса гемисимптоматики.

ЦДС МАГ в динамике: стент полностью расправлен, кровоток по ВСА ламинарный. Max V 62,1 см./с RI 0,59.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективности стентирования внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта, развившегося на фоне критического стеноза внутренней сонной артерии с наличием эмбологенно опасных бляшек. Случай показывает, что при окклюзионно-стенотических процессах баллонная ангиопластика и стентирование внутренней сонной артерии в определенных ситуациях может быть альтернативой каротидной эндартерэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алекаян Б.Г., Анри М., Спиридонов А.А., Тер-Акопян А.В. Эндоваскулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий. М 2001; 6,9,15,26.

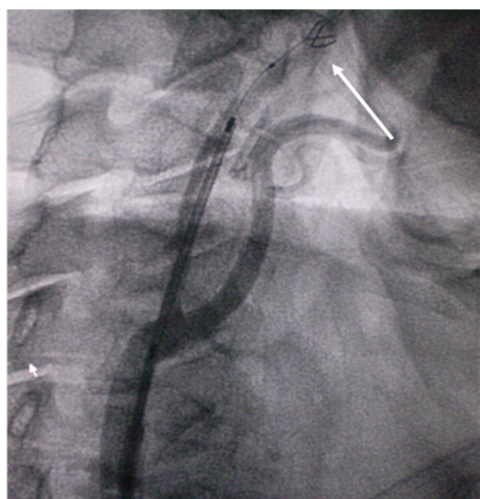
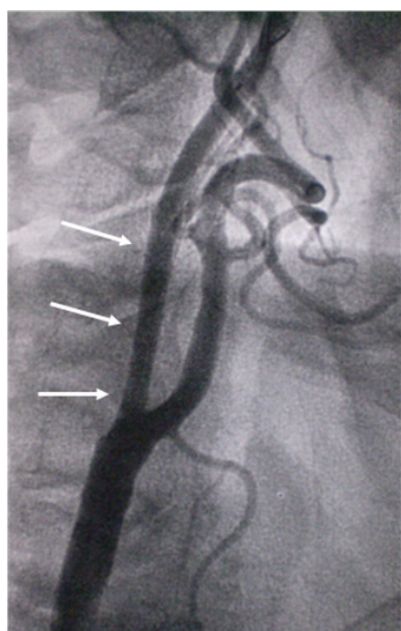
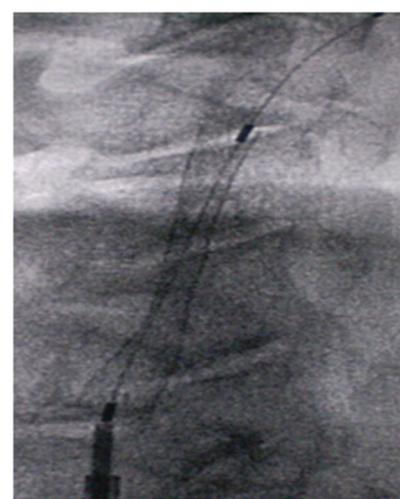


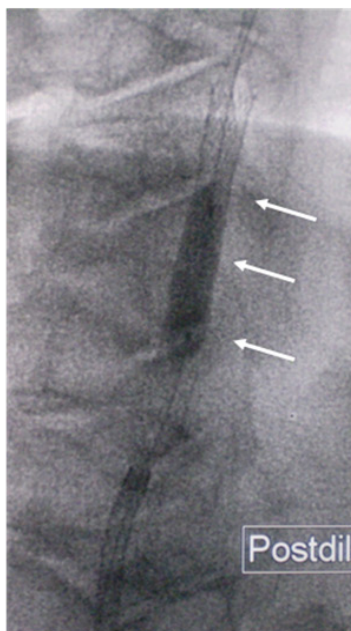
Рис. 6. Установление защитного устройства («ловушки»).



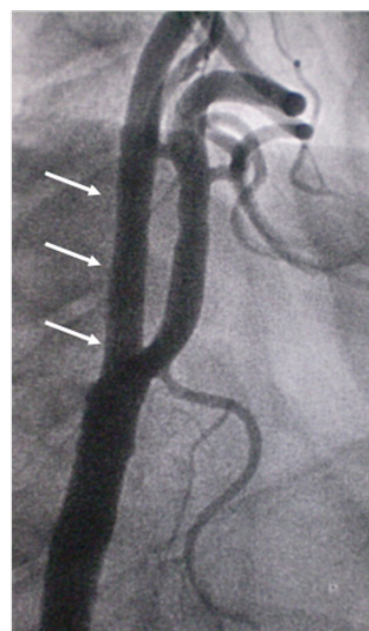
Рис. 7. Установка самораскрывающегося стента Xact RX Tapered 6-8 x 40 Abbott в зоне стеноза.



а



б



в

Рис. 8. Постдилатация баллон-катетером: до постдилатации (а); по-стдилатация (б); после постдилатации (в).

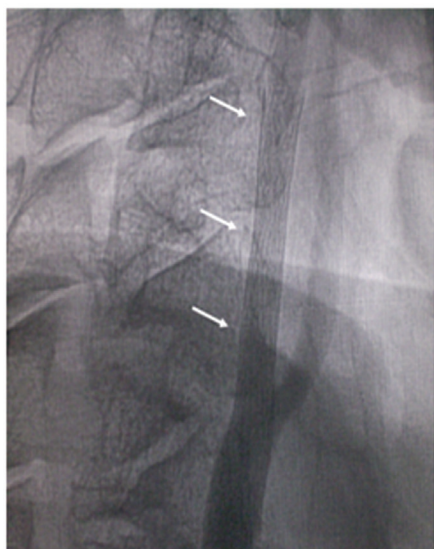


Рис. 9. Конечный вид стента.

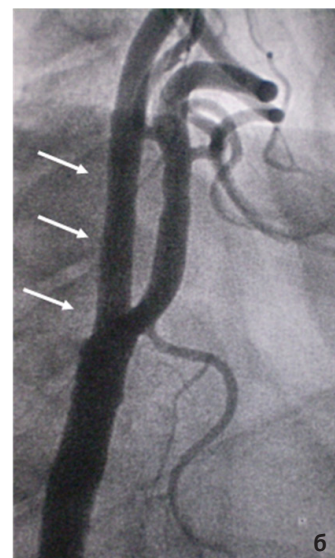


Рис. 10. Контрастная ангиография мозговых сосудов до (а) и после стентирования (б).

2. Al-Mubarak N. et al. Procedural safety and short-term efficacy of ambulatory carotid stenting. *Stroke* 2001;32: 2305-2309.
3. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack; A guideline for healthcare professionals from the American heart association. American stroke association. *Stroke* (epub) doi: 10.1161/STR.0b013e3181f7d043.
4. Henry M., Amor M., Henry L et al. Carotid stenting with

cerebral protection: first clinical experience using the Percut Surge Guard Wire system. *Intervention* 2000;4(3): 88.

5. Reimers B., Cernetti C., Sacca S. et al. Carotid artery stenting with cerebral filter protection. *Angiol Vase Surg* 2002; 8(3): 57-62.
6. Roubin S.G., New G., Iyer S.S. et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. A 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532-537.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА БАЛЛОН АНГИОПЛАСТИКАСИ ВА ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯГА СТЕНТ ЎРНАТИШ АМАЛИЁТИНИ БАЖАРИШДАГИ БИРИНЧИ ТАЖРИБАМИЗ

А.Я.Захидов, Ш.Н.Салахитдинов, Ф.З.Джалалов, А.М.Сейдалиев, Н.Г.Дадамьянц, Ж.У.Хусанходжаев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ишемик инсультнинг ўткир даврида баллон ангиопластикаси ва ички уйқу артерияга стент ўрнатиш амалиётининг биринчи тажрибаси ёритилган. Диагностик текширувларнинг натижалари ва амалиёт ўтказиш услуги ҳақида маълумотлар келтирилган.

Контакт: Захидов Абдурахман Якубович.

Отделение экстренной неврологии №1 РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99898-3631103.

E-mail: uzmedicine@yahoo.com

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНУТРИБРЮШИННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ФЕТАЛЬНЫХ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КРЫС

А.А.МАДАМИНОВ, З.С.ЗАЛЯЛОВА, Р.К.АХМЕДОВА, А.Г.МИРЗАКУЛОВ, М.Д.УРАЗМЕТОВА, Ч.М.АБДУВАЛИЕВА

MORPHOLOGIC ANALYSIS OF EFFICIENCY OF INTRAPERITONEAL TRANS-PLANTATION OF VARIOUS FORMS FETAL HEPATOCYTES IN THERAPY OF LIVER FAILURE AT RATS

A.A.MADAMINOV, Z.S.ZALYALOVA, R.K.AHMEDOVA, A.G.MIRZAKULOV, M.D.URAZMETOVA, CH.M.ABDUVALIEVA

Республиканской научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Белым беспородным крысам с ОПН, воспроизведенной путем перорального введения разведенного в масле гепатотропного токсина CCl_4 в дозе 10 мл/кг (объемное соотношение 1:1) внутрибрюшинно трансплантировали фетальные гепатоциты человека (ФГЧ). Морфологическое исследование показало, что в паренхиме печени крыс с моделью ОПН после введения ФГК и ФГЧ внутрибрюшинно, на 14-21-е сутки возникали одинаково выраженные репаративно-восстановительные процессы, выражающиеся, главным образом, в гипертрофии и гиперплазии гепатоцитов. Соединительнотканые тяжи между печеночными дольками к концу эксперимента полностью не исчезали, что свидетельствовало о частичном восстановлении структуры печени животных. Основным фактором в восстановлении паренхимы являлась полиплоидия печеночных клеток, выражающаяся в увеличении размеров ядер гепатоцитов, и гипертрофия самих клеток, что является косвенным подтверждением приживления ФГЧ в печени крыс с моделью ОПН.

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

To white not purebred rats with ALF, reproduced by per oral introductions dissolved in oil hepatotropic toxin CCl_4 in a dose of 10 ml/kg (a volume parity 1:1) have intraperitoneal transplanted Human's Fetal Hepatocytes (HFH) and Rat's Fetal Hepatocytes (RFH). Morphological researches have shown, that in a parenchyma of a liver of rats after introduction RFH and HFH in a pulp of a liver to rats with model ALF in a liver parenchyma for 14-21 days there were the equally expressed reparativ-regenerative processes expressed mainly in a hypertrophy and a hyperplasia of hepatocytes. Connective tissue taenia between hepatic lobes to the experiment extremity disappeared not completely, that testified partial restoration of structure of a liver of animals. And a major factor in parenchyma restoration the polyploidy of hepatic cells expressed in augmentation of the sizes of kernels of hepatocytes and a hypertrophy of cells that is indirect acknowledgement of engraftment HFH in a liver of rats with model ALF was appreciable.

Keywords: Morphology, Human's Fetal Hepatocytes, Rat's Fetal Hepatocytes, Acute Liver Failure, Carbon Tetrachloride Poisoning, Intraperitoneal Transplantation Hepatocytes.

По данным ВОЗ, смертность от хронической печеночной недостаточности занимает пятое место, а от острой печеночной недостаточности (ОПН) достигает 70-90% [4, 6, 8, 11]. Печеночная недостаточность может осложнять течение не только заболеваний гепато-панкреатодуоденальной зоны, но и других органов и систем организма. Описаны случаи молниеносной печеночной недостаточности при милиарном туберкулезе, раке легкого, болезни Альцгеймера и другой патологии [7].

Лечение печеночной недостаточности с помощью трансплантации зрелых соматических и фетальных гепатоцитов является новым этапом развития практической гепатологии [1-3,10,12]. Трансплантация гепатоцитов направлена на восстановление утраченных функций печени пациента и активацию регенерации неповрежденной паренхимы печени. Такой подход объясняется тем, что даже в очень сильно поврежденной печени часть паренхиматозных клеток, окружающих зоны некроза, являются жизнеспособными и при определенных условиях могут регенерировать [9].

Цель. Оценка морфологических изменений в печени при экспериментальной ОПН и лечении различными видами изолированных гепатоцитов (крысят и плодов человека).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В качестве донорского материала использовали печень из плодов человека (ФГЧ) и фетальные гепатоциты от новорожденных 1-2-дневных крысят (ФГК). ФГЧ (18-22 нед. внутриутробного развития) получали в результате легальных аборт, произведенных в поздние сроки по медицинским показаниям в отделениях патологии беременности городских больниц г. Ташкента. Для получения гепатоцитов из печени плода использовали методику выделения клеток, включающие четыре этапа: 1) нерециркуляторная перфузия печени ЭДТА-содержащим раствором, 2) рециркуляторная перфузия печени раствором, содержащим 0,025% коллагеназы, 3) диспергирование печени, 4) отмывка гепатоцитов центрифугированием [5]. При микроскопировании клеточного состава полученных ФГЧ определялись гепатоциты и их предшественники – гепатобласты до 60%, гемопоэтические клетки (в том числе макрофаги) – до 30%, непаренхиматозные клетки – до 10%. Выход клеток из 1 г ткани печени составил $12,6 \pm 0,28$ ($\times 10^8$), жизнеспособность в первые 2 часа после получения – $96,2 \pm 3,4\%$. Жизнеспособность клеток оценивали следующим способом: 300 мкл раствора трипанового синего добавляли к 100 мкл суспензии клеток (конечная концентрация трипанового

синего 0,45%).

Модель ОПН воспроизводилась путем однократного внутрибрюшинного введения неразведенного гепатотропного токсина CCl_4 половозрелым беспородным крысам самцам в дозе 1 мл/кг. Животные были разделены на две группы. Всего в эксперименте использовали 140 половозрелых беспородных крыс-самцов массой 170-220 г. 1-ю (контрольную) группу составили крысы с моделью ОПН. Во 2-ю (сравнительную) группу включены животные, которых лечили с помощью ФГЧ без дополнительного введения иммуносупрессоров. Для этого внутрибрюшинно им трансплантировали свежесыведенные ФГЧ на вторые сутки после индуцирования ОПН в дозе 15-20 млн клеток в объеме 0,15-0,20 мл в питательном растворе RPMI 1640 путем безопасной инъекции в брюшную полость из нижней параумбиликальной точки 1 мл туберкулиновым шприцем в течение 0,5 минут.

Животных содержали в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей (Страсбург, 1986), и с одобрения Национального этического комитета. За экспериментальными животными наблюдали в течение 21 суток. Забой осуществляли под эфирным наркозом.

Для морфологических исследований ткань печени фиксировали в течение 48 ч в 10% растворе нейтрального формалина. После фиксации материал проводили по общепринятой гистологической методике с изготовлением парафиновых срезов толщиной 4-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологически оценивалось полнокровие центральных и воротных вен, выраженность жировой дистрофии гепатоцитов, очаги некроза гепатоцитов, состояние портальных трактов и перипортальных зон (разрастание соединительной ткани, формирование междольковых септ, инфильтрация) и желчных капилляров (изменения эндотелия, холестаза), воспалительно-клеточная инфильтрация паренхимы, наличие делящихся клеток. Для сравнения изучали нормальную ткань печени здоровых крыс (рис. А).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После введения четыреххлористого углерода наблюдалось токсическое поражение печени с картиной ОПН. Выраженная патология отмечена при макроскопическом исследовании погибших на 5-6-е сутки крыс при лапаротомии – плотная поверхность печени красноватой окраски, зернистость и закругленность краев. При микроскопическом исследовании выявлялись повреждения гепатоцитов с очагами некрозов и лейкоцитарной инфильтрацией, участки дисконфлексии балочных структур. Наиболее выраженные изменения были обнаружены на светооптическом уровне в зоне портальных трактов. Просветы синусоид сужены, просветы центральных вен пусты или с единичными эритроцитами (рис. Б).

У всех крыс с ОПН, погибших на 7-е сутки, при исследовании структуры печени наблюдались изменения, аналогичные наблюдаемым у погибших на 5-е сутки. Морфологические изменения в печени крыс, погибших на 8-9-е сутки, были представлены мелкоочаговыми некрозами, поврежденными гепатоцитами, в зонах некроза гепатоцитов наблюдались скопления нейтрофилов. На 10-е сутки у погибших крыс имела место инфильтрация пери-

портальных зон лимфоцитами. Сами гепатоциты были полиморфными. Как правило, клетки были увеличены в размерах. В цитоплазме их наблюдались признаки гидропической и вакуольной дистрофии, преимущественно в области центральных вен. Балочное строение печени было нарушено. Имелись двоядерные гепатоциты. В ряде случаев наблюдались очаговые некрозы клеток печени. Просветы синусоидных капилляров неравномерно кровенаполнены. Клетки Купфера увеличены в объеме. Морфологические изменения в печени крыс, погибших на 13-14-е сутки, были представлены жировой инфильтрацией паренхимы печени и характеризовались постепенным снижением интенсивности поражения печеночных долек от портопортальной зоны к центру. Таким образом, наблюдалось нарушение общей архитектоники печени, микроциркуляторные нарушения, клеточный полиморфизм; дисконфлексия гепатоцитов, жировая, гидропическая и балочная дистрофии гепатоцитов, очаговые гепатонекрозы, гиперхромия и полихромия; лимфоплазмоцитарная инфильтрация (рис. В, Г).

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

На 14-е сутки введения ФГК очаговая дистрофия и некрозы гепатоцитов сохранялись. Выражены застойные явления в синусоидах и центральных венах. Гепатоциты в паренхиме печени располагались беспорядочно. В большинстве гепатоцитов появились начальные репаративные процессы на фоне набухания клеток. Выражена активность фибробластов и мононуклеарных клеток. Отчетливо видны ядра различных размеров и ядрышки. Выявлялось большое количество гипертрофированных гепатоцитов с большими ядрами. Количество двоядерных гепатоцитов несколько увеличивалось. Определялись признаки активации купферовских клеток, особенно вблизи соединительнотканых прослоек.

В последующие сроки (21-е сут.) пересадка ФГК способствовала восстановлению и сохранности балочной структуры с преобладанием неповрежденных гепатоцитов за счет протективной функции пересаженных клеток. Отмечалось частичное восстановление балочной структуры, хотя структура и размеры гепатоцитов сильно варьировали. Основную массу паренхимы составляли гипертрофированные гепатоциты с ядрами различных размеров. Восстанавливалась цитоплазма некоторых печеночных клеток, при окраске гематоксилином и эозином они окрашивались в розовый цвет. Аналогичная картина наблюдалась при трансплантации ФГЧ: в непосредственной близости от портальных трактов они были

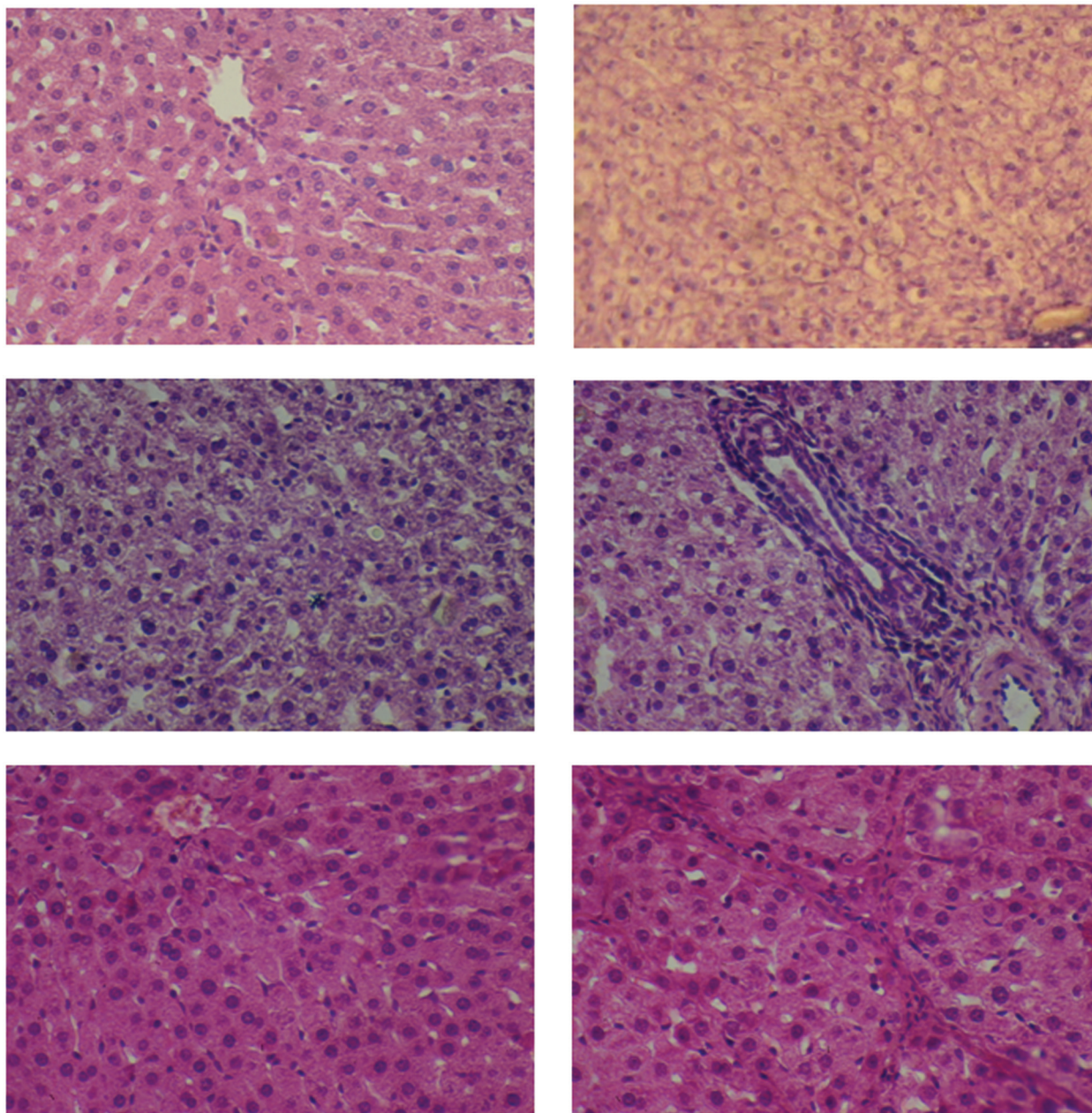


Рисунок. Печень крысы в норме и при патологии. Световая микроскопия. Окраска гематоксилином и эозином, х200. А - печень норма. 3-я зона (перицентральный). Четко просматривается просвет центральной вены, балочная структура гепатоцитов сохранена. Б - выражены некротические и некробиотические изменения во 2-3 зонах ацинуса с деструкцией гепатоцитов с неравномерным расширением просвета синусоид. В – дистрофические изменения в ткани печени: набухание и вакуольная дистрофия гепатоцитов, анизоцитоз. Сохраняются очаговые некрозы. Г - 1-я зона ацинуса. Просветы портальной вены и печеночной артерии. Круглоклеточная инфильтрация триады. Дистрофическое набухание гепатоцитов. Просветы синусоидов сужены. Д - период репаративных процессов. Полнокровие центральной вены. Гиперхромия ядер. Двухъядерные и многоядерные гепатоциты. Восстановлены просветы синусоидов и балочная структура гепатоцитов. Е – репарация. 1-я зона ацинуса. Образование портопортальных и портоцентральных септ на месте погибших гепатоцитов с сохранившейся клеточной воспалительной реакцией. Восстановление балочной структуры. Гипертрофия гепатоцитов.

мелкие, с плотной зернистой цитоплазмой, часто двухъядерные. Ближе к перипортальным зонам структура печеночных балок не определялась, клетки были крупнее, с большими ядрами. В некоторых участках продолжались определяться участки с жировой дистрофией гепатоцитов. Соединительнотканые прослойки между печеночными дольками становились немного тоньше, чем в предыдущие сроки, иногда исчезали совсем. Отмечались

ярко выраженные процессы регенерации. Явления нарушений кровообращения в печеночных дольках уменьшались (рис. Д, Е).

Таким образом, развитие токсического гепатита, вызванного однократным введением четыреххлористого углерода, сопровождается жировой инфильтрацией паренхимы печени и характеризуется постепенным снижением интенсивности поражения печеночных долек

от перипортальной зоны к центру. Морфологические исследования печени крыс с трансплантацией ФГК и ФГЧ в брюшную полость показывают, что при обоих видах трансплантационного материала в паренхиме печени на 14-21-е сутки возникают репаративно-восстановительные процессы, выражающиеся, главным образом, в гипертрофии и гиперплазии гепатоцитов. Соединительнотканые тяжи между печеночными дольками к концу эксперимента полностью не исчезают, что свидетельствует о частичном восстановлении структуры печени животных. При внутрибрюшинном введении фетальных гепатоцитов при CCl_4 -ОПН основным фактором регенерации является полиплоидия печеночных клеток, выражающаяся в увеличении размеров ядер гепатоцитов и гипертрофия самих клеток, восстановлении микрофотографических взаимоотношений в дольке и создании условий для пролиферации гепатоцитов. Эти данные являются косвенным подтверждением приживления ксеногенного клеточного материала в виде ФГЧ в печени крыс с моделированной ОПН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Положительное воздействие ксенотрансплантации фетальных гепатоцитов на поврежденную печень выражается в более раннем возникновении репаративных, регенеративных процессов в печеночной ткани, что обосновывает целесообразность трансплантации выделенных фетальных изолированных гепатоцитов и создает предпосылки для использования их в клинических условиях с CCl_4 -ОПН. Сравнительный анализ влияния трансплантации различных видов изолированных гепатоцитов (ксеногенных и аллогенных) не выявил выраженных различий по морфологической картине в печени крыс с CCl_4 -ОПН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко В. И., Лобынцева Г. С., Вотякова И. А., Шерешков С. И. Гемопозитические клетки эмбриональной печени. Киев Наук думка 1988;192.
2. Суббота Н. П., Пашинский П. П., Розанова З. Д., Биологические свойства криоэкстрактов эмбриональных

тканей. Пробл криобиол 1998; 3: 35–42.

3. Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д., Мадаминов А.А., и др. Сравнительная оценка влияния аллогенных и ксеногенных изолированных гепатоцитов на иммунный статус крыс с острой печеночной недостаточностью. Вестн экстр медицины 2011;2:48-51.
4. Bernal W., Auzinger G., Dhawan A., Wendon J. Acute liver failure. Lancet 2010; 376(9736):190-201.
5. Berry M.N., Friend D.S. High-yield preparation of isolated rat liver parenchymal cells: a biochemical and fine structural study. J Cell Biol 1969; 43: 506–520.
6. El-Karaksy H.M., El-Shabrawi M.M., Mohsen N.A. et al.. Study of predictive value of pediatric risk of mortality (PRISM) score in children with end stage liver disease and fulminant hepatic failure. Ind J Pediatr 2011;78(3):301-306.
7. Laleman W, Verbeke L, Meersseman P. et al. Acute-on-chronic liver failure: current concepts on definition, pathogenesis, clinical manifestations and potential therapeutic interventions. Exp Rev Gastroenterol Hepatol 2011;5(4):523-537.
8. Nguyen N.T., Vierling J.M. Acute liver failure. Curr Opin Organ Transplant 2011;16(3):289-296.
9. Teng Y., Wang Y., Li S. et al. Treatment of acute hepatic failure in mice by transplantation of mixed microencapsulation of rat hepatocytes and transgenic human fetal liver stromal cells. Tissue Engl Part C Methods 2010;16(5):1125-1134.
10. Touboul T, Vallier L, Weber A. Robust differentiation of fetal hepatocytes from human embryonic stem cells and iPS. Med Sci (Paris). 2010;26(12):1061-1066.
11. Zhang L, Han F, Wu D. et al. Analysis of the clinical features of and responsive factors on the prognosis in patients with fulminant hepatic failure. Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi 2010;18(8):614-617.
12. Zhou P., Lessa N., Estrada D.C. et al. Decellularized liver matrix as a carrier for the transplantation of human fetal and primary hepatocytes in mice. Liver Transpl 2011;17(4):418-427.

КАЛАМУШЛАРДА ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ТУРЛИ ХИЛ ФЕТАЛ ГЕПАТОЦИТЛАРНИ ҚОРИН ПАРДАСИ ИЧИГА ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ҚИЛИШ САМАРАДОРЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ТАҲЛИЛИ

А.А.Мадаминов, З.С.Заялова, Р.К.Ахмедова, А.Г.Мирзакулов, М.Д.Уразметова, Ч.М.Абдувалиева

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Ёғда эритилган гепатотроп токсин CCl_4 ни 10 мл/кг (ҳажмли нисбати 1:1) дозада оғиз орқали бериш йўли билан қақирилган ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ) бўлган оқ наслсиз каламушларга одамнинг (ОФГ) ва каламушнинг (КФГ) фетал гепатоцитлари қорин пардаси ичига трансплантация қилинган. Морфологик тадқиқотлар ЎЖЕ бўлган каламушларга қорин пардаси ичига ОФГ ва КФГни киритгандан сўнг 14-21-кунлари каламушларнинг жигар паренхимасида тахминан ўхшаш репаратив-тикланувчи жараёнлар, айниқса гепатоцитларнинг гипертрофияси ва гиперплазияси юзага келишини кўрсатди. Тажрибанинг охирига келиб жигар бўлакчалари орасидаги бириктирувчи тўқимали тўсиқчалар батамом йўқолиб, бу жониворлар жигарининг структураси қисман тикланганлигига далолат беради. Жигар ҳужайраларининг полиплоидияси ҳамда гепатоцитлар ядросининг ўлчамлари катталашуви ва ҳужайралар ўзининг ҳам гипертрофияси паренхима тикланганлигининг асосий белгиси бўлиб, бу ҳолат ЎЖЕ модели бўлган каламушларда ОФГнинг илдиз отиб кетганлигини тасдиқлайди.

Контакт: Уразметова Маиса Дмитриевна,
доктор медицинский наук, профессор.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99871-1504384 (р), +99890-9562723 (м).
E-mail: urazmetovr@gmail.com.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕГКИХ (КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК И ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ)

А.И.ИКРАМОВ, Д.С.ЯРМУХАМЕДОВА, М.М.НИЗАМОВА

X-RAY SEMIOTICS OF THE ACUTE RESPIRATORY LUNGS FAILURE (CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA AND ACUTE DISTRESS SYNDROME)

A.I.IKRAMOV, D.S.YARMUKHAMEDOVA, M.M.NIZAMOVA

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

Описано два синдрома острой респираторной недостаточности, сходных по патогенезу, клиническим проявлениям и рентгенологической картине: кардиогенный отек легких и острый респираторный дистресс-синдром.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, кардиогенный отёк лёгких, рентгенологическая семиотика.

Two syndromes of the acute respiratory lungs failure close by pathogenesis, clinical presentations and X-ray view have been described: cardiogenic pulmonary edema and acute distress syndrome.

Key words: acute distress syndrome, cardiogenic pulmonary edema, X-ray semiotics.

Кардиогенный отёк лёгких

Отёк легких — одно из самых тяжелых и драматичных состояний, развивающихся на фоне различных болезней, принимающих кризисное течение. Он наблюдается на пике сердечной недостаточности (при гипертонической болезни, коронарной недостаточности, кардиосклерозе, пороке сердца), при почечной недостаточности, аллергии (ангионевротический отек, сывороточная болезнь), токсикозе беременных, поражении центральной нервной системы (травма, инфаркт, инсульт), отравлении медикаментами или ядами (в частности при передозировке наркотиков), вдыхании токсических газов, ингаляции жидкости и аспирации пищи. К отёку легких может привести тяжелая операционная травма и др.

Патофизиологической основой отёка легких является избыточное накопление жидкости в интерстиции и альвеолах вследствие выпотевания её из сосудистого русла. Поток жидкости через капилляры регулируется проницаемостью капиллярной стенки, а также разницей гидростатического давления крови в капиллярах и коллоидно-осмотического давления крови плазмы [3,4]. В нормальном лёгком действует естественная дренажная система: поступившая в интерстиций жидкость оттекает по периваскулярным и перибронхиальным пространствам к средостению. В тех случаях, когда жидкость, фильтруемая через артериальные капилляры, не может резорбироваться обратно через стенки венозных капилляров и дренироваться лимфатическими сосудами, она накапливается в легочной ткани. Вначале жидкость пропитывает интерстиций — развивается так называемый интерстициальный отёк. С прогрессированием процесса интерстициальный отёк переходит в альвеолярный, который характеризуется заполнением альвеол пропотевшим через альвеоло-капиллярную стенку трансудатом. Происходит утолщение альвеолярных перегородок. При этом нарушается газообмен O_2 и CO_2 между альвеолами и кровью в капиллярах. Происходит спадение и облитерация альвеол, уменьшается эластичность легочной ткани, вследствие чего снижается дыхательная емкость. Все это приводит к выраженной респираторной недостаточности, клинически проявляющейся удушьем.

Кардиогенный отёк встречается чаще других форм. В его основе лежит резкое повышение гидростатического давления в легочных капиллярах. Наиболее частая причина отёка легких — левожелудочковая недостаточность при гипертонической болезни или аортальных пороках, инфаркте миокарда, а также нарушение гемодинамики малого круга кровообращения при митральном стенозе. На практике в развитии кардиогенного отёка выделяют две фазы: интерстициальную и альвеолярную. Длительность первой фазы варьирует от нескольких минут до многих часов. Отек легких развивается быстро, иногда в течение 1–2 мин. Внезапно наступает удушье, дыхание принимает клочущий характер, смешивающаяся в бронхах с воздухом жидкость в виде пенистой массы продвигается в верхние дыхательные пути. При митральном стенозе мокрота иногда становится кровянистой. По межуточной ткани жидкость распространяется к воротам лёгких и плевре, пропотевая в полость последней. Быстрые и правильные меры могут легко купировать отёк легких, но при отсутствии своевременной и адекватной помощи он может привести к летальному исходу [5–7].

В рентгенологическом изображении при интерстициальном отёке сначала наблюдается усиление легочного рисунка в виде петлистости, сетчатости, обусловленных расширением сосудов малого и среднего калибра, переполнением капиллярной сети в междольковых и внутридольковых перегородках, лимфостазом. Аналогом интерстициального отёка при пороках сердца является полнокровие, вызванное венозным застоем.

С прогрессированием процесса жидкость из интерстиция поступает в альвеолы и вызывает их затопление — развивается альвеолярный отёк. В рентгенологическом изображении альвеолярный отёк характеризуется размытостью сосудистого рисунка, увеличением калибра крупных сосудистых стволов и утолщением стенок бронхов. Ветви среднего и малого калибра при этом не выявляются. Характерна также картина мелкоочаговой диссеминации, являющаяся отображением заполненных экссудатом и спавшихся альвеолярных мешочков и ацинусов, а также мелких геморагий и тромбов. Очаги

понижения пневматизации сливаются в более крупные инфильтратоподобные образования. Крупные участки понижения пневматизации являются отображением транссудата, заполняющего альвеолы и сдавливания альвеол жидкостью периацинарных пространств. Интенсивность теней зависит от степени вытеснения воздуха из альвеол и объема пораженной ткани. Отдельные очаги понижения пневматизации обычно имеют невысокую интенсивность, носят «облаковидный» или «хлопьевидный» характер. Нередко наблюдается диффузное или пятнистое понижение пневматизации легочных полей по типу «матового стекла», на фоне которого могут быть участки более плотной консолидации.

В некоторых случаях отечная жидкость скапливается преимущественно в прикорневых отделах легких, и тогда рентгенологическая картина напоминает «крылья бабочки» или «летучей мыши».

По данным E.N.C.Milne [17], картина «крыльев бабочки» наблюдается примерно в 10% случаев отека легких [15]. Как полагает F.G.Fleischner [15], центральное расположение отека объясняется тем, что периферические отделы лучше вентилируются, в результате чего отечная жидкость выжимается в прикорневые отделы. Имеет значение и тот факт, что в центральных отделах легких имеется большее количество межзачаточной ткани. Изображение расширенных и бесструктурных корней при этом сливается с «облаковидными» тенями в легочной ткани. При денситометрической оценке компьютерных томограмм плотность легочной ткани при отеке легких повышается от -500 до -250 ед.Н. Резкое снижение воздушности легочной ткани, вызванное полнокровием, отеком и спадением альвеол делает возможным на фоне равномерного снижения пневматизации выявление воздушных просветов бронхов – развивается картина «воздушной бронхографии». Кардиогенный отек легких нередко сочетается с выпотом в плевральной полости.

Для отека легких кардиогенного происхождения характерно появление «перегородочных линий», впервые описанных Kerley (1933). Это тонкие линии в периферических зонах легких, главным образом, над реберно-диафрагмальными синусами.

С точки зрения адекватной лечебной тактики чрезвычайно важно то, что на рентгенограммах признаки кардиогенного отека легких появляются несколько раньше, чем при клиническом исследовании. Поэтому рентгенологическому исследованию подлежат все больные с клиническими симптомами сердечно-сосудистой недостаточности. В связи с возможностью скрытого клинического течения отека легких необходимо проводить контрольные рентгенологические исследования грудной полости больным с инфарктом миокарда, пороками сердца в начальном периоде заболевания.

Острый респираторный дистресс-синдром

При острой респираторной недостаточности ведущее место по частоте, тяжести течения и высокой смертности занимает острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Существует много синонимов этого состояния: респираторное легкое, влажное легкое, травматическая кислородная альвеолопатия, шоковое легкое [1,2,4-11].

