

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2014, №3

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

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

Главный редактор **А.М.ХАДЖИБАЕВ**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.К.Алтиев, А.Л.Аляви, Ш.Э.Атаханов,
А.И.Икрамов, Ю.И.Калиш, Ш.И.Каримов, Ф.Г.Назыров, Д.М.Сабилов,
Б.И.Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е.Аваков (Ташкент)
Р.М.Агаев (Баку)
С.С.Агзамходжаев (Ташкент)
Р.Н.Акалаев (Ташкент)
Ф.А.Акилов (Ташкент)
Ф.Б.Алиджанов (Ташкент)
Х.П.Алимова (Ташкент)
Х.Х.Асамов (Самарканд)
Ш.К.Атаджанов (Ургенч)
Д.И.Ахмедова (Ташкент)

С.Ф.Багненко (С.-Петербург)
С.М.Бегалиев (Нукус)
Е.М.Борисова (Ташкент)
Э.Ю.Валиев (Ташкент)
Б.Г.Гафуров (Ташкент)
Б.Т.Даминов (Ташкент)
Э.С.Джумабаев (Андижан)
Г.М.Кариев (Ташкент)
М.Л.Кенжаев (Ташкент)
Р.Д.Курбанов (Ташкент)

Б.А.Магруппов (Ташкент)
Ю.Р.Маликов (Навои)
К.Э.Махкамов (Ташкент)
З.М.Низамходжаев (Ташкент)
Э.А.Сатвалдиева (Ташкент)
Т.А.Султаналиев (Алматы)
Ш.Б.Тогаев (Карши)
М.Ш.Хубутия (Москва)
Я.Н.Шойхет (Барнаул)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели
Редактор О.А.Козлова

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

ISSN 2010-9881

Индекс подписки 1214

Тираж 3850. 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.*

Клинические исследования

- Первый опыт фиксации костных отломков при множественных переломах ребер по методике клиники у больных с закрытой травмой грудной клетки
А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, С.А.Дехканов
- Оказание ранней хирургической помощи пострадавшим с осложненными травмами грудной клетки
Ф.Н.Норкузиев, Н.Э.Зиядуллаев, А.Н.Номозов
- Дифференцированный подход к хирургическому лечению осложненных краниоцервикальных травм
А.М.Хожибоев, О.В.Карабаев, А.Т.Халиков, Г.Э.Эшкувватов
- Диагностика и лечение церебральных осложнений у больных с внутримозговыми кровоизлияниями
К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузубаев
- Анализ результатов восстановительных операций при повреждениях сухожилий сгибателей пальцев кисти
Т.Р.Минаев, А.А.Юлдашев, О.Н.Низов, Ж.Х.Давлатов, Д.А.Худайназаров
- Комплекс мероприятий диагностики и лечения посттравматического внутрифасциального гипертензионного синдрома при сочетанных травмах конечностей
Р.Н.Хакимов, Э.Ю.Валиев
- Роль малоинвазивных технологий в хирургическом лечении переломов проксимального отдела бедренной кости
Ш.З.Тожиев, Э.Ю.Валиев, А.Б.Тилияков
- Постперикардотомический синдром после операций на открытом сердце
М.А.Обейд, М.Л.Кенжаев, А.А.Абдурахманов, У.Ш.Ганиев
- Малоинвазивные рентгеноэндобилиарные вмешательства при механической желтухе опухолевого генеза
Ф.А.Хаджибаев, С.О.Тилемисов, М.А.Хашимов, А.Г.Мирзакулов, Б.И.Шукуров
- К вопросу формирования протоколов лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки
З.Д.Каримов, А.Р.Жумадилова
- Электронейромиография при повторных операциях у больных с поясничным остеохондрозом
С.С.Саидов, Р.О.Адылова, Р.М.Юлдашев, К.Н.Джуманов, А.Норов, М.Д.Мирзабаев
- Сравнительный анализ эффективности эпидуральной анальгезии в улучшении функции почек у больных с внутрибрюшной гипертензией
Г.М.Мирахмедов, Ф.А.Юлдашев
- Регидратоник в программе инфузионно-трансфузионной терапии у пациентов общехирургического профиля
Д.М.Сабиров, У.Б.Батиров
- Клинико-неврологические особенности эпилептического припадка при артериовенозной мальформации полушарной локализации
Л.Б.Максудова
- Ретроспективный причинно-следственный анализ летальности детей от осложненных форм пневмонии
Х.П.Алимова, Э.А.Сатвалдиева, М.Б.Алибекова, Г.С.Нуралиева
- 5 The first experience of fixing bone fragments at multy-fractures of the rib on clinic's method in patients with close chest injury
A.M.Khadjibaev, R.O.Rakhmanov, S.A.Dekhkanov
- 9 Early surgical emergency for patients with complicated chest injuries
F.N.Norkyziev, N.E.Ziyadullaev, A.N.Nomozov
- 12 Differential aproach to surgical treatment in complicated cranio-cervical injures
A.M.Hojiboev, O.V.Karabaev, A.T.Halikov, G.E.Eshkuvvatov
- 17 Diagnostics and treatment of cerebral complications in patients with intracranial hemorrhage
K.E.Makhkamov, J.M.Kuzibaev
- 20 Analysis of recovery operations at injuries of flexor tendons of hand fingers
T.R.Minaev, A.A.Yuldashev, O.N.Nizov, J.Kh.Davlatov, D.A.Khudoyazarov
- 26 Complex diagnostics and treatment of post-traumatic intrafascial hypertensive syndrome at extremities combined injuries
R.N.Khakimov, E.Yu.Valiev
- 29 The role of small-invasive technologies in the surgical treatment of proximal part of femoral bone fractures
Sh.Z.Tojiev, E.Yu.Valiev, A.B.Tilyakov
- 34 Postpericardiotomic syndrome after open heart surgery
M.A.Obeyd, M.L.Kenjaev, A.A.Abdurahmanov, U.Sh.Ganiev
- 36 Minimally Invasive endobiliary X-ray interventions in malignant mechanical jaundice
F.A.Khadjibaev, S.O.Tilemisov, M.A.Hashimov, A.G.Mirzakulov, B.I.Shukurov
- 39 Issues of forming treatment protocols of acute purulent-inflammatory diseases of uterine appendages
З.Д.Каримов, А.Р.Жумадилова
- 43 Elektroneyromiographia at repeated operations in patients with lumbar osteochondrosis
S.S.Saidov, R.O.Adilova, R.M.Yuldasheva, K.N.Djumanov, A.Norov, M.D.Mirzabaev
- 46 Comparative analysis of epidural analgesia efficiency in improving kidneys' function in patients with intra-abdominal hypertension
G.M.Mirakhmedov, F.A.Yuldashev
- 48 RegidratoniC in the program of infusion-transfusion therapy in general surgery patients
D.M.Sabirov, U.B.Batirov
- 51 Clinical-neurologic peculiarities of epileptic fit at artery-venous malformation of hemispheric location
L.B.Maksudova
- 54 Retrospective causal effect analysis of children lethality from complicated forms of pneumonia
H.P.Alimova, E.A.Satvaldieva, M.B.Alibekova, G.S.Nuralieva

Случаи из практики		
Случай комбинированной реканализации внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта <u>А.Я.Захидов</u> , Ш.Р.Мубаракوف, Ш.Н.Салахитдинов, М.Т.Хашимова	57	The case of combined internal carotid artery recanalization in acute ischemic stroke <u>A.Ya.Zahidov</u> , Sh.R.Mubarakov, Sh.N.Salahitdinov, M.T.Hashimova
Случай гравидарной хорионкарциномы В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магруппов, Т.А.Вервекина	62	A case of gravidarum horioncarcinomy V.U.Ubaydullaeva, B.A.Magrupov, T.A.Vervekina
Случай тяжелого течения пневмонии на фоне атипичного варианта синдрома Гийена-Барре Э.С.Сатвалдиева, З.О.Бабаджанова, А.Н.Баходирова, М.Б.Алибекова, Г.Б.Максудова, Н.З.Назарова	66	A case of severe pneumonia on a background of atypical variants Guillain-Barre syndrome E.S.Satvaldieva, Z.O.Babadjanova, A.N.Bahodirova, M.B.Alibekova, G.B.Maksudova, N.Z.Nazarova
Клинические руководства		
Современные аспекты клиники, диагностики и лечения синдрома жировой эмболии у больных со скелетной травмой А.М.Хаджибаев, Э.Ю.Валиев, Ф.Х.Мирджалилов	69	Modern aspects of the clinic, diagnosis and treatment of fat embolism syndrome in patients with skeletal trauma A.M.Khadjibaev, E.Yu.Valiev, F.H.Mirdjalilov
Формирование локтевого сустава при застарелых повреждениях у детей И.Ю.Ходжанов, Г.Дж.Байимбетов, М.М.Алибеков	77	Elbow joint forming at chronic injuries in children I.Yu.Hodjanov, G.J.Bayimbetov, M.M.Alibekov
Обзор литературы		
Протокол диагностики и лечения множественных и флотирующих переломов ребер А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, С.А.Дехканов	81	Diagnostics and treatment protocols of multiple and floating rib fractures A.M.Khadjibaev, R.O.Rakhmanov, S.A.Dekhkanov
Современный взгляд на лечение сочетанной травмы груди и костей плечевого пояса Э.Ю.Валиев, Б.Р.Каримов, Б.И.Шукуров, Ф.Х.Мирджалилов	88	Modern view on treating combined chest and shoulder girdle bones injury E.Yu.Valiev, B.R.Karimov, B.I.Shukurov, F.H.Mirjalilov
Совершенствование диагностики и хирургического лечения закрытых травм живота у детей Х.А.Акилов, Ф.Ш.Примов	96	Improving diagnosis and surgical treatment of closed abdominal trauma in children H.A.Akilov, F.Sh.Primov
Юкстапапиллярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки Ф.А.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, М.Хошимов	102	Juxtapapillary duodenal diverticulum F.A.Khadjibaev, B.I.Shukurov, M.Hoshimov
Патогенетические аспекты развития миомы матки и ее рецидива после консервативной миомэктомии З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов, М.Т.Хусанходжаева	108	Pathogenetic aspects of hysteromyoma and its relapse development after conservative myomaectomy Z.D.Karimov, B.S.Abdikulov, M.T.Khusankhodjaeva
Информация		
Об итогах 12-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ У ДЕТЕЙ» (Ташкент, 22 мая 2014 г.)	113	Results of the 12th Republican scientific-practical conference "Actual problems of organization of emergency medical care: QUESTIONS OF ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL CARE IN ACUTE DISEASES AND INJURIES IN CHILDREN" (Tashkent, May 22, 2014)
Некролог		
Зокидов Абдурахмон Якубович	115	Zohidov Abdurahmon Yakubovich

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ФИКСАЦИИ КОСТНЫХ ОТЛОМКОВ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПЕРЕЛОМАХ РЕБЕР ПО МЕТОДИКЕ КЛИНИКИ У БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.О.РАХМАНОВ, С.А.ДЕХКАНОВ

THE EXPERIENCE OF FIXING BONE FRAGMENTS AT MULTY-FRACTURES OF THE RIB ON CLINIC'S METHOD IN PATIENTS WITH CLOSE CHEST INJURY

А.М.KHADJIBAEV, R.O.RAKHMANOV, S.A.DEKHKANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты обследования и лечения 178 пациентов с закрытой травмой груди, находившихся на стационарном лечении в РНЦЭМП. Закрытые травмы грудной клетки с плевро-легочными осложнениями диагностированы у 127 (71,3%) больных. Хирургическое вмешательство проводилось у 64 (50,4%) пациентов с плевролегочными осложнениями, из них у 22 (34,3%) выполнена диагностическая видеоторакоскопия (ВТС). У 9 (14%) больных произведена плевральная пункция, у 33 (51,5%) – торакоцентез и дренирование плевральной полости. Из 6 (27,2%) конверсий ВТС в 5 (83,3%) выполнены видеоассистированные вмешательства через миниторакотомный доступ. Только в 1 случае выполнена широкая торакотомия. У 5 больных из 64 оперированных выполнена фиксация костных отломков ребер разными способом. В том числе у 3 выполнена наружная фиксация костных отломков ребер к металлическому стержню с применением видеоторакоскопии по методике нашей клиники. Показано, что восстановление каркасности грудной клетки под контролем видеоторакоскопии при стабильной гемодинамике способствует раннему расправлению легких и экстубации, снижает число послеоперационных плевро-легочных осложнений и уменьшает продолжительность ИВЛ в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: травма груди, множественный перелом ребер, фиксация ребер.

We have analyzed treatment and investigation results of 178 patients with close chest injury having been cured in RRCEM. Close chest injuries with pleuro-pulmonary complications were diagnosed in 127 (71,3%) patients. Surgical interventions were performed in 64 (50,4%) patients with pleuro-pulmonary complications, 22 (34,3%) among them were performed diagnostic videothoracoscopy (VTS), 9 (14%) ones had pleural puncture and 33 (51,5%) patients were performed thoracocentesis and pleural cavity drainage. It has been worked-out and applied the method of rib bone fragments fixing in our hospital since 2013. 5 people among 64 operated ones were performed bone fragments fixing by different ways, 3 ones – external fixing of bone fragments to the metal rod with the use of VTS. So, chest recovery under VTS control at stable hemodynamics allows early lung smoothing and extubation, reduce the quantity of post-operative complications and ALV period.

Keywords: chest injury, multiple rib fractures, fixing of rib fractures.

Во всем мире рост травматизма, который все более приобретает черты болезни цивилизации, привел к существенному увеличению не только количества, но и тяжести полученных повреждений [2, 7, 14]. При этом увеличивается доля сочетанных травм, смертность при которых достигает 23,3–85,0% [1, 8, 9]. Травма груди при сочетанной травме, которая занимает второе место по частоте после черепно-мозговой травмы, часто представлена множественными переломами ребер с нарушением каркасности грудной клетки, развитием внутриплеврального кровотечения, гемопневмоторакса, неизбежной пневмонией. Для этих пострадавших характерны высокая летальность на месте происшествия и в лечебных учреждениях, не всегда удовлетворительные результаты лечения [3, 4, 11].

Выбор оптимальной лечебной тактики у таких пациентов до сих пор вызывает споры. Не решен вопрос о необходимой и допустимой степени хирургической активности в ходе лечения. Одни авторы рекомендуют максимально ограничить объем вмешательств до стабилизации общего состояния,

другие, напротив, предлагают радикально и одновременно устранять все повреждения груди и брюшной полости независимо от тяжести состояния, считая такую тактику единственным шансом пациента на выживание [1, 6, 13].

Метод видеоторакоскопии позволяет под визуальным контролем выполнить сразу несколько очень важных задач: уточнить характер повреждения, провести полноценную санацию и дренирование плевральных полостей, остановить внутреннее кровотечение без торакотомии, осуществить малоинвазивную хирургическую фиксацию костных отломков ребер. Однако показания к видеоторакоскопии при тяжелой сочетанной травме груди, оптимальные сроки ее выполнения, техника фиксации ребер требуют уточнения [5, 8, 10, 12, 15].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты обследования и лечения 178 пациентов с закрытой травмой груди, госпитализированных в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи. Мужчин было 136 (76,4%), женщин – 42 (23,6%), возраст пострадавших

– от 17 до 83 лет. Закрытые травмы грудной клетки, с плеврологическими осложнениями диагностированы у 127 (71,3%) больных. У 51 (28,7%) пациента плеврологических осложнений не выявлено. Основным методом диагностики травм груди остается рентгенологическое исследование, включая мульти-спиральную компьютерную томографию с 3D реконструкцией (МСКТ) грудной клетки. С помощью этого метода выявлены: у 39 (30,7%) пациентов – гемопневмоторакс, у 24 (18,9%) – гемоторакс, у 35 (27,5%) – пневмоторакс, у 54 (42,5%) – подкожная эмфизема грудной клетки, у 45 (35,4%) – ушиб легких, у 3 (2,4%) – пневмомедиастинум. У 118 (66,3%) больных диагностированы множественные переломы ребер.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Хирургическое вмешательство проведено у 64 (50,4%) пациентов с плеврологическими осложнениями, из них 22 (34,3%) больным выполнена диагностическая видеоторакоскопия (ВТС). У 9 (14%) больных произведена плевральная пункция, у 33 (51,5%) – торакоцентез и дренирование плевральной полости. Из 6 (27,2%) конверсий ВТС в 5 (83,3%) выполнены видеоассистированные вмешательства через миниторакотомный доступ. 1 пациенту произведена торакотомия.

С 2013 г. в нашем центре внедрен метод фиксации костных отломков ребер при закрытой травме грудной клетки с множественными переломами ребер со смещением костных отломков с использованием видеоторакоскопии. У 5 из 6 оперированных выполнена фиксация костных отломков ребер различными способами. У 3 пациентов произведена наружная фиксация костных отломков ребер к металлическому стержню с применением видеоторакоскопии по методике нашей клиники.

Способ осуществляется следующим образом (заявка на изобретение № IAP 20130208). Больному производят торакоскопию по стандартной методике. Троякар вводят вне зоны перелома. После ревизии плевральной полости выполняют необходимые манипуляции по устранению внутрилегочных и внутриплевральных осложнений травмы: гемостаз, ушивание ран легкого и диафрагмы, санацию плевральной полости. Определяют наиболее подвижные флотирующие сегменты и выступающие в плевральную полость отломки ребер, которые необходимо фиксировать. Отступая 1–2 см от линий переломов, производят разрез кожи длиной 2 мм, расположенный по центру стабильного отрезка ребра, далее через разрез вводят иглу предполагаемого устройства без нити. Иглу проводят перпендикулярно через мягкие ткани межреберья, поворачивают вверх под ребро с внутренней его поверхности под контролем видеоторакоскопии. Из-под ребра у верхнего его края конец иглы выводят к коже. В этом месте (место выхода конца иглы) производят аналогичный разрез кожи длиной 2 мм. Через отверстия в конце иглы проводят капроновую нить (№5) и обратным движением выводят ее с нитью под ребром наружу у нижнего края ребра. Лигатуры

фиксируются к металлической пластине в месте вырезки для лигатуры. Фиксация фрагментов ребер и репозиция отломков достигается прижатием фрагментов ребер к резиновой губке, прикрепленной к внутренней поверхности металлической пластины (рис. 1-3).

Еще в одном случае выполнен открытый интрамедуллярный остеосинтез костного отломка миниторакотомным доступом (рис. 4, 5). В другом случае выполнены открытая репозиция и остеосинтез костного отломка металлической проволокой (рис. 6, 7).

У всех больных, наряду с рентгенологическим исследованием, осуществляли МСКТ грудной клетки, при этом достоверность метода составила 100%. У всех пострадавших отмечалось повреждение легких, пневмоторакс, подкожная эмфизема. У 1 боль-

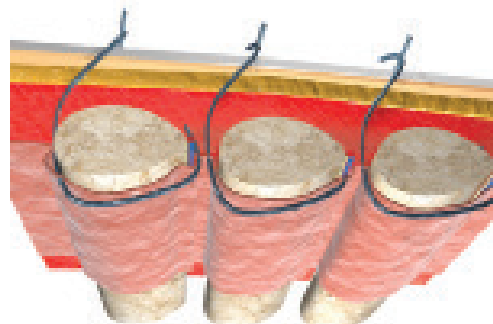


Рис. 1. Схема расположения лигатур.

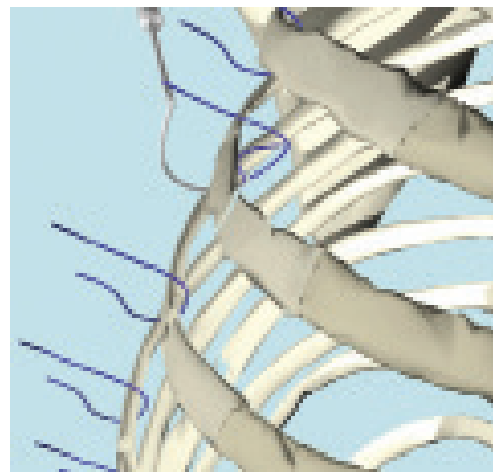


Рис. 2. Проведение лигатуры через костный отломок ребра.

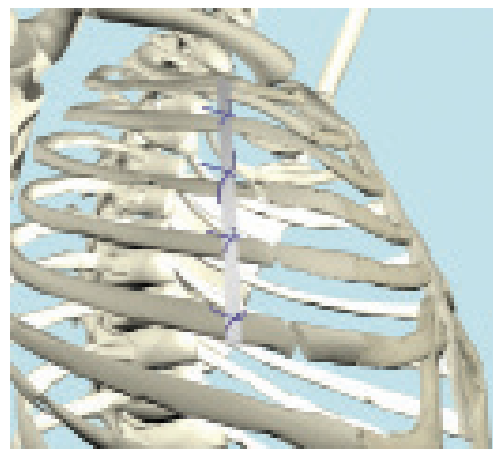


Рис. 3. Фиксация лигатуры к металлической пластинке.



Рис. 4. Интрамедулярный остеосинтез ребра.



Рис. 5. Сопоставление костного отломка ребра.



Рис. 6. Проведение металлической проволоки.

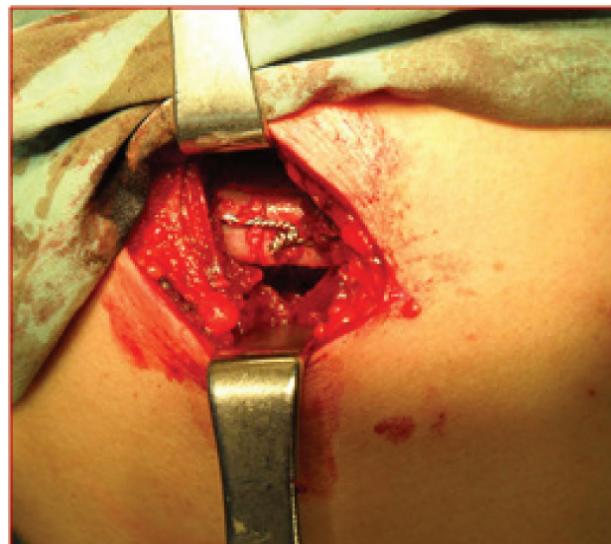


Рис. 7. Сопоставление костного отломка ребра.

ного выявлен пневмомедиастинум. У 2 (40%) пострадавших травма была изолированной, у 3 (40%) – сочетанной (включая закрытую черепно-мозговую травму, переломы трубчатых костей и ключицы). Расправление легких отмечалось в 1-е и 2-е сутки после операции. 2 (40%) больных были экстубированы в течение 6 часов после операции, 1 (20%) – в течение суток, 2 (40%) – на 3-и сутки. Металлический стержень удаляли на 5-е, 6-е и 8-е сутки после операции в зависимости от выраженности ушиба легких и смещения костных отломков. Противопоказанием к фиксации костных отломков ребер служили нестабильная гемодинамика, переломы по задней подмышечной, лопаточной и паравертебральной линии грудной клетки, так как в горизонтальном положении мышечный слой задней стенки грудной клетки обеспечивает каркасность грудной стенки.

У 4 больных в послеоперационном периоде развилась посттравматическая пневмония. Они получали инфузионную и антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры к антибио-

тикам, а также небулайзерную терапию, что имело большое значение для восстановления респираторных нарушений.

Продолжительность пребывания больных с сочетанной травмой и тяжелой закрытой травмой груди с множественными переломами ребер после операции фиксации костных отломков ребер традиционными методами и с применением видеоторакоскопии по методике нашей клиники составила от 5 до 9 суток.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ВТС при закрытой травме груди является наиболее объективным методом диагностики, позволяющим выбрать дальнейшую тактику. Восстановление каркасности грудной клетки под контролем видеоторакоскопии при стабильной гемодинамике обеспечивает раннее расправление легких и экстубацию, а также снижает число послеоперационных плевральных осложнений и уменьшает сроки ИВЛ в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Воскресенский О.В., Даниелян Ш.Н. Место видеоторакоскопии в лечении пострадавших с ранениями и закрытой травмой груди и их осложнениями. Тезисы докладов 20-го расширенного пленума проблемной комиссии «Торакальная хирургия» Научного совета по хирургии РАМН. Москва-Ярославль 2009; 13-14.
2. Абакумов М.М., Гельфанд Б.Р., Интенсивная терапия. Нац. руководство. В 2 т. М: ГЭОТАР-Медиа 2011.
3. Анкин Л.Н. Политравма. М МЕДпресс-информ 2004; 52-67.
4. Ахпателов А.Э. Разработка оптимальной хирургической тактики с использованием миниинвазивных операций при травме грудной клетки, спонтанном пневмотораксе и эмпиеме плевры. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тюмень 2003; 28.
5. Баранова О.А. Эндовидеоторакоскопия при травмах грудной клетки. Дис. ...канд. мед. наук. Волгоград. 2003; 174.
6. Брюсов П.Г., Левчук А.Л. Современные принципы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы. Актуальные вопросы неотложной эндовидеохирургии. Сб. работ. СПб 2000; 112-116.
7. Ермолов А.С. Основные принципы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы. 50 лекций по хирургии. М Медиа Медика 2003;190.
8. Жестков К.Г., Барский Б.В., Воскресенский О.В. Возможности торакоскопической фиксации флотирующих переломах ребер. Эндоскоп хир 2005; 3: 24-25.
9. Исмаилов Д.А., Ташбаев А.М., Курбонов С. Оказание квалифицированной хирургической помощи при повреждении груди. Хирургия Узбекистана 2000;3:43-44.
10. Черкасов В.А., Касатов А.В., Трефилова Ю.В. Неотложная торакоскопия при травме груди. Тезисы докладов 20-го расширенного пленума проблемной комиссии «Торакальная хирургия» Научного совета по хирургии РАМН. Москва-Ярославль 2009; 130.
11. Bianchi M., Cataldi M. Closed thoracic trauma. Considerations on surgical treatment of flail chest. Minerva Chir 2000; 55(12): 861-8.
12. Carrillo E.H. et al. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. J Trauma 1999; 46. 4; 619-622.
13. Pape H.C., Remmers D., Regel G., Tschern H. Evaluation of the severity of thoracic injuries and their significance for posttraumatic outcome – a retrospective study of 1326 patients. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd 2003; 114:1270-1273
14. Scaglione M., Pinto A., Pedrosa I. et al. Multi-detector row computed tomography and blunt chest trauma. Europ J Radiol 2008; 65: 377-388.
15. Sosa J.L., Pombo H., Puente I. et al. Thoracoscopy in evaluation and management of thoracic trauma. Int Surg 1998; 83 (3): 187-189.

КЎКРАК ҚАФАСИ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚОВУРҒАЛАРНИНГ КЎПЛАБ СИНИШЛАРИНИ КЛИНИКА УСЛУБИДА ҚОТИРИШНИНГ БИРИНЧИ ТАЖРИБАСИ

А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, С.А.Дехканов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Кўкрак қафасининг ёпиқ шикастланишлари бўлган 178 беморни РШТЁИМда стационар даволаш натижалари таҳлил қилинган. Шикастланишнинг плевра-ўпка асоратлари 127 (71,3%) кишида аниқланган бўлиб, улардан 64 (50,4%) нафарига хирургик муолажалар ўтказилган, жумладан 22тасига (34,3%) видеоторакоскопия бажарилган. 9 (14%) беморга плеврал пункция, 33 (51,5%) нафарига эса торакоцентез ва плевра бўшлиғини найчалаш бажарилган. 2013 йилдан қовурғаларнинг кўплаб силжиган синишларини видеоторакоскопияни қўллаган ҳолда фиксация қилишнинг янги усули қўлланила бошланган. Ушбу усулни қўллаш ўпканинг эрта ёйилишига ва экстубациянинг эрта бажарилишига, операциядан сўнги асоратлар миқдорининг камайишига олиб келиши тасдиқланган.

Контакт: Рахмонов Руслан Одилжанович.

Старший научный сотрудник

отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99890-911-3-911,

E-mail: dr_rro@mail.ru

ОКАЗАНИЕ РАННЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ТРАВМАМИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Ф.Н.НОРКУЗИЕВ, Н.Э.ЗИЯДУЛЛАЕВ, А.Н.НОМОЗОВ

EARLY SURGICAL EMERGENCY FOR PATIENTS WITH COMPLICATED CHEST INJURIES

F.N.NORKYZIEV, N.E.ZIYADULLAEV, A.N.NOMOZOV

Джизакский филиал РНЦЭМП

Проанализированы результаты хирургического лечения 121 пострадавшего с осложненными травмами грудной клетки. Показано, что дренирование плевральной полости у пациентов с осложненной травмой грудной клетки в неотложных состояниях является основой оказания ранней хирургической помощи, которая определяет дальнейшую тактику лечения.

Ключевые слова: травма груди, перелом ребер, гемо, пневмоторакс, дренирование.

Treatment results of 121 patients with complicated chest injuries have been analyzed. It has been shown that pleural cavity drainage in patients with complicated chest injuries in emergency cases is the basis for early surgical aid which determine further treatment tactics.

Keywords: chest injury, rib fracture, hemo, pneumothorax, drainage.

В последние десятилетия число пострадавших с повреждениями грудной клетки неуклонно увеличивается, поэтому ранняя диагностика и выбор оптимальной хирургической помощи остаются актуальной проблемой современной хирургии и травматологии. Повреждения грудной клетки занимают третье место после травм конечностей и черепно-мозговых травм [1,5]. Пострадавшие с этими травмами составляют 10-12% от общего числа госпитализированных. Почти в 25% случаев травмы грудной клетки – тяжелые повреждения, требующие неотложного хирургического вмешательства. Их отличают тяжелое течение, летальность регистрируется в 50,7-72,5% случаев [2,3].

Применение в последние годы КТ, МСКТ, видеоторакоскопии позволило значительно улучшить качество диагностики и выбрать оптимальную тактику лечения [4].

При повреждениях грудной клетки особое диагностическое и лечебное значение имеет дренирование плевральной полости в момент поступления, что дает возможность оценить тяжесть повреждения, определить объем и характер гемоторакса, решить вопрос о применении торакоскопии или торакотомии.

Цель. Оценка эффективности и диагностической ценности дренирования плевральной полости при осложненных травмах грудной клетки в неотложных состояниях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Джизакском филиале РНЦЭМП в 2011–2013 гг. на лечении находились 213 пострадавших с травмой грудной клетки, из которых лица трудоспособного возраста (17-60 лет) составили 186 (87,3%). Мужчин было 171 (80,3%), женщин – 42 (19,7%). Бытовые травмы были у 138 (64,8%), колото-резаные раны у 44 (20,7%), из них проникающие – у 24 (11,3), непроникающие – у 20 (9,38%); автотравмы – у 23 (10,8%), кататравмы – у 6 (2,8%), спортивные – у 2 (0,9%) больных. Переломы ребер имели место у 121 (56,8%), односторонние – у 67 (31,5%); из них еди-

ничные – у 12 (5,6%), множественные – у 32 (15,2%), флотирующие – у 16 (7,5%) больных. Двусторонние – у 54 (25,4%) больных, в том числе единичные – у 6 (2,9%), множественные – у 34 (15,9%), флотирующие – у 14 (6,5%) больных. Осложнение гемопневмотораксом наблюдалось у 72 (33,8%) пострадавших, гемотораксом – у 30 (12,4%), пневмотораксом – у 19 (8,9%); односторонние – у 99 (81,9%), двусторонние – у 22 (18,2%). Малый гемоторакс встречался у 54 (25,4%), средний – у 43 (20,1%), большой – у 24 (11,4%) больных. Значительный пневмоторакс был – у 12 (5,6%), средний – у 24 (11,3%), большой, то есть тотальный пневмоторакс с коллапсом легкого (одного) – у 8 (3,8%). Продолжающийся гемоторакс был у 13 (10,7%), состоявшийся – у 108 (89,3%) больных. Ранения груди в сочетании с ЧМТ были у 16 (7,5%), с переломами костей конечностей/костей таза – у 19/4 (8,9%), в сочетании с ЧМТ и переломами костей конечностей – у 12 (35,6%). Торакоабдоминальные травмы были у 7 (3,2%) больных, из них абдоминально-торакальные – у 4, в том числе повреждения органов брюшинного пространства – у 3 больных. Шок легкой степени имел место у 98 (46%), средней тяжести – у 89 (41,8%), тяжелой степени – у 26 (12,2%) больных. 161 (75,6%) пострадавший был госпитализирован в течение первого часа с момента травмы, 32 (15%) – в течение 2 часов, 16 (7,5%) – 3 часов, 4 (1,9%) – спустя 3 часа. 108 (50,7%) больных были доставлены бригадами скорой медицинской помощи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем больным при поступлении проводили клинико-лабораторные, УЗИ, ЭКГ и рентгенологические исследования.

Клинические признаки и результаты лабораторных исследований позволяли оценить объем потерянной крови и тяжесть шокового состояния, провести инфузионно-трансфузионную, медикаментозную и комплексную противошоковую терапию.

УЗИ помогает выявить наличие и количество жидкости (крови), повреждение перикарда и органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

При любых травмах грудной клетки самую ценную и достоверную информацию дает рентгенологическое исследование, которое, кроме костно-структурных изменений, позволяет обнаружить наличие и количество гемо-пневмоторакса, подкожную эмфизему, скопление жидкости и свободных газов в брюшной полости при торакоабдоминальных ранениях. При необходимости у 32 больных было проведено МСКТ-исследование.

Оказание помощи пострадавшим включало адекватную аналгезию, катетеризацию магистральных сосудов, проведение комплексной протившоковой, инфузионно-трансфузионной терапии, устранение непроходимости дыхательных путей, меры, направленные на раннее расправление легкого и дренирование плевральной полости.

Дренирование плевральной полости при осложненной травме груди имеет большое диагностическое и лечебное значение, дает возможность провести пробу Рувиллуа–Грегуара, реинфузию взятой из плевральной полости крови (когда нет сомнений в ее инфицировании) и решить вопрос о дальнейшем ведении и применении своевременного хирургического вмешательства.

С учетом этого в нашей практике особое место занимает своевременное и адекватное дренирование плевральной полости. Торакоцентез с дренированием плевральной полости выполнен 121 больному с осложненными травмами: односторонний – у 99 (81,9%), двусторонний – у 22 (18,2%). Дренирование передним доступом, то есть по среднеключичной линии, произведено 14 больным, нижним, то есть по подмышечной и лопаточной линиям в шестом-седьмом межреберьях, – 86 (71,1%), одномоментно спереди и сзади – 21 (17,4%). В качестве дренажной трубки использовали эластичные трубки из поливинилхлорида диаметром 0,6 и 0,8 см.

У 96 (81,8%) пострадавших с передними и заднебоковыми доступами использованы дренажи из поливинилхлорида диаметром 0,6-0,8 см и больше, с одновременным рентгенологическим наблюдением, которое в следующие дни показало полное либо значительное расправление легкого, уменьшение или исчезновение гемо-пневмоторакса, отсутствие гемо- и пневмоторакса, отсутствие гомо- и пневморей из дренажа, участие легкого в акте дыхания.

У 24 из 121 пострадавшего, как было отмечено выше, обнаружен большой гемоторакс, у 6 из них определен продолжающийся гемоторакс, то есть не-сворачивание взятой из плевральной полости крови, выхождение крови более 300 мл из дренажа в течение одного часа после торакоцентеза с дренированием плевральной полости, что явился показанием к экстренной широкой торакотомии. У остальных 18 больных продолжали консервативную терапию с активным наблюдением за состоянием дренажа, гемодинамикой, проводили рентгенологическое исследование. Однако у 4 (3,3%) больных гемоторакс и коллапс легкого сохранялись в течение 3-5 дней, в связи с чем эти больные были прооперированы. У 3 из них обнаружен большой свернувшийся гемоторакс, у 1 – ушиб легкого с кровоизлиянием и образованием гематомы под висцеральной плеврой.

У 3 больных коллапсирование легкого со стороны повреждения сохранялось более 5 дней с нарастанием подкожной эмфиземы без признаков гемоторакса, несмотря на проведение активной аспирации. На 6-е и 7-е сутки у этих пациентов при выполнении торакоскопии были обнаружены разрывы легкого с бронхоплевральными сообщениями, которые ликвидировали с помощью диатермокоагуляции.

Экстренная торакоскопия выполнена 7 пациентам, показаниями к которой были выделение крови через дренажные трубки из плевральной полости в течение часа более 300 мл и положительная проба Рувиллуа–Грегуара.

У 6 больных произведены реинфузии в количестве от 300 до 1100 мл крови, взятой из плевральной полости.

После оперативного вмешательства ставили трубки большого диаметра. Дренирование плевральной полости нижним дренажем большого диаметра обеспечивало адекватное дренирование, предупреждало сдавливание и сгибание трубки и образование в просвете фибриновых хлопьев и сгустков, что сохраняло их проходимость и поэтому не было необходимости в повторном дренировании.

Всем больным с повреждениями грудной клетки, особенно когда существовало повреждение легких и при подозрении на него проводили пассивную аспирацию. К активной аспирации прибегали по строгим показаниям, только через 4–5 дней, при недостаточности функции дренажа и сохранении гемо-пневмоторакса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Торакоцентез и дренирование плевральной полости остается основным эффективным методом диагностики и лечения больных при травмах груди. Дренирование плевральной полости должно быть адекватным и проводиться строго заднебоковым доступом, диаметр дренажной трубки должен быть не менее 0,6-0,8 см. Показаниями к торакоскопии служат малый и средний гемоторакс, а также пневмоторакс. оказанием к торакотомии являются большой гемоторакс и признаки продолжающегося кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтамов Д.А., Аминов У.Х., Карабаев Х.К. Закрытая травма груди. Вестник врача общ практ 2004; 4: 28-30.
2. Вагнер Е. А. Хирургия повреждений груди. М Медицина 1981.
3. Икромов А.И., Турсунов Г.Б., Гулямов Б.Т. Современные клинко-диагностические аспекты закрытых травм органов грудной клетки. Вестн экстрен хир 2011; 4: 74-77.
4. Хаджибаев А.М., Асамов Р.Э., Шукуров Б.И., Рахмонов Р.О. Травмы груди: предпосылки к пересмотру традиционной тактики лечения. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2005; 4:78-83.
5. Хаджибаев А.М., Исмоилов Дж.А., Шукуров Б.И., Исаков Ш.Ш. Структура и причины летальности при травмах груди у пострадавших с политравмой. Вестн экстрен хир. 2011;2:84-87.

**КЎКРАК ҚАҒАСИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА
БЕМОРЛАРГА ЭРТА ХИРУРГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ**

Ф.Н.Норкузиев, Н.Э.Зиядуллаев, А.Н.Номозов

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Жиззах филиали

РШТЁИМнинг Жиззах филиали шошилич хирургия бўлимида 2011-2013 йиллар давомида кўкрак қафаси шикастланишлари билан 231 бемор ётиб даволанган. Шулардан 121 тасида қовурғалар синиши, кўкрак қафаси аъзоларининг турли хил жароҳатланишлари, гемопневмоторакс, алоҳида гемоторакс ва пневмоторакс, тери ости эмфиземаси сингари асоратлар кузатилган. Ушбу беморларнинг барчасида торакоцентез – плевра бўшлиғини найчалаш амалиёти бажарилган. Кўкрак қафасининг асоратланган шикастланишларида плевра бўшлиғини дренажлаш хирургик амалиётни эрта танлашда қимматли диагностик ва самарали даволаш усули эканлиги тасдиқланган килинган.

Контакт: Зиядуллаев Низомиддин Эгамбердиевич.
Джизак, ул. Шифокорлар, 1.
Джизакский филиал РНЦЭМП,
отделение экстренной хирургии.
Тел: (+99891)-1963107.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСЛОЖНЕННЫХ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНЫХ ТРАВМ

А.М.ХОЖИБОВЕВ, О.В.КАРАБАЕВ, А.Т.ХАЛИКОВ, Г.Э.ЭШКУВВАТОВ

DIFFERENTIAL APPROACH TO SURGICAL TREATMENT IN COMPLICATED CRANIO-CERVICAL INJURES

А.М.НОЖИБОВЕВ, О.В.КАРАБАЕВ, А.Т.ХАЛИКОВ, Г.Э.ЭШКУВВАТОВ

Ташкентский областной центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты хирургического лечения 15 больных с травматическим повреждением краниоцервикального стыка и верхнешейного отдела позвоночника. В анамнезе: ДТП – у 9 (60%), падение с высоты – у 4 (26,6%), спортивная травма – у 1 (6,7%), повешение – у 1 (6,7%). Применены системы внешней фиксации – 4 (26,7%), задние проволоочные спондилодезы – 5 (33,3%), краниоцервикальные фиксаторы – 6 (40%). Сделан вывод, что метод оперативного лечения зависит от типа повреждения, характера неврологических расстройств и опыта хирурга в применении каждой из методик.

Ключевые слова: краниоцервикальная травма, нестабильный переломовывих, спондилодез, краниоцервикальный фиксатор.

Surgical treatment results of 15 patients with traumatic injury of cranio-cervical junction and upper cervical vertebrae have been analyzed. In anamnesis: 9 (60%) cases are accidents, 4 (26,6%) – height fallings, 1 (6,7%) case is sport trauma and 1 (6,7%) is hanging. In 4 (26,7%) patients there were used Halo apparatus, 5 (33,3%) – spondilodesis by wire, in 6 (40%) ones – occipito-cervical systems were used. It was concluded that the method of operative treatment depends on type of injury, the nature of neurological disorders and surgeon's experience.

Keywords: cranio-cervical injury, non-stable fracture and dislocation, spondilodesis, occipito-cervical systems.

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) – один из сложнейших видов травматической патологии. ПСМТ встречается в 4,0-6,0% случаев травм костей скелета и достигает 20% при чрезвычайных ситуациях (ЧС) [4,5]. Наиболее тяжелым вариантом ПСМТ являются краниоцервикальные повреждения (КЦТ), которые характеризуются разнообразием повреждений, высоким риском развития тяжелых неврологических осложнений, а также высокой, до 50%, летальностью. КЦТ встречаются в 25-38% всех травм позвоночника [1,6]. Анатомические особенности краниоцервикального стыка и VCI-VCI сочленения не позволяют применить к данной зоне «классическую» трехстолбовую теорию опорных колонн позвоночника. Отсутствие у VCI тела позвонка и особенности связочного аппарата позволяют говорить о перераспределении процентной нагрузки на опорные колонны и невозможности существования абсолютно стабильных переломовывихов в рассматриваемой зоне. К стабильным изолированным переломам некоторые авторы относят только неполные переломы шейки зубовидного отростка без вывиха в атлanto-аксиальном сочленении [2,6]. К относительно нестабильным относятся переломы передней и/или задней дужек VCI без подвывиха, неполные переломы зубовидного отростка, к абсолютно нестабильным – все остальные виды переломов и переломовывихов [3]. Не осложненные повреждения в этой зоне встречаются гораздо реже, чем при повреждениях других отделов позвоночника. Поражения спинного мозга, корешков и сосудистых структур при КЦТ встречаются в 35-85% случаев [3, 4]. В выборе оптимальной тактики лечения переломовывихов большую роль играют количественные показатели

смещения суставных поверхностей на (1/3, 1/2, 2/3 и т.д.), давность вывиха (свежий – до 10 суток с момента травмы, несвежий – 10-28 дней, застарелый – более 4 нед.), вид диспозиции (одно- и двусторонние, симметричные и несимметричные, передние и задние, верховые и трансдентальные и т.д.).

Целью лечения КЦТ является восстановление стабильности и анатомических взаимоотношений позвоночника, а также предотвращение деформаций в рассматриваемой зоне в последующем.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты хирургического лечения 15 больных с различными осложненными нестабильными травмами кранио-цервикального стыка (КЦС), из них 10 мужчин (66,6%), 4 (26,6%) женщины, 1 (6,6%) ребенок. Все больные оперированы в течение 3-х суток с момента получения травмы, в зависимости от срока поступления в стационар и тяжести состояния. В дооперационном периоде проводилась коррекция витальных функций в условиях отделения реанимации и диагностические мероприятия. 6 (40%) больных поступили в тяжелом бессознательном состоянии (сочетанная ЧМТ и/или алкогольное опьянение). На дооперационном этапе, до верификации повреждения и определения тактики операции этих больных превентивно курировали как пострадавших с подозрением на краниоцервикальную травму (иммобилизация жестким воротником, строго горизонтальная укладка и т.д.). После операции умерли 2 (13,3%) больных с тяжелыми поражениями спинного мозга.

Диагностический алгоритм включал: анамнез травмы, сбор жалоб и данных клинического осмо-

тра, рентгенографию шейного отдела позвоночника в двух проекциях и трансоральную рентгенографию, МСКТ и/или МРТ для уточнения характера повреждений, МСКТ с полиаксиальной реконструкцией для планирования тактики операции.

В результате ДТП (сгибательно-разгибательный механизм) травму получили 9 (60%) пострадавших, при падении с высоты (в том числе «травма ныряльщика») – 4 (26,6%), при повешении (дистракционно-ротационный механизм) – 1 (6,7%), спортивная травма (ротационный механизм) была у 1 (6,7%).

В таблице 1 представлены наиболее типичные клинические признаки осложненной травмы верхнешейного отдела позвоночника в остром периоде.

При рентгенологическом исследовании в стандартных укладках, полуаксиальном положении и трансорально поражение удалось верифицировать у 13 (86,7%) пациентов. У 2 (13,3%) больных повреждения выявлены только при МСКТ-исследовании.

Для определения степени тяжести повреждения спинного мозга и степени стабильности пораженного сегмента мы сопоставляли шкалы Н.Л. Frankel и L.D. Anderson, R.T. Alonzo (табл. 2). В зависимости от потери чувствительности и сохранности моторных функций травмы спинного мозга были разделены на 5 групп: А – отсутствие или грубые нарушения двигательных и чувствительных функций; В – парезы с сохранением чувствительности или ее элементов; С – выраженный парез с сохранением чувствительности; D – умеренный парез и нормальная чувствительность; Е – больные без неврологических нарушений или с легкими нарушениями, не влияющими на трудоспособность.

В зависимости от вида перелома КЦТ разделили на 6 типов: 1 – перелом задней или передней дуг VC-I, 2 – взрывной перелом или перелом Джефферсона, 3 – перелом боковых масс, 4 – перелом верхушки зубовидного отростка, 5 – перелом шейки зубовидного отростка, 6 – перелом зуба с частью передней дуги.

Мы наблюдали только передние косые переломы (табл. 2).

Таким образом, среди наших пациентов преобладали лица с переломами зубовидного отростка как с изолированными, так и с сочетанными с поражениями VCI – 12 (80%), сопровождающимися различным количественным неврологическим дефицитом. В послеоперационном периоде умерли больные с нестабильными переломовывихами, проявляющимися выраженным неврологическими расстройствами.

Для устранения смещений и фиксации осложненных переломовывихов КЦС нами в зависимости от характера повреждения и выраженности неврологических расстройств использованы различные (внешние и «погружные») фиксирующие системы: 1-я группа: halo-иммобилизация – у 4 (26,7%) пострадавших, 2-я группа: проволоочные дорсальные спондилодезы различных модификаций (Brooks, Galie) – у 5 (33,3%), 3-я группа: кранио-цервикальные фиксирующие системы – у 6 (40%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Halo-системы внешней многоплоскостной репозиции и коррекции (1-я гр.) применялись при лечении свежих переломовывихов 4, 5 и 6 типов, не сопровождающихся грубым неврологическим дефицитом. Давность травмы имела прогностическое значение для устранения смещения и консолидации перелома. Всем нашим больным первым этапом проводилось закрытое одномоментное вправление переломовывиха. На втором этапе кольцо аппарата фиксировалось к костям черепа и на верхний плечевой пояс устанавливали тракционно-распорную систему (рис. 1-3).

Клинический пример. Больная А., 19 лет, за 5 ч до поступления получила спортивную травму. МСКТ шейного отдела позвоночника до операции: свежий левосторонний косой перелом типа D6 (рис. 1), сопровождающийся нестабильностью VCI-II сегмента в

Таблица 1. Характерные неврологические признаки травмы верхнешейного отдела позвоночника

Клинический признак	Число б-х, абс. (%)
Локальная боль в проекции повреждения (различной степени выраженности, усиливающаяся при движении)	13 (86,7)
Ограничение движений и фиксирование головы	12 (80)
Корешковый синдром	12 (80)
Средне-столбовой синдром	10 (66,7)
Передне-столбовой синдром	6 (40)
Задне-столбовой синдром	3 (20)
Синдром Броун-Секара	2 (13,3)
Синдром полного поперечного поражения	2 (13,3)

Таблица 2. Клинико-рентгенологическое сопоставление при кранио-цервикальных травмах, абс. (%)

	VC- I (уровень и вид)				VC- II (уровень и вид)	
	1	2	3	4	5	6
Frankel (группа)	A	–	1 (6,7)	–	–	1 (6,7)
	B	1 (6,7)+B5	1 (6,7)	–	1 (6,7)	–
	C	–	–	–	5 (33,3)	1 (6,7)
	D	–	–	2 (13,3)	1 (6,7)+D4	1 (6,7)+DI
	E	–	–	–	–	–

виде переднего скользящего подвывиха (рис. 2). Операция: закрытое одномоментное вправление переломовывиха. Установка Halo-аппарата (рис. 3).

При контрольном МСКТ-исследовании (5-е сутки после операции) верифицировано устранение бокового смещения зубовидного отростка в зоне перелома (рис. 4) и подвывиха с восстановлением оси позвоночника (рис. 5). Больная выписана из стационара на 8-е сутки после операции с регрессом неврологической симптоматики. Halo-аппарат демонтирован через 2 месяца после установки. Наблюдается полный регресс неврологического дефицита и консолидация переломовывиха.

Во 2 группу включены больные с нестабильными переломовывихами верхнешейного отдела позвоночника, сопровождающимися выраженным неврологическим дефицитом, его прогрессирующим усугублением и/или неустранимой при закрытом одномоментном вправлении дислокацией костных фрагментов или вывихом с компримированием содержимого позвоночного канала и нервных корешков.

Клинический пример. Больной Д., 27 лет. В анамнезе ДТП за 1 сутки до поступления. МСКТ-исследование: нестабильный осложненный правобокковой трансдентальный переломовывих типа B1+ B5

(рис. 6) со смещением оси позвоночника в зоне травмы на 30 градусов (рис. 7). Больному на 2-е сутки после травмы выполнен модифицированный дорсальный атлanto-аксиальный спондилодез по Brooks. На послеоперационной томограмме определяется восстановление оси позвоночника, удовлетворительное стояние фиксирующей проволоочной системы (рис. 8). Время нахождения в стационаре – 10 суток. Больной выписан с регрессом неврологического дефицита в виде пареза с восстанавливающейся чувствительностью.

В 3-ю группу включены больные с абсолютно нестабильными переломовывихами со смещением суставных поверхностей на 1/2-2/3, смещением оси позвоночника более 30 градусов, сдавлением спинного мозга, проявляющимся грубым прогрессирующим неврологическим дефицитом.

Клинический пример. Больной Ж., 30 лет. Травма в результате ДТП за 2-е суток до поступления. МСКТ-исследование до операции: осложненный абсолютно нестабильный двусторонний типа D4-D1 переломовывих со смещением оси позвоночника на 42 градуса и повреждением связочного аппарата VCI-II (рис. 9). На фронтальной рентгенограмме определяется отрывной перелом зубовидного отростка (рис. 10). На 2-е сутки после травмы выполнен окципито-



Рис. 1. МСКТ: левосторонний косой перелом типа D6 VCI-II сегмента.



Рис. 2. МСКТ: нестабильный косой перелом VCI-II сегмента.



Рис. 3. МСКТ: вид Halo-аппарата в 3D режиме.



Рис. 4. МСКТ на 5-е сут. после операции: устранено боковое смещение зубовидного отростка в зоне перелома.

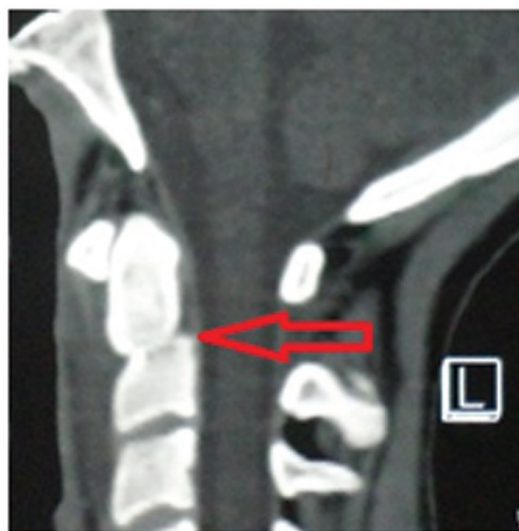


Рис. 5. МСКТ на 5-е сут. после операции: устранен подвывих с восстановлением оси позвоночника.



Рис. 6. МСКТ: нестабильный осложненный правосторонней трансдентальный переломовывих типа B1+ B5.

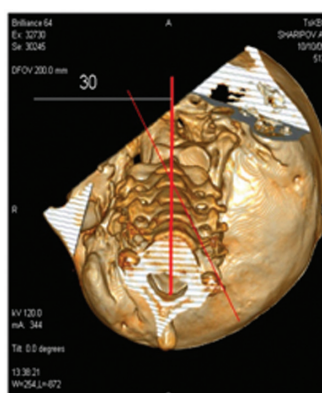


Рис. 7. МСКТ: смещение оси позвоночника в зоне травмы на 30 градусов.



Рис. 8. Послеоперационная топограмма: восстановление оси позвоночника, удовлетворительное стояние фиксирующей проволоочной системы.

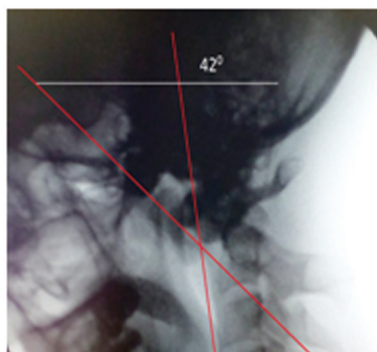


Рис. 9. МСКТ: нестабильный 2-сторонний типа D4-D5 переломовывих со смещением оси позвоночника на 42° и повреждением связочного аппарата VCI-II.



Рис. 10. Фронтальная рентгенограмма: отрывной перелом зубовидного отростка.



Рис. 11. Титановая металлоконструкция со скобочной фиксацией.

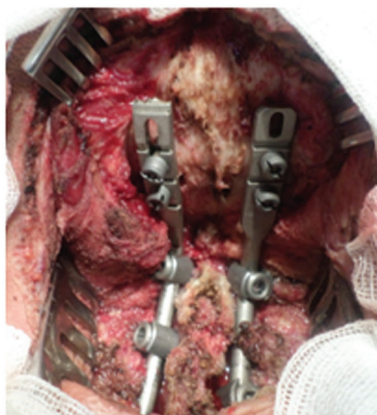


Рис. 12. Открытая репозиция переломовывиха в положении рекликации поврежденного сегмента .

спондилодез титановой металлоконструкцией со скобочной фиксацией (рис. 11.)

Во время операции затылочная кость и задние структуры позвоночника скелетированы по Lig. Nuhae, от затылочного бугра, до остистого отростка VC-IV. Произведена открытая репозиция переломовывиха, установлена система в положении рекликации поврежденного сегмента (рис. 12). На контрольном рентгенологическом исследовании полипозиционно и функционально: ось позвоночника восстановлена, патологического смещения в поврежденном сегменте нет, металлоконструкция установлена прочно (рис. 13).

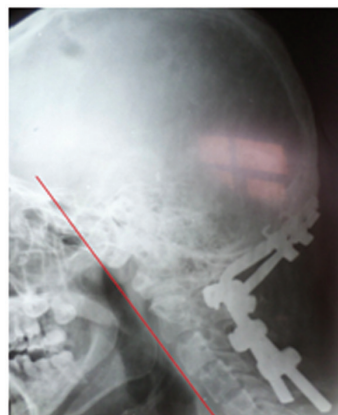


Рис. 13. Рентгенограмма: ось позвоночника восстановлена, патологического смещения в поврежденном сегменте нет.

ВЫВОДЫ

1. Выздоровления пострадавших можно добиться при соблюдении диагностических алгоритмов при КЦТ и применении оптимальной тактики хирургического лечения. Применение наружных фиксирующих систем при КЦТ позволяет успешно стабилизировать многие типы переломов, в частности переломы зубовидного отростка, переломы «палача» и переломовывихи VCI-II сегмента.

2. Погружные металлоконструкции обеспечивают надежную фиксацию поврежденного сегмента, хотя и сопровождаются большой хирургической

агрессией.

3. Выбор метода оперативного вмешательства зависит от типа повреждения, сопутствующих неврологических расстройств и опыта хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Губин А.В. Диагностика травмы шейного отдела позвоночника у детей. СПб 2009; 18.
2. Жеребцов С.В. и др. Стабилизация верхнешейного отдела позвоночника при повреждениях. 7-й съезд травматологов-ортопедов России. Тез.докл. М 2002;

65-68.

3. Луцик А.А. Нейрохирургическое лечение патологии краниовертебральной области. 3-й съезд нейрохирургов. Тез. докл. М 1982; 167.
4. Луцик А.А. и др. Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск 2011.
5. Орлов В.П., Дулаев А.К. Закрытая травма позвоночника и спинного мозга. СПб 2008; 365.
6. Ульрих Э.В., Губин А.В. Признаки патологии шеи в клинических синдромах: пособие для врачей. СПб Синтез бук 2011; 80.

КРАНИОЦЕРВИКАЛ ТРАВМАНИ ХИРУРГИК ЙЎЛ БИЛАН ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ

А.М.Хожибоев, О.В.Карабаев, А.Т.Халиков, Г.Э.Эшкувватов

Тошкент вилояти шошилиш тиббий ёрдам маркази

Кранио-цервикал ва умуртқанинг юқори бўйин соҳаси жароҳатланиши билан 15 беморни хирургик даволаш натижалари таҳлил қилинган. Анамнезидан 9 (60%) бемор йул транспорт ходисасидан сўнг, 4 (26,6%) бемор баландликдан йиқиلىшдан сўнг, 1 (6,7%) бемор спорт травмасидан кейин, 1 (6,7%) бемор ўз жонига суйиқасд мақсадида осилишдан кейин мурожат қилган. Ташқи фиксация системалари 4 (26,7%) беморда, умуртқанинг орқа тарафлама симли спондилдези 5 (33,3%) беморда, кранио-цервикал фиксаторлар 6 (40%) беморда қўлланилган. Таҳлил натижаларига асосланиб қуйидагича хулоса қилинди, оператив даво усули жароҳат турига, беморнинг неврологик клиникасига ва жароҳнинг шахсий тажрибасига боғлиқ бўлади.

Контакт: к.м.н. Карабаев Олег Вячеславович.

Чирчик, ул Гуляева, 1.

Тел.: +99890-9791589.

E-mail: karabas69@inbox.ru

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

К.Э.МАХКАМОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CEREBRAL COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL HEMORRHAGE

К.Е.МАХКАМОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

С целью оценки результатов диагностики, мониторинга и лечения церебральных осложнений при внутричерепных кровоизлияниях, изучены результаты диагностики и лечения 132 больных с острой эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомой. Исследования показали, что послеоперационный период при внутричерепных кровоизлияниях осложняется субдуральной гидромой и контрлатеральной субдуральной гематомой, которые чаще наблюдаются после хирургического удаления эпидуральных и субдуральных гематом. Для своевременной диагностики и лечения этих осложнений следует проводить послеоперационный динамический мониторинг неврологического статуса и уровня сознания больного, КТ головного мозга.

Ключевые слова: внутричерепные кровоизлияния, диагностика, лечение, церебральные осложнения.

Diagnostic and treatment results of 132 patients with acute epidural, subdural and intracranial hemorrhage have been analyzed. Results showed that post-operative period at and intracranial hemorrhage is complicated by subdural hydroma and contralateral subdural hematoma which are often observed after surgical removal of epidural and subdural hematomas. Post-operative dynamic monitoring of neurological status and patient's consciousness level, brain CT.

Keywords: intracranial hemorrhage, diagnostics, treatment, cerebral complications.

Внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) являются одной из основных причин смертности и инвалидизации пациентов трудоспособного возраста [1,5,6]. Основные причины внутричерепных кровоизлияний – черепно-мозговая травма и геморрагический инсульт, которые сопровождаются высокой летальностью и приводят к значительной инвалидизации больных [3,5]. Несмотря на внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения, летальность при внутричерепных кровоизлияниях остаётся высокой, варьируя, по разным данным, от 38 до 73% [1,2,5]. Вторичные церебральные осложнения ВЧК приводят к развитию и усугублению гипоксии, ишемии и отёка головного мозга. Поэтому важная проблема современной нейрохирургии – предотвращение развития и лечение именно вторичных осложнений головного мозга при внутричерепных кровоизлияниях [1,2,5,6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 132 больных с острой эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомой в возрасте $39,5 \pm 6$ лет. Критериями включения пациентов в исследование были наличие внутричерепной гематомы и отсутствие сочетанной травмы, хронических гематом или выраженной экстрацеребральной патологии. Всем пациентам проводили хирургическое лечение в течение первых 5–28 ч с момента возникновения ВЧК. Выполняли костнопластическую или декомпрессионную трепанацию черепа с удалением компримирующего субстрата. Средний объем удаленной ВЧГ составил

$61,3 \pm 12,2$ мл. Компримирующим фактором служила субдуральная ($n=59$), эпидуральная ($n=38$) или внутримозговая ($n=12$) гематома, в некоторых случаях ($n=23$) сдавление было вызвано несколькими факторами. Средняя оценка состояния больного по шкале комы Глазго (ШКГ) при поступлении составила $6,4 \pm 1,1$ балла. Вид, локализацию и объем ВЧГ определяли на основании результата компьютерной томографии головного мозга с помощью спирального компьютерного томографа (КТ) Brilliance 40 (Phillips, Голландия). Динамический мониторинг развития церебральных осложнений проводили с помощью оценки неврологического статуса, уровня сознания по шкале комы Глазго, КТ головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты поступали с клиническими признаками дислокации и/или первичного повреждения ствола мозга, когда локальная неврологическая симптоматика нивелировалась стволловыми расстройствами. Исходно различий по количеству баллов (ШКГ) в группах больных с различными видами ВЧГ не зарегистрировано (рис. 1). Установлена статистически значимая обратная связь между уровнем угнетения сознания и видом и объемом ВЧГ. При относительно большом объеме ($> 40 \text{ см}^3$) и внутримозговой локализации гематомы зафиксирован исходно низкий уровень сознания по сравнению с другими видами и объемами кровоизлияния ($p < 0,05$).

Поскольку мозг располагается в замкнутой и неизменной по объёму костной полости черепа, значительный объем ВЧГ приводит к анатомическому дис-

сонансу между сформировавшимся в патологических условиях объемом мозга и вместимостью черепной коробки. На фоне смещения мозга в полости черепа и перераспределения цереброспинальной жидкости нарушается ликвородинамика, что приводит к повышению внутричерепного давления. Нейрохирургическое вмешательство само по себе оказывает воздействие на мозговую гемодинамику в связи с возможным уменьшением объема циркулирующей крови (кровотечение по ходу операции), пересечением и

выключением из кровотока сосудов, ретракционным повреждением стенок мозговой раны и др. Особо следует отметить послеоперационную гидрому, которая развивается за счет нарушения ликвородинамики после удаления ВЧГ. Наиболее массивная и тяжело протекающая гидрома наблюдается в тех случаях, когда удаляется большой объем гематомы (рис. 2). В этом также заключается один из диссонансов, обуславливающих внутричерепную гипертензию.