Согласно современным представлениям, ОРДС – это острое неспецифическое поражение легких, развива-

ющееся у больных в критическом состоянии, сопровождающееся стойкими нарушениями легочного кровообращения и газообмена, характеризующиеся острым началом, выраженной гипоксией, не устранимой оксигенотерапией, интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких.

Этиология респираторного дистресс-синдрома окончательно не раскрыта. Установлено, что ОРДС может развиваться у больных в состоянии шока, при массивных повреждениях мягких тканей, тяжелых кровотечениях, больших хирургических вмешательствах, ожогах, интенсивных реанимационных мероприятиях. Среди множества причин развития ОРДС особое значение придается гипоксии и нарушениям коагуляционных свойств крови.

Е.С.Золотокрылина [9] считает, что в формировании нарушений микроциркуляции существенную роль играет внутрисосудистое нарушение свертываемости крови. При возмещении объема циркулирующей крови (особенно позднем) сформировавшиеся микротромбы вымываются из мелких сосудов, циркулируют в крови и в силу особенностей сосудистой сети легких (двойное кровоснабжение, обширное шунтирование при гипоксии) в большом количестве оседают в сосудах малого круга кровообращения. Этот механизм нарушения микроциркуляции, по мнению автора, является основным в развитии острой дыхательной недостаточности. Е.С.Золотокрылина считает также что, развитию дыхательной недостаточности кроме того, способствует жировая эмболия сосудов легких и мозга. Помимо чисто механического поступления жира в циркулирующую кровь при переломах костей, большую роль играет нарушение жирового обмена, которое возникает в результате гипоксии при длительных нарушениях микроциркуляции.

На развитие дистресс-синдрома влияют длительные нарушения периферического кровообращения, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, эмболия сосудов микротромбами, агрегатами из клеток крови, капель жира, нитей фибрина и т. д. Особое значение имеют гипоксия и патогенетически связанные с ней нарушения коагуляционных свойств крови.

Другой важный фактор развития острого респираторного синдрома – общая неспецифическая воспалительная реакция (сепсис, перитонит, травматическое повреждение тканей, массивная гемотрансфузия, ожоговая болезнь и пр.). Воспалительная реакция сопровождается выделением в кровь и активацией множества биологически активных соединений, медиаторов воспаления, которые воздействуют на свертывающую систему крови и гемодинамику [10,12]. В развитии ОРДС большую роль играет инфекционно-токсический шок на фоне сепсиса, вызванного грамотрицательной микрофлорой [1,14,18]. Многие авторы подчеркивают крайне неблагоприятный прогноз при сочетании ОРДС с сепсисом [1,19]. Риск развития ОРДС при сепсисе оценивается примерно в 20% и увеличивается до 40%, если сепсис вызван грамотрицательной флорой [14,18,20].

Поскольку ОРДС является одним из компонентов синдрома полиорганной недостаточности, смертность возрастает в зависимости от количества пораженных органов. Летальность при ОРДС составляет 50–80%. Если

ОРДС развивается на почве сепсиса, летальность достигает 90% [2-4]. Причины, вызывающие дистресс-синдром, можно разделить на две большие группы: оказывающие прямое действие на лёгкие и не оказывающие прямого действия на этот орган. ОРДС довольно часто развивается при пневмониях, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, стафилококком и вирусами.

А.В. Montgomery и соавт. [18], например, считают, что большинство смертельных исходов у больных с дистресс-синдромом спустя 72 часа от начала острого заболевания связано с сепсисом.

Таким образом, острый респираторный дистресс-синдром — это отек легких, развивающийся в условиях выраженной интоксикации и повреждения альвеолярного эпителия [9,14]. В развитие ОРДС вовлекается множество потенциальных медиаторов воспаления, включая альвеолярные макрофаги, протеазы, цитокины, продукты метаболизма арахидоновой кислоты (лейкотриены, простагландины), каскад комплемента, протеолитические ферменты, продукты распада фибриногена, лизосомы, полиморфнонуклеарные лейкоциты, факторы, активирующие тромбоциты, кислородные радикалы. Под их воздействием повышается проницаемость эндотелия легочных капилляров, нарушаются респираторные и нереспираторные функции легких, происходят резкие сдвиги легочной и системной гемодинамики, транспорта кислорода, возникают коагулопатии, явления полиорганной недостаточности [18,20]. Важную роль в метаболизме этих веществ играют легкие, поэтому наиболее выраженные изменения возникают именно в легочной ткани. Некоторые авторы, занимавшиеся изучением гемодинамики легких, отмечают, что они являются как бы “органом-мишенью” при экстремальных состояниях [16,20]. К нереспираторной метаболической функции легких относится инактивация биологически активных соединений, которые играют роль “фильтра”, задерживающего различные включения, содержащиеся в крови.

Инфекционно-токсический шок вызывает значительные нарушения перфузии органов, в первую очередь головного мозга и почек. Клинически инфекционно-токсический шок у больных с пневмонией проявляется церебральными расстройствами в виде сопора (помрачения сознания) вплоть до развития глубокой комы, неконтролируемой стойкой гипотонии. Образующиеся в начале применения бактерицидного антибиотика продукты распада микробов и разрушенных межальвеолярных стенок, проникая из легких в сосудистое русло организма, воздействуют как чуждые вещества, к которым вырабатывается сенсibilизация организма больного. В ответ на проникновение в кровяное русло продуктов распада пневмококков и высвобождающихся в процессе анафилактической реакции биологически активных веществ происходит повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны. В результате возникает генерализованный сосудистый коллапс по типу анафилактической реакции с падением артериального давления.

Острую сосудистую недостаточность при пневмонии следует рассматривать как ответ стенок сосудов на анафилактическую реакцию сенсibilизированного организма. Предполагают, что одним из ведущих механизмов патогенеза ОРДС является инактивация сурфактанта. ОРДС развивается быстро — от нескольких часов до 3-х суток от начала воздействия причинного фактора.

Клинические признаки дистресс-синдрома обычно появляются после более или менее продолжительного латентного периода, длящегося от 12 до 24 часов. К этому времени появляются признаки респираторной недостаточности в виде ускоренного дыхания, одышки, цианоза.

Ведущие клинические проявления дистресс-синдрома — острая дыхательная недостаточность, сочетание респираторных, кардиоваскулярных и церебральных признаков. Патоморфологическая картина легких при дистресс-синдроме в принципе однообразна и довольно стереотипна. Она зависит от продолжительности периода респираторной недостаточности до смерти и от применяемых лечебных мер. В.Е. Богатев и соавт. (1996, 1997, 2000), Н.К. Казанбиев, А.З. Магомедов (1994), Е.К. Колесникова (1977), Т.Н. Трофимова (1989), Т. Glueckert и соавт. (1999), В. Greene (1987) выделяют от трех до пяти стадий развития ОРДС [6,7,10,11].

Легкие больных, умерших в первые часы шока, увеличены в размерах, с большим количеством эмфизематозных вздутий. Поверхность их пятнистая, с наличием геморрагий. В первые двое суток от начала клинических симптомов легкие выглядят тяжелыми, безвоздушными, с обширными кровоизлияниями, обычно характеризуются как “опеченение”. При микроскопическом исследовании определяется капиллярный застой, интерстициальный отек, очаги внутриальвеолярного отека, геморрагии и микроателектазы. По мере нарастания процесса легкие становятся более полнокровными, плотными, тяжелыми, прогрессивно уменьшается воздушность. На 5 — 7-й день легкие приобретают серый цвет, но остаются такими же тяжелыми и безвоздушными. Микроскопически наблюдаются признаки гипертрофии и гиперплазии альвеолярного эпителия, в альвеолярных протоках и мешочках заметны гиалиновые мембраны, имеет место внутриальвеолярный протеиноз и отложения фибрина. Если больной не погибает в течение 1–2 недель, фибропластическая пролиферация захватывает альвеолярную и межмочечную ткань. В этих случаях неизменно присоединяется вторичная инфекция, вследствие чего развивается тканевой некроз или возникают микроабсцессы. В конце развития процесса легочная ткань замещается соединительной, вследствие чего легкие становятся плотными, приобретают тугоэластическую консистенцию [8,20]. Если говорить обобщенно, то при дистресс-синдроме уверенно можно выделить три фазы изменений: первую — экссудативную, вторую — пролиферативную, третью — фиброзную.

Первая фаза характеризуется капиллярным застоем, экссудацией в альвеолы геморрагической жидкости с высоким содержанием белка, которая способствует формированию гиалиновых мембран, покрывающих стенки альвеол.

В дальнейшем, если больные не погибают на ранних стадиях болезни, развивается вторая фаза дистресс-синдрома — пролиферативная, характеризующаяся регенерацией альвеолярного эпителия и организацией фибринозного экссудата.

В третьей стадии происходит рубцевание легочной ткани и образование внутрилегочных и субплевральных воздушных кист [21].

Основной метод диагностики ОРДС — рентгенологическое исследование. Однако обычная рентгенография обладает ограниченными возможностями в выявлении

тонких изменений архитектоники легочного рисунка и очагов понижения пневматизации малой интенсивности, тем более что рентгенологическое исследование подобных больных приходится выполнять в отделениях интенсивной терапии с помощью палатных аппаратов. Поэтому на ранних стадиях заболевания изменения в легких обычно не выявляются. На ранних стадиях основу рентгеноморфологических изменений в легких составляет скопление в интерстиции и альвеолах жидкости, пропотевающей из сосудистого русла.

В самой ранней фазе развития ОРДС происходит капиллярный застой и пропотевание в интерстиций жидкости, богатой белком с примесью эритроцитов и лейкоцитов, происходит набухание эндотелиальных клеток. Эта фаза развивается медленно, в течение нескольких часов или суток, и на рентгенограммах, по мнению В. Greene (1987), практически ничем не проявляется. По данным Т.Н.Трофимовой [10], в первой стадии наблюдается деформация легочного рисунка по мелкосетчатому типу за счет увеличения калибра артерий третьего порядка, а также утолщения стенок бронхов за счёт отёка.

Во второй стадии появляются первые рентгенологические признаки ОРДС в лёгких: усиление сосудистого компонента легочного рисунка, отражающее интерстициальный отёк лёгких, появление очаговых затемнений, основу которых, по-видимому, составляют дольковые ателектазы, альвеолярный отек и кровоизлияния. Очаги уплотнения постепенно увеличиваются в размерах, сливаются между собой в более крупные инфильтраты. Затем понижение пневматизации приобретает однородный характер, на фоне которого определяется картина воздушной бронхографии. Поражаются преимущественно нижние и периферические отделы легких. Верхушки лёгких остаются сравнительно интактными.

Третья стадия развивается примерно на 5-е сутки. Она характеризуется альвеолярно-клеточной гиперплазией и отложением коллагена. Гиперплазия альвеолярного эпителия является попыткой покрытия обнаженной стенки альвеол, она развивается в условиях сурфактантной недостаточности. На рентгенограммах участки понижения прозрачности становятся менее интенсивными, деформация лёгочного рисунка по ячеистому типу. При компьютерной томографии в периферических отделах лёгких выявляются микрокистозные вздутия вторичных легочных долек.

P.Stark и соавт. (1987) отметили несколько вариантов рентгенологической картины при ОРДС: диффузную консолидацию, мультифокальные очаговые тени, затемнения лобарного и сегментарного характера, кистозные образования различного размера, напоминающие картину “швейцарского сыра” [8].

Более высокими возможностями обладает компьютерная томография. К сожалению, она выполняется редко из-за ограниченной транспортабельности больных с дистресс-синдромом. Н.В.Агафонова [2] считает, что для диагностики дистресс-синдрома на ранних стадиях заболевания целесообразно использовать денситометрический метод оценки оптической плотности легочной ткани. Денситометрический метод позволяет диагностировать дистресс-синдром в первые 24 часа у 96,3% больных. Критериями повреждения легочной ткани автор считает от -781 до -743 ед.Н., а разницы плотностей от -183 до -296 ед.Н. [30, 31].

На ранних стадиях дистресс-синдрома рентгеноло-

гическая картина динамична, она может меняться на протяжении одних суток. В некоторых случаях острая стадия переходит в подострую, а затем в хроническую. При благоприятном исходе острые явления стихают, и большая часть отечной жидкости рассасывается. При диффузном пропитывании легких отечной жидкостью в компьютерно-томографическом изображении наблюдается так называемый переднезадний градиент прозрачности легочной ткани. В его основе лежит фактор гравитации. При длительном нахождении больного в положении лежа на спине отечная жидкость постепенно перемещается в нижние, то есть в задние отделы легких. По этой причине на томографических срезах, выполненных в положении больного на спине, прозрачность задних отделов легких заметно ниже, чем передних. Этот градиент может быть исправлен изменением положения больного. В положении пациента ничком на томограммах, выполненных через 12 часов, прозрачность задних отделов легких повышается. По мнению P. Pelosi и соавт. [19], положение больного на животе улучшает легочную вентиляцию, уменьшает компрессию плевральной жидкости на легкие, предотвращая развитие ателектазов, улучшает дренирование бронхиального секрета [19]. Т. Gluecker и соавт. (1999) полагают, что этот прием помогает исключить сопутствующий воспалительный процесс в легком. Правда, авторы отмечают, что в 5% случаев ОРДС по непонятным причинам наблюдается обратный градиент [13,16].

После перенесенного дистресс-синдрома в легких нередко остаются морфологические и рентгенологические изменения, степень выраженности которых зависит как от тяжести болезни, так и от интенсивности и продолжительности лечебных мероприятий, то есть активности искусственного дыхания, от давления, под которым оно проводится, и процентного содержания кислорода. По данным Н.К.Казанбиева, А.З.Магомедова (1994), S.R.Desai (1999), S.Lakshminarayan и соавт. (1976), G.U.Meduri и соавт. (1995), I.M.Nobauer Huhmann и соавт. (2001), L.Papazian (1998), у выживших после дистресс-синдрома нередко развивается пневмосклероз, характеризующийся утолщением междольковых и внутридольковых перегородок, а также воздушных кист, формированием ячеистости по типу “пчелиных сот” и тракционными бронхоэктазами [2,15,16].

P.Stark и соавт.(1987) сравнивают картину ячеистости после перенесенного ОРДС с ячеистостью швейцарского сыра. Своёобразие пневмосклероза заключалось в том, что он преобладал в передних отделах легких. Это дало основание авторам полагать, что причиной фиброза является не столько сам дистресс-синдром, сколько проводимые в этих случаях лечебные мероприятия [8,9,11].

В развитии сложного комплекса разнообразных морфологических изменений в легких при ОРДС играют роль погрешности в проведении искусственной вентиляции, ведущие к развитию баротравмы [5-7]. Искусственная вентиляция при респираторной недостаточности необходима, однако следует учитывать, что она нередко оставляет повреждения альвеолярного аппарата и развитие пневмосклероза. Существует мнение, что в 50% случаев развитие картины, свойственной ОРДС, вызвано ятрогенным воздействием [18,20]. Причем отмечается зависимость степени повреждения легких от длительности вдыхания кислорода высокой концентрации. При длительной искусственной вентиляции легких и концентрации кис-

лорода в дыхательной смеси свыше 60–70% может развиться повреждение легких с тяжелыми последствиями. Примерно у 20% выживших после ОРДС больных в легких сохраняются остаточные изменения в виде пневмофиброза. У некоторых больных на рентгенограммах выявляются тонкостенные субплевральные кисты.

М. Tagliabue, L. Merlini [21], изучив с помощью компьютерной томографии 84 больных с респираторным дистресс-синдромом, у половины из них обнаружили различные повреждения лёгких, связанные с баротравмой (буллезное лёгкое, пневмоторакс, пневмомедиастина, подкожную эмфизему).

Дело в том, что чистый кислород вызывает дезорганизацию клеток эпителия альвеол, отслоение его от базальной мембраны и изменения в митохондриях клеток, где, как полагают, вырабатываются сурфактанты. 100% кислород подавляет активность окислительных ферментов в митохондриях, что снижает поверхностно-активные свойства эпителия альвеол, ведет к образованию ателектазов и вследствие этого к увеличению внутрилегочного шунтирования крови. У больных, умерших от дыхательной недостаточности после длительной механической вентиляции с высоким содержанием кислорода в газовой смеси, на аутопсии часто обнаруживают грубые макро- и микроскопические патологические изменения в лёгких. Это явление иногда называют “респираторным” легким.

Таким образом, в статье отек легких и дистресс-синдром представляют собой два синдрома острой респираторной недостаточности, сходных по патогенезу, клиническим проявлениям и рентгенологической картине. Изучение большого количества источников показывает, что оба синдрома развиваются на фоне различных болезней, принимающих кризисное течение. Существует три главных механизма, через которые реализуется отёк легких: сердечный, развивающийся вследствие повышения гидростатического давления; гипергидратация, развивающаяся на почве задержки соли и воды в организме и связанного с этим понижения осмотического давления крови; повышенная проницаемость капиллярной стенки вследствие экзогенного или эндогенного токсического воздействия на альвеоло-капиллярную мембрану. Острый респираторный дистресс-синдром – это отёк легких, развивающийся в условиях выраженной интоксикации и повреждения альвеолярного эпителия. Рентгенологическая картина дистресс-синдрома имеет много общего с таковой при кардиогенном отёке лёгкого. Однако выделенные некоторыми авторами критерии дифференциальной диагностики весьма ненадежны, поскольку встречаются при обоих состояниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова Н.В. Роль компьютерной томографии в выявлении ранних признаков острого респираторного дистресс-синдрома у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Новые направления в клинической медицине. Тез. докл. Всерос. конф. 2000.
2. Агафонова Н.В. Компьютерная томография в диагностике острого респираторного дистресс-синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме. Дис.... канд.

- мед. наук. Ленинск-Кузнецкий 2001; 127.
3. Альберт Р.К. Отек легких. Неотложные состояния в пульмонологии. Пер. с англ. Под ред. С. А. Сана. М Медицина 1986; 175–224.
4. Бардин Е.В., Лемешев А.В. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Здравоохр Беларуси 1995; 5: 27–30.
5. Бойцов С.А. Отек легких. Сердце 2003; 1: 38–43.
6. Богатыев Е.В., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых (часть 1). Вестн интенсив терапии 1996; 4: 9–14.
7. Богатыев Е.В., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых (часть 2). Вестн интенсив терапии 1997; 1–2: 4–8.
8. Власов П.В., Барышников А.А., Шейх Ж.В., Евлоева Я.Х. Синдромы острой респираторной недостаточности лёгких в рентгенологическом изображении. Мед визуализация 2006; 50–61.
9. Золотокрылина Е.С. Терминальные состояния, вызванные кровопотерей и травмой. Основы реаниматологии Под ред. В.А. Неговского. М. Медицина 1975; 201–222.
10. Трофимова Т.Н. Рентгенодиагностика острых диффузных поражений сосудистого русла легких: Дис. ... канд. мед. наук. Л 1989; 242.
11. Трофимова Т.К., Головач Г.Г., Коссовой А.Л., Новиков А.С. Рентгенодиагностика острых диффузных поражений сосудистого русла легких. Вестн рентгенол 1993; 1: 7–11.
12. Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Пневмонии. Дифференциальный диагноз в пульмонологии (вопросы и ответы). М. Высшая школа 2002; 288.
13. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2(7511): 319–323.
14. Ellis S.M., Hansell D.M. Idiopathic interstitial pneumonias: Imaging pathology correlation. Europ Radiol 2002; 12(3): 610–626.
15. Fleischner F.G. The butterfly pattern of acute pulmonary edema. Amer J Cardiol 1967; 20: 39–46.
16. Goodman L.R., Fumagatti R., Tagliabue P. et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical and functional correlations. Radiology 1999; 213(2): 545–552.
17. Montgomery A.B., Stager M.A., Carrico C.L., Hudson L.D. Causes of mortality in patients with adult respiratory distress syndrome. Amer Rev Respir Dis 1985; 132(3): 485–489.
18. Milne E.N.C., Pistolesi M. Reding the chest radiograph: a physiologic approach. St Louis, Mo Mosby-Year Book 1993; 9–50.
19. Pelosi P., Caironi P., Taccone P., Brazzi L. Pathophysiology of prone positioning in the healthy lung and in ALI/ARDS. Minerva Anesthesiol 2001; 67(4): 238–247.
20. Stark P., Greene R., Kott M.M., et al. CT findings in ARDS. Radiology 1987; 27(8): 367–369.
21. Tagliabue M., Casella T.C., Zincone G.E. et al. CT and chest radiography in the evaluation of adult respiratory-distress syndrome. Acta Radiol 1994; 35(3): 230–234.

Контакт: Низамова Мадина Миргабизьяновна.
Врач-рентгенолог РНЦЭМП, ассистент кафедры
медицинская радиология ТашИУВ.
E-mail: madina79_46@mail.ru

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА: ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ И ПУТЬ РАЗВИТИЯ

Р.Н.АКАЛАЕВ, Е.М.БОРИСОВА, Е.А.ЕВДОКИМОВ, М.В.РОМАСЕНКО, О.А.ЛЕВИНА,
А.А.МИТРОХИН, А.А.СТОПНИЦКИЙ, С.Э.ХАЙДАРОВА

HYPERBARIC MEDICINE: THE HISTORY OF FORMATION AND PATH OF DEVELOPMENT

R.N.AKALAEV, E.M.BORISOVA, E.A.EVDOKIMOV, M.V.ROMASENKO, O.A.LEVINA,
A.A.MITRIHIN, A.A.STOPNITSKIY, S.E.HAYDAROVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва, Россия,
НИИ СП им. Н.В.Склифосовского, Москва, Россия,
Городская клиническая больница им. С.П.Боткина, Москва, Россия*

В статье освещены исторические аспекты и проведен ретроспективный анализ применения гипербарической оксигенации. Проанализированы данные литературы, посвященной гипербарической медицине, за последние десятилетия. В процессе эволюции представлены все виды барокамер. Уделено внимание стандартам применения гипербарической оксигенации, показаниям и противопоказаниям к использованию барокамер с точки зрения доказательной медицины и широте его применения в «современной эре». Показано, что баротерапия заняла важную нишу в клинической медицине и играет большую роль в комплексной терапии критических состояний различного генеза.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, барокамера, оксигенотерапия.

In this article there are given the historical aspects of hyperbaric oxygenation and is performed retrospective analysis of its application. In addition, there were analyzed the literature data about hyperbaric medicine of last decade. In the course of evolution all types of hyperbaric chambers are demonstrated. We have given consideration to the standards of the application of hyperbaric oxygenation, indications and contraindication to its use in evidence-based medicine and the range of its application in "modern era". It has been shown that barotherapy has carved out its niche in clinical medicine and plays an important role in complex therapy of critical conditions of different etiology.

Keywords: hyperbaric oxygenation, hyperbaric chamber, oxygen therapy.

На сегодняшний день вопросы гипербарической оксигенации (ГБО) и применения барокамер в комплексе лечебных мероприятий при различных заболеваниях продолжает привлекать к себе самое пристальное внимание как при клинических, так и при экспериментальных исследованиях [5,8,15,22]. Это происходит на фоне волнообразного развития данного, очень необычного и интересного, а порой и очень спорного направления современной медицины [23,28,29].

Прошло три с половиной века с момента создания первой гипербарической камеры [37,38]. С тех далеких времен и до наших дней, историческому развитию её дальнейшему прогрессу посвящено немало интересных страниц [5,19,33].

Практически во всех странах мира сформировалось твердое мнение большинства ученых, что человечество обрело для медицины очень сильное оружие, научившись использовать кислород под повышенным давлением [19,22,36,40]. При этом следует отметить, что ГБО, как лечебная методика во многом обязана подводной медицине, ведь ее история берет начало от истоков подводных погружений. И сейчас в большинстве стран подводная и гипербарическая медицина являются частями единого целого [14].

Исторические факты указывают, что еще до открытия кислорода в 1660-1662 гг. английский физик и химик Р.Бойль в книге «Новые физико-механические опыты, касающиеся упругости воздуха, и их результаты» впервые описал влияние сжатого воздуха на живой организм [37]. В это же время (1662) в Лондоне Геншоу первым придумал использовать атмосферное давление

как средство лечения и впервые применил аэробаротерапию для лечения больных с заболеваниями легких и пищеварительного тракта. Построенная им деревянная барокамера положила начало гипербаротерапии атмосферным воздухом [36].

В XVIII веке великим русским ученым академиком Петербургской академии наук М.В.Ломоносовым был открыт закон сохранения массы вещества. При проведении опытов он впервые обнаружил присутствие в воздухе неизвестного газа, вступающего во взаимодействие с химическими веществами. Несколькими годами позже шведский ученый Шееле (1771) и английский ученый Пристли (1774) выделили этот газ в чистом виде [33]. Французский химик А.Лавуазье назвал «жизненный воздух» кислородом (образователем кислот или поддерживающим горение) и определил, что кислород составляет 1/5 воздуха [5,22]. Даже легендарный писатель-фантаст Жюль Верн, в одном из своих романов писал, что «кислород – это почти что волшебный газ, благодаря которому мы живем».

Имеющиеся данные о роли кислорода в биологических средах и его транспорте создали предпосылки к более осмысленному подходу к лечению больных повышенным давлением воздуха. Начался новый этап развития гипербарической медицины [3,34,35].

Известно, что с лечебной целью нормобарический кислород впервые применил Шосье в 1780 г. [5]. Несколько позже в России С.И.Ананов (1873) обосновал и ввел в клиническую практику лечение кислородом в нормобарических условиях [3].

Достаточно широкое терапевтическое применение

гипербарического кислорода началось между серединой XIX и началом XX веков во Франции. В 1835 г. Жюно описал положительный эффект действия кислорода под высоким давлением на человека и сконструировал первую лечебную барокамеру [22]. Она представляла собой медный шар диаметром 1,5 метра, давление воздуха в котором поднималось до 4 ата (фото 1). За 1 ата было принято парциальное давление, равное 1 абсолютной атмосфере, т.е. ингаляция 100% кислородом при нормальном атмосферном давлении. В барокамере проводили лечение больных с параличами, лихорадкой, заболеваниями легких. Было установлено, что под давлением улучшаются самочувствие, аппетит, повышается работоспособность, изменяются функции жизненно важных органов [5].

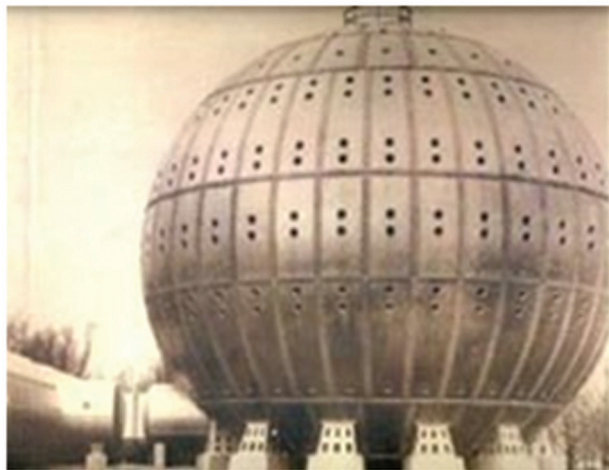


Фото 1. Первая лечебная барокамера в форме шара.

Авторитет «чудодейственного» метода способствовал быстрому распространению гипербарической медицины и во второй половине XIX века. Барокамеры появились во всех крупных городах многих стран Европы и в Америке.

В 1873 году хирург А.Смит применил лечебную рекомпрессию при так называемом кессонном заболевании. Однако рекомпрессионная барокамера (лечебный шлюз) была введена в практику лишь в 1885 г. (США), Paul Bert разработал и экспериментально обосновал современную десатурационную теорию развития декомпрессионной болезни и открыл токсическое действие высокого давления на живые организмы, которое было названо «эффект Поля Берта» [35]. В 1895г. Haldan выполнил эксперимент по влиянию СО на напряжение кислорода, в результате чего рекомендовал применять ГБО для лечения отравлений угарным газом [5,35].

В 1877 году Fontaine построил первую передвижную барооперационную, в которой Пеан с успехом выполнил 27 операций грыжесечения. Полученные результаты превзошли все ожидания [5], и с этого времени барокамеры появились во всех крупных европейских городах, а интерес к гипербарической медицине возрастал по мере технического прогресса и создания специальных средств, для работы при повышенном давлении.

С открытием кислорода стало понятно, что эффективность баролечения зависит, прежде всего, от увеличения содержания кислорода в барокамере, прямо зависящего от величины избыточного давления в ней.

Ретроспективный анализ показывает, что гипербарическая медицина переживала бурное развитие, и каждое столетие ознаменовано поиском ответа на вопрос о сущности лечебного действия сначала «сгущенного воздуха», а затем кислорода под повышенным давлением. По мнению Френсиса Ваттеля (2006-2009 гг.), изучив историю можно выделить 3 временных промежутка развития ГБО: 1. От Ренессанса к эпохе Просвещения – время открытий. 2. От середины XIX до начала XX века – время гипербарической терапии. 3. Со второй половины XX века и до сегодняшнего дня – повсеместное и широкое клиническое применение гипербарической медицины на научной основе.

В последние годы интерес к использованию ГБО при неотложных состояниях возобновился, количество гипербарических центров и отделений неуклонно возрастает во всех странах мира. Развитие новых высокотехнологичных методов объективизации эффектов ГБО с одной стороны и углубление знаний о патогенезе патофизиологических синдромов, лежащих в основе различных острых заболеваний и повреждений – с другой – привели к тому, что ГБО переживает в настоящее время новую «современную эру», или «ренессанс».

Так, на данный момент повсеместно функционирует множество отделений ГБО, в которых установлено более 8000 лечебных барокамер. В том числе в Китае – 2500, в России – 2000 отделений ГБО, в Японии – 400 гипербарических центров, а в Англии – около 200. В США более 1300 отделений и более 2000 барокамер: из них более 200 многоместных и 1300 барокамер с функцией ИВЛ. По состоянию на 2004 год в совокупности функционировало в Европейских странах – около 400, а в США – 800 центров ГБО, в то время как в 1999 году их насчитывалось – 500 [41,42].

В Узбекистане первый центр гипербарической оксигенации (бароцентр) был организован в конце 1992 года по инициативе академика В.В.Вахидова на базе филиала ВНЦХ. Бароцентр состоял из отделения многоместных медицинских барокамер (галокамер) и отделения лечебных (одноместных) барокамер. В 1 клинике ТашГосМИ (новое ТашМИ) с 1984 года функционировало отделение ГБО состоявшее из 4 барокамер (2 – ОКА, 2 – Иртыш). На сегодняшний день кабинеты ГБО функционируют в РНЦЭМП (фото 2), на заводе изготовителе ОАО «завод Узбекхиммаш» и многих других медицинских учреждениях. Одно из успешно функционирующих отделений ГБО организовано главным врачом Мамаджановым Х.Х. в Ферганском областном многопрофильном медицинском центре (фото 3).

Применение метода гипербарической оксигенации, возможно лишь при использовании специальных технических устройств – барокамер, необходимых для обеспечения лечебного процесса. Для проведения сеансов ГБО используют многоместные кислородно-воздушные (фото 8,9,10; рис.1), одноместные кислородные барокамеры (фото 2,3,4,5), специальные детские (фото 11). В многоместных, давление повышают воздухом, а кислород подают пациентам через маску, носовые канюли или ИВЛ. Существуют мобильные и портативные модели, которые могут быть размещены на транспортных средствах (фото 12). Многоместные барокамеры обладают рядом преимуществ по сравнению с одно-



Фото 2. Одноместная барокамера БЛК - 3-01. РНЦЭМП, г. Ташкент.



Фото 3. Отделение ГБО. ОММЦ, г. Фергана.



Фото 4. Одноместная барокамера БЛК – 303 ГКБ им. С.П.Боткина, Москва, Россия.



Фото 5. Одноместная барокамера с аппаратом искусственной вентиляции легких «Sechrist A500». Реанимационный барозал НИИ СП им. Н.В.Склифосовского.



Фото 6. Вариант одноместной барокамеры.



Фото 7. Вариант одноместных барокамер.

местными: присутствие медперсонала и возможность лучшего контроля состояния пациента. А также при этом имеется возможность применения и более широкого спектра аппаратуры, со строгим учетом противопожарной безопасности. Однако, серьезным недостатком многоместных бароаппаратов является сложность их экономического и технологического обеспечения. Одноместные барокамеры привлекают относительно низкой стоимостью и простотой в эксплуатации, одна-

ко серьезным минусом является повышенная пожароопасность и отсутствие доступа к пациенту во время сеанса. Некоторые лечебные учреждения располагают одноместными барокамерами, оснащенными аппаратом для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) производства фирмы «Sechrist» (США) (фото 5).

Система управления многоместных аппаратов обеспечивает проведение сеанса в режимах компрессии, изопрессии, плановой декомпрессии. При необходи-



Фото 8. Операционно-реанимационная многоместная барокамера. Каролингская клиника, Стокгольм, Швеция (отделение открыто в 2005 г.).



Рис. 1. Самая большая в мире барокамера (HAUX-QUADRO-SYSTEM). Университетский госпиталь, Лилль, Франция.



Фото 9. Монтаж барокамеры HAUX-QUADRO-SYSTEM. Университетский госпиталь, Лилль, Франция.



Фото 10. Барокамера OxyHeal-5000 перед установкой в университетской клинике города Левис, провинция Квебек, Канада, 2012 год.

мости на режиме изопрессии с целью регулирования физических параметров газовой среды (температура, влажность, концентрация CO_2 и т.п.), в барокамере проводится режим продувки. В случае необходимости непланового завершения сеанса в любой момент возможно проведение срочной и экстренной декомпрессии.

Для всех типов барокамер необходимо выполнение определенных требований к оборудованию помещений, в которых они устанавливаются. Основным принципом применения кислородных бароаппаратов является принцип безопасности и, прежде всего, пожаро- и взрывоопасности. Поэтому непременным условием проведения сеансов ГБО должно быть строгое соблюдение правил техники безопасности всеми сотрудниками отделения.

Надо отметить, что работы в этой области сопряжены и с определенными опасностями. Малейшая искра

в барокамере со сжатым кислородом может вызвать пожар или взрыв. При технических неполадках может произойти разгерметизация камеры со всеми вытекающими последствиями [25]. Все это заставляет считать работы по гипербарической оксигенации очень тонкими, требующими чрезвычайно большого внимания, технического обеспечения и глубокого знания всех явлений, которые способны вызывать повышенное давление газа [32]. Все это отражается в разработке принципиально новых бароаппаратов (фото 15).

По мере роста знаний, анализа результатов лечения и накопленной научной информации, показания к применению ГБО на сегодняшний день довольно широко варьируют. На 7-ой Европейской консенсусной конференции по гипербарической медицине в Лилле (Франция), 3-4 декабря 2004 года были приняты показания к



Фото 11. Детский центр. Тампа Бэй, штат Флорида, США, 2013 год.



Фото 12. Мобильная барокамера. Кливленд, штат Огайо, США. Университетская клиника.



Фото 13. Многоместная барокамера.



Фото 14. Многоместная барокамера.

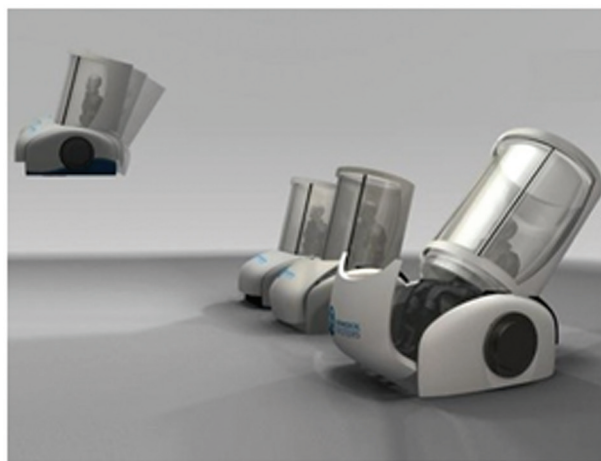


Фото 15. Варианты концепции новой барокамеры. Автор J. Dougherty, 2011 год.



методу гипербарической оксигенации отвечающие всем требованиям доказательной медицины. И так, на данный момент абсолютными показаниями к применению ГБО являются: клостридиальная инфекция, отравления окисью углерода, отравление метгемоглобинообразователями (MtHb), газовая эмболия сосудов, декомпрессионная болезнь, баротравма лёгких, ботулизм, тромбоэмболия лёгочной артерии. Существует, конечно, определенный круг противопоказаний, ограничивающих использование гипербарического кислорода [29]. Противопоказаниями к проведению гипербарической терапии являются: кла-

устрофобия, эпилепсия, тяжелые формы гипертонической болезни, нарушения проходимости слуховых труб, острые респираторные заболевания, сливная двусторонняя пневмония, пневмоторакс, повышенная чувствительность к кислороду. Следует отметить, что при наличии абсолютных жизненных показаний к ГБО, большинство противопоказаний может быть устранено (введение седуксена при эпилепсии, парацентез барабанных перепонки, назначение гипотензивных средств при гипертонической болезни и т.д.). И правильнее говорить о наличии определенных факторов риска при проведении данного

метода, значение которых и их прогностическая роль в каждой конкретной ситуации должна отдельно оцениваться врачом осуществляющим сеанс ГБО.

На сегодняшний день, вне всякого сомнения, ГБО или оксигенотерапия – это прежде всего искусственное увеличение кислородной емкости крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме в результате повышения PO_2 во вдыхаемой газовой смеси вследствие увеличения общего барометрического давления внешней среды [22]. В основе терапевтического эффекта гипербарической оксигенации лежит значительное увеличение кислородной емкости крови и других сред организма, улучшающее доставку кислорода к клеткам и его использование в биологическом окислении. Количество дополнительно растворенного в плазме кислорода при его парциальном давлении, равном 1 абсолютной атмосфере, т.е. в 1 ата (ингаляция 100% кислородом при нормальном атмосферном давлении) составляет в среднем 2 об.%. С повышением давления в барокамере во время сеанса ГБО на каждую избыточную атмосферу содержание плазменного кислорода увеличивается на 2,3 об.%. Функциональная активность аппарата внешнего дыхания и системы кровообращения при этом может оставаться без существенных изменений, а часто даже снижаться. Благодаря тому, что в условиях ГБО переносчиком O_2 на этапе легочной капилляр – тканевой капилляр становится не столько Hb, сколько плазма крови, гипербарический O_2 способен достигать клеток даже при помощи плазматических капилляров, что может существенно улучшить транспорт O_2 к тканям. Следует подчеркнуть, что сеанс ГБО в режиме 3,0 ата позволяет компенсировать потерю или инактивацию практически всего Hb, а также снижение объема тканевого кровотока (сердечного выброса) почти в 1,5 раза и иногда даже более. Патогенетические механизмы воздействия ГБО на организм обусловлены возникновением как прямых, связанных с повышенной концентрацией кислорода в тканях, так и косвенных эффектов, обусловленных действием избыточной оксигенации рефлекторным путем через различные рецепторные образования. При ГБО умеренно усиливается перекисное окисление липидов (ПОЛ), сопровождающееся компенсаторным увеличением мощности всех звеньев антиоксидантной системы, что имеет саногенетическое значение при многих патологических состояниях [1,15].

Одним из конкретных механизмов, посредством которых ГБО может оказывать терапевтический эффект, является активация окислительного фосфорилирования и усиление энергообразования в ткани. Гипербарический кислород, активируя транспорт электронов от субстрата к кислороду, способен оказывать влияние на сопряжение реакции на разных ферментативных путях регуляции метаболических процессов, совершающихся в мембранах, митохондриях, цитоплазме, рибосомах и т.д. Гипербарический кислород мобилизует также многие системы дезинтоксикации организма при гипоксии. Активация дезинтоксикационных процессов осуществляется через ингибирование образования токсических метаболитов, активацию их разрушения и стимуляцию биосинтеза малотоксических веществ. ГБО стимулирует биосинтетические, репаративные и регенераторные процессы в различных тканях. Регенераторные процес-

сы под влиянием ГБО активируются в тканях головного мозга, скелетных мышцах, костной ткани и др. [26,29].

В условиях гипероксии различные системы организма переходят на более экономный уровень функционирования. При этом урывается дыхание, уменьшается частота сердечных сокращений, снижается сердечный индекс и активность свертывающей системы, изменяется иммунологическая реактивность, повышается работоспособность. ГБО оказывает также влияние на фармакокинетику, фармакодинамику и токсичность лекарств. Она потенцирует действие диуретических, антиаритмических, антибактериальных и цитостатических препаратов [15,19,23].

Накопленный за последние десятилетия опыт применения гипербарического кислорода в комплексной терапии различных заболеваний и состояний показал, что в основе многообразия лечебного действия ГБО лежат перечисленные выше физиологические эффекты – биоэнергетический, репаративно-регенеративный, детоксикационный, стимулирующий или ингибирующий, антибактериальный, фармакодинамический, деблокирующий, иммуномодулирующий или иммунокорректирующий, радиомодифицирующий, вазопрессорный, и компрессионный [5,8]. Таким образом, O_2 под повышенным давлением оказывает влияние на метаболизм и функцию различных структур организма как рефлекторным путем, так и в результате прямого своего действия, а также вследствие участия в процессах нейроэндокринной регуляции функциональной активности клетки.

За последние 50 лет баротерапия заняла важную нишу в комплексной интенсивной терапии критических состояний различного генеза. Представляем лишь некоторые аспекты применения баротерапии в экстренной медицине.

Многие стороны применения гипербарической оксигенации в хирургии к настоящему времени изучено подробно. Следует подчеркнуть, что одним из наиболее важных элементов лечебного комплекса при перитоните практически любой этиологии является быстрая ликвидация пареза и паралича кишечника. В частности не вызывает сомнений развитие при этом кислородной недостаточности как одного из патогенетических аспектов динамики заболевания. При перитонитах содержание кислорода в артериальной крови по объему понижается на 2-3%, а в венозной – на 3-4% [16]. Кислородная недостаточность, в определенной степени поддерживается нарушениями внешнего дыхания и газообмена в силу развивающегося пареза кишечника и ограничения подвижности диафрагмы. Как показали исследования [7], объем легочной вентиляции при перитонитах снижается почти вдвое, а ЖЕЛ в 1,5 раза. Специально проведенными исследованиями удалось установить, что по мере развития пареза и паралича кишечника резко возрастают гипоксические и метаболические изменения в стенке кишки, что по закону «порочного круга» усугубляет нарушение моторики и приводит, в конце концов, к полной утрате функций кишечника. Даже однократное воздействие ГБО (2,5 ата, экспозиция 1 ч) в эксперименте способствовало восстановлению активности дыхательных ферментов кишечной стенки [6]. Изучая влияние кислорода при нормальном и повышенном давлении на резорбцию газов из замкнутой кишечной петли, [9]

привело к заключению, что при повышении давления улучшаются не только диффузия газа из просвета кишки, но и ее тонус. Установлено, что восстановление моторики желудочно-кишечного тракта под воздействием ГБО в значительной степени обусловлено усилением амплитуды и частоты перистальтических и тонических волн, оказывая тем самым ваготоническое действие [4]. Можно предположить, что положительную роль в улучшении состояния больного с перитонитом играет и детоксикационный эффект, оказывая существенное влияние на макроорганизмы (особенно на неклостридиальные анаэробы), и усиливает действие антибактериальной терапии.

Больные с острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) составляют значительную часть всех хирургических больных. Несмотря на постоянное совершенствование хирургической техники, спаечный процесс сопровождается практически каждую обширную лапаротомию, что в 2,6-20,3% случаев впоследствии становится причиной механической, нередко рецидивирующей непроходимости тонкой кишки. Уже с самого начала заболевания, независимо от причины ОТКН, развивается целый каскад патофизиологических синдромов, основой которых является гипоксия смешанного генеза, усугубляющая в свою очередь гемодинамические расстройства, нарушения микроциркуляции в кишечной стенке с развитием в ней ишемии, выраженных метаболических нарушений, расстройством секреторных процессов, переваривающей и всасывательной деятельности кишечника и, следовательно, синдрома кишечной недостаточности [4,9]. Кроме того, происходят нарушения реологических свойств крови, иммунологических и биохимических показателей, что в конечном итоге приводит к развитию эндотоксикоза и полиорганной недостаточности [22,31].

В НИИ СП им. Н.В.Склифосовского ГБО применяется при различных формах кишечной непроходимости. В трети случаев спаечной кишечной непроходимости и функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта сеансы ГБО, включенные в комплекс лечения таких больных, приводят к регрессу клинико-рентгенологической симптоматики, а в ряде случаев разрешению непроходимости, в зависимости от степени выраженности механического компонента и глубины функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта. Показан выраженный дезинтоксикационный эффект гипербарического кислорода, определены сроки включения ГБО в комплексное лечение кишечной непроходимости и продемонстрировано профилактическое значение метода в плане развития послеоперационных осложнений [6,22].

Положительные результаты получены при различных формах острого панкреатита. В частности, при отечной форме панкреатита значительно быстрее проходит болевой синдром, реже в патологический процесс вовлекается парапанкреатическая клетчатка. При деструктивных формах панкреатита включение ГБО в комплекс лечения способствует более благоприятному течению заболевания, а также профилактике гнойно-септических осложнений. Эти данные коррелируют с результатами УЗИ и КТ-исследований [23,30].

При реконструктивных операциях на пищеводe использование ГБО предотвращает формирование некроза трансплантируемого сегмента и стимулирует регене-

рацию тканевых элементов трансплантата [6,29].

При отравлении окисью углерода ГБО является методом выбора. По данным отделения реанимации и интенсивной терапии токсикологического центра РНЦЭМП в 2002-2012 годах, острые отравления угарным газом колебались от 6,8 до 7,9% от общего числа поступивших, а уровень летальности менялся от 9,4% в 2002 до 3,2% в 2012 году. [2]. Анализ клинических результатов показывает, что уже в течение 1-го сеанса ГБО или спустя 3-5 часов после нее у 90% больных, уровень сознания которых был угнетен до комы, отмечается его восстановление [2]. Следует отметить, что сравнительное клинико-психопатологическое исследование больных, получавших сеансы ГБО и их не получавших, выявляет четко очерченные различия, по динамике психопатологического синдрома кинеза. Следует отметить, что восстановление сознания при проведении сеанса ГБО сопровождается снижением содержания CoHb в 4-5 раз в тех случаях, когда исходно наблюдаются его высокие уровни, или полной диссоциацией при исходно невысоком уровне CoHb [43].

При применении ГБО при острых отравлениях опиатами, было показано уменьшение в 2,3 раза количество органических психоневрологических расстройств, сокращение в 2 раза летальности у данной категории больных. Использование ГБО приводит к нормализации указанных параметров гомеостаза на 2-4 суток раньше, чем у больных контрольной группы. Примечательно, что при этом происходит нормализация показателей, не поддающихся коррекции при стандартной терапии. Установлено, что повышение уровня серотонина в крови после отдельного сеанса и курса ГБО у больных с острыми отравлениями сопровождается восстановлением сознания. «Пульсообразное» изменение уровня серотонина у пациентов с острыми отравлениями опиатами обуславливает улучшение клинических и нейропсихологических показателей функции головного мозга [37].

При острых отравлениях метгемоглобинообразователями, применение ГБО в комплексном лечении имеет серьезное значение. Метгемоглобинообразующие яды – общее название химических веществ-окислителей, которые при попадании в организм вызывают превращение гемоглобина в метгемоглобин, путем окисления железа, находящегося в гемоглобине. Образованное стойкое соединение препятствует присоединению кислорода к гемоглобину, тем самым нарушается процесс доставки кислорода к клеткам органов и тканей, т.е. развивается гемическая гипоксия. Клиническая картина острых отравлений метгемоглобинообразователями характеризуется наличием токсической энцефалопатии различной степени выраженности. Клинико-психоневрологическое обследование показывает, что у больных на первый план выступают общемозговые расстройства. После проведения детоксикационной и антидотной терапии необходимо как можно раньше в комплекс лечения включить ГБО. После сеанса ГБО метгемоглобин в крови не обнаруживается [20]. Сравнительная токсиметрическая оценка содержания метгемоглобина в крови у больных до и после сеансов ГБО показывает, что даже при содержании метгемоглобина больше 50% происходит полная его диссоциация [10].

Применение гипербарического кислорода, как компонента лечения термических ожогов принято во

многих странах мира. При изучении опубликованных сообщений становится очевидным, что важным звеном патогенеза острого периода ожоговой болезни является гипоксия. Исследование газового состава крови в период ожогового шока в эксперименте [17] показало, что в первые часы после тяжелых ожогов развивается выраженная гипоксемия, и напряжение кислорода в тканях уже через 2 ч после ожога на 25% поверхности тела снижается не только в зоне поражения, но и в тканях, не подвергшихся термическому воздействию. С 1965 г. появляются сообщения о клиническом применении ГБО в комбустиологии. Первые из них посвящены сочетанию ожоговой травмы с отравлением угарным газом [38], а в последующем изучались результаты применения ГБО и при изолированном ожоговом поражении [39]. В настоящее время накоплен большой опыт использования ГБО во все периоды ожоговой болезни в условиях эксперимента и клиники. Имеются сообщения о положительном влиянии ГБО на микроциркуляторное русло и гемореологию [40]. Авторы отмечают увеличение капиллярной сети, ускорение кровотока, нормализацию сосудистого тонуса. Уменьшение отека в лечении постишемических состояний и ожогов с помощью ГБО может быть связано с сохранением аэробного метаболизма, который играет большую роль в поддержании целостности сосудистого русла. В механизме гемореологического и микроциркуляторного действия ГБО определенную роль играет ее дезинтоксикационный эффект и влияние на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), так как и среднемолекулярные пептиды (СМП) и продукты ПОЛ, обладают значительным мембраноповреждающим и агрегирующим действием [1]. Детоксикационный эффект ГБО осуществляется путем ингибирования образования токсичных метаболитов, активации их микросомального окисления и улучшения детоксикационной функции печени [28]. Детоксикации организма способствует и так называемый деблокирующий эффект ГБО, выражающийся в освобождении от связи с токсичными веществами гемоглобина, миоглобина, цитохромоксидазы [30], а также улучшение функции почек, способствующее выведению токсинов из организма. На актуальность проблемы лечения больных с термическими поражениями указывает то, что по данным отдела комбустиологии РНЦЭМП 28000 обожженных ежегодно нуждаются в специализированной помощи. Следует отметить, что количество больных с глубокими и обширными ожогами увеличивается с каждым годом, в связи с чем лечение данной категории больных представляет собой важную медико-социальную проблему [34], а применение ГБО у них не вызывает сомнений.

В настоящее время выполняется ряд многоцентровых международных исследований применения ГБО в травматологии и ортопедии при переломах нижней трети голени с повреждением мягких тканей, при реперфузионном синдроме после реваскуляризации нижних конечностей, хирургической инфекции после экстренных вмешательств и некоторые другие. По данным РНЦЭМП за год травмы конечностей составляют около 47,7% от общего числа больных с механическими повреждениями [36]. Известно, что травма, а тем более последующие оперативные вмешательства приводят к ряду общих и местных неблагоприятных реакций организма. При

этом в зоне повреждения конечности могут оказаться в условиях гипоксии вследствие разрыва магистральных артерий, сдавливания сосудов при отеке, разможения мышц, отрыва лоскутов кожи, препятствующей процессу сращения костных отломков. В последние годы для стимуляции остеогенеза используют различные способы сочетанного воздействия – как общего, так и местного, и направленного на улучшение гомеостаза тканей в зоне повреждения. Одним из таких методов и является ГБО, находящая все более широкое применение в травматологии. ГБО, по мнению ряда авторов [18], способствует уменьшению выраженности метаболических нарушений в поврежденном сегменте конечности. При этом уменьшаются сроки сращения костных отломков и снижается выраженность общей воспалительной реакции на травму. Реовазографическими исследованиями установлено, что в поврежденном сегменте конечности наблюдались значительные нарушения кровообращения. После проведения курса ГБО уменьшается гипоксия травмированных тканей, повышается тонус сосудов, улучшается венозный отток, увеличивается пульсовый объем. При обследовании больных [21] после курса ГБО, отмечалось снижение уровня кальция и неорганического фосфора в плазме крови, что объяснялось активацией метаболических процессов в тканях и улучшением усвоения минеральных солей формирующейся костной мозоли [23].

Существуют убедительные экспериментальные и клинические данные, подтверждающие положительное воздействие гипербарической оксигенации в нейрохирургии, а в частности при черепно-мозговой травме. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенному виду повреждений и составляет от 40 до 55% всех видов травм, при этом уровень летальности достигает 5-10%, а при тяжелых травмах варьируется от 41 до 85%. По данным РНЦЭМП только за последний год поступило 3175 больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести [27]. Применение ГБО в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы, помимо более быстрого восстановления нарушенных функций, позволяет предотвратить или существенно сократить число жизненно опасных осложнений – менингита и менингоэнцефалита, нагноения операционной раны, пролежней, пневмонии. Особо следует подчеркнуть, что раннее включение ГБО в комплексное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой способствует значительному (в 3 раза) уменьшению частоты травматических психозов при отсутствии непосредственного анатомического повреждения лобных долей, когда психические расстройства играют роль очагового симптома наряду с другими неврологическими признаками поражения указанных областей мозга [13,45]. При повреждении других зон мозга развивающийся отек также сопровождается формированием психических расстройств (так называемые «психозы при отеке мозга»), и именно такие психозы, регрессируют под влиянием гипербарической оксигенации [11,27].

Использование ГБО при ишемическом инсульте также способствует более быстрому и полноценному регрессу очаговой неврологической симптоматики. Нередко, непосредственно во время сеанса ГБО по данным НИИ СП им. Н.В.Склифосовского, у больных отмечается увеличение объема движений в паретичных конечностях.

стях, а при наличии у них речевых расстройств больные после сеанса могли уже произносить отдельные слова или слоги. Особенно ярко эти эффекты были заметны при максимально раннем начале ГБО, в пределах так называемого «терапевтического окна» [11,23,27].

Сравнительный анализ течения ишемического инсульта в основной и контрольной (без ГБО) группах показал, что включение ГБО в комплекс лечения предотвращает нарастание отека мозга на 3-4 день заболевания, а также устраняет причины развития таких осложнений, как пневмония, пролежни, декомпенсация сердечно-сосудистой системы. Назначение ГБО предупреждает развитие повторных ишемических эпизодов в остром периоде инсульта. Исследование функции внешнего дыхания и центральной гемодинамики у больных с ЧМТ и инсультом показало корректирующее влияние ГБО на основные параметры этих систем, что способствовало уменьшению общей и регионарной гипоксии и препятствовало поддержанию и нарастанию ишемии и отека мозга [27,45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Какими словами должна быть закончена эта статья? У ГБО есть будущее или нет? Итак, все факты развития и применения ГБО обсуждены. При этом, становится очевидным, что в течение последних десятилетий отмечается постоянная тенденция к росту числа научных публикаций о стандартах применения гипербарической оксигенации. Это приводит к прогрессивному росту восприятия ГБО как ценного метода лечения при ряде определенных заболеваний. Анализируя обзор истории развития гипербарической медицины, нам кажется, что человечество на протяжении такого длительного промежутка исторического развития клинической медицины не могло ошибаться. Могут быть ошибочными определенные периоды исторического развития, могут ошибаться определенные личности, но в целом человечество на протяжении такого длительного периода своего прогрессивного развития ошибиться не может. Будущее у гипербарической медицины есть! И мы должны быть одними из тех, кто это будущее будет приближать. И не только приближать, но и двигать вперед! При этом необходимо учитывать, что проведенный анализ литературы подчеркивает удивительную широту возможного применения гипербарической оксигенации в медицине, и это связано в первую очередь с её неспецифическим и нормализующим действием в тех случаях, когда нарушены нормальные взаимоотношения между организмом и кислородом, а эти взаимоотношения лежат в основе абсолютного большинства жизненных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азизова О.А. Роль физико-химических изменений клеточной мембраны и свободнорадикальных процессов в патологии. Физ.-хим. мед.: проблема атеросклероза, детоксикации и иммунокоррекции. М 1991; 46-62.
2. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Оптимизация лечения острых отравлений угарным газом. Общая реаниматол 2012;VIII(3):42-44.
3. Ананов С.И. О терапевтическом применении вдыханий кислорода. Дис.... д-ра мед. наук. СПб 1873;40.

4. Байдин С.А., Биккулова Д.Ш., Костюков Ю.И. и др. Влияние ГБО на состояние вегетативной нервной системы у больных хирургического профиля. Гипербарическая физиол и медицина 1996;4:10-16.
5. Байдин С.А., Громеницкий А.Б., Рубинчик Б.А. Руководство по гипербарической медицине. М Медицина 2008;16-17.
6. Белокуров Ю.Н., Рыбачков В.В. Гипербарическая оксигенация при критических состояниях в хирургии. Ярославль 1981;147-152.
7. Бельков А.В., Лукич В.Л., Кузнецов А.И. Изменения функции внешнего дыхания у больных распространенным гнойным перитонитом в условиях гипербарической оксигенации. Гипербарическая физиология и медицина 2001;1:10-12.
8. Воробьев К.П. Концепция гипербарической оксигенации в интенсивной терапии: от физиологических моделей до клинических рекомендаций. Бюлл гипербарической биол и медицины. Воронеж-Москва 2002;10(1-4):125-128.
9. Воронцова Е.В., Кирячков Ю.Ю., Кузьмина Е.Г. и др. Многокомпонентная оценка клинической эффективности сеанса и курса гипербарической оксигенации у хирургических больных. Гипербарическая физиол и медицина. М 2000;3:14.
10. Галеев И.К., Кричевский А.Д., Иванников Н.Ф. и др. Применение перфторана и гипербарической оксигенации при массовом остром отравлении метгемоглобинообразующим ядом. Медицина катастроф. М 2003;4:12.
11. Жданов Г.Г., Александрович Л.М., Кулигин А.В. и др. Гипербарическая оксигенация при гипоксии мозга. Гипербарическая физиология и медицина. 2000;1:22-23.
12. Женило В.М., Чернышов В.Н., Куртасов А.А., Сависко А.А. и др. Применение индивидуального подхода при расчете режимов ГБО-терапии. Гипербарическая физиология и медицина. 2002;1:38-40.
13. Казанцева Н.В. Механизмы лечебного действия различных режимов гипербарии при ишемии мозга. Бюлл гипербарической биол и медицины 2002;1-4:160-163.
14. Кулешов В.И. Разработка проблем баротерапии кафедрой физиологии подводного плавания на рубеже веков. Сб. "Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных". СПб ВМА 2000;3-5.
15. Кулешов В.И. Общефизиологическое действие гипербарического кислорода. Гипербарическая физиол и медицина 2006;3:21.
16. Кокуев В.А., Хрыкова Е.В., Пушкарев А.С., Кутуков В.Е. Оценка эффективности включения гипербарической оксигенации в комплексную интенсивную терапию больных перитонитом. Вестн интенсив тер 2002;5:130-133.
17. Кочетыгов Н.И., Поздняков П.К., Селиванов Е.А. и др. Системная гемодинамика, микроциркуляция, кислородный режим организма при ожоговом шоке и его лечение в эксперименте. Глубокие и обширные ожоги. Тез. докл. 2-й Всесоюз. конф. М 1979;22-24.
18. Краснов А.Ф., Давыдкин Н.Ф., Цыганов Р.Г. и др. Ги-

- пербарическая оксигенация как новое направление в травматологии и ортопедии. *Анналы травматол ортопед* 1996;3:70-76.
19. Леонов А.Н. Элементы научной теории гипербарической медицины. *Журн теорет практ мед* 2003;1(1):7-16.
 20. Марупов А.М., Стопницкий А.А., Юсупов О.П. Отравления метгемоглобинообразующими ядами как разновидность бытовой химической травмы. IX Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». Навои 2010;178.
 21. Мартель И.И., Долгунова Т.И., Николайчук Е.В. и соавт. Гипербарическая оксигенация в системе лечения по методу Илизарова у больных с открытыми переломами. *Вестн хир* 2003;162(6):35-39.
 22. Матьё Д. Гипербарическая медицина: практическое руководство; пер. с англ. М 2009;13-24.
 23. Митрохин А.А. ГБО в неотложной медицине: состояние и проблемы. *Журн неотложная медицина* 2011; (2): 11-15.
 24. Осипов А.Н., Владимиров Ю.А., Азизова О.А. Актуальные формы кислорода и их роль в организме. *Успехи биол химии* 1990;31:180-208.
 25. Панченков Н.Р., Ткачева Т.И., Скоробулатов А.В. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии больных с термической травмой. Матер. VI науч.- прак. конф. по пробл. термич. повреждений. Горький 1990;93-94.
 26. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях. *Вестн интенсив тер* 2001;4:3-9.
 27. Ромасенко М.В., Крылов В.В., Левина О.А. Нейропротекторное действие гипербарической оксигенации при острой ишемии головного мозга. *Журн неврол и психиат* 2003;9:181.
 28. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Махкамов К.Э., Ростальная А.Л., Дадаев Х.Х. Морфологические изменения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. Матер. 2-го съезда неотложной медицины. Москва 2013;88.
 29. Савилов П.Н., Дьячкова С.Я. Иммунобиологические механизмы гипербарической оксигенации. *Бюлл гипербар биол мед* 2002; 1-4:138-141.
 30. Савилов П.Н. Биологические эффекты гипербарической оксигенации. *Бюлл гипербар биол мед* 2002;1-4:122-125.
 31. Савилов П.Н. Леоновское учение о гипeroxическом саногенезе – методологическая основа гипербарической кислородной терапии критических состояний. Матер. IV съезда анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. Ташкент 2013; 188-189.
 32. Смолле-Джетнер Ф., Бустер В., Ковач Х. Показания к гипербарической оксигенации (ГБО): прошлое-настоящее-будущее. Освежающий курс лекций. Архангельск 1997;237-242.
 33. Фаустов А.С., Лобеева Н.В., Авербах Т.Е. Промышленная токсикология и гипербарическая оксигенация. *Бюлл гипербар биол мед* 1994;2(1-2):26-40.
 34. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Ажиниязов Р.С. Результаты 10-летней деятельности комбустиологической службы в системе экстренной медицины. *Хирургия Узбекистана* 2012;2:63-67.
 35. Хаджибаев А.М., Эрметов А.Т., Юлдашев Ф.А. Комплексное лечение распространенного перитонита. Методические рекомендации. Ташкент 2011.
 36. Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Холматов А.А. Организация оказания хирургической помощи больным травматологического профиля в условиях РНЦЭМП. *Хирургия Узбекистана*. Ташкент 2007; 2:43-47.
 37. Хапий Х.Х., Бокерия Л.А. К вопросам взрыво- и пожароопасности ингаляционных и наркотических средств в условиях гипербарической оксигенации. *Гипербарическая оксигенация. Клиническое применение и техника безопасности*. Москва 1977; 5.
 38. Холден Дж.С., Пристли Дж.Г. Дыхание: Пер. 2-го англ. издания. М; Л Биомедгиз, 1937;464.
 39. Boerema I. The use of hyperbaric oxygen. *Amer Heart J* 1965;69(3):289-292.
 40. Paule B., Vattelle T. Memore les effets de la compression de l'air appliqué au creusement des puits a'hygiene publiq 1854;278(2):241-304.
 41. *Physiology and Medicine of Hyperbaric Oxygen Therapy*; Dr. Tom S. Neuman, Dr. Stephen R. Thom; Saunders; 1 edition (June 5, 2008)
 42. Robert Boyle «New experiments, physico-mechanical, touching the spring of the Air and its effects, made in the most part in a new pneumatical engine». Оксфорд 1662.
 43. Wada J., Jkeda R., Kamata K. et al. Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burn in coal mine (hokutanyubari) gas explosion. *Igakunoaymi (Japan)*. 1965; 5 (1) : 53-54.
 44. Wada J., Jkeda R., Kayaga H. et al. Oxygen hyperbaric treatment and severe burn. *Jap Med J* 1966;13:2203-2204.
 45. Yin D, Zhou C, Kusaka I, Calvert JW, Parent AD, Nanda A, Zhang JH. Inhibition of apoptosis by hyperbaric oxygen in a rat focal cerebral ischemie model. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003;23(7):855-64.
 46. Zamboni W.A., Roth A.C., Russel R.C. et al. Morphological analysis of microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1993;91: 1110-1111.

Контакт: Акалаев Рустам Нурмухамедович.
 Отделение токсикологии РНЦЭМП.
 100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
 Тел.: +99890-9331451 E-mail: dr.akalaev@mail.ru.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО АЭРОГЕМОСТАЗА ПРИ ТРАВМАХ И НЕОТЛОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.О.РАХМАНОВ, С.А.ДЕХКАНОВ, У.Х.ВАХИДОВ

COMPARATIVE DESCRIPTION OF DIFFERENT TYPES OF INTRA-OPERATIVE AEROHEMOSTASIS AT INJURIES AND URGENT CHEST DISEASES

A.M.KHADJIBAEV, R.O.RAKHMANOV, S.A.DEKHKANOV, U.KH.VAKHIDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В торакальной хирургии высока частота таких осложнений, как послеоперационное кровотечение в плевральную полость и негерметичность паренхимы легкого. Это связано со сложностью обеспечения надёжного аэро- и гемостаза при ушивании паренхимы легкого, раны грудной клетки. По данным разных авторов, кровотечения отмечаются в 1-20% случаев, негерметичность ткани легкого до 48% случаев. После органосохраняющих операций наиболее частыми и тяжелыми являются легочно-плевральные осложнения, количество которых составляет от 14,7 до 62,6% случаев всех осложнений. Несмотря на большое количество предложенных способов аэрогемостаза (некоагуляционные – ушивание, механический шов с применением сшивающих аппаратов, применение медицинского клея, пластические способы, коагуляционные – электрокоагулятор, пневмокоагуляторы, инфракрасный коагулятор, лазерный коагулятор, плазменный коагулятор), показатели послеоперационных осложнений не снижаются. Представляется целесообразным изучение эффективности сочетанного применения существующих методов остановки внутриплеврального кровотечения и герметичной обработки паренхимы легкого, где можно было бы объединить преимущества механических, химических и физических средств аэро- и гемостаза.

Ключевые слова: травма груди, urgentные заболевания органов грудной клетки, хирургическое лечение, аэростаз, гемостаз, лазерная коагуляция, плазменная коагуляция.

There is a high frequency of complications in thoracic surgery such as post-operative bleedings into pleural cavity and leakage of the lung's parenchyma. It is connected with complexity of providing a reliable arohemostasis at closure of the lung's parenchyma, chest wound. By the authors data, the bleedings are pointed in 1-20% cases, leakage of the lung's parenchyma up to 48% cases. After body saving operations the most frequent and severe complications are pulmonary-pleural ones, the quantity of which make up from 14,7 to 62,6% cases of the all complications. In spite of big amount of an offered types of arohemostasis (non-coagulatory – closure, mechanic sutures with the use of stapler, the use of medical glue, plastic ways, coagulatory – electrocoagulator, pneumo-coagulator, laser coagulator, infrared coagulator, plasma coagulator) indications of post-operative complications are not reduced. It is important to study the efficiency of a combined use of the existing ways of arrest of intra-pleural bleeding and leakproof preparation of the lung's parenchyma where it could be possible to join the advantages of mechanical, chemical and physical types of aro-and hemostasis.

Keywords: chest injury, urgent chest diseases, surgery, aerostasis, hemostasis, laser coagulation, plasma coagulation.

При операциях на грудной клетке с высокой частотой наблюдаются такие осложнения как послеоперационное кровотечение в плевральную полость и негерметичность паренхимы легкого. Это связано с трудностью обеспечения надёжного аэро- и гемостаза при ушивании паренхимы легкого, раны грудной клетки. По некоторым данным, кровотечения отмечаются в 1-20% случаев, негерметичность ткани легкого почти в 48%. После органосохраняющих операций наиболее частыми и тяжелыми являются легочно-плевральные осложнения, количество которых составляет от 14,7 до 62,6% от всех осложнений [1,14,49].

Наиболее распространенным способом интраоперационного аэростаза до настоящего времени остается ушивание раны лёгкого. Однако как ручной, так и механический шов не обеспечивает полной герметичности лёгкого [21,25,40,45], так как швы (скобки) проходят через структурные образования, содержащие воздух, и под влиянием эластической тяги прорезываются при дыхательных движениях и кашлевых толчках [23,26,55], что наиболее выражено при ушивании эмфизематозно и пневмосклеротически измененной лёгочной паренхимы

[8,45,46]. Неполноценность механического шва, требующая дополнительных мероприятий для восстановления герметичности прошитой ткани, выявляется в 16% случаев [43]. Ручной и механический шов не предупреждает инфицирования раневой поверхности лёгкого, которая может служить источником микробного загрязнения плевральной полости [36].

Ушивание обширных дефектов лёгочной ткани или технически невыполнимо, или ведет к деформации лёгкого [4,12,27,43,46]. Так, при ушивании раневой поверхности замедленная реэкспансия лёгкого отмечается в 42,1% случаев, из них в 10,5% формируется остаточная полость [23]. Кроме того, деформация легкого приводит к девиации мелких бронхов, нарушению их дренажной функции, ухудшению аэрации соответствующих участков лёгкого с развитием ателектазов, что в сочетании с ишемией ткани в области швов способствует развитию выраженных воспалительных явлений (некроз, микроабсцессы) [2,28,38,43,55]. В зоне механического шва всегда происходит раздавливание лёгочной ткани между браншами сшивающего аппарата и часто образуются гематома, отек [30,42,48,49]. Грубые морфофункциональные

изменения создают реальную угрозу несостоятельности швов [10,25,29,40,49]. В 4,5% случаев наблюдается кровотечение из области аппаратного шва [35], еще чаще – нарушение аэростаза [10].

Нерассасывающийся шовный материал, являясь инородным телом, поддерживает воспалительную реакцию ткани и замедляет репаративные процессы. Обильная лейкоцитарная инфильтрация и участки некроза по линии швов сохраняются до 16 суток после операции [40,42,48].

Для герметизации дефектов лёгочной паренхимы применяются различные клеевые композиции [7,20,25,27,28,41], используются синтетические медицинские клеи (цианакрилатный, полиуретановый), фибринный клей. Однако клеевой аэрозаст малозффективен и применим лишь при небольших по площади и глубине повреждениях легочной ткани (деплевризированная поверхность не более 40-50 см; при глубине среза до 0,5-1,0 см – не более 3-10 см) [4,6,8,21,22,25,41]. Достаточный клинический эффект в раннем послеоперационном периоде достигается в 80-95% случаев [9]. Клеевая герметизация сохраняется только в течение 24-48 часов [41], а при наличии в срезе бронхов диаметром более 1 мм нарушается уже к концу первых суток [4,47].

При избытке влаги полимеризация клея ускоряется и наступает до образования клеевого соединения [5,12,22], поэтому клеевая герметизация требует тщательной подготовки раневой поверхности [2,5,6,8,9,20,22,25,27,41]. Необходимо обязательное лигирование бронхов диаметром 1 мм и более полный гемостаз, высушивание и обезжиривание поверхности [4,6,8,9,22,25,47], что при обширной кровоточащей ране лёгкого представляет несомненные трудности. В.К.Косенок и соавт. [32] сообщают о более эффективном клеевом аэростазе при сочетанном применении цианакрилатных клеев и низкочастотного ультразвука. При недостаточно подготовленной раневой поверхности и неравномерном нанесении полимерного клея формируется грубая, хрупкая пленка, легко отторгающаяся, препятствующая расправлению легкого [20,22,41]. Синтетический клей вызывает дополнительную воспалительную реакцию и замедляет процессы регенерации [1,7,20,41]. Реакция на имплантацию клея выражена в большей степени, чем на шовный материал [7]. Заканчивается рассасывание клея только через 4-6 месяцев [27,48]. Часто в зоне имплантации клеевых масс формируются грубые рубцы [27]. Продукты гидролиза синтетических клеев токсичны [28].

Наилучшие для клеевого аэростаза результаты дает применение фибринового клея [2,22,41]. Фибриновая пленка герметизирует легочную паренхиму при относительно небольших размерах дефектов (не более 50x20 мм – 70x20 мм), для достаточной адгезии необходима подготовка раневой поверхности [22,27,31,32]. Применение фибринового клея ограничивает его высокая стоимость [27].

После клеевой герметизации пневмоторакс в послеоперационном периоде возникает в 2,1% случаев, замедленное расправление легкого встречается в 9,3 - 15%, остаточная полость – в 3-10% [31,41].

Для закрытия дефектов лёгочной ткани были предложены также различные ауто-гетеро- и аллопластические материалы. Наиболее часто используется аутоплев-

ра [20,45,49]. В эксперименте и клинике было показано, что пластические способы герметизации лёгкого в ряде случаев позволяют уменьшить количество плевро-лёгочных осложнений [45,46,49]. Однако эта методика может использоваться только на небольших участках декортицированного лёгкого; нередко случаи некроза плевральных лоскутов [42,45]. Помещение плеврального лоскута в инфицированную среду (какой всегда является раневая поверхность лёгкого) препятствует надежному его приживлению [45]. Так, по наблюдениям Н.У.Усманова [41] в 9 из 10 случаев не было не только срастания, но даже спаения плеврального лоскута с раневой поверхностью; плевральный лоскут некротизировался, усиливая воспалительные процессы в паренхиме легкого. Частота замедленного расправления лёгкого и формирования остаточной полости при пластических способах аэростаза соответственно составляет 13-19,5% и 2,4-10% [42].

Синтетические плёнки применяются только при малых дефектах лёгкого (2-6 см) [45]. Эффективность их до конца не изучена. Наилучшим пластическим материалом в настоящее время считается коллагеновая плёнка, но и при ее использовании у 10% больных отмечается замедленное расправление легкого и у 3% - остаточная полость [26]. Фиксация пластического материала к раневой поверхности предусматривает применение клея или шовного материала.

В современной хирургии широко и эффективно используются термические методы воздействия на раневую поверхность с целью ее коагуляции [3,15,44,47,53]. Наиболее часто применяется электрокоагуляция (диатермия) [13,42,45,54]. Глубина некроза после электрокоагуляции, равная двойному диаметру наконечника активного электрода, достигает 10 мм; наблюдаются повреждения током органов и тканей, отдаленных от места приложения активного электрода в направлении пассивного, могут тромбироваться сосуды, расположенные в термически не поврежденной ткани [3,24,50,55]. Возможно отторжение термического струпа с развитием вторичного кровотечения и инфекционных осложнений [14, 41,54]. К специфическим недостаткам электрокоагуляционных методов относятся ограниченное точечное воздействие, трудности прогнозирования и управления направлением и глубиной проникновения электрического тока, прилипание коагуляционной пленки к активному электроду [19,47,48]. Представляет опасность наличие электрических потенциалов при взаимодействии электрода с металлическими инструментами [14,19,42].