При нейрохирургических вмешательствах уда-

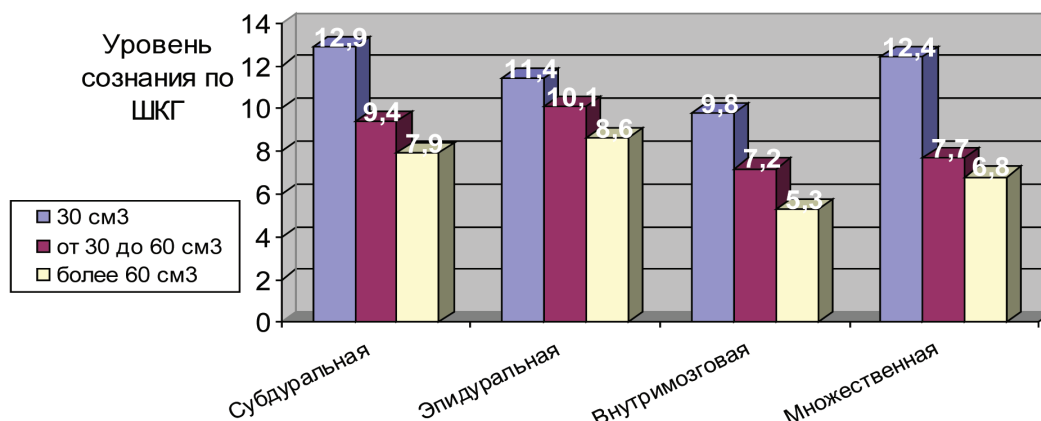


Рис. 1. Средний исходный уровень сознания больных с различными видами и объемом ВЧГ, балл.

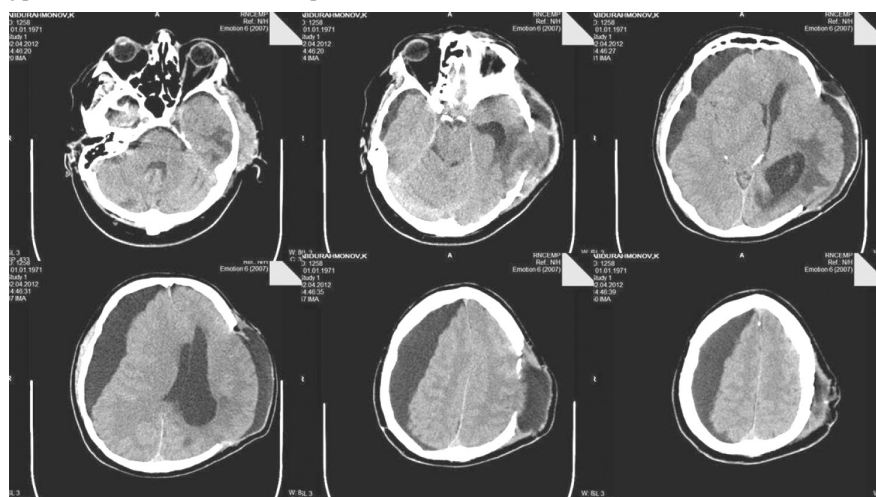


Рис. 2. КТ больного с субдуральной гидромой после ее удаления.

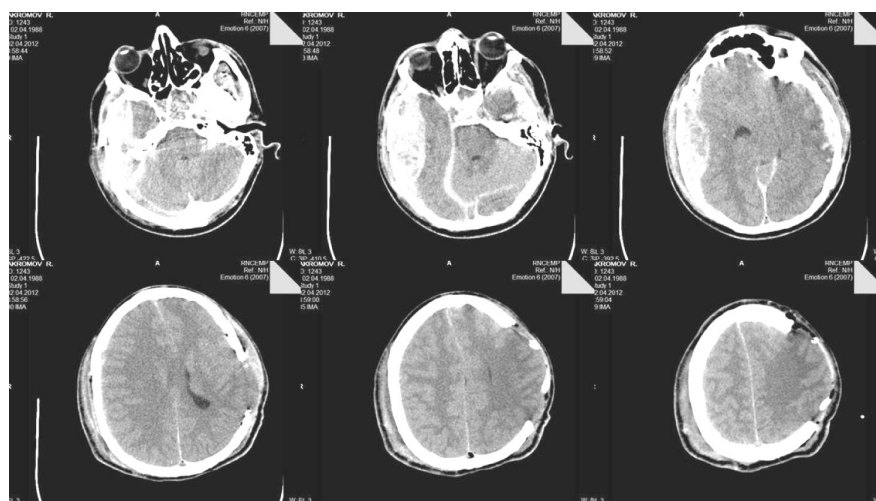


Рис. 3. КТ больного с контрлатеральной гематомой после ее удаления.

ление ВЧГ, происходящее в течение относительно короткого интервала времени, первоначально вызывает редислокацию мозга, которая в связи с операционной травмой быстро сменяется повторной дислокацией его в сторону, противоположную первичному очагу и образованию контрлатеральной гематомы (рис. 3.).

Нами была обнаружена зависимость между развитием послеоперационных церебральных осложнений и видом ВЧГ ($p < 0,05$). Послеоперационная субдуральная гидрома чаще развивалась у больных с эпидуральной гематомой, контрлатеральная ге-

тома чаще отмечалась после удаления субдуральной гематомы (рис. 4).

Всем больным проводилась повторная операция – удаление субдуральной гидромы и контрлатеральной гематомы в течение первых 60 мин после диагностики этих осложнений. 15 больным произведено опорожнение субдуральной гидромы, 14 – удаление контрлатеральной субдуральной гематомы, средний объем которой составил $45,2 \pm 8,8$ мл. Послеоперационная летальность после удаления контрлатеральной гематомы была равна 14,2%, летальных исходов после удаления субдуральной гидромы не наблюдалось.

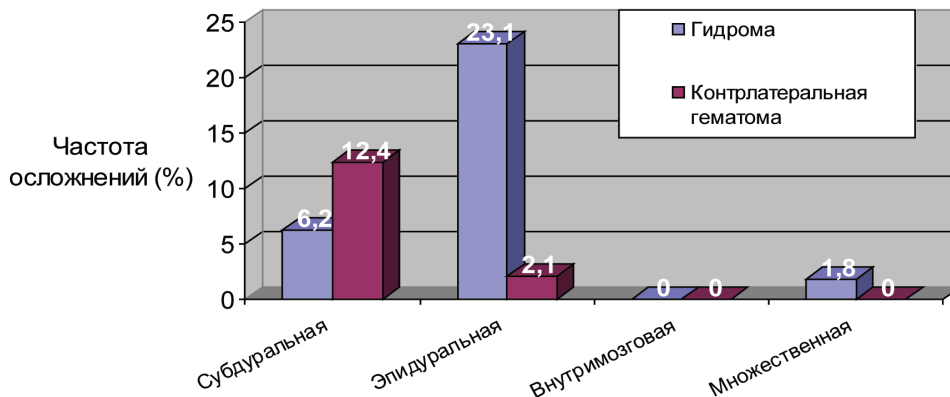


Рис. 4. Частота развития субдуральной гидромы и контрлатеральной гематомы у больных с различными видами ВЧГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Послеоперационный период при внутричерепных кровоизлияниях осложняется субдуральной гидромой и контрлатеральной субдуральной гематомой, которые чаще наблюдаются после хирургического удаления эпидуральных и субдуральных гематом. Для своевременной диагностики и лечения этих осложнений следует проводить послеоперационный динамический мониторинг неврологического статуса и уровня сознания больного, КТ головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е. и др. Анализ различных методов удаления гипертензивных внутримозговых гематом. Рос нейрохир журн 2009;

3: 37-44.

2. Бегалиев С.М. Некоторые аспекты диагностики и дифференцированного лечения травматических внутримозговых гематом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2004; 18.
3. Дашьян В.Г. Хирургическое лечение геморрагического инсульта. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2009; 49.
4. Карабаев О.В. Эндоскопическая нейрохирургия в лечении хронических субдуральных гематом и гидром. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2004; 19.
5. Крылов В.В., Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия. М 2000; 568.
6. Якубов Ж.Б. Прогнозирование и оптимизация методов лечения внутримозговых кровоизлияний нетравматической этиологии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2005; 21.

КАЛЛА ИЧИ ҚОН ҚҮЙИЛИШИ БОР БЕМОРЛАРДА МИЯ АСОРАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузибаев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Калла ичи қон қуйилиши бор беморларда миёна асоратларини ташхислаш, мониторинги ва даволаш натижаларини ўрганиш мақсадида эпидурал, субдурал ва миёна ичи гематомалари бор 132 беморларнинг ташхислаш ва даволаш натижалари ўрганилди. Изланиш натижалари шуни кўрсатдики, калла ичи қон қуйилиши операциядан кейинги даври субдурал гидрома ва контрлатерал субдурал гематомалар билан асоратланиб, кўпинча эпидурал ва субдурал гематомаларни жаррохлик билан олиб ташлашдан кейин кузатилади. Бу асоратларни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш учун операциядан кейинги даврда беморнинг неврологик ҳолати ва ҳуши даражасини, бош миёна КТ сини динамик мониторингини ўтказиш керак.

Контакт: Кузибаев Жамшид.

С.Н.С. отдела экстренной нейрохирургии РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2.

Тел.: +99894-6396911.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

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

ANALYSIS OF RECOVERY OPERATIONS AT INJURIES OF FLEXOR TENDONS OF HAND FINGERS

T.R.MINAEV, A.A.YULDASHEV, O.N.NIZOV, J.KH.DAVLATOV, D.A.KHUDOYNABAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены отдаленные функциональные результаты через 3 месяца после восстановительных операций у 640 больных с повреждениями сухожилий сгибателей пальцев кисти, находившихся на стационарном лечении в отделении хирургии сосудов и микрохирургии РНЦЭМП в 2008 – 2012 гг. Проанализирована связь между анатомическими зонами повреждения, использованным шовным материалом, видом сухожильного шва, проведенной послеоперационной реабилитацией и отдаленными результатами операций. Отличные, хорошие и удовлетворительные исходы получены почти в 80% случаев. Доказана необходимость и эффективность полноценной послеоперационной реабилитации. Ключевые слова: пальцы кисти, повреждения сухожилий, восстановительные операции.

The article is devoted to one of the actual issues of surgery – recovery functions of injured of flexor tendons of fingers the quantity of which in the general structure of hand's traumatism makes up about 38%. Late fates of 640 patients being treated in RRCEM in 2008-2012 (3 months after operation) have been studied. The links between anatomic zones of injury, used suture material, type of tendinous suture, postoperative recovery have been analyzed. Excellent, good and satisfactory results got in 80% cases. The necessity and efficiency of full post-operative recovery has been proved.

Keywords: *fingers, tendon injury, recovery operations.*

В настоящее время, даже несмотря на прогресс, достигнутый в медицине вообще и в хирургии в частности, полноценное восстановление поврежденных сухожилий сгибателей пальцев остается одной из актуальных проблем хирургии кисти. Прежде всего, это связано с тем, что доля повреждений кисти в общей структуре травматизма достигает в среднем 32%, а число больных с повреждениями сухожилий составляет 38%, из которых инвалидами становятся 26% [3,6,7]. Заслуживает внимания и то, что из всех многочисленных вариантов сухожильного шва ни один не является «идеальным» и каждый, наряду с достоинствами, обладает и недостатками [1,4,10,11]. До сих пор нет единого мнения о сроках полной иммобилизации, времени начала и характере послеоперационной реабилитации, что позволило бы дать сухожилию время срастись и предотвратить образование перифокальных рубцов, препятствующих нормальному скольжению [12,13,19].

Таким образом, при изучении результатов восстановительных операций на сухожилиях необходимо принимать во внимание два основных фактора. Первый – это собственно сама операция, то есть важно учитывать вид сухожильного шва и шовного материала. Второй – это послеоперационная реабилитация, сроки полной иммобилизации, время начала пассивной и активной разработки, физиотерапевтические мероприятия.

Что касается первого пункта, то классические требования, предъявляемые к сухожильному шву, сформулированные еще в 1936 г. Ю.Ю.Джанелидзе, остаются неизменными и по сей день:

- шов должен быть простым и легко выполнимым;
- для уменьшения нарушения кровоснабжения в сухожилии в петли шва необходимо захватывать мини-

мальное число сухожильных пучков;

- шов должен обеспечить гладкую поверхность, в связи с чем его узлы и петли не должны выступать над скользящей поверхностью сухожилия;
- шов должен быть прочным и не разволокнять сухожилие;
- шов должен обеспечивать точное и плотное прилегание концов сухожилия, не оставляя открытой срезанную поверхность.

Однако, исходя из этого, получить «идеальный» сухожильный шов невозможно в принципе, так как некоторые требования, предъявляемые к нему, прямо противоположны. С одной стороны, соединение тем прочнее, чем толще нить, чем больше стежков и чем больше ткани сухожилия захвачено в шов. С другой стороны, такой шов требует большего количества вколов и выколов иглы, что при использовании толстой нити значительно разволокняет и травмирует ткань сухожилия, нарушает его гладкость и значительно ухудшает кровоснабжение. Кроме того, такой достаточно прочный шов не может быть простым и легко выполнимым.

Что касается послеоперационной реабилитации, то необходимо отметить, что различия в тактике дальнейшего лечения отражают различные взгляды на биологию сращения поврежденного сухожилия. В настоящее время существует три точки зрения на течение этого процесса [2]:

- сухожилие срастается за счет окружающих тканей, для чего необходим длительный и полный покой;
- сухожилие срастается за счет пролиферации клеток самого сухожилия, и для оптимизации этого процесса необходимы ранние движения;
- сухожилие срастается за счет как окружающих тканей, так и клеток самого сухожилия.

В последние годы для контроля над процессом

регенерации поврежденного сухожилия применяются ультразвук и магнитно-ядерный резонанс [5,15,16]. Так, А.Ю. Орлов (2000) при исследовании 63 неудачно восстановленных сухожилий в 31 случае выявил сращение сухожилий с окружающими тканями, в 14 – явный разрыв сухожильного шва, в 19 – «неявный» разрыв, так называемый «удлиненный регенерат» между концами сухожилия [16].

Полученные результаты косвенно подтверждают правоту сторонников третьей версии, которые считают, что процесс сращения происходит благодаря как клеткам самого сухожилия (эндотендон и эпитепон), так и окружающим сухожилие тканям. Для стимуляции регенерации за счет собственно сухожильной ткани необходима нагрузка на место сухожильного шва, то есть ранние движения. Для оптимизации же этого процесса из окружающих тканей, напротив, нужен покой.

Найти «золотую середину» между полным покоем и ранней дозированной нагрузкой довольно сложно. Исходя из того, что прочный коллагеновый рубец с продольно ориентированными волокнами формируется между концами сухожилия только на 28-е сутки, приступать к двигательным упражнениям раньше этого срока довольно рискованно. Но за этот же период соединительнотканная «манжетка», окутывающая область шва и обеспечивающая его кровоснабжение из окружающих тканей, также подвергается рубцеванию, что значительно затрудняет скольжение сухожилия.

По данным разных авторов, хронологическая последовательность морфологических процессов при сращении сухожилий протекает следующим образом:

2–4-е сутки – фаза воспаления – фибрин и кровяной сгусток между концами сухожилия, фибробласты и внутренние клетки из эпитедона и эндотендона пролиферируют, мигрируют в место разрыва, макрофаги фагоцитируют фрагменты разрушенных коллагеновых волокон и клеток.

5–28-е сутки – фибропластическая фаза – появляются новые коллагеновые волокна, сначала дезорганизованные, а к 28-му дню в основном уже продольно ориентированные.

8 недель (42-е сутки) – начало фазы ремоделирования сухожилия – присутствуют в основном зрелые коллагеновые волокна линейной формы, ориентированные параллельно ходу сухожилия.

112 дней – завершение фазы ремоделирования.

Необходимо отметить, что в это же время вокруг области шва сухожилия постепенно формируется соединительнотканная манжетка, где происходят аналогичные процессы. На 4–5-е сутки отмечается прорастание капиллярной сети, к 3–4-й неделе появляются новые коллагеновые волокна, но в основном ориентированные перпендикулярно оси сухожилия [8].

Сторонники метода полной 3–4-недельной иммобилизации считают, что образовавшиеся за этот период нежные сращения сухожилия с окружающими тканями в дальнейшем при активных упражнениях легко растягиваются. Но при сочетанных повреждениях (сухожилие + нерв, артерия или кость) может быть пока-

зана более длительная полная иммобилизация.

Предложено достаточно много методов оценки результатов хирургического лечения. Большинство из них не получили широкого распространения или вследствие чрезмерной сложности либо из-за некорректности в интерпретации данных [9,11,17,20].

Так, J.H.Boyes предложил оценивать результат восстановления сгибания по расстоянию от кончика пальца до дистальной ладонной складки: 0,5 дюйма – отлично, 1 дюйм – хорошо, 1,5 дюйма – удовлетворительно. Несмотря на простоту, метод имеет существенные недостатки: не учитываются размеры кисти, а также полный объем активного разгибания пальца.

Американское Общество Хирургии Кисти [25] рекомендует измерять общий объем активных движений во всех суставах пальца в градусах, сравнивать его со здоровым пальцем другой руки и выражать это соотношение в процентах, считая полный объем движений отличным результатом, больше 75% – хорошим, больше 50% – удовлетворительным, меньше 50% – плохим. Данная методика предполагает обязательное наличие альтернативной здоровой руки и носит скорее качественно-сравнительный, а не количественный характер.

Для оценки результатов операций на сухожилиях сгибателей пальцев в 1968 г. K.M. McLarlane предложил измерять объем движений только в межфаланговых суставах. Это поддерживают и большинство современных хирургов. Они справедливо замечают, что включать в общую оценку объем движений и в пястно-фаланговом суставе (ПФС), значит, приписывать хирургу то, «что он не восстанавливал», так как движения в ПФС могут осуществляться червеобразными и межкостными мышцами без участия глубокого и поверхностного сгибателей [21, 22].

Так, метод J.W.Strickland (1987), оценивает восстановление активных движений только в межфаланговых суставах и считает идеальной амплитуду движений в 175°. Восстановление общего объема активных движений в межфаланговых суставах на 75–100% (130–175°) по сравнению с «идеалом» считается отличным результатом, на 50–75% (90–130°) – хорошим, на 25–50% (45–90°) – удовлетворительным, а меньше чем на 25% (45°) – плохим [24].

Нам методика J.W.Strickland представляется наиболее оптимальной по наглядности и легкости выполнения, и при оценке наших результатов оперативного лечения мы придерживались именно ее.

Как видно, поднятая тема достаточно актуальна и сейчас, и найти однозначное решение, которое одинаково устраивало бы всех, довольно сложно. С учетом всего вышеперечисленного, мы решили обобщить наш опыт за последние 5 лет работы в отделении экстренной микрохирургии РНЦЭМП и проанализировать полученные результаты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты лечения 2730 больных с повреждениями сухожилий сгибателей пальцев кисти, находившихся на стационарном лечении в 2008–2012 гг. В исследование не включали пострадавших с частичным повреждением сухожилий и изолирован-

ным повреждением поверхностных сгибателей пальцев, так как исход таких травм, как правило, бывает хорошим даже без хирургического вмешательства на сухожилиях, а также тех больных, которым выполнялась сухожильная пластика.

Возраст обратившихся за помощью больных варьировал от 3 лет до 71 года, лиц мужского пола было 2124 (77,8%), женского – 606 (22,2%). Средний возраст пациентов – 29,4 года.

Чаще всего ранения наносились острым предметом: ножом, стеклом, разбитой посудой, но много травм было получено при работе на промышленном и сельскохозяйственном оборудовании (табл. 1).

У 54% пострадавших была повреждена правая рука, у 45% – левая. Частота повреждения сухожилий различных пальцев также была неодинаковой. Всего у 2730 больных было повреждено 13650 сухожилий, причем чаще других травмировался мизинец, реже других – большой палец (табл. 2).

Только у 699 (25,6%) больных травмы сухожилий были изолированными; у 2030 (74,4%) пациентов они сочетались с повреждениями нервов, у 1040 (38,1%) – артерий, у 310 (11,4%) имели место переломы костей, у 74 (2,7%) – дефекты кожи.

По уровню все повреждения, согласно общепринятой классификации C.Verdan [25], были распределены на пять зон (рис. 1, табл. 3).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Начальный этап операции – доступ и идентификация важных анатомических образований – выполнялся на обескровленной конечности с наложенным на плечо турникетом. В последующем турникет снимался, и гемостаз осуществлялся с помощью электрокоагуляции сосудов.

Для получения полноценного доступа, как правило, выполнялось расширение операционной раны дополнительными разрезами с приданием ей в зависимости от первоначального направления зигзагообразной или багинетной формы.

Для выделения концов сухожилия во 2-й анатомической зоне частично рассекалась стенка сухожильного влагалища, при этом старались сохранить кольцевидные связки фиброзного канала, особенно A2 и A4 [18]. Если проксимальный конец сухожилия в ране не обнаруживался, то для его выведения применяли сгибание кисти, «отдавливание» мышц предплечья от центра к периферии, а при отсут-

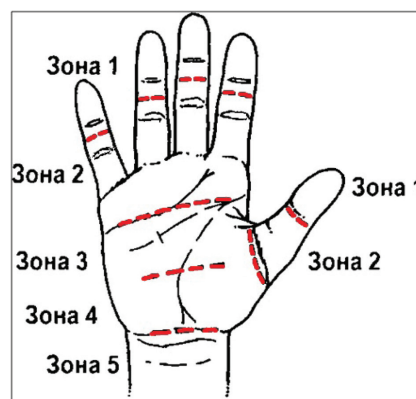


Рис. 1. Анатомические зоны кисти по C. Verdan.

ствии эффекта делали дополнительный разрез на ладони, прошивали и выводили сместившийся или загнувшийся конец сухожилия к месту повреждения с помощью металлического проводника. Перед непосредственным выполнением сухожильного шва центральный конец сухожилия временно фиксировался к мягким тканям тонкой инъекционной иглой.

Восстановление всех сухожилий, то есть как глубоких, так и поверхностных сгибателей, выполнялось только, если их повреждение произошло на уровне 5-й анатомической зоны (н/з предплечья и выше). При всех остальных уровнях повреждения производился шов только сухожилий глубоких сгибателей. Это объяснялось тем, и весь наш предыдущий опыт работы это наглядно показал, что одновременное восстановление сухожилий как глубоких, так и поверхностных сгибателей пальцев кисти, особенно во 2-й и 4-й анатомических зонах (костно-фиброзные и карпальный каналы), приводило в дальнейшем практически во всех случаях к развитию стойких рубцовых сухожильных контрактур. Их коррекция возможна исключительно путем повторных оперативных вмешательств с выполнением тендолиза и обязательным иссечением сухожилий поверхностных сгибателей, особенно их ножек, которые, спаиваясь в виде «муфты» вокруг сухожилий глубоких сгибателей, делали невозможным их скольжение и осуществление функции сгибания.

Восстановление сухожилий на всех уровнях – пальцах, кисти, лучезапястном суставе, предплечье – выполнялось швом по методике Кюнео или Розова (Kessler), иногда с дополнительным обвивным по Kleinart. Однако при ранении сухожилия в 1-й зоне и

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от характера раны

Характер раны	Резаная	Рубленая	Рваная	Электропилой
Число больных, абс. (%)	1206 (44,2)	304 (11,1)	567 (20,8)	653 (23,9)

Таблица 2. Частота повреждения сухожилий различных пальцев кисти

Палец	I	II	III	IV	V
Число больных, абс. (%)	1884 (13,8)	2716 (19,9)	2867 (21)	2935 (21,5)	3249 (23,8)

Таблица 3. Распределение больных в зависимости от уровня повреждения

Анатомическая зона	1	2	2	4	5
Число больных, абс. (%)	148 (5,4)	705 (25,8)	319 (11,7)	150 (5,5)	1408 (51,6)

короткой дистальной культе (менее 0,5 см) последнюю иссекали и производили реинсерцию проксимального конца сухожилия к ногтевой фаланге путем трансоссальной фиксации. Эта разработанная нами методика широко применяется в работе нашего отделения [14]. Распределение больных в зависимости от использованного вида сухожильного шва представлено в таблице 4.

Таблица 4. Распределение больных в зависимости от вида сухожильного шва

Вид шва	Число больных, абс.(%)
Кюнео	1218 (44,6)
Кюнео + обвивной	905 (33,2)
Розова	314 (11,5)
Розова + обвивной	145 (5,3)
Трансоссальная фиксация	148 (5,4)

При сочетанных повреждениях – сухожилия + артерии и нервы – последние обязательно восстанавливались с применением микрохирургической техники и операционного микроскопа. У больных с сопутствующими переломами после репозиции костных отломков выполнялся остеосинтез спицами интрамедуллярно или перекрестно. Причем при сочетанных повреждениях сначала выполнялся остеосинтез, а уже затем восстанавливались сухожилия, поврежденные сосуды и нервы, устранялся дефект кожи.

Во всех случаях раны ушивались с оставлением резиновых выпускников, накладывалась повязка с марлевыми шариками между пальцами и валиком на ладони и ставилась тыльная гипсовая лонгета. Устройства для активного дренирования ран, как правило, не использовались.

В послеоперационном восстановительном периоде лечения придерживались определенной общей тактики. Пальцы и кисть, как правило, фиксировались в следующем положении: лучезапястный сустав слегка согнут – на 30°, кисть отведена в локтевую сторону – 10°, сгибание в ПФС – на 45°, в ПМФС – на 70°, в ДМФС на 30°. Сама рука подвешивалась на шею в положении сгибания под прямым углом в локтевом суставе. Назначались анальгетики, а на 5-7-й дни с профилактической целью – антибиотики широкого спектра действия.

Перевязки в первые 3-4 дня, даже при отсутствии признаков воспаления, выполнялись ежедневно. С 5-6-го дня, после спадения отека, во время перевязки начинает выполняться ЛФК, которая заключалась в том, что врач своей рукой осторожно 5-6 раз пассивно, с очень небольшой амплитудой – 20-30°, сгибает оперированный палец в межфаланговых суставах с одновременным разгибанием на 20-30° кисти в лучезапястном суставе.

Специфика работы нашего отделения и всего центра такова, что мы, ежедневно оказывая экстрен-

ную медицинскую помощь значительному числу больных, не имеем физической возможности наблюдать их длительно в стационаре, и при гладком послеоперационном течении, максимум на 5-6-е сутки, вынуждены выписывать их на амбулаторное лечение. Разумеется, всем больным дается выписка, в которой подробно расписан дальнейший курс лечения, но вся дальнейшая реабилитация целиком ложится на поликлиническую службу.

Оценка отдаленных результатов затруднена тем, что большое число пациентов проживают в других регионах республики и далеко не всегда имеют желание или возможность приехать на контрольный осмотр. Повторно обращаются в основном больные с ранними или поздними послеоперационными осложнениями или неудовлетворенными результатами лечения. Разумеется, это несколько искажает целостную картину исходов лечения, но некоторые объективные тенденции все же удается проследить.

Так, из 2730 пациентов в отдаленные сроки, через 3 месяца и более, удалось осмотреть 640 (23,4%). Из них было 512 (80%) мужчин и 128 (20%) женщин, средний возраст больных – 30,4 года. Значительная часть обратившихся – 312 (48,8%) – имели повреждения во 2-й анатомической зоне (костно-фиброзные каналы). Больных с уровнем травмы в 1-й зоне было 12. Подробно данные приведены в таблице 5.

Основные жалобы больных были на недостаточную амплитуду и силу сгибания, невозможность полного разгибания пальцев, наличие стойких контрактур, а также ряд неврологических жалоб – боли, нарушения чувствительности, парестезии.

Все больные были обследованы. Эффективность оперативного лечения оценивали по методу J.W.Strickland, определяя восстановление амплитуды активных движений только в межфаланговых суставах (табл. 6). В целом отличные и хорошие результатов получены в 357 (55,8%) случаев. Причем более высокий процент положительных исходов был достигнут при выполнении операции в 3-й – 72,7%, в 4-й – 71,4% и особенно в 5-й – 87,6% анатомической зоне, а самый низкий – 32,4% – во 2-й, что вполне соответствует данным мировой литературы [18,19,22,24].

Необходимо отметить, что жалобы неврологического характера предъявляли больные, у которых были сочетанные повреждения типа «сухожилия+нерв» и в основном в 5-й анатомической зоне, то есть на уровне предплечья. Именно у этих пациентов парестезии и гиперчувствительность, характерные для периода прорастания аксонов, не позволяли проводить полноценную реабилитацию, а отсутствие функции червеобразных мышц, отвечающих за сгибания в пястно-фаланговых суставах, давало картину снижения амплитуды и силы сгибания пальцев. Но в общем, период реабилитации протекал гладко, прогноз был благоприятный, жалобы

Таблица 5. Распределение больных, осмотренных в отдаленном послеоперационном периоде

Анатомическая зона	1	2	3	4	5
Число больных, абс.(%)	12 (1,9)	312 (48,8)	110 (17,2)	77 (12,0)	129 (20,2)

Таблица 6. Восстановление амплитуды активных движений по W.Strickland

Зона	Отличный (130-175°)	Хороший (90-130°)	Удовлет. (45-90°)	Плохой (менее 45°)	Всего
1-я	2	6	3	1	12
2-я	34	67	94	117	312
3-я	44	36	24	6	110
4-я	31	24	15	7	77
5-я	78	35	16	0	129
Всего	189	168	152	131	640
%	29,5	26,3	23,8	20,5	100,0

носили в основном субъективный характер. Всем больным были даны соответствующие разъяснения и рекомендации по дальнейшему консервативному лечению.

Гораздо хуже дела обстояли у пациентов с повреждениями во 2-й анатомической зоне, главным образом, из-за отсутствия надлежащего амбулаторного наблюдения. У 18 больных не были даже сняты кожные швы, 24 продолжали носить гипсовые лонгеты, ни один из числа обратившихся не получил ни физиотерапевтического лечения, ни курсов ЛФК. Практически все больные боялись выполнять какие-либо движения в пальцах и кисти как активного, так и пассивного характера. 15 осмотренных из числа лиц с сочетанными повреждениями типа «сухожилия+нерв» имели на пальцах ожоги различной степени глубины после неудачно самостоятельного проведенных тепловых процедур.

Объективно у 76 из 117 больных с плохими послеоперационными результатами после восстановления сухожилий во 2-й анатомической зоне была клиническая картина послеоперационной сухожильной сгибательной контрактуры, у 25 – сухожильно-суставной сгибательной контрактуры, у 16 пациентов диагностирован разрыв сухожильного шва.

Мы не обнаружили достоверной зависимости между видом шовного материала и сухожильного шва и отдаленными результатами операций. Во всех случаях использовался атравматический шовный материал с колющей иглой и нерассасывающейся монофиламентной нитью 3/0 и 5/0 (3/0 для выполнения основного шва, 5/0 – для обвивного). Практически при любом исходе лечения все виды

используемых методик представлены практически в одинаковом соотношении (табл. 7).

Даже при разрыве сухожилия в отдаленном периоде (из-за неадекватной разработки) у 9 из 16 больных был использован шов Кюнео, у 7 – шов Розова + обвивной.

Всем осмотренным пациентам была подробно расписана консервативная терапия, включающая в себя массаж, разработку, ЛФК по руководством опытного методиста, физиолечение – парафин, УВЧ, электрофорез лидазы и йодистого калия, ультразвук с аппликациями гидрокортизона. В ряде случаев пришлось прибегнуть к введению непосредственно в рубцовую область вокруг сухожильного шва кортикостероидов пролонгированного действия (кенолог-40, дипроспан и т.д.)

В течение последующего динамического наблюдения в течение еще трех месяцев с периодической коррекцией лечения удалось добиться значительного улучшения клинической картины у 66 из 142, то есть в 46,5% (табл. 8). 16 больным с разрывом сухожильного шва, а также еще 47, у которых консервативное лечение не принесло удовлетворительных результатов рекомендованы повторные оперативные вмешательства – восстановление сухожилий и тендолиз – но уже в условиях других специализированных клиник, занимающихся плановыми реконструктивными операциями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Больные с открытыми повреждениями сухожилий сгибателей пальцев из-за частого наличия сочетанных повреждения должны лечиться

Таблица 7. Виды сухожильного шва и исходы лечения

Шов	Отличный (130-175°)	Хороший (90-130°)	Удовлет. (45-90°)	Плохой (менее 45°)
Кюнео	87	76	65	61
Кюнео + обвивной	46	42	43	47
Розова	28	26	19	10
Розова + обвивной	26	18	22	12
Трансоссальная фиксация	2	6	3	1
Всего	189	168	152	131

Таблица 8. Результаты послеоперационной консервативной реабилитации

	Отличный (130-175°)	Хороший (90-130°)	Удовлет. (45-90°)	Плохой (менее 45°)
До лечения	–	–	25	117
После лечения	–	12	67	63

в специализированных отделениях, оснащенных микрохирургической техникой и имеющих подготовленный персонал. Восстановление сухожилий поверхностных сгибателей в силу анатомических особенностей не рекомендуется выполнять во 2-й, 3-й и 4-й анатомических зонах. Не установлено достоверной зависимости между видом шовного материала и сухожильного шва и отдаленными результатами операций. Отличные, хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты получены почти в 80% случаев, что вполне соответствует данным мировой литературы. Благоприятные отдаленные результаты в значительной степени зависят от своевременной и полноценной послеоперационной реабилитации. Повторные оперативные вмешательства необходимо выполнять только при недостаточной эффективности проведенной консервативной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авазашвили Д.Н. Опыт лечения травм сухожильного аппарата кисти с использованием методики «двойного сухожильного» шва. Грузинские мед новости 2000; 1: 39-40.
2. Басов В.З., Сигарев А.М., Овчинникова З.С. Профилактика рубцово-спаечного процесса у больных с тяжёлыми повреждениями сухожилий. 7-й съезд травматологов-ортопедов России. Новосибирск 2002; I: 390-391.
3. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб Гиппократ 1998; 744.
4. Бояршинов М.А. Первично-отсроченный шов сухожилий сгибателей пальцев кисти с применением микрохирургической техники. 7-й съезд травматологов-ортопедов России. Новосибирск 2002; II: 34-35.
5. Вишек В., М. Стоилов Возможности диагностического использования ультразвука при застарелых ранениях сухожилий. Acta Chir Plast 1995; 27: 4: 223-233.
6. Гулай А.М. Восстановительное лечение больных со свежими повреждениями сухожилий сгибателей. Современные аспекты лечения травм кисти и их последствий. Докл. науч.-практ. конф. Днепрпетровск 1998; 14-17.
7. Дрюк Н.Н., Гайнович В.И., Страфун С.С. Лечение и реабилитация больных с застарелым повреждением сухожилий сгибателей пальцев кисти в критической зоне. Вестн травматол и ортопед 1996; 2: 31-36.
8. Ефимов А.П. Морфологическая характеристика регенерата сухожилий, развивающегося в различных биомеханических условиях. Арх. пат 1990;42 (6). 9-13.
9. Золотов А.С. Способ документирования результатов сухожильного шва и проблема оценки исходов лечения. Вестн травматол и ортопед 2003; 2: 67-70.
10. Колесников Ю.П., Плетиков С.М. Новый вариант сухожильного шва и восстановительное лечение больных с повреждением сгибателей пальцев кисти. Травматол и ортопед России 1998; 1: 33-35.
11. Лапин В.В. Сравнения некоторых способов оценки восстановления повреждений сухожилий сгибателей пальцев кисти. Ортопед травматол и протезирование 1991; 6: 68-71.
12. Лоскутов А.Е., Гулай А.М., Головаха Н.Д. Двадцатилетний опыт лечения больных со свежими повреждениями сухожилий сгибателей пальцев кисти. Травма 2002; 3, 2: 172-176.
13. Микусев И.Е., Микусев Г.И. Повреждение сухожилий сгибателей пальцев кисти у детей. Казанский мед журн 1998; 79, 4: 272-273.
14. Минаев Т.Р., Низов О.Н., Юлдашев А.А., Давлатов Ж.Х. Особенности восстановительных операций при дистальных повреждениях сухожилий сгибателей и разгибателей пальцев кисти. Вестн экстрен медицины 2013; 1: 22-25.
15. Минасов Б.Ш. Хирургическое лечение застарелых повреждений сухожилий сгибателей пальцев кисти. Пособие для врачей. Уфа Здравсохранение Башкортостана 2002; 72.
16. Орлов А.Ю. Микрохирургическое лечение последствий сочетанных повреждений нервов и сухожилий. Автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб 2000; 24.
17. Розов В.И., Лимберг А.А. Актуальные вопросы первичного шва сухожилий сгибателей пальцев кисти. Вестн хир 1958; 6: 3-10.
18. Стасюк А.М. Восстановление сгибательного аппарата кисти после повреждений сухожилий в критической зоне. 7-й съезд травматологов-ортопедов России. Новосибирск 2002; II: 295.
19. Черенок Е.П., Крыжановский Я.И. Реабилитация больных после восстановительных операций при повреждении сухожилий сгибателей пальцев кисти. Травма 2002; 3, 2: 168-172.
20. Bunnell S. Surgery of the Hand. Philadelphia Lippincott 1944; 449-502.
21. Dovan T.T., Ditsios K.T., Boyer M.I. Eight-Strand Core Suture Technique for Repair of Intrasynovial Flexor Tendon Lacerations. Tech Hand Upper Extrem Surg 2003; 7, 2: 70-74.
22. Haralambos D., Psychoyios V., Koutsoudis G. Evaluation of Different Systems of Measurement of Active Range of Motion of the Finger, after Flexor Tendon Repair in Zone II of the Hand. 8th Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand. Istanbul, Turkey 2001; 135-137.
23. Labana N., Messer T., Lautenschlager S., Nagda D.A. Biomechanical Analysis of the Suture Technique for Repair of flexor Tendon Lacerations. J Hand Surg 2001; 24B, (4): 297-300.
24. Strickland J.W. Development of Flexor Tendon Surgery; Twenty-Five Years of Progress. J Hand Surg 2000; 25A, (2): 214-235.
25. Verdan C.E. Half a century of flexor-tendon surgery. Current status and changing philosophies. J Bone and Joint Surg 1972; 54A, (3):472-491.

Контакт: Минаев Тимур Рафаэлович.

Отделение сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99871-2779147.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИФАСЦИАЛЬНОГО ГИПЕРТЕНЗИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Р.Н.ХАКИМОВ, Э.Ю.БАЛИЕВ

COMPLEX DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF POST-TRAUMATIC INTRAFASCIAL HYPERTENSIVE SYNDROME AT EXTREMITIES COMBINED INJURIES

R.N.KHAKIMOV, E.YU.VALIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Клиника посттравматического внутрифасциального гипертензионного синдрома (ПВГС) наблюдалась у 284 (32,6%) пострадавших. Внутрифасциальное давление определялось у 45 пациентов с переломами голени. Легкая степень ПВГС имела место у 24 (53,4%) пострадавших, средняя – у 17 (37,8%), тяжелая – у 4 (8,8%). Ранняя фасциотомия произведена у 3 (6,7%) пациентов в типичных точках. Больные были разделены на две группы. 21 пациент 1-й группы получал стандартную противоотечную терапию с использованием диуретиков, антиагрегантов, кристаллоидных препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов. 24 больным 2-й группы в составе комплексного лечения с целью профилактики развития и снятия отека синдрома вводили раствор L-лизина эсцината и сукцина-сол в течение 7 дней. У больных 2-й группы уменьшение пастозности и отека поврежденной конечности отмечалось уже через сутки, с полным исчезновением их к 5-м суткам посттравматического или послеоперационного периода, в 1-й группе – только к 7-8-м суткам. У больных 2-й группы отмечался регресс клинической симптоматики и уменьшение подфасциального давления, что позволяло сократить сроки лечения на 2-3 дня.

Ключевые слова: сочетанная травма конечности, внутрифасциальный гипертензионный синдром.

The posttraumatic intrafascial hypertensive syndrome (PIFHS) was observed in 284 (32.6%) patients. Intrafascial pressure was determined in 45 patients with fractures of the tibia. Mild PVGS was observed in 24 (53.4%) patients, the average - in 17 (37.8%), severe - in 4 (8.8%). Early fasciotomy was performed in 3 (6.7%) patients in the typical spots. The patients were divided into two groups, 21 patients in Group 1 received standard therapy with decongestants diuretics, antiplatelet agents, crystalloid preparations, non-steroidal anti-inflammatory drugs. 24 patients in Group 2 as part of a comprehensive treatment for the prevention and removal of edema syndrome was added a solution of L-lysine aescinat and suksinasol within 7 days. Patients in group 2 was a decrease pastosity and injured extremity edema was noted in a day, with complete disappearance of their 5-th day of post-traumatic or post-operative period in the 1st group – only 7-8 th day. Patients in group 2 showed regression of clinical symptoms and decrease subfascial pressure, which can reduce treatment time for 2-3 days.

Keywords: *extremities combined injuries, post-traumatic inner-fascial hypertensive syndrome.*

С середины XX столетия отмечается возрастающее интерес исследователей и клиницистов к проблеме сочетанной шокогенной травмы. Несмотря на значительное количество фундаментальных работ, посвященных всестороннему изучению проблемы травматической болезни, исследования патогенеза ее различных периодов продолжают, делаются попытки детализировать особенности их течения [4,6,7]. Основной причиной является неуклонный рост травматизма с самыми тяжелыми последствиями, вызванный продолжающимся процессом урбанизации.

Количество множественных переломов нижних конечностей неуклонно растет и составляет от 6,6 до 49,8% от общего числа повреждений. Среди них преобладают закрытые переломы костей голени [1,11,13]. По своей топографо-анатомической структуре голень является сложным сегментом нижней конечности. Закрытые переломы костей голени – частый вид травм и встречаются у 20-25% травмированных [3,5,10].

В результате травмы разрушаются тканевые элементы, раздражаются рецепторные поля, нарушается целостность кровеносных и лимфатических

сосудов. Высвобождение физиологически активных веществ, в частности протеолитических ферментов и биогенных аминов, вызывает вторичное повреждение тканей с повышением сосудистой проницаемости и развитием отека. Эти изменения приводят к нарушению регенерации костной ткани и развитию в ряде случаев ложного сустава, асептического некроза проксимального отломка, а также к возникновению нейродистрофических осложнений, что обуславливает большое количество неудовлетворительных результатов лечения, достигающих, по некоторым данным, 73% [7,9,12].

При повреждении костей голени развивается отек тканей, который охватывает циркуляторно конечность и повышает давление в закрытом фасциальном пространстве. Имеющиеся фасциальные футляры становятся причиной расстройств регионарного кровообращения, тем самым дополнительно провоцируя синдром острой внутритканевой гипертензии. Диагностика и дифференцированная коррекция расстройств регионарного кровообращения при переломах костей голени, а также их хирур-

гическое лечение представляет значительные трудности [2,8]. В связи с этим возрастает необходимость в объективных диагностических критериях, позволяющих своевременно установить посттравматический внутрифасциальный гипертензионный синдром (ПВГС) при повреждениях конечностей. Таким диагностическим критерием является показатель внутрифасциальное давление.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2011-2012 гг. в РНЦЭМП был госпитализирован 871 пациент с шокогенными переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей, в т.ч. 133 больных с закрытыми диафизарными переломами костей голени на фоне травматического шока. Клиника ПВГС наблюдался у 284 (32,6%) пострадавших. Внутрифасциальное давление определялось у 45 пациентов с переломами голени в возрасте от 18 до 65 лет, в т.ч. 18-40 лет – 28 (62,2%) больных, 41-60 лет – 12 (26,6%), старше 60 лет – 5 (11,2%). Мужчин было 31 (68,8%), женщин – 14 (31,2%).

Для объективного измерения внутрифасциального давления использовался прибор фирмы Stryker – Intra-Compartmental Pressure Monitor System. Измерения проводились во всех четырех фасциальных футлярах голени. Градации ПВГС: «легкая» степень (уровень подфасциального давления 30-40 мм рт.ст. – ниже диастолического) наблюдалась у 24 (53,4%) пострадавших, «средняя» (подфасциальное давление равно диастолическому) – у 17 (37,8%), «тяжелая» (уровень подфасциального давления выше диастолического) – у 4 (8,8%). Ранняя фасциотомия произведена у 3 (6,7%) пациентов в типичных точках.

Этапы исследования больных: в момент поступления, каждый час в течение первых 4 часов, в последующем – на 6 и 12 часы, в 1-, 5-, 7- и 10-е сутки.

Всем больным при поступлении, кроме стандартных исследований, проводилась пульсоксиметрия на периферии конечности, по показаниям цветное дуплексное сканирование (ЦДС) магистральных сосудов голени. Для выявления ПВГС применялась также визуальная оценка отека с сопоставительной антропометрией конечности в сравнении с показателями монитора фирмы Stryker.

Больные были разделены на две группы: 21 пациент 1-й группы получал стандартную противоотечную терапию с использованием диуретиков, антиагрегантов, кристаллоидных препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов. 24 больным 2-й группы (n=24) в составе комплексного лечения с целью профилактики развития и снятия отека синдрома вводили 0,1% раствор L-лизина эсцината (АО Галичфарм) в дозе 5-10 мл внутривенно 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Исследование внутрифасциального давления у больных 2-й группы начинали до введения препарата. Сроки наблюдения в обеих группах 11 дней. Группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, проведенным оперативным вмешательствам и консервативному лечению.

Эффект противоотечной терапий оценивался по следующим критериям:

- сравнение окружности пораженной конечности ниже места перелома с окружностью здоровой конечности (исследовали по самой широкой части конечности, оценивали относительную величину, выраженную в процентах, что позволило сопоставлять данные, полученные у больных разных возрастных групп с поражением разных конечностей и на разных уровнях) позволяет оценить выраженность отека тканей;
- оценка болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ);
- изучение внутритканевой гипертензии путем измерения аппаратом фирмы Stryker.

Общую оценку эффективности лечения осуществляли на основании указанных критериев по следующей шкале:

- высокая эффективность – улучшение большинства показателей более чем на 30% от исходного уровня либо их полная нормализация;
- удовлетворительная эффективность – улучшение большинства показателей более чем на 10% от исходного уровня либо полная нормализация не менее половины показателей;
- низкая эффективность – отсутствие улучшения или улучшение большинства показателей не более чем на 5% от исходного уровня при отсутствии их нормализации.

В качестве лабораторных критериев использовали данные клинического анализа с расчетом лейкоцитарной формулы и определением количества эритроцитов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У больных 2-й группы, получавших 0,1% раствор L-лизина эсцината, уменьшение пастозности и отека поврежденной конечности отмечалось уже через сутки, с полным исчезновением их к 5-м суткам посттравматического или послеоперационного периода, в 1-й группе – только к 7-8-м суткам. У больных 2-й группы отмечался регресс клинической симптоматики и уменьшение подфасциального давления, что позволяло сократить сроки лечения на 2-3 дня.

L-лизина эсцинат применяли совместно с раствором сукцинасола. Состав сукцинасола: натрия хлорида-6,2 г; калия хлорида-0,3 г; кальция хлорида-0,082 г; магния хлорида-0,1 г; янтарной кислоты-2,0 г; натрия гидрокарбоната-3,0 г; воды для инъекций – до 1 л. Главным свойством препарата является его способность влиять на электролитный состав и объем внеклеточной жидкости.

Изучение клинической эффективности сукцинасола у травматологических больных с повреждениями конечностей, сопровождающимися отеком конечности, показало, что он может успешно применяться как средство коррекции гипоксии. У больных, получавших сукцинасол, отмечалось более отчетливое улучшение показателей гемодинамики, чем у пациентов контрольной группы, которые получали традиционную терапию. Также отмечалось достоверное увеличение часового диуреза, кислотно-основного состояния, уменьшение тахикардии и стабилизация АД. Инфузионная форма сукцинасола способ-

ствовала восстановлению ОЦК и интерстициальной жидкости, повышению энергетического потенциала организма в экстремальных условиях. При совместном применении сукцинасола и L-лизина эсцината в комплексной интенсивной терапии как средних, так и критических состояний, сопровождающихся шоком и отеком конечностей, наблюдался более выраженный клинический эффект, который проявлялся в ускорении образования поверхностных морщин конечностей, уменьшении объема конечности, а также снижении показателей внутритканевого давления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показаниями для включения в терапию L-лизина эсцината являются посттравматические, интра- и послеоперационные отеки любой локализации и отечно-воспалительные синдромы. Раннее применение L-лизина эсцината оказывает более значимый клинический эффект, что позволяет рекомендовать его для профилактики и лечения отека конечности любой этиологии, начиная с догоспитального этапа, а также для профилактики операционных повреждений. Одним из перспективных направлений противоотечной терапии является сочетание применения препарата сукцинасола с L-лизина эсцинатом. Их включение в комплекс интенсивной терапии оказывает выраженное противоотечное действие путем стабилизации сосудистой проницаемости. При этом сукциасол уменьшает повреждающее действие гипоксии и нарушений кровотока. Следует, однако, помнить, что при тяжелых заболеваниях и повреждениях конечностей, сопровождающихся отеком конечности, нет и не может быть единого универсального средства или метода лечения, кардинально меняющего течение процесса. Прогноз для жизни и восстановления всего организма, и в частности поврежденной конечности, определяется разумным сочетанием своевременных общих и специфических интенсивных лечебно-диагностических мероприятий на догоспитальном и госпитальном этапах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амчеславский В.Г., Савин И.А., Горшков К.М. и др. Сравнительный анализ международных рекомендаций по интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы у взрослых и детей (современные

- аспекты). Материалы 2-й Российской конференции детских анестезиологов. М 2003; 21-25.
2. Болякина Г.К., Еникеева Д.А., Каменская М.А. и др. Механизмы и возможные пути коррекции вторичных повреждений мозга. Новости науки и техники. Серия: Медицина. Выпуск: Реаниматология и интенсивная терапия 1997; 2: 11-21.
3. Иванов Л.В., Хаджай Я.И., Чуева И.Н. Воздействие эсцина на биологические мембраны. Хим-фарм журн 1988; 12: 1417-1421.
4. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. Киев Здоров'я 1988; 184.
5. Куцук Р.В., Зузук Б.М., Дьячок В.В. Каштан конский (Аналитический обзор). Провізор 2002; 5: 36-40.
6. Педаченко Е.Г., Гук А.П., Карманов Н.В. та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією. Метод. рекомендації. Київ 2005; 47.
7. Поворознюк В.В., Шеремет О.Б. Использование L-лизина эсцината в реабилитации больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Вісн ортопедії травматології та протезування 2003; 3: 25-29.
8. Постернак Г.И., Ткачева М.Ю., Збжанский Ю.В. Изучение эффективности L-лизина эсцината у новорожденных с перинатальным гипоксически-травматическим поражением центральной нервной системы. Новости медицины и фармации 2004; 155(15); 10.
9. Рыбачук О.И., Калашников А.В. Применение L-лизина эсцината для лечения больных в клинике травматологии и ортопедии. Вісн ортопедії, травматології та протезування 2001; 3; 3.
10. Семченко В.В., Щербаков П.Н., Степанов С.С. и др. Структурно-функциональная характеристика перифокальной зоны коры большого мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы. Общая реаниматол 2005; 1: 29-33.
11. Frick R.W. Three treatment for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutin, and Daflon. Angiology 2000; 51(3): 197-205.
12. Marhuenda E., Alarcon de la Lastra C, Martin M.J. Antisecretory and gastroprotective effects of aescin in rats. Gen Pharmacol 1994; 25(6): 1213-1219.
13. Madaus A.Y. Reparile: a selective anti-oedematous and anti-inflammatory agent. Koln 1989; 34.

ҚҰШМА ЖАРОҲАТЛАРДА ОЁҚ ЖАРОҲАТЛАРИДАН КЕЙИНГИ ФАСЦИЯ ИЧИ БОСИМИНИ ОШИШИ СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШ-ДИАГНОСТИКА ЧОРА ТАДБИРЛАРИ

Р.Н. Хакимов, Э.Ю. Валиев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Травматик шок фонида оёқларни жароҳати билан даволанган беморлар тахлили асосида баъзи ечими топилмаган масалаларга ойдинлик киритилган. Беморларни бўлғуси ҳаёти, авваламбор бутун организми, жумладан жароҳатланган оёқнинг фаолиятини тикланишини уйғунлашган ва махсус даволаш-диагностик чора тадбирларини фаол даражада шифохонача ва шиfoxона худудида қўлланилиши асосида вужудга келди.

Контакт: Хакимов Равшан Нигматиллаевич.
Заведующий отделением травматологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-1786006.
E-mail: hakimoff-rn1975@yandex.ru; ravshanhn@gmail.com

РОЛЬ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Ш.З.ТОЖИЕВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, А.Б.ТИЛЯКОВ

THE ROLE OF SMALL-INVASIVE TECHNOLOGIES IN THE SURGICAL TREATMENT OF PROXIMAL PART OF FEMORAL BONE FRACTURES

SH.Z.TOJIEV, E.YU.VALIEV, A.B.TILYAKOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты закрытого чрескожного остеосинтеза при переломах проксимального отдела бедренной кости у 208 больных. В качестве имплантов-фиксаторов использованы пучок спиц Илизарова (не менее 5 штук) – у 38 больных, компрессирующие стержни (не менее 3 штук) – у 62 и канюлированные винты (не менее 2 штук) – у 108. Дополнительная иммобилизация конечностей осуществлялась деротационной гипсовой повязкой по Верешковскому. Начиная со 2-3-х суток после операции начинали активизацию больных в пределах постели. Стабилизация переломов способствовала уменьшению болей в первые сутки после операции, что значительно облегчало уход за больным и предупреждало развитие грозных гипостатических осложнений. Хороший и удовлетворительный результаты лечения получены у 150 (85%) больных. Различные осложнения отмечены у 25 (14,8%) пациентов: у 8 (32,0%) – нагноение мягких тканей вокруг спиц, у 11 (44,0%) – миграция спиц и у 6 (24,0%) – перелом спиц и стержней, что привело к раннему удалению имплантов, впоследствии с образованием ложного сустава шейки бедра. Рассасывание шейки бедренной кости имело место у 12 (30%) больных.

Ключевые слова: перелом проксимального конца бедренной кости, остеосинтез, малоинвазивные методы.

The results of the closed percutaneous osteosynthesis for fractures of the proximal femur in 208 patients have been studying. As implant-beam clamps used spokes Ilizarov (at least 5 pieces) - 38 patients, compressed rods (at least 3shtuk) - in 62 patients, and cannulated screws (at least 2 pieces) - 108 cases. Additional limb immobilization was carried derotation plaster cast. Starting with the 2-3 days after the operation began intensifying patients within the bed. Stabilization of fractures contributed to the reduction of pain in the first postoperative day, which is much easier for patient care and prevent the development of hypostatic threatening complications. Good and satisfactory results were obtained in the treatment of 150 (85%) patients. Various complications were observed in 25 (14.8%) patients: in 8 (32.0%) - suppuration of soft tissue around the spokes, 11 (44.0%) - the migration of the spokes and in 6 (24.0%) patients - broken spokes and rods, which led to early removal of the implants, then to form a nonunion of the femoral neck. Femoral neck resorption occurred in 12 (30%) patients.

Keywords: osteosintesis, proximal part of femoral bone fracture, pins, compressing rods and screws.

Несмотря на многочисленные разработки последних лет, направленные на совершенствование диагностики и лечения больных с повреждениями проксимального конца бедренной кости, эта проблема далека от своего решения [1,2]. Эти переломы – распространенная травма у лиц пожилого возраста, которая приводит к обездвиженности пострадавших, к моменту травмы уже имеющих различные сопутствующие заболевания, что в комплексе вызывает обвальное «синдром декомпенсации» систем и органов и обуславливает высокую летальность [3,4]. Выбор тактики лечения зависит от возраста пациента, его физической активности до травмы, наличия сопутствующей соматической патологии и остеопороза, срочности оперативного вмешательства, правильно выбранного метода остеосинтеза лечения, атравматичности, комплексного реабилитационного лечения в послеоперационном периоде [5,6,7]. При консервативном лечении более 50% больных умирают в течение полугода с момента травмы от гипостатических осложнений. Основной причиной смерти являются тромбозы и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), застойная пневмония и пролежни [8,9]. Своевременная и правильная диа-

гностика характера повреждений проксимального конца бедренной кости во многом определяет выбор оптимального метода лечения, что имеет не только медицинское, но и социальное значение.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2009-2012 гг. операции закрытого чрескожного остеосинтеза при переломах проксимального отдела бедренной кости выполнены нами у 208 больных, из них 120 (73,3%) мужчин, 88 (26,6%) женщин. Распределение пострадавших по возрасту и полу, механизму полученной травмы и виду перелома показано в таблицах 1-3. Оперативные вмешательства проводились в первые трое суток, при позднем обращении больных сроки операции увеличивались от 3-х до 7 дней. Для диагностики повреждений проксимального конца бедренной кости мы применяли рентгенографию проксимального конца бедренной кости которую выполняли в прямой и аксиальной проекциях.

Как видно из таблиц, большинство больных принадлежали к старшей возрастной группе. По механизму преобладала бытовая травма. Наибольшее количество переломов встречалось в трансцервикальной зоне шейки бедра – 91 (43,7%) и чрезвер-

Таблица 1. Распределение больных по возрасту и полу

Пол	15-20 лет	21-45 лет	46-60 лет	60 лет и старше	Всего, абс. (%)
Мужчины	12	35	45	28	120 (73,3)
Женщины	4	17	40	23	88 (26,6)
Итого	16	52	85	51	208 (100)

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от механизма травмы

Пол	Бытовая	Уличная	ДТП	Кататравма	Всего абс.(%)
Мужчины	49	24	31	16	120 (73,3)
Женщины	33	29	18	8	88 (26,6)
Итого	82	53	49	24	208(100)

Таблица 3. Распределение больных в зависимости от вида перелома

Вид перелома бедренной кости	Число больных
Перелом головки	10
Субкапитальный перелом шейки	23
Трансцервикальный перелом шейки	91
Базальный перелом шейки	27
Чрезвертельный перелом	43
Межвертельный перелом	14
Всего	208

тельной области – 43 (20,6%).

Рентгенологическое исследование больных выполнялось на стационарном рентгенологическом аппарате DuoDIOGNOST фирмы Philips /2002/ и переносным аппаратом Siemens-Polimobil /2001/. Всего выполнено 231 рентгеновское исследование (рис. 1). При тяжелых сочетанных повреждениях рентгенологическое исследование проводилось на койке больного с помощью переносного аппарата.

С целью детальной визуализации повреждения широко использовали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с моделированием трехмерного изображения на компьютерном томографе Philips CT Aura в режиме Volum Rendering, slice – 7 mm, Table index – 5 mm, PITCH-1.5. и на МСКТ Philips Brilliance 40 в спиральном режиме (рис. 2). МСКТ-исследование выполнено 42 больным.

Все операции проводились под электронно-оптическим преобразователем (ЭОП) Siemens 3780629 G 5429 (Германия), Radius S-9 Scanzorosielate B6 (Италия). У 72 больных оперативные вмешательства проводили под местной анестезией, у 106 применяли внутривенное обезболивание, у 30 – спинальную анестезию. Под контролем ЭОП проводили репозицию костных отломков. Для полного представления об анатомических соотношениях костей, кроме фасных снимков, выполняли дополнительные исследования в аксиальной проекции (косые под углом 45°). После закрытой ручной репозиции в подвертельной области производили кожные насечки и под ЭОП кон-

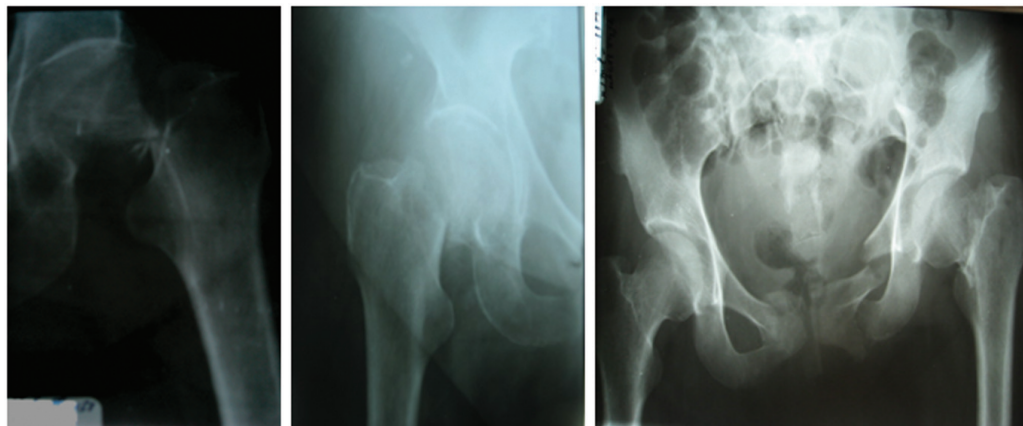


Рис. 1. Рентгенография и обзорная рентгенография тазобедренного сустава.

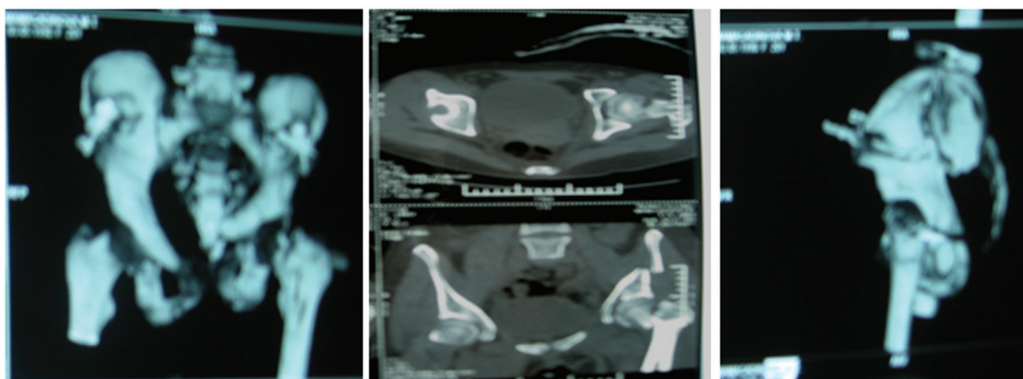


Рис. 2. МСКТ с 3Д-моделированием зоны перелома.

тролем выполняли остеосинтез (рис. 3). В качестве имплантов-фиксаторов использованы пучок спиц Илизарова (не менее 5 штук) – у 38 больных (рис. 4), компрессирующие стержни (не менее 3 штук) – у 62 и канюлированные винты (не менее 2 штук) – у 108 (рис. 5).

Дополнительная иммобилизация конечностей осуществлялась деротационной гипсовой повязкой по Верешковскому. Начиная со 2-3-х суток после операции начинали активизацию больных в пределах постели. Стабилизация переломов способствовала уменьшению болей в первые сутки после операции, что значительно облегчало уход за больным и пред-

упреждало развитие грозных гипостатических осложнений (рис. 6).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты лечения изучены у 175 (76%) больных. Хороший и удовлетворительный результаты лечения получены у 150 (85%) из них. У 25 (14,8%) пациентов с неблагоприятными исходами наблюдались различные осложнения: у 8 (32,0%) больных отмечалось нагноение мягких тканей вокруг спиц, у 11 (44,0%) – миграция спиц и у 6 (24,0%) – перелом спиц и стержней, что привело к раннему удалению имплантов, впоследствии с образованием ложного

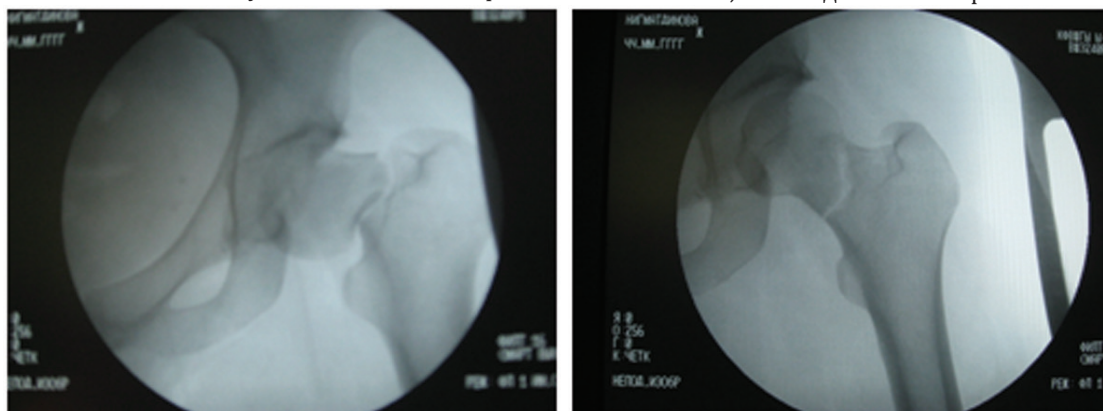


Рис. 3. До репозиции костных отломков и после (под контролем ЭОП).