Описан опыт применения инфракрасного коагулятора (JRC) для герметизации легочной паренхимы после краевой резекции, декортикации легкого, для коагуляции булл. Отмечено, что истекающая в рану легкого кровь не препятствует коагуляции. Недостатком метода являются низкая (около 100°C) температура нагрева, а значит, необходимость длительной экспозиции с глубоким повреждением ткани (до 3 мм); точечность воздействия; необходимость тесного контакта наконечника инструмента с тканью [6,14,16,50].

Прилипание коагулированных тканей к рабочей поверхности резко снижает эффективность термических инструментов [40,51,53,55]. Бесконтактный подвод тепла к объекту воздействия исключает возможность вторичного повреждения коагуляционной пленки. В экс-

периментах на собаках апробировались пневмотермокоагуляторы, представляющие собой фены, нагревающие воздух до 200-500°C. Струя горячего стерильного воздуха коагулирует раневую поверхность. Возможна обработка больших по площади дефектов легкого, но из-за низкой мощности и температуры воздушной струи обработка ею раневой поверхности приводит к глубоким термическим повреждениям органа (толщина некроза до 2,5 мм) и отнимает много времени [33,49]. Пневмокоагуляторы не нашли широкого применения из-за малой мощности.

Новые возможности для герметизации легочной паренхимы открыло внедрение в хирургическую практику лазерных технологий. Наиболее универсальным медицинским лазером является NdYAG-лазер (лазер на алюмо-иттриевом гранате с неодимом) [31,33,36,47]. LoCisego и соавт., сравнивая результаты воздействия на легочную ткань излучения АИГ-неодимового и углекислого лазеров, отметили более выраженный аэрогемостатический эффект при более глубоком термическом повреждении ткани под влиянием луча АИГ-лазера. Такие же результаты получены А.О.Абакумовым и соавт. [2], которые оценивали характер взаимодействия излучений АИГ-, СО- и СО₂-лазеров с паренхимой лёгкого.

Надежный аэрогемостаз при торакоскопических вмешательствах обеспечивается путем коагуляции дефекта легочной паренхимы при биопсии легкого, травматическом пневмотораксе, краевой резекции легкого [22]. Оптимальная плотность мощности излучения для герметизации легкого составляет 500-600 Вт/см [55]. Применение неодимового АИГ-лазера при операциях по поводу эхинококкоза легких ведет к более благополучному течению послеоперационного периода благодаря хорошему аэрогемостазу после коагуляции ложа кисты (оптимальная мощность 20-30 Вт) [8].

Отмеченные высокие коагуляционные свойства луча NdYAG-лазера проявляются только при контактном режиме работы, так как при дистанционном воздействии потери на отражение могут достигать 55-72% [31,47].

При обугливание поверхности коэффициент поглощения АИГ-неодимового излучения резко возрастает, что приводит к развитию режима стойкой деструкции ткани. Из-за возможности плавного незаметного перехода от коагуляции к эвапоризации возникают трудности управления и контроля глубины повреждения [22,39].

Контактный способ подвода энергии излучения неодимового АИГ-лазера приводит к прилипанию продуктов сгорания и обугливания биотканей к наконечнику цветовода и вероятно в связи с этим повреждению пленки; обеспечивает лишь ограниченное точечное воздействие, значительно увеличивая продолжительность и затрудняя обработку больших раневых поверхностей [39,53,55].

В хирургии наиболее широко применяется углекислотный лазер [42]. Энергия СО₂-лазера подводится к объекту дистанционно, что устраняет недостатки, свойственные всем контактным термическим инструментам.

Для СО₂-лазера характерно поверхностное тепловое воздействие на легочную ткань [6,11]. Излучение углекислотного лазера интенсивно поглощается молекулами тканевой воды, причем коэффициент поглощения на три порядка выше, чем для луча NdYAG-лазера [39,

42,47]. Следствием быстрого разогрева воды является стремительное испарение её и извержение водяных паров с фрагментами тканевых структур. Вместе с перегретым материалом из ткани удаляется и большая часть тепловой энергии, а ее оставшаяся незначительная доля приводит к минимальным термическим повреждениям на глубине до 50–100 мкм [47]. Повышение мощности излучения ведет к увеличению скорости удаления ткани и тепла, глубина термических изменений остаётся прежней. Этим объясняется более прецизионное воздействие и менее выраженные коагулирующие свойства СО₂-лазера [42, 54].

Показано, что излучение СО₂-лазера поглощается на глубине около 50 мкм и при увеличении экспозиции и обугливание поверхности происходит быстрый переход в режим деструкции. Излучение СО₂-лазера экранируется кровью, истекающей в рану, хороший эффект возможен только при обработке «сухой» поверхности [17, 42].

А.П.Огиренко и соавт. [38] разработали методику иссечения абсцесса лёгкого с помощью СО₂-лазера с последующей коагуляцией ложа абсцесса расфокусированным лучом. Достигается надежный аэрогемостаз и стерильность. Методика позволяет сохранить на 15-20% больше объема лёгкого, чем при обычных способах оперирования.

Похожая методика предложена Н.У.Усмановым при выполнении эхинококкэктомии: лёгочная паренхима рассекалась лазерным лучом мощностью 30 Вт до фиброзной капсулы, для иссечения капсулы мощность излучения увеличивалась до 60-80 Вт, ложе кисты обрабатывалось расфокусированным лучом лазера мощностью 30 Вт. Обеспечивался надежный аэрогемостаз, сопровождающийся антисколексным воздействием [25,35,41].

Лазерная рана легкого независимо от типа лазера имеет характерное строение [40,41,51]. Ю.Г.Пархоменко [44] выделяет следующие зоны лазерного повреждения: зона коагулированного некроза, периферическую часть которой составляет узкий рыхлый («спонгиозный») слой, а центральную – широкий компактный слой, и зона воспалительного отека.

В лазерных ранах, в отличие от ран другого происхождения, слабо выражена или даже отсутствует переходная зона от коагулированных тканей к жизнеспособным. В области лазерного воздействия отмечается или полная стерильность или уменьшение количества микробов ниже критического уровня [29,43].

При несомненной пользе применения лазерного излучения в хирургии легких оно имеет недостатки: возможность повреждения большого объема ткани из-за резкого увеличения коэффициента поглощения излучения отдельными ее составляющими; быстрый переход в режим деструкции при обугливание поверхности; экранировка излучения кровью [42].

Излучение наиболее распространенных в хирургии СО₂-лазеров является невидимым (длина волны 10,6 мкм), поэтому для облегчения наведения луча на операционное поле в установку приходится встраивать мало-мощный лазер видимого диапазона [55].

Лазерные устройства сложны в изготовлении и дороги, требуют высоких затрат на установку, эксплуатацию, техническое обслуживание и обеспечение безопасности, а также специальной подготовки медицинского

персонала. Большинство лазеров недостаточно мобильны [48,53]. Необходимы дорогостоящие световоды, наконечники, дополнительные специальные инструменты [31,54].

Поиск новых способов бесконтактного подвода высокоэнергетического тепла к операционному полю привел к созданию плазменных хирургических установок. Первые аппараты, получившие названия «плазменный скальпель», были сконструированы в 60-х годах XX столетия в США. Первые сообщения о применении плазменной струи для бескровного рассечения биологических тканей опубликованы американскими учеными в 1969 году. В последующих работах показаны преимущества плазменного скальпеля перед лазерным скальпелем и электроножом [51].

Первые российские плазмогенераторы были созданы в середине 80-х годов прошлого века. Наиболее активно использовались коагулирующие свойства плазменных потоков при операциях на паренхиматозных органах [17,18]. Г.И.Лукомский и соавт. [35] опубликовали результаты применения плазменного скальпеля в легочной хирургии. В эксперименте на собаках ими изучена возможность использования плазменного излучения для аэростаза на деплевризованных участках легкого и при выполнении краевой резекции легкого; исследована динамика морфологических изменений и особенности репаративных процессов «плазменной» раны легкого. Проведен анализ 40 операций на легких и грудной стенке. Показано, что плазменный скальпель может эффективно применяться для коагуляции дефектов легочной паренхимы, образующихся после удаления сегментов, разделения облитерированных междолевых щелей, краевых резекций, декорткации легкого; обеспечивая надежный аэрогемостаз [36].

Основными направлениями использования плазменных потоков в хирургии легких являются герметизация легочной паренхимы (аэрогемостаз), деструкция патологических тканей, санация плевральной полости [10,25,40]. Плазменная струя обладает выраженным бактерицидным действием из-за высокой температуры, мощного ультрафиолетового излучения и образования озона [25,34].

Хирурги, применявшие плазменные инструменты в легочной хирургии, отмечают уменьшение интраоперационной кровопотери, продолжительности операции, экссудации в послеоперационном периоде, содержания гемоглобина в экссудате, сроков дренирования плевральной полости после операции и, как следствие, снижение количества осложнений, реторакотомий, продолжительности лечения и летальности [10,11,25,34]. П.Г.Брюсов и соавт. [12] отмечают уменьшение количества отделяемого по дренажам в 1,5 раза, гнойных осложнений в 2 раза.

Использование плазменных аппаратов в хирургическом лечении эхинококкоза легкого, по данным некоторых авторов, позволяет снизить число послеоперационных осложнений с 34 до 4,6%, летальность с 2 до 0%, уменьшить продолжительность лечения за счет хорошего аэрогемостаза, бактерицидного и антисколексного действия плазменного потока [1,40].

Возможность применения плазменных аппаратов при торакоскопических вмешательствах была проде-

монстрирована сначала в эксперименте на собаках, а затем в клинике для торакоскопической коагуляции плевро-легочных дефектов у больных с травматическим и спонтанным пневмотораксом.

Современные высокотехнологичные приборы (гармонический скальпель Ультрасижн, аргоноплазменный коагулятор APC-300) достаточно широко используются при операциях на паренхиматозных органах, а также органов грудной клетки в ведущих клиниках России и Европы, позволяя улучшить результаты лечения больных с патологией, требующей оперативного лечения. F.Thomas и соавт. [51] в эксперименте применяли гармонический скальпель Ультрасижн (Ultracision Harmonic Scalpel ETHICON ENDO-Surgery INC. Johnson and Johnson Ltd.) при выполнении эндоскопической биопсии ткани легкого при новообразованиях легких.

Аргоноплазменный коагулятор (ERBE) Erbotom APC-300 (Electromedizin GmbH) в режиме коагуляции вызывает образование «струпа» на культе печени, останавливая диффузное кровотечение из ее паренхимы [6,7,23,52,53]. Данный коагулятор с гемостатической целью использовали А.И.Арсеньев и соавт. (2007) в эндоскопическом лечении опухолевых поражений плевры. Метод аргоноплазменной коагуляции (APC— Argonplasma Coagulation) применяется в открытой хирургии, лапароскопии и торакоскопии уже более 10 лет, в первую очередь для остановки обширных плоских кровотечений. Благодаря такому принципу организации процесса достигается равномерная, автоматически ограничиваемая коагуляция, в том числе по плоскости.

При этом желаемый эффект достигается благодаря термическому воздействию тока высокой частоты, подаваемого на ткань потоком ионизированной аргоновой плазмы. APC-аппаратура включает источник газа – аргона и источник тока высокой частоты. ВЧ-электрод в канале подачи аргона аппликатора соединен с высокочастотным хирургическим прибором (монополярный).

При достаточно высоком уровне ВЧ-напряжения и достаточно малом расстоянии от ткани в потоке аргона образуется электропроводящая плазма. При этом между аппликатором и тканью начинает протекать ВЧ-ток. Достигаемая плотность ВЧ-тока при попадании плазмы на поверхность ткани обеспечивает желаемую коагуляцию. Аппликация выполняется бесконтактным способом, что предполагается самим принципом ее реализации. Струя аргоновой плазмы может действовать не только в прямолинейном (осевом) направлении вдоль оси зонда, но и в боковых направлениях (поперечном, радиальном), а также с поворотом «за угол». В соответствии с физическими условиями процесса струя плазмы автоматически направляется откоагулированных (высокоомных) участков к кровоточащим или еще недостаточно коагулированным (низкоомным) тканевым зонам в пределах диапазона аппликации [52].

По литературным данным, при выполнении экстренных операций на легких указанные приборы в настоящее время не внедрены.

Таким образом, несмотря на большое количество предложенных способов аэрогемостаза (некоагуляционные – ушивание, механический шов с применением сшивающих аппаратов, применение медицинского клея, пластические способы, коагуляционные – электрокоагулятор, пневмокоагуляторы, инфракрасный коагулятор,

лазерный коагулятор, плазменный коагулятор), частота послеоперационных осложнений не снижается. Сложившаяся ситуация требует новых, доступных и вместе с тем надежных методов аэро- и гемостаза. Представляется целесообразным изучение эффективности сочетанного применения существующих методов остановки внутриплеврального кровотечения и герметичной обработки паренхимы легкого, где можно было бы объединить преимущества механических, химических и физических средств аэро- и гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абжуева О.В., Русанов В.М., Жидков И.Л. Экспериментальное и клиническое изучение эффективности нового лечебного средства фибринового клея. Гематол и трансфузиол 2000; 45 (1): 35-37.
2. Абакумов А.Н. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза лёгких. Анналы хир 2002;1: 51-55.
3. Адип Юнее Махмуд. Использование плазменного потока при лечении больных с неспецифической эмпиемой плевры. Дис.... канд. мед. наук. М 1994; 129.
4. Бабаджанов Б.Р., Курьязов Б.Н., Таджибоев О.Б. Контактный лазерный скальпель в хирургии эхинококкоза лёгких. Материалы 3-й научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 24-я конференция хирургов Республики Карелия. СПб 2001; 7-8.
5. Бирюков Ю.В., Гигаури В.С., Шереметьева Г.Ф. и др. Применение фибринового клея в лёгочной хирургии. Грудная и сердечно-сосуд хир 1990; 11: 47-50.
6. Бирюков Ю.В., Кудрявцев Б.П., Тартынский СИ. и др. Перспективы применения плазменного потока в лёгочной хирургии. Грудная и сердечно-сосуд хир 1992; 7-8: 47-49.
7. Брежнев К.Н. Особенности и результаты лазерных и плазменных экономных резекций лёгких у больных туберкулёзом лёгких в местах лишения свободы. Дис.... канд. мед. наук. Пермь 1997; 100.
8. Брехов Е.И., Ребизов В.Ю., Тартынский С.И. и др. Применение плазменных потоков в хирургии. Прак. пособие. М 1992; 36.
9. Брехов Е.И., Тартынский С.И., Чудаев Д.Б. и др. Возможности и перспективы использования плазменных потоков в хирургии. Кремлёвская мед 2000; 4: 72-75.
10. Брискин Б.С., Плаксин Л.Н., Дмитриченко А.И. и др. Дифференцированная хирургическая тактика при лечении буллёзной эмфиземы лёгких, осложнённой спонтанным пневмотораксом. Материалы 3-й научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 24-я конференция хирургов Республики Карелия. Петрозаводск 2001; 1: 19-20.
11. Брюсов П.Г., Кудрявцев Б.П., Москалик В.А. Опыт применения плазменных потоков в хирургической пульмонологии. Современные технологии в торакальной хирургии. М 1995; 34-35.
12. Вахидов В.В., Исмаилов Д.А., Шукуров Б.И. Применение прецизионной и лазерной техники в хирургии лёгких. Современные технологии в торакальной хирургии. Тез.науч.конф. М 1995; 41-42.
13. Вахидов А.В., Калиш Ю.И., Ильхамов Ф.А. и др. Лазеры и плазменный скальпель в хирургии эхинококкоза печени. Хирургия 1991; 11: 74-78.
14. Вишневский О.А. Применение плазменного скальпеля в комплексном лечении осложнённых форм гнойно-деструктивных заболеваний лёгких и плевры. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Смоленск 2000; 19.
15. Гайдышев Э.А., Гаткин Е.Я. и др. Сравнительная характеристика влияния энергии углекислотного лазера и плазменного скальпеля на лёгочную ткань в эксперименте. Применение лазеров в науке и технике. Материалы межресп. заочного науч.-практ. семинара. Иркутск 1996; 8: 12-13.
16. Гиллер Д. Б и др. Обоснование применения диодного лазера для резекций лёгких и плевры. Изв. Челябинского науч. центра 2005; 4: (30).
17. Грубник В.В., Байдан В.И., Шипулин П.П. и др. Диагностическая и лечебная торакоскопия при травмах груди. Новые технологии в неотложной хирургии. СПб 1999; 29-31.
18. Грубник В.В. и др. Клиническое и экспериментальное применение новых лазерных технологий. Материалы Международной конференции. Москва-Казань 1995; 39-39.
19. Грубник В.В., Шипулин П.П., Свиридова О.Н. и др. Лазерная хирургия эхинококкоза лёгких. Анналы хир 1997; 6: 30-33.
20. Демидов Б.С., Добкин В.Г., Иванов В.А. Применение лазерного излучения для профилактики гнойных послеоперационных осложнений в хирургии лёгких. Хирургия лёгких и пищевода. Витебск 1998; 52-57.
21. Доценко А.П., Шипулин П.П., Потапенков М.А. и др. Применение неодимового АИГ-лазера для эндоскопического гемостаза в грудной хирургии. Грудная и сердечно-сосуд хир 1991; 10: 47-49.
22. Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Максумов Д.Т. и др. Применение прецизионной и лазерной техники при хирургическом лечении туберкулом и других округлых образований. 3-я Московская международная конференция по торакальной хирургии. Материалы. М 2005; 181-184.
23. Кабанов А.Н., Кабанов А.А. Лазерный и плазменный скальпель в хирургии лёгких. Омск 1994; 128.
24. Кабанов А.Н., Козлов К.К., Павлов В.В. и др. Лазерный и плазменный скальпели, ультразвук и электрогидравлика в торакотомных операциях на лёгких плевре. Современные технологии в торакальной хирургии. Тез.докл.науч.конф. М 1995; 82-83.
25. Кабанов А.Н., Шишко Л.А., Кабанов А.А. и др. Ультразвук, лазер и плазма в торакобронхоскопических операциях на лёгких и плевре. Современные технологии в торакальной хирургии. Тез.докл.науч.конф. М 1995; 83-84.
26. Козлов К.К., Косенок В.К., Котов И.И. и др. Ультразвук, лазер, струя плазмы в хирургической пульмонологии. Сборник научных работ врачей, посвященный 100-летию отделенческой клинической больницы на станции «Омск». Омск 1996; 72-75.
27. Козлов К.К., Новосельцев А.В., Косенок В.К. и др. Разработка и внедрение технологии применения лазера и струи плазмы в хирургии лёгких и плевры. Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины. Материалы фундаментальных и прикладных исследований по ведущим научным направлениям, разработкам в Омской государственной медицинской академии. Омск 1999; 39-43.

29. Козлов К.К., Ситко А.А., Новосельцев А.В. и др. Разработка и внедрение технологии применения лазера и струи плазмы в хирургии лёгких и плевры. *Лазерная мед* 1999; 3 (1): 44-46.
30. Конжебаев А.А. Применение высокоэнергетического лазерного излучения в хирургии эхинококкоза лёгких. *Современные технологии в торакальной хирургии. Тез. докл. науч. конф. М* 1995; 86-87.
31. Корепанов В.И. Применение NdYAG-лазера в хирургической клинике. *Практ. руководство. М* 1996; 108.
32. Косенок В.К., Козлов К.К., Кабанов А.А. и др. Торакоскопические способы устранения синдрома компрессии лёгкого с применением ультразвука, лазера, плазмы. *Современные технологии в торакальной хирургии. Тез. докл. науч. конф. М* 1995; 93-94.
34. Котов И.И. Программы лечения больных различными формами эмпиемы плевры и гнойными заболеваниями грудной стенки с использованием современных медицинских технологий. *Дис.... д-ра мед. наук. Омск* 2000; 262.
35. Лукомский Г.И., Ступин И.В., Качикин А.С. и др. Плазменный скальпель в хирургии лёгких. *Грудная и сердечно-сосуд хир* 1999; 2: 41-45.
36. Малышев А.И. Принципы использования лазерного скальпеля в хирургической практике (клиническое исследование). *Дис.... канд. мед. наук. Владивосток* 2000; 132.
37. Неворотин А.И. Введение в лазерную хирургию. СПб 2000; 174.
38. Огиренко А.П., Денисов А.Н., Никонов С.Д. Лазерные технологии в хирургии туберкулёза лёгких. *Лазерная мед* 2000; 4 (3): 40-42.
39. Пасечников А.Д. Применение неодимового АИГ лазера в хирургической фтизиопульмонологии. *Автореф. дис.... канд. мед. наук. М* 1998; 22.
40. Попов А.В. Современный подход к хирургическому лечению эхинококкоза лёгких. *Здоровье и болезнь как состояние человека. Сб. статей. Ставрополь* 2000; 332-335.
41. Усманов Н.У., Гарипов М.К. Углекислотный лазер в лёгочной хирургии. *Грудная и сердечно-сосуд хир* 1990; 10: 47-49.
42. Фатихов Р.Г., Плечев В.В., Латынов Р.З. и др. Комплексное лечение при повреждениях и гнойно-деструктивных поражениях лёгких и плевры. *Материалы 3-й научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 24-й конференции хирургов Республики Карелия. Петрозаводск* 2001; 1: 111-112.
43. Фунлоэр И.С., Джумагулова Г.Ш. Углекислотный лазер и отдалённые результаты лечения больных эхинококкозом. *Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Материалы Респ. конф. Ташкент* 1994; 202-204.
44. Черкасов В.А., Степанов Л.А., Брежнев К.Н. Особенности и результаты лазерных и плазменных резекций лёгких у больных туберкулёзом. *Материалы 3-й научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 24-й конференции хирургов Республики Карелия* 2001; 124-125.
45. Шукуров Б.И. Прецизионная техника с использованием лазерного излучения при хирургическом лечении ограниченных образований лёгких. *Дис.... канд. мед. наук. Ташкент* 1994; 132.
46. Шулутко А.М., Саакян Н.А., Ясногородский О.О. и др. Применение термических хирургических инструментов в лечении неспецифической эмпиемы плевры с использованием видеосопровождения и малоинвазивных доступов. *Материалы 3-й научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и 24-й конференции хирургов Республики Карелия. Петрозаводск* 2001; 134-135.
47. Fany A.K. Waldow S.M. Evalution of changes of oxygen tension to Nd YAG laser heating. *Lasers Surg Med* 1993; 13: 312-320.
48. Grund K.E., Zyndel K., Farin G. Применение метода аргонплазменной коагуляции (АРС) в "гибкой" эндоскопии. *Оценка нового способа терапии по результатам 1606 случаев применения. Немецкий еженедельный мед вестн* 1997; 122: 432-438.
49. Lang G. et al. Efficacy and safety of topical application of human fibrinogen/thrombin-coated patch (TachoComb) for treatment of air leakage after standart lobectomy. *Europ J Cardiovasc Surg* 2004; 25(2): 160-166.
50. McClurken M.E., De Faziop P., Anderson J.M. Histologic Characteristics of the TissueLink Floating Ball Device Coagulation on Porcine Liver. *Tissue Link Medical Inc. Suite 400. One Washington Center Dover* 2002; 4.
51. Molnar T. F. et al. Cutting lung parenchyma using the harmonic scalpel an animal experiment. *Europ J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 1192.
52. Smith Sehdev A.E., Bristow R.E., Kaufman H.S. et al. Ablation of Metastatic Ovarian Carcinoma with Argon Beam Coagulator: Pathologic Analysis of Tumor Destruction. *Gynecol Oncol* 2001; 83: 49-55.
53. Storek D., Grund K.E., Schutz A. Аргонплазменная коагуляция в "гибкой" эндоскопии замена лазеру. *Эндоскопия сегодня* 1994; 2: 163.
54. Walsh J.T., Cummings J.P. Effect of the dinamik optical properties of water inmidifred laser ablation. *Lasers Surg Med* 1994; 14: 235-305.
55. Yu W., Nairn J.O., Lanzafame R.J. Expression of growth factors in early woundhealing in rat skin. *Lasers Surg Med* 1994; 14: 367-372.

Контакт: Рахмонов Руслан Одилжанович.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9113911; E-mail: dr_rro@mail.ru.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Х.А.АКИЛОВ., Н.Т.УРМАНОВ

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE ULCEROUS DISEASE OF STOMACH AND DUODENUM IN CHILDREN

KH.A.AKILOV, N.T.URMANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании анализа данных литературы авторы пришли к выводу, что ЯБЖ и ЯБДК у детей является широко распространенной тяжелой патологией, имеющей сложные патогенетические механизмы развития и формирования. Несмотря на многолетнее изучение этиопатогенеза, клиники, наличие различных методов диагностики и способов лечения этой патологии, многие аспекты этой проблемы далеки от своего решения. По мнению авторов, необходимы дальнейшая разработка показаний к хирургическому лечению, поиск более эффективных методов хирургического лечения и разработка обоснованного и наиболее приемлемого в клинической практике лечебно-диагностического алгоритма при ЯБ у детей.

Ключевые слова: язвенная болезнь, дети, диагностика, хирургическое лечение.

On the background of literary data the author came to conclusion that SUD and DUS in children is widely spread severe pathology which has complicated pathogenetic mechanisms of the development and formation. In spite of perennial study of etiopathogenesis, clinical course, the presence of the different types of treatment this pathology, many aspects of this issue are far from their solution. Due to all mentioned above the author points that it is necessary to work out indications for the surgical treatment, searching of more effective ways of surgical treatment and on the base of which to work out substantiated diagnostic-treatment algorithm at UD in children.

Keywords: peptic ulcer, children, diagnostics, surgery.

Адекватное лечение язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) остается одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии. Это обусловлено широкой распространенностью заболевания среди больных различных возрастных групп, в том числе у детей [1,16]. В последние годы заметно возрос интерес к изучению ЯБЖ и двенадцатиперстной кишки у детей, так как в детском возрасте она перестала считаться редким заболеванием и встречается с частотой 3,4% среди городских жителей и 1,9% – в сельской местности [41].

За последнее десятилетие частота ЯБ возросла в 2,5 раза. Нередко это заболевание диагностируется уже в возрасте 5–6 лет [5,18,42]. До 6–10 лет ЯБ поражает мальчиков и девочек приблизительно с одинаковой частотой, а после 10 лет мальчики болеют значительно чаще. Этот факт, вероятно, объясняется антиульцерогенным действием эстрогенов [34]. В структуре ЯБ у детей значительно преобладают ЯБДК, составляя 81% всех случаев заболевания. ЯБЖ наблюдается у 13%, при этом сочетание язвы двенадцатиперстной кишки и желудка встречается в 6% случаев [8].

По данным литературы, первое сообщение о хронической язве желудка принадлежит Rufs, который в 1843 наблюдал хроническую прободную язву малой кривизны желудка у 13-летней девочки. В русскоязычной литературе это заболевание у мальчика 12 лет впервые описал В.И.Соколов (1910). Он же приводит 15 случаев хронической язвы желудка у детей, описанных к этому времени в мировой литературе. Следует отметить несколько как русскоязычных, так и иностранных авторов, в которых приводились в основном отдель-

ные казуистические случаи [2,10,13,24,28]. Еще в 1941 г. Ф.М.Гулянский указывал, что у многих взрослых больных истоки ЯБ следует искать в детском возрасте [43].

Заболеваемость ЯБ у детей берет свое начало в раннем детском возрасте (3-4 года) и достигает пика сначала в 13-15 лет, а затем в 17-20 лет [12,21,31,36]. Это объясняют тем, что первый пик подъема заболеваемости совпадает с периодом половой и гормональной перестройки организма, что более отчетливо прослеживается у девочек, у которых ЯБ нередко сочетается с различными нарушениями менструальной функции (позднее начало менструации, олиго- и аменорея). Второй пик связан с периодом возрастных эмоциональных нагрузок и нервных перенапряжений. Психоземональное перенапряжение наиболее характерно для юношей в возрасте 14-15 лет. Начинаясь в детском возрасте, ЯБ приобретает прогрессивное течение, может осложняться и, как следствие, обуславливать раннюю инвалидизацию в наиболее трудоспособном периоде жизни.

В детском возрасте ЯБ имеет свои особенности – бессимптомное течение на протяжении длительного времени, а затем и бурные острые приступы, быстрое течение и прогрессирование, развитие грозных осложнений, заканчивающихся тяжелыми травматичными операциями [6,21,40].

Большинство авторов считают, что этиопатогенез ЯБ в детском возрасте в основном такой же, как и у взрослых [15,25,27]. Одним из решающих факторов в возникновении ЯБ является наследственно-конституционный. Наследственная предрасположенность более выражена и чаще реализуется у больных с ЯБ, при этом она регистрируется у 20–60% детей и отмечается чаще по отцов-

ской линии. Следует отметить, что детям с отягощенной наследственностью присущ так называемый синдром опережения: они, как правило, начинают болеть ЯБ раньше, чем их родители и близкие родственники. Наряду с тщательным сбором анамнеза и выявлением заболевания, у родственников ребенка необходимо определение генетических маркеров предрасположенности к ЯБ, таких как отсутствие третьей фракции щелочной фосфатазы, высокие показатели ацетилхолина и холинэстеразы в сыворотке крови; гиперпродукция соляной кислоты, обусловленная увеличением числа париетальных клеток, повышение уровня пепсиногена; дефицит мукополипротеидов и др. [9,42].

С момента открытия австралийскими учеными R.Warren и B.Marshall в 1982 г. уникального микроорганизма *Campylobacter pylori* (CP), впоследствии переименованного в *Helicobacter pylori* (HP), этиопатогенетические аспекты ЯБ были подвергнуты пересмотру. Еще до открытия HP многими авторами было подтверждено наличие выраженного антрального гастрита, ассоциированного с дуоденальной язвой [16,20]. По мнению американских исследователей, HP ассоциирован с ЯБДК у детей в 90% случаев [43,44]. Аналогичные данные приводят и российские авторы [3,11,14,48].

Перспективные наблюдения канадского исследователя C.Goodwin за пациентами с ЯБДК с 1949 по 1994 гг. доказали, что 2/3 пациентов, подвергнутых хирургическому вмешательству по поводу стеноза привратника (1976-94 гг.), имели инфицирование HP при повторных осмотрах архивных биопсийных материалов. В формировании ЯБ на фоне инфицирования HP большое значение имеют факторы патогенности микроорганизма. В 1990 г. C.Goodwin сформулировал концепцию «патогенетического каскада» язвообразования, согласно которой, во-первых, гипермоторность желудка на фоне HP-ассоциированного антрал-гастрита приводит к снижению pH в двенадцатиперстной кишке с образованием в ней очагов желудочной метаплазии эпителия, затем выделяемый HP NH_3 повышает pH и происходит блокирование опосредованной гастрином обратной связи ингибирования кислотопродукции, что приводит к повышению уровня гастрина и HCl. Кроме того, HP заселяет очаги желудочного эпителия в двенадцатиперстной кишке с последующим развитием изъязвления, ассоциированного с воспалением и гиперсекрецией HCl. Такого же мнения придерживаются многие российские и зарубежные исследователи [4,23,52,53,55]. Кроме того, NH_3 блокирует выработку соматостатина, усугубляя тяжесть процесса, ориентируя его в сторону ульцерогенеза. Исследованиями японских авторов в развитие концепции C.Goodwin доказано, что эпителий в очагах желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке повреждается вследствие цитопатических эффектов NH_3 , что и обуславливает язвообразование [54]. Интересен тот факт, что T.Shallcross и соавт. при изучении микробных изолятов HP установили максимальную ульцерогенную активность у штаммов HP, полученных от больных с ЯБДК. Все это подтверждает постулат о почти 100% HP-ассоциированности ЯБДК как у взрослых пациентов, так и у детей [26,30,43].

Таким образом, изучение возрастной эволюции HP-инфекции у детей наглядно показывает тесную связь

между HP-инфекцией в детстве и формированием ЯБДК в популяции взрослых пациентов.

По мнению С.Я. Долецкого и соавт. (1984), многообразие этиопатогенетических факторов, сложность патогенеза и отсутствие достаточных клинических данных не позволяют в настоящее время разработать унифицированную классификацию гастродуоденальных язв у детей и подростков.

Особенности клинической картины ЯБ в детском возрасте в литературе оцениваются по-разному. Для этих больных характерны стертость и неопределенность болевого синдрома, малая выраженность диспепсических расстройств [32]. Нерезко выраженная клиническая симптоматика ЯБ в этом возрасте также является причиной того, что больные не всегда обращаются к врачу. С этим, вероятно, связано выделение некоторыми авторами латентных форм ЯБ, которые протекают скрыто и обрисовываются только при внезапном кровотечении или перфорации [19,33,36].

А.С.Белоусов (1996), Н.М.Кузин (1998) считают, что ЯБДПК у детей протекает достаточно агрессивно и очень быстро может привести к развитию осложнений. У больных с ЯБ детского возраста встречаются те же осложнения, что и у взрослых: рубцовые деформации желудка, привратника и ДПК со стенозом, перфорация, пенетрация язвы в соседние органы, массивные кровотечения, даже переход язвы в рак, а также болезни оперированного желудка – послеоперационная пептическая язва соустья и тощей кишки, желудочно-ободочные кишечные свищи и другие поздние осложнения [25].

Дети обычно невнимательно относятся к своему здоровью, не обращаются к врачам, поэтому нередко осложнения у них оказываются первым клиническим проявлением болезни. Значительное число хирургических осложнений ЯБ у детей не является какой-то спецификой данного заболевания, а скорее всего выступает как следствие позднего распознавания и, значит, несвоевременного и малоэффективного лечения [29].

Осложнения ЯБ у детей отмечаются в 5–22% случаев, причем за последнее десятилетие их частота увеличилась в 2,3 раза. В структуре осложнений доминируют кровотечения – 80%, которые при ЯБДК встречаются в 6 раз чаще, чем при ЯБЖ [46].

Желудочно-кишечные кровотечения представляют реальную угрозу для жизни, так как даже незначительная кровопотеря переносится детьми значительно тяжелее, чем взрослым [13]. Иногда кровотечение становится первым значительным симптомом заболевания, а до этого боли в животе, отрыжку и другие симптомы обычно связывают с гастродуоденитом или холесцистопатией [17]. По данным того же автора, среди всех причин кровотечения из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у детей язвы составляют 81%. С.Ш.Шамсиев и соавт. (1990) считают, что массивные желудочно – кишечные кровотечения имеют место у 5-12% детей с ЯБ. Они могут возникнуть при различной длительности заболевания. При этом в стационар больные поступают, как правило, поздно, только на 2-7-й день [26]. В литературе также имеются сообщения о кровотечениях из остро развившейся язвы в первые часы и дни после рождения ребенка [6,44].

Существует множество мнений и подходов к лечению язвенных гастродуоденальных кровотечений – от

очень активного до почти отрицания оперативного вмешательства. В середине XX века многие хирурги высказывались за активное, срочное оперативное лечение этого осложнения язвенной болезни. Активно-выжидательной тактики лечения придерживаются большинство хирургов и в настоящее время [35]. Благодаря усовершенствованию методов эндоскопического гемостаза появились дополнительные варианты лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений. Эндоскопический гемостаз все чаще упоминается в литературе как метод, альтернативный хирургическому лечению. В настоящее время для предсказания рецидива язвенного кровотечения большинство авторов также используют эндоскопические характеристики источника. В 1974 г. J.A. Forrest и соавт. описали эндоскопические признаки кровотечения из пептической язвы. В настоящее время эта классификация получила признание во всем мире. Сегодня эндоскопия обладает широким набором способов эндоскопического гемостаза, различных по своей физической природе, эффективности, доступности, безопасности, стоимости. Способ местного гемостаза зависит от источника кровотечения, его интенсивности, оснащенности эндоскопического кабинета, опыта эндоскописта. И все же, несмотря на наличие в арсенале многочисленных видов и методов гемостаза, результаты лечения ЯБ сегодня далеко не всегда удовлетворяют пациентов и врачей [37,39].

Очень часто в детском возрасте наблюдается пенетрация язвы в соседние органы, которая находится в прямой зависимости от частоты каллезных язв с обширными воспалительными инфильтратами в их окружности, с резко выраженными реактивными изменениями вокруг язвы [1]. Частота ЯБ, осложненной пенетрацией, в детском возрасте высока и колеблется от 13,5 до 68% [48]. Отдельные случаи пенетрирующих язв желудка и ДПК у детей описывают Г.А.Баиров, К.П.Боревич (1979).

Некоторые авторы вовсе не наблюдали осложнений пенетрацией при ЯБ у детей и подростков.

По мнению М.М.Левина (1959), особенностью язв у детей является развитие пенетрации в более ранние сроки от начала заболевания, чем у взрослых больных.

Частота перфораций язвы ДПК, по разным данным, колеблется от 5 до 56,2% [35,42,45]. Столь высокий процент перфораций в детском возрасте объясняется более бурным течением ЯБ в начале своего развития, когда не успевают возникнуть перипроцессы с образованием спаек и еще не включились механизмы инактивации желудочного сока [1,8,19].

Развитие стеноза как осложнения ЯБ в детском возрасте – явление весьма частое. В ряде случаев эти стенозы связаны с рубцовыми процессами на месте заживших язв ДПК, привратника или пилородуоденальной зоны, в других случаях полные или частичные стенозы имеют в своей основе развитие обширных воспалительных инфильтратов в выходном отделе желудка или начальной части ДПК, при наличии незаживших, каллезных язв [25].

Одной из причин высокой частоты пилородуоденального стеноза является, в первую очередь, переоценка возможностей медикаментозного лечения ЯБ, особенно в связи с появлением новых противоязвенных препаратов [7,36]. Оперативные вмешательства при ЯБ в детском возрасте часть производятся в связи со стено-

зами привратника. Сравнительно частое осложнение ЯБ стенозом у детей в результате рубцевания язвы объясняется хорошей регенеративной способностью молодого организма [48]. По мнению многих авторов, стеноз в детском возрасте распознают в стадии субкомпенсации и декомпенсации, когда все симптомы стеноза ярко выражены. Компенсированный стеноз из-за трудностей в диагностике в этом возрасте остается нераспознанным. Учитывая это, можно предполагать, что ЯБ у детей осложняется стенозом чаще, чем указано в литературе [41].

Использование современных противоязвенных препаратов не всегда дает желаемых результатов, рецидивы дуоденальной язвы в течение первого года достигают 50%, а при сочетанной локализации язвенных дефектов желудка и двенадцатиперстной кишки – 77%. У 34% больных отмечается заживление язвенного дефекта с формированием рубцовой деформации луковицы двенадцатиперстной кишки [48]. Более того, по мнению многих авторов, в настоящее время практически неизвестны противоязвенные препараты, использование которых могло бы гарантировать возникновение рецидива язвообразования, а существующие способы лечения в большинстве случаев эффективны лишь при обострении, кризе заболевания [32].

В последние годы большие надежды возлагались на антагонистов гистаминовых H2 рецепторов. Эти препараты обладают выраженным угнетающим действием на желудочную секрецию. Однако, как показали клинические наблюдения, после завершения курса лечения уровень ее быстро восстанавливается, причем, как правило, становится более высоким, что требует увеличения дозы препарата [41,42].

Таким образом, утверждение о том что, ЯБ хорошо лечится, но редко излечивается, справедливо и сегодня [49]. Высказано предположение о существовании определенного типа течения ЯБ, резистентного к консервативному лечению и практически всегда заканчивающего развитием осложнения [47].

Все это определяет ЯБ как заболевание с сомнительной перспективой выздоровления. По мнению K.D.Bordhen (1981), единственным способом, с помощью которого язва у большинства больных разрешается навсегда, остается хирургический.

У ряда больных с ЯБДПК детского возраста, даже при своевременной диагностике заболевания и вовремя начатом терапевтическом лечении, не удается предотвратить дальнейшее прогрессирование процесса. Такие больные постоянно находятся на лечении в соматических стационарах, многим из них в последующем выполняются различные операции. Наиболее остро встает вопрос о показаниях к операции при ЯБДПК у детей. Показания к оперативному вмешательству у этих больных должны быть такими же, как и у лиц старших возрастных групп. Операции по возможности должны выполняться до развития осложнений, что позволяет получить более благоприятные непосредственные и отдаленные результаты [22].

Говоря о хирургическом лечении ЯБ детского возраста, в первую очередь следует остановиться на показаниях к операциям.

Некоторые авторы считают целесообразным производить оперативное вмешательство только при абсолют-

ных показаниях, исходя из того, что у молодых больных после хирургических вмешательств очень часты рецидивы, и резекция желудка у них дает очень высокую смертность [50].

С таким утверждением не согласны А.В.Телиа, И.К.Пипиа (1975), так как при абсолютных показаниях, то есть при прободении, стенозировании, кровотечении и пенетрации язвы в соседние органы единственным рациональным методом лечения, даже в детском возрасте, остается хирургический. Все случаи ЯБ, упорно не поддающиеся консервативному лечению, также подлежат оперативному вмешательству. Еще М.Г. Зайцев в 1948 г. справедливо отмечал, что при всей необходимости у детей длительность и настойчивость должны также иметь свои пределы. Между тем, на основании анализа данных литературы становится очевидным, что большинство детей подвергаются оперативному вмешательству по поводу тяжелых осложнений ЯБ.

Весьма важен вопрос о выборе рациональных хирургических методов лечения ЯБ в этой возрастной категории. В литературе нет единого мнения относительно методов хирургического лечения ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Так, зарубежные ученые отдают предпочтение ваготомии с пилоропластикой и антрэктомии. Однако распространение ваготомии породило проблему постваготомных синдромов, среди которых солидный удельный вес занимают рецидивные язвы [51].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЯБЖ и ЯБДК у детей является широко распространенной тяжелой патологией, имеющей сложные патогенетические механизмы развития и формирования. Несмотря на многолетнее изучение этиопатогенеза, клиники, наличие различных методов диагностики и способов лечения этой патологии, многие аспекты этой проблемы далеки от своего решения.

Прежде всего, лабораторные, рентгенологические, эндоскопические методы исследования не позволяют всесторонне определить особенности возникающих морфофункциональных нарушений при ЯБЖ и ЯБДК у детей. Наряду с другими негативными явлениями, это обуславливает большие трудности в объективной оценке эффективности проводимой консервативной терапии, а также установлении предела ее возможностей. Это обстоятельство, несомненно, приводит к необоснованному затягиванию сроков проведения противоязвенного лечения, возникновению различных осложнений ЯБ у детей, необходимости выполнения хирургического вмешательства в менее выгодных условиях, на фоне имеющихся осложнений, а следовательно, ухудшению результатов лечения в целом.

В связи с этим необходимы дальнейшая разработка показаний к хирургическому лечению, поиск более эффективных методов хирургического лечения и на основании этого разработки обоснованного и выбор обоснованного и наиболее приемлемого в клинической практике лечебно-диагностического алгоритма при ЯБ у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамович А.М., Бергов Г.А. Язвенная болезнь у детей младшего возраста. Здравоохран Белоруссии 2000; 10:

53-55.

2. Абгаров В.О. Случай язвы желудка в детском возрасте. Вестн рентгенол и радиол 1928; 6: 527.
3. Анохин М.И., Шахбазян И.Е., Лапопова Е.А. Динамика болевого синдрома у детей с эрозивно-язвенными процессами в гастродуоденальной зоне на фоне традиционной терапии и терапии с включением методики биологической обратной связи. Развитие идей академика В.Х. Василенко в современной гастроэнтерологии. Сб. науч. тр. М 1993; 1: 26-27.
4. Аруин Л.И., Смотров И.А., Ильченко А.А. *Campylobacter pyloridis* при язвенной болезни. Арх пат 2003; 2: 13-18.
5. Баранов А. А., Климанская Е. В. Проблемы детской гастроэнтерологии на современном этапе. Рос гастроэнтерол журн 1995; 1: 87-96.
6. Баранов А. А. Клинико-функциональные особенности хронического гастродуоденита у детей из групп высокого риска по развитию язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь 2006; 25.
7. Белаусов А.С. Актуальные вопросы современной медицины. Новосибирск 1996; 2: 51-52.
8. Белоусов А.С., Шульга Н.И. Язвенная болезнь у детей. Актуальные вопросы педиатрии и хирургии детского возраста. Материалы Юбил. науч.-практ. конф. М 2002; 7-9.
9. Волков А.И., Волков А.И., Закомерный А.Г., Игнатов Ю.П. Об ошибках диагностики язвенной болезни у детей. Педиатрия 1999; 2: 53-55.
10. Вебер М.Г. К вопросу о язвах желудка в раннем возрасте. Новый хир арх 1926; 10:(1-2): 232.
11. Гуляев Г.К. Патогенез и этапное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и гастродуоденита у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1983; 36.
12. Гайнутдинов А.Ф. Уровень секреции гонадотропных и половых стероидных гормонов у юношей, больных язвенной болезнью желудка. Материалы Пленума ВПОГ. Ташкент 1988; 235-236.
13. Дурмашкин В.М. К вопросу о перфорации язв желудка и казуистики перфоративных язв в раннем возрасте. Врач газета 1928; 10: 74.
14. Закомерный А.Г. Современные клинико-эпидемиологические особенности язвенной болезни в детском возрасте и подходы к этапному лечению больных. Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М 1992; 63.
15. Зайцев М.Г. К вопросу об этиопатогенезе язвенной болезни в детском и юношеском возрасте. Труды госпитальной хирургии. Свердловск 1948; IV: 48-52.
16. Запруднов А.М., Григорьев К.И. Гастроэнтерологическая патология в клинике детских болезней. Рос вестн перинатол и педиатр 1993; 4: 25-29.
17. Исаков Ф.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М Медицина, 1988; 416.
18. Ивашкин В.Т. Рос вестн перинатол и педиатр 1994; 2: 28-30.
19. Константинов П.И. Перфорация желудка у новорожденного. Вестн хир 1992; 7: 76-77.
20. Корсунский А.А. Клинические и морфофункциональные критерии диагностики пилорического кампилобактериоза у детей. Автореф. дис.... канд. мед. наук. М 1991; 21.

21. Калитевская Е.Р. Сборник научных трудов. Л 1989; 112:141-143.
22. Кузин Н.М. Тер арх 1998;2:23-26.
23. Логинов А.С., Аруин Л.И., Ильченко А.А. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*. Новые аспекты патогенетической терапии. М 1993; 230.
24. Любина Н.И. Случай язвы двенадцатиперстной кишки в детском возрасте. Казанский мед журн 1935;8-9: 1067.
25. Левин М.М. Некоторые клинические параллели язвенной болезни и гастритов у детей. Реферат научных работ института гигиены труда. Л 1953; 228-234.
26. Мазурин А.В., Филин В.А., Цветкова Л.Н. и др. Болезни органов пищеварения у детей. Руководство для врачей. М Медицина 1999;655.
27. Майзель И.Е. Язвенная болезнь у детей. М 1957; 211.
28. Норенберг А.Я. Два случая каллезных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте. Вестн хир 1936; 47:79
29. Мовчан К.Н. Осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у лиц молодого возраста. Сов мед 1991; 5:60-61.
30. Нижевич А.А. Клинические и биохимические сопоставления при пилорическом хеликобактериозе у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа 2000; 23.
31. Попов П.Д., Усов С.П., Васильева Н.Б. Особенности клинического течения язвенной болезни в детском возрасте. Клин мед 1980;1:29-31.
32. Попов Д.Т., Бунькова Т.А. Пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки у ребенка в возрасте 2 мес 7 дней. Здравоохр Казахстана 1980;10-11:145-146.
33. Рысс С.М., Рысс Е.С. Язвенная болезнь. Л Медицина 1968; 296.
34. Римарчук Г.В., Щеплягина Л.А., Урсова Н.И. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии. Педиатрия 2002; 6: 3-5.
35. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика и эндоскопические методы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта. Учеб пособие М 2000; 48.
36. Стародуб Е.М., Гаврилюк М.Е., Мельник И.И. Определение степени обсемененности *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка. Лаб дело 1991;7:66-69.
37. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Тухтакулов А.Й. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения больных с кровоточащими язвами двенадцатиперстной кишки. Актуальные вопросы современной хирургии. Тез. докл. Рос. науч. конф. с междунар. участием. М 2000:367-368.
38. Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р., Мельник И. В., Шелаев О.И. Экстренная эндоскопия в прогнозировании рецидива гастродуоденального кровотечения. Тез. докл 9-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М 2005; 304-306.
39. Харченко В.П., Синев Ю.В., Бакулев Н.В., Наседкин Г.К. Сравнительная оценка физических методов эндоскопического гемостаза при остановке язвенных гастродуоденальных кровотечений. Эндоскоп хир 2003; 4:32-35.
40. Цветкова Л.Н., Филин В.А. Проблемы лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Педиатрия 1991; 9: 93-99
41. Шамигулов Ф.Б. Значение хеликобактериоза (*Helicobacter pylori*) в выборе способа лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа 1997; 23.
42. Шабалов Н.В. Детские болезни 2006; 45-49.
43. Шептулин А.А. Достижения отечественной гастроэнтерологии в диагностике и терапии заболеваний органов пищеварения у детей. Н.-Новгород 2006;1:5962.
44. Юлдашев Р.Ш. Дис.... д-ра мед. наук. Ташкент 1995.
45. Annibale B., Marignani M., Luzzi I. et al. Peptic ulcer and duodenal stenosis: role of *Helicobacter pylori* infection. Ital J Gastroenterol 1995;27(1):26-28.
46. Auringer S.T., Sumner T.E. Pediatric upper gastrointestinal tract. Radiol Clin North Amer 2004 32(6); 1051-1066.
47. Azarow K., Kim P., Shandiling B., Ein S. Заболевания органов пищеварения у детей. М 1996;326.
48. Butt M.A., Mohammed U.A., Ballinger AB. Acute gastrointestinal bleeding. Firstly, improve availability of endoscopy. Brit Med J 2008.337(3):2385.
49. Dahms B.D., Morrison S.C., Gilbert-Barness E. Pathological case of the month. *Helicobacter pylori* gastritis. Amer J Dis Child 1993; 147(3): 15-316.
50. Goodwin C., Gordon A., Burke V. *Helicobacter pylori* (*Campylobacter pylori*) and duodenal ulcer. Med J Australia 1990;153(2):66.
51. Lee A., Megraud F. *Helicobacter pylori*: techniques for clinical diagnosis & basic research. L 2006; 305.
52. Michalowicz Wojczynska E., Swiatkowski P., Orłowska J. et al. Gastritis chronica u dzieciocenapo 11 latach. Pediatr Pol 1996; 71: 9:781-787.
53. Moran A.P. Pathogenic Properties of *Helicobacter pylori* Scand J Gastroenterol 2005; 31(215):22-31.
54. Tytgat G.N.J. *Campylobacter pylori*: Epidemiological considerations. Scand J Gastroenterol 1989; 24(160): 1-2.
55. Tsujii M., Kawana S., Kamada T. *Campylobacter pylori* infection decreases the intracellular miconazole of human gastric mucosa. Gastroenterology 1989; 96, (5): A 517.

БОЛАЛАРДА МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ ЯРА КАСАЛЛИГИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖАБҲАЛАРИ

Х.А.Акилов., Н.Т.Урманов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Адабиёт таҳлили асосида муаллифлар меъда ва ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги болаларда кўп тарқалган, шаклланиши ва ривожланиши мураккаб патогенезга эга бўлган оғир ҳасталик эканлиги таъкидлаганлар. Ушбу касалликнинг этиопатогенези ва клиникаси узоқ йиллар давомида ўрганилиб келишига, диагностика ва даволашнинг турли хил усуллари мавжудлигига қарамасдан, бу муаммонинг кўплаб жабҳалари ўз ечимини топишдан йироқдир. Муаллифлар болалардаги яра касаллигини хирургик даволашга бўлган кўрсатмаларни янада аниқлаш, унинг самаралироқ усулларини изламоқ ва бунинг асосида илмий асосланган, клиник амалиёт учун муқобил бўлган даволаш-диагностика алгоритминини ишлаб чиқиш зарур, деган фикрни билдирганлар.

АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА, ОСЛОЖНЕННЫЕ ПИТУИТАРНОЙ АПОПЛЕКСИЕЙ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

М.М.АЗИЗОВ, К.Э.МАХКАМОВ

PITUITARY ADENOMA COMPLICATED PITUITARY APOPLEXY: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES AND TREATMENT STRATEGY

M.M.AZIZOV, K.E.MAKHKAMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье освещены клиничко-морфологические особенности аденом гипофиза, осложненных питуитарной апоплексией, и особенности их лечения. Описана эпидемиология этого осложнения, методика хирургического лечения при применении трансфеноидального доступа с целью декомпрессии нервно-сосудистых образований sellarной области. Затронуты вопросы сроков хирургических вмешательств, объема операций, их этапности, а также наиболее часто встречающихся осложнений и пути их профилактики.

Ключевые слова: аденома гипофиза, питуитарная апоплексия, клиника, диагностика, хирургическое лечение.

Clinical-morphologic peculiarities of pituitary adenoma complicated by pituitary adenoma and treatment of this pathology have been discussed. Epidemiology of this complication development, surgical treatment method with the use of transfenoidal approach with the aim of decompression of nervous-vascular formations of cellar area. Issues of surgical interventions periods, their level and most occurred complications have been touched.

Keywords: pituitary adenoma, pituitary apoplexy, clinical picture, diagnostics, surgery.

Интрамуральные кровоизлияния при опухолях головного мозга – сложный и до конца не изученный вопрос нейроонкологии. Развитие этого осложнения значительно ухудшает качество жизни больных и часто приводит к летальным исходам [16]. Кровоизлияние в аденому гипофиза (АГ) – частное явление. Аденомы гипофиза, осложненные интрамуральным кровоизлиянием, имеют комплекс клинических проявлений, которые развиваются вследствие внезапного увеличения объема АГ и смежного с ней гипофиза в результате кровоизлияния или некроза в опухолевую ткань и является потенциально жизнеугрожающим клиническим синдромом [43].

Впервые в 1898 г. Р. Bailey [18] описал летальный случай кровоизлияния в АГ. В последующем острый геморрагический некроз АГ у пациента с акромегалией выявил L. Bleibtreu [21] в 1905 году. М. Brougham и соавт. [22] в 1950 г. после анализа 5 аутопсийных случаев выделили эту патологию в клинический синдром, связанный с массивным некрозом и геморрагией в ткань АГ. Синдром был назван pituitary apoplexy (от греческого «аро» – от и «plessien» – поражать). Опубликовано множество сообщений, описывающих как отдельные клинические случаи, так различные аспекты этой проблемы.

Несмотря на развитие и внедрение методов диагностики, консервативного и хирургического лечения, АГ остаются сложной медико-социальной проблемой [11]. Около 3 тысяч больных с АГ регистрируются ежегодно на территории СНГ [12]. АГ представляют серьезную патологию нейроэндокринной системы в Республике Узбекистан, имеют высокую распространенность и составляют 5,7 на 100 тыс. населения [13]. Так, только в Республике Узбекистан в общей популяции частота самой часто встречаемой клинической формы АГ – неактивных аденом гипофиза (НАГ) составляет 50 случаев на 1 млн населения, при этом ее частота ежегодно увеличивается на 0,13% [14].

Выявление и лечение болезни связаны с трудностями

ранней дифференциальной диагностики и отсутствием возможностей радикального их удаления на ранних этапах. Так, за 10 лет (1990-1999 гг.) из 419 больных только у 41 (9,7%) опухоль удалена трансфронтальным доступом, у 36 (8,6%) произведена лучевая терапия, у 342 (81,6%) – фармакотерапия, в то время как 312 (74,5%) пациентов нуждались в трансфеноидальной аденомэктомии [13].

Все типы опухолей гипофиза входят в группу риска трансформации в осложненные формы, почти 50% их развиваются у пациентов, у которых аденома гипофиза еще не диагностирована [23].

Частота встречаемости питуитарной апоплексии (ПА) может увеличиться, учитывая, что ее выявление возможно во время хирургических вмешательств и патогистологических исследований при бессимптомном течении [26,33].

Так, частота осложненных аденом гипофиза (31,7%) оказалась выше [1], чем это описано в литературе (27,7%) [19]. Б.Д. Дюшеев обнаружил кистозные АГ в 18,4% из 794 АГ. Автор указывает, что они образуются из очагов кровоизлияний и инфарктов в опухоли и отмечает значительное преобладание местных геморрагических нарушений над ишемическими.

Некоторые авторы считают, что факторами, способствовавшими развитию кровоизлияния в аденомы гипофиза, являются применение антикоагулянтов, лечение бромкриптином, внутричерепная гипертензия, черепно-мозговая травма, болезни крови, лучевая терапия, ангиография, сахарный диабет, нарушение церебральной гемодинамики во время искусственной вентиляции [19].

S.Mohanty с соавт. [35], обследовав 70 больных с опухолями гипофиза, у 18 (25,7%) из них выявил интрамуральное кровоизлияние. По мнению авторов, тенденция к апоплексии в большей степени определяет объемом и степенью васкуляризации опухоли, чем гистологическим типом ее строения. При росте опухоли в ограниченном пространстве в ней возникают нарушения кровообращения

ния, что приводит к ишемическим изменениям в ткани опухоли и стенках сосудов, снабжавших ее кровью, изъеденности стенки сосуда с последующим кровотечением, чаще всего интракапсулярным [8]. Кровоизлияния и некрозы в АГ могут встречаться в любом возрасте, в том числе и у детей [34,44]. По данным D.C.Bills [19], средний возраст больных с осложненными АГ составляет 56,6 года.

Таким образом, в связи с широкой распространенностью, поражением наиболее часто населения трудоспособного возраста, наличием большого количества серьезных, а порой и фатальных осложнений, АГ и ее осложненные формы сегодня выходит за рамки медицинской проблемы.

С учетом особенностей клинического течения АГ, осложненных ПА, не всегда можно точно предсказать, у каких больных симптомы могут остаться стабильными или нарастать. Внезапное и непредсказуемое развитие кровоизлияния и некроза в строме опухоли объясняет и определяет необходимость экстренной рациональной декомпрессии головного мозга. При этом неуместно делать вывод, что возникшие у больных с ПА нарушения не приобретут прогрессивное течение [20].

Нерандомизированное исследование, проведенное Р.Массанна и соавт. [31], которое включало 12 больных с ПА, показало, что после консервативного лечения у 7 пациентов клиническая симптоматика регрессировала, но размеры опухоли оставались прежними. 5 пациентов были оперированы, так как консервативное лечение не привело к улучшению состояния. В некоторых наблюдениях развитие ПА привело к уменьшению эндокринопатии и улучшению зрительных функций [28]. Однако, учитывая значительную смертность от нелеченой ПА, или как минимум существенное для больного ухудшение качества жизни после перенесения этого осложнения, рассчитывать на самоизлечение не представляется возможным [36].

Цель лечения опухолей гипофиза – нормализация секреции гипофизарных гормонов, ликвидация клинических проявлений их гиперсекреции, уменьшение размеров крупной опухоли, сдавливающей жизненно важные структуры головного мозга или полное ее устранение, а также предупреждение отдаленных рецидивов. Функцию передней доли гипофиза следует по возможности сохранить; при развитии гипопитуитаризма показана заместительная гормональная терапия [15].

Консервативное лечение может являться альтернативой у больных без прогрессирующей нейроофтальмологической симптоматики или входит в комплекс лечебных мероприятий как подготовительный этап к проведению хирургического вмешательства [30]. Независимо от дальнейшего метода лечения необходимой считается экстренная гормонозаместительная терапия. В первую очередь это касается введения кортикостероидов, которые применяют в качестве подготовки к операции, а также во время и после хирургического вмешательства. Ряд авторов считают также необходимым назначение тиреоидных гормонов [19,42]. В любом случае параллельно с гормональной терапией следует определить весь спектр гормонального фона, выявить дизэнцефальные нарушения [42]. Особенно важен контроль водно-электролитного баланса, поскольку воз-

можно развитие несахарного диабета или синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона [45].

Независимо от тяжести осложненной АГ ее дальнейшее клиническое течение непредсказуемо. В связи с этим выбор между кортикостероидной терапией и оперативным лечением может быть затруднен [31]. Необходимо подчеркнуть, что решение о медикаментозном лечении не может приниматься без квалифицированного нейрохирурга. Только он может взять на себя ответственность, оценив риски, связанные с возможностью развития осложнений. Такие больные в процессе консервативного лечения должны находиться под постоянным его наблюдением и быть легко доступными в случае необходимости оказания экстренной нейрохирургической помощи [6].

Хирургия является прямым непосредственным методом лечения осложненных АГ, позволяющим ликвидировать непосредственную угрозу для жизни больного, увеличивающим шанс коррекции эндокринной дисфункции, неврологических дефектов [17,41], особенно при нарушении остроты и выпадении полей зрения, нарушении сознания или глазодвигательных расстройствах [25,29]. Кроме того, хирургия позволяет провести превентивное удаление, ликвидирует дальнейший рост и повторное кровоизлияние в опухоль [37].

Существенное снижение зрения и нарушенный уровень сознания – это явные показания к проведению экстренного оперативного вмешательства. При появлении этих симптомов экстренное хирургическое вмешательство рекомендуется большинством авторов [19,25]. Основная цель операции – декомпрессия зрительных путей. Другая возможная цель – декомпрессия кавернозного синуса при латеральном росте АГ. Степень радикального удаления осложненной АГ также дискутируется. Одни авторы считают удаление всей опухоли, особенно при инвазивном характере роста АГ, нежелательным и нецелесообразным [42]. Кровоснабжение АГ с экстракapsлярным распространением имеет свои особенности: 29% опухолей, ограниченных арахноидально-дуральной мембраной, кровоснабжаются только за счет сосудов гипофиза, у 71% АГ, характеризующихся инвазивным ростом, кроме них участвуют сосудистые сети всех окружающих опухоль тканей [9]. Осложненные АГ независимо от тяжести клинического течения сопровождается вазоспазмом и/или внутричерепной гипертензией, которые могут явиться пусковым фактором развития фатальных гемодинамических нарушений в головном мозге. Объем проводимого оперативного вмешательства, видимо, повышает риск развития тяжелых осложнений. Наиболее результативной в такой ситуации была бы скорейшая и как можно менее травматичная «внутренняя декомпрессия» – удаление увеличившейся АГ [1].

Другие авторы подчеркивают важность максимального возможного радикализма хирургического вмешательства, поскольку таким образом можно избежать повторного кровоизлияния в остатки опухоли [5,27]. Но стремление к тотальному удалению опухолей гипофиза имеет и обратную сторону в виде повышения частоты развития только ишемических осложнений до 12,7%, связанных скорее не с повреждением крупных сосудов, а с развитием их послеоперационного спазма [1].

Время проведения хирургического вмешательства зависит в первую очередь от состояния зрительных функций. Остро возникшая одно-двусторонняя слепота служит показанием к экстренному оперативному вмешательству [32].

Считают целесообразным проведение операции в сроки до 7 суток после кровоизлияния в АГ [19], оптимально – не позднее 2-х суток [38]. Нередки случаи, когда даже раннее проведение оперативного вмешательства не улучшает зрительные функции или не спасает жизнь больного [19,27]. Ряд авторов придерживаются выжидательной оперативной тактики. Она применима в тех случаях, когда кровоизлияние в опухоль не несет угрозы зрительным функциям и ментальному состоянию больного, но при первых признаках ухудшения состояния показана экстренная операция [42]. Хирургическое лечение больных с осложненной АГ на фоне нарушений церебральной гемодинамики сопровождается высоким риском послеоперационных осложнений и неудовлетворительных результатов лечения [1].

Таким образом, с учетом вышеизложенного абсолютно ясно, что больного с АГ, осложненной ПА, нельзя лечить шаблонно. Однако единого алгоритма лечения этих больных до сих пор не выработано, а тактика терапии в послеоперационном периоде далека от совершенства.

Учитывая возможность ранней диагностики микроаденом, все большую актуальность приобретает трансфеноидальный подход. Необходимо отметить, что показания к использованию этого доступа в хирургии как АГ, так и ее осложненных форм, значительно расширились. Минимальная травматичность трансфеноидального подхода делает его методом выбора при хирургическом лечении аденом с эндо- и инфраселлярным ростом, а также при их симметричном супраселлярном распространении [6,26]. Ургентная декомпрессивная трансфеноидальная аденомэктомия является методом выбора при осложненных АГ [30].

Хирургическое вмешательство трансфеноидальным доступом является менее травматичным и снижает смертность, приводит к благоприятным нейроофтальмологическим результатам и восстанавливает нормальную гипофизарную функцию [17]. АГ с кровоизлиянием или некротическими изменениями особенно «удобна» для удаления трансфеноидальным доступом, поскольку легко подвергается аспирации [3].

После «мозговой катастрофы» тракция мозга нежелательна. Трансфеноидальный доступ позволяет избежать повреждения хиазмальных цистерн, сдавленных магистральных артерий основания мозга. Это хотя бы частично способствует сохранению «верхнего» кровоснабжения хиазмы, поскольку «нижнее» уже блокировано АГ. Технические особенности случаев, когда имеется инфраселлярное распространение АГ, или турецкое седло не увеличено в размерах, благоприятны для трансфеноидального доступа [39].

Осложнениями, специфичными для трансназального доступа, являются осадка носа, расхождение костей верхней челюсти, перфорация носовой перегородки, некроз слизистой оболочки носа, аносмия и т.п. [40]. У больных, оперированных трансфеноидальным доступом, наблюдаются менингиты, ликвореи, ухудшение остроты зрения, развитие несахарного диабета, гипо-

питуитаризма, патологические сердечно-сосудистые реакции [10]. Ранение внутрисинусного отдела внутренней сонной артерии приводит к летальному исходу, что бывает при врастании опухоли в кавернозный синус или аномальном расположении пещеристой пазухи и интракавернозной части сонной артерии; глубокая установка аспираторов или других инструментов может привести к повреждению ствола мозга [24].

Одной из наиболее частых причин смерти пациентов при удалении аденом гипофиза являются кровоизлияния в неудаленную часть опухоли и соседние структуры, их геморрагическое пропитывание с последующим развитием спазма сосудов и отека мозга; нарушение кровообращения в гипоталамусе с развитием отека мозга; травматическое повреждение лобных долей, диэнцефальной области, коагуляция множества мелких сосудов, кровоснабжающих указанные области, и/или клипирование крупных магистральных сосудов мозга с развитием ишемических нарушений и отеком мозгового вещества; менингит и сопутствующие заболевания [7].

В работе А.Г.Григорьева [2] показано преобладание у умерших больных с АГ острых расстройств мозгового кровообращения, в отличие от опухолей других локализаций, вследствие нарушения нервно-рефлекторных механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Оперативное вмешательство зачастую приводит к дополнительной травме диэнцефальной области в результате нарушения неустойчивого равновесия между патологическим процессом и реакцией мозга в дооперационном периоде [4].

Несмотря на то, что кровоизлияния и некрозы в аденомы гипофиза усугубляют течение и ухудшают прогноз заболевания, эта патология до конца не изучена. Анализ публикаций о лечении осложненных аденом гипофиза показал, что прогноз при этом тяжелом заболевании, особенно в далекозашедшей, терминальной стадии, остается серьезным.

Профилактика и лечение осложненных аденом гипофиза – задача, решение которой выходит за рамки локальных воздействий, включающих хирургическое удаление опухоли, надежный (адекватный) хирургический гемостаз, введение в ложе удаленной опухоли гемостатических и антифибринолитических препаратов. Возможности предупреждения этого осложнения тесно связаны также с проведением оперативного вмешательства на ранних стадиях заболевания, своевременной коррекции нарушений жизненных функций в до- и послеоперационном периоде.

Проблема хирургического лечения и частые осложнения связаны с трудностями в ранней дифференциальной диагностике, отсутствием возможностей радикального удаления АГ на ранних этапах. Кроме того, при выборе объема оперативного вмешательства принимают во внимание клиническую форму питуитарной апоплексии, глубину церебральных и гипоталамо-гипофизарных нарушений, риск, связанный с общей анестезией при операции, осложнений. Учет всех перечисленных факторов позволяет принять достаточно обоснованное решение.

В нашей республике исследования, посвященные хирургическому лечению АГ на уровне современных знаний и методов, проводятся в течение последних 8

лет. Из-за широкой распространенности заболевания, особенно ее осложненных форм, в нашем регионе лечение больных АГ остается актуальной проблемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайншенкер Ю.И. Синдром питуитарной апоплексии. Дис... канд. мед. наук. СПб 2001; 160-164.
2. Григорьев А.Н. Осложнения в ранние сроки после операции у больных с аденомами гипофиза. Дис.... канд. мед. наук. М 2000; 125-127.
3. Дюшеев Б.Д. Кистозные аденомы гипофиза (особенности клиники, диагностики и хирургической тактики). Дис.... канд. мед. наук. Киев 1992; 22.
4. Ильичева Р.Ф., Усватова И.Я. Реакция симпатико-адреналовой системы у больных с опухолями sellarно-диэнцефальной области в послеоперационном периоде. *Вопр нейрохир* 1985; 2: 35-40.
5. Кадашев Б.А. Показания к различным методам лечения аденом гипофиза: Дис.... д-ра мед. наук. М 1992.
6. Кадашев Б.А. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика и лечение М 2007; 296-297.
7. Кадашев Б.А. Хирургическое лечение аденом гипофиза. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика и лечение. Под ред. проф. Б.А.Кадашева. М Триада 2007; 194-195.
8. Никифоров Б.М., Теплецкий Ф.С. Инсультобразное течение опухолей гипофиза. Актуальные вопросы нейрохирургии Сб. науч. работ совещания нейрохирургов Ленинградского межобластного нейрохир. центра. Петрозаводск 1992; 42-43.
9. Пацко Я.В. Аденомы гипофиза с обширным экстра-селлярным распространением. Дис.... д-ра мед. наук. Киев 1987; 145.
10. Трунин Ю.К., Благовещенская Н.С., Имшенецкая В.Ф. Профилактика риносинусных осложнений при транс-сфеноидальном удалении 330 опухолей гипофиза. *Вопр нейрохир* 1987; 5.
11. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга). Дис.... канд. мед. наук. СПб 1997.
12. Федоров С.Н. Состояние проблемы лечения аденом гипофиза. *Вопр нейрохир* 1989; 5: 3-6.
13. Халимова З.Ю. Аденомы гипофиза, новые подходы к диагностике и лечению. Дис....д-ра мед. наук. 2000.
14. Халимова З.Ю., Холова Д.Ш. Изучение особенностей семейного наследования неактивных аденом гипофиза в Республике Узбекистан. *Международный эндокринологический журнал* 2013; 1 (9).
15. Шимон И., Мелмед Ш. Лечение опухолей гипофиза. *Ann Intern Med* 1998; 129: 472-483.
16. Эджелат Ф.И.Х. Кровоизлияния в опухоли головного мозга: клинические проявления, тактика хирургического лечения и некоторые вопросы их морфогенеза. Дис.... канд. мед. наук. СПб 1999.
17. Arafah B.M., Ybarra J., Tarr R.W. et al. Pituitary tumor apoplexy: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *J Int Care Med* 1997; 12: 123-134.
18. Bailey P. Pathological report of a case of acromegaly, with special reference to the lesion in the thyroid gland and a case of haemorrhage into the pituitary. *Philadelphia Med J* 1898; 789-792.
19. Bills D.C., Meyer F.B., Laws E.R. et al. A retrospective analysis of pituitary apoplexy. Clinical study. *Neurosurgery* 1993; 33: 601-602.
20. Biousse V., Newman N.J., Oyesiku N.M. Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 542-545.
21. Bleibtreu L. Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). *Minch Med Wschr* 1905; 52: 2079-2080.
22. Brougham M., Heusner A.P., Adams R.D. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body - with special reference to pituitary apoplexy. *J Neurosurg* 1950; 7: 421-439.
23. Canton A., Simo R., Gil L., et al. Headache, vomiting and diplopia. *Postgrad Med J* 1997; 73: 357-359.
24. Chen, G., Zuo H., and Tian. H. Transsphenoidal microsurgery for pituitary adenoma: analysis of 3 fatal cases. *Chung Hua Erh Pi Yen Hou Ko Tsa Chih* 1996; 31: 268-270.
25. da Motta L.A., de Mello P.A., de Lacerda C.M. et al. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci* 1999; 43: 25-36.
26. Deb S. Clinical significance of pituitary apoplexy. *J Ind Med Assoc* 1998; 96: 302-307.
27. Goel A., Deodankav M. Fatal postoperative pituitary apoplexy: its cause and management. *Brit J Neurosurg* 1995; 9: 37-40.
28. Kato K., Nobori M., Miyauchi Y. et al. Pituitary apoplexy after subtotal thyroidectomy in an acromegalic patient with a large goiter. *Intern Med* 1996; 35: 472-477.
29. Lange M., Woenckhaus M., Segiet W., et al. A rare fatal course of disease in a patient with spontaneous pituitary apoplexy. Case report and literature review. *Neurosurg Rev* 1999; 22: 163-169.
30. Lee. J. H. Pituitary Apoplexy: Surgical Experience with 16 Patients. 2007;42(2):83-88.
31. Maccagnan P., Macedo C.L., Kayath M.J. et al. Conservative management of pituitary apoplexy: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metabol* 1995; 80 (7): 2190-2197.
32. Me Fadzean R. M., Doyle D., Rampling R. et al. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29: 669-675.
33. Milazzo S., Toussaint P., Proust F., et al. Ophthalmologic aspects of pituitary apoplexy. *Europ J Ophthalmol* 1996; 6: 69-73.
34. Mizutani T., Teramoto A., Aruga T. et al. Prepubescent pituitary null cell macroadenoma with silent macroscopic apoplexy: case report. *Neurosurgery* 1993; 33 (5): 907-910.
35. Mohanty S., Jandon P., Banerji A., Prakash B. Hemorrhage into pituitary adenomas. *J Neurosurg Neurol Psychiatr* 1977; 40: 987-991.
36. Mokry M. Pituitary apoplexy. *Neurosurgery-96. Manual of Neurosurgery*. Ed. by J.D. Palmer 1996; 278-280.
37. Onesti S.T., Wisniewski T., Post K.D. Clinical versus subclinical pituitary apoplexy: presentation, surgical management, and outcome in 21 patients. *Neurosurgery* 1990; 26: 980-986.
38. Parent A.D. Visual recovery after blindness from pituitary apoplexy. *Canad J Neural Sci* 1990; 17: 88-91.
39. Pfadenhauer K., Roesler A., Herzog P., Grumme T. Die

- adenomatose Hypophysenapoplexie. Klinische, diagnostische und therapeutische Aspekte einer oft verkannten Notfallsituation. Nervenarzt 1995; 66 (4): 288-292.
40. Polaina M.F., Trujillo L.P. Diastasis of the maxillary bone: an unusual complication of transsphenoidal surgery. J Neurosurg Sci 1992; 36: 167-168.
41. Randeva H.S., Schoebel J., Byrne J. et al. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. Clin Endocrinol 1999; 51: 181-188.
42. Rovit R.L. Pituitary apoplexy. Textbook of Neurosurgery. Ed. by R.H.Wilkins, S.S.Rengachary. 2nd ed. 1996; 1: 1361- 1366.
43. Sibal L., Ball S. G., Connolly V. et al. Pituitary apoplexy: a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. Pituitary 2004; 7: 157-163.
44. Sugita S., Hirohata M., Tokutomi T. et al. A case of pituitary apoplexy in a child. Surg Neurol 1995; 43 (2): 154-157.
45. Tasdemiroglu E., Zuccarello M., Tew J. M. Recovery of vision after transcranial decompression of pituitary apoplexy characterized by third ventricular hemorrhage. Neurosurgery 1993; 32 (1): 121-124.