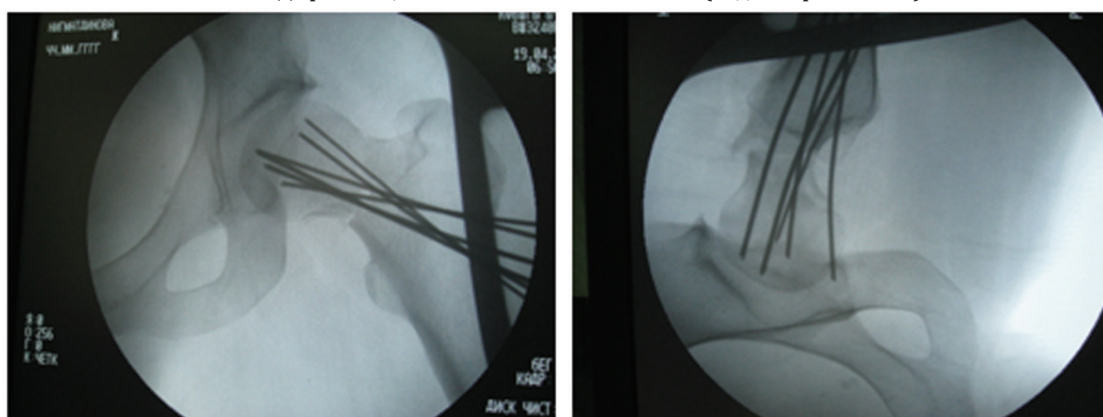


Рис. 4. Прямая и аксиальная проекция после закрытого остеосинтеза пучком спиц.

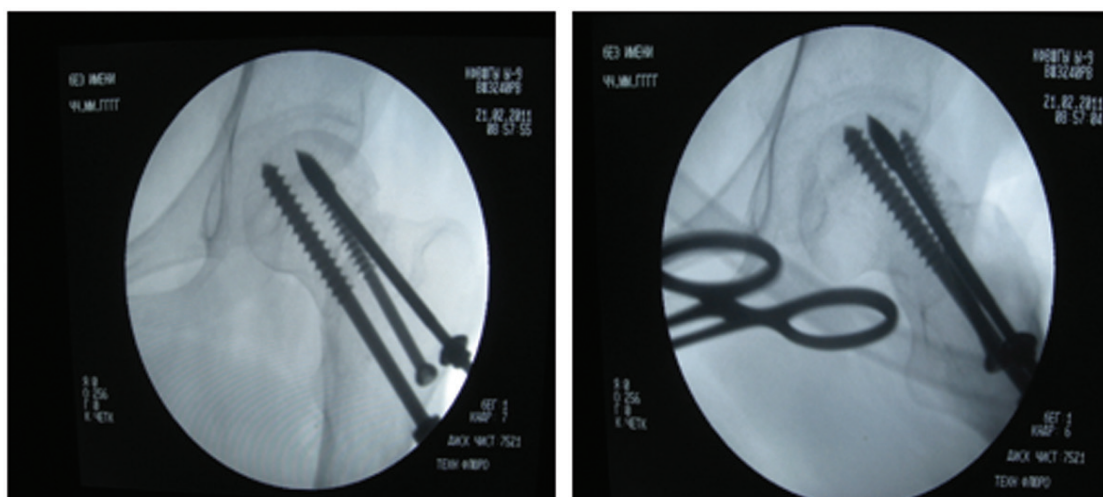


Рис. 5. Прямая и аксиальная проекция после закрытого остеосинтеза компрессирующими винтами и стержнем.



Рис. 6. Вид и активизация больной на 3-и сутки после операции.

Таблица 4. Распределение больных в зависимости от вида и срока остеосинтеза

Вид остеосинтеза	До 1 суток	1-3 суток	Более 3 суток	Всего
Пучок спиц	9	17	12	38
Компрессирующие стержни	15	19	28	62
Компрессирующие винты	27	9	11	47
Канюлированные компрессирующие винты	17	7	10	34
Комбинированный остеосинтез	13	8	6	27
Итого	81	60	67	208

сустава шейки бедра. Рассасывание шейки бедренной кости имело место у 12 (30%) больных с неудовлетворительными результатами лечения.

У большинства пострадавших остеосинтез был выполнен в первые трое суток. Предпочтение отдавали методам с использованием компрессирующих винтов и стержней (табл. 4).

Результаты оперативного лечения больных с повреждениями проксимального конца бедренной кости прослежены в сроки от 6 мес. до 1 года. Оценивали анатомический и функциональный результаты. Анатомический результат изучали на основании контрольных рентгенограмм в прямой и аксиальной проекциях и компьютерных томограмм, функциональные результаты – на основании жалоб, клинических данных, объема движений в тазобедренном суставе. Хорошими анатомическими результатами считали полное устранение смещений костных фрагментов и полную консолидацию переломов проксимального конца бедренной кости. Хорошими функциональными результатами считали полное восстановление функциональных возможностей поврежденной конечности и тазобедренного сустава, подтвержденное денситометрическим исследованием.

Удовлетворительными анатомическими результатами считали неполное устранение смещений при хорошей адаптации костных фрагментов. Удовлетворительными функциональными результатами считали, когда у пациентов возникали боли при длительных физических нагрузках, имелось ограничение крайних движений в тазобедренном суставе, а также наличие деформации, изменения шеечно-диафизарного угла проксимального отдела бедренной кости, существенно не влияющие на опорную функцию, при ограничении движений в суставе до 25-30 градусов, с незначительным дефектом походки.

Неудовлетворительные результаты считали при сохранении выраженного болевого синдрома, в том

числе и в покое, ограничения движений в тазобедренном суставе более чем 30 градусов, нарушение опорной функции и возникновение вторичных дегенеративно-дистрофических изменений типа коксартроз, асептический некроз головки бедренной кости и рассасывания шейки бедренной кости.

Клиническое наблюдение. Больная И., 61 год. Травма получена в результате падения с высоты.

Диагноз: Сочетанная травма. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытая травма грудной клетки. Перелом IV-V-VI-ребер слева без плевральных осложнений. Закрытая травма почек. Ушиб левой почки. Микрогематурия. Закрытый базальный перелом левой бедренной кости со смещением костных отломков. Ушибленно-рваная рана области левого коленного сустава.

Сопутствующий диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения. ФК II. Риск II. Гипертоническая болезнь III-ст. Последствия перенесенного ОНМК (2008 г.).

На 3-и сутки после травмы произведена операция: закрытая репозиция и остеосинтез шейки левой бедренной кости компрессирующими винтами и стержнем (рис. 7 а, б).

Послеоперационный период протекал гладко. Жизнелечение ран первичное. Через 3-е суток рекомендована ходьба с помощью костылей в течение последующих 1,5 мес. Больная на 7-е сутки выписана на амбулаторное лечение по месту жительства.

На контрольном осмотре через 8 мес. (рис. 7 в, г). Больная ходит без костылей, порока походки не отмечается, движения в тазобедренном суставе ограничены в пределах 10 градусов. Болей в суставе при длительной ходьбе не отмечается. Результат оценен как хороший.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При переломах проксимального отдела бедренной кости внедрение атравматичных и современных

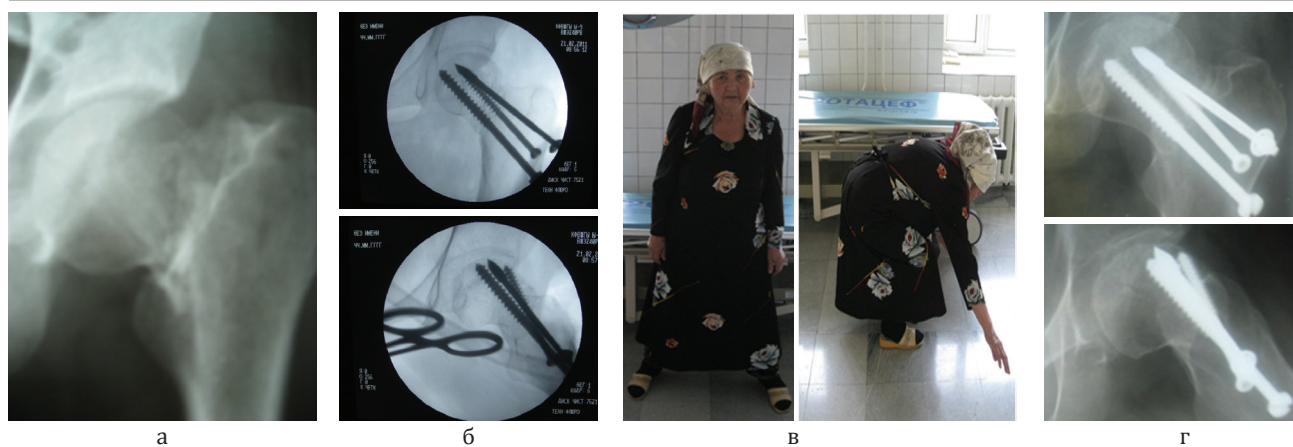


Рис. 7. Рентгенограмма больной при поступлении (а); ЭОП-контроль (б); общий вид больной через 2 мес. после операции (в); рентгенограмма в динамике (г).

малоинвазивных способов фиксации повреждений позволяет снизить процент неблагоприятных исходов и осложнений и укорачивает срок нетрудоспособности, а в пожилом и старческом возрасте является главным элементом профилактики гипостатических осложнений. Совершенствование способов лечения переломов проксимального отдела бедренной кости в направлении предупреждения несращений отломков, разработка целенаправленных и эффективных средств воздействия на регенерацию костной ткани и предупреждение послеоперационных осложнений свидетельствуют о практической значимости и актуальности изучаемой проблемы, необходимости поиска и внедрения рациональных методов лечения.

Основным методом лечения переломов проксимального отдела бедренной кости является оперативный метод, позволяющий провести репозицию, стабильно фиксировать костные отломки с межотломковой компрессией, рано активизировать больных. При оперативной фиксации повреждении консолидация переломов достигает 80%, сокращаются сроки реабилитации. Несмотря на многочисленные разработки последних лет, направленные на совершенствование диагностики и лечение больных с переломами проксимального отдела бедренной кости, все еще остается целый ряд нерешенных проблем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазарев А., Солод Э., Рагозин А. Современные проблемы лечения переломов проксимального отдела бедренной кости и пожилых. Наука и практика 2005;44:11-12.
2. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза. Вестн травматол ортопед им. Н.Н.Приорова 2003;2:23–26.
3. Лирцман В.М., Зоря В.И., Гнетецкий Ф. Проблема лечения переломов шейки бедра на рубеже столетий. Вестн травматол ортопед им. Н.Н.Приорова 1997;2:12-18.
4. Рафаелян А.В. Прспективы аппаратного лечения переломов проксимального отдела бедра. Вестн травматол ортопед им. Н.Н.Приорова 2006;4:24-28.
5. Ролик А.В., Корж Н.А. Внутрисуставные переломы шейки бедренной кости (проблемы, хирургическое лечение). Ортопед травматол протезир 1997;2:20-23.
6. Солод Э., Лазарев А.Ф., Николаев А., Николаев К. Переломы проксимального отдела бедра у пожилых. Врач 2001;126:33-34.
7. Шестерня Н.А., Гамди Ю.С., Иванников Ю.С. Переломы шейки бедра: современные методы лечения. М Бином Лаборатория знаний 2005;104.
8. Barnes R. Subcapital fractures of the femur. J Bone surg 1976; 588(1):23-25.
9. Falch J.A. Stress fracture – a preventable training injury; monograph from Orthopedic and Rehabilitation Department, William Beaumont Army Medical Center, El Paso. 1985:98-99.

СОН СУЯГИНИНГ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ СИНІНШЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА КИЧИК ИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ ЎРНИ

Ш.З.Тожиев, Э.Ю.Валиев, А.Б.Тиляков

Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази

Сон суягининг проксимал қисми синган 208 беморда ўтказилган ёпиқ суякорқали остеосинтезнинг натижалари ўрганилган. Имплант-фиксаторлар сифатида 38 беморда Илизаров спицаларининг камида 5 дондан иборат тутами, 62 нафарда камида 3 дондан сиқувчи таёқчалар ва 108 кишида камида 2 дондан канюляланган винтлардан фойдаланилди. Синган суякни стабиллаштириш операциядан сўнг биринчи кунийёқ оғриқларнинг камайишига олиб келди ва беморларни парваришлашни анча енгиллаштирди ҳамда хавфли гипостатик асоратларнинг олдини олди. Яхши ва қониқарли натижалар 150 (85,2%) беморда, турли хил асоратлар эса 25 (14,8%) кишида кузатилди. Суяк бўйинчасининг сўрилиб кетиши 12 (30%) ҳолатда кузатилди.

ПОСТПЕРИКАРДИОТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

М.А.ОБЕЙД, М.Л.КЕНЖАЕВ, А.А.АБДУРАХМАНОВ, У.Ш.ГАНИЕВ

POSTPERICARDIOTOMIC SYNDROME AFTER OPEN HEART SURGERY

М.А.ОБЕЙД, М.Л.КЕНЖАЕВ, А.А.АБДУРАХМАНОВ, У.Ш.ГАНИЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Исследование включает 30 больных, которым были проведены операции АКШ на работающем сердце, при этом у 5 больных наблюдалось развитие постперикардотомического синдрома. У данных больных отмечалась элевация сегмента ST, но без повышения сердечных биомаркеров.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, перикардит, синдром Дресслера, острый инфаркт миокарда.

The study includes 30 patients who have undergone bypass surgery on a beating heart, while 5 patients observed development postperikardiotomic syndrome. In these patients had segment elevation ST, but without an increase in cardiac biomarkers.

Keywords: coronary artery by-pass graft, pericarditis, Dressler's syndrome, acute cardiac infarction.

Постперикардотомический синдром – одно из частых осложнений при кардиохирургических операциях, наблюдающийся у 10-40% больных [10]. Послеоперационный перикардит впервые описан L.A.Soloff у пациента после митральной комиссуротомии. Развитие этого синдрома автор связал с реактивацией ревматического процесса. Явления, сопровождающиеся признаками перикардита и выпотом в плевральную полость Dressler (1956) объединил термином "постинфарктный синдром", названный впоследствии синдромом Дресслера. Позднее Tlto [7] описал подобный синдром у больных с неревматическим поражением сердца, он же и предложил термин посткардиотомический синдром. Несмотря на то, что синдром известен давно, причины его развития недостаточно ясны [2,6]. Большинство авторов отмечают значение системного воспалительного ответа [5,7]. Внимания требуют вопросы дифференциации ЭКГ-проявлений этого осложнения от симптомов ОИМ после АКШ (инфаркт 5-го типа) [8]. При развитии постперикардотомического синдрома на ЭКГ отмечаются седловидный подъем ST сегмента в большинстве отведений, депрессия PR сегмента, отсутствие реципрокных изменений и конкордантность зубца Т, не сопровождающиеся реакцией со стороны маркеров некроза миокарда. При ОИМ регистрируется резкий восходящий подъем ST с дискордантностью Т в зоне поражения коронарной артерии, который сопровождается подъемом уровня маркеров более чем в 10 раз [9]. Споры ведутся вокруг оценки эффективности применения аспирина, других НПВС, метилпреднизолона и колхицина. По мнению большинства авторов, наибольшей эффективностью в лечении послеоперационного перикардита обладает колхицин [2-5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 25 сентября по 22 декабря 2013 г. в отделении сосудистой хирургии и микрохирургии с кардиохирургией РНЦЭМП произведено 30 операций аортокоронарного шунтирования на работающем

сердце по поводу поражения различных бассейнов коронарного кровообращения. Постперикардотомический синдром в раннем послеоперационном периоде развился у 5 (16,7%) пациентов. Диагностика синдрома основывалась на анализе ЭКГ-изменений, динамике ферментов-маркеров некроза миокарда, показателей общей крови, отражающих признаки воспалительного процесса (лейкоцитоз и СОЭ) и эхокардиографических данных, показателей объема и сократительной способности миокарда левого желудочка.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди больных с постперикардотомическим синдромом мужчин было 3, женщин – 2. У всех больных отмечался подъем ST сегмента в большинстве отведений в среднем на $1,8 \pm 0,5$ мм с конкордантным подъемом зубца Т и депрессией сегмента PR (рис. 1).

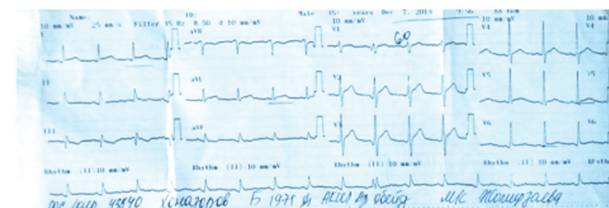


Рис. 1. ЭКГ больного X, 2-3-и сутки после АКШ: подъем ST сегмента в отведениях I, II avL, V1-V6 с конкордантным подъемом зубца Т и депрессией сегмента PR.

Исходный уровень КФК МВ был равен $20,8 \pm 3,4$ ед/л; на фоне отмечавшихся изменений ЭКГ подъем КФК МВ не превышал допустимых значений и составил в среднем $27,9 \pm 1,4$ ед/л. У наблюдаемых пациентов отмечались изменения показателей лейкоцитоза и скорости оседания эритроцитов. Так, исходно количество лейкоцитов составило $6,9 \pm 1,02$ тыс./мл, а СОЭ – $16,6 \pm 0,05$ мм/ч, на фоне перикардита количество лейкоцитов возросло до $8,3 \pm 1,7$ тыс./мл, СОЭ до $28,8 \pm 2,6$ мм/ч. При этом у всех больных изменения объемов и сократительной способности миокарда по данным эхокардиографического исследования были статистически недостоверными ($p > 0,05$) (табл.).

Таблица. Показатели эхокардиографии у больных с постперикардиотомическим синдромом

Показатель	До операции	После операции
КДО, мл	120,4±5,03	129,6±5,3
КСО, мл	54,8±3,3	58,8±3,5
УО, мл	63,6±3,5	70,8±3,9
Фв, %	54±3,46	54±3,6

Однако отсутствие нарушений локальной и общей сократимости миокарда по результатам эхокардиографии позволяют судить об отсутствии коронарных нарушений.

Все больные в послеоперационном периоде получали противовоспалительную терапию (диклофенак 3,0 мл/сут.), на фоне которой отмечалась положительная динамика в отношении как воспалительных маркеров (СОЭ, лейкоцитоз), так и ЭКГ-данных (рис. 2).



Рис. 2. ЭКГ больного X, на 6-е сутки после операции: в динамике отмечается нормализация сегмента ST (располагается на изолинии), зубца T и сегмента PR.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Постперикардиотомический синдром после операций на открытом сердце – часто встречающееся осложнение. Развитие синдрома требует внимательного отношения, поскольку подъем ST может натолкнуть на мысль о повторном инфаркте миокарда. В дифференциации большое значение имеет уровень ферментов-маркеров некроза миокарда КФК МВ и тропонина, характер изменений ЭКГ, отсутствие признаков потери жизнеспособного миокарда на ЭхоКГ (снижение Фв). Тщательный дифференцированный подход позволяет своевременно установить диагноз и начать лечение, которое заключается в назначении нестероидных противовоспалительных препаратов.

ОЧИҚ ЮРАКДА ЎТКАЗИЛГАН ОПЕРАЦИЯЛАРДАН СЎНГИ ПОСТПЕРИКАРДИТОМИК СИНДРОМ

М.А.Обейд, М.Л.Кенжаев, А.А.Абдурахманов, У.Ш. Ганиев

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу тадқиқотга ишлаётган юракда ўтказилган АКШ операцияси бажарилган 30 бемор киритилган бўлиб, улардан 5 нафарида постперикардиотомик синдром ривожланиши кузатилган. Уларда ST сегменти элевацияси қайд қилинган, аммо юрак биомаркерларининг ошиши кузатилмаган.

Контакт: Мустафа Обейд.

Отделение сосудистой хирургии
с микрохирургией и кардиохирургией РНЦЭМП.

100115, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99893-5795125.

E-mail: mous_obeid@hotmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. Bucekova E., Simkova I., Hulman M. Postpericardiotomy syndrome – post-cardiac injury syndrome. Bratisl Lek Listy 2012;113(8):481-485.
2. Cantinotti M., Spadoni I., Assanta N. et al. Controversies in the prophylaxis and treatment of postsurgical pericardial syndromes: a critical review with a special emphasis on paediatric age. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2013; 10.
3. Horneffer P.J., Miller R.H., Pearson T.A. et al. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of postpericardiotomy syndrome. J Thoracic Cardiovascular Surg 1990; 100(2): 292-296.
4. Imazio M., Brucato A., Rovere M.E. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the post-pericardiotomy syndrome. Amer J Cardiol 2011; 15;108 (8):1183-7.
5. Imazio M., Belli R., Brucato A. et al. Rationale and design of the COLchicine for Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome and Post-operative Atrial Fibrillation (COPPS-2 trial): a randomized, placebo-controlled, multicenter study on the use of colchicine for the primary prevention of the postpericardiotomy syndrome, postoperative effusions, and postoperative atrial fibrillation. Amer Heart J 2013; 166(1):13-9.
6. Imazio M., Brucato M., Ferrazzi P. et al. Postpericardiotomy syndrome: a proposal for diagnostic criteria. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2013;14(5):351-3.
7. Marinella M.A. Electrocardiographic Manifestations and Differential Diagnosis of Acute Pericarditis. Amer Fam Physician 1998;15;57(4):699-704.
8. Miller R.H., Horneffer P.J., Gardner T.J. et al. The epidemiology of the postpericardiotomy syndrome: A common complication of cardiac surgery. Amer Heart J 1988; 116(5):1323-1329.
9. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., Casey D.E. et al. A Report of the American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Amer Coll Cardiol 2013;61(4):e78-e140.
10. Soloff L.A., Zatuchni J., Janton O.H. et al. Rheumatic Fever Following Mitral Commissurotomy. Circulation 1953;8:481-493.
11. Ito T., Engle M.A., Goldberg H.P., et al. Postpericardiotomy Syndrome Following Surgery for Nonrheumatic Heart Disease. Circulation 1958;17:549-556.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ РЕНТГЕНОЭНДОБИЛИАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Ф.А.ХАДЖИБАЕВ, С.О.ТИЛЕМИСОВ, М.А.ХАШИМОВ, А.Г.МИРЗАКУЛОВ, Б.И.ШУКУРОВ

MINIMALLY INVASIVE ENDOBILIARY X-RAY INTERVENTIONS IN MALIGNANT MECHANICAL JAUNDICE

F.A.KHADJIBAEV, S.O.TILEMISOV, M.A.HASHIMOV, A.G.MIRZAKULOV, B.I.SHUKUROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализирован опыт диагностики и лечения 363 больных с механической желтухой злокачественного генеза. При выявлении дистального блока 279 больным осуществлена ЭРПХГ. При выявлении проксимального блока 84 больным произведена ЧЧХС. Миниинвазивные хирургические вмешательства, позволили улучшить результаты лечения и выполнить радикальные операции в более благоприятных условиях. На основании полученных данных предложен диагностический и лечебный алгоритм с учетом причины механической желтухи. Определена наиболее рациональная последовательность лучевых и эндоскопических методов диагностики, в частности диагностическая значимость МРПХГ.

Ключевые слова: механическая желтуха злокачественного генеза, диагностика, лечение, ЭРПХГ, ЧЧХС, МРПХГ.

The experience of diagnosis and treatment of 363 patients with malignant obstructive jaundice genesis has been analyzed. ERPHG was performed for 279 patients with distal block. Percutaneous transhepatic cholangiography was performed to 84 patients with proximal block. Minimally invasive surgical procedures have improved outcomes and allowed to perform radical surgery in more favorable conditions. Based on these data, provided diagnostic and treatment algorithm for such cases of jaundice. The most rational sequence of radiation and endoscopic methods of diagnosis were determined, in particularly diagnostic significance of magnetic resonance cholangiopancreatography.

Keywords: malignant jaundice, diagnosis, treatment, ERPHG, percutaneous transhepatic cholangiography, magnetic resonance cholangiopancreatography.

Как показывает анализ специальной литературы, причиной развития механической желтухи (МЖ) нередко являются рак большого дуоденального сосочка (18,3%), опухоли внепеченочных желчных протоков (15%), рак желчного пузыря (до 13%) [1,3,6]. Результаты хирургического лечения больных с МЖ злокачественного генеза нельзя признать удовлетворительными из-за значительной частоты развития осложнений и сохраняющейся высокой послеоперационной летальности, уровень которой достигает 60% [2]. В связи с этим диагностика и лечение механической желтухи, объединяющей обширную группу заболеваний, в настоящее время становится одной из актуальных проблем хирургии [4]. Причинами этого являются неуклонный рост больных с этой патологией, увеличение среди них числа лиц пожилого и старческого возраста. Диагностические ошибки, которые встречаются в 12-38% наблюдений [9], приводят к печеночной недостаточности и другим тяжелым осложнениям (желудочно-кишечные кровотечения, гнойный холангит, абсцессы печени, сепсис), а в 14-27% к летальному исходу [5]. Несмотря на внедрение в клинику новых методов диагностики и миниинвазивных технологий, современная диагностика и выбор рациональной лечебной тактики при механической желтухе остаются одними из наиболее сложных задач в хирургической гастроэнтерологии [8].

Цель. Оптимизации диагностической и хирургической тактики лечения больных с механической желтухой злокачественного генеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 363 больных с механической желтухой, находившихся на ле-

чении в отделе экстренной хирургии РНЦЭМП, из них 202 (55,7%) мужчины и 161 (44,3%) женщина. Возраст больных варьировал от 17 до 89 лет, причем более 60% составляли пациенты пожилого и старческого возраста, с сопутствующей патологией и высокой степенью операционного риска.

Независимо от этиологии механической желтухи основные патофизиологические звенья синдрома сходны, что позволяет руководствоваться единой лечебно-диагностической тактикой. Выбор метода инструментальной диагностики определяется предполагаемой причиной обтурации желчных протоков, возможностью продолжения диагностического исследования, техническим оснащением лечебного учреждения и наличием квалифицированных специалистов.

Лечение больных включало традиционные, эндоскопические и миниинвазивные вмешательства на фоне консервативной терапии, направленной, главным образом, на профилактику печеночной и почечной недостаточности. Так как механическая желтуха является неотложным состоянием, требующим быстрой постановки диагноза и проведения декомпрессии желчевыводящих протоков, то в течение первых суток всем больным проводился весь комплекс мер, включавший клинические и биохимические анализы, ультразвуковое исследование, эзофагогастродуоденоскопию с осмотром зоны большого дуоденального сосочка (БДС). При подозрении на желтуху опухолевого генеза (по клинико-anamnestическим данным и результатам УЗИ) выполняли компьютерную томографию, которая позволяла подтвердить диагноз опухоли. В последнее время появилась возможность осуществления магнитно-резонансной панкреатохолангиографии (МРПХГ) (рис. 1).

Наиболее информативным методом диагностики является прямое контрастирование желчных путей. Методом выбора служит эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) (рис. 2), позволяющая поставить правильный диагноз в 79-98% случаев [7].

По результатам комплексного инструментального обследования были установлены уровень и протяженность поражения магистральных желчных протоков (табл. 1). В большинстве случаев (228; 62,8%) механическая желтуха была обусловлена блоком на уровне терминального отдела холедоха за счет опухолей головки поджелудочной железы и БДС. Поражение средней трети гепатикохоледоха имело место у 44 (12,1%) больных. Наиболее тяжелую категорию больных в плане хирургического лечения составляли пациенты с поражением ворот печени – таковых было 91 (25,0%).



Рис. 1. МРПХГ: расширение внутрипеченочных желчных протоков и холедоха.

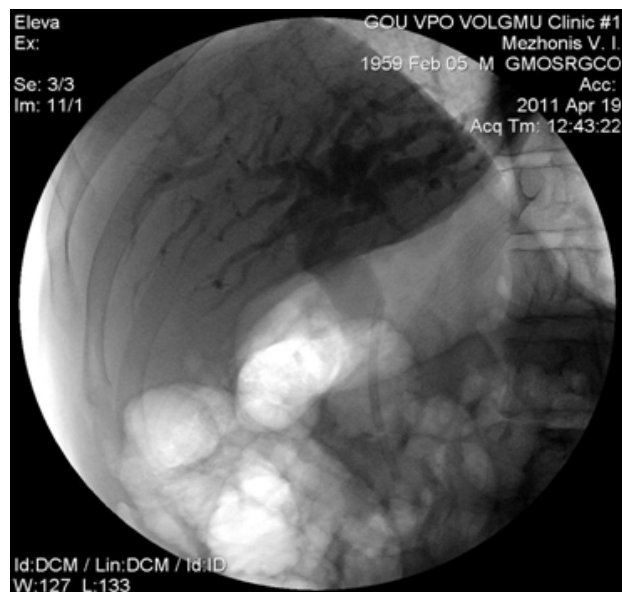


Рис. 2. ЭРПХГ: опухоль терминального отдела холедоха с холедохэктазией.

Таблица 1. Причины механической желтухи

Уровень блока	Число больных	
	абс.	%
Терминальный отдел холедоха (тumor головки, tumor БДС)	228	62,8
Средняя треть холедоха (тumor желчного пузыря)	44	12,1
Высокий блок по Bismuth 2	32	8,8
Высокий блок по Bismuth 3	45	12,4
Высокий блок по Bismuth 4	14	3,9
Всего	363	100

Всего за период наблюдения было выполнено 279 ЭРПХГ. Исследование не всегда было выполнено из-за наличия патологии (прорастание опухоли в просвет ДПК) или анатомических особенностей (наличие парафатеральных дивертикулов) в терминальном отделе холедоха и постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки. По нашим данным, у 37 (10,2%) больных ЭРПХГ носила только диагностический характер и лечебные вмешательства провести не удалось. 64 (17,6%) больным была произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, 101 (27,8%) стентирование холедоха, 64 (17,6%) пациентам в связи с повторным обращением по поводу непроходимости стента осуществлено рестентирование холедоха. 2 (0,5%) больным выполнено назобилиарное дренирование холедоха.

Являясь инвазивными методами, ЭРПХГ и эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) все же иногда вызывают осложнения. По нашим данным ЭРПХГ и ЭПСТ сопровождалась рядом осложнений, возникших как во время вмешательства, так и в послеоперационном периоде. Так наиболее частым осложнением ЭРПХГ и ЭПСТ было кровотечение из папиллотомных ран, которое у 56 (15,4%) больных возникло из области разреза при ЭПСТ. У 52 (14,3%) из них кровотечение было незначительным и прекращалось самостоятельно. У 4 (1,1%) больных наблюдалось массивное кровотечение, которое у 2 пациентов было остановлено местными и общими гемостатическими манипуляциями, а у 2 для его остановки потребовалась лапаротомия.

Следующим по частоте осложнением считается острый панкреатит, частота которого, по разным данным варьирует от 2 до 10%, а летальность составляет 0,2-1,5%. Легкий панкреатит возник у 16 (4%) больных. Панкреонекроз, который потребовал оперативного вмешательства развился у 1 (0,3%) больного. Эффективными мерами профилактики острого панкреатита после ЭРПХГ и ЭПСТ считаем правильную подготовку к исследованию, адекватную и эффективную премедикацию, щадящую технику выполнения, адекватную и рациональную терапию после вмешательства.

Гнойный холангит после ЭРПХГ в связи с расположением опухолевого процесса в области ворот и безуспешностью стентирования наблюдался у 5 (1,4%) больных. У этих больных холангит купирован с помощью чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС).

Перфорация двенадцатиперстной кишки катетером с развитием забрюшинной флегмоны и летальным исходом отмечалась у 1 (0,3%) больного. С целью профилактики для канюляции устья БДС необходимо использовать канюли с атравматическим дистальным концом и исключить грубые манипуляции.

При невозможности дренирования билиарного дерева ретроградным путем или наличии «высокого блока» желчных протоков (опухоль в области ворот печени) у 84 больным выполнено антеградное пункционное дренирование желчных протоков (ЧЧХС). Это позволило провести фистулографии для уточнения диагноза, а также подготовить больного к радикальной операции или в некоторой степени улучшить качество жизни у некурабельных пациентов. Осложнения после ЧЧХС возникли у 22 (6%) больных, в том числе гемобилия у 6 (1,6%), кровотечение из пункционного канала у 5 (1,4%), перфорация желчного пузыря у 1 (0,3%), дислокация дренажа, желчеистечение у 2 (0,6%), печеночная недостаточность у 7 (2%), инфаркт миокарда у 1 (0,3%).

Таблица 2. Алгоритм диагностики и тактики при механической желтухе

Предполагаемый рабочий диагноз	Содержание и последовательность алгоритма
Рак терминального отдела холедоха	УЗИ — ФГДС — стентирование холедоха — при неэффективности ЧЧХС — радикальная или паллиативная операция в условиях онкоцентра
Рак средней трети холедоха	УЗИ — ФГДС — МРХПГ — стентирование холедоха ЧЧХС — радикальная или паллиативная операция в условиях онкоцентра
Рак в области ворот печени	УЗИ — МРХПГ — ЧЧХС — радикальная или паллиативная операция в условиях онкоцентра

ВЫВОДЫ

1. Диагностическая ценность ЭРПХГ и ЭПСТ при высокой технике выполнения в условиях хорошо оснащенных специализированных эндохирургических отделений возрастает до 98%, что позволяет уменьшить количество осложнений и выбрать наиболее рациональный способ оперативного лечения у больных с механической желтухой.

2. Предложенный алгоритм диагностики и тактики лечения при механической желтухе позволил улучшить результаты лечения больных и снизить послеоперационную летальность до 5,18%.

3. При выявлении злокачественного образования в дистальном отделе холедоха, осложненного механической желтухой, ЭРПХГ, ЭПСТ со стентированием является методом выбора на первом этапе, при выявлении проксимальных блоков больным показана ЧЧХС с наружным желчеотведением.

ЛИТЕРАТУРА

- Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1998 М 2000; 270.
- Арипова Н.У., Исмаилов У.С., Назаров Э.И. и др. Мало-

Общая летальность 3,3% (12 больных). В результате аспирации во время рвоты погиб 1 (0,3%) больной; вследствие сепсиса, гнойного холангита – 1 (0,3%); печеночно-почечной недостаточности – 5 (1,4%); инфаркта миокарда – 1 (0,3%); кровотечения из ЭПСТ – 1 (0,3%), внутрибрюшного кровотечения, возникшего из-за повреждения портальной вены во время ЧЧХС – 1 (0,3%), дислокации дренажа, желчного перитонита, сепсиса – 1 (0,3%).

Сроки проведения хирургических вмешательств зависели от исходной тяжести печеночной недостаточности и составили 1-4 недели. Как правило, одним из основных факторов, свидетельствующих об очевидной тенденции к разрешению холестаза и возможности выполнения хирургического вмешательства было снижение концентрации общего билирубина ниже 50 мкмоль/л. Проведенный нами анализ позволил определить наиболее рациональную последовательность применения методов диагностики и тактики лечения при механической желтухе (табл. 2).

инвазивные методы в urgentной хирургии билиарной системы. Анналы хир гепатол 2003; 2: 259-260.

- Блохин Н.Н., Интин А.Б., Клименков А.А. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков М Медицина 1982; 259.
- Борисова Н.А. Чрескожные эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. СПб 1996; 18.
- Ившин В.Г., Лукичев О.Д. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей у больных механической желтухой. Тула 2003.
- Каримов Ш.И., Ахмедов Р.М. Эндобилиарные вмешательства в диагностике и лечении больных с механической желтухой. Ташкент Изд-во им Абу Али Ибн Сины 1994; 240.
- Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У. и др. Эндоскопические вмешательства в лечении резидуального и рецидивного холедохолитиаза. Хирургия 2006; 12: 27- 29.
- Namdar T., Raffel A.M., Topp S.A. et al. Complications and treatment of migrated biliary endoprotheses: a review of the literature W-Id J Gastroenterol 2007; 28: 5397- 5402
- Yee A.C.N., Ho Ch.S. complication of percutaneous biliary drainage: benign vs. malignant diseases. Amer.Gerontol.J. 1987;148:1207-1209.

Контакт: Тилемисов Султан Онгарбаевич.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-3506230.
E-mail: Stilemisov@mail.ru

К ВОПРОСУ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОТОКОЛОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

З.Д.КАРИМОВ, А.Р.ЖУМАДИЛОВА

ISSUES OF FORMING TREATMENT PROTOCOLS OF ACUTE PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF UTERINE APPENDAGES

З.Д.КАРИМОВ, А.Р.ЖУМАДИЛОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А.Ясави

В течение 18 лет лечение получили 1604 женщины с тубоовариальными гнойными образованиями придатков матки. Методы лечения: консервативный – комбинированная антибиотикотерапия, малоинвазивные – трансвагинальная пункционно-аспирационная терапия под контролем УЗИ, лапароскопия, традиционная лапаротомия. Предлагаются протоколы ведения, основанные на структурной и топографической характеристике тубоовариальных гнойных образований придатков матки. Достижение холодной фазы заболевания путем трансвагинальной пункционно-аспирационной терапии является важным этапом для решения вопроса о необходимости, характере и способе последующего оперативного лечения.

Ключевые слова: гнойные воспалительные заболевания придатков матки, тубоовариальные гнойные образования, протоколы ведения.

1604 women with tubo-ovarian purulent uterine appendages formations have been treated for 18 years. Treatment methods were: conservative – combined antibioticotherapy; mini-invasive – trans-vaginal paracentetic-aspirational therapy under US control, laparoscopy, traditional laparotomy. Conducting protocols based on structural and topographic nature of tubo-ovarian purulent uterine appendages formations are offered. Achieving of disease cold phase is an important stage for solving an issue about necessity of further operative treatment.

Keywords: purulent inflammatory diseases of uterine apptndages, tubo-ovarian purulent formations, conducting protocols.

Ведущей причиной непростых взаимоотношений между организмом человека и условно-патогенной микрофлорой остается высокий уровень приспособляемости последней к антибактериальным препаратам, снижение иммунного статуса и нерациональная антибиотикотерапия. На характер такой динамики, особенно на увеличение частоты инфекции, передаваемой половым путем, влияли интенсификация миграционных процессов и уплотнение населения. Очередное увеличение частоты осложненных гнойно-воспалительных заболеваний малого таза (ГВЗМТ) у женщин в 80-90-х годах прошлого века, нередко возникающие послеоперационные осложнения подтолкнули специалистов к поиску новых клинических решений, основой которых явилось широкое применение малоинвазивных технологий. Вскоре разгорелась вполне ожидаемая дискуссия, вызванная некоторыми возражениями сторонников традиционных подходов, в том числе относительно лечения осложненных форм ГВЗМТ у женщин. Важные итоги этой дискуссии были подведены академиком Г.М.Савельевой [2]. Однако эта работа не разрешила острые вопросы, особенно касающиеся протокольного ведения больных, что в свою очередь требовало уточнений в действующих клинических классификациях и программах диагностики и лечения, а также выборе рационального способа терапии и критериев допустимой длительности (эффективности) малоинвазивного лечения и др. Например, что лучше: лапароскопия или трансваги-

нальная минихирургия при тубоовариальном гнойном образовании (ТОГО); та же самая лапароскопия или длительная трансвагинальная микрокатетерная терапия при пельвиоперитоните (при отсутствии объемных гнойных образований в придатках). Решение этих вопросов зависит от предпочтений специалистов. Однако такой подход, на наш взгляд, вызывает серьезные опасения. Речь идет об окончательном (на данном этапе) решении вопросов, что позволило бы включить ряд малоинвазивных способов лечения ГВЗМТ у женщин в медицинский госстандарт. В противном случае легитимность новых способов лечения, то есть юридическую защищенность врача при вероятных неудачах можно поставить под сомнение.

Наиболее сложным аспектом проблемы являются осумкованные, или объемные гнойные образования в придатках матки: пиосальпингс, пиоварум, ТОГО [1]. То что эти формы ГВЗМТ являются хирургическими заболеваниями, сомнений не вызывает. Однако чаще молодой возраст женщины (необходимость максимального органосохранения), большая безопасность проведения хирургического вмешательства в холодной стадии заболевания и др. позволяют использовать малоинвазивные подходы в плане достижения этого периода болезни.

В настоящее время острота споров между сторонниками традиционных и малоинвазивных подходов существенно снизилась, хотя полного согласия так и не было достигнуто. В то же время продолжается дискуссия между представителями разных школ

малоинвазивного лечения ГВЗМТ. Дискутируются такие вопросы как лапароскопический или трансвагинальный доступ к объекту патологии, обязательность радикального вмешательства при объемных гнойных образованиях в придатках (сальпингэктомия, сальпингооооарэктомия или лапароскопический дренаж данного образования), рациональный малоинвазивный способ достижения холодного периода заболевания при тяжелых рецидивирующих ТОГО, подлежащих последующему радикальному вмешательству.

Помимо общеизвестных факторов, влияющих на постановку вопроса о необходимости хирургического вмешательства (возраст пациентки, паритет, частота рецидивов, длительность ремиссии воспалительного процесса после консервативной или малоинвазивной терапии) важным моментом является срок проведения оперативного вмешательства (традиционного или лапароскопического). Не вызывает сомнений тот факт, что чем менее выражено воспаление в малом тазу, тем безопаснее проведение вмешательства, ниже риск послеоперационных осложнений и тем лучше прогноз.

Эти соображения легли в основу протоколов лечения, предусматривающих первоначальную интенсивную антибактериальную терапию у больных с ТОГО [5]. Речь идет о целесообразности необходимости и принципиальной возможности достижения определенной стадии заболевания, при которой степень воспаления окружающих тканей при ТОГО минимальна. Иначе эту стадию болезни чаще обозначают как холодную. Конечно, эти рассуждения уместны только при отсутствии клинической картины прорыва ТОГО в брюшную полость. Однако, несмотря на неплохую эффективность, консервативный подход требует большего времени, больших финансовых затрат, в отличие от трансвагинальной пункционно-аспирационной терапии (ТПАТ) под контролем УЗИ (ультразвуковая минихирургия) [6].

Наш опыт также свидетельствует о существенно лучших параметрах достижения холодной фазы заболевания при использовании данного метода. Кроме того, достижение длительной ремиссии заболевания, несмотря на малое число наблюдений, позволило некоторым исследователям рассматривать ТПАТ в качестве самостоятельного способа лечения объемных ГВЗМ [4]. Насколько это оправдано, можно будет судить по результатам достаточно пролонгированного исследования на большом материале. Последнее немаловажно, поскольку больные ТОГО – это далеко не однородная группа, поэтому для более точных заключений необходим весьма солидный материал.

Наш опыт показал, что общую группу больных с ТОГО можно и нужно классифицировать по определенным не сложно верифицируемым критериям. Современная ультразвуковая аппаратура позволяет это сделать при поступлении больной. Нами было замечено, что по структуре ТОГО, определяемого при УЗИ, можно различать следующие структурные типы: а) по числу гнойников: монокамерные (единственная гнойная полость), многокамерные (2 и более); б) по величине ТОГО: крупнокамерные (4,0 см в диаметре

и более) и мелкокамерные (менее 3,5 см. в диаметре); в) по характеру расположения (типичные, т.е. сбоку от матки, не выходящие большей своей массой за терминальную линию малого таза, и атипичные – когда основная масса ТОГО расположена сверху за терминальной линией).

Такая структурная и топографическая дифференциация ТОГО абсолютно прагматична, так как она позволяет формировать модели патологии и почти автоматически назначить больший протокол лечения. В результате в зависимости от структурной характеристики ТОГО мы выделили 5 моделей заболевания: 1) крупномонокамерное, 2) мелкомонокамерное, 3) крупномультикамерное, 4) мелкомультикамерное, 5) смешанная структура. Частота встречаемости различных структурно-топографических вариантов ТОГО в различных клиниках может варьировать, тем не менее мы решили привести результаты наших наблюдений, охватывающих 18-летний период.

Из 1604 больных, которые находились на лечении, смешанная структура ТОГО, выявлена при УЗИ у 645 (40,2%) женщин; крупномонокамерный вариант ТОГО отмечался у 334 (20,8%), крупномультикамерный – у 235 (14,7%), мелкомультикамерный – у 210 (13,1%), мелкомонокамерный – у 180 (11,2%). Типично расположенные ТОГО имели место у 1315 (82,0%) женщин, атипичные – у 289 (18,0%). Необходимо отметить, что при двустороннем поражении, которое наблюдалось у 246 (15,3%) больных, различные по топографическому расположению ТОГО у одной и той же больной встречались у 45 (2,8%) женщин.

Здесь мы возвращаемся к вопросу о практической целесообразности подобной классификации. Так, атипичные ТОГО практически лишают специалистов возможности трансвагинального отведения гноя из ТОГО из-за серьезного риска повреждения соседних органов (кишечник, крупные сосуды), независимо от структурной принадлежности образования. Мелкомультикамерные ТОГО, особенно при наличии большого числа гнойных фокусов (более 5-6), даже при весьма удобном для манипуляций положении, делают пункционное вмешательство травматичным. При этом высока вероятность гематогенной диссеминации инфекта, так как необходимо проникнуть во все полости абсцедирования.

Среди таких больных риск прорыва ТОГО в брюшную полость (если он уже не произошел), как правило, не велик, поэтому, на наш взгляд, наиболее рациональным способом достижения холодной фазы заболевания является адекватная антибиотикотерапия. Однако при немногочисленном (2-4 камеры) абсцедировании и типично расположенном ТОГО мы с успехом используем трансвагинальный доступ для селективного опорожнения гнойников. Это касается и мелкомонокамерных объемных форм ГВЗМТ. 75,7% составляют больные с крупномоно- и крупномультикамерными и образованиями смешанной структуры, а при типичном их расположении мы, как правило, приступаем к трансвагинальному отведению гноя в день поступления больной, включая больных с двусторонним поражением. Необходимо отметить, что

при гнойных образованиях смешанной структуры и типичном их расположении мы всегда старались приступать к этому методу лечения, опорожняя доминантные гнойные полости, независимо от числа мелких полостей. При поступлении больных с атипичными формами объемных гнойных образований придатков, а также с мелкомультикамерными образованиями, у которых трансвагинальное вмешательство малооправдано, наш протокол на первых этапах курации предусматривает комбинированную антибиотикотерапию.

Что дает такая организация работы? Мы хотим подчеркнуть весьма важный, на наш взгляд, момент в общей стратегической линии лечебно-диагностического процесса объемных форм ГВЗМТ у женщин – достижение холодного периода заболевания. Именно эта стадия является главной промежуточной целью любого не хирургического способа лечения. Чем раньше она будет достигнута и чем эффективнее будет потушен острый период воспаления, тем лучше перспектива сохранения полноценного здоровья молодой женщины, независимо от того, потребуется или нет оперативное вмешательство в дальнейшем. Предложенные нами протоколы лечения прямо вытекают из поставленного диагноза, т.е. выбор способа начальной терапии зависит от топографического расположения и структурной характеристики объемных гнойных образований придатков матки.

Сравнительный анализ эффективности методов для достижения холодной фазы заболевания показал, что ТПАТ существенно превосходит консервативный способ лечения как по срокам, так и по степени лизиса воспалительных изменений в малом тазу. Это наблюдается в тех случаях, когда требуется оперативное вмешательство в последующем. Трудно переоценить и то, что операция в таких условиях протекает с меньшей кровопотерей, трудоёмкость её на порядок ниже, существенно снижается риск повреждения соседних органов, значительно возрастает возможность сохранения яичника на стороне поражения, а частота серьезных послеоперационных осложнений сводится к нулю. Немаловажны и финансовые расходы, которые в 2-3 раза меньше (в зависимости от модели патологии), чем затраты в тех учреждениях, где осуществляется бессистемный подход к лечению. Это достигается за счет сокращения сроков пребывания больной, числа оперативных вмешательств, расхода медикаментов и пр.

Следующим важным этапом после достижения холодной фазы заболевания является решение вопроса о необходимости оперативного вмешательства, по поводу которого специалисты высказывают диаметрально противоположные мнения [3]. Ряд исследователей, получая длительную ремиссию после ТПАТ, рекомендуют не прибегать к операции. Другие, несмотря на достижение стойкой холодной фазы процесса считают, что от оперативного вмешательства полностью отказываться не стоит. Существует мнение об обязательном вмешательстве, независимо от эффективности ТПАТ. Очевидно, что такой разброс подходов обусловлен полученными результатами. Мы уже отмечали, что больные с объемными ГВЗМТ

не являются однородной группой. В доступной литературе мы не нашли клинического материала, классифицированного по тому принципу, который мы использовали в своем исследовании. Нами было давно замечено, что длительность ремиссии (не путать с холодным периодом) после пункционного метода лечения во многом зависит от двустороннего поражения, структурной характеристики объемного гнойного образования в придатках и характера инфекции, вызвавшего абсцедирование. Больные, избежавшие оперативного лечения и выписавшиеся из нашей клиники после пункционного метода лечения, как бы «привязаны» к нам. Это обусловлено еще и тем, что на протяжении ряда лет мы ведем планомерную научную работу с этими больными. Поэтому, несмотря на то, что мы не располагаем точными цифрами реально выбывших из-под наблюдения (вероятные рецидивы), мы считаем, что все же в основном наши пациентки при возникновении повторных эпизодов заболевания обращаются к нам. Так, 823 (51,3%) из 1604 женщин были выписаны после проведения ТПАТ без каких – либо дополнительных вмешательств. Из этого числа больных рецидив заболевания на бывшей стороне поражения в различные сроки после выписки возник у 103 (12,5%). Длительность ремиссии после ТПАТ колебалась от 6 недель до 3 лет. На наш взгляд, называть ремиссией период менее 6 недель после ТПАТ, в течение которого наступает повторная атака острого воспаления на той же стороне, нерационально. Возникновение ТОГО на бывшей интактной стороне наблюдалось только у 8 (1,0%) женщин. Чаше рецидив возникал после ТПАТ двустороннего ТОГО – у 54 (22,2%) из 246.

Анализ полученных данных показал, что на частоту рецидива в определенной степени влияла кратность проведения сеансов ТПАТ, которая колебалась от 1 до 5, то есть с увеличением числа ТПАТ количество рецидивов заметно возрастает. Отдельного рассмотрения заслуживает клиническая тактика при рецидиве после ТПАТ. Что же касается риска возникновения придаткововлагалищных свищей после ТПАТ, то, опираясь на наш материал, мы можем уверенно говорить о том, что несмотря на вероятность данного осложнения, мы не наблюдали ни одного случая их возникновения. В то же время после консервативной терапии свищи между ТОГО и кишечником (подвздошная и сигмовидная кишка) при часто рецидивирующих процессах возникали с частотой 0,3-0,6%. Прорыв гнойника в мочевой пузырь, по нашим наблюдениям, крайне редкое явление, отмеченное за весь период работы лишь в 2 случаях. Вместе с тем, мы не наблюдали возникновения кишечно-придаткового свища в результате ТПАТ объемных гнойных образований придатков матки. Это не означает, что такого не может произойти вообще, поскольку, исходя из известных особенностей патологии, риск этого осложнения присутствует. Отсутствие такого осложнения в нашей практике мы объясняем строгой протокольной деятельностью с учетом противопоказаний к ТПАТ при определенных моделях патологии.

Сложно обойти вопрос о необходимости опера-

тивного вмешательства по достижении холодной фазы процесса при абсцедирующих формах ГВЗМТ. Если она достигается консервативной терапией (если противопоказана ТПАТ), то вопрос решается в пользу вмешательства. Также не вызывает затруднений решение этого вопроса на фоне недостаточно убедительных результатов ТПАТ, несмотря на то, что явления острого воспаления после первого же сеанса отведения гноя отчетливо лизируют. Мы пользуемся конкретными критериями, по которым оцениваем результаты лечения и при отсутствии возражений по каждому из них позволяем выписку. К числу таких критериев относятся стабильная нормализация температуры тела, нормализация количества лейкоцитов крови, отсутствие болевого синдрома, отчетливая динамика лизиса воспалительного инфильтрата, определяемого при влагалищном исследовании, уменьшение воспалительных признаков при УЗИ, отсутствие персистенции остаточных полостей ТОГО.

Особо следует оценивать результаты лечения двустороннего процесса. При отсутствии убедительных данных по перечисленным критериям ставим вопрос об оперативном вмешательстве. Наша практика показывает, что при таком подходе, 51,3% больных выписаны без использования дополнительных вмешательств, а рецидивы наблюдались у 12,5%.

Следующим вопросом является способ и сроки операции. Решение данного вопроса, по нашему мнению, также следует ввести в рамки протокольного ведения, и ссылки на индивидуальные особенности течения заболевания должны быть минимизированы. Наша практика показывает, что к 5-6 суткам от начала сеансов ТПАТ должна быть достигнута отчетливая холодная фаза заболевания, а если её нет, то дальнейшая перспектива сомнительна. В таких случаях операцию мы проводим на 6-9 сутки от начала ТПАТ. Способ же вмешательства зависит от особенностей патологического процесса. В случаях, когда свищ верифицирован или ставится под вопрос его наличие, только традиционная лапаротомия (чаще нижнесрединная). Такого же доступа требуют тяжелые ТОГО с учетом частоты рецидивов в анамнезе, степени воспаления и других факторов. В остальных случаях допустима лапароскопия. К этому способу в разные годы мы прибегали в 12–30% случаев. Причина этого – недостаточная техническая оснащенность или низкий уровень квалификации специалистов. Причина в понимании того, что представляет собой истинное, а не мнимое ТОГО, насколько трудоемкой и травматичной может стать эндоскопическая операция, особенно там, где предпринимаются радикальные попытки, насколько может быть высок риск ятрогении. Мы полностью отказались от лапароскопического дренирования ТОГО, независимо от фазы процесса. Полагаем, что этот метод уступает ТПАТ по ряду факторов: риск инфицирования верхних отделов брюшной полости, отсутствие уверенности в

адекватном дренировании при многокамерном ТОГО, тем более, что данный метод оперативного лечения вряд ли можно считать окончательным, а именно такой квалификации чаще всего требует любое оперативное вмешательство в брюшной полости.

ВЫВОДЫ:

1. С момента верификации абсцедирующей формы ГВЗМТ у женщин этапность курации в рамках протокольного ведения целесообразно рассматривать по конкретным моделям патологии, критериями которых могут служить топографические особенности расположения и структурные варианты ТОГО.

2. Важным этапом ведения является достижение холодного периода заболевания с определением сроков и характера необходимой операции. Скорейшее отведение гноя из очага воспаления трансвагинальным путем – лучший способ получения холодной фазы заболевания (при отсутствии противопоказаний). При таком подходе уровень органосохранения (яичник) существенно возрастает, а частота послеоперационных осложнений (включая ятрогению) снижается до нуля.

3. Чтобы избежать оперативного вмешательства после ТПАТ, необходима исчерпывающая информация о состоянии пораженной фаллопиевой трубы, особенно при неудовлетворительном паритете. Ведущими способами обследования при этом остаются УЗИ и гистеросальпингография, проводимые в стадии ремиссии. При выявлении протяженного повреждения трубы с признаками персистенции инфекции необходимо своевременно ставить вопрос об её удалении во избежание рецидива и отрицательного влияния на контрлатеральные придатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М. МЕДпресс 1999; 233.
2. Савельева Г.М., Антонова Л.В. Итоги дискуссии по проблеме «Острые воспалительные заболевания придатков матки». Акуш и гин 1992; 2: 52-54.
3. Стрижаков А.Н., Подзолкова Н.М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М Медицина 1996; 255.
4. Corsi P.G., Johnson S.C., Gonik B.E. et al. Transvaginal ultrasound-guided aspiration of pelvic abscesses. Infect Dis Obstet Gynecol 1999; 7(5): 216-221.
5. McNeely S.G., Hendrix S.L., Mazzoni M.M. et al. Medically sound, cost-effective treatment for pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. Amer J Obstet Gynecol 1998; 178(6): 1272-1276.
6. Nelson A., Sinov R., Renslo R. et al. Endovaginal ultrasonographically guided transvaginal drainage for treatment of pelvic abscesses. Trans 61-th Annual Meeting Pacific Coast Obstet Gynecol Soc 1995; 172(6): 1926-1935.

Контакт: Каримов Заур Джавдатович.
100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2.
Тел.: +99893-3908477.
E-mail: karimovzaurdj@mail.ru

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ПРИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЯХ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

С.С.САИДОВ, Р.О.АДЫЛОВА, Р.М.ЮЛДАШЕВ, К.Н.ДЖУМАНОВ, А.НОРОВ, М.Д.МИРЗАБАЕВ

ELEKTRONEYROMIOGRAPHIA AT REPEATED OPERATIONS IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTEONHONDROSIS

S.S.SAIDOV, R.O.ADILOVA, R.M.YULDASHEVA, K.N.DJUMANOV, A.NOROV, M.D.MIRZABAEV

Республиканский научный центр нейрохирургии

Синдром оперированного позвоночника – длительная или повторяющаяся хроническая боль в нижней части спины и/или в ногах после успешной с анатомической точки зрения операции на позвоночнике. Всем пациентам в предоперационном периоде проведено электронейромиографическое исследование, данные которого позволили оптимизировать хирургическую тактику.

Ключевые слова: поясничный остеохондроз, электронейромиография, хирургическое лечение, рецидив.

Syndrome of the operated spine is continuous or repeated chronic pain in the low part of the back and/or in feet after successful operation on spine from anatomic point of view. All patients in pre-operative period were performed elektroneyromiographic investigation data of which allowed to optimize a surgical tactics.

Keywords: lumbar osteohondrosis, elektroneyromiographia, surgery, recurrence.

Синдром оперированного позвоночника – длительная или повторяющаяся хроническая боль в нижней части спины и/или в ногах после успешной с анатомической точки зрения операции на позвоночнике [4,5]. Сохранение болевого синдрома после хирургической декомпрессии поясничных и крестцовых корешков – достаточно частое явление. Рецидивы боли в спине после хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника отмечают у 5-38% оперированных больных [2].

Выделяются хирургические (стеноз спинального канала, внутреннее разрушение диска, рецидив грыжи диска, спондилолистез, синовиальная киста, «перемежающаяся сосудистая хромота», нестабильность позвоночника, псевдоменингоцеле, псевдоартроз) и нехирургические (эпидуральный фиброз, дегенерация межпозвонкового диска, радикулопатия, фасеточный синдром, синдром крестцово-подвздошного сочленения, рефлекторная симпатическая дистрофия, арахноидит, психологические факторы) причины синдрома оперированного позвоночника [1,3,7]. Боль может быть вызвана изменениями практически всех структур позвоночного столба: межпозвонкового диска, синовиального соединения, мышц, связок, крестцово-подвздошного сочленения. [6]

Цель. Выявление корреляции между нейровизуализационными и электронейромиографическими (ЭНМГ) методами исследования у больных с синдромом оперированного позвоночника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

По данным анамнеза и результатам радиологических исследований 36 больных были разделены на 3 группы: 1-я – 14 больных с рецидивом грыжи диска и выраженным эпидуральным фиброзом, 2-я – 16 больных с истинным рецидивом грыжи диска, 3-я – 6 больных с изолированным выраженным эпидуральным фиброзом. Всем пациентам до операции проводилось электронейромиографическое исследование нижних конечностей с анализом скорости проведения по корешковым нервам – скорость проведения импульсов (СПИ), амплитуд мышечных ответов и порогов раздражения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При ЭНМГ- исследовании у пациентов 1-й группы с рецидивом грыжи диска (рис. 1) отмечалось снижение СПИ по корешковым нервам, часто не только на уровне оперированного сегмента, но и в смежном сегменте с уменьшением амплитуд мышечных отве-

Таблица. Результаты ЭНМГ у больных с синдромом оперированного позвоночника по большеберцовому нерву

Показатель	1-я группа, n=14	2-я группа, n=16	3-я группа, n=6	Контрольная, n=15
СПИ эфф, м/с	34,5±0,5 39,5±0,5	21,5±0,8 19,5±0,8	40,6±1,2 40,6±1,2	49,6±2,1 50,9±0,6
A max М-отв, мкВ	4250±630,5 3850±220,5	3217±240,5 1895±240,5	5256±450,8 5256±450,8	7422,0± 782,5 6900,0±546,8
Amax Н-рефл, мкВ	105,8±12,7 105,47±9,65	136,5±15,8 65,7±8,5	259,8±20,1 108,9±11,5	371,5±35,3 343,2±31,5
Н/М, %	40,1 36,5	23,5 28,9	20,2 20,7	19,8 20,1

Примечание. СПИ эфф – скорость проведения по эфферентным волокнам, A max М-отв – максимальная амплитуда мышечного ответа на стимуляцию, Amax Н-рефл – максимальная амплитуда Н-рефлекса, Н/М – отношение величин амплитуд Н-рефлекса и М-ответа.



Рис. 1. МРТ 6-й И. Рецидив грыжи диска через 3 года после операции.

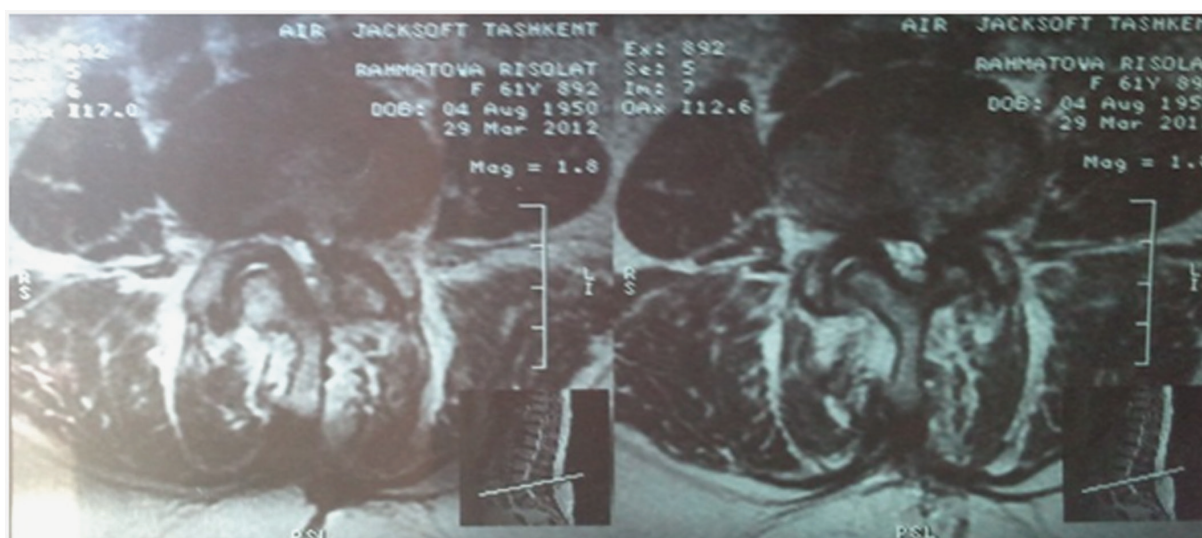


Рис. 2. МРТ 6-й Р. Рецидив грыжи диска и эпидуральный фиброз через 1,5 года после операции.