ПИТУИТАР АПОПЛЕКСИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ГИПОФИЗ АДЕНОМАСИ: КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

М.М.Азизов, К.Э.Махкамов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада питуитар апоплексия билан асоратланган гипофиз аденомасининг клиник-морфологик ва даволаш хусусиятлари ёритилган. Ушбу асоратнинг ривожланиш эпидемиологияси, селляр соҳанинг нерв-томир толлаларини декомпрессия қилиш мақсадида транссфеноидал йўл билан бажариладиган хирургик даволаш усули келтирилган. Хирургик амалиётларнинг оқилона мухлати, ҳажми, босқичлари ҳамда энг кўп учрайдиган асоратлари ва уларнинг профилактикаси масалалари ҳам кўрсатилган.

Контакт: Азизов Миралим Мирабидович.
Отделение нейрохирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9979434.
E-mail: miralimazizov@gmail.com

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОЧЕТАННОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

К.Э.МАХКАМОВ, Д.У.ИСРАЙИЛОВ

MEDICAL ASSISTANCE TO THE PATIENTS WITH THE COMBINED SPINAL INJURIES

K.E.MAKHKAMOV, D.U.ISRAILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье освещены эпидемиология, структура и характер сочетанной спинномозговой травмы. Описаны методы декомпрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала, восстановление целостности твердой мозговой оболочки и проходимости субдурального пространства, воссоздание оси позвоночника и восстановление его опороспособности – создание надежного спондилодеза и жесткой фиксации поврежденного сегмента. Затронуты вопросы сроков хирургических вмешательств, объема операций и их этапности, а также наиболее часто встречающихся осложнений.

Ключевые слова: сочетанная спинномозговая травма, эпидемиология, хирургическое лечение, спондилодез.

Epidemiology, structure and nature of combined spinal injury have been described. The methods of the nervous-vascular formations of the spinal channel, recovery of continuity of pachymeninx and patency of the subdural area, creation of capable spondilodesis and strong fixation of the injured segment. Issues of surgical interventions, volume of the operations and the most appeared complications have been described.

Keywords: combined spinal injuries, epidemiology, surgery, spondilodesis.

В последние годы в структуре травматизма все больший удельный вес занимают сочетанные повреждения, которые при дорожно-транспортных происшествиях, кататравмах, стихийных бедствиях, обвалах шахт и т.д. достигают 50-70%. Большое число инвалидов, огромные затраты на лечение больных с сочетанной травмой придает данной проблеме огромную социальную значимость. В структуре травматизма сочетанная травма составляет 8-43% [9]. На долю повреждений позвоночника приходится 2-5% в структуре сочетанной травмы и до 5-20% от всех травм скелета [11]. В структуре повреждений позвоночника и спинного мозга сочетанная позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) встречается у 13-63% больных [7]. Основными причинами сочетанных ПСМТ являются дорожно-транспортные происшествия (22-70%) и кататравма (18-61%) [7,12].

Наиболее информативными методами исследования при травме позвоночника и спинного мозга являются КТ и МРТ в сочетании с рентгенографией [25]. Но в настоящее время, даже в таких мегаполисах, как Санкт-Петербург, у 68% больных диагностика повреждений позвоночника основывается только на данных рентгенографии, а расхождения клинических и патологоанатомических диагнозов достигают 47% [25].

Сохраняется большое количество ошибок диагностики, связанных как с особенностями сочетанной травмы, так и с отсутствием единых алгоритмов лечения и различными возможностями методов. Для пациентов, находящихся в отделениях реанимации, невыявляемость повреждений позвоночника при рентгенологическом исследовании составляет 4-63% [21].

Особенностью осложненных повреждений позвоночника при сочетанных травмах является синдром взаимного отягощения, с одной стороны, и синдром стертости клинической картины, с другой [1,3,11]. Тяжелое состояние при поступлении – наличие внутриполостного кровотечения, тяжелая ЧМТ – не позволяют заподозрить травму позвоночника даже при осложненном характере повреждения.

Отсутствие настороженности в отношении травмы позвоночника на догоспитальном этапе у 7-65% врачей бригад скорой медицинской помощи приводит к неадекватности помощи у 9–94% больных [18,19].

Целью операции у больных с сочетанной ПСМТ является декомпрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала, восстановление целостности ТМО и проходимости субдурального пространства, воссоздание оси позвоночника и восстановление его опороспособности – создание надежного спондилодеза и жесткой фиксации поврежденного сегмента [7]. С учетом сочетанности травмы существует много противопоказаний к хирургическому лечению ПСМТ [4,5,11].

Среди наиболее распространенных вмешательств на шейном отделе позвоночника, выполняемых передним доступом, является корпорэктомия [26]. Операция разработана в 1958 г. R.Cloward [32]. Передний подход к шейному отделу позвоночника разрабатывали и развивали G.W.Smith и R.A.Robinson, H.Verbeist, A.A.Луцик [13], Г.С.Юмашев [20]. Основными показаниями к стандартной корпорэктомии шейных позвонков являются переломы, переломовывихи шейных позвонков с компрессией спинного мозга. В предложенной Кловардом операции, как и в позднейших модификациях, для декомпрессии спинного мозга необходимо удаление 2-3 см центральной части тела шейного позвонка [23,24]. Этого объема удаленной кости в большинстве случаев достаточно для декомпрессии спинного мозга при травматических повреждениях.

Стабилизация при повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника является одним из основных условий, выполнение которых позволяет рассчитывать на положительный результат лечения. Выбор метода и объема, протяженности фиксации – задача не из легких. Для ее решения необходимо учитывать патоморфологию повреждения, степень разрушения анатомических структур, биомеханические свойства позвоночного столба.

Позвоночный столб как функциональное соединение состоит из вентрального столба и задней соединительной цепи. Эффективность системы распределения нагрузки (80% – на передние, 20% – на задние структуры) в значительной степени зависит от состояния мускулатуры и целостности задней связочной конструкции. Активный компонент – мускулатура – и дорсальные связки необходимы для функции сегмента [22].

Начиная с середины 70-х годов для фиксации грудного и поясничного отделов позвоночника используют транспедикулярное введение винтов или стержней, на основе которых монтируют стабилизирующие конструкции [29,30]. В ходе операции применяют механические контракторы и дистракторы, позволяющие корригировать травматическую деформацию во фронтальной плоскости.

Технически проведение транспедикулярной фиксации проводится следующим образом. Рентгенологически идентифицируется искомый уровень. Ввинчиваются транспедикулярные шурупы. Минимальное количество шурупов – один шуруп выше пораженного позвонка и один ниже. В последнее время оптимальным для грудного и верхнепоясничного отделов считается установка шурупов в два непораженных вышележащих и в два непораженных нижележащих позвонка с каждой стороны. Стандартная входная точка для наложения транспедикулярного винта находится на пересечении двух линий. Первая линия соединяет два поперечных отростка горизонтально, вторая – середину суставных поверхностей и идет вертикально. Педикулярный винт направляется через ножку дуги позвонка в тело позвонка под углом 10-15° медиально. Глубина введения 70-75% от переднезаднего диаметра тела позвонка. Обязательна контрольная переднезадняя и боковая рентгенография позвоночника.

Впоследствии при удовлетворительном стоянии шурупов собирается задняя стержневая система, которая крепится к транспедикулярным шурупам. Особенности крепления шурупов к задним штангам значительно варьируют в зависимости от фирмы-производителя. После этого необходима установка поперечных перемычек соединяющих между собой шурупы или штанги с каждой стороны позвонка [15,34]. При проведении транспедикулярной фиксации у больных с компрессионными переломами, отсутствием или незначительной дислокацией позвонков предпочтение отдается олигосегментарной стабилизации [27,33]. Обычно проводится стабилизация с вовлечением одного непораженного позвонка выше и ниже уровня поражения. При раздробленных переломах, переломах 2–3-х смежных позвонков, значительной дислокации (включая торсионную ротацию) предпочтение отдают полисегментарной системе (в процесс стабилизации вовлекается как правило 5-6 позвонков) [27].

При сочетанных повреждениях актуальным остается вопрос о сроках хирургических вмешательств, объеме операций и их этапности [7,8]. Из-за сочетанных повреждений и в связи с тяжестью состояния оперируют только 23-89% больных с ПСМТ. При повреждениях внутренних органов все авторы считают, что в первую очередь надо останавливать кровотечение, бороться с шоком, удалять внутричерепные гематомы, ушивать разрывы внутренних органов, дренировать плевральную полость и т.д. [7,25].

Наиболее характерными и частыми осложнениями

течения травматической болезни спинного мозга являются урологические (до 77%), пролежни (47-90%), пневмония (до 57%), ТЭЛА, сепсис [2]. Риск возникновения этих осложнений коррелирует с уровнем и типом повреждения спинного мозга и значительно увеличивается при сочетании ПСМТ с ЧМТ. Хирургические осложнения (неточное введение винтов, миграция или перелом фиксатора, смещения трансплантата, ошибка уровнем фиксации, неустраненная или ятрогенная компрессия дурального мешка, повреждения пищевода, нервных структур, нагноения и др.) возникают у 11-19% больных [6,4,21].

Исходы лечения пациентов с сочетанной ПСМТ зависят от тяжести «общей» травмы, степени повреждения спинного мозга, сроков оказания специализированной помощи. Нейрохирургические вмешательства улучшают неврологический статус у 22-87% больных. Инвалидность наступает у 20-100% больных с ПСМТ в зависимости от уровня, типа повреждения спинного мозга и сочетанности травмы [10,17,31].

Наибольшая летальность наблюдается в группе больных с ПСМТ в сочетании с ЧМТ и осложненной травмой грудной клетки и при полном повреждении спинного мозга достигает 50-80% [9,14]. При сочетанной ПСМТ летальность в 4 раза выше, чем при изолированной. Причинами летальных исходов у больных с сочетанной ПСМТ являются шок (47-80%), восходящий отек спинного мозга (2-21%), отек и дислокация головного мозга (16-18%), пневмонии (14-29%), сепсис и гнойная интоксикация (20-50%) [17,18,28].

Появление современной диагностической аппаратуры, достижения анестезиологии, трансфузиологии и реаниматологии, новые технологии в хирургии позвоночника (микрохирургические, малоинвазивные методики, современные системы, стабилизирующие позвоночник) позволяют понять сочетанную травму позвоночника и спинного мозга с новых позиций и на современном уровне. До сих пор нет единого мнения о сроках и вариантах хирургического лечения ПСМТ, объеме операции. Существуют разногласия по поводу сроков и очередности проведения операций на костях скелета и на позвоночнике при сочетанной ПСМТ.

Таким образом, для усовершенствования догоспитального и госпитального этапов лечения пострадавших с ПСМТ, клинично-инструментальные аспекты диагностики сочетанных повреждений позвоночника и спинного мозга необходимы дальнейшие научно-практические изыскания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалов В., Коростылев К., Сенько И. Применение нейронавигационных технологий при травмах позвоночника. Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. М 2006; 6.
2. Басков А., Древалев О., Каримов Ф. и др. Анализ причин осложнений транспедикулярной стабилизации позвоночника на основе восьмилетнего опыта. Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. М 2006; 10.
3. Блаженко А.Н. и др. Тактика оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной позвоночно-спинномозговой травмой. Хир позвоночника 2010; 4: 18-24.
4. Гринь А.А. и др. Алгоритмы диагностики и лечения па-

- циентов с сочетанной позвоночно-спинномозговой травмой. Хир позвоночника 2011; 4: 18–26
5. Гринь А.А., Николаев Н.Н., Горохова Е.Н. Множественные и многоуровневые повреждения позвоночника (часть 1). Нейрохирургия 2008; 3: 47-55.
 6. Дзукаев Д., Хорева Н., Заварухин Б., Абрамова И. Ошибки и осложнения при хирургическом лечении острой травмы шейного отдела позвоночника. Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. М 2006; 33-34.
 7. Дулаев А.К. Лекции по нейрохирургии. Под ред. В.Е. Парфенова, Д.В.Свистова. СПб Фолиант 2004; 301-322.
 8. Захаров Д.В., Банашкевич В.Э., Елицкий А.С. Хирургическое лечение острой позвоночно-спинномозговой травмы. Pacific Med 2003; 3: 45-46.
 9. Кеворков Г. Сочетанная тяжелая черепно-мозговая и спинно-мозговая травма у детей. Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. М 2006; 50-51.
 10. Колесов С.В. Клиника, диагностика и лечение повреждений и заболеваний верхнешейного отдела позвоночника. Автореф. дис.... д-ра. мед. наук. М 2005; 46.
 11. Лебедев Н.В. Проблема объективной оценки тяжести сочетанной и множественной травмы. Нейрохирургия 2000; 4: 54-58.
 12. Лобода В.А., Щедренко В. и др. 4-й Съезд нейрохирургов России. М 2006; 131-132.
 13. Луцки А. А. Позвоночно-спинномозговая травма (диагностика, лечение, реабилитация) Сборник трудов кафедры нейрохирургии. Новокузнецк 1988; 84-96.
 14. Морозов И.Н., Млявых С.Г. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы. Мед альманах 2011; 4: 157-159.
 15. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев Книга плюс 2001; 323-331.
 16. Сипитый В.И. и др. Комплексное реконструктивно-восстановительное хирургическое лечение тяжелой вертебро-спинальной травмы с нейротрансплантацией. Поленовские чтения. Материалы конф. СПб Человек и здоровье 2005;113.
 17. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М ГЭОТАР-Медиа 2006; 512.
 18. Щедренко В.В., Яковенко И.В., Могучая О.В. и др. Качество медицинской помощи при сочетанной позвоночно-спинномозговой травме в Санкт-Петербурге. Хир позвоночника 2007; 3: 74–76.
 19. Щедренко В. и др. 4-й Съезд нейрохирургов России. М 2006.-С-131-132.
 20. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. 2-е изд. М Медицина 1984; 384.
 21. Benli T. Anterior instrumentation of thoracolumbar fractures. Turk Spin Surg 2005; 16 (4): 63.
 22. Bergmark A. Stability of the lumbar spine – a study of mechanical engineering. Acta Orthop Scand 1989;60 (230): 27-32.
 23. Blauth M., Schmidt U., Djenst M. et al. Longterm outcome of 57 patients after ventral interbody spondylodesis of the lower cervical spine. Un/all chirurg 1996; 99 (12): 925-939.
 24. Brunon J., Fuentes J. M., Azan F. et al. Anterior and anterolateral surgery of the lower cervical spine (25 years after H. Verbiest). I: Technical bases. Neurochirurgie 1996; 42(2):105-122.
 25. Morris C.G. Cervical immobilization collars in ICU. Friend or foe? Anaesthesia 2003; 58: 1051-1053.
 26. Otero vick J. M. Update on the Cloward procedure: new instruments. Neurosurgery 1994; 81 (5): 716-720.
 27. Parker J.W., Lane J.R., Karaikovic E.E., Gaines R.W. Successful short-segment instrumentation and fusion for thoracolumbar spine fractures: a consecutive 41/2-year series. Spine 2000;25(9):1157-1170.
 28. Peterson B., Iglesias R., Zhang J. et al. Genetically modified human derived bone marrow cells for posterolateral lumbar spine fusion in athymic rats: Beyond conventional autologous bone grafting. Spine 2005; 30 (3): 283-289.
 29. Roy-camille R. Internal fixation of the lumbar spine. Clin Orthop 1986;203:7.
 30. Roy-camille R., Saillant I., Mazel CN. Plating of thoracic, thoraco lumbar and lumbar injuries with pedicle screw plates. Orthop Clin North Amer 1986; 17 (1): 147-159.
 31. Schwerdtfeger K., Steudel W., Pitzen T., Mautes A. Spinales trauma. Epidemiologie, versorgungs algorithmus, behandlung und prognose. Intensiv med und Not-fall medizin 2004; 41 (2): 71-80.
 32. Vaccaro A. R., Falatyn S. P., Scuderi G. J. et al. Early failure of long segment anterior cervical plate fixation. J Spin Dis 1998; 11 (5): 410-415.
 33. Vaccaro A.R., Garfin S.R. Pedicle-Screw Fixation in the Lumbar Spine. J Amer Acad Orthop Surg 1995;3(5):263-274.
 34. Verlaan J.J., Dhert W.J., Verbout A.J. et al. Balloon vertebroplasty in combination with pedicle screw instrumentation: A novel technique to treat thoracic and lumbar burst fractures. Spine 2005; 3 (3): E73-E79.

ОРҚА МИЯ ҚЎШМА ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРЛАРГА ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШ

К.Э.Махкамов, Д.У.Исрайилов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада орқа мианинг қўшма шикастланишларининг эпидемиологияси, таркиби ва турлари ёритилган. Умуртқа каналининг асаб-томир ҳосилаларини декомпрессияси қилиш, миё қаттиқ қопламани тиклаш ва субдурал ораликнинг ўтказувчанлигини тиклаш, умуртқа поғонаси ўқини тўғрилаш ва унинг тиклаб турувчи хусусиятини қайтариш усуллари, яъни ишончли ва мустақам спондилодезни бажариш ва шикастланган сегментни қаттиқ қотириш масалалари келтирилган. Хирургик амалиётни бажаришнинг энг муқобил муҳлатлари, операция ҳажми ва босқичлари ҳамда энг кўп ривожланадиган асоратлари ҳам кўриб чиқилган.

Контакт: Исрайилов Дониер Уткирбаевич
 Отделение нейрохирургии РНЦЭМП.
 100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
 Тел.: +99893-5606367;
 E-mail: Doniyor1976@yahoo.com

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Б.Г.ГАФУРОВ, Ш.Р.МУБАРАКОВ

THE ROLE OF NITRIC OXIDE METABOLISM DISORDER IN PATHOGENESIS OF CEREBROVASCULAR DISEASES

B.G.GAFUROV, SH.R.MUBARAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Исследования последних лет показали важную роль эндотелия в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Имеются доказательства участия эндотелиальной дисфункции в генезе артериальной гипертензии, атерогенезе, ишемии миокарда, коронарного тромбоза и ишемического инсульта.

Ключевые слова: оксид азота, эндотелиальная дисфункция, ишемия миокарда, ишемический инсульт, коронарный тромбоз/

Last years investigations showed the important role of endothelium in cerebrovascular disease development. There are evidences of endothelial dysfunction participation in genesis of arterial hypertension, atherogenesis, myocardial ischemia, coronar thrombosis and ischemic strike.

Keywords: nitric oxide, endothelial dysfunction, myocardial ischemia, ischemic strike, coronar thrombosis.

Нарушение функции эндотелия – один из универсальных механизмов патогенеза разных заболеваний, в том числе неврологических. Эндотелиальная дисфункция (ЭД) – патологическое состояние, возникающее в результате нарушения регионального кровообращения и микроциркуляции, приводящее к усиленному тромбообразованию и усиленной адгезии лейкоцитов. В организме при ЭД наступает дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, ангиопротективных факторов (оксид азота – NO, простагландин, тканевый активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида, эндотелиального гиперполяризующего фактора), с одной стороны, и вазоконстрикторных, про-тромботических, пролиферативных факторов (эндотелин, супероксид-анион, тромбосан А2, ингибитор тканевого активатора плазминогена), с другой [5,16,56]. ЭД может способствовать развитию атеросклероза и атеротромбоза, повышению агрегационной способности моноцитов и тромбоцитов, модуляции гиперкоагуляции и нарушению содержания липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). ЭД также имеет большое значение в механизмах возникновения и развития артериальной гипертензии [1].

Эндотелий характеризует непрерывная выработка NO с помощью эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) из L-аргинина. Это необходимо для поддержания нормального тонуса сосудов [2,48]. Являясь мощным ангиопротектором, NO подавляет пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов и моноцитов, предотвращая патологическую перестройку сосудистой стенки, прогрессирование гипертонической болезни и атеросклероза. Кроме того, NO обладает антиоксидантным действием, ингибирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, эндотелиально-лейкоцитарные взаимодействия и миграцию моноцитов. При цереброваскулярных заболеваниях снижается синтез NO при повышенном образовании свободных радикалов [6,11,19].

Эта тонкая полупроницаемая мембрана, отделяющая кровоток от глубинных структур сосуда, непрерывно вырабатывает огромное количество важнейших биологически активных веществ, являясь, таким образом, гигантским паракринным органом, распределенным по

всему организму человека [8]. Он синтезирует субстанции, важные для контроля свертывания крови, регуляции тонуса и артериального давления, фильтрационной функции почек, сократительной активности сердца, метаболического обеспечения мозга. Контролирует диффузию воды, ионов, продуктов метаболизма. Реагирует на механическое воздействие текущей жидкости, кровяное давление и ответное напряжение, создаваемое мышечным слоем сосуда [30,38].

Основными функциями эндотелия являются:

1) высвобождение вазоактивных агентов: оксида азота, эндотелина, ангиотензина I – AI, простагландина, тромбосана;

2) препятствие коагуляции и участие в фибринолизе: тромборезистентная поверхность эндотелия – отрицательный заряд поверхности эндотелия и тромбоцитов препятствует адгезии тромбоцитов к стенке сосуда, образование простагландина и NO-естественных дезагрегантов, образование t-PA (тканевого активатора плазминогена), экспрессия на поверхности клеток эндотелия тромбомодулина – белка, способного связывать тромбин и гепариноподобных гликозаминогликанов;

3) иммунные функции: представление антигенов иммуннокомпетентным клеткам, секреция интерлейкина-1 (стимулятора Т-лимфоцитов);

4) ферментативная активность: экспрессия на поверхности эндотелиальных клеток ангиотензинпревращающего фермента – АПФ (конверсия AI в AII);

5) участие в регуляции роста гладкомышечных клеток (ГМК): секреция эндотелиального фактора роста (ЭФР), секреция гепариноподобных ингибиторов роста;

6) защита гладкомышечных клеток от вазоконстрикторных влияний: важность сохранения целостности эндотелия для ряда вазодилатирующих стимулов, например, ацетилхолина.

В нормально функционирующем эндотелии постоянно высвобождаются низкие уровни NO для поддержания кровеносных сосудов в состоянии дилатации и обеспечения неадгезивности эндотелия по отношению к форменным элементам крови. Об активности эндотелия можно судить по содержанию биологически активных веществ

го в крови: эндотелина, ангиотензина II, тромбосана A2, оксида азота, простаглицина, эндотелиального фактора деполаризации, тканевого активатораплазминогена, простаглицина, тромбоцитарного фактора роста, ингибитора активатора плазминогена, фактора Виллебранда, ангиотензина IV, эндотелина-1, фактора некроза опухоли, супероксидных радикалов. Основным вазодилататором, препятствующим тоническому сокращению сосудов нейронального, эндокринного или локального происхождения является, NO. NO, ранее известный как эндотелиальный фактор релаксации, — наиболее важная субстанция, продуцируемая сосудистым эндотелием [36,37,48]. NO образуется в эндотелии путем преобразования аминокислоты L-аргинина в L-цитруллин при участии фермента эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). eNOS локализуется конститутивно в эндотелиальных клетках: первично — в комплексе Гольджи, а затем — в кавеолах. Этот фермент отвечает за синтез базального уровня NO и быстрые изменения уровня NO в ответ на физические стимулы и молекулы-агонисты [43]. Как L-, так и D-изомер аргинина присутствуют в системной циркуляции у человека. Но только L-аргинин является единственным субстратом eNOS для синтеза NO.

Увеличение частоты заболеваний системы кровообращения с возрастом коррелирует со снижением уровня оксида азота, простаглицина, возрастанием содержания эндотелина-1 и тромбосана A2 в плазме крови [32]. Это происходит наряду с возрастозависимыми нарушениями сосудодвигательной, антитромботической и противовоспалительной (повышение уровня провоспалительного цитокина — фактора некроза опухолей- α (ФНО- α)) функций эндотелия [21].

Причинами сокращения гладкомышечных клеток сосудов при церебро- или кардиоваскулярной патологии являются повышенная генерация активных форм кислорода (АФК), изменение активности NO-синтазы, а также снижение синтеза NO либо усиление его инактивации в условиях гипоксии [40, 44].

При воздействии различных неблагоприятных факторов эндотелиальная дисфункция проходит несколько фаз (Шестакова М.В., 2001):

- 1) повышенная секреторная активность эндотелиоцитов — фаза компенсации (обратима) в условиях возрастающих требований к сосудистой системе;
- 2) нарушение баланса эндотелиальной секреции — промежуточная фаза (обратима) сдвиг в системе продукции и инактивации, усложнение взаимоотношений эндотелиальных факторов приводят к нарушению собственно барьерной функции эндотелия, повышается его проницаемость для моноцитов, провоспалительных цитокинов, эндотелина-1 и др.;
- 3) структурно-метаболическое истощение эндотелия — функциональное угасание, гибель и десквамация клеток, угнетение их регенерации — фаза декомпенсации (необратима).

При изучении патогенетических механизмов развития и прогрессирования хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения выявлены изменения вазодилатирующих/регулирующих факторов — активация вазоконстрикторов (эндотелин-1, вазопрессин) и снижение уровня вазодилататоров [25].

При артериальной гипертензии возрастает синтез

NO при высоком артериальном давлении (АД) в ответ на механические факторы (напряжение сдвига, растяжение сосудистой стенки), что определяет его компенсаторное значение [18]. Предполагается наличие порога АД, выше которого нарушается регуляция NOS, и происходит срыв компенсации NO-вазодилатации [56]. Вещества, синтезируемые клетками эндотелия, которые осуществляют сосудорасширяющие и сосудосуживающие эффекты, взаимодействуют между собой. Нарушение их количественного и качественного баланса сопровождается развитием сосудистой патологии [20,22,40,58].

При атеросклеротических формах ишемии мозга вазодилатация сосудов подавляется в результате гиперхолестериноза эндотелиальных клеток [17]. При этом парентерально введенный ацетилхолин (АХ) производит парадоксальное действие: не расслабляет склерозированные церебральные артерии, а напротив, вызывает их сужение [2]. Подобная реакция сосудистого эндотелия на АХ зависит от гормонального фона, в частности содержания катехоламинов (адреналин, норадреналин) и гормонов гипофиза (окситоцин, вазопрессин). Измененные вследствие атеросклероза структуры сосудистого эндотелия отличаются повышенной способностью продуцировать эндотелин и другие вазоконстрикторы, например, супероксидные радикалы, которые могут связывать NO, нарушая тем самым равновесие в системе эндотелин — NO [27, 35]. Процессы расслабления склерозированных сосудов подавляются также продуктами, которые синтезируют тромбоциты (серотонин и АДФ) и снижают эндотелиальный синтез NO [49]. При аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии наблюдается повышение уровня эндотелина-1 в плазме крови [45]. Изменения уровня эндотелина-1 происходит также у больных с кардиоэмболическим инсультом на фоне сопутствующей хронической недостаточности кровообращения [12-14].

Одним из патогенетических механизмов повреждения и гибели нейронов при острой церебральной ишемии является свободнорадикальный [39]. При нормальном протекании метаболизма кислородные радикалы не накапливаются в клетках, их стационарно низкий уровень постоянно контролируется антиоксидантными системами [3, 4, 15]. Одним из неспецифических механизмов активации свободнорадикального окисления в мозге является повышенная продукция важного радикального соединения — оксида азота при активации индуцибельной NO-синтазы и увеличении продукции цитокинов [46, 54]. При нарушении мозгового кровообращения активируется перекисное окисление мембранных липидов — происходит атака кислородными радикалами фосфолипидов мембран с образованием гидрофобных радикалов и нарушением целостности клеточной мембраны [9].

В условиях острой ишемии головного мозга ферменты, содержащие SH-группы, легко окисляются активными формами кислорода [31, 42]. При острой церебральной ишемии происходят последовательные процессы микроциркуляторно-клеточного каскада [11]. На разных его стадиях эндотелий претерпевает ряд существенных изменений: структурные повреждения (разрыв, сморщивание и коагуляционный некроз), функциональная перестройка (выработка молекул адгезии, ФНО- α , фак-

тора активации тромбоцитов, тромбоксана, вазоконстрикторов и др.), приобретение гемостатических прокоагуляционных свойств, увеличение проницаемости его базальной мембраны и трансэндотелиальных контактов для нейтрофилов и жидкости на фоне угнетения абсорбции [10,33,34,51,57,59]. Это способствует формированию цитотоксического отека глии и нейронов (в течение 6-72 ч после развития ишемии), проникновению токсических веществ из сосудистого русла в мозговую ткань на фоне продолжающихся оксидативных и прокоагулянтных реакций, что приводит к главной утрате — гибели жизненно важных нейронов с формированием инфарктного очага. Структурно-функциональные изменения стенки сосудов при артериальной гипертензии нарушают ауторегуляцию мозгового кровотока и повышают вероятность ишемического повреждения [23,24,26,33].

Изучение клеточно-мембранного гомеостаза у больных с начальными стадиями хронических церебральных ишемий показало, что периваскулярные и внутрисосудистые изменения микроциркуляции нарастают при прогрессировании заболевания, что наиболее выражено при артериальной гипертензии. Этот процесс свидетельствует о формировании обменно-дистрофических нарушений в стенках микрососудов. Внутрисосудистые изменения, более выраженные у больных с церебральным атеросклерозом, выражались замедлением кровотока, вплоть до его остановки в микрососудах, а также развитием внутрисосудистой агрегации клеток крови в венулах и капиллярах («sludge syndrom»). Фактором, способствующим возникновению и прогрессированию церебральной ишемии, является эндотелиальная дисфункция в виде изменения равновесия между синтезом основного фактора релаксации оксида азота и одним из мощнейших вазоконстрикторных агентов — эндотелином-1.

Изучение гуморальных факторов, которые характеризуют функциональное состояние эндотелина-1 и маркера синтеза NO — NO₂, показало, что функциональное состояние эндотелия характеризуется изменениями баланса между синтезом оксида азота и эндотелином-1 в сторону последнего. Начальные стадии хронических церебральных ишемий сопровождаются активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что увеличивает дефицит эндогенного NO за счет его ускоренной дегградации активными формами кислорода. Кроме того, взаимодействие NO с супероксидом и другими кислородными радикалами приводит не только к утрате вазодилатирующего потенциала NO, но и к образованию высокотоксичного пероксинитрита. Такие функциональные изменения эндотелия в сочетании с морфологическими изменениями эритроцитов приводят к нарушению микроциркуляции в сосудах головного мозга с развитием и усугублением его гипоксии, а также к прогрессированию неврологического дефицита [7].

Наиболее вероятным звеном эндотелиальной дисфункции является система синтеза важного эндотелиального фактора — оксида азота [28, 29]. Нормально функционирующий эндотелий отличается непрерывная базальная секреция NO при участии эндотелиальной NO-синтазы из L-аргинина. Дефицит NO в эндотелии сосудов сопровождается повышением уровня провоспалительных агентов, тканевого АПФ, тромбозом, сосу-

дистым повреждением и ремоделированием, вазоконстрикцией [44,45,52,53].

Основные классы препаратов, обладающих эндотелиопротекторным действием:

1) заместительные органические протективные эндотелиальные вещества (аналоги простаглицина и нитроглицерина);

2) стимуляторы синтеза эндотелиальных вазодилаторов (ингибиторы АПФ, ингибиторы фосфодиэстеразы, небиволол);

3) ингибиторы или антагонисты эндотелиальных вазоконстрикторов (антагонисты кальция, антагонисты рецепторов ангиотензина II, ингибиторы рецепторов эндотелина, ингибиторы тромбоксансинтазы и тромбоксана);

4) антиоксиданты;

5) мембранопротекторы (статины, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты, эссенциальные фосфолипиды);

6) донаторы оксида азота (аргинин).

Препараты, перечисленные в пунктах 1-5, являются стимуляторами выработки оксида азота. Использование препаратов, направленных на стимулирование выработки оксида азота, зачастую не дает ожидаемого эффекта из-за истощения субстрата. Важно предоставить субстрат, из которого эндотелий может синтезировать требуемые вещества. Поэтому возникла необходимость в новом классе эндотелиопротекторных препаратов, которые не только стимулируют эндотелий, но и поставляют ему субстрат — это донаторы оксида азота [21].

Напомним, что единственным субстратом для синтеза NO является L-аргинин. Следует отметить, что система синтеза и высвобождения NO эндотелием обладает значительными резервными возможностями, поэтому первой реакцией на неадекватное повышение сосудистого тонуса становится увеличение продукции оксида азота. Однако в последующем хроническая потребность в постоянном стимулировании синтеза NO приводит к истощению резерва L-аргинина. Использованию L-аргинина посвящены многие исследования, в ходе которых выявлена высокая клиническая и патогенетическая эффективность L-аргинина.

Применение L-аргинина обосновано его физиологическим механизмом в организме, так как он является предшественником NO. Эндотелийзависимые действия L-аргинина: включается в синтез NO, уменьшает адгезию лейкоцитов к эндотелию, уменьшает агрегацию тромбоцитов, уменьшает уровень эндотелина в крови, увеличивает эластичность артерий, восстанавливает эндотелийзависимую вазодилатацию при атеросклерозе.

Показано, что у пациентов с гиперхолестеринемией введение L-аргинина восстанавливает сосудодвигательную функцию эндотелия, а у больных с атеросклерозом нормализует реакцию расслабления сосудов при проведении пробы с ацетилхолином [33].

При исследовании влияния L-аргинина на реактивность церебральных сосудов на CO₂ установлено существенное увеличение вазомоторной реактивности (с 42 до 52%) после инфузии L-аргинина у 22 пациентов с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и нарушением вазомоторной реактивности (<50%) при отсутствии экстра- или интракраниальных стенозов [60].

Средняя скорость кровотока у 55 пациентов (средний возраст $63 \pm 8,5$ года) с факторами риска ССЗ увеличился на 28% по сравнению с 22% в контрольной группе после инфузии L-аргинина. Причем у больных с инсультом или транзиторными ишемическими атаками в анамнезе выявлен более сильный ответ на L-аргинин по сравнению с пациентами без предшествующих цереброваскулярных событий [61]. После внутривенной инфузии L-аргинина монохлорида у 20 пожилых пациентов (возраст $70,2 \pm 2,8$ года) установлено увеличение скорости мозгового кровотока [47].

В последнее время проведено несколько исследований эффективности L-аргинина при наследственных синдромах, сопровождающихся развитием инсульта. Так, при внутривенном применении L-аргинина (0,5 г/кг массы тела) через 5 часов после начала эпилептического статуса у пациентки с синдромом MELAS (Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes — митохондриальная миопатия, энцефалопатия, лактатацидоз, инсультподобные эпизоды) установили уменьшение патологических энцефалографических изменений, укорочение длительности эписпастуса, отмечалось быстрое клиническое восстановление с более коротким периодом госпитализации [55].

В одном из исследований на основании гипотезы, что митохондриальная миопатия, энцефалопатия, лактатацидоз и инсультподобные эпизоды (MELAS) вызываются нарушениями сосудов во внутримозговых артериях, оценивали влияние введения L-аргинина, предшественника оксида азота. Больным вводили L-аргинин внутривенно в острой фазе или в пероральной форме в межприступные фазы. Введение L-аргинина значительно улучшало все симптомы инсультподобных эпизодов. Высказано предположение, что пероральный прием L-аргинина в течение 30 мин после инсульта значительно снижает частоту и тяжесть приступов. В дальнейшем, оценивая функцию эндотелия у пациентов с MELAS измерением потокзависимой вазодилатации (FMD), обнаружили значительное снижение ее против контроля. Двухгодичный пероральный прием L-аргинина, предшественника оксида азота, значительно улучшал функции эндотелия в сравнении с контрольным уровнем. L-аргинин-терапия может быть наиболее перспективной в лечении эпизодов ишемии при MELAS [16,18,50].

Опубликовано сообщение о случае с участием 15-летнего мальчика с MELAS (G13513A мутации), у которого произошло несколько инсультподобных эпизодов в течение короткого периода времени. При внутривенном введении L-аргинина в течение острой фазы инсульта удалось уменьшить симптомы сразу, а при пероральном приеме L-аргинина — предотвратить дальнейшие инсультподобные эпизоды. Это первый доклад об эффективной L-аргинин-терапии MELAS, связанной с мутацией G13513A [50].

Представителем класса донаторов оксида азота является тивортин (Юрия-Фарм, Украина), содержащий оптимальную суточную дозу L-аргинина. Выпускается во флаконах по 100 мл, в которых содержится 4,2 г аргинина гидрохлорида. Тивортин — субстрат для NO-синтазы — фермента, катализирующего синтез оксида азота в эндотелиоцитах. Препарат активирует гуанилатциклазу и повышает уровень циклического гуанидинмонофосфата

(цГМФ) в эндотелии сосудов, уменьшает активацию и адгезию лейкоцитов и тромбоцитов к эндотелию сосудов, подавляет синтез протеинов адгезии VCAM-1 и MCP-1, предотвращая образование и развитие атеросклеротических бляшек, подавляет синтез эндотелина-1, который является мощным вазоконстриктором и стимулятором пролиферации и миграции гладких миоцитов сосудистой стенки. Тивортин® подавляет также синтез асимметрического диметиларгинина — мощного эндогенного стимулятора оксидативного стресса. Применение препарата при цереброваскулярной патологии открывает большие перспективы значительного повышения эффективности лечения. К настоящему времени накоплен большой опыт применения препарата в кардиологии и неврологии (ишемическая болезнь сердца, постинфарктные состояния, мозговой инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, диабетическая ангиопатия и другие).

ЛИТЕРАТУРА

1. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и патологии. Кардиология 2002;3: 83-86.
2. Банин В.В., Алимов Г.А. Эндотелий как метаболически активная ткань: синтетические и регуляторные функции. Морфология 1992;102 (2): 10-35.
3. Болдырев А.А., Куклей М.Л. Свободные радикалы в нормальном и ишемическом мозге. Нейрохимия 1996; 3: 271-279.
4. Болдырев А.А. Окислительный стресс и мозг. Соросовский образоват журн 2001; 7(4): 21-28.
5. Буквальцев В.И., Камышова Т.В., Спасская М.Б. Дисфункция эндотелия как интегральный фактор риска атеросклероза и возможности ее коррекции. Клин фармакол 2002; 11 (5): 30–32.
6. Верещагин Н.Н. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М Медицина 1997.
7. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии. Харьков Тарбут Лаам 2007: 136.
8. Гомазков О.А. Эндотелий — «эндокринное дерево». Природа 2000;5:38.
9. Григлевски Р.Е. Участие свободных радикалов в преобразованиях эндотелиального простаглицина и окиси азота. Новости медицины и фармации 1997;1-2: 2-8.
10. Григорова И.А. Церебральные осложнения артериальной гипертензии. Doctor 2005;2 (28): 19-21.
11. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М Медицина 2001;328.
12. Дубенко О.Е., Жмуро А.И., Лозик Т.И. Уровень эндотелина у больных кардиоэмболическим инсультом с хронической недостаточностью кровообращения. Укр терапевт журн 1999;1(1):52-53.
13. Дубенко Е.Г. Атеросклероз сосудов головного мозга (начальные формы). Харьков 1989; 168.
14. Дубенко О.Г. Сучасна діагностика, лікування та профілактика кардіоемболічного інсульту. Метод. реком. Харків 2004;20.
15. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Оксидантный стресс — общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы. Журн неврол и психиатр 1996;2:111-114.
16. Задонченко В.С., Адашева Т.В. Дисфункция эндоте-

- лия и артериальная гипертония: терапевтические возможности. Рус мед журн 2002; 1(145): 11–5.
17. Зотова И.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза. Кардиология 2002; 4: 58–67.
18. Корж А.Н. Значение эндотелиальной дисфункции в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы. Междунар мед журн 2003; 3: 10–14.
19. Котов С.В., Исакова Е.В., Рябцева А.А. и др. Комплексная терапия хронической ишемии мозга. Под ред. В.Я.Неретина. М 2001; 5–32.
20. Курако Ю.Л., Іванів А.П. Дисциркуляторные энцефалопатії: особливості клініки, діагностики, концепція адекватної терапії. Одеський мед журн 2000;2(58):102–106.
21. Лишневская В.Ю. Эндотелиальная функция и возраст. Врачебная практика 2003; 4: 5–10.
22. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. Харьков Торсинг 2000; 432.
23. Малахов В.А., Белоус А.М., Пасюра И.Н., Дорошенко Г.И. Клеточно-мембранные аспекты патогенеза, лечения и профилактики хронических церебральных ишемий и нейродегенеративных процессов. Харьков Ранок 1999; 172.
24. Малахов В.А., Загородняя А.Н., Волошин П.В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии. Харьков 2006; 92.
25. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф., Крыженко Т.В. и др. Клинико-патогенетические особенности хронических ишемических нарушений мозгового кровообращения и программа реабилитации. Укр вестн психоневрол 2002; 10(2): 63–65.
26. Ощепкова Е.В. Гипертоническая энцефалопатия: возможности профилактики. Справ поликлин врача 2003; 3: 1–4.
27. Раевский К.С. Оксид азота — новый физиологический мессенджер: возможная роль при патологии центральной нервной системы. Бюл экспер биол и медицины 1997; 123(5): 484–490.
28. Ткаченко М.М. Оксид азоту та судиннарегуляція. Теоретична медицина 1997; 3(2): 241–254.
29. Трещинская М. А. Теоретические и практические аспекты применения L-аргинина с целью профилактики цереброваскулярной патологии. Укр медичний часопис 2011; 5:97–109.
30. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Беляева О.Д. и др. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе. Междунар мед журн 2002;5:45–48.
31. Dean R.T., Stocker F.S., Davies M.J. Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation. Biochem J 1997; 15(324): 1–18.
32. Dohi Y., Kojima M., Luscher T.F. Age-related changes in vascular smooth muscle and endothelium. Drugs Aging 1995; 7(4): 278–291.
33. Drexler H. Endothelial dysfunction in human disease. J of Molecular and Cell Cardiol 1999;31:51–60.
34. Du C., Hu R., Csernamsky C.A. et al. Very delayed infarction after mild focal cerebral ischemia: a role for apoptosis? J Cereb Blood Flow Metab 1996;16: 195–201.
35. Dugan L.L., Choi D.W. Excitotoxicity, free radicals and cell membrane changer. Ann Neurol 1994; 35: 17–21.
36. Grisham M.B., Granger D.N., Lefer D.J. Modulation of leukocyte-endothelial interaction by reactive metabolites of oxygen and nitrogen: relevance to ischemic heart disease. Free Radic Biol Med 1998; 25: 404–433.
37. Ignarro L.J., Buga G.M., Wood K.S. et al. Endothelium-derived relaxing factor produced and released from artery and vein is nitric oxide. Proc Natl Acad Sci USA 1987;84: 9265–9269.
38. Inagami T., Naruse M., Hoover R. Endothelium as an endocrine organ. Ann Rev Physiol 1995; 57:171–189.
39. Jesberger J.A. Oxygen free radicals and brain dysfunction. Int J Neurosci 1992;57: 1–17.
40. Kaasjager K.A., Koomans H.A., Rabelink T.J. Endothelin-1 induced vasopressor responses in essential hypertension. Hypertension 1997; 30: 15–21.
41. Mayer B, Werner ER. In search of a function for tetrahydrobiopterin in the biosynthesis of nitric oxide. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1995; 351: 453–63.
42. Kormoczi G.F., Wolfel U.M., Rosenkranz A.R. et al. Serum proteins modified by neutrophil-derived oxidants as mediators of neutrophil. J Immunol 2001;167: 451–460.
43. Lin K.Y., Ito A., Asagami T. et al. Impaired nitric oxide synthase pathway in diabetes mellitus: role of asymmetric dimethyl arginine and dimethyl arginine dimethyl aminohydrolase. Circulation 2002; 106: 987–992.
44. Loscalzo J. Nitric oxide and vascular disease. New Engl J Med 1995; 27(4): 251–253.
45. Masaoka H., Suzuki R., Hirata Y. et al. Raised plasma endothelin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Lancet 1989; 2: 1402.
46. Murphy S., Guzybieki D. Glial NO: Normal and pathological roles. Neurosci 1996; 2: 90–99.
47. Okamoto M., Etani H., Yagita Y. et al. Diminished reserve for cerebral vasomotor response to L-arginine in the elderly: evaluation by transcranial Doppler sonography. Gerontology 2001; 47(3):131–135.
48. Palmer R.M., Ferrige A.G., Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. Nature 1987;3(27): 524–526.
49. Padmaja S., Huie R.E. The reaction of nitric oxide with organic peroxy radicals. Biochem Biophys Res Commun 1993;195: 539–544.
50. Ritsuko S., Mitsumasa F., Yuka S., Takehiko M., Eiichi I., L-arginine is effective in stroke-like episodes of MELAS associated with the G13513A mutation. Brain and Development 2011;33:518–520.
51. Saver J.L. Time is brain — quantified. Stroke 2006; 37(1): 263–266.
52. Seccia M., Perugini C., Albano E., Bellomo G. Inhibition of Ca²⁺-induced LDL oxidation by nitric oxide: A study using donors with different half-time of NO release. Biochem Biophys Res Commun 1996; 220: 306–309.
53. Snyder S.H., Bredt D.S. Biological roles of nitric oxide. Sci Amer 1992; 266: 68–71.
54. Shultz B., Vatthews R.T., Beal M.F. Role of nitric oxide in neurodegenerative diseases. Curr Opin Neurol 1995; 8: 480–486.
55. Toribe Y., Tominaga K., Ogawa K., Suzuki Y. Usefulness of L-arginine infusion for status epilepticus in mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes. No To Hattatsu 2007;39(1):38–43.

56. Vane J.R., Anggard E.E., Batting R.M. Regulatory functions of the vascular endothelium. *New Engl J Med* 1990; 323: 27-36.
57. Vita J., Keaney J. Endothelial dysfunction: a barometer for cardiovascular risk. *Circulation* 2002; 106: 640-643.
58. Wiley K.E., Davenport A.P. Nitric oxide-mediated modulation of the endothelin-1 signalling pathway in the human cardiovascular system. *Brit J Pharm* 2001;132:213-220.
59. Wei E.P., Christman C.W., Kontos H.A. Effects of oxygen radicals on cerebral arterioles. *Amer J Physiol* 1985; 248: 156-163.
60. Zimmermann C., Haberl R.L. L-arginine improves diminished cerebral CO₂ reactivity in patients. *Stroke* 2003; 34(3): 643-647.
61. Zimmermann C., Wimmer M., Haberl R.L. L-arginine-mediated vasoreactivity in patients with a iskofstroke. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(2-3): 128-133.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕЗИДА ОКСИД АЗОТ МЕТАБОЛИЗМИ БУЗИЛИШИННИНГ ЎРНИ

Б.Г.Гафуров, Ш.Р.Мубараков

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Охирги йилларда ўтказилган тадқиқотларнинг натижалари цереброваскуляр касалликларнинг ривожланишида қон томир эндотелиясининг муҳим ўрни кенг ўрганилган. Артериал гипертония, атерогенез, миокард ишемияси, коронар тромбоз ва ишемик инсультда эндотелиал дисфункциянинг иштироки механизмлари ба-тафсил ёритилган.

Контакт: Мубараков Шухрат Рустамович.
Отделение экстренной неврологии №1 РНЦЭМП.
1000115, Ташкент., ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9720344
E-mail: uzmedicine@yahoo.com

ПРОФЕССОР АЛИДЖАНОВ ФАТЫХ БАКИЕВИЧ

(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

31 марта 2014 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет научно-практической и педагогической деятельности одного из ведущих хирургов нашей страны доктора медицинских наук, профессора Алиджанову Фатыху Бакиевичу.

Ф.Б.Алиджанов родился в 1954 году в городе Ташкенте в семье военного врача. После окончания с золотой медалью средней школы он, идя по стопам отца, в 1971 году поступил на лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института. Эрудированный и перспективный студент, ленинский стипендиат, по окончании института был зачислен стажером на кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии ТашГосМИ, где за 2 года в совершенстве овладел основами хирургической техники и топографической анатомии человека, что стало мощным фундаментом для становления будущего виртуозного хирурга. Незаурядные способности, глубокие знания, подкрепленные неиссякаемым трудолюбием и природной настойчивостью, стали основой для его дальнейшего профессионального роста.

Неутолимое стремление молодого специалиста к клинической хирургии и его давняя мечта работать под руководством выдающегося хирурга того времени академика У.А.Арипова привели его в хирургическое отделение Республиканской клинической больницы №2, где он с 1979 г. работал в должностях ординатора и заведующего хирургическим отделением, младшего научного сотрудника, ассистента, доцента и профессора кафедры факультетской хирургии Первого Ташкентского медицинского института.

Становление Ф.Б.Алиджанова в качестве одного из признанных в стране виртуозных хирургов-гепатологов, талантливого ученого и



педагога, сильного организатора стало возможным благодаря поистине отеческому вниманию, любви и заботе его Учителя – академика У.А.Арипова, содействию и поддержке наставника профессора И.П.Прохоровой, которые определили главные направления его научных интересов – хирургия гепатопанкреатобилиарной системы и экстренная хирургия. В 1988 году Ф.Б.Алиджанов защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Трансдуоденальная папиллосфинктеропластика в неотложной хирургии билиарной системы», а в 1999 году докторскую диссертацию на тему: «Обоснование показаний к повторным вмешательствам на билиарной системе». Он является автором более 300 научных публикаций и учебно-методических пособий, более 25 изобретений и патентов. Под его руководством подготовлено и успешно защищено 3 кандидатских диссертации.

Юбилар принимал самое активное участие в различных хирургических форумах в нашей стране, в ближнем и дальнем зарубежье. Ф.Б.Алиджанов — член хирурги-

ческого общества Республики Узбекистан, Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ, редакционной коллегии журнала «Вестник экстренной медицины».

Ф.Б.Алиджанов не только блестящий хирург и ученый, но и прекрасный педагог и сильный организатор здравоохранения. В 1999-2002 гг. он работал начальником управления приватизации и реформирования системы здравоохранения Минздрава РУз. В 2000-2004 гг. возглавлял кафедру хирургии №2, с 2004 г. является профессором кафедры экстренной медицины, деканом хирургического факультета ТаШИУВ.

Фатых Бакиевич – многогранная личность. Удивительная душевная теплота, оптимизм, доброжелательность, интеллигентность, спокойная уверенность в своих силах, выдержанность и справедливость в отношениях с окружающими, умение понять и поддержать, редкое для нашего непростого времени чувство юмора – это лишь часть достоинств Фатыха Бакиевича. Профессиональные успехи чудесным образом гармонируют с личной жизнью. Он является главой прекрасной семьи, замечательным мужем, отцом и дедом.

Коллектив Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», его многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны, сердечно поздравляют дорогого Фатыха Бакиевича со славным юбилеем, желают ему долгих лет жизни, крепкого здоровья, счастья и благополучия!

**ПРОФЕССОР
НИЗАМХОДЖАЕВ
ЗАЙНИДДИН МАХАМАТОВИЧ
(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**



Исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет врачебной, научной и педагогической деятельности руководителя отделения хирургии пищевода и желудка Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В.Вахидова, ученого секретаря Специализированного объединенного совета при РСЦХ им. акад. В.Вахидова, профессора кафедры хирургии с курсом детской хирургии ТашиУВ, доктора медицинских наук, профессора Низамходжаева Зайниддина Махаматовича.

З.М.Низамходжаев родился 19 марта 1954 года в семье служащего в Кибрайском районе Ташкентской области. После окончания средней школы в течение года работал санитаром в клинике ТашГосМИ. В 1972 году поступил на лечебный факультет ТашГосМИ. Интерес и увлечение хирургией пришло в студенческие годы. После окончания с отличием института в 1978 году был оставлен в клинической ординатуре на кафедре госпитальной хирургии, которой руководил академик АН РУз, профессор В.В.Вахидов. Неплохие хирургические навыки, незаурядное клиническое мышление и глубокие знания, стремление к научной работе молодого специалиста не остались без внимания его великого учителя. По окончании в 1980 году клинической ординатуры он был направлен на работу в отделение желудочно-кишечной хирургии Ташкентского филиала ВНЦХ АМН СССР, где прошел путь от ординатора до научного руководителя отдела, профессора кафедры.

В 1987 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Непосредственные и отдаленные результаты ваготомии с органосохраняющими операциями при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и её осложнений».

В последующем он был включен в состав группы исследователей под руководством профессора А.М.Хаджибаева, всесторонне и целенаправленно занимавшихся теоретическими и практическими проблемами наиболее сложной сферы хирургии – реконструктивно-восстановительной хирургией пищевода и желудочно-кишечного тракта. В 1999 году он защитил докторскую диссертацию на тему: «Оптимизация тактики и результатов лечения доброкачественных сужений пищевода».

Его яркий научный талант, огромный клинический и

педагогический опыт, фундаментальные знания и виртуозные навыки в хирургии позволили ему создать оригинальную хирургическую школу, которой, в настоящее время, принадлежит приоритет в хирургии пищевода и желудка в Узбекистане. Изданные З.М.Низамходжаевым более 350 научных трудов, монографий и практических рекомендаций являются ценными пособиями для широкого круга специалистов, определяют приоритетные направления реконструктивной хирургии пищевода и желудочно-кишечного тракта, часто становятся научно обоснованным ориентиром и постулатом при выборе тактики хирургического лечения этой крайне сложной категории пациентов.

Особо следует отметить его роль в совершенствовании системы подготовки и аттестации научных и научно-педагогических кадров высшей квалификации хирургического профиля. Зайниддин Махаматович неустанно и с неколебимой принципиальностью способствует повышению качества научных работ, рассматриваемых научным советом при РСЦХ им. акад. В.Вахидова, добивается их научной и практической ценности.

З.М.Низамходжаев – человек неутомимой энергии и работоспособности. Он умело сочетает напряженную лечебную и научную работу с активной педагогической деятельностью. Широкообразованный и требовательный педагог, прекрасный лектор, высококвалифицированный клиницист, многоплановый хирург, блестяще владеющий хирургической техникой, подготовил не одно поколение хирургов.

Свой юбилей Зайниддин Махаматович встречает с большими творческими планами. Он пользуется большой любовью и уважением коллег, учеников и многочисленных пациентов.

Коллектив Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», его многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны, сердечно поздравляют юбиляра, желают ему крепкого здоровья и дальнейших успехов в его многогранной деятельности.

BMJ Case Rep. 2014 Apr 3;2014. pii: bcr2013201370. doi: 10.1136/bcr-2013-201370.

Pneumothorax as a presentation of perforated duodenal ulcer
Mahdi SA, Kareem Alnajjar FJ, Hussain K.

Пневмоторакс как проявление перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки

Описан клинический случай: Молодой человек поступил в клинику с жалобами на внезапное появление сильных болей в животе и рвоту, одышку с болями в правой половине грудной клетки. При осмотре имеет место болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. При аускультации грудной клетки отмечается ослабление дыхания в правом легком. На рентгенограмме грудной клетки выявлены пневмоперитонеум и правосторонний пневмоторакс. В экстренном порядке выполнены дренирование правой плевральной полости и лапаротомия. Интраоперационно выявлена перфорация небольшой язвы двенадцатиперстной кишки, которая была ушита с дополнительной фиксацией к ней сальника. Послеоперационный период протекал без осложнений. Авторами подчеркнута, что пневмоторакс является редким осложнением перфорированной язвы двенадцатиперстной кишки и должно быть учтено при обследовании пациентов, обращающихся с болями в животе и одышкой. Обсуждены различные лечебно-диагностические подходы, которых следует применять у этой категории больных.

Chin J Traumatol. 2014 Apr 1;17(2):108-11.

Damage control resuscitation for massive hemorrhage

Akaraborworn O.

«Damage control» реанимация при массивном кровотечении

Кровотечение является второй наиболее распространенной причиной смерти пострадавших с травмами. Почти половина летальных исходов происходят в течение 24 ч после госпитализации. Damage control реанимация – это новая парадигма в ведении пациентов с массивным кровотечением. Она состоит из управляемой гипотонии, реанимационных средств гемостаза и трансфузионной стратегии, а также хирургического вмешательства в объеме «Damage control». Управляемая артериальная гипотензия, применяемая до окончательной остановки кровотечения, как предполагают авторы, способствует уменьшению объема кровопотери. Инфузионная стратегия предусматривает минимизацию объема кристаллоидов и расширение показаний к раннему переливанию свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы. «Damage control» операция выполняется, когда состояние пациента не позволяет осуществить радикальное вмешательство. В этих случаях объем операции ограничивается остановкой кровотечения и устранением источника перитонита с временным закрытием лапаротомной раны.

Iran Red Crescent Med J. 2013 Dec;15(12):e9072. doi: 10.5812/ircmj.9072. Epub 2013 Dec 5.

Introduction of a simple technique for partial splenectomy in multiple trauma patients

Eskandarlou M, Derakhshanfar A.

Внедрение простого метода частичной спленэктомии у больных с политравмой

Введение: Селезенка является одним из наиболее часто повреждаемых органов брюшной полости у пострадавших с политравмой. Спленэктомия сопряжена риском развития иммунодефицита и повышает восприимчивость

организма к некоторым инфекциям. Цель: Представление безопасного и технически несложного метода частичной спленэктомии у пострадавших с травмой живота с нестабильной гемодинамикой. Предложенная методика будет способствовать сохранению иммунной функции органа и снижению заболеваемости. Пациенты и методы: С 2006 по 2009 гг. частичная спленэктомия выполнена 20 больным в двух клиниках (Mobasher и Be'sat). Условиями к выполнению частичной спленэктомии были разрыв селезенки до IV стадии и шок до III степени. Операции проводились без перевязки сосудистой ножки органа, осуществлялась клиновидная резекция поврежденного участка селезенки с ушиванием раневой поверхности органа хромированной лигатурой 2/0 в два ряда. В сроки 3 месяца после операции больные были обследованы путем радиоизотопного сканирования печени и селезенки с Tc99, выполнялся общий анализ крови. Результаты: Пострадавшие были в возрасте от 4 до 54 лет, мужчин было 16, женщин – 4. Сочетанная интра- и экстраабдоминальная травма была у 10 пациентов. У 9 больных удалось сохранить примерно 30% ткани селезенки, у 2 – от 40 до 50%, еще у 9 – более 50% паренхимы органа. Продолжительность операции не превышала 3 ч, сроки стационарного лечения у 90% больных – от 3 до 15 дней. Не наблюдались никаких осложнений после операции или во время последующего наблюдения. У всех пациентов через 6 мес. показатели общего анализа крови и сканирования печени селезенки были нормальными.

A meta-analysis of randomized, controlled trials assessing the prophylactic use of ceftriaxone. A study of wound, chest, and urinary infections

Woodfield JC, Beshay N, van Rij AM.

World J Surg. 2009 Dec;33(12):2538-50.

Метаанализ рандомизированного контролируемого исследования профилактического использования цефтриаксона (изучение раневой инфекции, инфекции грудной клетки и мочевыводящей системы)

Метаанализ рандомизированных испытаний по оценке профилактического использования цефтриаксона (исследование раневой инфекции, торакальных повреждений и инфекции мочевых путей). Цефтриаксон является эффективным профилактическим антибиотиком. Тем не менее, нет единого мнения о том, следует ли использовать цефтриаксон в качестве первой линии антибиотиков для профилактики раневой хирургической инфекции (РХИ). Его роль в предотвращении инфекции мочевыводящих путей (ИМП) и пневмонии также является спорной. Проведен метаанализ рандомизированных контролируемых испытаний по оценке профилактического применения цефтриаксона в период с 1983 по 2005 гг. При этом были использованы регистры Medline, Embase и Кокрейн (Cochrane). Произведен обзор дополнительных ссылок, документации. Из 231 просмотренных работ 90 освещали профилактику цефтриаксоном как превосходящую другие антибиотикопрофилактики в каждой категории. В 61 исследовании проведена оценка профилактики ХРИ (отношение шансов (ОШ), 0,68, 95% доверительный интервал (ДИ), 0,53-0,7, $p < 0,001$). Разница была наибольшей в абдоминальной хирургии, не было никакой разницы в кардиохирургии. В 35 случаях была произведена оценка профилактики инфекции мочевых путей (ОШ 0,53, 95% ДИ 0,43 - 0,63, $p = 0,97$), при этом наибольшая разница наблюдалась в гинекологической и колоректальной хирур-

гии. В 37 случаях оценивалась профилактика пневмонии (ОШ 0,66, 95% ДИ 0.54-0.81, $p = 0,65$). Максимальная разница наблюдалась в абдоминальной хирургии. Выводы: метаанализ подтверждает, что цефтриаксон является наиболее эффективным по сравнению с большинством других профилактических антибиотиков. Это уменьшает риск развития ХРИ, ИМП и пневмонии. Рекомендуется использовать цефтриаксон для профилактики в группах риска в качестве первой линии профилактического антибиотика.

How do we predict the clinically relevant pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy? – an analysis in 244 consecutive patients

Kawai M, Tani M, Hirono S, Ina S, Miyazawa M, Yamaue H. *World J Surg.* 2009 Dec;33(12):2670-8.

Как мы можем предсказывать развитие клинически значимых свищей поджелудочной железы после ПДР? – Анализ лечения 244 пациентов

Важнейшей проблемой в хирургии поджелудочной железы остается развитие послеоперационных свищей. Можно ли отличить развитие клинически значимого свища поджелудочной железы (тип В по классификации Международной исследовательской группы по свищам поджелудочной железы, ISGPF), от переходного свища поджелудочной железы (тип А) в ранний период после ПДР? К настоящему времени нет единого мнения о прогностических факторах риска, на основании которых можно точно предсказать развитие тех или иных свищей в 3-м послеоперационном периоде (по критериям ISGPF). Авторы проанализировали прогностические факторы развития клинически значимых наружных панкреатических свищей с использованием логистического регрессионного анализа у 244 пациентов, перенесших ПДР по поводу рака поджелудочной железы. Все свищи были разделены на три категории (по ISGPF). Результаты. Ранние поджелудочные свищи наблюдались у 69 из 244 (28%) больных после проведенной ПДР. Из них у 47 (19%) – тип А по ISGPF, у 17 (7,0%) – тип В, у 5 (2,0%) – тип С. Независимыми прогностическими факторами развития клинически значимых свищей поджелудочной железы явились повышение плазменного альбумина В 3,0 г/дл к 4-му послеоперационному дню и уровня лейкоцитов более $9,8 \cdot 10^3$ /мл и выше также к 4-му дню после произведенной ПДР. Точность определения положительных результатов (статистически значимая комбинация двух прогностических факторов), соответствующих клиническим проявлениям, составила 88%. Выводы. При сочетании двух факторов (повышения уровня сывороточного альбумина В до 3,0 г/дл и показателя лейкоцитов крови до $9,8 \cdot 10^3$ /мл и выше) на 4-й послеоперационный день после ПДР можно говорить о высокой вероятности развития клинически значимых панкреатических свищей по критериям ISGPF.

Intermittent pringle maneuver and hepatic function: perioperative monitoring by noninvasive ICG-clearance
Tralhão JG, Hoti E, Oliveiros B, Abrantes AM, Botelho MF, Castro-Sousa F.

World J Surg. 2009 Dec;33(12):2627-34.

Применение перемежающегося приема Прингля и печеночная функция: периоперативный мониторинг с использованием неизвазивного измерения клиренса индоцианина

Прием Прингля, или селективное пережатие портальных сосудов – часто используемый маневр для контроля кро-

вотока при транспаренхимальных диссекциях печени. Исследование посвящено изучению наличия связи между приемом Прингля и обратимости расстройств печеночной функции. Методы. Пациенты были разделены на 3 группы: резекция без пережатия портальных сосудов (17 больных), резекция печени с длительным селективным пережатием (11 пациентов) и 33 пациента с неселективным перемежающимся пережатием портальных сосудов (пережатием основного портального ствола). Использовался протокол клиники для времени пережатия: 15 мин окклюзии с 5-минутной реперфузией для пациентов с нормальной функцией печени и 10-минутное пережатие с 5-минутной реперфузией у пациентов с печеночной недостаточностью. Использовался метод неизвазивного мониторинга индоцианина зеленого (ИЦЗ), заключавшийся в определении индикатора выведения из плазмы (ИВП, %/мин) данного вещества, а также скорость 15-минутного выведения ИЦЗ (ИВП-15, %). Результаты. Не установлено статистически достоверной разницы между тремя изученными группами с точки зрения последовательных измерений показателей ИВП ($p < 0,625$) или ИВП-15 ($p < 0,398$). Выводы. Исследование показало, что 15-минутное применение приема Прингля, или селективное длительное гемигепатическое пережатие сосудов печени является достаточно безопасным методом контроля притока крови, без влияния на гепатоцеллюлярную функцию.

Evisceration following abdominal stab wounds: analysis of 66 cases

da Silva M, Navsaria PH, Edu S, Nicol AJ.

World J Surg. 2009 Feb;33(2):215-9.

Эвисцерация при колото-резаных ранах передней брюшной стенки: анализ 66 случаев

Введение: Брюшные колото-резаные раны с эвисцерацией внутренних органов являются показанием к экстренной лапаротомии. Целью этого исследования являлась проверка достоверности стратегии выбора: лапаротомии при органной эвисцерации и стратегии селективного монооперативного ведения с мониторингом физикального обследования органов брюшной полости при эвисцерации сальника. Методы: Изучены ретроспективные результаты лечения 379 больных с брюшными колото-резаными ранами, лечившихся в центре травмы в течение трех лет (январь 2005- декабрь 2007). В исследование включены 66 (17,4%) больных с эвисцерацией. Показаниями к лапаротомии явились перитонит, гемодинамическая нестабильность, эвисцерация органа или тяжелая церебральная или спинномозговая травма в сочетании с колотой брюшной раной. В дальнейшем в исследование вошли данные эвисцерированных органов, поврежденные интраабдоминальные органы и осложнения. Тяжесть повреждения определялась с помощью проверочной таблицы травмы (RTS), индекса тяжести повреждения (ISS), и проникающему абдоминальному индексу (PATI). Результаты: эвисцерация органа и сальника имело место у 35 (53%) и 31 (47%) больных. Эвисцерированными были следующие органы: тонкая кишка у 27 (40,9%), желудок у 2 (3%), толстая кишка у 1 (1,5%), тонкая кишка и желудок у 2 (3%), тонкая и толстая кишки у 3 (4,5%). Значения RTS, ISS, и PATI индексов равны 7,71, 13,74 и 8,26. Только 2 (5,7%) больных подверглись лапароскопии, при этом повреждений внутренних органов не найдено. Всего 23 больных с эвисцерацией сальника (21 с перитонитом, 1 с сочетанной травмой головы, 1 с недостаточным абдоми-

нальным осмотром) подверглись лапаротомии. У 6 больных с эвисцерацией сальника было проведено успешное неоперативное лечение. 2 пациента с эвисцерацией сальника при левостороннем торакоабдоминальном ранении подверглись отсроченной лапароскопии, которая выявила повреждение диафрагмы у 1 больного. Всего интраабдоминальные повреждения имелись у 57 (86,4%) больных с эвисцерацией. Заключение: При эвисцерации необходимо срочное оперативное вмешательство. Исключение может быть применено селективно к некоторым больным с изолированной эвисцерацией сальника при отсутствии перитонеальных признаков.

Is carotid endarterectomy a trainee operation?

Lutz HJ, Michael R, Gahl B, Savolainen H.

World J Surg. 2009 Feb;33(2):242-5.

Является ли эндартерэктомия сонной артерии обучающей операцией?

Введение. Последние драматичные изменения в хирургической подготовке могут привести к недостатку компетенции. Традиционно хирургия сонной артерии была областью деятельности опытных специалистов. Исследование имело целью сравнить исход эндартерэктомии сонной артерии, выполненной практикантами по сосудистой хирургии и опытными сосудистыми хирургами (СХ). Методы. Ретроспективно изучены результаты лечения 1379 больных, подвергшихся каротидной эндартерэктомии под местной или общей анестезией (с 1995 по 2004 гг). Все пациенты поступали после операции в реанимацию на 24 ч. Практиканты выполнили 475 (34,5%), а сосудистые специалисты – 904 (65,5%) операции. Результаты. Характеристики больных относительно предоперационного неврологического статуса были одинаковыми. Практиканты оперировали 61,4% симптоматических больных, СХ – 56,8% ($p = 0,09$). Использование шунта не отличалось (16% практиканты против 17,8% у СХ). Время пережатия и общее операционное время было дольше у практикантов (41,9 против 33,5 мин, $p < 0,001$; и 121,2 против 101,8 мин, $P < 0,001$). Постоперационные осложнения в виде инсульта и уровень смертности (3,2 против 3,1% и 0,4 против 0,9%) не отличались. Осложнения в периферийной нервной системе были более частыми у практикантов (12,2 против 6,5%; $p = 0,0001$); 99,6% от этих периферических повреждений разрешились в последующие 3 месяца. Заключение. Каротидная эндартерэктомия может быть проведена безопасно практикантами по сосудистой хирургии под руководством опытного специалиста по СХ.

Laparoscopic appendectomy for complicated appendicitis: a comparison with open appendectomy

Katsuno G, Nagakari K, Yoshikawa S, Sugiyama K, Fukunaga M.
World J Surg. 2009 Feb;33(2):208-14.

Лапароскопическая аппендэктомия при осложненном аппендиците: сравнение с открытой методикой

Введение. Хотя лапароскопическая аппендэктомия (ЛА) широко представлена во многих странах, ЛА для осложненного аппендицита (перфорированный или гангренозный аппендицит с развитием локализованного или диссеминированного перитонита или без него) все еще не стала общепринятой практикой. Методы. Авторы ретроспективно проанализировали результаты лечения 230 больных, которые подверглись аппендэктомии по поводу осложненного аппендицита: у 141 пациента была применена ЛА, у 84 больных сделана открытая аппендэкто-

мия (ОА), 5 больным потребовалась конверсия после лапароскопии. Группа с ЛА (общая ЛА) была разделена на «ранний опыт» (ранняя ЛА: первые 56 случаев) и «поздний опыт» (отдаленные ЛА: 57 случаев и выше). Ранняя ЛА служила группой сравнения для минимизации систематической ошибки оценки. Результаты. Пациенты были демографически одинаковы в обеих группах ($p < 0,05$). Инфицирование раны было достоверно чаще в группе с ОА ($p < 0,05$). Интраабдоминальная инфекция была в равной мере одинакова в этих двух группах. Общий показатель послеоперационных осложнений был значительно выше в ОА группе (32,1%) чем в ранней ЛА группе (18%; $p < 0,05$). Этот коэффициент в целом составил 12,8% в ЛА группе. Среднее пребывание было значительно короче в ранней ЛА группе ($10,6 \pm 3,9$ дня; $p < 0,05$), и $8,9 \pm 3,7$ дня в общей ЛА группе. Заключение. ЛА является безопасной и полезной даже в лечении осложненного аппендицита, если выполнена опытным хирургом.

Preoperative biliary drainage increases infectious complications after hepatectomy for proximal bile duct tumor obstruction

Ferrero A, Lo Tesoriere R, Viganò L, Caggiano L, Sgotto E, Capussotti L.

World J Surg. 2009 Feb;33(2):318-25.

Преоперационный билиарный дренаж повышает риск инфекционных осложнений после гепатэктомии у больных с опухолевым проксимальным блоком холедоха

Введение. Роль преоперационного билиарного дренажа до резекции печени у больных с желтухой остаётся спорной. Целью исследования является сравнение периоперационного исхода резекции печени по поводу карциномы с вовлечением в процесс проксимального отдела желчного протока у больных желтухой с и без билиарного дренажа. Методы. 74 больных с механической желтухой подверглись гепатэктомии по поводу карциномы печени с вовлечением проксимальных отделов холедоха (с января 1989 по июнь 2006 гг). Эти данные были проанализированы ретроспективно. 14 больных подверглись билиарному дренированию до эмболизации портальной вены и были исключены из исследования. 30 больным было проведено дренирование до гепатэктомии и 30 – резекция печени без преоперационного билиарного дренирования. Всем пациентам была выполнена резекция внепеченочного желчного протока. Результаты. Общая смертность и оперативная заболеваемость была одинаковой в обеих группах (3% против 10%, $p = 0,612$ и 70% против 63%, $p = 0,583$). Доля неинфицированных осложнений была одинаковой в двух группах. Не было различия в количестве койко-дней в двух группах. Больные с преоперационным билиарным дренажом имели значительно высокий показатель инфицированных осложнений (40% против 17%, $p = 0,044$). При многовариантном анализе преоперационный билиарный дренаж явился единственным независимым фактором риска для инфекционного осложнения в постоперационном течении ($RR = 4,411$, $95\%CI = 1,216-16,002$, $p = 0,024$). Даже у рассматриваемых больных с преоперационным дренажом, у которых уровень билирубина опустился ниже 5 mg/dl , риск инфекционных осложнений был выше, чем у больных без билиарного дренажа (47,6% против 16,6%, $p = 0,017$). Заключение. Общая смертность и заболеваемость после резекции печени не были улучшены преоперационным дренированием у больных с механической желтухой, дренаж увеличивает

долю инфекционных осложнений.

World J Surg. 2009 Feb;33(2):312-7.

Risk factors of surgical site infection after hepatectomy for liver cancers

Kobayashi S, Gotohda N, Nakagohri T, Takahashi S, Konishi M, Kinoshita T.