тов и повышением порога раздражения в 2,5-3 раза (табл.). Эти изменения указывали на распространенное нарушение проводимости спинальных структур, чаще по типу радикуломиелопатии с компрессионно-ишемическими нарушениями.

У пациентов 2-й группы с рецидивом грыжи диска и эпидуральным фиброзом (рис. 2) отмечалось изолированное снижение СПИ по корешковым нервам, чаще асимметричное, на уровне патологического процесса, с относительно сохранным или незначительно повышенным порогом раздражения. Амплитуда мышечных ответов у большинства пациентов была умеренно снижена. Подобные изменения характеризовали радикулопатию с преобладанием мышечно-рефлекторных изменений.

У пациентов 3-й группы с выраженным эпидуральным фиброзом (рис. 3) выявлялось незначительное снижение СПИ по корешковым нервам на уровне патологического процесса с умеренным снижением порога раздражения. Понижение порога раздражения, по нашему мнению, может быть связано с явлениями натяжения и раздражением спинальных

структур без нарушения проводимости.

Следует отметить, что при наличии по данным МРТ и МСКТ выраженных фиброзных изменений, при ЭНМГ наблюдалось появление дополнительных патологических острых волн у 85% больных 1-й и у 60% 3-й групп, что, возможно, указывало на компрессионно-ирритативный характер процесса и позволяло объективизировать корешковый болевой синдром.



Рис. 3. МРТ 6-го Е. Состояние после операции через 1 год: Выраженный эпидурально-рубцовый процесс.

ВЫВОДЫ

1. Результаты ЭНМГ, выполненной до операции, позволяют судить не только об анатомических нарушениях спинномозговых структур, но и дают объективную оценку функциональной состоятельности спинного мозга и спинномозговых корешков, особенно при распространенных многоуровневых патологических процессах.

2. Полученные нами данные позволили оптимизировать хирургическую тактику у пациентов 1-й и 2-й групп, провести реоперацию и устранить факторы компрессии.

3. Пациенты 3-й группы с изолированным эпидуральным фиброзом подлежали консервативной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cassinelli E.H., Wallach C., Hanscom B. et al. Prospective clinical outcomes of revision fusion surgery in patients with pseudarthrosis after posterior lumbar interbody fusions using stand-alone metallic cages. *Spine* 2006; 6 (4): 428–434.
2. Gepstein R., Arinzon Z., Adunsky A. et al. Decompression surgery for lumbar spinal stenosis in the elderly: preoperative expectations and postoperative satisfaction. *Spinal Cord* 2006; 44 (7): 427–431.
3. Meves R, Avanzi O. Correlation among canal compromise, neurologic deficit, and injury severity in thoracolumbar burst fractures. *Spine* 2006; 31 (18): 2137–2141.
4. Podichetty V.K., Spears J, Isaacs R.E. et al. Complications associated with minimally invasive decompression for lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19 (3): 161–166.
5. Satoh I, Yonenobu K., Hosono N. et al. Indication of posterior lumbar interbody fusion for lumbar disc herniation. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19 (2): 104–108.
6. Vaccaro A.R., Sahni D., Pahl M.A. et al. Long-term magnetic resonance imaging evaluation of bioresorbable anterior cervical plate resorption following fusion for degenerative and traumatic disk disruption. *Spine* 2006; 31(18): 2091–2094.
7. Wilke H.-J., Rohlmann F., Neidlinger-Wilke C. et al. Validity and interobserver agreement of a new radiographic grading system for intervertebral disc degeneration: Part I. Lumbar spine. *Europ Spine J* 2006; 15 (6): 720–730.

БЕЛ ОСТЕОХОНДРОЗИ БЎЙИЧА ҚАЙТА ЖАРРОҲЛИК ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

С.С.Саидов, Р.О.Адылова, Р.М.Юлдашев, К.Н.Джуманов, А.Норов, М.Д.Мирзабаев

Республика нейрохирургия илмий маркази

Умуртқада жарроҳлик ўтказилган синдром – узоқ ёки қайталовчи бел ва/ёки оёқда анатомик жихатдан тўғри жарроҳлик бажарилгандан кейинги хроник оғриқдир. Ушбу амалиётларни ўтказган 36 беморда текширувлар бажарилди. Ҳамма беморларда қайта жарроҳликгача бўлган даврда электронейромиография ўтказилди. Олинган натижалар жарроҳлик тактикани оптималлаштиришга ёрдам берди.

Контакт: Саидов Соҳиб Саидмуродович.

Республиканский научный центр нейрохирургии,
отделение патологии позвоночника и спинного мозга.

100201, Ташкент, ул. Хумаюн, 40.

Тел.: +99893-5447549.

E-mail: dr_sssnan@mail.ru

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ В УЛУЧШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Г.М.МИРАХМЕДОВ, Ф.А.ЮЛДАШЕВ

COMPARATIVE ANALYSIS OF EPIDURAL ANALGESIA EFFICIENCY IN IMPROVING KIDNEYS' FUNCTION IN PATIENTS WITH INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION

G.M.MIRAKHMEDOV, F.A.YULDASHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения с применением эпидуральной аналгезии и состояние функции почек у 52 больных с внутрибрюшной гипертензией после различных абдоминальных хирургических вмешательств. Показана роль эпидуральной аналгезии в ликвидации внутрибрюшной гипертензии с точки зрения обезболивания и положительного влияния на функции почек.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, почечная дисфункция, эпидуральная аналгезия.

Treatment results of 52 patients and estimated efficacy of using epidural analgesia for kidney function in patients with intraabdominal hypertension after abdominal surgery have been analyzed. The role of epidural analgesia for decreasing intraabdominal hypertension, analgesia and improving kidney function was noted.

Keywords: intraabdominal hypertension, renal dysfunction, epidural analgesia.

В развитии синдрома полиорганной недостаточности после операций на органах брюшной полости большое значение имеет нарастание внутрибрюшного давления (ВБД) [1,8]. При этом наряду с поражением других органов, страдает и функция почек, так как увеличение давления в ограниченном пространстве ведёт к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в этом пространстве органов и тканей, способствуя выраженному снижению их функциональной активности вплоть до полного исчезновения [2,7]. По данным R. Bellomo (2004), частота почечной дисфункции (ПД) в отделениях интенсивной терапии может варьировать от 5 до 15%. Возможной причиной этого является частое сочетание ПД с недостаточностью других органов и систем [3,5].

Цель. Изучение влияния эпидуральной аналгезии на функцию почек у больных с внутрибрюшной гипертензией (ВБГ) после различных экстренных оперативных вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 52 больных (25 мужчин, 27 женщин) в возрасте от 18 лет до 61 года (средний возраст $42,1 \pm 1,65$ года) с распространенным перитонитом, панкреонекрозом, кишечной непроходимостью, ущемленными гигантскими вентральными грыжами, наблюдавшихся в отделении хирургической реанимации РНЦЭМП.

Больные были разделены на 2 группы. В 1-ю (контрольную) группу вошли 24 пациента, которые в послеоперационном периоде получали общепринятую (антибиотики, анальгетики, инфузионно-трансфузионная терапия, препараты для кишечной стимуляции и т.д.) терапию. 2-ю группу (основную) составили 28 больных, у которых в комплекс интенсивной терапии была включена эпидуральная аналгезия. Катетеризация эпидурального пространства произведена в асептических условиях под местной анестезией (новокаин 0,5% 10 мл) парамедианным

доступом на уровне Th-9-10 с использованием иглы Туохи и катетера (эпидуральный). После фиксации катетера через каждые 4 часа вводили лидокаин 1% 50 мг ($0,8-1,0$ мг/кг) [4,8].

У больных определяли скорость клубочковой фильтрации (СКФ), почасовой диурез, содержание мочевины и креатинина в крови, по вербальной шкале боли (ВШБ) оценивали интенсивность болевого синдрома. Внутрибрюшное давление измеряли непрямым методом по методике I.Kron (1984) через мочевого пузыря катетером Фолея, через который в полость пустого мочевого пузыря вводилось 50 мл стерильного физиологического раствора. В дальнейшем, используя гидромонитор Вальдмана и приняв за ноль верхний край лонного сочленения, измеряли столб жидкости над нулевой отметкой. Исследования выполнялись через 24, 48 и 72 часа после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов обеих групп на фоне интенсивной терапии наблюдалась тенденция к снижению ВБД, улучшение показателей функции почек. Однако более выраженные и стойкие изменения регистрировались у больных 2-й группы. Исходно ВБД у больных этой группы было равно $23,1 \pm 1,21$ мм рт.ст., но уже через сутки оно снизилось до $14,7 \pm 1,27$ мм рт.ст. ($p < 0,05$) (табл.). В 1-й группе ВБД в первые сутки фактически оставалось без изменений, и только начиная со 2-х суток отмечалось значимое снижение этого показателя ($p < 0,05$). Скорость клубочковой фильтрации у больных, у которых применялась эпидуральная аналгезия, увеличилась с $48,2 \pm 2,41$ до $107,3 \pm 1,7$ мл/мин, почасовой диурез – с $39,1 \pm 2,71$ до $74,2 \pm 2,91$ мл/ч. Уровень мочевины крови у пациентов 2-й группы достоверно снизился только на 2-е сутки (исходно $15,1 \pm 1,21$ ммоль/л). Таким же образом изменялись и уровень креатинина в крови, частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое АД. Фракционный градиент (ФГ) заметно увеличивался во 2-й группе (см. табл.). У пациентов 1-й группы этот показатель

Таблица. Основные показатели гемодинамики и функции почек больных после операции

Показатель	Исход		1-е сутки		2-е сутки		3-и сутки	
	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.
ЧСС	99±1,2	101±1,1	94±1,4	87±1,5 ^б	90±1,7	81±2,1 б	88±1,1	72±2,3 ^б
АД сред.	110±3	105±2	105±4	97±2 б	100±3	94±4 б	97±5	90±3 ^б
Мочевина, ммоль/л	2,1±1,42	15,1±1,21	11,4±1,35	10,2±1,52	10,6±1,54	7,9±1,27 ^а	8,2±1,65	4,9±1,47 ^а
Креатинин, ммоль/л	0,21±0,06	0,23±0,04	0,20±0,04	0,15±0,03	0,16±0,06	0,10±0,03 ^а	0,08±0,05	0,05±0,03 ^а
ФГ	58,7±2,5	61,1±2,1	64,7±2,5	74,2±2,4 ^{аб}	67,3±2,6 а	81,8±2,2 ^{аб}	74,9±2,5 ^а	81,1±1,9 ^{аб}
ВБД, мм рт.ст.	18,7±1,35	23,1±1,21	17,1±1,19	14,7±1,27 ^а	15,5±1,41	11,3±1,25 ^{аб}	12,3±1,51 ^а	8,6±1,26 ^{аб}
СКФ, мл/мин	48,4±2,74	48,2±2,41	44,4±2,11	74,4±2,47 ^{аб}	58,6±2,65	86,5±2,71 ^{аб}	87,3±2,78 ^а	107,3±1,7 ^{аб}

Примечание. р<0,05: а – по сравнению с исходными данными;

б – по сравнению с данными больных 1-й группы.

изменялся незначительно.

Необходимо отметить, что многие авторы, изучавшие проблемы ВБГ, утверждают, что причинами почечной дисфункции в ответ на повышение внутрибрюшного давления служат повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение СКФ [6]. Снижение диуреза в 2 раза отмечается уже при уровне внутрибрюшного давления более 10-15 мм рт. ст. в течение 24 часов, полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт. ст. [5]. Результаты наших исследований показывают, что эпидуральная аналгезия, эффективно снижая ВБД, улучшает и скорость клубочковой фильтрации. Однако показатели мочевины и креатинина крови снижаются через определённый промежуток времени.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При признаках почечной дисфункции в послеоперационном периоде у больных с внутрибрюшной гипертензией включение эпидуральной аналгезии позволяет улучшить функцию почек, по-видимому, за счет снижения ВБД, результатом чего является улучшение почечного кровоснабжения с ускорением почечного кровотока. Отмечается также значительное уменьшение абдоминальных болей, снижение ЧСС и АД.

ҚОРИН ИЧИ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРАЛАРНИНГ БУЙРАКЛАРИ ФАОЛИЯТИНИ ЯХШИЛАШДА ЭПИДУРАЛ АНАЛГЕЗИЯ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ

Г.М.Мирахмедов, Ф.А.Юлдашев

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Турли хил абдоминал хирургик амалиётлардан сўнг қорин ичи гипертензияси бўлган 52 беморда эпидурал аналгезияни қўллаган ҳолда ўтказилган давонинг натижалари ва буйраклар фаолияти тахлил қилинган. Қорин ичи гипертензиясини бартараф қилишда эпидурал аналгезиянинг аҳамияти оғриқсизлантириш ва буйраклар фаолиятига ижобий таъсир ўтказиш нуқтаи назаридан кўрсатилган.

Контакт: Юлдашев Фуркат Абдусадикович,
старший научный сотрудник, к.м.н.

Отделение хирургической реанимации РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: 99871-2779747; e-mail: uzmedicine@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова В.А., Белобородов А.А., Бердников Д.С. Абдоминальный компартмент-синдром: эпидемиология, этиология, патофизиология. Сиб мед обозрение. 2009;2: 100-104.
2. Богданов А.А., Синдром абдоминального компартмента. Хирург 2009;9: 10-13.
3. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Синдром абдоминальной компрессии. Гаин Ю.М., Богдан В.Г., Попков О.В. Абдоминальный компартмент-синдром. Хирургия 2009; 3: 168-182.
4. Малрой М. Методика торакальной паравертебральной блокады. Местная анестезия 2003; 137-138.
5. Рошин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П. и др. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты. Укр журн експер мед 2002; 3(2): 67-73.
6. Doty J. M., Saggi B.H., Sugerman H.J. Effect of increased renal venous pressure on renal function. J Trauma 1999; 47 (6): 1000-1003.
7. Doty J. M., Saggi B.H., Blocher C.R. et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. J Trauma 2000; 48 (5): 874-877.
8. Schachtrupp A., Hoer J., Tons C. et al. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? Hernia 2002; 6 (3):102-107.
9. Paul G., Barash Bruce F., Gullen K. Renal anatomy and physiology. Clin Anesth 1992; 502-503.

РЕГИДРАТОНИК В ПРОГРАММЕ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ОБЩЕХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Д.М.САБИРОВ, У.Б.БАТИРОВ

REGIDRATONIC IN THE PROGRAM OF INFUSION-TRANSFUSION THERAPY IN GENERAL SURGERY PATIENTS

D.M.SABIROV, U.B.BATIROV

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Изучены результаты применения препарата Регидратоник в программе инфузионно-трансфузионной терапии у 28 пациентов с перитонитами различной этиологии (перфорация полых органов, кишечная непроходимость, ущемленные грыжи, панкреонекроз и т.д.). Возраст больных колебался от 23 до 76 лет. Все пациенты были оперированы. Показано, что включение препарата Регидратоник в схему инфузионной терапии больных после операций по поводу перитонитов позволяет эффективно устранять дисгидрию, нормализовать электролитный состав и кислотно-основное состояние крови.

Ключевые слова: перитонит, инфузионно-трансфузионная терапия.

Studied the results of the drug Regidratonic in the program of infusion-transfusion therapy in 28 patients with peritonitis of different etiology (perforation of hollow organs, intestinal obstruction, strangulated hernia, pancreatic, etc.). The age of patients ranged from 23 to 76 years. All patients were operated on. It is shown that the inclusion of the drug Regidratonic in the scheme of infusion therapy in patients after surgery for peritonitis can effectively eliminate disgidriyu normalize electrolyte composition and acid-base balance of blood.

Keywords: peritonitis, infusion-transfusion therapy.

Водно-электролитные нарушения являются одной из наиболее частых причин возникновения у больных критического состояния. Будучи нераспознанными и не устраненными, нарушения водно-электролитного равновесия во многом определяют результаты лечения основного заболевания.

Особенно тяжелые расстройства водно-электролитного баланса обнаруживаются у больных хирургических отделений и ОРИТ. Динамика функциональных и метаболических нарушений у хирургических больных зависит от вида нозологии, длительности патологического процесса, исходных компенсаторных возможностей организма, значительно ослабляемых сопутствующей соматической и возрастной патологией. Так, например при перитонитах, вначале преобладают потери жидкости из внеклеточного пространства, которые, постепенно прогрессируя, приводят к ранним гемодинамическим нарушениям. Картина гиповолемического и дегидратационного шока может быстро перейти в состояние септического шока и полиорганной недостаточности, при которых смертность превышает 50%. Общая потеря жидкости может достигать 4-9 л. Дегидратация обусловлена депонированием секвестрированной жидкости в просвете желудочно-кишечного тракта, отеком брюшины. Параллельно кишечника, рвоты, лихорадка, алиментарные факторы усугубляют нарушения водно-электролитного баланса. Перитонит сопровождается прогрессированием дефицита натрия и калия. Натрий уходит в воспалительный очаг, в экссудат и клетки. В значительном количестве образуется эндогенная вода, которая может привести к гипотонической дегидратации. Однако чаще перитонит сопровождается изотонической дегидратацией.

Динамика изменений электролитов сходна с таковой при других острых заболеваниях органов

брюшной полости. Так, при кишечной непроходимости развивается дефицит жидкости вследствие перераспределения ее и скопления в просвете кишечника (до 6-8 л), отека стенки кишки и париетальной брюшины (2-3 л), рвоты, перитонита «от просачивания», возможны потери крови и плазмы из-за застойной гиперемии кишечника, воздержания от приема воды и пищи, введения желудочного зонда и т.д. При этом потеря главного осмотического катиона (натрия) может быть очень большой. Он выделяется с секретами пищеварительных желез, часть его уходит в клетки.

Таким образом, большинство острых заболеваний органов брюшной полости сопровождаются дефицитом жидкости и дисбалансом всех основных ионов. Это обуславливает и нарушения КОС и других жизненно важных систем организма.

В настоящее время в хирургической и реанимационной практике для устранения дегидратации используется огромное количество различных инфузионных препаратов. Одним из таких препаратов является «Регидратоник» представленный отечественным производителем. Данный инфузионный препарат назначается для коррекции потерянной жидкости при дегидратации различного генеза, вследствие рвоты, поноса, в послеоперационном периоде, при коллапсе, шоке (как компонент различных кровезамещающих и противошоковых жидкостей). Кроме этого, данный препарат применяется для поддержания объема плазмы крови во время и после операций, возмещения недостатка углеводов в организме, дезинтоксикационной инфузионной терапии и т.д.

С этой точки зрения интерес представляет анализ результатов применения препарата «Регидратоник» СП ООО «Jurabek Laboratories» Ltd в программе инфузионно-трансфузионной терапии у пациентов общехирургического профиля в клинике кафедры

анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ на базе отделения хирургической реанимации РНЦЭМП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Инфузионный препарат Регидратоник был использован у 28 хирургических пациентов с перитонитами различной этиологии (перфорация полых органов, кишечная непроходимость, ущемленные грыжи, панкреонекроз и т.д.). Возраст больных колебался от 23 до 76 лет. Средний возраст составил $47,3 \pm 3,7$ лет. Среди обследуемых было 17 мужчин и 11 женщин. 12 (42,8%) пациентов имели сопутствующую патологию. Среди сопутствующих заболеваний у больных доминировала патология со стороны сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь). Все пациенты были оперированы.

Всем пациентам в схему инфузионной терапии был включен препарат Регидратоник. Продолжительность внутривенных инфузий Регидратоника составляла от 60 до 120 минут, разовый объем – 250-500 мл, суточный – до 1000 мл. Неинвазивный мониторинг показателей ЧСС, $AD_{\text{сист}}$, $AD_{\text{диаст}}$, $AD_{\text{сред}}$ и сатурации (SpO_2) проводили в режиме on-line на аппарате "Nihon cohden" (Япония). Биохимические показатели крови, уровень электролитов (Na^+ , K^+), определяли с помощью аппарата «Vitros-250» (США). Контроль газового состава крови осуществляли при помощи газоанализатора «Medical Easy Blood Gas», (США).

Исследования биохимических показателей крови и его электролитный состав, а также параметров системной гемодинамики осуществляли на 3-х этапах: 1-й этап (исходный) – до инфузии в условиях ОРИТ; 2-й этап – через 4 ч после инфузии в условиях ОРИТ; 3-й этап – через 24 ч после инфузии в условиях ОРИТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходное состояние больных в ОРИТ оценивалось как тяжелое или средней тяжести. Через 4-6 ч после поступления в ОРИТ тяжесть состояния пациентов соответствовала по прогностическим шкалам в баллах: APACHE-II – $12,2 \pm 1,7$; SOFA – $5,7 \pm 1,2$ баллов.

Инфузионная терапия, проводимая в ОРИТ, была направлена на достижение стабилизации показате-

лей гемодинамики, восполнения ОЦК, почасового диуреза (1мл/кг/ч) и ликвидацию выраженных нарушений КОС и уровня электролитов (K^+ и Na^+) и т.д.

При анализе исходных данных установлен низкий уровень показателей системной гемодинамики. В последующем, взвешенный подход к выбору объема и скорости введения инфузионных сред способствовал улучшению общего состояния больных, подъему и стабилизации гемодинамических показателей.

Наиболее интересные результаты были получены при анализе основных биохимических показателей крови и его электролитного состава, а так же данных КОС. Через 4 часа (2-й этап) после внутривенного введения Регидратоника pH крови повышался с $7,28 \pm 0,01$ до $7,38 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), pO_2 имело тенденцию к повышению с $81,2 \pm 1,1$ до $85,7 \pm 1,2$ мм рт.ст. Постепенно наступала стабилизация буферных свойств крови, о чем свидетельствовало повышение уровня стандартного бикарбоната и снижение дефицита оснований (BE) с $6,1 \pm 1,3$ до $2,1 \pm 1,1$ ммоль/л (табл. 1).

Клинический интерес представлял уровень натрия в крови после инфузии «Регидратоника», т.к. известно, что при инфузии изотонического раствора натрия хлорида возможно развитие такого состояния, как гипернатриемия. Результаты исследования показывают, что концентрация натрия на 2-м этапе ($141,8 \pm 1,8$ ммоль/л.) достоверно повышается по сравнению с низкими исходными показателями ($134,6 \pm 2,1$ ммоль/л.). Однако, в последующем (3-й этап) концентрация натрия не выходит за рамки физиологических норм.

Уровень калия и глюкозы на этапах исследования существенно не изменялся. Более того, улучшение показателей КОС и электролитного состава крови на фоне восполненного ОЦК привело к увеличению почасового диуреза больных (табл. 1).

Таким образом, включение препарата Регидратоник в схему инфузионной терапии больных после операций по поводу перитонитов позволяет эффективно устранять дисгидрию, нормализовать электролитный состав и кислотно-основное состояние крови. Также, необходимо отметить, что при применении препарата Регидратоник не наблюдалось каких либо побочных явлений и аллергических реакций.

Таблица 1. Состояние кислотно-основного состояния и электролитов крови на этапах исследования

Показатели	Этапы		
	I	II	III
pH	$7,28 \pm 0,01$	$7,38 \pm 0,03^*$	$7,40 \pm 0,02^*$
pO_2 , мм Hg	$81,2 \pm 1,1$	$85,7 \pm 1,2^*$	$88,5 \pm 1,3^*$
pCO_2 , мм Hg	$48,6 \pm 3,1$	$38,3 \pm 2,4$	$35,3 \pm 2,8^*$
BE, ммоль/л	$-6,1 \pm 1,3$	$-3,8 \pm 0,9$	$-2,1 \pm 1,1^*$
Бикарбонат плазмы SB ммоль/л	$18,2 \pm 3,4$	$22,8 \pm 0,9$	$21,8 \pm 0,8$
Натрий ммоль/л	$134,6 \pm 2,1$	$141,8 \pm 1,8^*$	$143,9 \pm 1,6^*$
Калий ммоль/л	$4,2 \pm 0,19$	$4,5 \pm 0,13$	$4,6 \pm 0,19$
Глюкоза ммоль/л	$6,5 \pm 0,5$	$6,7 \pm 0,4$	$6,8 \pm 0,5$
Почасовой диурез мл/час	$38,1 \pm 2,54$	$45,5 \pm 2,83$	$56,5 \pm 2,73^* \#$

* – $p < 0,05$ относительно к исходным данным.

– $p < 0,05$ между 2-м и 3-м этапами.

ВЫВОДЫ

1. Препарат «Регидратоник» является эффективным средством для устранения дисгидрии у хирургических больных.

2. При использовании препарата «Регидратоник» концентрация натрия в плазме не выходит за пределы допустимых величин.

3. При инфузии «Регидратоника» показатели гликемии оставались на прежних уровнях, что показывает перспективность применения этого раствора при объемных инфузиях.

4. Наиболее стойкий клинический эффект препарата «Регидратоник» достигается при инфузии не менее 500-1000 мл в зависимости от степени дегидратации.

УМУМИЙ ХИРУРГИК ЙЎНАЛИШДАГИ БЕМОРЛАРГА ЎТКАЗИЛАДИГАН ИНФУЗИОН-ТРАНСФУЗИОН ДАСТУРДА РЕГИДРАТОНИК

Д.М.Сабиров, У.Б.Батиров

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Турли сабабли (ковак аъзоларнинг перфорацияси, ичак тутилиши, чурра қисилиши, панкреонекроз ва ҳ.к.) ривожланган перитонити бўлган 28 беморнинг инфузион-трансфузион дастурида Регидротоник дори воситасини қўллаш натижалари ўрганилган. Беморларнинг ёши 23 дан 76 гача ташкил қилган. Барча беморларга хирургик амалиётлар ўтказилган. Перитонитлар бўйича бажарилган амалиётлардан сўнг ўтказиладиган инфузион терапиянинг дастурига Регидротоник эритмасини киритиш дисгидрияни самарали бартараф қилиши, қоннинг электролит таркибини ва кислота-ишқор ҳолатини меъёрга келтириши кўрсатилган.

Контакт: Батиров Улугбек Бешимович.
Кафедра анестезиологии-реаниматологии ТашИУВ.
Тел.: 99891-1503901.
E-mail: ulbatirov@mail.ru

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРИПАДКА ПРИ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ПОЛУШАРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Л.Б.МАКСУДОВА

CLINICAL-NEUROLOGIC PECULIARITIES OF EPILEPTIC FIT AT ARTERY-VEIN MALFORMATION OF HEMISPHERIC LOCATION

L.B.MAKSUDOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Был произведен анализ судорожного синдрома у 56 мужчин и 33 женщин с АВМ головного мозга, 45 из них была произведена эмболизация АВМ клеевым композитом. В 33 (73%) случаях после эмболизации эпилептический синдром не повторился. Установлено, что левополушарные АВМ чаще всего осложняются судорожным синдромом, а припадки носят вторично-генерализованный характер. Таким образом, доказана роль гидродинамически толчкового влияния АВМ на мозговое вещество в эпилептогенезе, выключение данного фактора в 73% привело к купированию судорожного синдрома.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, полушария головного мозга, эпилепсия, клиника.

Convulsive disorder analysis of 56 males and 33 females with AVM have been done. 45 patients were performed embolization with glue composite. In 33 (73%) cases after embolization convulsive syndrome did not repeat. The role of hydrodynamic influence of AVM to medullary substance and switching-off the given factor in 73% cases led to convulsive syndrome's reduction.

Keywords: artery-vein malformation, cerebral hemisphere, epilepsy, clinical picture.

Артериовенозные мальформации (АВМ) встречаются с частотой от 1,1 до 2,05 случая на 100 тыс. населения в год [1-3]. Распространенность составляет 0,14%, возрастая, по секционным данным, до 0,5% [4]. По статистике, среди пациентов преобладают мужчины. Сочетание артериовенозных мальформаций и артериальных аневризм различной локализации составляет около 5-7% от всех внутричерепных аневризм сосудов головного мозга [5,6,7]. У 7-14,0% больных с манифестацией заболевания в виде судорожных припадков, в течение первого года происходят внутричерепные кровоизлияния. Отдаленный прогноз при консервативном лечении неблагоприятен: глубокая инвалидизация наступает у 48,0% носителей АВМ, а 23,0% больных погибают от внутричерепных кровоизлияний [5,8]. В случаях АВМ полушарной локализации дебютом проявления у трети больных является судорожный синдром.

Основной причиной «агрессивного» подхода к лечению пациентов с артериовенозными мальформациями остается риск внутричерепного кровоизлияния [9]. Риск смертельного исхода после первого кровоизлияния из АВМ супратенториальной локализации колеблется от 10 до 35%, а угроза развития повторного кровотечения из мальформации составляет около 4% в год [6], при этом летальность после рецидивирующих кровоизлияний достигает не менее 20%. В то же время значительная часть выживших больных (30-50%) после первичных или вторичных кровоизлияний остаются инвалидами вследствие грубейших неврологических нарушений, эпилептических припадков и психических расстройств [3,4,6,10-14].

Клинически АВМ проявляются в виде двух основных синдромов – геморрагического и псевдотуморозного. Помимо основных проявлений, при АВМ

могут отмечаться преходящие или постепенно нарастающие очаговые неврологические симптомы, головные боли, сосудистый шум в голове, признаки внутричерепной гипертензии и т.д. Наш практический опыт показал, что эпилептические припадки при АВМ головного мозга носят обычно вторично-генерализованный характер и отличаются клиническим полиморфизмом. Известны работы по анализу морфологии, клиники АВМ, описаны методики эндоваскулярной хирургии, исследований, посвященных детальному изучению судорожного синдрома у больных с АВМ головного мозга в зависимости от локализации, формы, объема патологических образований, единицы. Еще меньше изучена и описана динамика судорожного синдрома при АВМ головного мозга после хирургического и эндоваскулярного лечения на фоне противосудорожной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 89 больных с АВМ головного мозга, находившихся на стационарном лечении в РНЦЭМП в 2008-2013 гг. Больные поступали в экстренном порядке с предварительным диагнозом «судорожный синдром», «геморрагический инсульт». Средний возраст больных 30±10,6 года. Среди обследованных мужчины было 56 (62,9%), женщин – 33 (37,1%). С целью уточнения этиологии судорожного синдрома и возможного геморрагического инсульта больным проводилось комплексное клиничко-неврологическое и инструментальное обследование. Неврологический статус оценивался по шкалам Glasgow, National institute of health stroke scale (NIHSS), Hunt-Hess, когнитивные функции – по шкале MMSE, степень выраженности головных болей – по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Диагноз верифицировали на

основании ЭЭГ, КТ и МРТ головного мозга, МСКТ-ангиографии интракраниальных сосудов, а также традиционной церебральной ангиографии. 45 (50,5%) больным произведена эмболизация АВМ: клеевым композитом гистоакрилом-липоидолом – 14, металлическими эмболами – 14, микроспиральями «Tornado» – 12, клеевым композитом гистоакрилом-липоидолом и эмболами – 5.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ретроспективный анализ показал, что все больные поступали с клиникой судорожного синдрома. У 27 (30,3%) больных ранее отмечалась клиника острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу. У 61 (68,5%) пациента в анамнезе были неоднократные приступы генерализованных судорог. 3 (3,4%) пациента обратились в клинику с жалобами на впервые возникшие приступы судорог, 7 (7,8%) ранее страдали только выраженными головными болями. У 37 (41,5) больных судороги сопровождались потерей сознания, у 30 (33,7%) – без потери. 44 (49,5%) пациента поступили в РНЦЭМП с ранее уже диагностированными АВМ по данным КТ и МРТ-исследования головного мозга, 30 (33,7%) госпитализированы с ранее выявленной и эмболизированной АВМ.

Учитывая, что в результате судорожного синдрома больные поступали в различных состояниях сужения уровня сознания (от ясного до коматозного), важным было проведение тщательной оценки неврологического статуса. Оценка сознания проводилась по шкале Glasgow. Ясное сознание (15 баллов) отмечалось у 74 (80%) больных, умеренное оглушение (13 баллов) – у 10 (11,2%), сознание на уровне сопора (11 баллов) – у 5 (5,6%).

Важным моментом в обследовании пациентов являлась адекватная оценка неврологического статуса. Для этого применялась таблица NIHSS. Так, у 70 (78,6%) из 89 больных отмечался минимальный неврологический дефицит, который соответствовал 2-3 баллам по шкале NIHSS, 15 (16,8%) пациентов имели неврологический дефицит в 4-6 баллов, у 4 (4,5%) больных отмечался неврологический дефицит 6-10 баллов по шкале NIHSS.

У 12 пациентов первичным проявлением АВМ явилась клиника субарахноидального кровоизлияния. При оценке тяжести состояния по шкале Hunt-Hess у 10 больных степень тяжести состояния соответствовала III степени, у остальных 2 – IV степени.

Изучение возрастного и полового состава больных, локализации и клинической характеристики эпилептических приступов показало, что АВМ лобно-височной доли левого полушария и задней черепной ямки имели место у 13 (52%) у лиц женского пола и у 22 (63%) – мужского. Средний размер АВМ составил 3,2х2,5 см³. Локализация АВМ больших размеров 7х8 см³ встречалась чаще всего в левом полушарии височной доли, в т.ч. у 7 (28%) женщин и у 12 (34%) мужчин. Частотный анализ эпилептических приступов показал, что чаще всего эпилептические приступы отмечались у лиц с левополушарной локализацией – 45 (65%) больных, особенно при височной и височно-лобной локализации

АВМ. Всем больным была произведена МСКТ головного мозга, 25 – контрастная ангиография головного мозга, 13 – эндоваскулярная эмболизация АВМ.

Анализ судорожных приступов выявил различную вариабельность проявлений эпилептических приступов при различных локализациях АВМ. Как видно из таблицы приступы в виде псевдоабсансов у лиц женского пола с лобной локализацией АВМ наблюдались в 2 раза чаще. У 4 больных АВМ располагалась в левой лобной области. На момент приступа клинически псевдоабсанс имел характер кратковременных выключений сознания длительностью 3-6 секунд с клоническими подергиваниями глазных яблок влево и вверх. Надо отметить, что эти приступы в обоих случаях отмечались за несколько лет до обращения к нам в клинику, однако им не было уделено должного внимания со стороны родственников и самих больных. С появлением интенсивных головных болей, а также изменений в поведенческой деятельности в виде вспыльчивости, агрессивности эти больные были обследованы в амбулаторном порядке. Причиной обращения в стационар стал первый эпизод вторично-генерализованного эпилептического припадка в виде тонико-клонических подергиваний, а также ротации головы и тела в левую сторону.

Такая же картина отмечалась у одного мужчины с левой лобно-височной локализацией АВМ. Надо отметить, что больного в течение нескольких лет беспокоили головные боли мигренозного характера со стойкой левосторонней гемикранией. Поводом для дальнейшего обследования и обращения в РНЦЭМП стал третий по счету эпилептический припадок генерализованного характера.

Подробные анамнестические данные указывали на эпизоды, свойственные для псевдоабсанса. Полученные данные свидетельствуют о том, что чаще всего эпилептические приступы тонического характера со вторичной генерализацией наблюдаются в височных и теменных долях головного мозга. По нашим данным, такая форма припадка чаще наблюдалась у лиц мужского пола (19) с преимущественной локализацией АВМ в височно-теменной долях левого полушария. Клинические особенности эпилептического припадка содержали черты джексоновских моторных приступов, начинающихся в правой половине лица, затем распространяющихся по правой половине тела. У одного мужчины тонический припадок носил форму статуса с охватом правой руки и ноги и поворотом головы вправо. Этот случай представляет интерес в том плане, что даже в момент приступа у больного сохранялось сознание. Элементарные указания выполнял правильно, но с трудом левыми конечностями. Кроме того, в момент приступа и в течение 20-30 минут у больного отмечались явления грубой моторной афазии.

У 3 больных женского пола с левополушарным расположением АВМ также наблюдались джексоновские приступы со вторичной генерализацией на вторую половину тела, а у одной пациентки припадок носил фокальный характер без вторичной генерализации.

Тонико-клоническая форма эпилептического

Таблица. Вариабельность проявлений эпилептических приступов при различных локализациях АВМ у мужчин и женщин

Форма эпилептических приступов	Мужчины				Женщины			
	лобная доля	височная доля	теменная доля	затылоч- ная доля	лобная доля	височная доля	теменная доля	затылоч- ная доля
АВМ левого полушария								
Псевдоабсанс (pti mal)	1	8	3	1	4	7	2	1
Тонические	4	4	2	1	–	3	1	–
Тонико-клонические	3	6	3	–	–	–	3	1
АВМ правого полушария								
Псевдоабсанс (pti mal)	2	6	2	1	1	4	1	1
Тонические	3	4	1	1	1	2	1	–
Тонико-клонические	2	2	2	–	–	1	2	–

припадка имела место обычно в тяжелых случаях вторично-генерализованного припадка, возникающего при теменно-височной локализации АВМ у лиц женского и мужского пола (19).

При затылочной локализации АВМ только у одного больного мы наблюдали эпилептический припадок в виде фотопсии с последующим выпадением поля зрения по типу гемианопсии, что указывало на левополушарное расположение процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эпилептические припадки, возникающие на фоне АВМ полушарной локализации, у 1/3 больных являются первым признаком заболевания. По характеру эпилептических приступов носят парциальный тонико-клонический характер со вторичной генерализацией. Чаще всего эпилептическим осложняются АВМ левополушарной локализации. Аура – весьма характерный признак для эпилептических приступов при АВМ, и его проявление точно указывает на локализацию процесса. В этом отношении исключение составляют единичные случаи, когда АВМ имеют глубинную полушарную локализацию, когда наблюдаются обычно псевдоабсансы или первично генерализованные эпилептические приступы.

ЛИТЕРАТУРА

- Jessurun G.A.J., Kamphuis D.J., van der Zande F.H.R., Nossent J.C. Cerebral arteriovenous malformations in the Netherlands Antilles. Clin Neurol Neurosurg 1993; 95:193-198.
- Radhakrishnan K., Mokri B., Parisi J. et al. The trends in incidence of primary brain tumors in the population of Rochester, MN. Ann Neurol 1995;37:67-73.
- Brown R.D.Jr, Wiebers D.O., Torner J.C., O'Fallon W.M. Incidence and prevalence of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. Neurology 1996;46:949-952.
- Greenberg M.S. Vascular malformations. Handbook of Neurosurgery. Fifth edition. Greenberg Graphics, Inc. Lakeland, Florida 2001;804-814.
- Свистов Д.В. Допплерографический скрининг и спектр применения транскраниальной доплерографии в нейрохирургическом стационаре. Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. СПб 2002;357-358.
- Ondra S.L., Troupp H., George E.D., Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. J Neurosurg 1990;73:3 87-391.
- Perret G., Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. J Neurosurg 1966;25:467-490.
- Гайдар Б.В., Свистов Д.В., Парфенов В.Е. Новые методы оценки функционального состояния сосудистой системы мозга у нейрохирургических больных. Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии. СПб 2002;78-105.
- Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. СПб 2000; 69.
- Хилько В.А., Ю.Н.Зубков. Внутрисосудистая нейрохирургия. М Медицина 1982;216.
- Лебедев В.В., Крылов В.В., Холодов С.А., Шелковский В.Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. М Медицина 1996;255.
- Hartmann A., Mast H., Mohr J.P. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. Stroke 1998; 29:931-934.
- Jafar J.J., Awad I.A., Rosenwasser R.H. Vascular malformations of the central nervous system. LWW Philadelphia 1999;540.
- Stapf C., Mohr I.P., Pile-Spellman J. The effect of concurrent arterial aneurysms on the risk of hemorrhagic presentation in brain arteriovenous malformations. Stroke 2001;32:337.

Контакт: Максудова Лайло.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: 99890-9314857.
E-mail: laylo26@mail.ru

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ДЕТЕЙ ОТ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИИ

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

RETROSPECTIVE CAUSAL EFFECT ANALYSIS OF CHILDREN LETHALITY FROM COMPLICATED FORMS OF PNEUMONIA

H.P.ALIMOVA, E.A.SATVALDIEVA, M.B.ALIBEKOVA, G.S.NURALIEVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведен ретроспективный анализ причин летальных исходов от осложненной формы пневмонии на материале посмертных эпикризов 24 детей, умерших в 2011-2012 гг. в отделении реанимации РНЦЭМП. Анализ причин смерти показал, что у каждого 5-го умершего ребенка отмечалась нутритивная недостаточность I-II степени, 30% детей родились на ранних сроках, соответственно, имели признаки незрелости структурных элементов дыхательной системы, что, несомненно, способствовало более тяжелому течению пневмонии.

Ключевые слова: пневмония, дети, осложнения, летальность.

Retrospective analysis of children lethality from complicated forms of pneumonia has been done on the base of postmortal epicrisis of 24 children died in 2011-2012 in ICU of RRCEM. That analysis has shown each 5 died child had nutritive insufficiency of I – II level, 30% of children were born at early period, features of respiratory system immaturity which promoted more severe cause of pneumonia.

Keywords: pneumonia, children, complication, lethality.

Заболеваемость пневмонией, несмотря на применение новейших антибактериальных препаратов, остается высокой во всем мире [1]. При этом летальность среди детей с пневмониями не снижается, а число больных с затяжным, малосимптомным течением с тяжелыми осложнениями в ходе болезни неуклонно возрастает [2,4]. Пневмония уносит жизни примерно 1,8 млн детей ежегодно – больше, чем СПИД, малярия и корь вместе взятые [7,11]. В России болезни органов дыхания, в том числе пневмония, в 2001 г. в структуре младенческой смертности составили около 10%, которая за последние 5 лет снизились на 15,1% [2]. В Узбекистане на долю острых респираторных заболеваний и пневмоний у детей до 5 лет приходится 50-60% всей детской заболеваемости. Удельный вес острых пневмоний как основной причины смерти у детей до 5 лет в 2009 г. составил 5,82 [3]. Согласно отчету ВОЗ о состоянии здравоохранения в мире (2005), «каждый год 10,6 млн детей нашей планеты умирают, так и не дожив до своего пятого дня рождения, среди основных причин детской смертности острые респираторные инфекции, и в частности пневмония, составляют 19% всех смертей» [7-9].

Тяжесть течения и исход пневмонии определяют такие факторы, как общая реактивность организма, наследственность, аллергическая конституция, состояние иммунной системы и др. При длительной антибактериальной терапии снижается иммунологическая реактивность организма, развивается устойчивость микробов к антибиотикам и, следовательно, уменьшается эффективность терапии, усугубляются патологические процессы [5,6].

Одно из первых мест по тяжести течения и частоте летальных исходов занимают гнойно-септические осложнения. Деструктивные пневмонии составляют

до 10% от общего количества пневмоний в детском возрасте, а летальность среди этих больных достигает 2-4% [5,8].

Основные причины тяжелых и осложненных форм заболевания (5% от всех форм пневмоний) – поздняя диагностика и неадекватное лечение. Среди причин поздней диагностики пневмонии следует отметить позднюю обращаемость, недооценку клинических симптомов заболевания и нерациональную антимикробную терапию [3,4,10].

Цель. Анализ причин летальных исходов у детей с осложненными формами пневмонии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ причин летальных исходов от осложненной формы пневмонии на материале посмертных эпикризов 24 детей, умерших в 2011-2012 гг. в отделении реанимации (ОАРИТ) РНЦЭМП. При экспертной оценке случаев смерти умерших детей анализировались не только обстоятельства смерти и протокол патологоанатомических исследований, но и анамнез и клиника заболевания.

Дети поступали в стационар в различные сроки заболевания: 9,3% из них госпитализированы в первые недели заболевания, 48,9% – на 14-20-е дни от начала болезни, 25% – на 20-30-е сутки, 10% – спустя месяц.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основная часть детей, умерших от пневмонии, приходится на возраст от 1-го месяца до 4 лет. Умерших до 1 года было 18 (75%), от 1 года до 3 лет – 4 (17%), старше 3 лет – 2 (8%).

Среди умерших было много детей с отягощенным биологическим анамнезом, каждый пятый ре-

бенок страдал нутритивной недостаточностью I–II степени, 7 (30%) детей были недоношенными различной степени, что, несомненно, способствовало более тяжелому течению пневмонии. Большое число детей имели тяжелую сопутствующую врожденную патологию – врожденный порок сердца (ВПС), болезнь Дауна, органическое поражение центральной нервной системы.

У 19 (83%) детей пневмония была распространенной, носила сегментарный, сливной характер и сопровождалась нагноительными процессами в легких.

При анализе обстоятельств смерти оказалось, что 4 (16,7%) умерли от внутрибольничной инфекции, у 3 (13%) детей пневмония сочеталась с кишечной инфекцией, у 2 (8%) – с сепсисом.

Из 24 детей, умерших от осложненной формы пневмонии, 10 (42%) умерли в первые сутки нахождения в стационаре, 3 (13%) – на третьи сутки, 11 (45%) – более чем через трое суток.

Из 10 детей, умерших в первые сутки, 6 (60%) поступили из других стационаров в крайне тяжелом состоянии в сопровождении врача-реаниматолога. 4 (40%) детей умерли в первые трое суток от начала заболевания при явлениях острого токсикоза. У этих детей при патологоанатомическом исследовании выявлялся гипоксический отек и набухание головного мозга, геморрагический синдром, паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Из 14 детей, умерших на третьи и более суток, 8 (33%) поступили в крайне тяжелом состоянии после 30-дневного лечения в стационаре по месту жительства, с тяжелыми легочно-плевральными и легочными осложнениями. У 3 (12%) больных пневмония осложнилась пиопневмотораксом, у 2 (8%) – пиотораксом, у 3 (12%) – абсцессом легкого. 4 (16%) поступили через 2 недели безуспешного лечения в стационарах. У 1 (4%) ребенка была конкурирующая кишечная инфекция. У 2 (8%) были сопутствующие заболевания (лептоменингит, ВПС). 2 (8%) детей поступили в стационар на пятый день заболевания после безуспешного лечения на дому. Все дети были часто болеющие, несколько раз получавшие лечение в стационарах.

Анализ причин осложнений пневмонии показал, что основными из них являлись поздняя госпитализация больных (35%), несвоевременность назначения антибиотиков и неадекватное их применение (21%), многократность и необоснованность смены антибиотиков (44%).

Со стороны внутренних органов у всех умерших детей были обнаружены различные изменения в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний. У 8 (33%) из 24 детей при патологоанатомическом исследовании выявлены дистрофия внутренних органов и отек легкого, у 3 (13%) – дистрофия внутренних органов и диффузные изменения в миокарде, у 6 (25%) – отек легкого, гипоксический отек и набухание головного мозга, у 2 (8%) – геморрагический синдром, у 2 (8%) – паренхиматозная дистрофия внутренних органов на фоне ВПС, выявленные микроскопически, что и стало причиной смерти.

По объему поражения легких пневмония была преимущественно полисегментарной сливной – у 12 (50%). У 5 (21%) детей была диагностирована интерстициальная, у 3 (13%) – тотальная пневмония.

По характеру воспаления преобладала фибринозно-гнойная (15 детей – 63%), причем у 1 (4%) ребенка она была абсцедирующей.

У 9 (38%) умерших детей, наблюдаемых нами, выявлена различной глубины вторичная иммунная недостаточность. Патоморфологически диагноз базировался на определении степени акцидентальной трансформации тимуса по схеме Т.Е.Ивановской (1981), а также на изменениях в функциональных зонах органов-исполнителей иммунной системы (лимфатические узлы, селезенка). При этом учитывались возрастные периоды созревания иммунной системы детей.

При аутопсии у 1 (4%) ребенка был выявлен вторичный инфекционный эндокардит с поражением трехстворчатого клапана. На створках клапана были обнаружены явления деструкции ткани клапана.

ВЫВОДЫ

1. Основными причинами, способствующими развитию осложнений при пневмониях, явились поздняя госпитализация больных, несвоевременность и неадекватность назначения антибиотиков, необоснованность смены антибиотиков.

2. Эффективность лечения пневмонии зависит от качества диагностики и адекватности стартовой эмпирической антибактериальной терапии. Длительность проведения антибиотикотерапии должна определяться динамикой клинических проявлений.

3. При пневмонии бактериального происхождения отмечались глубокие изменения тимуса, которые зависели не только и не столько от длительности заболевания, сколько от его тяжести, во многом обусловленной неблагоприятным преморбидным фоном (гипотрофия, анемия).

4. По объему поражения легких пневмония в анализируемой группе детей была преимущественно полисегментарной сливной.

5. У каждого пятого умершего ребенка отмечалась нутритивная недостаточность I–II степени, 30% детей родились в ранние сроки, соответственно имели признаки незрелости структурных элементов дыхательной системы, что, несомненно, способствовало более тяжелому течению пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В.А., Рябкин Ф.Н., Красновская М.А. Клинические лекции по педиатрии. Москва-С.Петербург 2004: 182-204.
2. Алланазаров З.Х. Этиологическая структура и патологическая анатомия острых пневмоний детского возраста. Узбекистон тиббиёт журнали 2007: 5; 19.
3. Асадов Д.А., Якубов А.Б., Ахмедова Д.И. Анализ причин младенческой смертности в Республике Узбекистан за 1998 год и пути ее снижения. Педиатрия 1999; 1: 10-16.
4. Ильина Е.С. Многофакторный анализ заболеваемости, летальности и смертности детей при острой и хронической патологии органов дыхания. Автореф.

- дис. ... канд. мед. наук. М 2004; 27.
5. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Тавлалаев А.Г. и др. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей. Педиатрия 2005; 4: 87-93.
6. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. М Международной Фонд охраны здоровья матери и ребенка 2002; 69.
7. Цыбульский Э.К. Угрожающее состояние у детей. СПб 1999.
8. Щитинин В.Е., Хаспеков Д.В., Типикин А.Е. и др. Лечение деструктивных пневмоний у детей. Детская хирургия 2003; 4: 53-54.
9. Чучалин А. Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Пневмония. М.: Мед информ агентство 2006; 464.
10. Meier A., Smith B., Raghavan A. et al. Rational treatment of empiema in children. J Amer Med Ass 2000; 135: 907-912.
11. Muller B., Prat C. Markers of acute inflammation in assessing and managing lower respiratory tract infections: focus on procalcitonin. Clin Microbiol Infect 2006;12(9): 8-16.
8. Щитинин В.Е., Хаспеков Д.В., Типикин А.Е. и др. Лечение

АСОРАТЛАНГАН ЗОТИЛЖАМЛИ БОЛАЛАРДАГИ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИ

САБАБ-НАТИЖАЛАРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Х.П.Алимова, Э.А.Сатвалдиева, М.Б.Алибекова, Г.С.Нуралиева

Республика шошилишч тиббий ёрдам илмий маркази

2011-2012 йй. РШТЁИМ реанимация бўлимларида асоратланган пневмониядан ўлган 24 боланинг ўлгандан сўнги экспертиза материаллари асосида ўлим ҳолатларининг сабаблари ретроспектив ўрганилди. Ўлим ҳолатларининг сабаблари таҳлили шуни кўрсатдики, ўлган болалардан ҳар 5 тасида нутритив етишмовчилигининг I-II даражаси, 30% бола чала туғилганлиги, ҳамда нафас олиш тизимининг элементлари структурасининг етилмаганлик аломатлари кўрилди, бу эса пневмониянинг оғир кечишига сабаб бўлди.

Контакт: Алибекова Мавжуда Болқибаевна.

Отделение педиатрии РНЦЭМП.

100115, Ташкент, ул. Фархадская, 10.

Тел.: +99890-9374408.

**СЛУЧАЙ КОМБИНИРОВАННОЙ РЕКАНАЛИЗАЦИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА****А.А.ЗАХИДОВ**, Ш.Р.МУБАРАКОВ, Ш.Н.САЛАХИТДИНОВ, М.Т.ХАШИМОВА**THE CASE OF COMBINED INTERNAL CAROTID ARTERY RECANALIZATION IN ACUTE ISCHEMIC STROKE****A.A.ZAHIDOV**, SH.R.MUBARAKOV, SH.N.SALAHITDINOV, M.T.HASHIMOVA*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Стратегия ранней реканализации у больных с ишемическим инсультом в период терапевтического окна является наиболее эффективным методом лечения. В зависимости от подтипа ишемического инсульта выбирается наиболее оптимальный метод реперфузии. В статье описывается клинический случай комбинированного метода реперфузии, включающий механическую реканализацию и тромболитическую терапию.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, ишемический инсульт, лечение, механическая реканализация, тромболитическая терапия.

The strategy of early recanalization in patients with ischemic stroke in the period of therapeutic window is the most effective treatment method. In dependence of the type of ischemic stroke the most optimal method of reperfusion is chosen. The clinical case of a combined reperfusion method including a mechanical recanalization and thrombolytic therapy has been described in the abstract.

Keywords: internal carotid artery, ischemic stroke, treatment, mechanical recanalization, thrombolytic therapy.

Ишемический инсульт представляет собой гетерогенный клинический синдром. Согласно современным представлениям, выделяют следующие патогенетические варианты ишемического инсульта: атеротромботический (инсульт, причиной которого является поражение артерий крупного калибра с развитием атеротромбоза или артерио-артериальной эмболии); кардиоэмболический (причиной эмболии при этом может быть как клапанный порок сердца, дефект межжелудочковой перегородки, так и пароксизм мерцательной аритмии); лакунарный, возникающий при закупорке мелких пенетрирующих артерий, обусловленной различными патогенетическими механизмами и, прежде всего, гиалинозом при артериальной гипертензии. Выделяют также более редкие (гемодинамический, реологический и др.) и недифференцированные формы [1,2].

Формирование ядерной зоны («сердцевины» инфаркта) завершается через 5–8 мин с момента острого нарушения мозгового кровообращения. Данная область мозга окружена потенциально жизнеспособной зоной «ишемической полутени» (пенумбра), в которой снижен уровень кровотока, однако энергетический метаболизм в целом сохранен, и присутствуют функциональные, но не структурные изменения. Поэтому при инсульте очень важно оказание быстрой и патогенетически обоснованной медицинской помощи, желательно в течение первых 2–3 часов с момента его развития [3].

Характер реперфузионной терапии определяется патогенетическим вариантом развития инсульта. При окклюзии артерий среднего и крупного калибра эффективность терапевтических мероприятий определяется достижением ранней реканализации сосуда. При частичном восстановлении кровотока подобное «драматическое» улучшение наступает почти у половины больных, тогда как у пациентов с отсутствием ранней реканализации пораженного со-

суда значимого клинического улучшения в течение первых 24 часов не происходит. Более того, в отдаленном периоде, через 3 месяца после перенесенного инсульта, достоверно более полное восстановление нарушенных неврологических функций наблюдается у больных с полной ранней реканализацией окклюзированной артерии и быстрым (в течение первых суток) регрессом очаговых симптомов.

Установлено, что выраженность положительной клинической динамики зависит от скорости лизиса тромба: наилучшее восстановление неврологических функций происходит при быстром (почти мгновенном) лизисе тромба. При этом скорость лизиса тромба при разных патогенетических вариантах инсульта варьирует. Наиболее быстрый и полный лизис происходит при кардиоэмболическом инсульте, что сопровождается достоверным улучшением исхода инсульта и более полным функциональным восстановлением больного [4].

С целью достижения наиболее эффективной реперфузионной терапии отдается предпочтение внутриапериартериальной селективной тромболитической терапии, проводимой под контролем рентгеновской ангиографии, что позволяет уменьшить дозу тромболитика и тем самым снизить количество геморрагических осложнений. Другим бесспорным преимуществом внутриапериартериального тромболизиса является возможность его применения в пределах 6-часового «терапевтического окна». Одним из перспективных направлений реканализации является также хирургическое удаление тромба: эндоваскулярная экстракция или иссечение. Результаты завершеного исследования MERCI, оценивающего эффективность эндоваскулярной экстракции тромба с помощью тромбоэкстрактора Merci Retrieval System, показали, что быстрая реканализация окклюзированного сосуда наблюдалась в 48% случаев, а частота геморрагической трансформации

не превышала 7,8 % [5-7].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больной А., 1965 г.р., и/б №148483/2924. Дата поступления – 17.12.2012 г.

Жалобы: со слов жены на отсутствие движений в левых конечностях, нарушение речи, головные боли.

Anamnesis morbi: больной длительно страдает ревматизмом, регулярно принимает кардиомагнил, страдает в течение 10 лет постоянной формой мерцательной аритмии. Ухудшение состояния примерно с 7.00 17.12.2012 г., когда внезапно развились слабость в левых конечностях, нарушение речи.

Объективно: общее состояние больного при поступлении тяжелое по характеру основного заболевания. Сознание сохранено, положение вынужденное. Вступает в речевой контакт вяло, заторможено, на вопросы отвечает по существу. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание самостоятельное, ЧДД 20 в минуту. В легких везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Границы сердца расширены влево до среднеключичной линии. Тоны сердца аритмичные, приглушенные. АД 140/90 мм рт. ст. пульс 88 в мин, аритмичный. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются, перистальтика определяется. Область почек без особенностей. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Диурез адекватный.

Невростатус: зрачки равновеликие D=S, фото-реакция вызывается, отмечается парез взора влево, фиксация глазных яблок вправо. Нистагма нет. Центральный парез VII и XII пар черепно-мозговых нервов слева. Левосторонняя гемиплегия со снижением мышечного тонуса, левосторонняя гемигипестезия. Сухожильные рефлексы вызываются с двух сторон, меньше слева. Симптом Бабинского положительный слева. Ригидности затылочных мышц нет. Симптом Кернига отрицательный с двух сторон. Дизартрия речи.

Учитывая, что больной поступает в РНЦЭМП в пределах терапевтического окна, имеется выраженный неврологический дефицит в виде левосторонней геми-

плегии, ставится вопрос о проведении тромболитической терапии. С целью исключения геморрагического варианта инсульта больному проведена компьютерная томография головного мозга, на которой признаков интракраниального кровоизлияния и сформированной зоны ишемии не выявлено (рис. 1).

С целью уточнения подтипа ишемического инсульта больному проведены ЭКГ, эхокардиография, цветное дуплексное сканирование экстракраниальных артерий (рис. 2-4).

Выставлен диагноз: основной: острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу (кардиоэмболический подтип) в бассейне средней мозговой артерии правого полушария с левосторонней гемиплегией от 17.12.2012 г.

Фон: ревматизм. Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Мерцательная аритмия постоянная форма. Тромб в ушке и полости левого предсердия.

Учитывая терапевтическое окно, в котором поступает пациент, отсутствие геморрагического варианта инсульта по данным компьютерной томографии, наличие признаков окклюзии правой ВСА на всем доступном протяжении, визуализацию тромботических наложений в ушке и полости левого предсердия решено провести традиционную церебральную ангиографию с последующим селективным интра-артериальным тромболитизмом (рис. 5).

Церебральная ангиография, транслуминальная баллонная ангиопластика и селективный тромболитизм от 17.12.2012 г.: под местной анестезией по методике Сельдингера в правую внутреннюю сонную артерию установлен диагностический катетер (JR), произведена селективная ангиография, при которой правая общая и наружная сонные артерии проходимы, с ровными контурами. Определяется окклюзия правой внутренней сонной артерии (ВСА) проксимальной части. Учитывая, что окклюзия ВСА тромбоэмболического характера, решено выполнить комбинированную (механическая и тромболитическая) реканализацию.

Правая ВСА катетеризована суперселективно, с помощью коронарного проводника Wisper (Abbott)

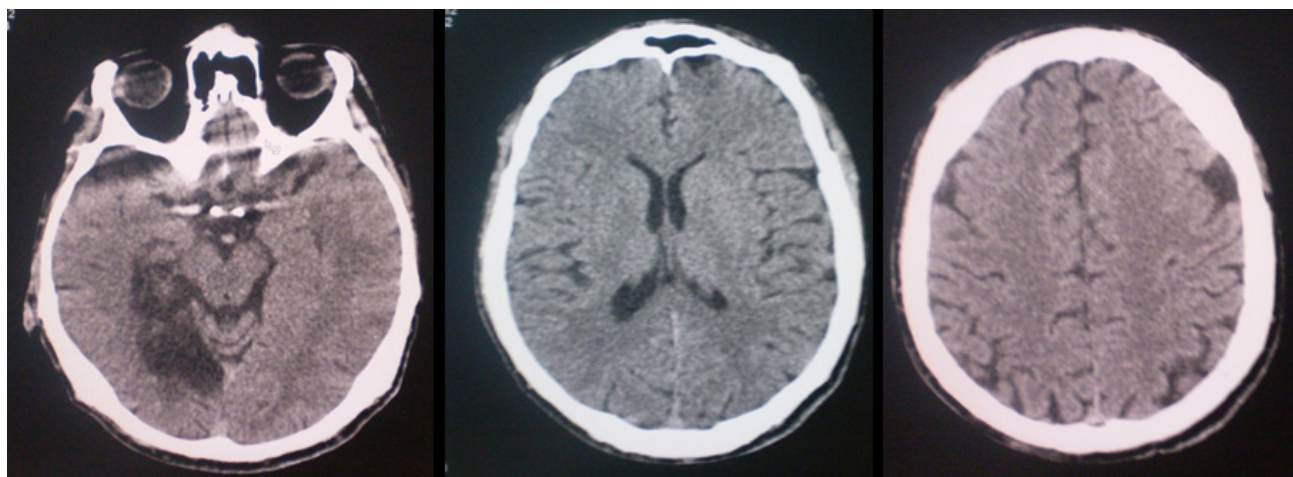


Рис. 1. МСКТ головного мозга при поступлении от 17.12.2012: признаки рубцово-кистозно-атрофической зоны в затылочной области правого полушария размерами 60х25 мм.

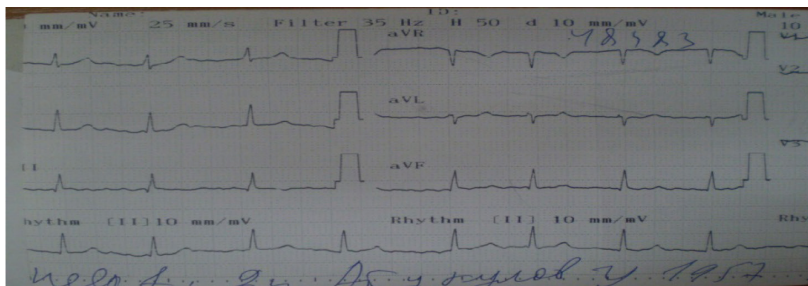


Рис. 2. ЭКГ больного от 17.12.2012 г.: мерцательная аритмия. ЧСС 71-111 в мин. Электрическая ось сердца резко отклонена влево. Электрическая позиция сердца горизонтальная. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Гипертрофия левого желудочка. Дистрофические изменения в миокарде.

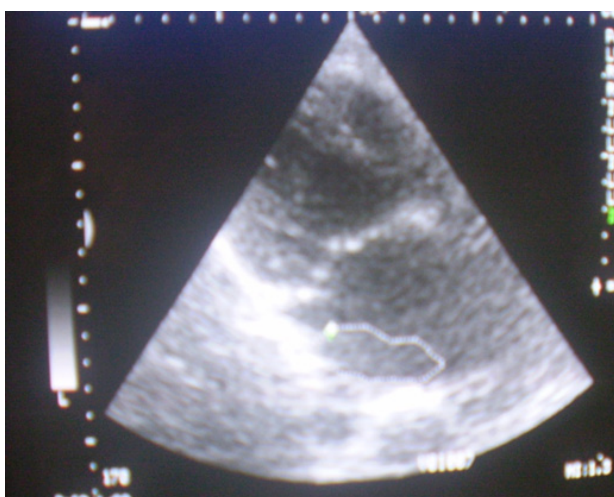
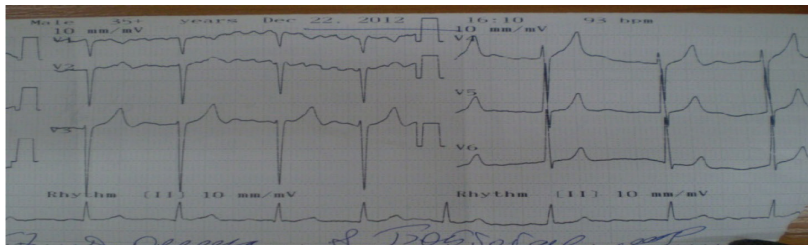


Рис. 3. ЭхоКГ от 17.12.2012 г.: левый желудочек: конечный диастолический размер-5,37; конечный систолический размер - 3,75; правый желудочек-3,55; левое предсердие - 7,0. Правое предсердие: межжелудочковая перегородка - 1,0, задняя стенка левого желудочка - 1,1. Показатели сократимости: визуализируются гипэхогенные сигналы в ушке и в полости левого предсердия. Конечный диастолический объем - 140, конечный систолический объем - 60, ударный объем - 80, фракция выброса - 59,6%. Митральный клапан утолщен, признаки фиброза. Площадь отверстия - 1,3 см². Клапан аорты: диаметр аорты на уровне клапанов - 3,78 (норма 2,0-3,7), поражения клапана нет. Систолическое расхождение створок 1,8 см (норма 1,5-2,6 см). Трехстворчатый клапан - без особенностей. Клапан легочной артерии - без особенностей. Перикард - без особенностей. Допплерография: митральный клапан - 1,8 м/с, регургитация I ст, аортальный клапан - 1,1 м/с.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Дилатация левого предсердия и правых отделов сердца. Не исключаются тромботические наложения в ушке и полости левого предсердия.

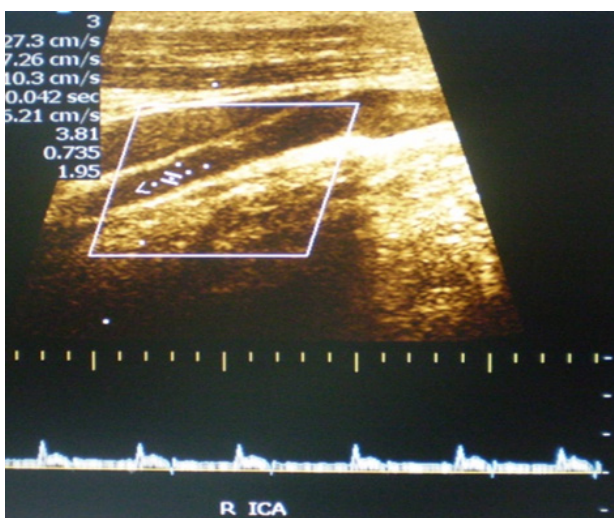


Рис. 4. ЦДС МАГ от 17.12.2012: УЗ-признаки окклюзии правой внутренней сонной артерии на всем протяжении, доступном визуализации, в просвете дополнительные гипэхогенные сигналы, наиболее вероятен тромбоэмболический генез. Комплекс интима-медиа не утолщен, до 0,9 мм. Ход сонных артерий без деформаций. Эхо-признаки S-образного хода позвоночных артерий в сегменте V1. Неровный ход в сегменте V2. Асимметрия кровотока по СМА.

произведена реканализация окклюзированного сегмента ВСА. При контрольной ангиографии отмечается частичное восстановление просвета ВСА с остаточным стенозом до 60%. С целью лизиса мелких фрагментов тромбов произведена селективная тромболитическая терапия ротакиназой, введено 100 тыс. ЕД болюсно. При контрольной ангиографии просвет окклюзированного сегмента ВСА восстано-

лен с остаточным стенозом до 55-60%. Больной переведен в нейрореанимационное отделение для дальнейшего наблюдения.

В динамике на фоне проведенной комбинированной реперфузионной терапии состояние больного с улучшением в виде прояснения сознания, появлении активных движений в левых конечностях, однако сохраняется левосторонний гемипарез силой

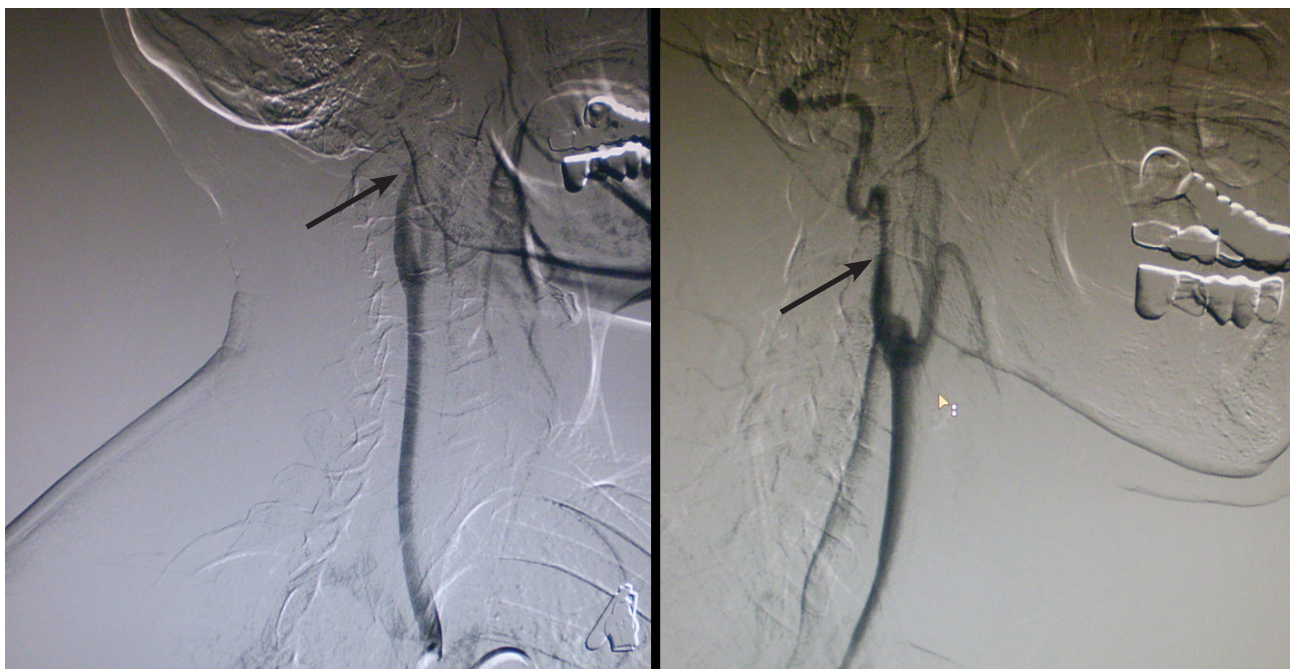


Рис. 5. Церебральная ангиография до и после комбинированной реканализации.

3-4 балла.

С целью исключения возможной геморрагической трансформации, а также определения размеров возможной сформировавшейся зоны ишемии пациенту на вторые сутки проведена компьютерная томография головного мозга (рис. 6).

С целью уточнения степени реканализации после проведенной комбинированной реперфузионной терапии больному 19.12.2012 г. выполнено цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы и транскраниальная доплерография (рис. 7), а 22.12.2012 г. проведена МСКТ-ангиография экстра- и интракраниальных артерий головного мозга (рис. 8).

Клинически на третьи сутки от начала развития симптомов ОНМК у больного отмечается значительный регресс неврологического дефицита, что выражается в виде восстановлением движений в парализованных левых конечностях, нормализации речи. При оценке неврологического статуса по шкале

NIHSS отмечается регресс неврологического дефицита с 16 до 4 баллов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стратегия ранней реканализации окклюзированного сосуда является наиболее эффективным методом лечения в период терапевтического окна ишемического инсульта. Применение всего арсенала высокотехнологической аппаратуры компьютерной томографии, церебральной ангиографии, доплерографии помогают в точной диагностике уровня и протяженности стеноза или окклюзии церебрального сосуда, в выборе правильной тактике реперфузионной терапии, контроле ее эффективности, а также степени реканализации окклюзированного сосуда. Асимптомная геморрагическая трансформация ишемического очага в данном случае является маркером адекватной реперфузии.

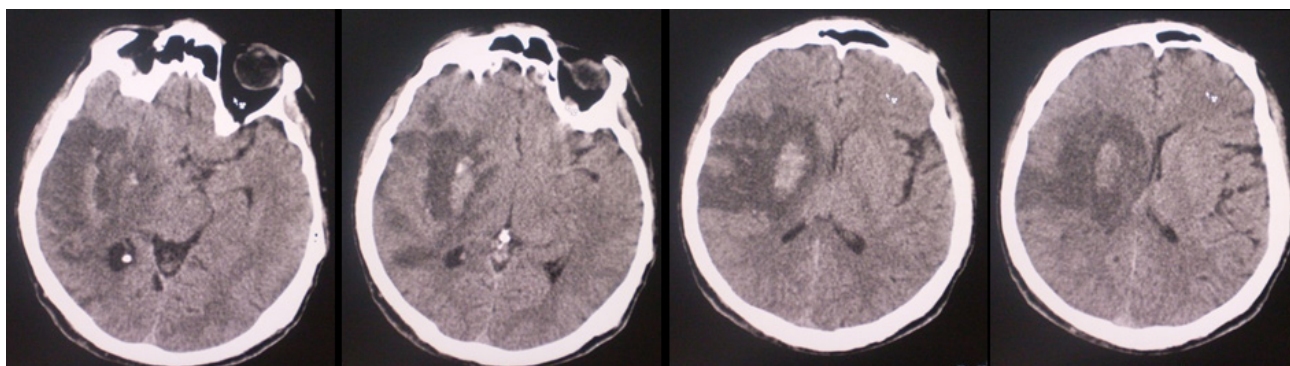


Рис. 6. МСКТ головного мозга от 19.12.2012 г.: в височно-теменной области правого полушария определяется гиподенсная зона размерами 96x41 мм, плотностью +23 ед.Н. без четких контуров с наличием гиперденсного участка размерами 34x12 мм, плотностью +42 ед.Н. В затылочной области правого полушария определяется гиподенсная зона рубцово-кистозно-атрофического характера размерами 60x25 мм, плотностью +11 ед.Н. Вывод: МСКТ-признаки ОНМК по смешанному типу в бассейне СМА справа. Рубцово-кистозно-атрофическая зоны височной области правого полушария.

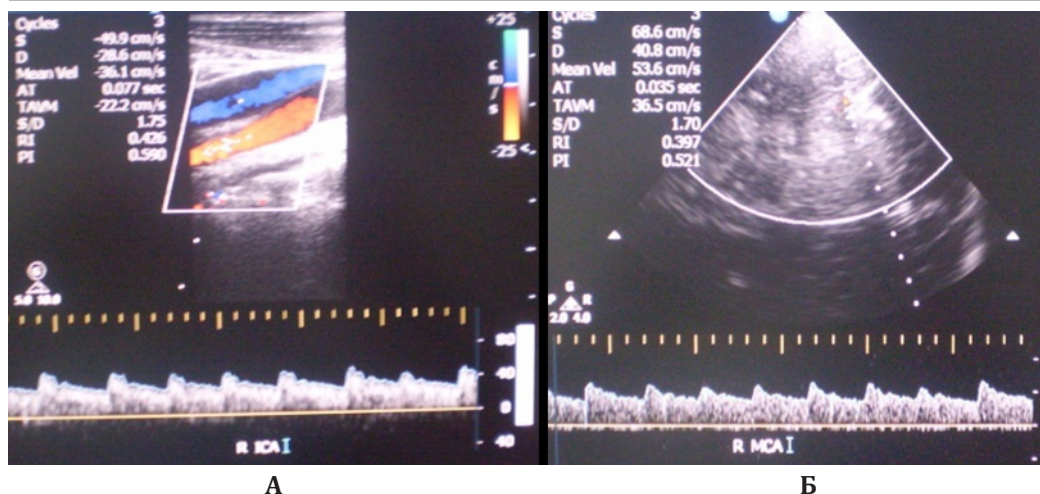


Рис. 7. Цветное дуплексное сканирование магистральных артерий головы (А) и транскраниальная доплерография (Б) от 19.12.2012 г.: Просвет правой внутренней сонной артерии эхо-свободен. Кровоток ламинарный. По правой средней мозговой артерии магистральный кровоток.

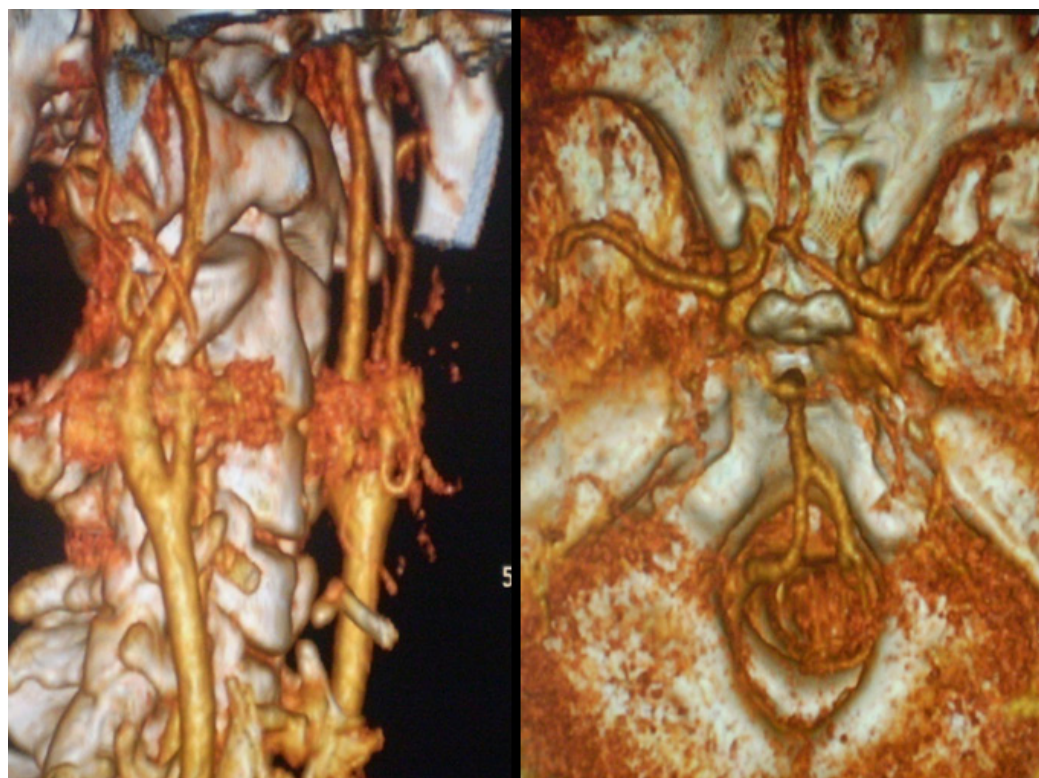


Рис. 8. МСКТ-ангиография экстра- и интракраниальных артерий: экстра- и интракраниальные артерии прослеживаются на всем протяжении без признаков аневризматических расширений. Внутренние, передние, средние и задние мозговые артерии, основная и позвоночные артерии прослеживаются на всем протяжении, без признаков стенозирования и аневризматических изменений. Виллизиев круг разомкнут. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: МСКТ-ангиографических данных за наличие стенозов, окклюзий экстра- и интракраниальных артерий не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб Фолиант 2002; 397.
2. Ворлоу Ч.П., Денис Ч.П., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. М Политехника 1998; 630.
3. Гусев Е.И., Скорцова В.И. Ишемия головного мозга. М Медицина 2001; 328.
4. Суслина З.А. Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы. Анналы клин экпер неврол 2007; 1(1): 10-16.
5. Adams H.P., del Zoppo G.J., von Kummer R. Management of stroke: A practical guide for the prevention, evaluation, and treatment of acute stroke. Caddo: Professional Communications 2002;303.
6. Fisher M., Davalos A. Emerging Therapies for Cerebrovascular Disorders. Stroke 2004; 35: 367–369.
7. Smith W., Sung G. et al. Safety and Efficacy of Mechanical Embolectomy in Acute Ischemic Stroke. Results of the MERCI Trial. Stroke 2005; 36: 1432–1440.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТИНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА ЎТКАЗИЛГАН ИЧКИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИНИНГ ҚЎШМА РЕКАНАЛИЗАЦИЯСИ

А.Я.Захидов, Ш.Р.Мубаракوف, Ш.Н.Салахитдинов, М.Т.Хашимова

Республика шошилнч тиббий ёрдам илмий маркази

Ишемик инсультнинг турига кўра энг мос келадиган реперфузион усул қўлланилади. Мақолада қўшма (механик реканализация ва тромболитик терапия) реперфузияни муваффақиятли қўллаш тажрибаси клиник мисоли тариқасида келтирилган.

СЛУЧАЙ ГРАВИДАРНОЙ ХОРИОНКАРЦИНОМЫ

В.УУБАЙДУЛЛАЕВА, Б.А.МАГРУПОВ, Т.А.ВЕРВЕКИНА

A CASE OF GRAVIDARUM HORIONCARCINOMA

V.U.UBAYDULLAEVA, B.A.MAGRUPOV, T.A.VERVEKINA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описана редко встречающаяся патология – хорионкарцинома, возникшая после перенесенного искусственного прерывания беременности, с развитием опухолевой эмболии легочной артерии, метастатическими поражениями легочной паренхимы.

Ключевые слова: трофобластическая болезнь, хорионкарцинома, матка, опухоль, метастазы, легкие.

Rarely occurred pathology trophoblastoma appearing after induced abortion with the developing tumor cell embolism of the lung artery, metastatic lesions of the lung parenchyma has been described.

Keywords: trophoblastoma, horioncarcinomy, uterus, tumor, metastasis, lungs.

Трофобластическая болезнь – собирательное клиническое понятие, которое включает пузырный занос, гравидарную хорионкарциному (хорионэпителиому) и опухоль плацентарного ложа. Общей основой для всех трех состояний является трофобласт в различных вариантах его патологического развития [1]. Гравидарная хорионэпителиома имеет прямую гистогенетическую связь с элементами трофобласта, которые появляются в матке в ходе беременности и могут персистировать в течение длительного времени после ее завершения. Следует различать два варианта малигнизации хориального эпителия. Высокодифференцированный первичный вариант хорионэпителиомы – рост опухоли возникает в начале беременности из трофобласта и обусловлен, вероятно, нарушением дифференцировки вторичных ворсин хориона. При низкодифференцированном вторичном варианте хорионэпителиомы опухоль развивается из остатков инвазивного трофобласта, который может длительное время персистировать в стенке матки после беременности, особенно при ее патологическом развитии в виде пузырного заноса и при аборте. В случае быстрого появления повторной беременности сохранившиеся элементы трофобласта под влиянием нарастающей прогестероновой стимуляции возобновляют свою пролиферативную активность и служат источником гравидарной хорионэпителиомы. Развитие данной формы опухоли сопровождается полным уничтожением зачатков повторной беременности, склонностью к глубокой инвазии и ранним гематогенным метастазам.

Работа посвящена проблеме трофобластической болезни и демонстрирует на приведенном примере (случай из практики) развитие вторичного варианта хорионэпителиомы.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больная Ш., 1989 г.р., обратилась в РНЦЭМП в июле 2013 г. с основными жалобами на одышку, нехватку воздуха, выраженные отеки на нижних конечностях.

Согласно анамнезу считала себя больной в течение последних 6 месяцев, после появления вышеуказанной симптоматики. В течение 2012 г. перенесла

4 медицинских аборта по поводу неразвивающейся беременности. Аборты выполнялись в сроке беременности от 4 до 7 недель. Промежутки между беременностями составляли 2-3 месяца. Согласно полученным от больной сведениям, осложнений после выполнения манипуляций не было. Последнее выскабливание полости матки произведено в июле 2012 г. С августа 2012 года у женщины появились сухой кашель постоянного характера, боли в левой половине грудной клетки. В декабре 2012 г., после перенесенного ОРВИ, больная почувствовала значительное ухудшение самочувствия. В связи с постоянным кашлем женщина была госпитализирована в туберкулезный диспансер г. Асака Андижанской области, где с февраля по май 2013 г. получила полноценный курс специализированной терапии. Так как эффекта от проведенного лечения не было, больная обратилась в стационар кардиологического профиля, где ее вели по поводу кардиологической патологии. Прогрессирование болезни и не улучшающееся самочувствие заставили женщину обратиться в Андижанский филиал центра экстренной медицинской помощи, где после обследования ей был поставлен диагноз «Рак легкого Т4 Nx Mx». В июле 2013 г. больная поступила в НИИ пульмонологии, где после обследования специфическое заболевание легких было исключено, и больная направлена в РНЦЭМП.

В центре экстренной медицинской помощи больной выполняют функционально-диагностические исследования для выявления и уточнения причины заболевания. При электрокардиографическом исследовании обнаружена перегрузка и гипертрофия правых отделов сердца, при Эхо-кардиологическом – флотирующий тромб в стволе легочной артерии, при рентгенологическом – тромбоэмболия легочной артерии, инфаркты легких. Проведенная ангиопульмонография выявила неравномерное заполнение и прерывание контраста в магистральных ветвях легочной артерии.

После проведенных исследований стало ясно, что врачи столкнулись с одним из тяжелейших осложнений – тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). Возник вопрос об источнике тромбоэмболии и в зависимости от источника – тактике ведения больной,

в том числе о необходимости выполнения оперативного вмешательства. Исследование кровотока в венах нижних конечностей (ЦДС) каких-либо патологических процессов не выявило. В то же время не было найдено и патологии сердца, а именно наличие тромбов в предсердии или поражения клапанов правого отдела сердца, которые могли также явиться причиной ТЭЛА. Таким образом, больная была взята на операцию с диагнозом ТЭЛА для выполнения тромбэктомии. Интраоперационно фрагменты тромботических масс были направлены на экспресс-биопсию, ответ которой свидетельствовал о том, что помимо организованных смешанных тромботических масс, в состав тромба входят атипичные клетки, предположительно схожие с эпителием хориона (рис. 1).

Данный случай закончился летальным исходом, больную не смогли отключить от аппарата искусственного кровообращения из-за падения сатурации и артериального давления.

На секции основной задачей стало обнаружение источника тромбоэмболии и подтверждение предположения о ее тканевой (опухолевой) природе. Основная патология была найдена в половой и дыхательной системах. Размеры матки и придатков соответствовали возрасту. Эндометрий низкий, покрыт небольшим количеством замазкообразной кровянистой массы (рис. 2а). Толщина миометрия

не превышала 2,3 см. Экзо- и эндоцервикс без патологических изменений. На послойных срезах матки по правой боковой стенке, в толще миометрия найдено образование желто-серой окраски, дряблой консистенции, неправильной формы, диаметром 0,8 см, располагавшееся рядом с сосудом (рис. 2б). При микроскопическом исследовании миометрий на серийных срезах, взятых с разных участков матки, сохраняет нормальную морфологическую структуру (рис. 3а), и лишь в патологическом очаге найдены поля атипичных клеток, состоящие из разрастаний примитивных элементов цитотрофобласта и синцитиотрофобласта (рис. 3б). По окружности атипичных клеток образовывались поля кровоизлияний, шло отложение гемосидерина. В яичниках при макро- и микроскопическом исследовании были найдены белые тела, фолликулярные кисты, в одном из яичников наблюдалась картина персистенции желтого тела. При исследовании всех внутренних органов (почки, надпочечники, печень, желудок, кишечник, поджелудочная железа, селезенка, молочные железы, щитовидная железа, головной мозг) каких-либо патологических процессов не выявлено.

При осмотре ствола легочной артерии, а также ее магистральных ветвей в просвете последних определялись плотно фиксированные к стенке серые тромботические массы, идентичные присланному на

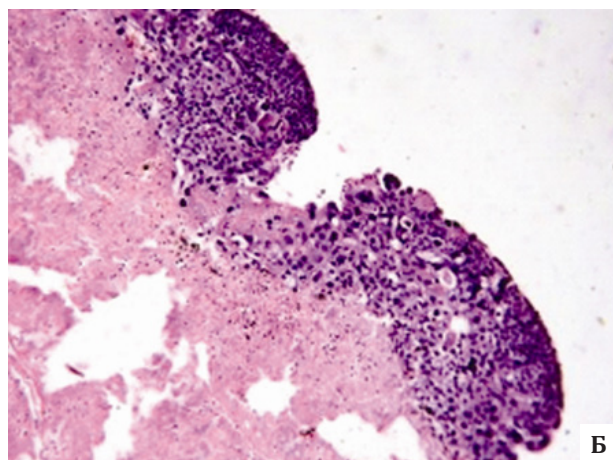


Рис. 1. Тромботические массы, извлеченные из ствола легочной артерии: а) макроскопическая картина; б) микроскопическая картина тромботических масс при экспресс-биопсии. Ув.об.х10, ок. 10. Окраска гематоксилином и эозином.

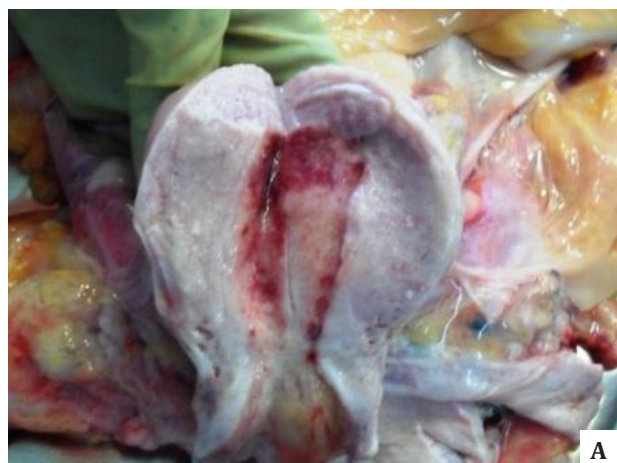


Рис. 2. Макроскопическая картина матки: а) тело матки, шейка, эндометрий без патологических изменений; б) патологическое образование в миометрии (б).

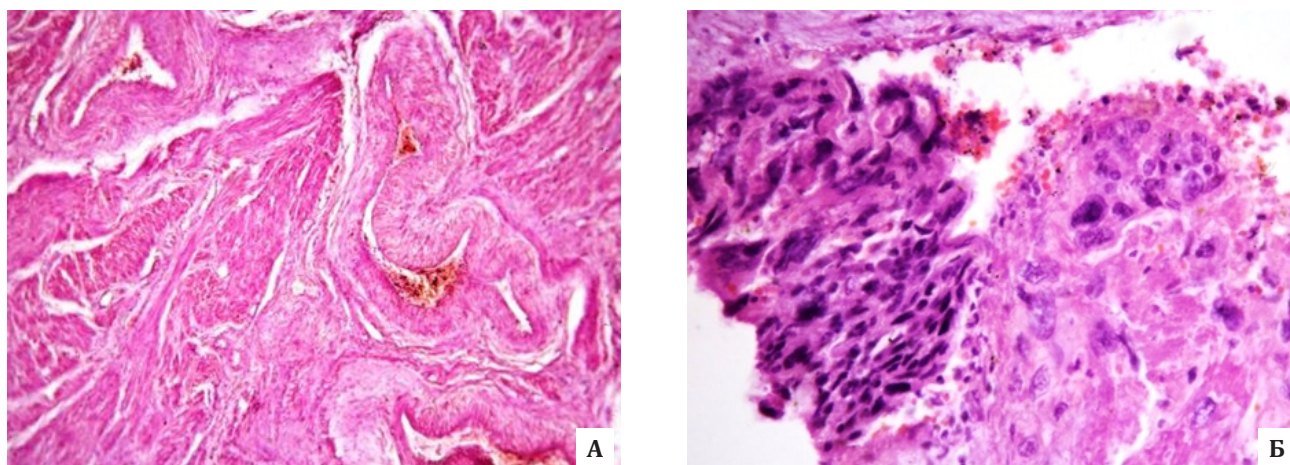


Рис. 3. Микроскопическая картина матки: а) миометрий на различных участках матки; б) очаг хорионэпителиомы в матке. Ув.об.х 40, ок.10. Окраска гематоксилином и эозином.

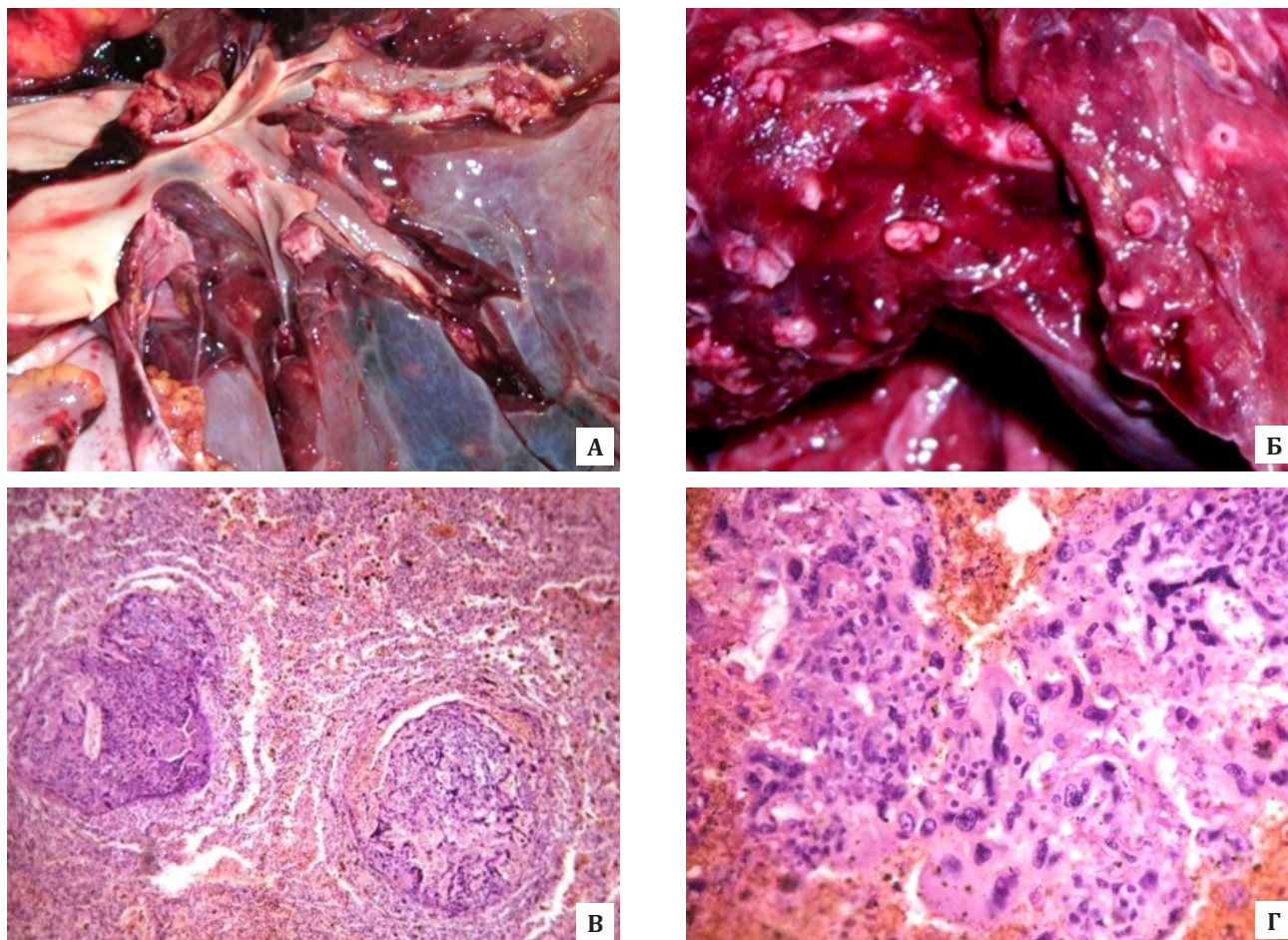


Рис. 4. а) магистральные ветви легочной артерии с серыми тромботическими массами; б) мелкие ветви легочной артерии с обструкцией просвета тромбами; в) тканевая эмболия в просвете сосудов легких опухолевая ткань; г) очаг хорионэпителиомы в легком. Ув.об.х 40, ок. 10. Окраска гематоксилином и эозином.

экспресс-биопсию материалу (рис. 4 а,б).

На послойных срезах, сделанных через долевые, сегментарные ветви, около 70% кровеносного русла заблокировано серыми тромбами, имеющими плотную связь со стенкой сосудов. В легких во всех долях определялись множественные инфаркты различных срока давности и размеров, в левом легком насчитывалось 9 инфарктов, в правом – 3. При микроскопии

гематогенные метастазы в легких выглядели так же, как и первичный очаг в матке, но отличались массивностью поражения в противовес первичному единичному опухолевому очагу (рис. 4 в,г).

ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что хорионэпителиома развивается из зрелого хориального пузырного заноса или без

него после аборт, родов, внематочной беременности [2]. Опухоль состоит из элементов цитотрофобласта и синцитиотрофобласта. Цитотрофобласт (клетки Лангганса) представлен скоплением округлых светлых клеток с крупными ядрами, бедными хроматином. Клетки синцития удлиненные, темные, мелкие с ядрами богатыми хроматином. Хорионэпителиома тела матки встречается сравнительно редко. И.В.Давыдовский [3] среди умерших от опухолей женских половых органов хорионэпителиому обнаружил в 3,6% случаев.

По данным А.Т. Hertig, Н. Mansell [8], на 26 тыс. беременных встречается одна хорионэпителиома встречается, по А. Albertini [7], хорионэпителиома наблюдается в 0,05-3,7% от общего числа родов. По отношению ко всем злокачественным новообразованиям женских половых органов хорионэпителиома составляет 2,3% [6]. Развитие опухоли происходит в основном в течение первого года после родов или абортов. Чаще всего опухоль развивается в области плацентарного ложа в виде узла, выступающего в просвет матки, либо растет в толщу миометрия и вызывает характерные маточные кровотечения. Субмукозное расположение узлов встречается в 67,1%, интрамуральное – в 5,6% (аналогично демонстрируемому случаю), субсерозное – в 7%, в яичниках и трубах – 4,3% [5]. Около 17% хорионэпителиом локализуются вдали от матки. Хорионэпителиома метастазирует во многие органы, но наиболее часто – в легкие и влагалище. Эмболы могут состоять из тромботических масс и элементов опухоли (аналогично демонстрируемому случаю). Встречаются опухоли с длительным латентным периодом. Метастазы распространяются по сосудам легкого, что приводит к острой или хронической легочной недостаточности (аналогично демонстрируемому случаю) [4]. Иногда бывает невозможно доказать наличие первичной опухоли в матке, хотя обнаруживаются типичные метастазы хорионкарциномы. Необходимо помнить, что пузырьный занос, хорионэпителиома и их метастазы могут подвергаться спонтанной регрессии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, описанный нами случай наглядно демонстрирует развитие и течение такого онкологического заболевания как хорионкарцинома матки с картиной тканевой тромбоэмболии в легкие. Отсутствие элементов дифференциальной диагностики на этапах обращения больной в различные стационары Андижанской области и лечение от туберкулезного процесса, кардиологической патологии привело к потере времени (6 месяцев!!!), прогрессированию патологического процесса и летальному исходу. Гистологическое исследование абортного материала, которое могло еще на ранних этапах выявить патологию и спасти жизнь больной, также не было выполнено. Отсутствие логики в размышлениях врачей, игнорирование такого факта как наличие 4-х неразвивающихся беременностей в течение года, не позволили назначить исследование титра хориондального гонадотропина, либо провести банальный экспресс-тест на беременность, что позволило бы установить правильный диагноз на ранних этапах заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа. СПб 2002.
2. Гистологическая классификация опухолей женского полового тракта. Международная гистологическая классификация опухолей ВОЗ. Женева 1981.
3. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М 1958.
4. Краевский Н.А., Смольяников А.В., Саркисов Д.С.. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. М Медицина 1982.
5. Милованов А.П. Анализ материнской смертности. М 2010.
6. Яковлева И.А., Кукутэ Б.Г. Морфологическая диагностика предопухолевых процессов и опухолей матки по биопсиям и соскобам по биопсиям матки. Кишинев 1979.
7. Albertini A. Histologische Geschwulst Diagnostik. Stuttgart 1955.
8. Hertig A. T., Mansell H. Tumors of the Female Sex Organs. Armed Forces Institute of Pathology 1968.;57.

ГРАВИДАР ХОРИОНКАРЦИНОМАЛИ ҲОЛАТ

В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магруппов, Т.А.Вервекина

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Жуда кам учрайдиган патологик жараён – хорионкарцинома ҳолати келтирилган. Касаллик ҳомилани сунъий равишда тўхтатиш натижасида келиб чиққан бўлиб, ўпка артериясининг ўсмали эмболияси ва ўпка паренхимасининг метастатик шикастланиши билан асоратланган.

Контакт: Убайдуллаева В.У.

Отдел патологической анатомии РНЦЭМП.

100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99871-2796554.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ АТИПИЧНОГО ВАРИАНТА СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ

Э.С.САТВАЛДИЕВА, З.О.БАБАДЖАНОВА, А.Н.БАХОДИРОВА, М.Б.АЛИБЕКОВА, Г.Б.МАКСУДОВА, Н.З.НАЗАРОВА

A CASE OF SEVERE PNEUMONIA ON A BACKGROUND OF ATYPICAL VARIANTS GUILLAIN-BARRE SYNDROME

E.S.SATVALDIEVA, Z.O.BABADJANOVA, A.N.BAHODIROVA, M.B.ALIBEKOVA, G.B.MAKSUDOVA, N.Z.NAZAROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай тяжелого течения пневмонии на фоне синдрома Миллера-Фишера – атипичного варианта нисходящего синдрома Гийена-Барре. Уникальность этого наблюдения заключается в том, что, несмотря на четко очерченную клиническую симптоматику и классическую динамику патологического процесса, у ребенка отмечалась положительная динамика без неврологического дефицита.

Ключевые слова: полирадикулоневрит, паралич, мышечная сила.

Severe cause of pneumonia on the background of Miller-Fisher syndrome atypical variant of decreasing Guillain-Barre syndrome. Uniqueness of this observation is that in spite of clean clinical symptomatic and classical dynamics of pathologic process a child had positive dynamics without neurologic deficiency.

Keywords: polyradiculoneuritis, paralysis, muscle strength.

Клинический полиморфизм и многообразие редких вариантов полирадикулоневрита Гийена-Барре диктуют необходимость тщательной диагностики данного заболевания. Прогноз связан со степенью тяжести острой фазы и несвоевременным началом специфического лечения. Рецидивы наблюдаются достаточно редко (3–5%), они достоверно не связаны с направлением лечения или какими-либо другими факторами.

Синдром Гийена-Барре (СГБ) — эпоним для гетерогенной группы иммуноопосредованных периферических нейропатий. Общим признаком всех вариантов СГБ является быстро прогрессирующая полирадикулоневропатия, которой предшествует определенный пусковой фактор, чаще всего инфекция. Это состояние манифестирует симметричным двигательным параличом с сенсорными и вегетативными расстройствами либо без таковых. В целом частота встречаемости – 1–3 случая на 100 тыс. населения в год [1].

Заболеваемость в возрасте до 15 лет составляет 0,8–1,5 на 100 000 тыс. Смертность – от 2 до 12%. Первый пик заболеваемости коррелирует с повышенным риском инфицирования цитомегаловирусом и *Campylobacter jejuni* [1].

Заболеванию обычно предшествует неспецифическая инфекция. У больных нередко удается выделить вирусы различных типов (энтеровирусы, вирусы герпеса, гриппа и др.). Начало заболевания в 75% случаев острое, в 20% – подострое, в 5% – хроническое или ремиттирующее. Начальные симптомы – общее недомогание, иногда повышение температуры тела, боли и парестезии в конечностях. Вскоре присоединяется выраженный вялый тетрапарез (тетраплегия). Редко поражаются только нижние конечности. В части случаев распространение симптомов носит восходящий характер, поражается респираторная и бульбарная мускулатура — паралич Ландри. Последний в настоящее время рассматривают не как самостоятельную клиническую форму, а как вариант течения полирадикулоневрита Гийена — Барре [2].

У 17–30% больных в результате поражения диафрагмального нерва, пареза диафрагмы и слабости дыхательных мышц может развиваться (остро, в течение часов и суток) дыхательная недостаточность, требующая ИВЛ. При парезе диафрагмы наблюдается парадоксальное дыхание с втягиванием живота на вдохе. Клиническими признаками дыхательной недостаточности бывают учащение дыхания (тахипноэ), выступание пота на лбу, ослабление голоса, необходимость делать паузы для вдоха во время разговора, ослабление голоса, тахикардия при форсированном дыхании. При парезе бульбарной мускулатуры возможно также развитие нарушения проходимости дыхательных путей, нарушения глотания (с развитием аспирации) и речи [4].

Необычные и редкие варианты данного заболевания сложно дифференцировать от вторичных полирадикулоневритов, которые могут быть обусловлены многими соматическими заболеваниями. Описано и выделено несколько атипичных вариантов или подтипов синдрома СГБ, представляющих собой гетерогенную группу иммунозависимых периферических нейропатий:

- синдром Миллера-Фишера (3–5%);
- острая моторная аксональная полиневропатия и острая сенсомоторная аксональная полиневропатия (составляют 15–20%);
- более редкие – острая сенсорная полиневропатия, острая пандизавтономия, острая краниальная полиневропатия [1–2].

Мы наблюдали атипичный вариант СГБ – синдром Миллера-Фишера, который проявляется моторной атаксией (нарушением походки и расстройством координации мышц туловища), офтальмоплегией (параличом глазодвигательных мышц) с вовлечением наружных, реже внутренних мышц глаза, арефлексией. Мышечная сила сохранена. Обычно заканчивается полным или частичным восстановлением в течение недель или месяцев. В тяжелых случаях могут присоединяться тетрапарез, паралич дыхательных мышц [1–2].

Хотя у большинства больных с синдромом Гийена-Барре при адекватной терапии наблюдается хорошее восстановление, 2-12% умирают от осложнений, у значительной части больных сохраняется стойкий моторный дефицит. Примерно у 75-85% больных отмечается хорошее восстановление, 15-20% имеют двигательный дефицит средней выраженности, у 1-10% сохраняется глубокая инвалидизация [5].

Скорость восстановления двигательных функций может варьировать от нескольких недель до месяцев. При аксональной дегенерации восстановление может потребовать от 6 до 18 месяцев. Более медленное и менее полное восстановление будет наблюдаться у пожилых больных. Смертность при синдроме Гийена-Барре в значительной степени определяется возможностями стационара по проведению современной неспецифической поддерживающей терапии (длительная ИВЛ, профилактика инфекционных осложнений и др.) и в современных стационарах составляет около 5% [3].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больная Ш., 4,5 года, поступила в клинику 29.03.2012 г. Жалобы со слов матери на судороги на фоне повышения температуры тела, кашель, нарушение глотания твердой и жидкой пищи, изменение голоса (гнусавость), боли и слабость в мышцах верхних и нижних конечностей, больше в проксимальных отделах, резкую слабость, шаткость походки, пониженный аппетит.

Анамнез: девочка больна в течение 3-5 дней. Заболевание началось с повышения температуры, кашля. За 2 дня до поступления мать стала замечать у девочки гнусавость голоса.

В амбулаторных условиях проводилась антибактериальная терапия без эффекта. В последующем состояние больной ухудшилось: на фоне субфебрильной температуры возникла и прогрессировала слабость в конечностях, общая слабость, сохранялись бульбарные нарушения.

29.03.2012 г. ребенок госпитализирован в отделение реанимации РНЦЭМП.

Из ранее перенесенных заболеваний отмечались частые респираторные вирусные инфекции.

При поступлении состояние больной тяжелое, отмечается слабость лицевой мускулатуры, дисфагия – нарушение глотания, парез мягкого неба, дизартрия, афония (потеря звучности голоса), парез отведения глазного яблока, ограничение активных движений в проксимальных отделах конечностей, снижение мышечного тонуса, снижение силы в дистальных отделах до 4 баллов, в проксимальных отделах до 2—3 баллов; координаторные пробы с легким интенционным тремором, ходьба невозможна из-за слабости в ногах. У ребенка отмечается слабость сгибателей шеи и мышц, поднимающих плечи, межреберных мышц и диафрагмы с развитием дыхательной недостаточности, одышка при напряжении. Рефлексы — конъюнктивальные, корнеальные, носовой, глоточный — снижены, отсутствовали брюшные рефлексы, а также сухожильные с верхних

и нижних конечностей, за исключением ахиллова, который был одинаков с обеих сторон и снижен. Рефлексы орального автоматизма не выявлялись; поверхностная чувствительность в кистях рук и стопах ног нарушена по типу гиперестезии; отмечались патологические кистевые и стопные знаки, положительные симптомы натяжения. Счет, гнозис, праксис сохранены. Трофические нарушения отсутствовали, наблюдался стойкий розовый дермографизм, симптом Горнера отрицательный, функции тазовых органов сохранены.

На основании анализа картины заболевания, признаков моторной полиневропатии по смешанному типу с рук и ног и данных ликворологического исследования был поставлен диагноз острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии Гийена—Барре.

Было проведено обследование до лечения:

Гемограмма от 29.03.2012 г.: Нв 128 г/л, эр.- $4,2 \times 10^9$ /л, лейкоц.- $13,3 \times 10^9$ /л, тр.-311,0, ВСК н.-5.10-к.-5,35 мин, гематокрит-41%, п.-3%, с.-86%, лимф.-7%, мон.-4%, СОЭ-45 мм/ч.

30.03.12 г. Анализ спинномозговой жидкости: реакция Панди+, цитоз 15×10^6 /л, белок 0,099%. 16.04.12 г. в динамике реакция Панди (++++), цитоз 61×10^6 /л, белок 0,33%.

Из анализа ликвора высеян умеренный рост *Klebsiella pneumoniae*.

Среднемолекулярные пептиды 0,282.

Кровь на TORCH – инфекцию – ЦМВ – 1,45.

31.03.2012 г. На рентгенограмме грудной клетки легочные поля пониженной пневматизации. Легочной рисунок усилен. Пневмония двусторонняя полисегментарная (рис. 1).

Электрофункциональные исследования и консультации:

03.03.2012 г. ЭЭГ – диффузные изменения биоэлектрической активности общемозгового характера коры головного мозга.

30.03.2012 г. МСКТ головного мозга: КТ-признаков изменений структур головного мозга в момент исследования не выявлено.

Окулист: ангиоспазм сосудов сетчатки. Признаки нейроинтоксикации. Сетчатка бледная. Гипоксия, отек сетчатки. Офтальмоплегия (рис. 2).

По рекомендации инфекциониста вследствие длительной лихорадки больная дообследована: посев крови на гемокультуру, малярийный плазмодий, маркеры гепатитов В и С, ВИЧ, посев мочи на микрофлору. Получены отрицательные результаты.

Выставлен диагноз:

Осн: Пневмония двусторонняя полисегментарная, острое течение.

Конк: Острый полирадикулоневрит по типу Гийена-Барре, нисходящий тип с судорожным синдромом. Тетрапарез.

Осл: Кома, инфекционно-токсическая I-II ст., ДН-II ст., ОССН-II А ст.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больной оставалось тяжелым, 31.03.2012 г. ребенок переведен на ИВЛ, 09.04.2012 г. для обеспечения адекватного дыхания произведена трахеостомия.

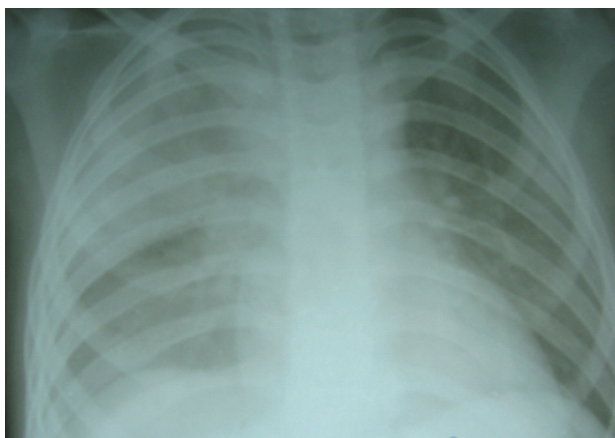


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки.



Рис. 2. Офтальмоплегия (паралич глазодвигательных мышц).

Тяжесть состояния больной, обусловленная выраженными дыхательными и метаболическими нарушениями, определила время ее нахождения на искусственной вентиляции легких в течение 54 суток. Дополнительно на фоне антибактериальной терапии, введения сосудистых и ноотропных препаратов проводилась коррекция гипоальбуминемии введением белковых препаратов. Было проведено энтеральное питание через назогастральный зонд в связи с бульбарными нарушениями.

С учетом характера заболевания, тяжести течения болезни, наличия осложнений в виде пневмонии больной проведен курс лечения цефтриаксоном в/в, клафотаксом в/в, пропинемом в/в, лефлоцином в/в, сульперазоном в/в. С противовирусной целью назначены противовирусные препараты зовиракс, ацикловир. Проведено лечение, включавшее ангиопротективные, ноотропные препараты, физиотерапии (массаж).

Состояние больной стабилизировалось на 50-е сутки нахождения в клинике. Она смогла самостоятельно дышать через трахеостому, стали отмечать и положительные сдвиги в неврологическом статусе в виде нарастания силы в конечностях, больше в дистальных отделах. Наряду с этим нормализовались показатели уровня клинических и биохимических анализов.

На 57-е сутки появились признаки восстановления глотания: больная могла самостоятельно принимать жидкость. Нормализовалась температура, несколько увеличилась мышечная сила. Дыхание стало самостоятельным, адекватным, и 25.05.12 г. трахеостома удалена.

Больная на 62-е сутки выписана домой в удовлетворительном состоянии, девочка стала самостоятельно глотать, восстановились речевая функция, координационные пробы, стала самостоятельно ходить с небольшой поддержкой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностью данного клинического наблюдения является редкий атипичный вариант нисходящего синдрома Гийена-Барре – синдром Миллера-Фишера, встречающийся в 5% случаев синдрома Гийена-Барре в виде бульбарных нарушений, предшествовавших двигательным нарушениям. Имело место также более грубое нарушение функции проксимальных отделов конечностей. Данный вариант отличается весьма тяжелым течением полиневропатии с офтальмоплегией и атаксией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев И.А. Инфекционные болезни. Синдром Гийена-Барре. М. 2010; 330.
2. Кантимирва Е.А. Синдром Гийена-Барре – актуальная проблема неврологии. Вестн клин больницы №51 2009; 4: 34-38.
3. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гнедовская Е.В. и др. Синдром Гийена-Барре: анализ оказания диагностической и лечебной помощи пациентам. Невропатол и психиатр им. С.С.Корсакова 2013; 4: 45-49.
4. Тимченко О.Л., Балмасова И.П., Федькина Ю.А. и др. Случай эффективного лечения тяжелой формы синдрома Гийена-Барре. Врач скорой помощи 2013; 2: 55-60.
5. Тимченко О.Л., Балмасова И.П., Федькина Ю.А. и др. Роль D56+лимфоцитов в патогенезе синдрома Гийена-Барре. Аллергол и иммунол 2011; 4: 331-337.
6. Yuki N., Hartung H.P. Guillain-Barre Syndrome. New Engl J Med 2012; 366: 2284-2304.

Контакт: Бабаджанова Зумрад Омаровна.
Отделение экстренной педиатрии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-3286080.
E-mail: uzmedicine@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ СО СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМОЙ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ, Ф.Х.МИРДЖАЛИЛОВ

MODERN ASPECTS OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FAT EMBOLISM SYNDROME IN PATIENTS WITH SKELETAL TRAUMA

A.M.KHADJIBAEV, E.YU.VALIEV, F.H.MIRDJALILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Подробно изложены особенности «синдрома» и «феномена» жировой эмболии. Показано, что синдром жировой эмболии является одним из тяжелейших осложнений ряда неотложных состояний. При его развитии чаще всего наблюдаются разнообразные малоспецифичные симптомы, обусловленные нарушениями кровообращения в различных органах. Тριάдой симптоматических проявлений синдрома жировой эмболии считаются нарушения дыхательной функции, изменения сознания и петехиальная сыпь. Отдельно описаны лёгочная, церебральная и смешанная формы синдрома жировой эмболии, особенности их клинического течения, диагностики и современные взгляды на комплексное лечение этого грозного состояния.

Ключевые слова: травма, осложнения переломов, жировая эмболия, диагностика, лечение, летальность.

Detailed features of the "syndrome" and the "phenomenon" of fat embolism. It is shown that the fat embolism syndrome is one of the worst complications of a number of emergency conditions. With its development often observed malospetsifichnye various symptoms due to circulatory disorders in various organs. Triad of symptomatic manifestations of fat embolism syndrome are considered violations of the respiratory function, changes in consciousness and petechial rash. Separately described pulmonary, cerebral and mixed forms of fat embolism syndrome, especially their clinical course, diagnosis and modern views on the comprehensive treatment of this terrible condition.

Keywords: fat embolism, blunt injury, fractures complications, diagnostics, treatment, lethality.

Синдром жировой эмболии (СЖЭ) – одно из тяжелейших осложнений ряда неотложных состояний. Обычно его развитие связывают с тяжёлой скелетной травмой (переломы костей таза, бедра, открытые переломы голени, размождение жировой клетчатки). Однако СЖЭ может возникать и при септицемии, панкреатите, сахарном диабете, шоковых состояниях, синдроме длительного сдавливания, серповидно-клеточной анемии, в постреанимационном периоде и при ошибочном введении липидорастворимых препаратов [5,9]. При неотложных состояниях СЖЭ определённо возникает гораздо чаще, чем диагностируется. В ряде случаев СЖЭ проходит под маской других заболеваний, когда «диагностируют» пневмонию, острый респираторный дистресс-синдром и т.п. Именно о СЖЭ как одной из возможных причин следует думать в случае необъяснимого ухудшения состояния в ходе оперативного вмешательства (особенно при репозиции переломов длинных трубчатых костей, эндопротезировании, выполнении остеосинтеза) [6,12,20].

Терминология: Первоисточники, упоминающие о жировой эмболии, относятся к 1862 году, а термин был предложен Ценкером после его находки капель жира в капиллярах легких пациента, скончавшегося в результате скелетной травмы

Существует градация понятий «синдрома» и «феномена» жировой эмболии. Синдром жировой эмболии (fat embolism syndrome) — это тяжёлое угрожающее жизни состояние, обусловленное множественной окклюзией кровеносных сосудов каплями жира – жировыми эмболами (недифференциро-

ванными липидными массами, жировыми клетками или липидными комплексами размером более 7–8 мкм) [5,6,13]. В основе СЖЭ лежит полиорганная недостаточность. Под феноменом жировой эмболии (fat embolism) понимают наличие капель жира (размером до 6 мкм) в различных биологических жидкостях. Обычно это морфологическая находка при лабораторном исследовании без каких-либо клинических проявлений. По разным данным, феномен жировой эмболии наблюдается у 80–90% пациентов с переломами длинных трубчатых костей и костей таза. Клинические проявления, обусловленные жировой эмболией, регистрируются только у 3–4% (летальность при этом составляет 10–36%). По МКБ 10 заболевание классифицируется как T79.1 жировая эмболия (травматическая) [11,13,25].

Патогенез. Развитие СЖЭ у пациентов с тяжёлой травмой обусловлено многочисленными и разнообразными патогенетическими причинами. Первоначально основной причиной развития этого патологического состояния считалось непосредственное попадание жира из костного мозга в системный кровоток (механическая теория) [1,2,5]. Однако данный механизм не объясняет развитие СЖЭ у пациентов без повреждения костного аппарата. Позднее было выяснено, что при развитии СЖЭ в организме возникают системные биохимические сдвиги вследствие нарушения нейрогуморальной и эндокринной регуляции метаболических процессов [12,14,15,32]. Была разработана биохимическая теория, согласно которой активация липазы нарушает дисперсность собственных жиров плазмы и приводит к окклю-

зии сосудов каплями жира, и гиперкоагуляционная теория, по которой посттравматические нарушения свёртывания крови и липидного обмена находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния (посттравматическая дислипидемическая коагулопатия) [3,6]. В настоящее время наиболее обоснованной принято считать коллоидно-химический механизм развития СЖЭ, когда под влиянием травмы, артериальной гипотензии, гипоксии, гиперкатехолемии, активации тромбоцитов и факторов свёртывания нарушается дисперсность жиров плазмы крови, которые образуют глобулы нейтрального жира, закупоривающие просвет капилляров и вызывающие клинику СЖЭ [4,8,16].

Стадии развития синдрома жировой эмболии

По-видимому, в патогенезе развития СЖЭ (по крайней мере, применительно к тяжёлой травме костной системы) в той или иной степени участвуют все указанные выше механизмы, включаясь ступенчато в развитие патологического процесса.

Механическая стадия. Клинические и экспериментальные исследования показали, что жировые эмболы появляются в лёгочных капиллярах через несколько секунд после перелома или манипуляции в костномозговой полости. Жир из костного мозга (или подкожной клетчатки) попадает непосредственно в системный кровоток вследствие повышения давления в костномозговой полости (интравасация ткани костного мозга, жира и «дебриса»). В норме давление в костномозговом канале равно 30–50 мм рт. ст. При его повышении от 50 до 100 мм рт. ст. возможен выход жировых глобул через вены и синусоидные капилляры даже без предшествующего повреждения кости. При давлении в 150 мм рт. ст. интенсивность «выхода» жировых капель в 10 раз превышает таковую при меньшем давлении. Доказательством происхождения жировых эмболов непосредственно из костного мозга являются гистологические находки в них гемопозитических клеток. Жировые капли, поступающие в кровоток из места повреждения, стимулируют выброс липазы, активацию мобилизации жира из жировых депо, вызывают развитие в лёгких локальной воспалительной реакции. Ключевым моментом последующих расстройств являются нарушения микроциркуляции, изменение реологических свойств крови и замедление кровотока, возникающие в ответ на выход жировых глобул в кровоток [2,4,13,18].

Биохимическая стадия (коллоидно-химическая).

Первый удар приходится по лёгким, являющимся биологическим фильтром. Считается, что жировые крупнодисперсные частицы размером более 8–10 мкм не способны проходить через капилляры. По этой причине они не могут пройти через капилляры лёгких и остаются в них. Жировые капли меньшего размера проходят через капилляры лёгких и попадают в большой круг кровообращения. Под влиянием лёгочной липазы задержанные жировые эмболы гидролизуются до свободных жирных кислот, которые нарушают целостность и повышают проницаемость эндотелия. Снижение синтеза фосфолипидов и ак-

тивация перекисного окисления липидов в лёгких приводит к повреждению липидов сурфактанта, нарушению его поверхностно-активных свойств. Накапливаются продукты протеолиза, метаболиты, повышается количество цитокинов и простагландинов [1,7,10,12,22].

Жировой обмен. Эмульсионная стабильность жира крови зависит от состояния белков и фосфатидов, нарушение обмена которых изменяет поверхностное натяжение капель жира и приводит к их слиянию и укрупнению. Мелкодисперсная эмульсия жиров (эмульгированные жиры плазмы в виде хиломикронов 0,5 мкм) превращается в крупнодисперсную (более 7–8 мкм). Нейтральный жир трансформируется в свободные жирные кислоты, которые затем в процессе реэстерификации образуют глобулы нейтрального жира, закупоривающие просвет капилляров и вызывающие клинику жировой эмболии. Идёт активное микротромбообразование, развитие внутрисосудистого свёртывания, коагулопатии потребления, выраженной эндотоксикации, повреждаются структуры клеточных мембран. Если вышеуказанные механизмы не запущены, гиперлипемия не всегда вызывает какие-либо клинические проявления. Даже большое количество жира в крови при сахарном диабете не всегда приводит к развитию СЖЭ [7,8,10]. Капли жира при таких липемиях очень мелкие (в 1000 раз меньше эритроцита), не способны сливаться и могут проходить малый круг. То есть для развития СЖЭ важно не наличие или увеличение содержания жира в крови, а его эмульсионное состояние и общая масса [2,4].

Органы-мишени. Существует возможность попадания капель жира размером более 8–10 мкм в органы-мишени большого круга. Прежде всего, это обусловлено способностью жировых капель деформироваться, принимать продолговатую форму и в таком виде проходить через капилляры или шунты. В эксперименте стеклянные шарики размером, превышающим диаметр лёгочных капилляров в 40 раз, проникали через сосудистую сеть лёгких через шунты и оказывались в большом круге кровообращения. Есть также вероятность попадания жировых эмболов в левые отделы сердца через межпредсердную перегородку. Приблизительно у 20–34% здоровых людей овальное отверстие зарощено не полностью, что при резком повышении давления в сосудах малого круга позволяет эмболам попадать в большой круг кровообращения к органам-мишеням, которыми при СЖЭ являются мозг, кожа и сетчатка (жировые эмболы также находят в почках, селезёнке, печени, надпочечниках и миокарде) [8,12,14].

Гиповолемия и гемореологические нарушения. Вследствие массивной эмболизации и тромбирования сосудистой сети, депонирования и секвестрации крови развивается выраженная гиповолемия. Часть эритроцитов теряют способность к деформации и газообмену в капиллярах. Появляется большое количество «патологических балластных» сфероцитов, микроцитов, серповидных и шиповидных форм эритроцитов. Происходит токсический распад эритроцитов с развитием гемолиза и анемии.

Адгезия тромбоцитов на жировых частицах ведёт к дальнейшему увеличению последних в размерах, что также приводит к тромбозу. Поступление в кровоток тканевого тромбопластина из-за внутрисосудистой миграции костного мозга вызывает активацию факторов свёртывания, приводящую к формированию тромбиновых сгустков и развитию коагулопатии потребления. Имеет место гипоксическое повреждение клеток, ведущее к утрате трансмембранных градиентов, увеличению внутриклеточных концентраций Na^+ и Ca^{2+} . Последнее считается центральным звеном запуска патогенетических механизмов некролиза и апоптоза [14,16,19].

Полиорганная недостаточность. Повреждение эндотелия приводит к запуску мультиорганных дисфункций и повреждений. Нарушаются механизмы вазоконстрикции и вазодилатации, регуляции сосудистой проницаемости, взаимодействия лейкоцитов и тромбоцитов с сосудистой стенкой. Резко меняется спектр выделяемых эндотелием биологически активных веществ (он начинает секретировать агреганты, коагулянты, вазоконстрикторы), что оказывает негативное влияние на всю сердечно-сосудистую систему. Эндотелий становится модулятором полиорганной недостаточности. Системное повреждение клеточных мембран и расстройства микроциркуляции обуславливают развитие острого респираторного дистресс-синдрома, отёка головного мозга, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, способствуют возникновению сердечной, почечной и печёночной недостаточности. Формированию полиорганной недостаточности также способствует гиперметаболизм, повышение энергетических потребностей организма, нарушение эмульсионной стабильности плазмы, токсическое действие свободных жирных кислот, жировая гиперглобулемия, дисфункция эндотелия [1,4,11,12].

Клиническая картина

Триадой симптоматических проявлений считаются нарушения дыхательной функции, изменения сознания и петехиальная сыпь. Для типично протекающего СЖЭ характерно наличие «светлого промежутка» от 3–5 ч до 3–4 дней. Чаще всего клиническая симптоматика появляется в первые сутки от начала заболевания [14,20].

Дыхательные нарушения. Как правило, наблюдается развитие острой дыхательной недостаточности и признаки развития острого повреждения легких (прогрессирующая гипоксемия, внутрилёгочное шунтирование крови, двусторонняя инфильтрация лёгочных полей, снижение податливости лёгких, лёгочная гипертензия при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности). Клинически это проявляется кашлем, болью за грудиной, тахипноэ. При аускультации выслушиваются жёсткое дыхание и влажные хрипы. Выраженность дыхательных расстройств зависит от массивности окклюзии лёгочного сосудистого русла. Как правило, при СЖЭ повреждение лёгких обусловлено как прямым воздействием патологического агента на сосудистые структуры лёгких, так и массивным поражением эндотелия сосудов лёгких при воздействии воспали-

тельных медиаторов и других агрессивных факторов [1,2,25,28].