Факторы риска местной инфекции после гепатэктомии по поводу рака печени

Введение: Факторы риска местной хирургической инфекции (МХИ) после гепатэктомии по руководству центров контроля и профилактики заболеваний изучены недостаточно. Истории болезни пациентов, подвергшихся гепатэктомии без билиарной реконструкции рака печени были изучены ретроспективно. Профилактически антибиотики давались больным однократно перед разрезом кожи и каждые 3 часа во время операции. Клинико-патологические факторы сравнивались между пациентами, у которых развивалось МХИ и у которых ее не было. Результаты. Были обследованы 450 больных, МХИ имела место была у 23 (5,8%) из них. В многовариантном анализе интраоперационное повреждение кишки, потеря крови (2000 мл и более), а также возраст старше 65 лет являлись существенным фактором риска МХИ после гепатэктомии. Заключение. Профилактические антибиотики необходимы только во время операции для большинства пациентов, подвергшихся гепатэктомии без билиарной реконструкции. Несмотря на это, пациенты с повреждением кишки, потерей крови (2000 мл и более), а также возраст старше 65 лет являются факторами риска развития МХИ и могут послужить поводом к добавочному назначению профилактических антибиотиков после операции.

J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2009;16(2):234-7.

Torsion of the gallbladder in a 3-year-old infant

Hamada T, Tajima Y, Yamaguchi J, Ueda T, Izawa K, Ohtani H, Shimokawa I, Kanematsu T.

Перекрут желчного пузыря у ребенка 3-х лет

Трёхлетняя девочка была госпитализирована с жалобами на сильную боль в верхней части брюшной полости и рвоту. При госпитализации в правой подрёберной области отмечалась ригидность передней брюшной стенки, наряду с высоким лейкоцитозом и высоким уровнем С-реактивного белка. Ультрасонография брюшной полости (УС) выявила левосторонний увеличенный желчный пузырь (ЖП) с утолщенной стенкой, без камней. Контрастная компьютерная томография показала ЖП без эффектов усиления и пузырный проток, расположенный справа от ЖП. Больная подверглась экстренной операции с диагнозом «перекрут желчного пузыря». Желчный пузырь оказался гангренозным, был обнаружен перекрут на 180 градусов по часовой стрелке на шейке ЖП. ЖП был выпрямлен и затем был легко удален, так как было всего лишь незначительное воспаление вокруг треугольника Кало, и ЖП не был прикреплен к печени. Гистопатологическое исследование выявило инфаркт желчного пузыря. Больная была выписана на 9-е сутки без осложнений. Данный случай показывает, что УС брюшной полости и контрастная КТ являются своевременным и полезным в постановке точного диагноза перекрута ЖП даже у ребенка, что позволяет на основании этого диагноза провести по необходимости срочную холецистэктомию.

J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2009;16(1):31-4.

Resection of the intrapancreatic bile duct preserving the pancreas

Kolb A, Kleeff J, Frohlich B, Werner J, Friess H, Büchler MW.

Резекция желчного протока с сохранением поджелудочной железы

Доброкачественные опухоли в периферическом желчном протоке являются достаточно редкими, но представляют собой терапевтическую проблему. Обычно эти повреждения удаляются путем ампулэктомии, если расположены в близком соседстве к Фатеровой соску, или частичной панкреатикодуоденэктомией, если расположены в удалении от него. Мы наблюдали случай интрапанкреатичной доброкачественной нейроэндокринной опухоли, которая была удалена путем дистальной резекции желчного протока с сохранением поджелудочной железы. Сначала была проведена дуоденотомия, зонд был вставлен в желчный проток во избежание неосторожного повреждения. Потом желчный проток был разделен проксимально и рассечен по направлению к сосочку. Паренхима ЖП была иссечена дорсально и закрыта с наложением абсорбируемых прерывистых швов. Дуоденальный разрез был ушит, реконструкция выполнена путем гепатикоеюноанастомоза по Ру. Послеоперационный период у пациента протекал без осложнений.

J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2009;16(4):562-5.

An unusual case of duodenal obstruction-gangliocytic paraganglioma

Mann CM, Bramhall SR, Buckels JA, Taniere P.

Необычный случай дуоденальной обструкции – ганглиоцитарная параганглиома

Ганглиоцитарная параганглиома является редкой опухолью, расположенной в ЖКТ, и рассматривается как доброкачественная. Опухоли состоят из клеток веретенообразной формы, эпителиоидных клеток и клеток, похожих на нервные узлы. Они обычно сопровождаются болями в брюшной полости и/или желудочно-кишечным кровотечением, иногда механической желтухой. Мы представляем случай обструкции у 17-летней женщины, у которой гистологически была обнаружена ганглиоцитическая параганглиома с чрезвычайно необычной картиной. Интраоперационно у больной было обнаружено местное вытяжение опухоли и региональный лимфоузел. Больной проведена пилоруссохраняющая панкреатикодуоденэктомия с местным клиренсом лимфоузла.

Роль травма-центра в снижении летальности при сочетанной травме

Гайдаров Г.М., Новожилов А.В., Апарцин К.А., Макаров С.В. Сибирский медицинский журнал 2008; 81(6): 63-66

В статье приводятся результаты сравнительного анализа летальности пострадавших при сочетанной травме (СТ) в трех региональных центрах Сибирского федерального округа, имеющих различные системы организации медицинской помощи при сочетанной травме: Барнаул (специализированная помощь), Иркутск и Улан-Удэ (квалифицированная помощь). Установлено, что общая летальность в Барнауле значимо ниже, чем в Иркутске и Улан-Удэ (30,2% против 35,4% и 37,7%; $p=0,007$). При анализе госпитальной летальности выявлены высокозначимые различия между Барнаулом, Иркутском и Улан-Удэ: 8,3% против 12,1% и 8,8% ($p=0,008$). Летальность при крайне тяжелых повреждениях в Барнауле статистически значимо ниже,

чем в Иркутске и Улан-Удэ ($p=0,05$). Таким образом, раз-
вертывание травма-центра позволит существенно сни-
зить летальность при сочетанной механической травме
как основной критерий эффективности оказываемой по-
мощи.

Лапароскопическая аппендэктомия в условиях аппендикулярного абсцесса

А.Д.Кочкин, П.С.Зубеев, А.В.Козырин, В.И.Левин
Эндоскопическая хирургия 2009;2:8-10

Проведен анализ результатов лечения 43 пациентов,
подвергнутых лапароскопии по поводу деструктивного
аппендицита, осложненного аппендикулярным абсцес-
сом. Специальный отбор больных не проводился. Все
пациенты оперированы в экстренном порядке с клини-
ческой картиной острого аппендицита; аппендикулярный
абсцесс явился интраоперационной находкой. Оценива-
ли частоту развития и структуру послеоперационных ос-
ложнений, процент конверсии доступа и длительность
пребывания больных в стационаре. Летальных исходов
не было. Конверсия доступа потребовалась 13 (30%) из 43
оперированных. Раневых осложнений не было. Внутри-
брюшные послеоперационные осложнения лапароско-
пической аппендэктомии отмечены у 3 (10%) больных из
30, оперированных лапароскопически. Все осложнения
купированы консервативно. Таким образом, общая ча-
стота развития осложнений лапароскопической аппен-
дэктомии, выполненной в условиях аппендикулярного
абсцесса, составила 10%, что не превышает подобного
показателя традиционного вмешательства. Медиана
длительности стационарного лечения больных после
лапароскопической аппендэктомии составила 10 (8; 11)
дней. Первый опыт лапароскопической аппендэктомии
в условиях аппендикулярного абсцесса продемонстриро-
вал перспективность метода, а также его эффективность
и безопасность.

Электрохимический лизис в эксперименте и в сравнительной характеристике с радиочастотной аблацией при лечении злокачественных новообразований в печени

**Н.Л.Матвеев, А.В.Борсуков, О.Н.Сергеева, А.В.Вередченко,
А.Н.Краснощёков, Т.Е.Свиридова, Л.М.Варгина,
Д.Н.Панченков, Р.Б.Алиханов, Н.В.Щербаков**
Эндоскопическая хирургия 2009;2:19-27

Изучено электрохимическое воздействие на ткань печени
в эксперименте, выполнена сравнительная характери-
стика эффективности радиочастотной аблации и электро-
химического лизиса при лечении злокачественных пора-
жений печени. Электрохимический лизис можно считать
эффективным методом симультанного паллиативного ле-
чения множественных злокачественных очагов в печени
диаметром менее 2,5 см, при более объемных пораже-
ниях целесообразно применение радиочастотной аблации.

Биполярная электроэксцизия как метод лечения доброкачественных полиповидных новообразований желудочно-кишечного тракта

А.Л.Мирингоф, П.А.Иванов, Б.С.Суковатых, К.Э.Антюхин
Эндоскопическая хирургия 2009;2:28-31

С 1969 г. в эндоскопической хирургии для производства
эндоскопических полипэктомий применяются электро-
хирургические петли с подключением монополярных
источников тока высокой частоты. Однако при работе с
монополярными инструментами часто возникают после-
операционные осложнения, главным образом кровоте-

чение, напрямую связанные с повреждающим действи-
ем монополярного тока, который действует не только на
область полипэктомии, но и на все окружающие ткани.
Авторами предложены варианты принципиально новых
инструментов для эндоскопической полипэктомии, кото-
рые благодаря конструктивным особенностям позволяют
работать с биполярным источником тока. Это дает воз-
можность снизить потребляемую мощность тока в 5 раз, а
также за счет направленного действия биполярного тока
между разнополюсными электродами предотвращает
развитие осложнений, связанных с опосредованным
повреждением окружающих тканей, что наблюдается
при использовании монополярного инструмента. Приме-
нение биполярного источника тока в комплексе с пред-
ложенными вариантами биполярных режущих инстру-
ментов существенно снизит количество осложнений при
эндоскопической полипэктомии за счет минимального
повреждающего действия тока на окружающие ткани.

Применение метода интраоперационной навигации при лапароскопической нефрэктомии

**С.И.Емельянов, В.А.Вередченко, Д.Ю.Пушкарь,
А.Е.Митичкин, А.В.Вередченко, Н.В.Щербаков**
Эндоскопическая хирургия 2009;2:32-35

Выполнено планирование нефрэктомии по трехмерным
данным в 14 клинических случаях (у 5 мужчин и 9 жен-
щин), правостороннее поражение имелось у 8 больных,
левостороннее — у 6. По данным компьютерной томо-
графии (КТ) оценивали количество и положение почеч-
ных сосудов и выявляли признаки прорастания опухоли в
окружающие ткани. В ходе хирургического вмешательства
полученные данные трехмерной реконструкции сравни-
вали с интраоперационными результатами и данными
КТ-ангиографии. Во всех случаях данные трехмерной ре-
конструкции были признаны в целом соответствующими
интраоперационным. Показана возможность всесторон-
него интраоперационного осмотра зоны вмешательства
на предоперационном этапе с использованием данных
трехмерной реконструкции. Нерешенной проблемой яв-
ляется трехмерная визуализация внутрипочечных арте-
рий, которые контрастируются одновременно с окружаю-
щей почечной паренхимой.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

**Х.К.Абдуламитов, А.С.Ермолов, А.А.Гуляев, П.А.Иванов,
В.Т.Самсонов, Л.В.Моисеева, Н.В.Шаврина,
Е.Ю.Мирошенкова, В.Б.Карабанович**
Эндоскопическая хирургия 2009;3:3-7

Представлены отдаленные результаты видеолапароско-
пической холецистэктомии (ВЛХЭ) у 121 больного острым
калькулезным холециститом в сроки 9—12 лет после
операции. Анализировали ответы на вопросы анкеты,
клинические данные и результаты специальных иссле-
дований: УЗИ, динамической гепатобилиосцинтиграфии,
МР-холангиографии, эндоскопической ретроградной хо-
лангиопанкреатографии. В 98,4% случаев получены хо-
рошие и удовлетворительные отдаленные результаты. У
1,6% больных в сроки 9 и 11 лет после ВЛХЭ получены не-
удовлетворительные результаты, обусловленные холедо-
холитиазом и раком общего печеночного протока.

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ

БОЛЬНЫХ

Г.А.Блужштейн, А.А.Кулаков

Эндоскопическая хирургия 2009;8-10

Статья посвящена хирургическим аспектам одной из наиболее опасных современных инфекций — ВИЧ/СПИД. С ростом числа больных ВИЧ-инфекцией увеличивается их обращаемость за медицинской помощью к хирургам. Проанализирован опыт лечения 380 больных с хирургическими заболеваниями на фоне ВИЧ/СПИД. Авторы рекомендуют шире применять миниинвазивные вмешательства при лечении больных этой сложной категории.

ВЛИЯНИЕ РУБЦОВО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Ч.С.Германович, С.И.Яковлев, В.Ю.Самсонов, А.Н.Каншин, С.Ч.Германович

Эндоскопическая хирургия 2009;3:12-14

Проведен анализ распространенности рубцово-воспалительного процесса у больных калькулезным холециститом и влияния его на результаты лапароскопической холецистэктомии у 1917 больных. Предложены 3 степени распространенности рубцово-воспалительного процесса при калькулезном холецистите и анализ данного процесса у 1516 больных хроническим калькулезным холециститом, у 211 больных обострением хронического калькулезного холецистита, у 190 больных острым обтурационным калькулезным холециститом. Отмечено, что плоскостной спаечный процесс без выраженного отека тканей более свойственен больным с хроническим калькулезным холециститом и в меньшей степени — пациентам с острым обтурационным холециститом. Выраженный рубцово-воспалительный инфильтрат с отеком тканей и стенки желчного пузыря свойственен острому обтурационному калькулезному холециститу. Указано на необходимость учета рубцово-воспалительного процесса в области шейки пузыря с целью своевременного перехода к конверсии, которая составила 1,1%. Проведен анализ послеоперационных осложнений, которые составили 0,8%.

АНАЛИЗ СРАВНИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ТРАДИЦИОННОЙ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Б.Н.Шамирзаев, Ш.Д.Ачилов

Эндоскопическая хирургия 2009;3:54-56

Проанализированы результаты лечения 138 больных острым холециститом. 63 из них выполнена лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ), 75 — традиционная холецистэктомия (ТХЭ). На основании проведенного анализа были сделаны выводы, что частота развития интра- и послеоперационных осложнений у больных после ЛХЭ на порядок меньше, чем после ТХЭ, что наглядно отражается на качестве жизни оперированных больных.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАВОРОТОВ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

А.Г.Хасанов, М.В.Тимербулатов, Р.Х.Мухамадиев, М.А.Нуртдинов, А.М.Меньшиков, Р.Я.Биганяко

Эндоскопическая хирургия 2009;4:3-5

Авторы анализируют 62 случая лечения заворотов органов брюшной полости. В основной группе (30,8%) хирургиче-

ское лечение осуществлено с применением лапароскопических технологий. В группе сравнения (69,2%) выполнена традиционная операция путем широкой лапаротомии. В основной группе получено меньшее количество послеоперационных осложнений, уменьшена длительность пребывания больных в стационаре. Авторы делают вывод о том, что минимально инвазивные технологии позволяют существенно повысить эффективность лечения заворотов органов брюшной полости.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАЗЕРНОЙ ТУННЕЛИЗАЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ж.А.Ревель-Муроз, С.А.Совцов, Р.У.Гиниатуллин

Эндоскопическая хирургия 2009;6:3-7

В эксперименте на животных (собаках) воспроизведена модель обструктивного хронического панкреатита с последующим лазерным воздействием на ткань в виде туннелирования. Показано, что в склеротически измененной поджелудочной железе в зоне лазерного воздействия в динамике наблюдения регистрируются гиперплазия и гипертрофия ацинарных клеток, увеличение числа кровеносных сосудов и выводных протоков на условной единице площади. Оперированы 7 пациентов с хроническим панкреатитом. Результаты клинического исследования свидетельствуют о возможности безопасного и эффективного применения лазерной туннелизации поджелудочной железы у больных данной категории.

ЭНДОСКОПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЛОРИ—ВЕЙССА

А.Г.Короткевич, Я.Я.Маринич, Ф.И.Лобыкин

Эндоскопическая хирургия 2009;3:20-26

Синдром Маллори—Вейсса (СМВ) занимает 1-е место среди неязвенных кровотечений, а в последние годы — 3—4-е место среди причин кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Цель работы состояла в оценке изменений частоты СМВ среди кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, клинической и эндоскопической эффективности лечебной эндоскопии. В исследование включены 344 пациента с СМВ. Кровоточащие разрывы слизистой оболочки встречались у 18,2% больных с желудочно-кишечными кровотечениями. В структуре кровотечений частота СМВ различна по годам и составляет от 12 до 28%. Агрессивному гемостазу подвергались от 30 до 50% больных, в среднем гемостаз применен в 36,3% случаев. Достоверных различий по смертности между оперированными и неоперированными больными не было (соответственно 1,6 и 1,8%, $p>0,05$). Эффективность первичного гемостаза перекисью водорода составила 74% (у 43 из 58), другого гемостаза — 54,5% ($p<0,05$), в целом эффект первичного эндоскопического гемостаза достигнут у 69% больных. После лечения неязвенных кровотечений перекисью водорода у 88% больных исчезла изжога, а 16% пациентов отказались от принятия дорогостоящих препаратов. Эндоскопический инфильтрационный гемостаз и эндоскопический мониторинг через 6—8 ч до признаков стабильного гемостаза позволяют улучшить результаты лечения СМВ.

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Р.В.Мальцев, Ф.А.Батыров, М.Н.Решетников, М.В.Матросов
Эндоскопическая хирургия 2009;3:27-30

Статья посвящена оценке возможностей улучшения диагностики туберкулеза органов брюшной полости. На основании опыта выполнения диагностических видеолапароскопий приводятся достоверные признаки туберкулеза органов брюшной полости — брюшины, кишечника, лимфатических узлов, печени и селезенки. Описаны признаки специфического поражения органов при туберкулезе органов брюшной полости, показана эффективность видеолапароскопии в ранней диагностике и оценке эффективности лечения данной категории больных.

ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

А.Ю.Некрасов, С.А.Касумьян, А.А.Прибыткин, А.В.Сергеев, А.А.Безалтынних

Эндоскопическая хирургия 2009;3:31-34

Представлен опыт диагностики и лечения 1756 больных, поступивших в клинику с диагнозом острый аппендицит (ОА). Диагностическая лапароскопия выполнена 482 больным с предположительным диагнозом ОА; 1274 больным выполнена лапароскопическая аппендэктомия. Во время диагностической лапароскопии при неясной симптоматике ОА у 424 (87,9%) пациентов удалось избежать напрасной лапаротомии, в то же время у 58 (12,1%) установить другие острые заболевания брюшной полости. Несмотря на инвазивность метода, диагностическая лапароскопия показана во всех случаях неоднозначной симптоматики ОА. В результате в 86,3% случаев удалось избежать напрасной лапаротомии и в то же время в 13,7% установить другие острые заболевания брюшной полости. Лапароскопическая аппендэктомия может быть произведена при любой форме воспаления червеобразного отростка. Лапароскопическую аппендэктомию целесообразнее выполнять методом клипирования, а пересечение брыжейки червеобразного отростка проводить аппаратом LigaSure.

МЕСТО ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АППЕНДИЦИТОМ

Г.И.Орехов

Эндоскопическая хирургия 2009;6:12-13

В работе представлены результаты хирургического лечения 278 пациентов с острым аппендицитом, которым была выполнена аппендэктомия различным доступом (видеолапароскопическая, видеоассистированная, традиционная). Полученные результаты свидетельствуют, что малотравматичные методики аппендэктомии по сравнению с традиционной характеризуются более ранней активизацией больных, значительным уменьшением

выраженности болевого послеоперационного синдрома, уменьшением потребности или полным отказом от анальгетиков в послеоперационном периоде. При использовании видеолапароскопической аппендэктомии удалено меньше червеобразных отростков с катаральным воспалением (8 случаев, 17%), чем при традиционной аппендэктомии (61 случай, 27%). Применение оригинального инструмента для затягивания эндопетли шовной нити позволяет значительно снизить затраты на хирургическое лечение (удостоверение на рационализаторское предложение №1477 от 25.10.05, выданное БРИЗ Смоленской государственной медицинской академией).

СТРЕССОВАЯ РЕАКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Ю.С.Ханина, С.Л.Лобанов, А.А.Герасимов

Эндоскопическая хирургия 2009;3:44-46

Работа посвящена оценке нарушений деятельности нейроэндокринной системы вследствие эндохирургического лечения желчнокаменной болезни у пациентов в зависимости от индекса массы тела. Установлено, что в раннем послеоперационном периоде наблюдается резкое увеличение уровня стрессовых гормонов. У больных с ожирением данные изменения носят более выраженный характер. Не только успешная операция, но и стабильное психологическое состояние пациента имеют большое значение для выздоровления. Выявлено, что у больных с ожирением после операции уровень тревожности снижается быстрее, чем у пациентов с нормальной и избыточной массой тела.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОБОДНОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ У ЖЕНЩИН

А.Г.Хасанов, М.А.Нуртдинов, Х.С.Сафаргулов,

А.М.Меньшиков, С.Х.Бакиров

Эндоскопическая хирургия 2009;3:47-49

Из 120 женщин с прободными гастродуоденальными язвами 69 (57,5%) выполнена лапароскопическая операция, 51 (46,5%) — традиционная операция. 64 (53,3%) больным в раннем послеоперационном периоде назначалась эрадикационная терапия (основная группа), 56 (46,7%) — проводилось симптоматическое послеоперационное лечение (группа сравнения). В группе больных, у которых в послеоперационном периоде проводилась антихеликобактерная терапия, значительно реже возникали рецидивы язвы. Влияния вида хирургического лечения прободной гастродуоденальной язвы на частоту рецидивов и возникновение гастродуоденальных кровотечений не выявлено.

Организация экстренной медицины помощи

Абдуманнонов А.А. Лабораторно-информационные системы для автоматизации организации работы клинических лабораторных учреждений экстренной медицины. 4, 10-14.

Сабиров Д.М., Сатвалдиева Э.А. Состояние и перспективы развития отечественной службы анестезиологии и реаниматологии. 4, 5-9.

Клинические исследования

Аблязов О.В. Магнитно-резонансно-томографические величины нормального поясничного позвоночного сегмента. 1, 32-35.

Акилов Х.А., Бекназаров Ж.Б., Хаккулов Э.Б., Хусанходжаев Ж.У., Пайзиев Х.М. Уретероцеле у детей. 4, 46-50.

Акилов Х.А., Янгиев Р.А., Урмонов Н.Т., Асадуллаев Д.Р. Хирургическая тактика при стриктурах пищевода у детей. 2, 24-26.

Алибекова М.Б., Алимова Х.П., Сатвалдиева Э.А., Боходирова А.Н., Уразметова М.Д. Клинико-диагностическое значение прокальцитонина и цитокинов при осложненных формах пневмонии у детей раннего возраста. 4, 62-64.

Алимов Д.А., Маджитов Х.Х. Особенности стентирования у больных с ИБС с одностосудистыми и многостосудистыми поражениями коронарных артерий. 4, 59-61.

Алтыев Б.К., Хакимов Б.Б., Хаджибаев Ф.А., Хашимов А.М. Диагностика и тактика хирургического лечения холедохолитиаза при дивертикулах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. 1, 8-10.

Аминов Х.Д. Сравнительный анализ нейрорадиологических и нейрофизиологических признаков симптоматической эпилепсии у детей с аномалией развития головного мозга. 4, 65-68.

Асамов Р.Э., Абдуллаев Б.П., Хамидов Б.П., Сейдалиев А.И. Возможности эндоваскулярных вмешательств в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом. 1, 45-48.

Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Байбеков А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия и возможности её использования для диагностики в хирургии. 2, 56-58.

Баситханова Э.И., Соатов А.Р. Оценка эффективности эпидуральной анальгезии в послеоперационной реабилитации геронтологических больных с недостаточностью кровообращения. 1, 5-7.

Баходирова А.Н., Алимова Х.П., Ким Т.Л., Аскарова Н.О. Факторы риска и особенности течения осложненных пневмоний у детей с гипоиimmunными состояниями. 2, 65-68.

Валиев Э.Ю., Каримов Б.Р., Шукуров Б.И., Рахманов Р.О. Изучение функции внешнего дыхания у больных с сочетанной травмой груди и костей плечевого пояса. 1, 19-21.

Захидов А.Я., Мубараков Ш.Р., Дадамьянц Н.Г., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А.И., Хусанходжаев Ж.У. Наш опыт интраартериальной тромболитической терапии при ишемическом инсульте. 1, 36-40.

Исраилов Д.У., Кузибаев Ж.М. Длительность применения дренирующих систем после малоинвазивных нейрохирургических вмешательств. 2, 32-34.

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

лиз применения антибиотиков и антисептиков в акушерской и гинекологической практике. 2, 49-52.

Каримов З.Д., Хусанходжаева М.Т., Азимова Ф.М., Абдикулов Б.С. Новый способ лечения хронической инфекции нижнего этажа гениталий у женщин с использованием декасана. 2, 53-55.

Маджитов Х.Х., Алимов Д.А., Зияев Ю.Н., Пайзиев Дж. Дж. Эффект стентирования коронарных артерий на огулушенный миокард при остром инфаркте миокарда без зубца Q. 1, 41-44.

Махкамов К.Э., Азизов М.М., Дадамьянц Н.Г. Нарушения церебральной гемодинамики у больных с аденомой гипофиза, осложненной питуитарной апоплексией. 1, 29-31.

Минаев Т.Р., Низов О.Н., Юлдашев А.А., Давлатов Ж.Х. Особенности восстановительных операций при дистальных повреждениях сухожилий сгибателей и разгибателей пальцев кисти. 1, 22-25.

Мороз В.В., Мягкова Е.А., Сергунова В.А., Гудкова О.Е., Остапенко Д.А., Решетняк В.И. Динамика изменения наноструктуры мембран эритроцитов у больных с травмой и кровопотерей. 4, 37-42.

Мусаев Т.С., Машарипов Ф.А., Наврузов С.Ю. Стабильно-функциональный остеосинтез при внутри-суставных переломах локтевого сустава у детей. 2, 16-20.

Нагаева Г.А., Мирзалиева Н.Б., Мирахмедова О.Х. Показатели велоэргометрической пробы во взаимосвязи с параметрами вариабельности ритма сердца при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. 2, 59-64.

Назирова Ф.Н., Джамалов С.И., Джуманиязова Ф.З. Хирургическая тактика при кровотечениях из верхнего этажа желудочно-кишечного тракта. 4, 24-26.

Насимов С.Т., Махкамов К.Э. Планирование хирургического удаления нетравматических внутричерепных кровоизлияний у детей с учетом нарушения коагуляционных свойств крови. 2, 27-31.

Низамова М.М. Вопросы лучевой визуализации в диагностике острого респираторного дистресс-синдрома при сочетанной черепно-мозговой травме. 2, 35-39.

Низов О.Н., Минаев Т.Р., Юлдашев А.А., Давлатов Ж.Х., Худайназаров Д.А. Выбор тактики лечения при тракционных и раздавливающих травмах кисти и пальцев. 2, 10-15.

Норкузиев Ф.Н., Норкузиев Н.У., Султонов Х.Ш. Пути улучшения результатов лечения обожженных детского возраста. 1, 26-28.

Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Махмудов М.А. Интраоперационная гемодинамика при мультимодальном подходе к анестезиологическому обеспечению экстренных травматологических операций. 4, 51-54.

Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Махмудов М.А. Послеоперационное обезболивание при мультимодальном подходе к периоперационному анестезиологическому обеспечению экстренных травматологических операций. 4, 55-58.

Фаязов А.Д., Сатвалдиева Э.А., Камилов У.Р., Надырханов О.Р. Новые подходы к комплексному лечению обожженных детей с термоингаляционной травмой. 4, 27-32.

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

- живота. 4, 15-18.
- Хаджибаев А.М., Асомов Х.Х., Рискиев У.Р. Фибролапароскопия в диагностике и комплексном лечении послеоперационных внутрибрюшных осложнений. 1, 14-18.
- Хаджибаев А.М., Касымова К.Р., Садыков Р.Р. Фенотиазиновые красители — новые возможности в борьбе с хирургической инфекцией. 2, 43-48.
- Хаджибаев А.М., Мельник И.В., Ешмуратов А.Б., Гуломов Ф.К., Вerveкина Т.А. Роль эндоскопии в диагностике и лечении кровотечений из пептических язв гастроэнтероанастомозов. 4, 19-23.
- Хаджибаев А.М., Рахманов Р.О., Шукуров Б.И., Шокиров Ф.Б. Лечебно-диагностический протокол при спонтанном пневмотораксе. 2, 5-9.
- Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Ибрагимов Д.Ф., Надирханов О.Р., Убайдуллаев З.Ш., Абдуллаев У.З., Назарова Ф.С. Сукцинасол как антиоксидантный метаболический корректор окислительного стресса у больных с тяжелой ожоговой травмой. 2, 40-42.
- Ходжанов И.Ю., Қосимов А.А. Болаларда нотўғри бурчакли битиш оқибатида юзага келган қайта синишларни даволаш. 2, 21-23.
- Ходжиматов Г.М., Хамдамов Х.Х., Тургунов Ш.Ш., Тен Д.О., Ахмедов М.М., Мамадиев А. Опыт лечения больных с острой непроходимостью сигмовидной кишки (экспериментально-клиническое исследование). 4, 43-45.
- Шакиров Б.М., Ахмедов Ю.М., Тагаев К.Р., Карабаев Х.К., Хакимов Э.А. Лечение глубоких ожогов стопы во влажной среде. 4, 33-36.
- Эрметов А.Т., Исхаков Б.Р., Саидметов Ш.М., Исхаков Н.Б. Видеолапароскопия в диагностике и хирургическом лечении перфоративных язв двенадцатиперстной кишки. 1, 11-13.
- Случаи из практики**
- Акилов Х.А., Урмонов Н.Т., Асадов Ш.Я. Редкое инородное тело желудочно-кишечного тракта у детей. 4, 74-76.
- Арифджанов Ш.Х., Убайдуллаева В.У., Мубараков Ш.Р., Хашимова М.Т. Соматоневрологические осложнения тромбоцитопенической пурпуры. 2, 79-82.
- Бабаджанова Л.Д., Кариев А.В., Зокирходжаева Д.А., Гопуров М.К. Случай синдрома пигментной дисперсии. 4, 77-79.
- Жабборов У.У., Каримов З.Д. Травматический разрыв печени у беременной. 1, 49-51.
- Ишанкулов А.М., Аллазов С.А., Ахмедов Ю.М., Дарханов Ж.А., Ишанкулов О.А. Удачный случай свободной реплантации суицидально ампутированного полового члена. 1, 56-58.
- Наврузов С.Ю., Мусаев Т.С., Сатвалдиева Э.А., Хайритдинова М.Х., Мустакимов А.А., Ахмедов Р.А., Низов О.Н., Машарипов Ф.А., Хашимов Ф.Ё., Толипов Н.Н., Ли Э.А. Лечение железнодорожной (рельсовой) травмы у детей. 1, 52-55.
- Сатвалдиева Э.А., Алибекова М.Б., Вerveкина Т.А., Мансурова Ф.З., Исмаилова Г.Х., Носиченко Л.Е. Случай тяжелого течения пневмонии, осложненной бактериальным эндокардитом у ребенка раннего возраста. 2, 83-85.
- Суннатов К.Б., Маликов Ю.Р., Маматов К.Ф., Берди-муродов Р.Т. Парафатерал дивертикуллинг механик сариқлик билан асоратланган ёт жисми. 1, 64-66.
- Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А. Случай нетипичного прорыва аневризмы брюшной аорты. 2, 69-71.
- Хожибоев А.М., Карабаев О.В., Бакиров Г.М., Абдуллаев А.О. Новый подход к лечению осложненных переломов позвоночника в груднопоясничном стыке при политравме. 1, 59-63.
- Эрметов А.Т., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б. Случай успешного хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больной с синдромом Пейтца-Егерса. 2, 75-78.
- Эрметов А.Т., Исхаков Б.Р., Жалилов А.О., Исхаков Н.Б. Случай пункционного метода лечения абсцесса печени при деструктивном аппендиците, осложненном пилефлебитом. 2, 72-74.
- Клинические руководства**
- Акилов Х.А., Саидов Ф.Х., Ходжимухамедова Н.А. Вопросы диагностики и лечения хронического коло-стаза у детей. 2, 95-97.
- Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Маджитов Х.Х., Алимов Д.А. Реваскуляризация миокарда при остром коронарном синдроме (анализ европейских рекомендаций). 2, 86-90.
- Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Маджитов Х.Х., Зияев Ю.Н., Алимов Д.А., Кенжаев С.Р. Выбор метода реваскуляризации у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. 1, 67-71.
- Сабиров Д.М., Сатвалдиева Э.А. Применение фторхинолонов в профилактике и лечении хирургической инфекции. 2, 91-94.
- Ткач А.В., Федулчев П.Н., Кузнецов А.А., Герман В.А., Науменко В.В., Волков А.С. Клинически обоснованные режимы и величины удлинения нижних конечностей при внутрикостном дистракционном остеосинтезе приводными аппаратами. 4, 80-82.
- Хаджибаев А.М., Арипов У.Р. Способ лапароскопической аппендэктомии. 1, 72-74.
- Обзор литературы**
- Акалаев Р.Н., Ризаев К.С., Стопницкий А.А., Хайдарова С.Э. Экстракорпоральные методы детоксикации в комплексной терапии эндогенной интоксикации. 1, 95-100.
- Акалаев Р.Н., Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Росстальная А.Л. Высокочастотная вентиляция легких: новое — это хорошо забытое старое. 4, 100-106.
- Акилов Х.А., Аминов У.С., Шукуров Б.И., Рахманов Р.О. Ближайшие результаты малоинвазивных хирургических методов лечения бактериальной деструкции легких у детей. 1, 87-89.
- Аллазов С.А., Курбонов Ш.Ж., Кодиров С.К. Кровообращение простаты и гемостаз при аденомэктомии. 2, 98-100.
- Кенжаев М.Л., Абдижалилова С.И., Ганиев У.Ш., Холов Г.А. Сахарный диабет и артериальная гипертензия как основные факторы риска эндотелиальной дисфункции. 1, 101-103.
- Кенжаев М.Л., Аляви А.Л., Кенжаев С.Р. Обратимая дисфункция миокарда при остром инфаркте миокарда и пути ее коррекции. 4, 107-110.
- Ким Т.Л., Алимова Х.П., Сатвалдиева Э.С. Новые подхо-

ды к диагностике осложненных форм пневмонии у детей. 1, 104-107.

Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М. Хирургическая коррекция вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. 2, 104-107.

Сайдалиев З.Р., Валиев Э.Ю., Ахмедов Р.А. Современные аспекты диагностики и лечения сочетанных костно-сосудистых повреждений конечностей. 2, 101-103.

Тиляков А.Б. Современные аспекты классификации, диагностики и лечения повреждений таза. 1, 75-81.

Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Убайдуллаева В.У. Современные взгляды на диагностику и лечение термоингаляционной травмы. 1, 90-94.

Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Кататравмы: проблемы и перспективы. 4, 83-87.

Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д., Мадаминов А.А., Мирзакулов А., Ахмедова Р.К. Роль цитокинов в патогенезе острой печеночной недостаточности. 4, 94-99.

Хаджибаев Ф.А. Диагностические методы при механической желтухе доброкачественного генеза. 4, 88-93.

Шадманов Т.Т., Ходжаев Р.Р., Ташпулатов А.А. Репаративный остеогенез при местном применении биости-

муляторов. 1, 82-86.

Экспериментальное исследование

Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д., Мадаминов А.А., Ахмедова Р.К. Влияние фетальных изолированных гепатоцитов на показатели иммунитета у животных с фульминантной печеночной недостаточностью. 4, 69-73.

Юбилеи и памятные даты

Алимов Атхам Тулаганович (к 75летию со дня рождения). 4, 111.

Алтыев Базарбой Курбонович (к 60-летию со дня рождения). 1, 108.

Каримов Джавдат Саидович (к 85-летию со дня рождения). 2, 111.

Каримов Шавкат Ибрагимович (к 70-летию со дня рождения). 2, 108

Черноусов Александр Федорович (к 75-летию со дня рождения). 2, 110

Некролог

Памяти Халида Хамедовича Хапий. 4, 111.

**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 urgentных 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**

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

- Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
- Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
- Электронный вариант статьи на CD диске.

Правила оформления статей

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице – подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

2. В начале статьи указывают: УДК, название статьи, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.

3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.

4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует дать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии нужно обозначить верх и низ, поставить номер рисунка, фамилию автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. Ссылки на иллюстрации помещаются в тексте в том месте, где речь идет о теме, связанной с иллюстрацией.

7. Формулы (физические, математические, химические) визируются на полях.

8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, математических и химических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте должны расшифровываться при первом упоминании.

9. К статьям необходимо приложить рефераты на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Для статей в рубрику «Обзор литературы» и «Случай из практики» реферат не обязателен.

10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, несут авторы.

11. При составлении списка литературы указывается: для книг – фамилия, инициалы автора(ов), название книги, место, издательство, год издания, количество страниц, для журнальных статей – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от – до); для статей из сборника – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название сборника, место и год издания, страниц (от - до); для авторефератов диссертации – фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская и кандидатская, место издания, год количество страниц.

12. Объем статей для рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» – не более 4-5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям, не рассматриваются. Рукописи авторам не возвращаются.

Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения – только по согласованию с редакцией.