Нарушения сознания. В раннем периоде нередко наблюдаются различные психические нарушения сознания от возбуждения/дурашливости до заторможенности и комы. Возможно развитие очаговой неврологической симптоматики от проходящих нарушений до развития парезов и параличей. Эти клинические проявления обусловлены как эмболией головного мозга, так и его гипоксическим повреждением. Неврологическая симптоматика развивается вследствие отёка мозга, периваскулярных инфарктов, очагов некроза и дегенерации миелина. Происходит гипоксическое повреждение гематоэнцефалического барьера, накопление в мозговой ткани недоокисленных продуктов обмена, развитие воспалительной реакции и иммунная аутоагрессия, что и обуславливает развитие токсико-метаболической и аутоиммунной энцефалопатии [2,4,7,14,23].

Кожные проявления. На коже шеи, переднебоковых поверхностях грудной клетки, внутренних поверхностях плеча, в подмышечных впадинах (иногда на склерах, верхнем нёбе) обнаруживают мелкие (1–2 мм) петехиальные высыпания по типу кровоизлияний. В основе их возникновения лежат эмболия капилляров кожи и коагуляционные расстройства (вначале происходит перерастяжение капилляров жировыми эмболами, а потом повреждение высвобождающимися жирными кислотами). Обычно петехиальные высыпания сохраняются от нескольких часов до нескольких дней. Наличие петехий считают высокопатогномичным симптомом СЖЭ. Зона их распространения и увеличение распространения со временем могут свидетельствовать о тяжести течения СЖЭ [1,4,10,14,27,31].

Сердечно-сосудистые расстройства. Возникают тахикардия, тахикардии и синдром малого выброса. Стойкая немотивированная тахикардия у пациента с травмой считается ранним признаком развития СЖЭ. Развитие синдрома малого выброса обусловлено гипоксическим, эндотоксическим и дисциркуляторным поражением миокарда [1,2,6,14].

Гипертермия. Характерным признаком является повышение температуры тела до 39–40°C, которое связывают с раздражением терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами и медиаторами воспаления, а также с нарушением кровоснабжения и гипоксией гипоталамуса. Трудно купируемая гипертермия значительно увеличивает интенсивность метаболических процессов (до 10% на каждый градус выше 37°C) и истощает энергетические резервы пациента. Повышение температуры всегда должно настораживать в отношении СЖЭ при лечении больного с политравмой [4,5,11,14,30].

Течение заболевания

Классификация. По формам течения выделяют (Шифман Е.М., Пашук А.Ю., 2003):

1. Молниеносную, которая приводит к смерти больного в течение нескольких минут.
2. Острую, развивающуюся в первые часы после травмы.
3. Подострую, с латентным периодом от 12 до 72

часов.

4. Субклиническую.

В зависимости от преобладания тех или иных клинических проявлений выделяют также лёгочную, церебральную и смешанную формы СЖЭ.

Острое течение характеризуется развитием клинической картины СЖЭ в первые часы после травмы. Как вариант острого течения рассматривается молниеносная форма, когда летальный исход развивается в считанные минуты после получения травмы. Массивные повреждения опорно-двигательного аппарата, как правило, приводят к быстрому поступлению огромного количества жировых глобул в сосудистое русло и лёгкие. Окклюзия лёгочной микроциркуляции жировыми эмболами, сгустками тромбоцитов и фибрина получила образное название «эмболического ливня», отражающего скорость и распространённость происходящего процесса. Жировая эмболия становится опасной, если выключается 2/3 лёгочных капилляров (рис. 1). Остро развивается лёгочная гипертензия, происходит увеличение сопротивления в малом круге и перегрузка правого желудочка. Клинически это проявляется развитием пульмо-кардиального шока, нарушением перфузионно-вентиляционного соотношения, шунтированием крови, повышением центрального венозного давления, синдромом малого сердечного выброса и выраженными нарушениями центральной гемодинамики вплоть до остановки сердечной деятельности.

Для *подострого* развития СЖЭ характерны наличие латентного периода длительностью от 12 ч до трёх суток и меньшая выраженность органных и системных повреждений. Так как при подостром течении имеет место меньший выброс в кровеносное русло жировых эмболов, то механическая окклюзия капилляров лёгких выражена меньше, меньшая степень повышения давления в лёгочной артерии, шунтирования и нарушения перфузионно-вентиляционного соотношения. Тем не менее, идёт системное повреждение эндотелия. В первую очередь повреждаются лёгочные капилляры, развивается гипергидратация интерстиция, уменьшается синтез сурфактанта, снижается эластичность лёгочной паренхимы, происходит коллапсирование альвеол и, как следствие, формируется острый респираторный дистресс-синдром.

При *субклинической форме* имеется смазанная симптоматика нарушения функционирования нервной, сердечно-сосудистой системы и лёгких.

При лабораторном обследовании в биологических жидкостях определяются капли нейтрального жира размером более 7–8 мкм. Капли жира (липурия) в моче обнаруживаются у 50% пациентов с обширной травмой. Это исследование не специфично для постановки диагноза СЖЭ. Обнаружение капель нейтрального жира в мокроте, крови (липемия) и повышение уровня липазы плазмы также не является специфическим симптомом. Вследствие токсического распада эритроцитов и их патологического депонирования имеет место стойкая немотивированная анемия. Обычно наблюдается лейкоцитоз в пределах $14\text{--}16 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево,

ускорение СОЭ. Часто отмечается тромбоцитопения (ниже $150 \times 10^9/\text{л}$). При рентгенографии выявляется диффузная инфильтрация лёгких по типу «снежной бури», характерная для острого респираторного дистресс-синдрома (рис. 2). В альвеолярных макрофагах повышается процентное содержание жира, что служит ранним диагностическим признаком СЖЭ [24,30]. Компьютерная томография позволяет определять петехиальные микрокровоизлияния в сером веществе и коре мозга, отёк мозга, периваскулярные инфаркты, очаги некроза и дегенерации миелина (рис. 3,4) [17,26]. Возможны азотемия и характерные для острого гломерулонефрита изменения мочи (помимо капель жира, определяются белок, зернистые и гиалиновые цилиндры). При офтальмоскопии выявляются отёчность сетчатки, вблизи сосудов видны округлые, нерезкие облаковидные белесовато-серебристые пятна [1,2,6,7,11].

Диагностика

По данным литературы [12], СЖЭ чаще всего имеет разнообразные малоспецифичные симптомы, обусловленные нарушенным кровообращением в различных органах. В связи с этим все труднообъяснимые симптомы полиорганного поражения должны настораживать в отношении жировой эмболии. Диагноз СЖЭ обычно ставят при наличии не менее одного «большого» критерия и четырёх «малых».

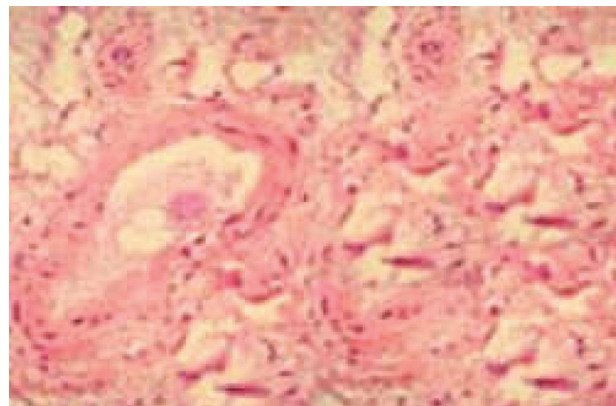


Рис. 1. Жировые эмболы в лёгочной сосудистой системе.



Рис. 2. Рентгенограмма лёгких пациента с синдромом жировой эмболии.

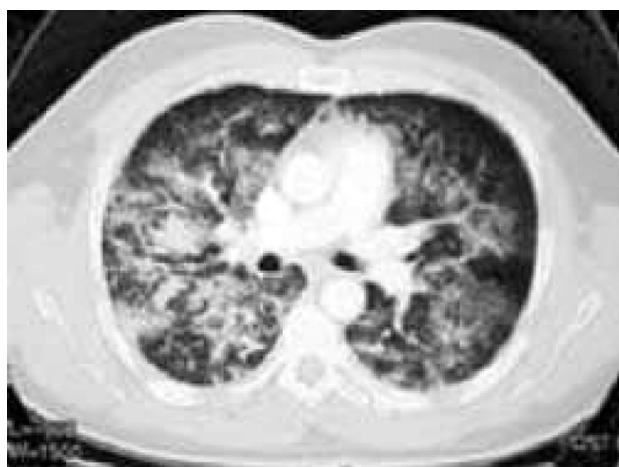


Рис. 3. Компьютерная томограмма лёгких с синдромом жировой эмболии.

Большими критериями считают наличие аксиллярных или субконъюнктивальных петехий, резкое ухудшение состояния в течение 4–6 ч, гипоксемию ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст., $FiO_2 > 0,4$) и церебральную симптоматику, которая не может быть объяснена имеющейся гипоксемией и лёгочными нарушениями.

К малым критериям относят тахикардию более 110 ударов в минуту, гипертермию более $38,5^\circ\text{C}$, эмболы в сосудах глазного дна, капли жира в моче, необъяснимую тромбоцитопению, снижение гематокрита, увеличение СОЭ, жировые глобулы в мокроте.

Дополнительными критериями являются развитие клинической симптоматики в течение 72 ч после скелетной травмы, одышка, изменённый психический статус и недержание мочи.

В клинической практике используются также

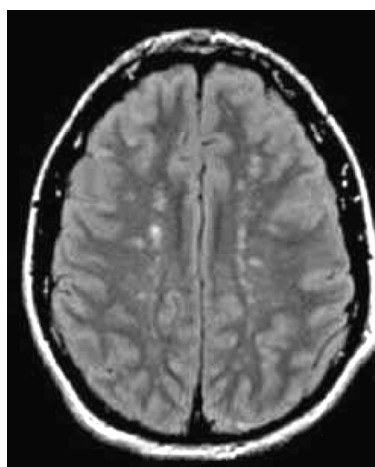


Рис. 4. Петехиальные микрокровоизлияния в сером веществе и коре мозга (компьютерная томограмма).

критерии постановки диагноза СЖЭ по G. Schonfeld и соавт. (1983) (табл. 1) и шкала для диагностики СЖЭ Е.К. Гуманенко, М.Б. Борисова (2001) (табл. 2).

Интенсивная терапия. Уже на этапе оказания скорой и неотложной помощи всем пациентам с повышенным риском развития СЖЭ нужно проводить целенаправленную превентивную терапию. Необходимо проявлять высокую степень настороженности в отношении угрозы развития СЖЭ у пациентов с травматическим шоком, длительной артериальной гипотензией ($AD_{\text{сист}}$ менее 70 мм рт. ст. более 30 мин), множественными механическими повреждениями костей таза, голени и бедра, размождением конечностей и раздроблением костей, отсутствием или неадекватной транспортной иммобилизацией, наличием 2 и более перечисленных факторов, запускающих синдром взаимного отягощения. Крайне опасно осуществлять транспортировку таких пациентов в остром периоде

Таблица 1. Критерии постановки диагноза синдрома жировой эмболии (по Schonfeld G., 1983)

Клинический признак	Балл
Петехиальная сыпь	5
Диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании	4
Гипоксемия	3
Лихорадка	1
Тахикардия	1
Тахипноэ	1
Нарушения сознания	1

Примечание. Основанием для постановки диагноза СЖЭ является сумма в пять баллов и более.

Таблица 2. Шкала для диагностики синдрома жировой эмболии (по Е.К.Гуманенко, М.Б.Борисову, 2001)

Критерии	Балл
Петехии	9
$PaO_2/FiO_2 \leq 140$	6
Жировые глобулы в плазме крови размером ≥ 7 мкм или ≥ 5 глобул в поле зрения	4
Состояние сознания по шкале комы Глазго ≤ 5 баллов	2
Нарушения психики	2
Величина альвеолярного мёртвого пространства $\geq 18\%$	7
Внезапное снижение гематокрита $\leq 0,28$ л/л	5
Снижение тромбоцитов $\leq 160 \cdot 10^9/\text{л}$	6
Повышение температуры тела $\geq 38,5^\circ\text{C}$	2

Примечание. При значении индекса 20 баллов и более СДЖ диагностируется с точностью 89,3%.

травматической болезни и делать повторные попытки репозиции переломов. Интенсивная терапия в обязательном порядке должна включать полноценную иммобилизацию, обезболивание, щадящее перемещение и транспортировку специализированным транспортом; предупреждение развития травматического шока; постоянный мониторинг газов крови; респираторную поддержку; раннюю оперативную стабилизацию; использование больших доз кортикостероидов для профилактики/или лечения СЖЭ; профилактику тромбоза глубоких вен и стрессовых желудочно-кишечных кровотечений.

Респираторная поддержка. Жизненно необходимо обеспечить адекватную доставку кислорода к тканям. Всем больным показана оксигенотерапия и респираторная поддержка. Показанием к началу их проведения при подозрении на СЖЭ являются нарушения сознания в виде психической неадекватности, возбуждения, делирия или сопора даже при отсутствии клинических признаков дыхательной недостаточности, сдвигов кислотно-основного состояния и газов крови. Общими принципами проведения респираторной поддержки являются:

- использование минимальных концентраций кислорода, позволяющих поддерживать достаточную оксигенацию организма;
- высокие (токсичные) концентрации кислорода должны использоваться в течение непродолжительного времени и при крайней необходимости; поддержание минимального среднего давления в дыхательных путях;
- снижение пикового давления в дыхательных путях до безопасного уровня (предельно допустимым является максимальное пиковое давление паузы вдоха около 35 см вод. ст.);
- поддержание частоты дыхания и минутного объема вентиляции на минимально необходимом уровне для обеспечения PaCO_2 на уровне 30–40 мм рт. ст.;
- скорость пикового инспираторного потока должна находиться в диапазоне от 30–40 до 70–80 л/мин; рациональная седация и контроль мышечного тонуса пациента;
- обязательный полноценный мониторинг.

В начальной стадии развития острого повреждения лёгких улучшения оксигенации можно добиться путём раскрытия спавшихся альвеол и поддержания их в открытом состоянии. Оптимальным является проведение респираторной поддержки в режиме Pressure Control. Давление вдоха должно составлять около 25–30 см вод. ст., время вдоха должно находиться в пределах 0,8–1,1 с, базовая частота вдохов (алгоритм Assist Control) – 12–14 в 1 мин, ПДКВ – 10–15 см вод. ст., чувствительность – 3–4 см вод. ст., FiO_2 – 0,4–0,6. На второй стадии для предупреждения развития ятрогенных осложнений (баротравмы) снижают давление плато вдоха в дыхательных путях (не более 30 см вод. ст.) и величину дыхательного объёма (должна составлять 6 мл/кг идеальной массы тела больного). Это может приводить к гипоксии, приемлемым уровнем которой считается PaO_2 в 60 мм рт. ст. (SpO_2 в 90%), и гиперкапнии в пределах 80–100 мм рт.ст. Во вдыхаемой смеси следует использовать минималь-

ную концентрацию O_2 , позволяющую поддерживать указанные параметры, и положительное давление в конце выдоха (поддержание функционирующих альвеол в открытом состоянии).

Аналгезия. Обезболивание является крайне важным элементом профилактики развития СЖЭ. Есть убедительные данные о том, что активными липолитическими агентами, способными увеличивать уровень свободных жирных кислот, являются катехоламины. Концентрация последних значительно увеличивается при выраженном болевом синдроме, критических состояниях и недостаточном уровне аналгезии. В связи с этим крайне важно обеспечить полное и длительное обезболивание путём введения наркотических анальгетиков и использования регионарных методов анестезии. Последние обеспечивают высокий уровень защиты и формируют толерантную направленность адаптационных реакций организма. Наиболее эффективным способом обезболивания при травмах костей таза и нижних конечностей является продлённая эпидуральная блокада.

Инфузионная терапия. Жизненно важно проведение рациональной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на коррекцию имеющихся волеимических расстройств с акцентом на микроциркуляторное русло. Состав проводимой инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Оптимальным считается достижение изоволеимической гемодилюции с уровнем гематокрита в пределах 0,32–0,34. С этой целью используют растворы кристаллоидов и коллоидов. Эффективность проводимых мероприятий должна оцениваться с помощью мониторингирования центрального венозного давления, давления в лёгочной артерии и темпа диуреза. Купированию периферического ангиоспазма способствует введение глюкозо-новокаиновой смеси (до 800 мл/сут.). Показано введение альбумина, который, помимо восстановления объёма циркулирующей крови, способен связывать свободные жирные кислоты и уменьшать степень повреждения лёгочных функций. Введение гипертонического раствора глюкозы (50 г) уменьшает количество циркулирующих в крови жирных кислот в течение 30 мин, но доказательств улучшения прогноза заболевания от его применения в настоящее время нет.

Коррекция гемореологии. Используя реологически активные лекарственные препараты (реополиглюкин, реомакродекс) в комбинации с курантилом (в дозе 20–40 мг) и тренталом (в дозе 100–200 мг/сут), а также нормоволеимическую гемодилюцию, следует стремиться сделать кровь более текучей и менее вязкой. Для нормализации имеющихся гемореологических сдвигов под контролем лабораторных показателей назначают гепарин в дозе 20–30 тыс. ед./сут (следует помнить, что гепарин способствует повышению уровня жирных кислот в крови). При значительном угнетении фибринолиза, появлении продуктов деградации фибрина, снижении тромбоцитов ниже 150 тыс. показано переливание свежезамороженной плазмы (до 1 л / сут). Необходимо также корректировать имеющиеся нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояния.

Защита мозга. Для восстановления внутримозгового гомеостаза используют медикаментозную терапию, экстракорпоральные методы, квантовое воздействие на спинномозговую жидкость и др. Прибегают к торможению протеолиза (введение ингибиторов протеаз), использованию антиоксидантов (ионол, церулоплазмин, олеин, олефин) и антигипоксантов (фосфорилированная глюкоза, токоферол). Необходимо проводить специфическую нейротропную терапию, направленную на предупреждение массивной гибели клеток центральной нервной системы вследствие ишемии. При нарушениях сознания, обусловленных повышением внутричерепного давления, показано использование осмотических диуретиков. Обычно рекомендуют применять 10% раствор глицерина в дозе 0,5 г/кг как препарата, обладающего наименьшим «эффектом отдачи». Проведение дегидрационной терапии следует осуществлять под контролем осмолярности плазмы крови, так как при тяжёлой скелетной травме часто развивается гиперосмолярный синдром из-за общей дегидратации. В последующем проводят медикаментозную терапию гипоксии мозга (бензодиазепины, барбитураты), ноотропную и метаболическую терапию (курсовое введение ноотропила, церебролизина, энцефабола, накома, глутаминовой кислоты, актовегина). С целью защиты задействованных тканей от свободных кислородных радикалов и ферментов показано назначение глюкокортикоидов (до 30 мг/кг преднизолона 2 раза в сутки или 0,5–1 мг/кг дексаметазона в первые сутки с последующим снижением дозы). Согласно современным представлениям, их введение стабилизирует клеточные мембраны, нормализует функцию гематоэнцефалического барьера, улучшает диффузию, предупреждает развитие асептического воспаления в лёгких, тормозит гуморальные ферментные каскады.

Специфические методы терапии. К этим методам относят использование препаратов для восстановления физиологического растворения дезэмульгированного жира. Применение липостабила приводит к снижению содержания липидов в крови и улучшению реологических свойств крови. В случае СЖЭ его рекомендуют вводить внутривенно дробными дозами по 20–40 мл до улучшения состояния больного (50–120 мл/сут). Есть данные, что сходным действием обладает препарат эссенциале, способствующий переходу дезэмульгированных капель жира в состояние тонкой дисперсии (вводят до 40 мл/сут). Эмульгирующим эффектом обладает этиловый спирт, который инфузируют из расчёта 40 мл 96° спирта в 200 мл 5% глюкозы. Описаны положительные результаты использования внутривенной инфузии перфторана, способствующего быстрому устранению тканевой гипоксии, исчезновению патологических форм эритроцитов, снижающего уровень субстратов перекисного окисления липидов и являющегося сорбентом, эффективно связывающим липидную основу эмболов. Минимально эффективной дозой является 3–5 мл/кг·сут (максимальная доза 25–30 мл/кг·сут). Есть сообщения о положительных результатах при включении в схему лечения СЖЭ

гипохлорита натрия, являющегося донатором атомарного кислорода. Препарат вводят внутривенно в центральную вену в концентрации 600 мг/л и дозе 10–15 мг/кг со скоростью 2–3 мл/мин. Имеются данные о пролонгированном профилактическом эффекте препарата гепасол А, снижающем риск развития жировой глобулемии во время операции и в послеоперационном периоде. Тем не менее, в настоящее время нет убедительных доказательств, полученных в результате многоцентровых проспективных исследований, об улучшении прогноза при СЖЭ благодаря применению этих средств.

Методы эфферентной терапии могут повысить эффективность лечения за счёт механического удаления жировых глобул, улучшения микроциркуляции и функции почек, уменьшения активности калликреин-кининовой системы, нормализации иммунного статуса, повышения парциального давления кислорода и уменьшения побочных явлений. Сорбционная детоксикация крови выводит метаболиты средней и крупной молекулярной массы, гидрофобные, жирорастворимые и протеинсвязанные токсические комплексы, позволяет улучшить общее состояние и функции органов и систем. Следует помнить, что электрохимически инертные молекулы не способны адгезироваться и остаются в циркуляции при проведении гемосорбции, что ограничивает пределы использования метода. Достаточный эффект элиминации таких веществ может быть получен при плазмаферезе, когда из кровотока удаляется определённое количество плазмы крови вместе со всеми находившимися там патологическими продуктами. Есть данные об эффективности использования обменного плазмафереза. Определённые результаты могут быть получены путём лазерного облучения крови в сочетании с плазмаферезом и плазмообменом, а также их комбинации с непрямым электрохимическим окислением крови. Однако следует отметить, что использование методов эфферентной терапии во время свободной циркуляции жировых эмболов едва ли реально. Чаще всего мы можем рассчитывать на применение методов эфферентной терапии с целью воздействия на следствия и осложнения жировой эмболии – эндотоксикоз, метаболические нарушения и др.

Хирургические методы лечения. Проведение современных малоинвазивных методов остеосинтеза и адекватных иммобилизации ОДА в раннем периоде (оперативная стабилизация «на высоте» клинической симптоматики) значительно улучшает прогноз у больных с тяжёлой травмой и угрозой развития СЖЭ. Скелетное вытяжение не обеспечивает должной стабильности переломов. Некупированная болевая и патологическая вегетативная импульсация из места нестабильного перелома ухудшает течение заболевания. Ранняя оперативная стабилизация переломов (с минимальным повышением давления и минимальным нарушением целостности содержимого костно-мозговой полости) является важнейшим моментом в лечении пациентов с СЖЭ.

Многие десятилетия жировая эмболия подписывала смертный приговор больному, но в последние

20-30 лет ситуация изменилась с появлением новых препаратов, методов лечения, а также экспресс-диагностики, способных исключить жировую эмболию из списка неизлечимых осложнений. Внимательность и настороженность со стороны практических врачей к этой патологии, ранняя диагностика и лечение способствуют положительному результату в борьбе за жизнь больных с симптомом жировой эмболии.

ЛИТЕРАТУРА

- Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелой сочетанной травме: Дис. ... канд. мед. наук. СПб 2001.
- Гридасова Е.И., Калинин О. Г., Курапов Е. П. и соавт. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии. Травма 2003; 4(2): 151–155.
- Загородный Н. В. с соавт. Тактика оказания специализированной реанимационно-хирургической помощи больным с множественной и сочетанной травмами. М 2000.
- Калинкин О.Г., Гридасова Г.И. Патогенез синдрома жировой эмболии. Травма 2008; 9(2): 233–238.
- Кассиль В.Л., Плетнев И.Н., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. Проблемы жировой эмболии в травматологии и ортопедии. Вестн травматолог и ортопед им. Н.Н.Приорова 1998;2:66-74.
- Корнилов Н. В., Кустов В. М. Жировая эмболия. СПб 2001; 287.
- Корнилов Н.В., Войтович А.В., Кустов В.М. Диагностика жировой гиперглобулемии при травмах и операциях на костях. Метод рекомендации. СПб 2000.
- Ключевский В.В. Профилактика жировой эмболии при политравме. Сборник научных трудов. Оказание помощи при сочетанной травм. МНИИ СП им. Н.В. Склифосовского 1997;176-177.
- Минеев К.П., Стельмах К.К. Жировая эмболия при скелетной травме и ее профилактика. Саранск 1991.
- Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. Вестн интенсив тер 1996; 2-3: 43-49.
- Пашук А.Ю., Фадеев П.А. Диагностика и прогнозирование жировой эмболии. Анестезиол реаниматол 1993; 5: 70-72.
- Плетнев И.Н. Комплексная профилактика синдрома жировой эмболии в травматологии. Дис.... канд. мед. наук. М 2000.
- Ожегов В.К., Духовник Н.А., Юневич Ю.В., Силич А.И. Жировая эмболия. Медицина неотложных состояний 2007; 5(12): 96–98.
- Шифман Е.М. Жировая эмболия: клиническая физиология, диагностика и интенсивная терапия. Петрозаводск 2003; 32.
- Andreoni B., Mairov E., Tiberio E. et al. Teaching of emergency medicine for general practitioners. The european journal of trauma and emergency surgery. 1999; XXII: 30.
- Bulger E.M., Smith D.G. et al. Fat embolism syndrome. A ten year review. Arch Surg 1997;132:435-439.
- Gallardo X., Castaner E., Mata J.M. et al. Nodular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. J Comput Assist Tomogr 2006; 30, 2: 254–257.
- Georgopoulos D., Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. Chest 2003; 123(4): 982–983.
- Guenter C.A., Braun Th.E. Fat embolism syndrome; Changing prognosis. Chest 1981; 79(2): 143-145.
- Habashi N.M., Andrews P.L., Scalea T.M. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. Injury 2006; 37(4): 68-73.
- Hussain A. A fatal fat embolism. The Internet J Anesthesiol 2004; 8:2.
- Hsu D.T., Choa T.K., Shih C.H. Post-traumatic fat embolism syndrome. Chang-Keng-I –Hsueh 1990; 13(2): 86-95.
- Jawed M., Naseem M. An update on fat embolism syndrome. Pak J Med Sci 2005; 21: 2-6.
- Kropfl A., Davies J., Berger U. et al. Intramedullary pressure and bone marrow fat extravasation in reamed and unreamed femoral nailing. J Orthop Res 1999; 17(2): 261-268.
- Latif A., Bashir A., Aurangzeb Ghani U. Fat embolism and fat embolism syndrome. Prof Med J 2008; 15(4): 407-413.
- Muangman N., Stern E.J., Bulger E.M. et al. Chest radiographic evolution in fat embolism syndrome. J Med Assoc Thai 2005; 88(12): 1854–1860.
- Peltier L.F. Fat embolism. Clin Orthoped Relat Res 2004; 422: 148–153.
- Robinson C.M. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture. J Bone Joint Surg Brit 2001; 83(6): 781–791.
- Riding G., Daly K., Hutchinson S. et al. Paradoxical cerebral embolization. An explanation for fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg Brit 2004; 86(1): 95–98.
- Ryu C.W., Lee D.H., Kim T.K. et al. Cerebral fat embolism: diffusion-weighted magnetic resonance imaging findings. Acta Radiol 2005; 46(5): 528–533.
- Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome. J Emerg Trauma Shock 2009; 2(1): 29–33.
- White T., Petrisor B.A., Bhandar M. Prevention of fat embolism syndrome. Injury 2006; 37(1): 59-67.

СКЕЛЕТИ ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРАЛДАРДА ЁҒЛИ ЭМБОЛИЯ СИНДРОМИНИНГ КЛИНИКАСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖАБҲАЛАРИ

А.М.Хаджибаев, Э.Ю.Валиев, Ф.Х.Мирджалилов

Республика шошилинтч тиббий ёрдам илмий маркази

Ёғли эмболия "синдром" ва "феномен"нинг хусусиятлари батафсил ёритилган. Ёғли эмболия бир қатор шошилинтч ҳолатларнинг энг оғир асоратлари сирасига кириши кўрсатилган. Ушбу ҳолат юзага келганда ички аъзоларда қон айланиши бузилиши билан боғлиқ турли хил носпецифик симптомлар юзага келади. Ёғли эмболия синдромининг номён бўлиш симптомларининг триадасига нафас олиш функциясининг бузилиши, хушининг ўзгариши ва петехиал тошмалар киради. Ёғли эмболия синдромининг ўпка, церебрал ва аралаш турларининг клиник кечиши, диагностикаси ва ушбу оғир асоратни даволашга бўлган замонавий ёндашувлар хусусиятлари алоҳида ёритилган.

ФОРМИРОВАНИЕ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА ПРИ ЗАСТАРЕЛЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

И.Ю.ХОДЖАНОВ, Г.ДЖ.БАЙИМБЕТОВ, М.М.АЛИБЕКОВ

ELBOW JOINT FORMING AT CHRONIC INJURIES IN CHILDREN

I.YU.HODJANOV, G.J.BAYIMBETOV, M.M.ALIBEKOV

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Описаны стадии и закономерности формирования локтевого сустава при застарелых переломах и переломовывихах локтевого сустава у детей. Авторы располагают опытом лечения 364 детей с этой патологией. Подробно описаны четыре последовательные стадии формирования локтевого сустава при застарелых случаях. Формирование локтевого сустава определяется тяжестью повреждения, особенностями васкуляризации и роста костно-хрящевых структур.

Ключевые слова: *перелом локтевого сустава, застарелое повреждение, восстановление локтевого сустава.*

The stages and appropriatenesses of elbow forming chronic fractures and fracture-dislocations of elbow joint in children have been described. Investigation is based on 364 observations. Elbow joint forming at chronic cases has four consecutive stages. Elbow joint forming determine severity of injury, vascularization peculiarities and the growth of osteochondrous structures.

Keywords: *elbow joint fracture, long-standing fracture, elbow joint restoration.*

При переломах или вывихах после получения адекватного лечения локтевого сустава со временем восстанавливается полностью [3,6,8,10]. Если повреждения локтевого сустава не лечатся совсем (по различным причинам) или лечение проводится неправильно (у так называемых «народных костоправов»), то в этих случаях наблюдается «коктейль» анатомических и биомеханических изменений. Кажется, что исход повреждения костных структур локтевого сустава в не леченых или неправильно леченых случаях хорошо известны. Как известно в локтевом суставе находится три сустава, костно-хрящевые структуры которых интимно взаимосвязаны, поэтому повреждение одного из них неизбежно влечет за собой повреждение другого. Поскольку эти патологические процессы протекают на фоне растущего организма, это влияет на дальнейшую судьбу локтевого сустава. Наши наблюдения за застарелыми повреждениями локтевого сустава показали, что с момента повреждения до окончательного формирования костно-хрящевых структур локтевого сустава проходит несколько последовательных стадий развития. Патологический процесс может затянуться на несколько лет.

В литературе мы не нашли работ, посвященных формированию локтевого сустава при жизни ребенка. Как известно, при травмах нарушается нормальная анатомия локтевого сустава, и суставу необходимо повторное восстановление его структур. Поэтому для адекватного отражения процесса восстановления уместно использовать термин «формирование локтевого сустава».

Повреждения локтевого сустава занимают одно из ведущих мест в структуре травмы детей и составляет до 67% от всех повреждений крупных суставов [1,4,7,8,12]. Почти все застарелые повреждения у взрослых проявляются артрозом локтевого сустава. Инвалидность при этом достигает 35% [2,3,5,6,10,11,13].

Цель. Выявление закономерностей формирования локтевого сустава при его застарелых повреждениях.

В клинике детской травматологии в 2000-2010 гг. на лечении находились 212 детей; в консультативной поликлинике проконсультированы 152 ребенка с застарелыми повреждениями локтевого сустава. Мальчики составили 65%, девочки 35%. Чаще наблюдались правосторонние повреждения (67%). Пациенты до трех лет составили 13%, от 4 до 7 лет – 38%, 8-15 лет – 49%. Всем больным проводили стандартные рентгенографические исследования, мультidetекторная спиральная томография выполнена 58 пациентов. Все рентгенограммы подвержены рентгенограммамметрии. Ультразвуковое исследование локтевого сустава осуществлено у 38 больных. Полученные данные обработаны на персональном компьютере.

Как было отмечено выше, локтевой сустав формируется на растущих костно-хрящевых структурах локтевого сустава. В одних случаях это оказывает положительное действие, восстанавливая объемный дефицит. Например, при неадекватном лечении перелома блока плечевой кости наблюдается его асептический некроз, но со временем, если степень некроза невелика, объем блока восстанавливается полностью. В других случаях рост костно-хрящевых структур приводит к объемной деформации. Так при застарелых вывихах головки лучевой кости нередко наблюдается ее гипертрофия из-за отсутствия физиологического стимулятора (головки мыщелка плечевой кости).

Изучив и проанализировав процесс формирования локтевого сустава, мы разделили его на четыре стадии, каждая из которых плавно переходит в другую.

I стадия – нарушение нормальной анатомии костно-хрящевых структур локтевого сустава, возникающая вследствие приложения механической силы. Это стадия является пусковым моментом

в образовании застарелых повреждений локтевого сустава тогда, когда лечение не проводится или проводится неадекватно.

Стадия ранней патологической биомеханики (ранняя: разные виды ограничения движения). В процессе сращения обычно наблюдается физиологические ограничения движений. Неправильное сращение приводит к объемному дефициту или блоку вне скользящего комплекса. Например, неправильное сращение чрезмыщелкового перелома плечевой кости в положении экстензии вследствие заполнения костной мозолью fossa Olecranon ограничивает разгибание (дефицит объема локтевой ямки). В данном случае при форсированном движении во время разработки арех Olecranon наблюдаются распластывание и увеличение его поперечного размера, то есть атипичные деформации. Неправильное сращение головки мыщелка также приводит к ограничению движения, создавая в локтевом суставе блок вне скользящего комплекса. При подвывихах наблюдается частичная дисконгруэнтность, что со временем приводит к уменьшению толщины суставного хряща в области повышенного давления (в области более тесного контакта суставных поверхностей).

Стадия сформировавшейся патологической анатомии (поздняя). В этой стадии в костно-хрящевых структурах наблюдаются асептический некроз, объемный дефицит и объемная деформация. Эта стадия является финальной стадией анатомических изменений.

Патологическая биомеханика (Поздняя). В этой стадии клинически проявляются разные виды нестабильности, ригидности она является финалом формирования локтевого сустава после не леченого или неправильно леченого перелома-вывиха костей локтевого сустава.

Формирование локтевого сустава при эпифизолизах и остеоэпифизолизах головки мыщелка плечевой кости. Изолированные эпифизолизы и остеоэпифизолизы крайне редки. Обычно к этим повреждениям присоединяется перелом блока плечевой кости. Это объясняется тем, что головка мыщелка intimately связана с блоком плечевой кости, кроме того, именно латеральная ее часть состоит из хрящевой ткани вследствие центрального расположения ядра окостенения. С другой стороны, определенную роль играет также угловое расположение травмирующей силы.

Исход изолированных эпифизолизом и остеоэпифизолизом зависит от сращения. При правильном или допустимом сращении никаких отклонений от нормы не наблюдается.

В случаях неправильного сращения с поперечным или угловым смещением без дистализации головки мыщелка, в последующем нарушений не наблюдаются. При неправильном сращении периферического отломка в дистальном направлении появляется самоблокирование в плече-лучевом суставе. В последующем наблюдаются объемные дефициты и объемные атипичные деформации головки мыщелка и головки луча. В этих случаях локтевой сустав проходит все стадии патологического формиро-

вания.

Когда имеет место несращение, исход может быть двояким: вследствие подострого дефицита кровообращения (когда васкуляризация головки мыщелка осуществляется преимущественно за счет метафизарной части плечевой кости) наблюдается аваскулярный некроз или ложный сустав головки мыщелка (в случаях, когда головка мыщелка имеет автономную васкуляризацию за счет сухожильных сосудов).

Вследствие аваскулярного некроза наблюдаются объемные дефициты и деформации головки мыщелка. Но эти явления на функцию локтевого сустава отрицательного влияния не оказывают. Но из-за преждевременного закрытия зоны роста происходит отставание дистально-латеральной части плечевой кости, и наблюдается вальгусная деформация локтевого сустава. Если степень вальгусной деформации очень велика, то происходит дислокация локтевого отростка от локтевой ямки и развиваются объемный конфликт и контрактура локтевого сустава. В некоторых случаях вследствие потери физиологической опоры головка лучевой кости гипертрофируется или подвергается атипичной деформации, нередко приводящей к контрактуре локтевого сустава.

При остеоэпифизолизах или эпифизолизах головки мыщелка с переломом блока плечевой кости с повреждением вертикальных и горизонтальных зон роста наблюдаются объемный дефицит и объемная деформация блока плечевой кости вследствие аваскулярного некроза или отставания в росте. Объемные изменения блока плечевой кости, безусловно, приводят к контрактуре локтевого сустава (рис. 1).

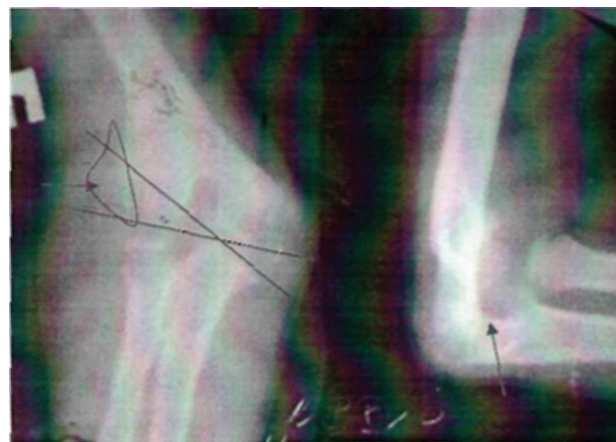


Рис. 1. Б-й А. 8 лет. Спустя 2 года после оперативного лечения по поводу застарелого несрастающегося остеоэпифизолиза головки мыщелка плечевой кости. Объяснение в тексте.

Формирование локтевого сустава при повреждениях блока плечевой кости. При изолированных переломах блока плечевой кости из-за повреждения росткового хряща и автономности васкуляризации нередко наблюдаются отставание в росте, асептический некроз суставного хряща и объемный дефицит. Вследствие объемного дефицита не только ограничивается движение в локтевом суставе, но и возникает другой феномен: во время разгибатель-

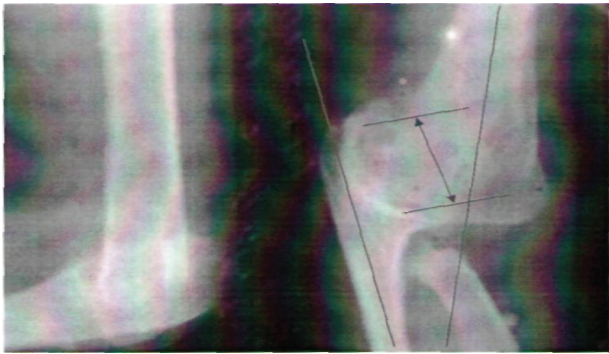


Рис. 2. Б-й У. 14 лет. Посттравматическая разгибательно-сгибательная контрактура левого локтевого сустава. Атипичная деформация локтевой вырезки, нарушение сферичности, асептический некроз дистального конца плечевой кости.

но-сгибательных движений локтевой отросток совершает поступательные движения (переднезадняя нестабильность) относительно блока плечевой кости. В крайнем сгибании увеличивается давление со стороны блока на венечный отросток, а при крайнем разгибании на вершине Olecranon. Таким образом, увеличивается расстояние между локтевым и венечным отростком. Нарушается сферичность и глубина локтевой вырезки, а это в последующем усугубляет контрактуру локтевого сустава (рис. 2).

Формирование локтевого сустава при повреждении проксимального конца костей предплечья. При переломах локтевого отростка с остаточным безугловым смещением во фронтальной плоскости изначально создается подвывих в луче-локтевом суставе. С ростом угловая деформация увеличивается и вывихивает головку лучевой кости кпереди и кнаружи. Наблюдаются гипертрофия и объемная деформация головки лучевой кости, а также избыточный рост в длину лучевой кости. Эти изменения приводят к ограничению движений в локтевом суставе.

При повреждениях Брехта или изолированных вывихах, где не вправленным остается передний вывих головки лучевой кости, наблюдаются как было сказано выше, гипертрофия и избыточный рост в длину. Иногда атипичная объемная деформация настолько выражена, что вывихнутую головку невозможно вправить в родное ложе. Обычно атипично деформированная и удлиненная головка луча ограничивает сгибательные движения. В этом случае объем головки лучевой кости уменьшен, а сама головка вместе с шейкой атипично деформирована. Ширина проксимальной части лучевой кости увеличена и уплощена (рис. 3).

При переломах венечного отростка нередко наблюдаются гипертрофия и объемная деформация. В результате возникают объемный конфликт и ограничение сгибания в локтевом суставе. У больного отмечается атипичная деформация с гипертрофией венечного отростка, верхушка венечного отростка стала двугорбой, увеличен поперечный его размер, снижена высота, венечная ямка атипичной формы, уменьшены глубина и объем, имеется два дна (рис. 4).

Таким образом, формирование локтевого сустава при застарелых повреждениях имеет стадийный характер, а его финал зависит от многих факторов:

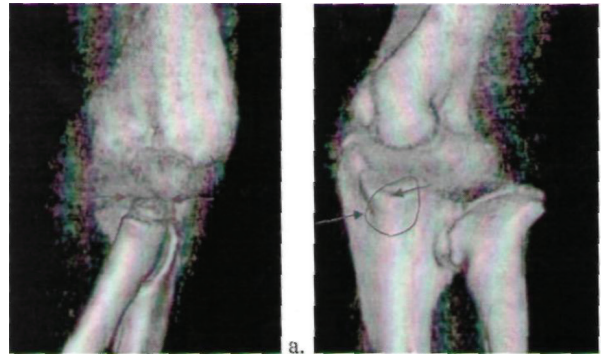


Рис. 3. Б-й К. 12 лет. Застарелый вывих головки лучевой кости с атипичной деформацией головки и шейки лучевой кости, разгибательно-сгибательная контрактура локтевого сустава.

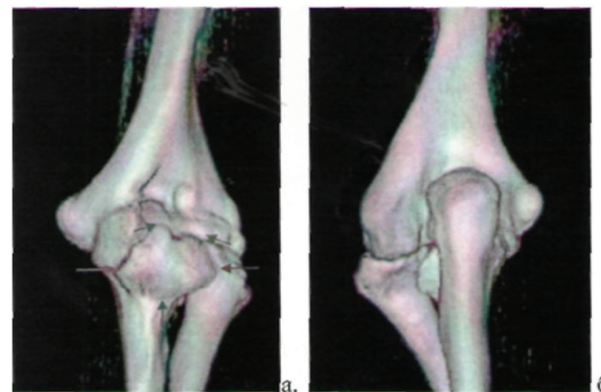


Рис. 4. Б-й Т. Застарелое повреждение венечного отростка локтевой кости с атипичной деформацией, разгибательная контрактура локтевого сустава.

самого повреждения и особенностей васкуляризации поврежденной структуры, интенсивности роста костно-хрящевых структур и макроорганизма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Застарелые повреждения локтевого сустава – это «коктейль» далеко зашедших анатомических и биомеханических изменений. Несмотря на полиморфизм клинических проявлений застарелых повреждений локтевого сустава, финал можно прогнозировать. Между стадиями течения застарелых повреждений локтевого сустава нет четкой границы, так как одна стадия плавно сливается с другой. Несмотря на грубые нарушения, при правильном выборе оперативного лечения можно улучшить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дорохин А.И. Соколов О.Г., Меркулов В.Н. Лечение посттравматических контрактур и анкилозов локтевого сустава у детей. 13-я научно-практическая конференция Sikot: Тез. докл. СПб 2002; 43.
2. Ильин А.С. Артроскопическая диагностика и лечение внутрисуставных повреждений локтевого сустава у детей. Вестн травматол и ортопед 2000; 2: 26-29.
3. Ильин А.С. Артроскопическая диагностика и лечение повреждений локтевого сустава у детей. Новое в решении актуальных проблем травматологии и ортопедии. М 2000; 16-17.

4. Ключевский В.В., Хассан Бен Эль Хафи. Лечение около и внутрисуставных переломов дистального отдела плечевой кости. Травматол и ортопед России 2010; 3: 96-102.
5. Корзников П.А., Боев Н.А. Лечение повреждений локтевого сустава у детей. Успехи здравоохранения в реформации ортопедо-травматологической службы. Сб. науч. работ. Курган 2005; 227-229.
6. Королев СБ. Функционально-восстановительные операции при последствиях повреждений области локтевого сустава Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Н.Новгород 1994; 54.
7. Крисюк А.П., Кинчая-Полищук Т.А., Веклич В.В. Комплексное лечение последствий травм локтевого сустава, у детей и подростков. Заболевания и повреждения крупных суставов у детей и подростков. Л 1989; 13-16.
8. Овсянкин Н.А. Ошибки при восстановительном лечении детей с повреждениями локтевого сустава. Травматол и ортопед России 2010; 3: 118-125.
9. Ball C.M., Meunier M., Galatz L.M., Calfee R. Arthroscopic treatment of post traumatic elbow contracture. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11(6): 624-629.
10. Gebuhr P. Fehler und deren Korrektur in der behandlung der F'raktur der dis-talen Humerusepiphyse im Kindesalter. Beitr Orthop 1995; 1:30.
11. Morrey B.F. Functional evalnation of the elbow. The elbow and disordes Philadelphia 2000; 5: 74-83.
12. Munin N.C. Balu G., Sotereanos D.G. Elbow complications after organ transplantation. Case reports. Am J Med Rehabil 1995; 74(1): 67-72.
13. Weiss A.P., Sachar K. Soft tissue contractures about the elbow. Hand Clin 1994; 10(10):439-451.

БОЛАЛАРДАГИ ЭСКИРГАН СИНИШЛАРДА ТИРСАК БЎҒИМИНИНГ ШАКЛЛАНИШИ

И.Ю.Ходжанов, Г.Дж.Байимбетов, М.М.Алибеков

Травматология ва ортопедия илмий-текшириш институти

Болалар тирсак бўғими эскирган синиш ва синиб-чикишларида тирсак бўғими шаклланиш босқичлари ва қонуниятлари ёритилган. Келтирилган маълумотлар 364 та кузатишларга асосланган. Тирсак бўғими шаклланиши тўртта кетма-кет босқичлардан иборат. Тирсак бўғими шаклланишини жароҳат оғирлиги, васкулиризация даражаси, суяк-тоғай тўқималарнинг ўсиши хусусиятлари белгилаб бериши таъкидланган.

Контакт: Ходжанов Искандар Юнусович,
доктор медицинских наук, профессор.
Тел.: +99890-9791773.

ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ И ФЛОТИРУЮЩИХ ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.О.РАХМАНОВ, С.А.ДЕХКАНОВ

DIAGNOSTICS AND TREATMENT PROTOCOLS OF MULTIPLE AND FLOATING RIB FRACTURES

A.M.KHADJIBAEV, R.O.RAKHMANOV, S.A.DEKHKANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Закрытая травма груди (ЗТГ) занимает по частоте третье место среди повреждений различных частей тела, что составляет 10,2-12% среди госпитализированных пострадавших. При множественных переломах ребер (МПР), особенно при флотирующих переломах (ФПР) риск повреждения внутренних органов значительно повышается. У больных с МПР и ФПР компьютерная томография (КТ) обладает рядом преимуществ в выявлении даже небольшого скопления газа или жидкости в плевральной полости. Информативность КТ увеличивается при применении МСКТ в режиме 3D-реконструкции. Восстановление каркасности грудной клетки является основным этапом патогенетического лечения при МПР и ФПР. В статье представлен обзор основных методов восстановления каркасности грудной клетки. Подчеркнуто, что несмотря на большое количество предложенных способов фиксации костных отломков ребер при МПР и ФПР, проблема стабилизации реберного каркаса остаётся нерешённой.

Ключевые слова: закрытая травма груди, множественные переломы ребер, флотирующий перелом ребер, диагностика, лечение, фиксация ребер.

Bland chest trauma (BCT) took third place in frequency of lesions of various parts of the body that is 10,2-12% of hospitalized victims. With multiple rib fractures (MRF), especially in fractures of floating (FRF), the risk of damage to internal organs is significantly increased. Computed tomography (CT) of patients with MRF and the FRF has a number of advantages in the detection of even small accumulations of gas or fluid in the pleural cavity. Informativeness of CT increases with the use of MSCT in the mode of 3D-reconstruction. Restoring framing chest is a major milestone of pathogenetic treatment with MRF and the FRF. The paper presents an overview of the main methods to restore framing chest. Pointed out that the problem of stabilization of costal skeleton remains unsolved despite the large number of proposed methods of fixation of bone fragments of ribs at the MRF and the FRF.

Keywords: chest trauma, multiple rib fractures, floating rib fracture, diagnosis, treatment, rib fixation.

В настоящее время в связи с увеличением парка высокоскоростных транспортных средств и ростом темпов высотного градостроительства происходит непрерывный рост травматизма. Наиболее часто причинами травмы являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП) (65-75%) и падения с высоты (15-20%) [2, 22, 63]. Более 50% травмированных – лица моложе 40 лет, что приводит к огромным экономическим потерям [3, 4, 55].

Среди повреждений различных частей тела по частоте третье место занимает закрытая травма груди (ЗТГ), которая встречается у 10,2-12% госпитализированных пострадавших [4, 14, 35].

До 25% пациентов с ЗТГ имеют тяжёлые повреждения, при которых необходимы срочные хирургические вмешательства [4]. Согласно данным судебно-медицинской экспертизы, у каждого четвёртого погибшего от политравмы непосредственной причиной смерти являются тяжёлые повреждения груди [44].

Тяжесть повреждений при ЗТГ определяется тремя факторами: наличием и характером повреждения внутренних органов, нарушением целостности костно-мышечного каркаса, а также развитием различных внутриплевральных осложнений [5, 32]. Особенностью травмы при ЗТГ является то, что травмирующая сила при этом воздействует непосредственно на жизненно важные органы и системы, находящиеся в грудной клетке (лёгкие, сердце и магистральные сосуды). Нарушение функций этих ор-

ганов вызывает тяжёлые и быстро прогрессирующие патофизиологические изменения, обуславливающие развитие грозных осложнений вплоть до смертельного исхода [1].

Немаловажным обстоятельством является то, что ЗТГ в 53,4% случаев сопровождается переломами костей грудной клетки, которые могут также вызывать повреждение органов грудной клетки. Первое место среди последних занимают повреждения ребер, частота переломов которых при ЗТГ колеблется от 35 до 92% [5, 32]. Наиболее частой локализацией переломов ребер является задняя (20,2%) и средняя (16,4%) подмышечные линии. При одианарных переломах 1-2 ребер повреждения внутренних органов наблюдаются относительно редко – до 12,1% случаев, при переломах 3-4 ребер – до 37%, 6-10 ребер – до 88,3%, а более 10 ребер – до 100% случаев [30].

Риск повреждения внутренних органов повышается при флотирующих переломах ребер (ФПР), а также множественных переломах ребер (МПР). Переломы более двух ребер классифицируются как множественные [24, 39]. Флотирующими считаются переломы по двум линиям и более, когда образуются свободные отломки нескольких ребер, не связанные со скелетом грудной клетки [6, 10]. Флотация грудной клетки наблюдается у 4-29% пострадавших с ЗТГ, поступающих в стационар. У погибших от травмы груди флотация встречается в 52,1-63,6% [12, 41, 45, 48]. Смертность же от самой закрытой травмы

груди с ФПР варьирует в широких пределах (2,9% – 42%), что связано с разделением пострадавших на неравнозначные группы [29, 41, 49, 58, 64].

Тяжесть повреждений при подобных переломах доказывает тот факт, что ФПР встречается у 52,1-63,6% погибших от травмы груди [12, 45]. По данным Е.А. Вагнера (1981), при двусторонних переломах рёбер с флотацией грудины смертность достигает 85,7%, при передних и переднебоковых переломах – 46%, а при переломах задних отрезков – 17%. Чаще всего ФПР встречаются в переднебоковых и заднебоковых отрезках рёбер, что связано с анатомическим строением грудной клетки: слабостью мышечного каркаса, большей подвижностью передних отрезков рёбер по сравнению с задними отрезками, а также с наиболее частым механизмом травмы – в передне-заднем направлении [60, 66].

Необходимо отметить, что ЗТГ с ФПР и МПР в 80-90% сопровождается развитием внутриплевральных осложнений вследствие травмы межрёберных сосудов, ушиба, ранения или разрыва лёгкого осколком ребра [26, 38, 61]. Анализ характера плевральных осложнений показывает, что наиболее частым осложнением ЗТГ с ФПР является пневмоторакс, выявляемый в 49,6% и пневмогемоторакс, который развивается у 27,7% пострадавших. Гемоторакс диагностируется почти в 21,5% случаев, из них в 12,1% – свернувшийся гемоторакс [1, 25, 38, 63].

Подобные внутриплевральные травматические изменения обуславливают формирование у больных тяжёлых расстройств газообмена, нередко в виде острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). При наблюдении за 95 пострадавшими с ФПР контузия легких отмечалась у 46%, ОРДС – у 27%, пневмо- и гемоторакс – у 70%. Патофизиологический механизм развития ОРДС при внутриплевральном кровотечении связан с компрессией лёгких, снижением дыхательного объёма (ДО), функциональной остаточной ёмкости (ФОЕ) и общей ёмкости лёгких (ОЕЛ). Сдавление лёгкого сопровождается не только уменьшением поверхности лёгочной ткани, участвующей в газообмене, но и приводит к нарушению кровообращения в лёгких. Нарушение кровообращения в лёгких, в свою очередь, обуславливают повышение давления в системе лёгочной артерии с перегрузкой правых отделов сердца, снижением минутного объёма сердца и развитием циркуляторной гипоксии [27].

ФПР при ЗТГ являются причиной не только анатомических повреждений, но и функциональных нарушений дыхательной системы, которые играют ведущую роль в патогенезе нарушений функции жизненно важных органов. По данным М.М. Абакумова (1994), при сочетании ЗТГ с ФПР существенным фактором развития нарушений функции дыхательной системы является нарушение рёберного каркаса с формированием патологической подвижности участка грудной стенки – «рёберного клапана», до 92,7% случаев обуславливающего развитие выраженной дыхательной недостаточности [28].

Нарушение каркасности грудной клетки проявляется парадоксальными движениями (флотацией) участка грудной стенки, который сохраняет связь

с грудной стенкой только через мягкие ткани. При вдохе флотирующий сегмент втягивается в плевральную полость, а при выдохе, когда давление в плевральной полости повышается, флотирующий сегмент взбухает. Подлежащая часть лёгкого при этом сдавливается, альвеолы спадаются, происходит шунтирование крови с гипертензией прекапиллярного характера [6].

Наибольшая подвижность бывает при сочетании МПР с повреждениями ключицы, грудины, рёберных дуг. Амплитуда патологической подвижности колеблется от 1 до 6 см. Установлена прямая зависимость между тяжестью общего состояния пострадавших, площадью флотирующегося сегмента и амплитудой его колебаний [20]. Так, различают парадоксальные движения рёберного клапана с малой (1-2 см), средней (3-5 см) и большой (более 5 см) амплитудой. Отмечают, что все пострадавшие с размахом парадоксальных движений свыше 5 см погибают [30].

Наряду с описанными механизмами развития дыхательной недостаточности, у больных ЗТГ с ФПР и МПР большое значение имеет болевой синдром, который при травме каркаса грудной клетки резко ограничивает дыхательную экскурсию, снижает эффективность кашлевого толчка. В результате этого происходит скопление в бронхах мокроты, сгустков крови с развитием ателектазов и воспалительных изменений [52]. Резко снижаются дыхательный объём и жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ), что компенсируется увеличением частоты дыхания (ЧД). Этот компенсаторный механизм направлен на поддержание на нормальном уровне альвеолярной вентиляции. При этом за счёт значительного увеличения ЧД выявляется гипервентиляция, в то время как глубина дыхания и ЖЕЛ резко снижаются [13, 63].

ЗТГ с ФПР могут сопровождаться повреждениями сердца и нарушением сократительных свойств миокарда, что приводит к резким изменениям центральной и лёгочной гемодинамики. При изучении патогенеза ЗТГ установлено, что наиболее частым синдромом гемоциркуляторных расстройств является развитие застойного типа центральной гемодинамики (снижение сердечного индекса и увеличение давления наполнения левого желудочка на фоне повышенного периферического сосудистого сопротивления). Снижение сократительной способности миокарда при ЗТГ обусловлено ухудшением сократимости сердечной мышцы вследствие как прямого повреждения миокарда, так и в результате гипоксии и метаболических изменений [6].

Как правило, больные с флотирующими и множественными переломами рёбер поступают в стационар в тяжёлом состоянии и нуждаются в госпитализации в реанимационные отделения. Пациенты с ФПР и МПР могут поступать в клинику в относительно стабильном состоянии, которое позволяет проводить клиническое обследование. Основные принципы клинической диагностики ЗТГ были сформулированы Е.А. Вагнером (1981) и В.А. Демидовым (2001). Жалобы больного, конечно, имеют значение, однако в большинстве случаев носят субъективный, неопределённый характер [9].

В связи с этим важное значение приобретает осмотр больного с выявлением объективных данных. Рекомендуются обращать особое внимание на такие признаки, как цианоз кожного покрова; синюшная окраска лица, шеи, верхней половины груди; наличие или отсутствие самостоятельного дыхания. Имеют значение выявление западения межреберий во время вдоха, наличие парадоксального дыхания, односторонних дыхательных движений, на стрidor, набухание мягких тканей, осиплость или гнусавость голоса. Необходимо обращать внимание на характер пульса, его ритм, наличие подкожной эмфиземы [6, 17, 58].

Клинические проявления при нестабильных окончатых переломах рёбер отличаются полиморфизмом. Но патогномичным признаком для них является флотация грудной стенки. Поэтому при осмотре грудной клетки последовательно и внимательно пальпируют рёбра и грудину, выявляют их подвижность и крепитацию. Большое значение имеет определение локализации переломов. Различают передние, боковые, задние и двусторонние ФПР [20, 54].

Флотация хорошо заметна у худых пациентов при передних и боковых ФПР. У тучных лиц с развитой мускулатурой при имбиции грудной стенки кровью, выраженных межмышечных гематомах, подкожной эмфиземе визуальная диагностика флотации представляет значительные трудности, поскольку толщина грудной стенки в этих случаях превышает норму в 2-3 раза. Выявлению флотации может препятствовать наличие возможного сдавления и фиксации костных фрагментов разорванными сухожильно-мышечными образованиями грудной стенки. Флотация также не выражена при искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) [20, 39].

По данным Е.А. Вагнера (1981), парадоксальные движения наиболее выражены при сохранённой целостности плевры и отсутствии гемоторакса. Это связано с тем, что если париетальная плевра и внутригрудные органы не повреждены, то нарастание отрицательного давления в плевральной полости во время вдоха приводит к втягиванию свободного фрагмента внутрь [9].

При аускультации лёгких сравнивают дыхательные шумы в правом и левом лёгком, при аускультации сердца обращают внимание на шум трения перикарда, глухость сердечных тонов, появление сердечных шумов. ЭКГ рекомендована всем больным с травмой груди [31, 68].

Специалисты сходятся во мнении, что клиническая диагностика ЗТГ должна дополняться комплексом инструментальных исследований включающих лабораторные, рентгенологические, эхоскопические методы, а также современные способы лучевой и эндоскопической диагностики в виде компьютерной томографии (КТ) и видеоторакоскопии (ВТС) [19, 35, 64].

В диагностике повреждений груди, в частности переломов рёбер, важное место принадлежит рентгенографическому исследованию, которое должно выполняться в обязательном порядке всем больным с ЗТГ [7]. По мнению большинства авторов, полипозиционная рентгенография груди позволяет выявлять МПР и ФПР, особенно при локализации их в боковых и задних отде-

лах грудной клетки, а также таких их последствий, как гемо- и пневмоторакс, ушиб лёгкого [10].

Однако при сочетанных травмах использование полипозиционного исследования затруднительно из-за технической сложности его проведения. Кроме того, информативность рентгенологических исследований зависит от анатомических особенностей грудной клетки, локализации и объёма травматических повреждений. Так, при центральных и передних расположениях ФПР, переломах грудины, малых гемо-пневмотораксах, ушибах лёгких диагностическая ценность рентгенологических исследований уменьшается [15].

По данным Б.К. Савченко (1981), полное совпадение данных обзорной рентгенографии и морфологических исследований имеет место лишь у 33,4% пострадавших, у 40,4% диагноз совпадает лишь частично, а у 26,2% переломы на рентгенограммах не обнаруживаются. Частота же неправильной интерпретации данных рентгенографии при малых и средних количествах крови достигает 52%, что приводит к ошибкам в хирургической тактике при свернувшимся гемотораксе [5, 67].

В диагностике интраплевральных осложнений ЗТГ с ФПР и МПР особое место занимает метод ультразвуковой эхолокации [37].

Существенным преимуществом ультразвукового исследования (УЗИ), по мнению многих авторов, является определение с его помощью оптимального места пункции плевральной полости и осуществление контроля за положением и направлением движения пункционной иглы. Это повышает безопасность проведения процедуры, позволяет снизить вероятность таких осложнений пункций, как пневмоторакс и кровотечение. Немаловажным является возможность использования УЗИ при ЗТГ для установления или исключения повреждений сердца [26, 36].

В последнее время, наряду с УЗИ, для диагностики повреждений при тяжёлой сочетанной ЗТГ широко используется КТ, обладающая большой разрешающей способностью. По данным О.В. Кочергаева (1999), КТ по своей эффективности превосходит рентгенографический метод, особенно при определении характера переломов и взаимоотношения костных фрагментов с плевральными листками и лёгкими, органами средостения.

КТ обладает рядом преимуществ в выявлении даже небольшого скопления газа или жидкости в плевральной полости и позволяет по плотностным характеристикам отличить кровь от транссудата [1, 32]. По данным М.М.Абакумова (1997), информативность КТ-исследования у пострадавших с ЗТГ составила 97,3%, что доказывает важность этого метода в сложных случаях диагностики [1].

Информативность компьютерной томографии увеличивается при применении МСКТ в режиме 3D-реконструкции. О.В.Кочергаев (1999) проводил сравнительную оценку эффективности МСКТ и рентгенографии в определении жидкости в плевральной полости. Эффективность МСКТ в диагностике жидкости в плевральной полости составила 100%. Чувствительность рентгенографии оказалась низ-

кой (62,2%). Чувствительность МСКТ при определении переднебоковых, заднебоковых ФПР составила 66,7%. В диагностике выступающих в плевральную полость отломков эффективность МСКТ составляет 100% [15].

В диагностическом комплексе тяжёлой ЗТГ с ФПР и МПР большое значение придают ВТС [19, 26, 35]. Впервые в клинике торакоскопию выполнил шведский хирург Hans Christian Jacobaeus с помощью сконструированного им в 1910 г. торакоскопа. Внедрение фиброволоконной технологии, появление современных компактных видеокамер, дающих высокое качество цветного изображения, произвело настоящую революцию в эндоскопии [62]. Прогрессу ВТС способствовала также разработка новых физических методов диссекции тканей и безлигатурного гемостаза: электроаргоно-плазменная коагуляция, ультразвуковые инструменты для резания и коагуляции, контактные и бесконтактные лазеры [40].

ВТС открыла не только безграничные возможности диагностики, но и новую стратегию всей торакальной хирургии [16]. С помощью ВТС у больных ЗТГ с ФПР и МПР стал возможен детальный осмотр любых участков грудной клетки и плевральной полости, лёгкого, диафрагмы, средостения. ВТС позволило осуществлять большинство лечебных манипуляций без выполнения торакотомии [8, 23, 33]. Так, В. А. Порханов и соавт. (2001) использовали ВТС с диагностической и лечебной целью у 307 больных с травмой груди. При этом у 41 пациента имело место закрытое повреждение груди, у 177 – проникающее ножевое и у 89 – огнестрельное ранение. Видеоэндоскопические вмешательства оказались эффективными у 75% больных, только 25% пострадавшим потребовалась конверсия на торакотомию [26].

С 1990 г. стала применяться видеоассистированная миниторакотомия. В последние годы около 70% торакальных операций выполняется с помощью ВТС [16, 42]. У многих пострадавших с тяжёлой ЗТГ видеоассистированные вмешательства стали методом выбора лечения [11, 20, 51]. В настоящее время не вызывает сомнений необходимость включения ВТС в стандарты диагностических и лечебных мероприятий в учреждения, оказывающие помощь пациентам с травмой груди [4, 35, 59, 65].

Лечение тяжёлой ЗТГ должно осуществляться комплексно, сочетая хирургическое пособие и методы интенсивной терапии. При сочетании ЗТГ с ФПР и МПР в число первоочередных задач входит устранение парадоксальных движений флотирующего фрагмента грудной стенки с адекватным обезболиванием. Большинство авторов применяют местное обезболивание, вагосимпатические блокады по Вишневскому или блокаду звездчатого узла по Минкину, паравerteбральные блокады, перидуральную анестезию, ретроплевральную, спирт-новокаиновую блокаду мест переломов [4].

К важнейшим составляющим комплекса интенсивной терапии, используемых на ранних этапах оказания помощи пострадавшим с ЗТГ с ФПР и МПР, кроме обезболивания, относятся ликвидация расстройств кровообращения (инфузионно-транс-

фузионная терапия), ликвидация гипоксии (ИВЛ, оксигенотерапия), коррекция кислотно-основного состояния и ионного баланса, восстановление эндокринной и гуморальной регуляции (гормональная терапия), бронхоскопические санации трахеобронхиального дерева [30].

Для ликвидации и предупреждения угрожающих жизни явлений нередко приходится прибегать к оперативному лечению. Авторы едины во мнении, что операции и манипуляции у больных с тяжёлой ЗТГ, сопровождающейся ФПР и МПР, прежде всего, должны быть направлены на ликвидацию внутриплевральных осложнений, то есть нормализацию функции внешнего дыхания и остановку кровотечения. При этом в зависимости от прогнозируемых повреждений и тяжести состояния больным проводят дренирование плевральных полостей, ВТС, либо традиционную торакотомию [33, 41, 45, 64].

Главным звеном патогенетического лечения при множественных фрагментарных переломах рёбер с формированием флотирующих участков грудной стенки, преимущественно передней, переднебоковой или боковой локализации, является восстановление каркасности грудной клетки [10, 53, 57].

Все методы восстановления каркасности грудной клетки можно разделить на три группы: наружная фиксация рёберного клапана, остеосинтез рёбер и длительная ИВЛ с положительным давлением на выдохе для создания внутренней пневматической стабилизации [6, 30].

Наружная фиксация рёберного клапана осуществляется путём сдавления, вытяжения или подшивки к специальным конструкциям. Этот метод применим у больных с небольшой рёберной створкой и малой амплитудой флотации. Сдавление створки больших размеров или с большой амплитудой увеличивает западение грудной стенки. Описано много модификаций циркулярных повязок. Однако ни одна из них не удовлетворяет клиницистов: фиксация оказывается неустойчивой, резко ограничиваются дыхательные экскурсии рёбер, боли не купируются, нарушения внешнего дыхания прогрессируют [6].

Одним из первых методов хирургической стабилизации рёберного клапана и ликвидации парадоксальных движений стало скелетное вытяжение за мобильный фрагмент грудной стенки с помощью пулевых щипцов. Впервые метод скелетного вытяжения за грудину в тех случаях, когда мобильный фрагмент грудной стенки располагался спереди, использовали в 1926 году Jones и Richardson. Они укрепляли за кортикальный слой грудины бандажи пулевых щипцов и накладывали вытяжение до 5 кг в течение трёх недель.

Основные недостатки методов вытяжения грудиной состоят в том, что больной «прикован» к постели в течение 2-3-х недель, что способствует возникновению осложнений в виде гипостатической пневмонии, пролежней и др. Флотирующий участок грудной стенки фиксируется в положении максимального вдоха, что существенно нарушает выдох, вентиляцию вообще и лёгочный кровоток. Кроме того, нередко происходит нагноение в местах прикрепления

фиксирующего устройства [20, 31].

А.Ф.Греджев (1977), В.П.Косырев (1980) и другие авторы настойчиво рекомендуют панельную фиксацию, при которой флотирующий участок грудной стенки подшивают к специально подготовленным нагрудным пластинам. При этом фиксация может осуществляться как за счет перикостального шва, так и за счет прошивания мышц грудной стенки над отломками ребра [21]. К этому виду можно отнести также остеосинтез по А.П.Паниотову (1981), при котором в центре флотирующего сегмента грудной клетки в плевральную полость вводится специальный троакар с раскрывающимися «лепестками», который в последующем крепится к накожной пластине. Некоторые авторы применяют также подкожную фиксацию синтетическими пластинами. Примером такого рода фиксации может служить также оригинальная методика стабилизации окончательных переломов по Р.Ф.Капустину, Ф.Ф.Володько (1990). Ими разработана шина из поливика, которая по размерам должна быть больше реберного клапана. Шина крепится специальными крючками из спиц Киршнера длиной около 10 см с радиусом изгиба около 1 см. С помощью местной анестезии спицы (3-4) вводятся под реберный клапан экстраплеврально специальной ручкой-держалкой. На выступающие над кожей концы спиц накладывается и закрепляется шина.

Вышеперечисленные методы панельной фиксации имеют ряд преимуществ и в известной степени устраняют недостатки скелетного вытяжения. Вместе с тем им также свойственны и существенные недостатки: громоздкость, нефизиологичность, техническая сложность [31].

В ряде случаев при сложных формах переломов ребер приходится прибегать к остеосинтезу. В 1956 г. американские хирурги R.Crutcher и T.Nolen впервые опубликовали результаты остеосинтеза при флотирующих переломах ребер. Однако о целесообразности применения остеосинтеза мнения противоречивы.

В настоящее время применяются следующие способы оперативной фиксации ребер: обвивание проволокой, сеткой [46, 47], сшивание чрескостным швом, танталовой скрепкой [46, 60, 66], интрамедуллярная фиксация металлическим гвоздем, спицей, пластиной [9, 46] или костным трансплантатом [34].

В последние годы распространение получил способ фиксации переломов ребер скобочными аппаратами СРКЧ-22, СГР-2 [50].

Очевидно, что такое большое количество методик связано с неудовлетворенностью хирургов результатами лечения. При остеосинтезе различными наочно расположенными пластинами доступ осуществляется в условиях травмированных мягких тканей, что часто осложняется нагноением послеоперационных ран, а сама операция отличается высокой травматичностью [64].

В связи с развитием современной реаниматологии в последние годы все больше применяется способ «внутренней» пневматической стабилизации ФПР и МПР путём длительной ИВЛ с положительным давлением на выдохе (РЕЕР – positive end-expiratory pressure) [43, 48].

Последний в сочетании с адекватным обезболиванием, санацией трахеобронхиального дерева, поддержанием кислотно-щелочного баланса крови, дренированием плевральных полостей является методом выбора, особенно при тяжёлых ЗТГ с ФПР и МПР на фоне нарастающей дыхательной недостаточности [56, 68].

Надо отметить, что в этих случаях отпадает необходимость в хирургической фиксации реберной створки, так как происходит внутренняя пневматическая стабилизация. Умеренная гипервентиляция позволяет подавить спонтанное дыхание, предупредить ателектазы и обеспечить адекватный газообмен в лёгких [31, 66].

Несмотря на положительные стороны метода внутренней пневматической стабилизации ФПР и МПР, он имеет и существенные недостатки. Во-первых, учитывая, что первые признаки возникновения костной мозоли в области переломов выявляются только спустя 14 суток, продолжительность ИВЛ должна быть не менее двух недель. Средняя продолжительность ИВЛ составляет 15–23,3 дня [57, 66].

Во-вторых, считают, что длительная ИВЛ не обеспечивает надёжной фиксации ФПР и МПР. После «внутренней» стабилизации сохраняется частичная деформация грудной клетки и лёгочная дисфункция, в связи с чем пострадавшие после стабилизации состояния нуждаются в производстве оперативной фиксации ФПР [53].

При наличии ФПР с дыхательной недостаточностью возникает необходимость стабилизации реберного каркаса тем или иным способом. Проблема стабилизации реберного каркаса остаётся нерешённой, о чем свидетельствует большое количество предложенных способов лечения ФПР. Существующие два подхода к стабилизации реберного каркаса при ФПР в виде фиксации отломков хирургическим путём и «внутренней» стабилизации при помощи длительной ИВЛ с положительным давлением на выдохе имеют существенные недостатки, что диктует необходимость поиска других способов фиксации реберного каркаса, которые должны отвечать следующим требованиям: эффективно восстанавливать и поддерживать форму грудной клетки, быть малотравматичным, не препятствовать занятиям дыхательной гимнастикой в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Сулиманов Р.А. Хирургия ранений груди в городе и на селе. Великий Новгород Новклем 2002; 175.
2. Абакумов М.М., Воскресенский О.В., Даниелян Ш.Н. Место видеоторакокопии в лечении пострадавших с ранениями и закрытой травмой груди и их осложнениями. Торакальная хирургия. Тез. докл. 20-го расширенного пленума проблемной комиссии Научного совета по хирургии РАМН. М Ярославль 2009; 13-14.
3. Акилов Х.А., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А. Опыт лечения травм грудной клетки в мирное время. Актуальные вопросы организации экстренной медицинской помощи. Сб. науч. тр. Ташкент 2002; 434-435.
4. Багненко С.Ф. Медицинская помощь при механиче-

- ской травме груди и живота на догоспитальном этапе. Вестн хир 2007; 2: 47-50.
5. Барский Б.В., Жесткое К.Г., Воскресенский О.В. Биомеханическое обоснование торакоскопической фиксации флотирующих переломов ребер. Эндоскоп хир 2005; 1: 24-25.
6. Барский Б.В., Жесткое К.Г., Воскресенский О.В. Метод миниинвазивной фиксации флотрующих переломов ребер. Эндоскоп хир 2006; 2: 15-16.
7. Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Диагностика и лечение ушибов легких при закрытых сочетанных травмах груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 1998; 3: 43-47.
8. Бисенков Л.Н., Гуманенко Е.К., Чуприна А.П. Торакоскопия при повреждениях груди. Материалы 13-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. СПб 2003: 43.
9. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. М Медицина 1981; 288.
10. Вишневский А.А., Стрекаловский В.Ш., Пикунов М.Ю. и др. Показания, критерии отбора больных к торакоскопическим операциям. Эндоскоп хир 2005; 1: 52-53.
11. Воскресенский О.В. Видеоторакоскопия в лечении пострадавших с проникающими ранениями груди. Хирургия 2006; 1: 22-28.
12. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А. и др. Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения. Хирургия 2006; 9: 16-20.
13. Забавская О.А. Функция внешнего дыхания и центральная гемодинамика при травме груди, осложненной гемотораксом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2001; 26.
14. Исмаилов Д.А., Тошбоев А.М., Курбанов С. Оказание квалифицированной хирургической помощи при повреждениях груди. Хирургия Узбекистана 2000; 3: 43-44.
15. Кочергаев О.В., Шаповалов М.В. Эффективность спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений груди примеханической сочетанной травме. Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова 2006; 3: 38-42.
16. Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А., Беркинов У.Б. Роль видеоторакоскопии в диагностике и лечении травм грудной клетки. Хирургия Узбекистана 2006; 62-63.
17. Кутырев Е.А., Евтихова Е.Ю., Евтихов Р.М., Карпов Д.В. Видеоторакоскопическая дифференциальная диагностика диссеминированных легочных поражений. Эндоскоп хир 2007; 1: 129.
18. Лятошинский А.В. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при тяжелой сочетанной травме груди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2001; 26.
19. Мадиев Р.З. Лечебно-диагностическая тактика при сочетанных ранениях груди и живота. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2008; 42.
20. Маркевич В.Ю. Использование видеоторакоскопии в лечении реберного клапана у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Тезисы докладов 9-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. М 2006; 83-84.
21. Маслов В.И., Тахтамыш М.А., Кретов А.И. Множественные двойные переломы ребер с флотацией грудной стенки. Хирургия 2000; 4: 39-43.
22. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М. Тактические вопросы оказания помощи больным с сочетанной травмой груди и живота на госпитальном этапе. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия: Тез. докл. Респ. конф. Ташкент 2002; 5-7.
23. Отс О.Н., Шевлохов В.С., Древаль П.А. Видеотехника в диагностике заболеваний груди. Торакальная хирургия. Тез. докл. 20-го расширенного пленума проблемной комиссии Научного совета по хирургии РАМН. Ярославль 2009; 87-88.
24. Пашков В.Г. Пути улучшения результатов лечения пострадавших с осложненными множественными переломами ребер. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара 2007; 14.
25. Погодина А.Н., Радченко Ю.А., Воскресенский О.В., Даниелян Ш.Н. Осложнения травмы груди. Актуальные проблемы диагностики и лечения повреждений легких и его осложнений при закрытой травме груди. Материалы городской науч.-практ. конф. М 2003; 20-23.
26. Порханов В.А., Поляков В.Б., Кононенко В.Б. и др. Видеоторакоскопия в лечении больных с травматическими повреждениями грудной клетки. Анналы хир 2001; 2: 44-50.
27. Пучков К.В., Соколов А.В., Иванов А.П. Функциональные аспекты закрытой травмы груди. Эндоскоп хир 2003; 1: 35-38.
28. Розанов В.Е., Брюсов П.Г., Бондаренко Л.П. Современная хирургическая тактика при тяжелой сочетанной травме груди. Диагностика и лечение ранений и закрытой травмы груди. Материалы науч.-практ. конф. М 1999; 11-13.
29. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М ГЭОТАР-Медиа 2006; 38-49.
30. Тахтамыш М.А. Лечебная тактика хирурга при закрытой травме груди. Автореф. дис. ... д-ра мед наук. Саратов 2004; 46.
31. Тахтамыш М.А., Маслов В.И., Кретов А.И., Дорохин Ю.А., Ефремов Е.И. Выбор лечебной тактики при тяжелой закрытой травме груди с множественными переломами ребер. Новые хирургические технологии и избранные вопросы клинической хирургии. Материалы междунар. конгресса хирургов. Петрозаводск 2002; Т. II: 238-240.
32. Тахтамыш М.А., Маслов В.И., Кудрина М.В., Прохницкая Л.И., Комарова И.Б. Диагностические критерии ушиба сердца при закрытой травме груди. Сб. науч. работ памяти В.Р.Ермолаева. 2003; 45-46.
33. Тришин Е. В. Пятилетний опыт видеоторакоскопической хирургии в Ярославской областной клинической больнице. Торакальная хирургия. Тезисы докладов 20-го расширенного пленума проблемной комиссии Научного совета по хирургии РАМН. Ярославль 2009; 123-124.
34. Федоров В.Д., Адамян А.А. Восстановительные операции после обширных резекций передней брюшной и грудной стенки по поводу опухолей. Хирургия 2005; 8: 10-15.
35. Хаджибаев А.М., Асамов Р.Э., Рахманов Р.О., Шукуров Б.И. Использование видеоторакоскопии при травмах грудной клетки. Метод. руководство. Ташкент 2005; 18.
36. Черкасов В.А., Чеклецова Л.И., Кондеева О.А. и др. Значение ультразвукового исследования плевральной

- ной полости у оперированных больных в торакальной хирургии. Материалы 3-й науч.-практ. конф. хирургов Северо-Запада России и 14-я конф. хирургов Республики Карелия. Петрозаводск 2001; 127-128.
37. Черкасов В.А., Касатов А.В., Трефилова Ю.В. Неотложная торакоскопия при травме груди. Торакальная хирургия. Тез. докладов 20-го расширенного пленума проблемной комиссии Научного совета по хирургии РАМН. Ярославль 2009; 130.
 38. Шарипов И.А. Клинико-статистическая характеристика сочетанных закрытых посттравматических повреждений. Диагностика и лечение ранений и закрытой травмы груди. Материалы науч.-практ. конф. М 1999; 8-10.
 39. Шарипов И.А. Травма груди (проблемы и решения). М ГРААЛЬ 2003; 328.
 40. Шулуто А.М. Эндоскопическая торакальная хирургия. М Медицина 2006; 391.
 41. Adegbeye V.O., Ladipo J.K., Brimmo I.A., Adebo A.O. Blunt chest trauma Afr J Med Med Sci 2002; 31(4): 315-320.
 42. Ahmed N. Video-assisted thoracic surgery: state of the art in trauma care ID. Jones II Injury 2004; 35(5): 479-489.
 43. Albaugh G., Vemulapalli P., Marra S., Ross S. Age-adjusted outcomes in traumatic flail chest injuries in the elderly. Am Surg 2000; 66(10): 978-981.
 44. Asensio J.A. Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma — which cavity and when? Wld J Surg 2002; 26(5): 539-543.
 45. Basoglu A., Akdag A.O., Celik B., Demircan S. Thoracic trauma: an analysis of 521 patients. Ulus Travma Derg 2004; 10(1): 42-46.
 46. Bianchi M., Cataldi M. Closed thoracic trauma. Considerations on surgical treatment of flail chest. Minerva Chir 2000; 55(12): 861-868.
 47. Bibas B.J., Bibas R.A. Operative stabilization of flail chest using a prosthetic mesh and methylmethacrylate. Eur J Cardiothorac Surg 2006; 29: 1064-1066.
 48. Bergeron E., Lavoie A., Clas D. et al. Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. J Trauma 2003; 54.3: 478-485.
 49. Borman J.B., Aharonson-Daniel L., Savitsky B., Peleg K. Unilateral flail chest is seldom a lethal injury. Emergency Med J 2006; 23: 903-905.
 50. Borrelly J., Aazami M.H. New insights into the pathophysiology of flail segment: the implications of anterior serratus muscle in parietal failure. Europ J Cardiothorac Surg 2005; 28(5): 742-749.
 51. Boulanger B., Lahmann B., Ochoa J. Minimally invasive retrieval of a foreign body after penetrating lung injury. Surg Endosc 2001; 15(9): 1043.
 52. Capello M., Legrand A., De Troyer A. Determinants of Rib Motion in Flail Chest. Amer J Respir Crit Care Med 1999; 159(3): 886-891.
 53. Engel C., Krieg J.C., Madey S.M. et al. Operative chest wall fixation with osteosynthesis plates. J Trauma 2005; 58(1):181-186.
 54. Freedland M., Wilson R.F., Bender J.S., Levison M.A. The management of flail chest injury: factors affecting outcome. J Trauma 2004; 30(12):1460-1468.
 55. Frykberg E. R. Medical Management of Disaster and Mass Casualties from Terrorist Bombing: how can we hope? J Trauma 2002; 53: 201-212.
 56. Govindarajan R., Bakalova T., Michael R., Abadir A.R. Epidural buprenorphine in management of pain in multiple rib fractures. Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46(6): 660-665.
 57. Granetzny A., El-Aal M.A., Rady Emam E.I. et al. Surgical versus conservative treatment of flail chest. Evaluation of the pulmonary status. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surg 2005; 4: 583-587.
 58. Holcomb J.B. Morbidity from rib fractures increases after age 45. J Amer Coll Surg 2003; 196(4): 549-555.
 59. Lang-Lazdunski L., Chapuis O., Pons F. Videothoracoscopy in thoracic trauma and penetrating injuries. Ann Chir 2003; 128(2): 75-80.
 60. Lardinois D., Krueger T., Dusmet M., Ghisletta N., Gugger M., Ris H.B. Pulmonary function testing after operative stabilisation of the chest wall for flail chest. Europ J Cardiothorac Surg 2001; 20: 496-501.
 61. Liman S.T., Kuzucu A., Tastepe A.I., Ulasan G.N., Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 23(3): 374-378.
 62. Lozopoulos G. Diagnostic mini-video assisted thoracic surgery. Surg Endosc 2002; 16: 1793-1795.
 63. Sharipov I.A. Chest injury problems and solutions. Moscow 2006; 282.
 64. Sirmali M., Turut H., Topcu S.A. Comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. Europ J Cardiothorac Surg 2003; 24(1): 133-138.
 65. Smith R.S. Cavitary endoscopy in trauma: 2001. Scand J Surg 2002; 91 (1): 67-71.
 66. Tanaka H., Yukioka T., Yamaguti Y. et al. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. J Trauma 2002; 4: 727-732.
 67. Velmahos G.C., Demetriades D., Chan L. et al. Predicting the need for thoracoscopic evaluation of residual traumatic hemothorax: chest radiograph is insufficient. J Trauma 1999; 46(1): 65-70.
 68. Velmahos G.C., Vassiliu P., Chan L.S. et al. Influence of flail chest on outcome among patients with severe thoracic cage trauma. Int Surg 2002; 87(4): 240-244.

Контакт: Дехканов Сарвар Абдукамович.
Отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: 99891-1915678.
E-mail: sarvar-84@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ГРУДИ И КОСТЕЙ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА

Э.Ю.ВАЛИЕВ, Б.Р.КАРИМОВ, Б.И.ШУКУРОВ, Ф.Х.МИРДЖАЛИЛОВ

MODERN VIEW ON TREATING COMBINED CHEST AND SHOULDER GIRDLE BONES INJURY

E.YU.VALIEV, B.R.KARIMOV, B.I.SHUKUROV, F.H.MIRJALILOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В оказании специализированной хирургической помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой груди и плечевого пояса имеется ряд нерешенных вопросов, которые связаны, прежде всего, с определением наиболее оптимальной хирургической тактики, сроков и методов проведения отдельных хирургических вмешательств, а также техники фиксации флотирующего реберного клапана. Такое положение требует разработки новых простых и эффективных способов остеосинтеза ребер, создающих хорошую иммобилизацию переломов при минимальной травматичности и дающих возможность активного ведения больного в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: *сочетанная травма, травма груди, кости плечевого пояса, лечение.*

There are some unsolved issues connected with determining the most optimal surgical tactics, time and methods of performing separate surgical interventions and also the technique of fixation of floating costal valve in performing specialized surgical aid to victims with severe combined chest and shoulder girdle bones injury. It needs working-out new simple and effective types of rib osteosynthesis creating good immobilization of the fractures at minimal injury and giving possibility of active patient conducting in the post-operative period.

Ключевые слова: *combined trauma, chest injury, shoulder girdle bones, treatment.*

Несмотря на активную разработку новых методов лечения сочетанной травмы груди, среди пострадавших этой категории сохраняется высокий уровень летальности, осложнений и инвалидности. Осложнения при такой травме, по разным данным, наблюдаются в 35-70%, не снижается летальность, составляя в зависимости от тяжести травмы 28-60%. Неудовлетворительные результаты лечения обусловлены, главным образом, тяжелыми и быстро прогрессирующими патофизиологическими нарушениями в организме пострадавших, приводящих к развитию угрожающих жизни последствий, кроме того, отсутствует единая хирургическая тактика [3, 10].

Особенностью лечения пострадавших с множественными переломами ребер и грудины, по мнению большинства авторов, являются борьба с болью, профилактика и лечение острой дыхательной недостаточности и кровопотери, хирургическая коррекция имеющихся повреждений [26]. Успех лечения пострадавших с сочетанной травмой грудной клетки (СТГ) во многом зависит от своевременной и правильно проведенной реанимации и противошоковой терапии, а также рациональной хирургической тактики, времени, характера и объема оперативных вмешательств [2, 37].

Результаты лечения травматического шока во многом зависят от его тяжести и времени начала противошоковых мероприятий [34, 48]. До настоящего времени справедливым остается положение о том, что чем раньше начаты противошоковые мероприятия, тем лучше результаты лечения [20].

Основными задачами терапии при этом являются ограничение афферентной импульсации из очага повреждения, устранение гемоторакса и пневмоторакса, скорейшее расправление легкого, остановка внутриплеврального кровотечения, обеспечение

проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции легких, борьба с гипоксией и перфузионными нарушениями, восстановление объема циркулирующей крови, нормализация функций всех жизненно важных органов и систем, детоксикация, коррекция обменных, водно-электролитных и эндокринных нарушений, предупреждение инфекционных осложнений, иммунокоррекция, обеспечение адекватного питания и т.д. [9, 45].

Очередность реанимационных мероприятий при оказании помощи пострадавшим с закрытой сочетанной травмой груди, сопровождающейся шоком, определяется доминирующим повреждением. При остановке деятельности сердца и дыхания массаж сердца и искусственная вентиляция легких делаются одновременно [5, 9].

При лечении травматического шока необходимо корректировать терапию с учетом всех областей повреждения [3, 4]. По мнению ряда авторов, особое внимание следует обращать на своевременное предотвращение факторов, вызывающих патологические изменения в легких. Важная роль в профилактике легочных осложнений при травматической болезни принадлежит борьбе с болью и нарушениями дренажной функции бронхолегочной системы [32, 39, 45, 47].

Лечение повреждений грудной клетки при сочетанной травме условно можно разделить на нехирургические и хирургические.

К нехирургическим методам относятся борьба с болью при переломах ребер, устранение нарушений бронхиальной проходимости, методы медикаментозного лечения и эфферентная терапия, направленная на детоксикацию и предупреждение гнойно-септических осложнений при травме груди.

Лечебная тактика при переломах ребер обяза-

тельно должна включать обезболивание путем применения наркотических и ненаркотических анальгетиков, различного рода новокаиновых блокад и длительной перидуральной анестезии [14, 15, 17].

Осложнения при переломах ребер возникают не только в момент травмы, но и в посттравматическом периоде. В значительном числе случаев они связаны с наличием болевого синдрома. Сильная боль способна вызвать значительные нарушения дыхательной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Под влиянием боли существенно изменяется состав крови и ее физико-химические свойства, метаболизм клеток, теплообмен и иммунитет [38]. Ухудшение показателей внешнего дыхания, связанное с болью, также приводит к нарушению газового состава крови, кислотно-основной состав крови и, как следствие этого, к серьезным метаболическим нарушениям [28].

Эффективное обезболивание способствует улучшению подвижности грудной клетки и увеличению дыхательного объема. Отрицательной стороной полного обезболивания множественных переломов может быть повторное смещение отломков ребер и ранение плевры, легкого и сосудов. Поэтому необходимо решать вопрос о стабилизации реберного каркаса [20].

Проблема анестезии переломов ребер при сочетанной травме груди не может считаться решенной. Различные методы такого обезболивания имеют как свои преимущества, так и недостатки, связанные, прежде всего, с низкой анальгезирующей активностью анестетиков, коротким периодом эффективного обезболивания, сложностью выполнения и возможными осложнениями [36].

Все методы обезболивания при сочетанной травме груди можно условно разделить на 4 группы. Ингаляционный наркоз способен обеспечить высокий уровень анестезии, однако его использование ограничено по времени и противоречит одной из основных задач лечения – обезболить с целью увеличения двигательной активности пациента, дыхательных экскурсий грудной клетки и облегчения откашливания мокроты.

К следующей группе относятся наркотические и ненаркотические анальгетики, вводимые внутримышечно или внутривенно [41]. Ненаркотические анальгетики не всегда обладают достаточным анальгезирующим эффектом, поэтому их значение при травме груди невелико. Наркотические же анальгетики, напротив, обладают мощным болеутоляющим действием в отношении как поверхностной, так и «висцеральной» боли. Их отрицательные свойства заключаются в угнетении дыхания и кровообращения, ослаблении кашлевого рефлекса и нарушении эвакуации мокроты за счет снижения функции ресничек мерцательного эпителия, уменьшении физической активности пострадавшего, выраженном бронхоспастическом действии [24].

Существует большое количество методик местного обезболивания переломов ребер. Классическим методом является длительная перидуральная анестезия, которая позволяет достичь весьма высокого уровня обезболивания, но она не получила широкого

развития из-за часто встречающихся опасных осложнений в виде перидуритов [41]. В последние годы для обезболивания мест переломов ребер чаще применяются паравerteбральные блокады [23].

При лечении пострадавших с множественными переломами ребер в раннем периоде травматической болезни в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И. И. Джанелидзе разработана и применяется ретроплевральная регионарная пролонгированная новокаиновая анестезия. Этот способ анестезии полностью купирует болевой синдром и позволяет эффективно бороться с дыхательной недостаточностью [6, 25].

К хирургическим методам относятся оперативная коррекция поврежденных органов и костного каркаса груди, рациональное дренирование плевральной полости при гемотораксе и его осложнениях, соблюдение стандартов хирургической тактики и алгоритмов лечения.

Существует большое количество способов фиксации флотирующей грудной стенки. В настоящее время наиболее распространены следующие методы фиксации переломов ребер и грудины: вытяжение флотирующего участка с помощью различных конструкций; сшивание отломков ребер, в том числе и механическими швами; интра- и экстрамедуллярный остеосинтез и внутренняя пневматическая стабилизация при помощи искусственной вентиляции легких с положительным давлением при выдохе [11, 12].

Хирургическая тактика при сочетанной травме груди, сопровождающейся шоком, основывается на том, что в остром периоде травматической болезни производятся операции только по жизненным показаниям. По-видимому, этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении, так как отказ от оперативного лечения повреждений костного каркаса груди и конечностей при травматическом шоке способствует развитию многих тяжелых осложнений в раннем периоде травматической болезни, прежде всего, со стороны легких. Для решения этой сложнейшей проблемы необходима разработка объективных критериев оценки состояния пострадавших с сочетанной травмой груди и травматическим шоком и определение допустимости и объема оперативных пособий [24, 35].

По данным ряда авторов, применение методов параметрического прогнозирования исходов травматического шока позволяет выделить три группы пострадавших: с благоприятным (длительность течения шока до 12 ч), сомнительным (до 24 ч) и неблагоприятным (более 24 ч) прогнозом для оперативного вмешательства и определить для каждой группы их оптимальность по сравнению с общепринятыми методами лечения [2]. Остаются нерешенными частные вопросы хирургической тактики при сочетанной травме груди, связанные с необходимостью коррекции повреждений органов грудной клетки [28,30,40,44].

Основная трудность оперативного лечения множественных переломов ребер заключается в том, что при тяжелой сочетанной травме груди и политравме невозможно применить классические принципы лечения переломов – репозицию и иммобилизацию.

Между тем, многие авторы отмечают, что без восстановления костного каркаса груди нельзя рассчитывать на нормальное функционирование расположенных в ней жизненно важных органов и, в первую очередь, на нормализацию функции газообмена [13].

В 60-80-х годах прошлого века активно разрабатывали и применяли различные способы хирургической фиксации ребер. Перикостальное вытяжение грудной стенки осуществляли В.П.Селиванов [25], Н.К.Митюнин, Negro, Eggleston, Kempf, Naef и Anger [30]. Основным недостатком этого метода является длительное вынужденное положение больного в постели, опасность развития гипостатической пневмонии и пролежней. Как отмечают сами авторы, при кашле и движениях больных реберные отломки, как правило смещаются. Doz производил остеосинтез ребер металлическими стержнями интрамедуллярно [4]. Н.Д. Гарин и Н.С. Горкин [5] предложили аппарат для сшивания грудины и ребер металлическими скобами. При переломах ребер по одной линии этот метод достаточно надежен, но он не обеспечивает стабильности грудной клетки, если имеются переломы ребер по нескольким линиям. А.Ф. Грегждев и А.П. Паниотов [7] применяли панельную фиксацию окончатых переломов ребер. Этот способ, хотя и позволяет устранить парадоксальное дыхание, но громоздкость конструкции и опасность инфицирования плевральной полости снижают его ценности. Однако высокая травматичность и большое количество гнойных осложнений привели к снижению интереса к данным хирургическим методикам [41].

В последующие два десятилетия предпочтение отдавали продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Посредством длительной ИВЛ поддерживается необходимый уровень газообмена у больных с глубокими нарушениями дыхания на альвеолярном уровне. При этом для консолидации переломов средняя продолжительность продленной ИВЛ должна составлять 15-23,3 дня [50]. Кроме того, длительная ИВЛ сопровождается тяжелыми осложнениями: гнойным трахеобронхитом (70-80%), обусловленной применением ИВЛ (50-79%), сепсисом (13-24%), трахеопищеводными свищами [23, 35, 40]. ИВЛ не обеспечивает также полной стабилизации ребер, у пациентов сохраняются легочная дисфункция и деформация грудной клетки [41].

Имеющиеся недостатки и наблюдаемый высокий процент осложнений при применении ИВЛ вновь привели к необходимости поиска других, более оптимальных хирургических методов [40].

При сочетанной травме груди можно выделить особо тяжелую группу пострадавших с множественными и так называемыми «окончатыми» переломами ребер, которые сопровождаются патологической подвижностью участков грудной клетки. При этом нарушается биомеханика акта дыхания. В 80% случаев флотация возникает при множественных переломах ребер по двум и более анатомическим линиям, в остальных – при двойных окончатых переломах, что значительно изменяет механику дыхания, а также кровообращения, связанного с баллотированием средостения. Амплитуда флотирования может коле-

баться от 1 до 6 см. По данным разных авторов, летальность при «флотирующей» груди колеблется в пределах 30-80%. Переломы реберного каркаса грудной клетки и грудины с развитием патологической подвижности (флотации) поврежденного участка грудной стенки (реберного клапана) являются одной из основных причин развития гипоксии при сочетанной травме груди, которая крайне неблагоприятно влияет на прогноз [13, 20].

Извращение функции поврежденной части грудной стенки и сопутствующая флотация средостения нарушают нормальное дыхание и газообмен. Увеличение количества экссудата в бронхах, а позднее в альвеолах, уменьшение объема грудной полости вследствие ее деформации и сдавления легкого кровью и воздухом при гемо- и пневмотораксе уменьшают его дыхательную поверхность. При этом тяжесть описанных нарушений в значительной степени зависит от того, в какой части грудной клетки имеются повреждения, обуславливающие возникновение парадоксального дыхания [23, 33].

По мнению большинства авторов, наиболее тяжелое клиническое течение отмечается при локализации реберно-мышечного клапана в передних и боковых отделах грудной клетки [16, 30].

По данным К.Г. Жесткова [8], существует два подхода к стабилизации реберного каркаса при сочетанной закрытой травме груди: фиксация отломков хирургическим путем и «внутренняя» стабилизация при помощи длительной искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха. Оптимальный метод фиксации костного каркаса груди, по мнению Ю.Б. Шапота и соавт. [25], должен эффективно восстанавливать и поддерживать форму грудной клетки, быть малотравматичным, не препятствовать занятиям дыхательной гимнастикой. В связи с этим представляется актуальным использование возможностей малоинвазивных операций.

Спорные вопросы касаются, главным образом, различных оперативных способов фиксации ребер. С этой целью используют специальные металлические пластины, скобы, спицы Киршнера, капроновые и лавсановые швы, сшивающие аппараты [21, 22]. Оригинальные методики экстремедуллярного остеосинтеза ребер предложены Ю.Б. Шапотом [6, 24, 26]. Все авторы сходятся во мнении о необходимости фиксации функционирующего реберного клапана, однако приемы фиксации продолжают вызывать споры.

Известен также способ лечения флотирующей грудной стенки с помощью скелетного вытяжения за грудину и ребра. Его авторы предлагают накладывать переднее грудинное и реберное скелетное вытяжение с помощью системы блоков и грузов на срок от 2 до 5 недель [46]. Отрицательной стороной этого метода является длительное вынужденное положение больного на спине, что благоприятствует развитию пневмонии и возникновению пролежней.

В последние годы предложено большое количество способов остеосинтеза множественных переломов ребер, но все они имеют те или иные отрицательные стороны. Так, при внутрикостном остеосинтезе ребер стержни, фиксирующие отломки, могут сме-

щаться в ближайшие дни после операции. Предложен способ фиксации переломов ребер путем фиксации отломков к накладываемой на кожу пластмассовой пластине, проволоочной шине или металлическому стержню. Этот способ позволяет более активно проводить лечебно-профилактические мероприятия легочных осложнений и пролежней. В последние годы за рубежом получил распространение накостный остеосинтез металлическими пластинками, снабженными специальными фиксаторами [28]. Недостатком его является невозможность остеосинтеза оскольчатых переломов [1]. Применение панельной фиксации множественных переломов ребер создает хорошую стабилизацию грудной клетки, но этот метод травматичен. При его проведении возникает возможность ранения легкого, он неэффективен при боковых переломах. Стабилизация переломов ребер с помощью металлических спиц, моделированных по форме груди и проведенных через мягкие ткани по передней поверхности ребер по их оси, не обеспечивает прочной фиксации [42]. При проведении спиц, расположенных поперечно осям ребер сверху вниз внутригрудно с опорой на неподвижные ребра выше и ниже переломов, существует опасность ранения легкого. Метод остеосинтеза ребер металлическими скобками при помощи сшивающих аппаратов также травматичен. Этим методом при множественных переломах ребер не достигается хорошей фиксации отломков, в связи с чем необходимо послеоперационное проведение ИВЛ в течение нескольких суток [16].

Согласно результатам нескольких исследований, хирургическая тактика зависит как от тяжести травмы груди, так и от типа нестабильности и связанных с ней гемодинамических и дыхательных расстройств. Показанием к неотложной операции, как правило, является центральный тип нестабильности с прогрессирующими расстройствами гемодинамики. Ряд авторов считают, что восстановление целостности костного каркаса грудной клетки с помощью аппаратов внешней фиксации имеет ряд преимуществ. Так, по мнению Ю.Б.Шапота и соавт. [25], для этой цели подходит модифицированный в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе аппарат Курганского научно-исследовательского института экспериментальной и клинической ортопедии и травматологии [6].

При одностороннем переломе ребер фиксация западающего участка груди начинается с выбора опорных точек для придания аппарату внешней фиксации жесткости. В качестве опорных точек чаще всего используется ключица и неповрежденные ребра, располагающиеся ниже зоны переломов ребер. В средний отдел ключицы и неповрежденное ребро ниже мест переломов ребер проводят 2 короткие взаимно перекрещивающиеся спицы, которые фиксируются в спицедержателях и соединяются между собой стержнем с резьбой. Затем проводят по 2 короткие перекрещивающиеся спицы в отломки ребер, составляющие западающий сегмент груди. Эти спицы соединяются с опорным стержнем, с помощью резь-

бовой тяги запавший фрагмент вытягивается кверху и получает возможность совершать синхронные дыхательные движения. При двусторонних переломах, когда происходит западение ребер (передний реберный клапан), принцип внеочагового остеосинтеза сохраняется, но при этом используется ключица (неповрежденная), с одной стороны, и неповрежденные ребра, – с другой. При невозможности использования ребер в качестве опорных точек возможно сочетание способов чрескожного и экстрамедуллярного остеосинтеза переломов ребер [6].

Ряд авторов считают, что в лечении больных с флотирующими переломами ребер и грудины важное значение имеет внутренняя пневматическая стабилизация [17, 19, 27]. Некоторые авторы, являющиеся сторонниками ИВЛ при лечении нестабильных переломов ребер, отмечают достоверное улучшение показателей кислородного баланса спустя сутки после ее начала [16]. Однако, по мнению других исследователей [25], длительная ИВЛ и постоянная травматизация легкого костными фрагментами, способствуют значительному увеличению плевролегочных осложнений. Для «внутренней» стабилизации реберного клапана была использована ИВЛ с компьютерным программным обеспечением, что позволяло проводить длительную респираторную поддержку в адекватных режимах. В последнее время появились публикации о применении у пострадавших с СТГ высокочастотной ИВЛ. Однако в связи с небольшим количеством наблюдений судить о ее эффективности достаточно сложно [18].

В Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи при повреждениях грудной клетки широко применяется видеоторакоскопия. В основу работы были положены результаты обследования и хирургического лечения 1338 пострадавших с различными повреждениями груди. Видеоторакоскопия существенно превосходит остальные неинвазивные и малоинвазивные методы диагностики травмы груди. В отличие от них, она позволяет не только установить точный топический диагноз, но и быстро и надежно устранить не требующие открытого вмешательства повреждения с минимальной травмой для пострадавшего. Использование видеоторакоскопии дает возможность провести полноценную ревизию и диагностику повреждений органов грудной полости и средостения, остановить кровотечение, герметизировать разрывы легких, санировать и дренировать плевральную полость. Применение видеоторакоскопии ускоряет диагностический процесс, сокращает время дренирования плевральной полости в послеоперационном периоде [31].

К.Г.Жестков, Б.В.Барский [8] при закрытой травме груди для фиксации флотирующих сегментов ребер перикостальными швами и спицами Киршнера и удаления свернувшегося гемоторакса используют эндовидеохирургическое пособие. Стабилизация грудной стенки при флотирующих переломах ребер под контролем торакоскопа может быть достигнута наложением чрескожных погружных периостальных швов или фиксацией концов ребер полипропиленовой сеткой со стороны плевральной полости. Острые концы

отломков ребер подлежат удалению. При использовании срочной лечебно-диагностической видеоторако-скопии при множественных флотирующих переломах ребер положительных результатов удается достичь у 78,6% пострадавших с политравмой [19].

Во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии при сочетанной закрытой травме груди с диагностической и лечебной целью также проводятся видеоторако-скопия и видеоассистированная фиксация флотирующих переломов ребер по усовершенствованной методикой Жесткова, которая, по мнению авторов, позволяет надежно стабилизировать грудную стенку, не прибегая к широкому рассечению травмированных мягких тканей [12].

В.Ю.Маркевич [20] фиксацию реберного клапана осуществлял видеоассистированным поднадкостничным проведением лигатур в центре флотирующего участка грудной стенки с дальнейшим скелетным вытяжением через систему блоков или независимой аппаратной фиксацией. Операция выполняется через 3 суток после травмы.

Одной из нерешенных проблем оперативной тактики при сочетанных травмах груди и конечностей является вопрос об оптимальных сроках остеосинтеза при переломах длинных трубчатых костей. Многие авторы являются сторонниками ранней фиксации переломов костей конечностей.

После проведенных исследований J.P.Van Os и соавт. [51] пришли к заключению, что наличие торакальной травмы не должно рассматриваться в качестве противопоказания к ранней стабилизации переломов крупных костей. По данным некоторых авторов, ранняя фиксация значительно снижает риск развития таких легочных осложнений в виде острого респираторного дистресс-синдрома и жировой эмболии [7].

Было доказано, что особенности анатомического расположения плечевого пояса и его состояние определяют эффективность функции внешнего дыхания. При повреждении ключицы у пациентов наблюдается угнетение показателей функции дыхания, а чрескостный остеосинтез, выполненный в срочном порядке, улучшает эти показатели в среднем на 17,5% от исходных значений. Наличие повреждений ключицы у пострадавших с травмой является отягощающим фактором. Чрескостный остеосинтез, выполненный в срочном порядке при сочетанных и множественных повреждениях, может оказаться эффективным лечебным мероприятием, позволяющим уменьшить расстройство дыхания в остром периоде травматической болезни, а в постшоковом периоде способствовать профилактике гипостатических осложнений и терапии доминирующих повреждений [6].

По мнению противников ранней фиксации переломов костей конечностей, наиболее благоприятным периодом для отсроченных восстановительных оперативных вмешательств на конечностях является окончание второй – начало третьей недели после травмы [29]. Исследования D.Plias показали, что несмотря на раннюю фиксацию, переломы длинных трубчатых костей предрасполагали пострадавших с тяжелой закрытой травмой груди к увеличению ле-

гочной дисфункции [49].

По рекомендации некоторых исследователей, первично выполняется предварительная репозиция (устранение грубых смещений) переломов и предварительная фиксация отломков гипсовыми повязками, скелетным вытяжением, простыми рамочными устройствами наружной фиксации. Окончательное лечение (остеосинтез переломов), по мнению авторов, должно осуществляться после ликвидации угрожающих жизни состояний и инфекционных осложнений [5].

Таким образом, единый подход к вопросу хирургической тактики при сочетанных травмах груди отсутствует.

Лечение множественных переломов ребер, сочетающихся с повреждениями других сегментов тела, является крайне трудной задачей. Основная трудность заключается в том, что в этих случаях нельзя применить классические принципы лечения переломов – репозицию и иммобилизацию. Между тем, без восстановления косного каркаса груди нельзя рассчитывать на нормальное функционирование расположенных в ней жизненно важных органов, и в первую очередь нормализацию функции дыхания [29].

Для каждой операции такого рода должны быть выработаны строгие показания, так как некоторые способы фиксации костного каркаса груди могут быть использованы только при определенных видах травмы.

При сочетанной травме груди неизменно выявляется синдром взаимного отягощения нарушений функций органов и систем, определяющийся повреждением различных локализаций, от которого в значительной степени зависит исход травмы [34].

В США в начале 90-х годов была разработана система «контроль повреждений», при разработке которой одним из ключевых моментов стало изучение взаимного влияния отдельных повреждений друг на друга [36, 43].

По данным В.А.Соколова, синдром взаимного отягощения не проявляется при легких и средних по тяжести повреждениях (1 и 2 балла по AIS), поскольку они в незначительной степени влияют на жизненные функции организма. Он также не проявляется, если одно из повреждений носит критический характер (5 баллов по AIS), так как это повреждение доминирует в клинической картине [43].

Наличие относительно нетяжелых повреждений двух и более органов по течению патологического процесса и общей реакции организма является тяжелой травмой. Некоторые относительно легкие изолированные повреждения опорно-двигательного аппарата, незначительно влияющие на общее состояние пострадавшего, в сочетании с другими повреждениями не только усиливают действие доминирующего очага травмы, но и усложняют лечение больного в целом. К числу последних можно отнести повреждение опорной кости надплечья – ключицы. По данным Е.А.Вагнера, травма груди и перелом ключицы сочетаются в 41,7%, при этом у большинства больных имеются множественные переломы ребер, осложненные повреждением органов грудной клетки [3, 4]. Наибольшая флотация (патологическая подвиж-

ность) грудной стенки бывает при сочетании перелома ребер с повреждением ключицы, грудины и реберных дуг. При закрытой травме сочетание переломов ребер с переломами ключицы и лопатки можно считать «типичным» как по частоте наблюдений (5,5%), так и по механизму травмы [25].

Остеосинтез костей плечевого пояса и верхних конечностей позволяет активизировать больного в ранние сроки и дает возможность самообслуживания в постшоковом периоде [7].

Цели и задачи лечения переломов у пострадавших с множественной и сочетанной травмой несколько различаются на реанимационном и профильном этапах, хотя в общей перспективе они совпадают и заключаются в том, чтобы в относительно короткие сроки восстановить анатомию и функцию поврежденных костей и предупредить инфекционные осложнения при открытых травмах. На реанимационном этапе выбор метода остеосинтеза должен базироваться на следующих положениях: состояние пострадавшего, возраст и сопутствующие заболевания, вид перелома, локализация, характер перелома и его отношение к магистральным сосудам, нервам, суставам [8].

Погружные методы остеосинтеза могут выполняться только с помощью операционного разреза кожи и мягких тканей с обнажением области перелома. Для скрепления костных отломков используют металлические винты, металлические пластины с винтами и металлические штифты, вводимые в костномозговой канал [49].

К малоинвазивным методам фиксации костных отломков относится остеосинтез стержневыми аппаратами наружной фиксации. Показаниями к их наложению служат закрытые и открытые диафизарные и внутрисуставные переломы и их сочетания, переломы бедра, голени, плеча и предплечья. Преимуществами является малая травматичность и небольшая длительность операции (20-30 мин). Отрицательные моменты – трудность последующей репозиции костных отломков при закрытых переломах, а также низкая прочность фиксации перелома при использовании односторонней одноплоскостной рамы. С.Р. Bass и соавт. [40] разработали рациональные схемы компоновки стержневого аппарата, являющегося модификацией аппарата Сушко-Илизарова.

Еще одним малоинвазивным способом остеосинтеза является закрытый блокируемый остеосинтез гвоздями без рассверливания костномозгового канала. Преимуществами его остеосинтеза является малая травматичность, так как операция проводится закрытым способом из малых кожных разрезов вне зоны перелома, не сопровождается значительной кровопотерей, позволяет достичь прочной фиксации [23].

Переломы диафиза плеча встречаются достаточно часто при политравме и вместе с переломами предплечья находятся на третьем-четвертом месте среди диафизарных переломов. Помимо прочности остеосинтеза при стабилизации перелома плеча важно, чтобы отломки кости должны быть сопоставлены без какого-либо диастаза и с небольшой компрессией, должна быть обеспечена полная ротационная

стабильность. По этим причинам не могут быть применены остеосинтез отдельными винтами, а также открытый интрамедуллярный остеосинтез внутрикостными штифтами типа Кючнера вследствие их ротационной нестабильности. В.А.Соколовым [27, 28] предложено использовать два основных метода остеосинтеза: блокируемый остеосинтез штифтами и остеосинтез пластинами по АО (ассоциация остеосинтеза).

Предплечье играет в функции верхней конечности еще более важную роль, чем плечо и надплечье. Из методов остеосинтеза при переломах предплечья В.А. Соколовым предложено использовать только остеосинтез пластинами системы АО [28].

Таким образом, при наличии флотирующего реберного клапана мы считаем необходимой стабилизацию костного каркаса грудной клетки, но несмотря на большое количество методов фиксации реберного каркаса грудной клетки при множественных переломах ребер все они далеки от совершенства. Необходимо разработка новых простых в применении и эффективных способов остеосинтеза ребер, обеспечивающих удовлетворительную иммобилизацию переломов и дающих возможность ранней активизации больного в послеоперационном периоде. Кроме стабилизации костного каркаса груди, большое значение также имеет адекватное обезболивание дыхательных движений и кашлевого рефлекса, повышение двигательной активности больных и максимально раннее занятие ЛФК.

В оказании специализированной хирургической помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой груди и плечевого пояса имеется ряд нерешенных вопросов, которые связаны, прежде всего, с определением наиболее оптимальной хирургической тактики, сроков и методов проведения отдельных хирургических вмешательств, а также техники фиксации флотирующего реберного клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахпателов А.Э. Разработка оптимальной хирургической тактики с использованием миниинвазивных операций при травме грудной клетки, спонтанном пневмотораксе и эмпиеме плевры. Дис. ... канд. мед. наук. М 2003; 173.
2. Бандаев И.С. Оптимизация диагностики и лечения закрытых сочетанных травм груди. Дис. ... канд. мед. наук СПб 2004; 205.
3. Булава Г.В. Некоторые патофизиологические механизмы расстройств гомеостаза при ранениях груди. Вестн интенсив терапии 2000; 2:46-48.
4. Вагнер Е.А. Хирургическая тактика при тяжелой сочетанной травме груди в раннем периоде травматической болезни (диагностика, лечение, исходы). Вестн травматол ортопед 1998;2:3-7.
5. Волков М.В. Актуальные вопросы специализированной догоспитальной помощи при множественной сочетанной травме. Сочетанная травма. М 1981;38-43.
6. Дзодзуашвили К.К. Особенности лечения пострадавших с сочетанными повреждениями груди и плечевого пояса. Дис. ... канд. мед. наук. СПб 2009; 48-54.
7. Деркачева Л.В. Основные направления лечебной так-

- тики у пострадавших с тяжелой закрытой травмой груди. Актуальные проблемы сердечно-сосудистой, легочной и абдоминальной хирургии. 1999;2:51-52.
8. Жестков К.Г. Миниинвазивные операции при осложненной закрытой травме груди. Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени. Материалы междунар. конф. СПб 2006;75-76.
 9. Зятыков И.Н. Возможности эндохирургии при лечении пациентов с закрытой травмой грудной клетки. Новые технологии в хирургии. Материалы междунар. хир. конгресса. Ростов н/Д 2005;19.
 10. Иванов А.П. Адаптационные резервы организма в оптимизации тактики комплексного хирургического лечения больных с закрытой травмой груди. Дис. ... канд. мед. наук. Смоленск 2003; 117.
 11. Иорданова А.С. Оптимизация лечебно-диагностического процесса при открытых сочетанных ранениях груди мирного времени. Дис. ... канд. мед. наук. СПб 2003; 197.
 12. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф, Беркинов У.Б. и др. Видеоторакоскопическая фиксация флотирующих переломов ребер. Вестн экстр медицины 2012;3: 9-11.
 13. Кашанский Ю.Б. Лечение повреждений опорно-двигательного аппарата при множественной и сочетанной шокогенной травме. Дис. ... д-ра мед. наук СПб, 1999; 416.
 14. Коржук М.С. Пути улучшения результатов лечения пострадавших с травмой груди (клинич. исслед.). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2004; 17.
 15. Кочергаев О.В. Эффективность спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений груди при механической сочетанной травме. Хирургия 2006; 3: 38-42.
 16. Креймер В.Д. Особенности клеточного состава бронхоальвеолярной лаважной жидкости при сочетанных травмах груди с преимущественным повреждением легких. Арх пат 2002; 64(5): 18-21.
 17. Лобус, Т.В. Неинвазивная масочная вентиляция легких при тупой травме грудной клетки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2005; 19.
 18. Лятошинский А.В. Оптимизация лечебно-диагностической тактики при тяжелой сочетанной травме груди. Дис. ... канд. мед. наук. М 2001; 187.
 19. Максимец А.В. ИВЛ при остром повреждении легких у раненых и пострадавших с тяжелой механической травмой. Анест и реаниматол 1998; 2: 20-22.
 20. Маркевич В.Ю. Значение видеоторакоскопии в лечении тяжелых закрытых сочетанных травм груди. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб 2006; 22 .
 21. Мезеря А.Л. Видеоторакоскопия при травмах груди. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2003; 19.
 22. Мирошниченко А.Г. Закрытая травма груди в практике врача скорой медицинской помощи. Скорая мед помощь 2002; 3(3): 62-67.
 23. Остапенко Д.А. Гипоксия и ее коррекция у больных с тяжелой тупой и сочетанной травмой груди. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2005; 29.
 24. Перцов В.И., Телушко Я.В., Моряк О.Ю. и др. Торакоскопия при множественных и флотирующих переломах ребер у пострадавших с политравмой. Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени. Материалы междунар. конф. СПб 2006;114-115.
 25. Сафин Р.Р. Новый метод эпидурального обезболивания при закрытой механической травме грудной клетки. Казанский мед журн 2001; 82(1): 18-21.
 26. Симоненко Е.В. Некоторые аспекты лечения закрытой травмы грудной клетки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону 2002; 22.
 27. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. Практ руководство. М ГЭОТАР-медиа 2004; 62.
 28. Соколов В.А. Тактика оперативного лечения закрытых переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой в раннем периоде. Вестн травматол ортопед 2003;3:3-9.
 29. Фадеев Д.И. Активная хирургическая тактика лечения пострадавших с переломами длинных костей при сочетанной травме. Лечение сочетанных травм и заболеваний конечностей. Материалы междунар. конф. М РГМУ 2003; 319 .
 30. Филиппов С.Г. Пластика дефектов грудной стенки конструкциями из никелида титана (клинико-эксперим. исслед.). Дис. ... канд. мед. наук. СПб 2002; 17.
 31. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Рахманов Р.О., Шоумаров З.Ф., Исаков Ш.Ш. Диагностика и хирургическое лечение посттравматического гемопневмоторакса. Вестник экстренной медицины 2010; 1: 5-9.
 32. Фомин М.Д., Фрумкис В.С., Харченко П.В. Интенсивная терапия при тяжелой закрытой травме грудной клетки. Диагностика и лечение политравм: 4-й пленум Рос. Ассоциации ортопедов-травматологов: Материалы Всерос. конф., 1999; 115-116.
 33. Цеймах Е.А., Бондаренко А.В., Толстихина Т.А. и др. Организационно-тактические подходы к оказанию помощи больным с доминирующей травмой груди при тяжелой сочетанной травме. Скорая мед. помощь. 2003; 4(4): 109-110.
 34. Черный СМ., Щелкунов В.С., Варламов В.В. Легочный газообмен при эпидуральной аналгезии морфином и тримекаином. Тез. 7-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. СПб 2000; 297.
 35. Шишкина, Е.В. Гипоксические нарушения и их коррекция у больных с тупой травмой груди. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1999;30.
 36. Щеткина И.Н. Торакоскопические операции при различной патологии органов грудной клетки. Эндоскоп хир 2007; 1: 164.
 37. Adnet F. Thoracic trauma. Rev Prat 2003;53(9): 967-974.
 38. Albert T.J., Kim D.H. Timing of surgical stabilization after cervical and thoracic trauma. J Neurosurg Spine 2005; 3(3): 182-190.
 39. Ali B.A., Sanfilippo F. TsO₂ management of flail chest in trauma: analysis of risk factors affecting outcome. ANZ J Surg 2007; 77(1):93.
 40. Bass C.R., Salzar R.S. et al. Injury risk in behind armor blunt thoracic trauma. Int J Occup Saf Ergon 2006.
 41. Demir A. Delayed diagnosis of a complete bronchial rupture after blunt thoracic trauma. Thorac Cardiovasc Surg 2006; 54(8):560-562.
 42. Engel C., Krieg J.C., Madey S.M. et al. Operative chest wall fixation with osteosynthesis plates. J Trauma 2005; 58(1): 181-186.
 43. Florman S., Young B., Allmon J.C. et al. Traumatic pneu-

- mothorax ex vacuo. J Trauma 2001; 50(4):147-148.
44. Gasparri M. Pulmonary tractotomy versus lung resection: viable options in penetrating lung injury. J Trauma 2001;51, (8): 1092-1095.
45. Hunt P.A., Greaves I., Owens W.A. Emergency thoracotomy in thoracic trauma. Injury 2006; 37(1): 1-19.
46. Kelly M.E. Novel resuscitation strategy for pulmonary contusion after severe chest trauma. J Trauma. 2003; 55(5): 94-105.
47. Kleep T. Das Thorax trauma. Acta chir Austr 1980; 3: 37-44.
48. Klein U. Emergency treatment of thoracic trauma. Anaesthesist 2006; 55(11): 1172-1188.
49. Plias D., Green D., Demetriades D. et al. The increasing use of chest computed tomography for trauma: is it being over utilized? J Trauma 2007.
50. Tanaka H., Yukioka T., Yamaguti Y. et al. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of severe flail chest patients. J Trauma 2002; 52(4): 727-732.
51. Van Os J.P. Is early osteosynthesis in multiple trauma patients with severe thoracic trauma and pulmonary dysfunction. J Trauma 1994;36(4): 495-498.

КЎКРАК ҚАФАСИ ВА ЕЛКА БЕЛБОҒИНИНГ ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Э.Ю.Валиев, Б.Р.Каримов, Б.И.Шукуров, Ф.Х.Мирджалилов

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Кўкрак қафаси ва елка белбоғининг қўшма шикастланишлари бўлган беморларга ихтисослаштирилган хирургик ёрдамни кўрсатишда ечимини топмаган бир қатор масалалар мавжуд бўлиб, улар аввалам бор ҳар бир ҳолат учун энг оқилона хирургик тактикани танлаш, қўлланилиши зарур деб топилган ҳар бир хирургик амалиётнинг муҳлатини, навбатини ва усулини белгилаш ва флотация қилаётган қовурғалар клапанини маҳкамлаш каби масалалар билан боғлиқдир. Ушбу вазият минимал инвазив йўл билан бажариладиган, амалиётдан сўнги даврда беморларни фаол олиб боришга имкон берувчи, синишларни ишончли иммобилизация қилувчи қовурғалар остеосинтезининг янги, оддий ва самарали усуллари ишлаб чиқишни талаб қилиши мақолада таъкидланган.

Контакт: Каримов Бегзод.
Отделение травматологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99893-1851201, +99898-1272746.

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЖИВОТА У ДЕТЕЙ**

Х.А.АКИЛОВ, Ф.Ш.ПРИМОВ

IMPROVING DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF CLOSED ABDOMINAL TRAUMA IN CHILDREN

H.A.AKILOV, F.SH.PRIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Закрытая травма живота (ЗТЖ) у детей является широко распространенной тяжелой патологией, имеющей сложные патогенетические механизмы развития и формирования. Несмотря на изучение этиопатогенеза, клиники, наличие различных методов диагностики и способов лечения этой патологии, многие аспекты этой проблемы далеки от своего решения. Авторы указывают на необходимость дальнейшей разработки показаний к хирургическому лечению, поиска более эффективных методов тактики хирургического лечения и на основании этого разработки обоснованного и наиболее приемлемого в клинической практике лечебно-диагностического стандарта и программ при ЗТЖ у детей.

Ключевые слова: закрытая травма живота, дети, диагностика, хирургическое лечение.

On the base of literary data analysis the author came to conclusion that closed abdominal injury in children is widely spread severe pathology which has complicated pathogenetic mechanisms of development and forming. In spite of studying etiopathogenesis, clinics and treatment ways many aspects still remain unsolved. The author points that there is a necessity of the further working-up indications to surgical treatment, searching more effective surgical tactics ways and choice of the most available treatment-diagnostic standard at closed abdominal injury in children.

Keywords: closed abdominal trauma, children, diagnosis, surgery.

Несмотря на многочисленные разработки, проблема диагностики закрытой травмы живота (ЗТЖ) никогда не теряла своей актуальности. Важность ее определяется тем, что травматические повреждения занимают первое место в структуре детской смертности – в основном среди детей с множественными травматическими повреждениями. Частота повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей колеблется в довольно широких пределах – от 5 до 20% [18,23].

Ведущими причинами гибели детей с травмой живота являются кровопотеря и шок, а снижение летальности у данного контингента больных определяется совершенствованием диагностики внутреннего кровотечения и обусловленных им патологических состояний, снижением травматичности оперативных вмешательств. Однако некоторые авторы считают, что ошибка в топическом диагнозе не является опасной, важно диагностировать кровотечение в брюшной полости и своевременно провести оперативное вмешательство [1, 2, 14, 15].

Летальность детей с абдоминальной травмой колеблется от 10 до 14% [1, 5, 17, 38]. Почти 70% потерпевших погибают на догоспитальном этапе, ведущей причиной смерти у них являются кровопотеря и шок. Эти цифры в 4-6 раз превышают средние показатели летальности при любых других повреждениях и, по данным ВОЗ, занимают первое место среди всех летальных исходов в детском возрасте. Абдоминальная травма чаще встречается в возрасте от 5-13 лет, причем больше страдают мальчики. Большинство травм приходится на весенние и осенние месяцы. Выделяют следующие виды детского травматизма: бытовой (55,7%), транспортный (33,3%), спортивный (7,8 %),

прочий (3,2 %) [6, 9, 14].

При этом нет единого мнения и четких практических рекомендаций относительно оптимальных способов диагностической тактики и лечебно-диагностического алгоритма при закрытых травмах живота с учетом многофакторной оценки тяжести травм с выделением угрожающих жизни последствий и критериев прогноза [1, 5, 17, 35].

По мнению многих авторов [6, 9, 25], диагностика абдоминальной патологии у детей, особенно при сочетанных повреждениях, представляет значительные трудности – зачастую признаки закрытой травмы живота маскируются проявлениями шока, симптомами повреждения черепа, головного мозга, позвоночника и костей таза.

Разнообразие и нестереотипность клинических проявлений повреждений органов брюшной полости обусловлены механизмом травмы, возрастом больного и анатомо-физиологическими особенностями. Этим нередко определяются трудности диагностики, особенно при закрытых повреждениях, когда на фоне шока и доминирования травмы опорно-двигательного аппарата или других органов симптомы абдоминального повреждения выражены слабо [3, 6, 34, 38].

Диагностический процесс всегда начинается с того, что обращается внимание на наиболее яркое проявление закрытой травмы. Тем более, если врач осматривает ребенка в состоянии шока. Было выяснено, что сбои в диагностическом процессе при закрытой травме в первую очередь связаны с незнанием правильной оценки первичного состояния пострадавших или неумением правильно использовать дополнительные методы исследования. Большинство из имеющихся у нас примеров свидетельствуют

о бессистемности, хаотичности обследования детей, особенно если они поступают с сочетанной черепно-мозговой травмой. Эту проблему подчеркивают многие ученые [5, 6, 11].

Как известно, закрытая травма живота является специфической категорией повреждений, при которой тяжесть состояния пострадавшего определяется не простой суммой повреждений, а рядом взаимно влияющих друг на друга патофизиологических процессов [6, 22, 35]. Множественность источников боли и кровотечения, нарушения функций дыхания, коматозное состояние, поражение структур мозга изменяют тонус мышц и чувствительность, нарушают центральную регуляцию деятельности внутренних органов, что приводит к извращению или полному отсутствию клинических симптомов, характерных для повреждения органов брюшной полости [6, 9, 31].

Высокий процент летальных исходов связан с комплексом причин, среди которых большое значение имеют множественность повреждений, их характер, локализация и объем, условия получения травмы, стертость клинической картины, диагностические ошибки, развитие различных осложнений [6, 10, 17, 33]. Частота ошибок при диагностике ЗТЖ у детей достигает 35–56%, что приводит к ошибкам лечебно-тактического характера [7, 9, 33].

Первостепенной задачей при поступлении детей с сочетанной травмой живота является диагностика наиболее тяжелого повреждения, необходимая для определения последовательности лечебных мероприятий [10, 32].

Диагностические мероприятия целесообразно проводить параллельно с реанимационно-лечебными, а последние должны быть максимально эффективными, наименее травматичными [31, 32].

По мнению многих авторов, задержка в использовании инструментальных методов исследования при поступлении приводит к поздней диагностике повреждений органов брюшной полости и задержке с проведением операции. Мы также придерживаемся мнения, что алгоритм диагностических манипуляций после клинического осмотра, при стабильной гемодинамике начинается с ультразвукового исследования органов брюшной полости, а затем проводятся другие методы исследования по показаниям [1, 8, 12, 40].

В последнее десятилетие в диагностике закрытой травмы живота больше применяются неинвазивные методы диагностики, особенно УЗИ. Ультразвуковой метод сокращает время обследования детей, обеспечивая возможность динамического наблюдения за животом, и позволяет обнаружить даже минимальное количество жидкости в брюшной полости [33, 36].

Наиболее достоверна УЗ-картина трех анатомических областей: правого подпеченочного пространства, правой подвздошной ямки, полости малого таза. Определение во всех трех зонах свободной жидкости свидетельствует о том, что ее объем составляет не менее 250 мл [16, 33, 37].

Ценность метода заключается в том, что с его помощью удастся визуализировать те повреждения

органов, которые еще не привели к возникновению внутрибрюшного кровотечения. Речь идет о диагностике подкапсульных и внутривнутрипаренхиатозных гематом. Внутривнутрипаренхиатозные гематомы чаще всего определяются в виде звездчатого или овоидного эхо-неативного образования с нечеткими, неровными контурами. Подкапсульные гематомы печени и селезенки на эхограммах определяются как линейные или серповидные образования [16, 26].

Несмотря на то, что сонография при травме не во всех случаях позволяет поставить быстрый диагноз повреждения полых органов, этот недостаток является относительным. Ни одно из ныне доступных диагностических средств не обладает высокой точностью в решении этой задачи. В целом, при травме ультрасонография обладает многими преимуществами перед другими методами исследования брюшной полости. Кроме того, прицельное УЗИ при закрытой травме живота представляется методом выбора для быстрой первоначальной оценки состояния брюшной полости [16, 42].

Обладая высокой чувствительностью при выявлении жидкости, метод может использоваться с минимальным интервалом времени как с момента поступления пострадавшего, так и при динамическом контроле, обеспечивая информацию непосредственно в момент исследования. Применение этого метода дает возможность одновременно обнаружить и те повреждения органов, которые еще не привели к внутрибрюшному кровотечению, например, подкапсульные или внутривнутрипаренхиматозные гематомы печени или селезенки, повреждения почек и поджелудочной железы [8].

Обзорная рентгенография брюшной полости вплоть до настоящего времени остается одним из самых распространенных и хорошо изученных методов инструментального обследования пострадавших с повреждениями живота при тупой травме. Рентгенологические признаки повреждения паренхиматозных органов брюшной полости неспецифичны. К косвенным признакам наличия свободной жидкости в брюшной полости относят высокое положение и ограничение подвижности купола диафрагмы; увеличение расстояния между боковой стенкой брюшной полости и восходящей ободочной кишкой; прогрессирующее вздутие кишечных петель и «всплытие» их на поверхность. Однако выявление на рентгенограммах свободного газа в брюшной полости, обнаружение вздутости какой-либо одной петли тонкой кишки (симптом «дежурной петли») в области поврежденного полого органа служит достоверным признаком разрыва полого органа. Кроме того, скопление отдельных пузырьков газа встречается при разрывах забрюшинно расположенной части двенадцатиперстной кишки [3, 7, 43].

Компьютерная томография – надежный метод диагностики внутрибрюшных повреждений у детей, позволяющий к тому же локализовать травму, определить ее тяжесть и обширность [6, 37].

Диффузные изменения печени и селезенки при КТ выражаются равномерным увеличением органа, округлостью контуров, неоднородностью их струк-

туры, незначительным снижением их плотности. Подкапсульно расположенные гематомы характеризуются наличием в периферических отделах органа серповидных или линзовидных зон с четкими ровными контурами, чаще однородной структуры. Для центральных гематом характерно наличие множественных зон округлой формы с нечеткими неровными контурами, повышенной плотностью патологического образования в органе [16, 37].

КТ, используемая в диагностике повреждений внутренних органов, является наиболее информативным методом исследования органов брюшной полости, особенно когда другие методы не дают четких результатов. Однако применение КТ ограничено из-за сложности, длительности и высокой стоимости исследования. В связи с этим КТ, как правило, проводят для уточнения характера очаговых изменений (выявленных при УЗИ) в паренхиматозных органах, реже – для оценки величины гемоперитонеума. Информативная ценность метода при повреждении паренхиматозных органов брюшной полости (за исключением поджелудочной железы) приближается к 100% [37, 44].

В наше время все большее распространение в диагностике и лечении больных и пострадавших с острой хирургической патологией органов брюшной полости получают современные лапароскопические технологии. По мнению ряда авторов, именно лапароскопию следует считать самым эффективным методом распознавания повреждений органов брюшной полости [30, 33, 42].

Многие авторы при подозрении на повреждение органов брюшной полости рекомендуют производить лапароскопию для определения дальнейшей лечебной тактики. Экстренная лапароскопия считается одним из наиболее информативных методов диагностики в неотложной хирургии. Согласно данным лапароскопии, в 49,8% случаев диагностированы повреждения, требующее неотложного вмешательства, в 21,3% случаев – не требующее операции и в 28,9% данных о внутрибрюшных повреждениях не выявлено [12, 13, 30, 32].

Лапароскопия дает возможность визуально осмотреть органы брюшной полости, если кровотечение не интенсивное. Стабильная фиксация большого сальника к поврежденному органу является критерием завершения патологических механизмов спонтанного гемостаза в 90% случаев, что обеспечивает надежную остановку кровотечения и благоприятное течение раневого процесса. Эндохирургическое лечение при спонтанном гемостазе сводится к выполнению различных лапароскопических манипуляций: аспирация крови, дренирование полости малого таза, установка лапароскопической канюли (в некоторых случаях) для контрольно-диагностических исследований [12, 15, 29, 30].

Несмотря на то, что диагностическая ценность лапароскопии при травме живота достигает 98-100%, она противопоказана при значительном вздутии живота, нестабильной гемодинамике, тяжелой дыхательной недостаточности, обусловленной шоковым состоянием, при повреждении головного мозга и по-

дозрении на разрыв диафрагмы [29, 30, 39].

Повреждения брюшной стенки возникают в результате прямого ушиба, вдавления при защитном мышечном напряжении брюшной стенки, резком внезапном сокращении или насильственном перерастяжении мышц во время спортивных упражнений. При тупой травме передней брюшной стенки рекомендуется постельный режим, покой, холод на область травмы, а через 3-4 дня тепловые процедуры. При тяжелых повреждениях назначают обезболивающие препараты. Если почасовое динамическое наблюдение не позволяет исключить повреждения органов брюшной полости, рекомендуется лапароскопия [4, 7, 12, 33, 37].

По разным данным, повреждения селезенки составляют от 33 до 55% всех повреждений органов брюшной полости [5, 10, 35]. Самой частой жалобой пострадавших являлась боль. У больных с сочетанной травмой при повреждениях селезенки чаще наблюдаются боли по всему животу или без четкой локализации. Изначально существенных различий в количестве эритроцитов, содержании гемоглобина и гематокритов не наблюдается, но выявляется умеренный лейкоцитоз (до 11-17 тыс.). При лечении повреждения селезенки у детей необходимо учитывать три главных фактора. Во-первых, во многих случаях к тому времени, когда производится лапаротомия, кровотечение из ран селезенки, как правило, уже прекращается. Во-вторых, благодаря исследованиям последних лет, иммунологическая значимость селезенки значительно возросла в нашем сознании. И, в-третьих, широкое распространение КТ сделало возможным точно определить место локализации повреждения паренхиматозных органов, что позволило, в частности, разработать классификацию разрывов селезенки.

Однако необходимость в хирургическом вмешательстве определяется не только установленной по данным КТ протяженности разрыва [10, 16, 39]. Показаниями к операции являются очевидные признаки кровопотери, продолжающейся, несмотря на адекватно проводимые оптимальные реанимационные мероприятия, а также сочетанная травма других органов брюшной полости, требующая хирургического вмешательства. При отсутствии на операции видимого кровотечения и сопутствующих повреждений, которые делают нежелательным удлинение оперативного вмешательства, селезенку следует сохранить, ушив ее разрыв [10, 14, 24].

Изучив отдаленные результаты оперативного лечения повреждения селезенки, сведений о каких-либо отклонениях в дальнейшем развитии ребенка, авторы не обнаружили [5, 10, 19].

Проблеме травм печени в настоящее время уделяется большое внимание, что можно объяснить как ростом удельного веса сложных травм, так и большим процентом осложнений и высокой летальностью, достигающей 50-65% [8, 9].

Частота повреждения печени у детей составляет 5-26% от всех травм органов брюшной полости. До 40% детей с тяжелой травмой печени умирают до поступления в стационар. В зависимости от глубины

и протяженности повреждений различают поверхностные ссадины и трещины, трещины протяженностью до половины толщины органа, разможнение и секвестрацию отдельных сегментов и долей [5, 20, 25, 34].

Диагноз разрыва печени с кровотечением в брюшную полость служит показанием к срочному оперативному вмешательству. Шок и коллапс не могут служить противопоказанием. Наряду с противошоковой терапией и на ее фоне, оперативное вмешательство следует рассматривать как средство борьбы с острыми нарушениями гемодинамики и кровопотерей [1, 13, 21, 25].

Однако до настоящего времени вопрос об объеме оперативного вмешательства при разрывах печени остается нерешенным – это касается как вопроса наложения швов, так и обработки раны печени. После закрытого повреждения печени операция в большинстве случаев – единственный способ, позволяющий остановить кровотечение и предотвратить целый ряд осложнений. Способы остановки кровотечения различны. М.Я.Кузнецов и Ю.Р.Пенский предложили обкалывание раны или перевязку кровоточащих сосудов. Операция Хиари-Алферова-Николаева заключается в подшивании свободного края к пристеночной брюшине. Н.А.Рубановым предложен метод остановки кровотечения из раны печени с использованием серповидной связки, который не приемлем в детском возрасте. При размождении краевых участков печени выполняют краевую резекцию с наложением швов по Жордано. К краевой поверхности подшивают сальник на ножке [5, 8, 20, 27, 28]. Однако не все существующие методы хирургической обработки ран печени у взрослых могут применяться у детей. Тактические и технические моменты изучены недостаточно [14, 17].

К категории тяжелой травмы относятся повреждения поджелудочной железы, представляющие собой один из наиболее сложных разделов абдоминальной хирургии. Своевременная диагностика и рациональная хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы остаются актуальной проблемой в связи с ростом числа больных с этим видом травмы [1, 5, 8]. Возрастание частоты абдоминальной травмы и разнообразие ее видовой структуры за последнее десятилетие делают проблему более серьезной в связи с увеличением количества сочетанных, множественных и комбинированных повреждений поджелудочной железы и других органов брюшной полости и забрюшинного пространства [20, 34].

При закрытой травме живота изолированные повреждения поджелудочной железы, защищенной подлежащими органами брюшной полости, встречаются у детей крайне редко, составляя 3–15% от всех видов абдоминальных повреждений. Поджелудочная железа повреждается преимущественно в той части, где она «пересекает» позвоночник. Повреждение паренхимы железы приводит к жировым некрозам, может сопровождаться тромбозом сосудов с развитием обширных некрозов ткани органа. При присоединении инфекции могут возникнуть тяжелые формы

панкреатита [5, 7, 17].

При яркой клинической картине повреждения поджелудочной железы или при отсутствии эффекта от консервативной терапии показано срочное оперативное вмешательство [17, 25, 41, 43]. Поврежденную капсулу железы ушивают отдельными узловыми швами и перитонизируют сальником. При глубоких разрывах железы без повреждений вирсунгова протока осторожно и экономно резецируют разможенные ткани. При полном поперечном разрыве тела железы, глубоком разрыве с повреждением вирсунгова протока и разможением хвостовой части производят дистальную панкреатэктомию с перевязкой панкреатического протока, ушиванием культи и перитонизацией сальником. При обширном и тотальном размождении поджелудочной железы, учитывая тяжелое состояние больного, после проведения тщательного гемостаза ограничиваются тампонадой с подведением микроирригатора [1, 5, 7, 17].

Закрытые повреждения ЖКТ у детей составляют 5-27% всех абдоминальных повреждений. Открытые проникающие повреждения полых органов у детей чрезвычайно редки [6, 20].

Изолированные ушибы желудка с обширными субсерозными гематомами или надрывы серозной оболочки сопровождаются тяжелым общим состоянием больного уже в первые часы после травмы. Иногда развивается шок. Сомнительную клиническую картину внутрибрюшного кровотечения можно разрешить с помощью лапароцентеза с щажущим катетером, а лучше – путем лапароскопии [12, 24, 33]. При подозрении на повреждение желудка необходимо рентгенологическое исследование. Наличие свободного газа в брюшной полости служит доказательством повреждения полого органа. Однако отсутствие газа в брюшной полости не исключает повреждения желудка, в таком случае следует ориентироваться на клиническую картину [2, 3, 5, 7].

Повреждения кишечника при закрытой травме живота у детей заметно уступают по частоте повреждениями селезенки, печени и составляют не более 21% всех повреждений органов брюшной полости, требующих оперативного вмешательства. Преимущественно травмируются более фиксированные участки кишки, то есть проксимальный отдел тощей кишки, чаще подвержен повреждению свободный край кишки [5, 42]. Повреждения кишечника сопровождаются характерной клинической картиной. Коллапс, нередко шок, рвота, локальная боль и быстро прогрессирующие симптомы местного перитонита наиболее характерны для проникающих изолированных повреждений кишечника. Клиническая картина непроникающих изолированных повреждений развивается постепенно по типу воспалительного процесса с поздним проявлением перитонеальных симптомов [5, 40].

Повреждение двенадцатиперстной кишки наблюдается у детей крайней редко, в 1,3–1,6% всех повреждений органов брюшной полости [20]. При проникающих разрывах двенадцатиперстной кишки в брюшную полость изливается содержимое кишки, и бурно развивается картина брюшной катастрофы

фы. Такие повреждения сопровождаются тяжелым состоянием больного, явлениями шока и коллапса. Диагноз повреждения забрюшинной части двенадцатиперстной кишки без разрыва париетальной брюшины нередко затруднен, клинические явления в течение нескольких часов вызывает сомнения в необходимости срочного оперативного вмешательства.

Лапароскопия позволяет убедиться в том, что чаще возникают ушибы, надрывы, гематома брыжейки тонкой кишки. Эндоскопическая диагностика посттравматических гематом стенки кишки, брыжейки, проникающих и непроникающих разрывов стенки кишки относительно проста, но при небольших, особенно прикрытых, проникающих разрывах возникает необходимость ориентации на такие косвенные признаки, как геморрагическое окрашивание, иногда с желтоватым оттенком (из-за примеси кишечного содержимого), серозный выпот, локальный парез петель кишки, приближенных к месту повреждения [4, 12, 33].

При установленном диагнозе разрыва желудка показана срочная лапаротомия. Проникающее повреждение кишечной стенки также служит показанием к срочному оперативному вмешательству [27, 28, 44].

Сочетанная травма живота представляет собой одну из сложных проблем неотложной медицины. В связи с поливалентностью она требует привлечения многих специалистов – реаниматологов, хирургов, нейрохирургов, травматологов, всех узких специалистов, а также иммунологов, специалистов диагностических служб, восстановительного лечения и психологов [1, 5, 6, 17, 35].

Своевременное определение характера повреждений органов и степени тяжести состояния пациента позволяет вовремя проводить весь цикл неотложного лечения, включая реанимационные и хирургические методы.

Таким образом, несмотря на множество публикаций, посвященных вопросам ЗТЖ у детей, летальность остается довольно высокой. До сих пор вызывают споры вопросы целенаправленного использования УЗИ, лапароскопии и КТ. Нет четкого алгоритма лечебно-диагностической тактики при ЗТЖ, что диктует необходимость дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. М Медицина 2005; 178.
2. Абдуллаев Э.Г. Лапароскопия в диагностике и лечении повреждений живота. Хирургия-2002. Материалы 4-го Рос. науч. форума. М 2002; 3–4.
3. Абдулхабилов М. А. К тактике лечения политравмы у детей. Актуальные вопросы хирургии повреждений. Материалы Респ. науч.–практ. конф. хирургов и травматологов. Турсунзаде 2006; 57-58.
4. Алиханов Р.Б., Кудрявцев П.В. Лапароскопические вмешательства на печени. Эндоскоп хир 2005; 2: 55-58.
5. Афаунов М. В. Диагностика и лечение повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей. Детская хирургия 2001; 4: 42 – 47.
6. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Эпидемиология травмы. Детская хирургия. В 3 т. СПб Хардфорд 1996;1:118– 165.
7. Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. СПб Питер 1996; 369.
8. Баиров Г.А., Пугачев А.Г., Шапкина А.П. Хирургия печени и желчных протоков у детей. Л Медицина 1970; 275.
9. Барская М.А., Мунин Ю.А., Осипов Н.Л. Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях брюшной полости у детей с сочетанной травмой. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. Материалы 1-го Всерос. конгресса. М 2002; 414.
10. Бастрыгин А.В. Органосохраняющие операции при травматических закрытых чрескапсулярных разрывах селезенки у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск 2007; 26.
11. Бугулов Г.К. Оценка тяжести состояния больных с закрытой травмой живота и прогнозирование исходов лечения. Экстренная хирургическая помощь при травме органов брюшной полости. Респ. сб. науч. трудов. М 1983; 49-55.
12. Касумьян С.А. и др. Видеолапароскопия при закрытых и открытых травмах живота. Эндоскоп хир 2003; 1: 77.
13. Исаков Б.Р. и др. Видеолапароскопия при сочетанных травмах с повреждением внутренних органов. Эндоскоп хир 2004; 1: 69.
14. Григович И.Н. Алгоритмы в неотложной детской хирургии. Петрозаводск: ПетрГУ 1996; 19–22.
15. Григорович И.И., Дербенев В.В., Шевченко И.Ю. Травма живота и диагностическая неотложная лапароскопия у детей. Эндоскоп хир 2004; 1: 41–42.
16. Дворяковский И.В., Беляева О.А. Ультразвуковая диагностика в детской хирургии. М Профит 1997; 196-206.
17. Ефременко А.Д. Хирургическая тактика при абдоминальной травме у детей. Детская хирургия 2004;4:9-11.
18. Изосимов А. Н. Органосохраняющие операции у детей при повреждении внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Достижения современной хирургии. Материалы междунар. конгресса. М 2005; 157-158.
19. Исаев А.Ф. Оценка тяжести состояния у детей с травмой живота. Хирургия. Журн. им. Пирогова 2005;9:31- 35.
20. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М Медицина 1988;385.
21. Ким Л.В. Хирургическая тактика при закрытых торак-абдоминальных травмах у детей. Актуальные вопросы закрытых травм живота и ЧМТ. Материалы науч.–практ. конф. Душанбе 1986; 25–27.
22. Маевский В.Л., Курдо С.А., Чистяков Г.В. Опыт выполнения лапароскопических органосохраняющих операций при травмах селезенки. Эндоскоп хир 2003; 92.
23. Шамсиев А.М. и др. Организация неотложной хирургической помощи детям с различными травмами. Актуальные проблемы педиатрии. Материалы 11-го конгресса педиатров России. М 2007; 754–755.
24. Алимов А.Н. и др. Органосохраняющие операции для поврежденной селезенки при сочетанной и изолированной закрытой травме живота с точки зрения эндоскопии. Эндоскоп хир 2004;3 -4.
25. Соколов Ю. Ю. и др. Особенности оказания специализированной хирургической помощи детям с трав-

- матическими повреждениями желчных протоков, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. Актуальные проблемы педиатрии. Материалы 11-го конгресса педиатров России. М 2007; 629–630.
26. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: учебное пособие в 2 т. М Медпресс-информ 2006;1:300-302.
 27. Пугачев А.Г., Финкельсон В.И. Закрытые повреждения органов брюшной полости у детей. Руководство для врачей. М Медицина 1981;208.
 28. Пугачев А.Г., Очилов Ю.Р., Старчук П.И. Травма печени у детей. Кишинев Штиинца 1984; 120.
 29. Хаджибаев А. М. и др. Роль лапароскопии в диагностике и лечение острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости. Вестн хир 2006; 3: 58–60.
 30. Ефременко А.Д. и др. Роль лапароскопии при закрытой абдоминальной травме живота у детей. Эндоскоп хир 2004; 1: 58.
 31. Самойлович Э.Ф. Особенности острых посттравматических реакций и критерии оценки тяжести общего состояния у детей с множественными повреждениями. Вестн хир 1989;9:95-97.
 32. Стальмахович Э.Ф., Черноусов Е.Л. Структура летальности и пути улучшения организация медицинской помощи при сочетанной травме у детей. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. Материалы 1-го Всерос. конгресса. М 2001; 424.
 33. Тарасов А.Ю. Роль лапароскопии при закрытой травме живота у детей. Эндоскоп хир 2004; 1: 163–164.
 34. Яршаев Т.Я., Рахмонов Я.С. Сочетанные повреждения паренхиматозных органов брюшной полости у детей. Материалы респ. науч.–практ. конф. Душанбе 1994; 301-304.
 35. Ridereau-Zins C. et al. Abdominal trauma: spectrum of lesions. J Radiol 2008; 89: 1812-1832.
 36. Keckler S.J. et al. Blood utilization in children managed non-operatively for blunt solid organ injury. J Surg Res 2008; 147(2): 237–239.
 37. Ruess L. et al. Blunt abdominal trauma in children: impact of CT on operative and nonoperative management. Roentgenol 1997; 169(4): 1011–1014.
 38. Kurkchubasche A.G. et al. Blunt intestinal injury in children. Diagnostic and therapeutic considerations. Arch Surg 1997; 132(7): 652–658.
 39. Konstantakos A.K. et al. Optimizing the management of blunt splenic injury in adults and children. Surgery 1999; 126: 805 – 812.
 40. Shankar K. R. et al. Oral contrast with computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma in children. Brit J Surg 1999; 86(8): 1073–1077.
 41. Taylor G.A. Posttraumatic peritoneal fluid: is it a reliable indicator of intraabdominal injury in children? J Pediatr Surg 1995; 30(12): 1644–1648.
 42. Ozturk H. et al. The prognostic importance of trauma scoring systems for morbidity in children with penetrating abdominal wounds: 17 years of experience. J Pediatr Surg 2002; 37(1): 93–98.
 43. McVay M.R. et al. Throwing out the “grade” book: management of isolated spleen and liver injury based on hemodynamic status. J Pediatr Surg 2008; 43(6): 1072-1076.
 44. Visrutaratna P, Na-Chiangmai W. Computed tomography of blunt abdominal trauma in children. Singapore Med J 2008; 49(4): 352-358.

БОЛАЛАРДА ҚОРИН ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Х.А.Акилов, Ф.Ш.Примов

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Болаларда қорин ёпиқ шикастланишлари (ҚЁШ) ривожланиши ва шаклланиши мураккаб патогенетик механизмларга эга бўлган кенг тарқалган хасталик эканлиги мақолада кўрсатилган. Ушбу касалликнинг этиопатогенези, клиникаси яхши ўрганилганлигига, диагностикаси ва даволашнинг турли хил усуллари мавжудлигига қарамасдан ушбу муаммонинг кўплаб жабхалари хали ҳануз ўз ечимини топмаган. Шундан келиб чиққан ҳолда, муаллифлар ҚЁШни хирургик даволашга бўлган кўрсатмаларни аниқлаш, самаралироқ даволаш тактикасини ишлаб чиқиш ва улар асосида асосланган ва клиник амалиёт учун энг мақбул даволаш-диагностика стантартини ва дастурини яратиш зарурлигини таъкидлаганлар.

Контакт: Примов Фарход Шарипович.
Отделение детской хирургии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-9800502.
E-mail: fprimov@mail.ru.

ЮКСТАПАПИЛЛЯРНЫЕ ДИВЕРТИКУЛЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ф.А.ХАДЖИБАЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, М.ХОШИМОВ

JUXTAPAPILLARY DUODENAL DIVERTICULUM

F.A.KHADJIBAEV, B.I.SHUKUROV, M.HOSHIMOV

Ташкентская медицинская академия

Описаны патогенез возникновения и развития юкстапапиллярных дивертикулов двенадцатиперстной кишки, их взаимосвязь с заболеваниями поджелудочной железы и желчевыводящих путей. Подробно перечислены наиболее важные классификации юкстапапиллярных дивертикулов, в том числе МСКТ-классификация. Подчеркнуты технические сложности при выполнении эндоскопических транспапиллярных эндобилиарных вмешательств при наличии различных типов парафатеральных дивертикулов. Представлены технические решения по преодолению сложностей канюляции холедоха и выполнения сфинктеротомии у больных с юкстапапиллярными дивертикулами.

Ключевые слова: юкстапапиллярные дивертикулы, патогенез, классификация, РПХГ, ЭПСТ.

The data about pathogenesis of the juxtapapillary duodenal diverticulum, their relationship with diseases of the pancreas and biliary tract is described. Details are the most important classification juxtapapillary diverticula, including MDCT classification. Emphasized technical difficulties when performing endoscopic transpapillary endobiliary interventions in the presence of different types of paravaterian diverticula. Provides technical solutions to overcome the difficulties of common bile duct cannulation and perform EPST at patients with juxtapapillary diverticula.

Keywords: juxtapapillary diverticulum, pathogenesis, classification, ERCP, EPST.

Двенадцатиперстная кишка занимает второе место после толстой кишки по частоте локализации дивертикулов [49]. Первое известное описание дивертикулов двенадцатиперстной кишки относится к 1710 году и принадлежит французскому патологоанатому Pierre Jean Baptiste Chomel [13]. Данные о распространенности этой аномалии значительно колеблются и зависят от способа диагностики – при рентгеноконтрастной дуоденографии дивертикулы выявляются в 5-10% случаев, а при аутопсии – в 22% вскрытий [6,22,32].

Первичные врожденные дивертикулы встречаются крайне редко и имеют все характерные для нормальной кишечной стенки слои. Наиболее часто отмечаются вторичные приобретенные псевдодивертикулы, стенка которых состоит только из слизистой оболочки и мышечной пластинки слизистой оболочки, отсутствуют круговые и продольные мышцы [19]. Вторичные дивертикулы являются следствием возрастных дегенеративных изменений в стенке двенадцатиперстной кишки и увеличения внутрипросветного давления [32]. Как и толстокишечные дивертикулы, грыжи слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки образуются в слабых участках мышечного слоя, где проходят кровеносные сосуды [10,16].

Среди дивертикулов двенадцатиперстной кишки особое место занимают дивертикулы, располагающиеся в периапулярной зоне большого дуоденального сосочка (БДС) и классифицируемые большинством авторов как юкстапапиллярные дивертикулы (ЮПД) [2,3,11,28,39]. Опубликованы неоднородные данные о распространенности ЮПД в общей популяции населения, которые зависят в основном от метода исследования и возрастного состава обследованных лиц. Так, при контрастировании двенадцатиперстной кишки барием частота выявления этих дивертикулов составляет 6% [29], а при дуоденоскопии, выпол-

ненной во время ЭРПХГ, этот показатель колебался в пределах 4,1 и 31,7%, чаще – в диапазоне 10-20% [20,25,30,33,37,40,47,54]. Однако эти статистические данные были получены, главным образом, у больных с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и другими заболеваниями желчевыводящих путей и не включают результаты скрининга здоровых людей.

Известно, что дуоденальные дивертикулы можно диагностировать с помощью дуоденоскопов с прямой оптикой, при которой удается обнаружить только 75% дивертикулов [15], при этом крайне сложно дать их точную морфологическую характеристику, оценить их взаимоотношение с БДС. Работа K.S.Ко с соавт. [27] из Республики Корея является одним из редких исследований, где с помощью дуоденоскопов с боковой оптикой целенаправленно изучалась распространенность ЮПД на большом клиническом материале – у 695 больных с ЖКБ (523) и механической желтухой бескаменного генеза (172), а также у 80 здоровых лиц. Во всех других сообщениях дивертикулы двенадцатиперстной кишки констатировались как находка при дуоденоскопии или ЭРПХГ, но ни в одном из них не обследовались здоровые лица. В указанном сообщении распространенность ЮПД была значительно выше у пациентов с ЖКБ (42,4%), в то время как у больных с другими заболеваниями желчных протоков и у здоровых лиц этот показатель составлял соответственно 16,3 и 18,8%.

В сложных для эндоскопии случаях оптимальным является компьютерная томография, при которой патогномичными признаками дивертикулов являются объемное образование, локализующееся между двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы и содержащее воздух, уровень жидкости, контрастное вещество или остатки пищи [8]. При перфорации дивертикула на КТ отмечаются утолщение стенки двенадцатиперстной кишки, наличие сво-

бодного воздуха и прослойки жидкости в ретродуоденальной клетчатке [7].

МРТ особенно полезна при оценке взаимосвязи дивертикула с поджелудочной железой и желчными протоками, для выявления сопутствующей патологии гепатопанкреатобилиарной зоны [8,14].

При аутопсии частота выявления ЮПД составляет в среднем 19,4% [26]. Определенной гендерной зависимости в эпидемиологии этой патологии исследователями не выявлено.

На сегодня установлена четкая зависимость частоты выявления дивертикулов двенадцатиперстной кишки от возраста пациентов. Они крайне редко диагностируются у больных в возрасте до 40 лет, чаще встречается у лиц пожилого и старческого возраста – пик заболеваемости приходится на диапазон от 50 до 60 лет [20,31]. В исследовании K.S.Ko с соавт. [27] выявлено, что распространенность ЮПД была значительно выше у больных пожилого возраста, и средний возраст пациентов с дивертикулами был на 7 лет старше, чем в группе лиц без дивертикулов. Подобная корреляция ЮПД с возрастом определенно указывает, что возрастные дегенеративные изменения в каркасной конструкции кишки могут привести к данной аномалии.

Хотя имеются отдельные исследования, указывающие на некоторую корреляцию наличия парафатеральных дивертикулов с частотой ЖКБ, тем не менее, отсутствуют однозначные доказательства их роли как независимого фактора риска в формировании желчных камней. Так, J.P.van Basten, R.Stockbrügger [48] у 53% больных с ЮПД обнаружили камни желчных протоков, а у пациентов без дивертикулов сосочковой зоны холелитиаз наблюдался только у 22%. Очевидно, что вышеперечисленные исследования дают веские основания предполагать причинную связь между ЮПД и образованием желчных камней в желчных протоках.

В отличие от холедохолитиаза, сохраняются разногласия относительно причинной связи между образованием камней в желчном пузыре и наличием ЮПД. Так, в одной серии исследований из 227 аутопсий соотношение холецистолитиаза и холедохолитиаза составляло 4:1, и это соотношение было одинаковым как у умерших с ЮПД, так и у лиц без таковой аномалии, хотя ЖКБ значительно чаще выявлялась у умерших с дивертикулами [26]. Другие результаты получены в исследованиях H.Nagège и соавт. [20], которые при выполнении ЭРПХГ у 483 больных обнаружили, что распространенность ЮПД у пациентов с холедохолитиазом выше, чем у пациентов с камнями желчного пузыря. Аналогичные результаты получили и другие авторы [30,47,54].

Достаточно солидным и обстоятельным представляется сообщение японских авторов N.Egawa и соавт. [18] о результатах успешных ЭРПХГ, выполненных у 1386 пациентов. Среди них было выделено две группы больных с учетом возраста и пола: 180 пациентов с ЮПД и 369 пациентов без дивертикулов сравнивались между собой с точки зрения распространенности холедохолитиаза и холецистолитиаза. Полученные результаты соответствуют данным

H.Nagège и соавт. [20]. Кроме того, они обнаружили, что у больных с холецистолитиазом средний диаметр ЮПД статистически достоверно больше, чем у пациентов без камней в желчном пузыре (21,0 против 15,5 мм), а парафатеральные дивертикулы диаметром больше 20 мм, вероятно, предрасполагают к образованию ЖКБ по сравнению с меньшими размерами дивертикулов (частота холецистолитиаза 73,3 против 49,6%), в то время как достоверной зависимости между размерами ЮПД и частотой выявления холедохолитиаза не было обнаружено [21].

Одним из клинических проявлений ЮПД может быть механическая желтуха и гнойный холангит без холедохолитиаза – так называемый синдром Леммела. Так, T.H.Chiang и соавт. [12], обследовав 337 больных, у которых имелась клиника холангита на фоне ЮПД, синдром Леммела диагностировали у 39. Характерными особенностями этих больных были достоверно более старший средний возраст и больший средний диаметр дивертикулов (3,9 против 1,9 см). Кроме того, у больных с синдромом Леммела частота интрадивертикулярного расположения БДС была значительно выше, чем у других пациентов (соответственно 30,8 и 8,7%).

Предметом дискуссий остается вопрос патогенетической взаимосвязи ЮПД и панкреатита. Как было указано выше, дивертикулы сосочковой зоны, являясь фактором риска развития дисфункции сфинктера Одди и холелитиаза, могут опосредованно вызывать и панкреатит. Так, M.K.Leivonen и соавт. [30], изучив результаты ЭРХПГ у 86 пациентов с ЮПД, сообщили, что у больных с дивертикулами идиопатический панкреатит развивался вдвое чаще, чем у пациентов контрольной группы (соответственно 11,4 и 5,6%), но эта разница не была статистически значимой. А в другом исследовании T.Zoerf и соавт. [54] у 350 пациентов с ЮПД и без таковых не было обнаружено никаких существенных различий в частоте острого и хронического панкреатита.

В то же время имеются публикации, однозначно поддерживающие мнение о наличии взаимосвязи ЮПД с панкреатитами. В частности, C.Leinkram и соавт. [29] путем сравнения данных 42 больных с ЮПД и 428 пациентов без дивертикулов, показали, что лица с дивертикулами сосочковой зоны, но без ЖКБ имели значительно более высокую частоту рецидивов панкреатита или клинику хронического панкреатита. G.Uomo и соавт. [47], изучив результаты ЭРПХГ у 439 больных, выявили значительно более высокую частоту острого идиопатического панкреатита у пациентов с ЮПД по сравнению с больными без дивертикулов и пришли к выводу, что эта аномалия двенадцатиперстной кишки должна быть включена в список возможных этиологических факторов панкреатита. Однако следует иметь в виду, что пока еще не до конца ясно, связаны ли напрямую случаи пост-ЭРХПГ панкреатита с наличием самого ЮПД или они обусловлены техническими трудностями выполнения процедуры на фоне дивертикула. Некоторое уточнение в этот вопрос привнесли J.Naranjo-Chavez и соавт. [36], которые подчеркнули, что только ампулярные дивертикулы, куда открываются общий желчный проток и проток

поджелудочной железы, могут быть этиологическим фактором хронического панкреатита.

В настоящее время взаимосвязь между инфицированностью желчи и образованием билирубината кальция пигментных камней является общепризнанным фактом, т.е. бактерии желчевыводящих путей (ЖВП) играют важную роль в литогенезе [26,35,43]. Авторы предполагают, что ЮПД вызывают дисфункцию сфинктера Одди, обуславливая нарушение желчевыведения и увеличивая риск развития восходящей бактериальной инфекции из двенадцатиперстной кишки [23,39,46,48].

V.Skar и соавт. [42], изучив результаты бактериологического исследования желчи у 72 больных после эндоскопической папиллотомии, показали высокую инфицированность желчных путей бактериями, продуцирующих β -глюкуронидазу, а также повышенную активность этой самой β -глюкуронидазы в желчи у пациентов с ЮПД. Они обоснованно делают вывод, что бактериальная глюкуронидаза является этиологическим фактором формирования пигментных желчных камней, так как этот фермент вызывает оседание билирубин-глюкуронида в желчи, что приводит к образованию камней в желчном пузыре. Данное умозаключение подтверждается еще тем фактом, что образованные в общем желчном протоке камни у больных с ЮПД являются, как правило, пигментными камнями. Авторы также выявили значительно большую бактериальную обсемененность кишечного содержимого у больных с дуоденальными дивертикулами по сравнению с теми, у которых отсутствует подобное выпячивание двенадцатиперстной кишки. К тому же структура микрофлоры (такие как *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* и *Klebsiella sp.*), высеянной из просвета двенадцатиперстной кишки и желчи, была идентичной [42].

Среди множества существующих классификаций ЮПД наибольший интерес и практическую ценность представляют те из них, которые были предложены специалистами, занимающимися эндоскопическими транспапиллярными эндобилиарными вмешательствами, так как тип взаимоположения БДС и дивертикула определяет техническую сложность и успех эндоскопической процедуры. Так, J.Voix и соавт. [9] периапулярные дивертикулы предлагают разделить на три типа: I тип – БДС находится внутри дивертикула; II тип – БДС локализуется у края дивертикула; III тип – в БДС визуализируется рядом с дивертикулом. Ю.Г.Старков и соавт. [4] различают перипапиллярные и парапапиллярные дивертикулы. И.В.Громова и соавт. [3] все варианты расположения БДС и продольной складки двенадцатиперстной кишки относительно дивертикула условно разделили на пять типов: I тип – БДС располагается в полости дивертикула; II тип – БДС располагается между двух дивертикулов (т.н. "панталонный" тип дивертикулов); III тип – БДС располагается в области шейки дивертикула или за его пределами, при этом продольная складка двенадцатиперстной кишки переходит на стенку дивертикула; IV тип – БДС располагается в области шейки дивертикула, продольная складка двенадцатиперстной кишки не переходит на стенку дивертикула; V тип – БДС и

продольная складка двенадцатиперстной кишки находятся за пределами дивертикула.

С накоплением опыта по МСКТ-диагностике ЮПД была предложена также рентгенологическая классификация этих дивертикулов [52]: I тип – дивертикул располагается снизу от фатерова соска, внедряясь в большей или меньшей степени в ткань поджелудочной железы на участке соединения ее дорсального и вентрального зачатков (условная граница головки и тела железы); II тип – дивертикул располагается дорсально от БДС; III тип – БДС находится между двумя дивертикулами, расположенными вентрально и дорсально от него; IV тип – дивертикулы, расположенные вентральнее от малого дуоденального сосочка.

Среди различных подтипов ЮПД, классифицируемых в зависимости от локализации БДС относительно перифатерального дивертикула, 1-й тип этой аномалии, в котором фатеров сосочек находится на дне дивертикула, теоретически представляет собой наиболее высокий риск формирования желчных камней и является независимым фактором риска рецидивного камнеобразования [24,38]. K.S.Ко и соавт. [27] у различных групп больных (ЖКБ и другие заболевания желчных протоков) и здоровых лиц не обнаружили статистически значимого различия в частоте встречаемости различных подтипов ЮПД, хотя 1-й тип дивертикулов несколько чаще (14,4%) диагностировались у пациентов с холелитиазом по сравнению с лицами с другими заболеваниями ЖВП (3,6%).

Интрадивертикулярное расположение папиллы (ИДП) считается более тяжелой формой ЮПД. J.Matsumoto и соавт. [34] выявили, что патология внутрипеченочных желчных протоков (камни и/или расширения) чаще диагностировались у больных с ИДП, чем у тех, у которых БДС располагается в области шейки дивертикула или за его пределами. В этой же публикации показано, что изменения в дистальной части холедоха, такие как изгиб, компрессия или стеноз, чаще отмечались при ИДП. В работе N.Egawa и соавт. [17] показано, что камни желчного пузыря, как правило, чаще формируются у пациентов с ИДП, чем у тех, у которых папилла располагается у шейки дивертикула (были изучены больные с высоким риском холелитиаза – дивертикулы диаметром ≥ 20 мм). Кроме того, J.Naranjo-Chavez и соавт. [36] обнаружили, что дивертикулы, внутри которых локализуется сосочек, играют важную роль в этиологии хронического панкреатита, а T.H.Chiang и соавт. [12] показали более высокую частоту синдрома Леммела у больных с ИДП. Более того, согласно данным J.Takaaki и соавт. [45], которые провели эндоскопическую манометрию желчных протоков, нарушения двигательной активности сфинктера Одди у больных с ЮПД чаще встречается при ИДП.

Общеизвестно, что наличие ЮПД значительно усложняет выполнение селективной канюляции холедоха и последующей ЭПСТ. Транспапиллярные вмешательства у больных с дивертикулами сосочковой зоны принято считать очень рискованными и трудновыполнимыми [23,44,51,53], поэтому многие эндоскописты отказываются от попыток проведения у них папиллотомии. Однако наш опыт выполнения

РПХГ и ЭПСТ у больных с ЮПД показал, что, пользуясь специальными приемами и соблюдая осторожность, нормальный желчеотток можно восстановить у большинства больных, не получив при этом тяжелых осложнений.

Наибольшие сложности возникают при расположении БДС внутри дивертикула. В этом случае нередко затруднена полноценная визуализация сосочка. Иногда для этого необходимо аспирировать содержимое дивертикула (или промыть его полость) и несколько изменить положение аппарата или позицию пациента, а также попытаться сместить сосочек катетером в просвет кишки. При достаточном опыте и хорошей медикаментозной релаксации двенадцатиперстной кишки, как правило, удается визуализировать БДС, даже расположенный глубоко внутри дивертикула.

Успех следующего этапа – канюляции БДС – зависит от возможности «вывести» его устье напротив дистального конца дуоденоскопа, причем с накоплением опыта количество успешных канюляций увеличивается. Папилла обладает некоторой подвижностью, и ее смещение к краю дивертикула возможно с помощью катетера, особенно после канюляции. В некоторых случаях для канюляции сосочка удобнее использовать стандартный папиллотом, натягивая струну которого, можно менять положение дистального конца катетера, а также сместить сосочек из полости дивертикула в просвет кишки.

При расположении сосочка в полости дивертикула терминальный отдел холедоха проходит не в интрамуральной части двенадцатиперстной кишки, а забрюшинно, поэтому рассечение устья холедоха у этих больных имеет повышенный риск повреждения стенки кишечника. В подобной ситуации папиллосфинктеротомия должна выполняться с особой щепетильностью и аккуратностью с привлечением наиболее опытного специалиста.

При выполнении ЭПСТ необходимо обращать внимание на выраженность и направление продольной складки, соответствующей интрамуральной части холедоха, и выполняя рассечение, стремиться сместить сосочек папиллотомом так, чтобы разрез проходил вне полости дивертикула. Целесообразно выполнять вмешательства парциально (в 2-3 этапа) с интервалами в 3-4 дня, в течение которых успевает произойти достаточная адгезия рассеченных тканей, что уменьшает риск осложнений.

Тщательное соблюдение вышеперечисленных подходов и правил позволяет нивелировать разницу в показателях эффективности, частоты осложнений и летальности транспапиллярных эндоскопических вмешательств [1,5,9,46].

Таким образом, юкстапапиллярные дивертикулы представляют серьезную медицинскую проблему, повышая риск развития ЖКБ и ее осложнений, а также идиопатического панкреатита, значительно усложняет выполнение транспапиллярных эндоскопических лечебно-диагностических вмешательств, требует скрупулезного соблюдения и тщательного выполнения особых технических приемов, направленных на повышение эффективности эндобилиар-

ной процедуры.

ЛИТЕРАТУРА

- Алтиев Б.К., Хакимов Х.Х., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А. Диагностика и тактика лечения холедохолитиаза при дивертикуллах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. Вестник экстренной медицины 2013; 1: 8-10.
- Васильев Ю.В., Беляева В.С. Юкстапапиллярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки и панкреатит. Экспер клин гастроэнтерол 2005;4:33-38.
- Громова И.В., Кузовлев Н.Ф., Уржумцева Г.А., Гращенко С.А., Котовский А.Е. Эндоскопические диагностические и лечебные вмешательства при парапапиллярных дивертикулах. Анналы хир гепатол 2000; 5(1): 109-113.
- Старков Ю.Г., Стрекаловский В.П., Вишневский В.А., Григорян Р.С. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия при дивертикулах папиллярной области двенадцатиперстной кишки. Анналы хир гепатол 1999;4(2):32-37.
- Харламов Б.В., Федоров В.Д., Борушко М. В. Хирургическое лечение большого парафатерального дивертикула, осложненного гипертензией желчных путей и холангитом. Хирургия 2007;10:55-57.
- Ackermann W. Diverticula and variations of the duodenum. Ann Surg 1943;117(3):403-413.
- Ames J.T., Federle M.P., Pealer K.M. Perforated duodenal diverticulum: clinical and imaging findings in eight patients. Abdom Imaging 2009; 34(2): 135-9.
- Balci N.C., Akinci A., Akon E., Kler H.V. Juxtapapillary diverticulum: findings on CT and MRI. Clin Imaging 2003;27:82-8.
- Boix J., Lorenzo-Zúñiga V., Añãños F. et al. Impact of periampullary duodenal diverticula at endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a proposed classification of periampullary duodenal diverticula. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2006; 16(4): 208-211.
- Cattell R.B., Mudge T.J. The surgical significance of duodenal diverticula. New Engl J Med 1952;246(9):317-324.
- Cheshire N.J., Glezer G. Diverticula, volvulus, superior mesenteric artery syndrome and foreign bodies. In: Zinner M.J., Schwartz S.I., Ellis H. Maingot's abdominal operation. 10th ed. L: Prentice Hall International (UK) Limited 1997:916-921.
- Chiang T.H., Lee Y.C., Chiu H.M., Huang S.P., Lin J.T., Wang H.P. Endoscopic therapeutics for patients with cholangitis caused by the juxtapapillary duodenal diverticulum. Hepatogastroenterology 2006;53:501-505.
- Chomel J. Report of a case of duodenal diverticulum containing gallstones. Hist Acad R Sci Paris 1710;48-50.
- Christoforidis E., Goulimaris I., Kanellos I. et al. The role of juxtaduodenal diverticula in biliary stone disease. Gastrointest Endosc 2002; 55(4): 543-547.
- de Perrot T., Poletti P.A., Becker C.D., Platon A. The complicated duodenal diverticulum: retrospective analysis of 11 cases. Clin Imaging 2012; 36(4): 287-294.
- Duarte B., Nagy K.K., Cintron J. Perforated duodenal diverticulum. Brit J Surg 1992;79(9):877-881.
- Egawa N., Anjiki H., Takuma K., Kamisawa T. Juxtapapillary duodenal diverticula and pancreatobiliary disease. Dig Surg 2010;27:105-109.
- Egawa N., Kamisawa T., Tu Y. et al. The role of juxtapap-

- illary duodenal diverticulum in the formation of gallbladder stones. *Hepatogastroenterology* 1998;45:917–920.
19. Eggert A., Teichmann W., Wittmann D.H. The pathologic implication of duodenal diverticula. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154(1): 62–64.
20. Hagege H., Berson A., Pelletier G. et al. Association of juxtapapillary diverticula with choledocholithiasis but not with cholecystolithiasis. *Endoscopy* 1992;24:248–251.
21. Harford W.V. Diverticula of the hypopharynx and esophagus, the stomach and small bowel. In: Feldman M., Scharschmidt B.F., Sleisenger M.H. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver diseases. 6th ed. Philadelphia WB Saunders; 1998:313–316.
22. Jones T.W., Merendino K.A. The perplexing duodenal diverticulum. *Surgery* 1960;48:1068–1084.
23. Katsinelos P., Dimiropoulos S., Pilpilidis I. et al. Endoscopic sphincterotomy in patients with "acalculus" cholangitis associated with juxtapapillary diverticula. *Hepatogastroenterology* 2004;51:649–651.
24. Kim D.I., Kim M.H., Lee S.K. et al. Risk factors for recurrence of primary bile duct stones after endoscopic biliary sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 2001;54:42–48.
25. Kim M.H., Myung S.J., Seo D.W. et al. Association of periampullary diverticula with primary choledocholithiasis but not with secondary choledocholithiasis. *Endoscopy* 1998;30:601–604.
26. Kimura W., Nagai H., Kuroda A., Muto T. No significant correlation between histologic changes of the papilla of Vater and juxtapapillary diverticulum. *Scand J Gastroenterol* 1992;27:951–956.
27. Ko K.S., Kim S.H., Kim H.C. et al. Juxtapapillary duodenal diverticula risk development and recurrence of biliary stone. *J Korean Med Sci* 2012;27(7):772–776.
28. Lane J.E., Ajjan M., Sedghi S. GI bleeding from duodenal diverticula. *Amer J Gastroenterol* 2001;96:2799–2800.
29. Leinkram C., Roberts-Thomson I.C., Kune G.A. Juxtapapillary duodenal diverticula. *Med J Aust* 1980;1:209–210.
30. Leivonen M.K., Halttunen J.A., Kivilaakso E.O. Duodenal diverticulum at endoscopic retrograde cholangiopancreatography, analysis of 123 patients. *Hepatogastroenterology* 1996;43:961–966.
31. Lobo D.N., Balfour T.W., Iftikhar S.Y., Rowlands B.J. Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease. *Brit J Surg* 1999;86:588–597.
32. López Zárraga F., Saenz De Ormijana J., Diez Orive M. et al. Abdominal pain in a young woman (2009: 8b). *Europ Radiol*. 2009;19(11):2783–2786.
33. Lotveit T., Osnes M., Larsen S. Recurrent biliary calculi: duodenal diverticula as a predisposing factor. *Ann Surg* 1982;196:30–32.
34. Matsumoto J., Shibue T., Hashimoto S. Relationship between perivaterian diverticulum and biliary tract disease. *Gastroenterol Jpn* 1985;20:577–581.
35. Miyazaki S., Sakamoto T., Miyata M. et al. Function of the sphincter of Oddi in patients with juxtapapillary duodenal diverticula: evaluation by intraoperative biliary manometry under a duodenal pressure load. *World J Surg* 1995;19:307–312.
36. Naranjo-Chavez J., Schwarz M., Leder G., Beger H.G. Ampullary but not periampullary duodenal diverticula are an etiologic factor for chronic pancreatitis. *Dig Surg* 2000;17:358–363.
37. Osnes M., Lotveit T., Larsen S., Aune S. Duodenal diverticula and their relationship to age, sex, and biliary calculi. *Scand J Gastroenterol* 1981;16:103–107.
38. Pereira-Lima J.C., Jakobs R., Winter U.H. et al. Long-term results (7 to 10 years) of endoscopic papillotomy for choledocholithiasis. Multivariate analysis of prognostic factors for the recurrence of biliary symptoms. *Gastrointest Endosc* 1998;48:457–464.
39. Pimparkar B.D. Diverticulosis of the small intestine. In: Bokus H.L., Berd J.E. *Gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia WB Saunders; 1976:437–458.
40. Shemesh E., Friedman E., Czerniak A., Bat L. The association of biliary and pancreatic anomalies with periampullary duodenal diverticula. *Arch Surg* 1987;122:1055–1057.
41. Shocket E., Simon S.A. Small bowel obstruction due to enterolith (bezoar) formed in a duodenal diverticulum: a case report and review of the literature. *Amer J Gastroenterol* 1982;77:621–624.
42. Skar V., Skar A.G., Bratlie J., Osnes M. Beta-glucuronidase activity in the bile of gallstone patients both with and without duodenal diverticula. *Scand J Gastroenterol* 1989;24:205–212.
43. Skar V., Skar A.G., Osnes M. The duodenal bacterial flora in the region of papilla of Vater in patients with and without duodenal diverticula. *Scand J Gastroenterol* 1989;24:649–656.
44. Sugiyama M., Atomi Y. Periampullary diverticula cause pancreatobiliary reflux. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:994–997.
45. Takaaki J., Kodama T., Akaki H. et al. Relationship between juxtapapillary duodenal diverticulum and bilio-pancreatic disease. Evaluation by endoscopic biliary manometry (in Japanese). *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1992;89:1270–1278.
46. Tham T.C., Kelly M. Association of periampullary duodenal diverticula with bile duct stones and with technical success of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2004;36:1050–1053.
47. Uomo G., Manes G., Ragozzino A. et al. Periampullary extraluminal duodenal diverticula and acute pancreatitis: an underestimated etiological association. *Amer J Gastroenterol* 1996;91:1186–1188.
48. van Basten J.P., Stockbrügger R. Relationship between duodenal diverticuli, gallstones and duodenal and pancreatobiliary disorders. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996;140:1122–1125.
49. Van Beers B., Trigaux J.P., De Ronde T., Melange M. CT findings of perforated duodenal diverticulitis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13(3):528–530.
50. van der Spuy S. The relationship between juxtapapillary diverticula and biliary calculi. An endoscopic study. *Endoscopy* 1979;11:197–202.
51. van Nieuwkoop C., Boere I., Rosekrans P.A., Bac D.J. Recurrent bacterial cholangitis due to a juxtapapillary diverticulum. *Europ J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:189–190.
52. Wiesner W., Beglinger Ch., Oertli D., Steinbrich W. Juxtapapillary duodenal diverticula: MDCT findings in 1010 patients and proposal for a new classification. *JBR-BTR* 2009;92(4):191–194.
53. Yoneyama F., Miyata K., Ohta H. et al. Excision of a juxtapapillary duodenal diverticulum causing biliary obstruction.

tion: report of three cases. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2004;11:69–72.
54. Zoepf T., Zoepf D.S., Arnold J.C. et al. The relationship be-

tween juxtapapillary duodenal diverticula and disorders of the biliopancreatic system: analysis of 350 patients. Gastrointest Endosc 2001;54:56–61.

ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ ЮКСТАПАПИЛЛЯР ДИВЕРТИКУЛЛАРИ

Ф.А.Хаджибаев, Б.И.Шукуров, М.Хошимов

Тошкент тиббиёт академияси, Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ўн икки бармоқли ичакнинг юкстапапилляр дивертикулларининг пайдо бўлиши ва ривожланиши патогенези ҳамда уларнинг меъда ости бези ва ўт йўллари касалликлари билан ўзаро алоқаси ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Юкстапапилляр дивертикулларнинг энг мақбул таснифлари, шу жумладан МСКТ-таснифи батафсил санаб ўтилган. Турли хил парафатерал дивертикуллар мавжуд бўлганда эндоскопик транспапилляр эндобилиар амалиётларни бажаришдаги техник қийинчиликларга алоҳида урғу берилган. Юкстапапилляр дивертикуллари бўлган беморларда холедохни канюляция қилиш ва сфинктеротомия бажариш қийинчиликларини енгиб ўтишга қаратилган техник ечимлар келтирилган.

Контакт: Хаджибаев Фарход Абдухакимович,
старший научный сотрудник-соискатель ТМА,
кандидат медицинских наук.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-1850364.
E-mail: farkhod1980@rambler.ru

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ МИОМЫ МАТКИ И ЕЕ РЕЦИДИВА ПОСЛЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ

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

PATHOGENETIC ASPECTS OF HYSTEROMYOMA AND ITS RELAPSE DEVELOPMENT AFTER CONSERVATIVE MYOMAECTOMY

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны современные представления об этиологии, патогенезе, морфогенезе миомы матки и ее рецидива после консервативной миомэктомии. Приведены данные о роли стероидных гормонов и их рецепторов, факторов роста, нарушений процессов пролиферации и апоптоза, а также сравниваются типы роста миомы в зависимости от гистологического варианта опухоли.

Ключевые слова: миома матки, факторы роста, половые гормоны, консервативная миомэктомия, рецидив миомы.

Modern conceptions on etiology, pathogenesis, morphogenesis of hysteromyoma and its relapse after conservative myomaectomy are given in the abstract. Data about steroid hormones and their receptors, growth factors, proliferation and apoptosis processes violations are given.

Keywords: hysteromyoma, growth factors, sex hormones, conservative myomaectomy, myoma's relapse.

Миома матки (ММ) – самое распространенное заболевание среди женского населения, частота обнаружения которого варьирует от 20 до 77% [6, 21, 28, 34]. Согласно же результатам патологоанатомических исследований, частота этого заболевания достигает 84%, что объясняется бессимптомным течением болезни [3, 5]. Отмечается заметное омоложение больных с ММ в популяции [7, 8, 37]. Самый ранний возраст, при котором была выявлена ММ, – 13 лет [39]. В связи с этим лечение ММ представляет собой актуальную проблему во многих странах мира, поскольку консервативные методы терапии часто оказываются неэффективными. ММ подрывает соматическое и репродуктивное здоровье женщины, поэтому часто возникает необходимость в калечащей операции (гистерэктомия).

В репродуктивном возрасте наиболее эффективным методом лечения ММ является консервативная миомэктомия (КМ) [3, 18, 32, 36]. Долгосрочный эффект операции существенно ограничивается высокой частотой рецидивов, которая варьирует от 2,9 до 51% [24, 29, 30, 31, 34, 36].

Большинство исследователей утверждают, что вероятность рецидива связана с тщательностью удаления имеющихся миоматозных узлов [1, 2, 29]. По данным Е.М. Вихляевой [6], этот риск составляет 8,2%. Имеется мнение, что опасность повторных операций зависит от возраста женщины, в котором потребовалась первичная миомэктомия. М. Olovsson и соавт. [36] считают, что некоторые женщины имеют семейную предрасположенность к развитию ММ, и необходимость в оперативном лечении у них возникает в молодом возрасте, а в последующем риск рецидива ММ у таких пациенток выше.

Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор единого мнения о патогенезе ММ и ее рецидива после органосохраняющих операций не существует. По мнению И.С. Сидоровой [23] образование зачатка миоматозного узла может происходить

из трансформированных гладкомышечных клеток миометрия. В морфогенезе ММ выделяют 3 последовательных стадии, которые соответствуют особенностям ее структурных компонентов и характеристикам тканевого обмена: образование активной зоны роста (зачатка) в миометрии с активированным метаболизмом клеток; рост опухоли без признаков дифференцировки; рост опухоли с дифференцировкой и созреванием. В толще микроскопически определяемого узелка и на периферии микроскопически видимого узла выявляются структурные участки, свойственные активным зонам роста, формирование которых происходит вокруг сосудов.

До настоящего времени имеются разные взгляды на природу этого заболевания: истинная ли опухоль или так называемое опухолевидное образование, представляющее собой очаговый гиперпластический процесс миометрия («регенераторный пролиферат») [24].

Еще в 1979 г. И.А. Яковлева и Б.Г. Кукутэ, проводя анализ пролиферативной активности миоцитов в миоматозных узлах, выявили, что в большинстве миоматозных узлов (они составляют около 75% от всех случаев) строма преобладает над паренхимой, а митотическая активность миоцитов практически равна 0 (митозы отсутствуют), зато в других узлах миомы (их около 25%) миогенные элементы более многочисленные, но не атипичные, и митотическая активность повышена.

По мнению авторов [10], именно вторая группа миом чаще клинически проявляет себя симптомом быстрого и множественного роста, что позволяет выделить два клинико-морфологических варианта: простую и пролиферирующую ММ. Ученые [22, 32] подтвердили целесообразность выделения этих двух клинико-морфологических вариантов и выработали клинико-морфологические критерии их диагностики (очаги неоваскуляризации с низкорезистентным и высокоскоростным кровотоком, выявленные

методом цветового доплеровского картирования, в узлах пролиферирующей миомы и повышение пролиферативной активности миоцитов при иммуноморфологическом и пloidометрическом исследовании этих же узлов, в отличие от узлов простой миомы) [9, 14, 18].

По данным ряда клинко-морфологических исследований, простая ММ является доброкачественной, неактивной, медленно растущей опухолью с преобладанием соединительнотканых элементов, фенотипической трансформацией миоцитов и снижением кровотока в миометрии и миоматозных узлах. Проллиферирующая ММ представляет собой доброкачественную, активную, множественную, быстрорастущую опухоль с повышенным пролиферативным потенциалом, которая часто сопровождается пролиферативными процессами в эндометрии, опухолевидными образованиями, доброкачественными и злокачественными опухолями яичников [19]. По мнению автора [18], пролиферирующие миомы матки встречаются у каждой четвертой больной. Миогенные элементы в пролиферирующих миомах не атипичны, но более многочисленны, чем в миомах без признаков пролиферации. В простых миомах митозы практически отсутствуют, а в пролиферирующих митотическая активность повышена. Исследователи считают, что выделение двух форм ММ согласно особенностям гистогенеза имеет большое практическое значение, особенно при выборе врачебной тактики.

Несомненно, ММ является гормонозависимой опухолью. До настоящего времени не известны механизмы, запускающие рост опухоли, но несомненна центральная роль половых стероидов — эстрогенов, прогестерона и их рецепторов в моделировании роста, дифференцировки и функции миометрия. Известно, что ключевую роль в контроле роста и развития миоматозных узлов играют эстрогены. Однако и здесь получены неоднозначные результаты [11, 20]. Ряд авторов выявили в миоматозных узлах повышенное содержание рецепторов эстрадиола и прогестерона по сравнению с отдаленными участками миометрия, но ниже, чем в эндометрии. Другие исследователи обнаружили колебания в содержании рецепторов эстрадиола и прогестерона, соответствующие данным здоровых женщин в процессе нормального менструального цикла, а также увеличение количества рецепторов к прогестерону в миоматозных узлах [15, 17, 35]. При анализе данных о гормональных колебаниях в периферической крови и содержании гормональных рецепторов в тканях миомы создается впечатление о гетерозиготности этой распространенной опухоли и чрезвычайной вариабельности полученных данных, а также о том, что сама ММ, по-видимому, далеко не всегда не накапливает гормоны.

Другим потенциальным механизмом образования миомы матки является торможение механизмов апоптоза [12]. В многочисленных работах доказано влияние половых стероидов не только на пролиферативные процессы, но и на регуляцию апоптоза в миометрии. Установлено, что протеин Bcl-2 тормозя-

щий апоптоз при ММ экспрессируется значительно меньше по сравнению с нормальным миометрием. Причем эстрадиол, подавляя экспрессию этого протеина, снижает апоптоз [14, 27, 33]. Таким образом, развитие пролиферативных процессов, к которым относится и ММ, обусловлено не только повышенной пролиферацией клеток, но и, возможно, ослаблением индукции апоптоза.

В реализации влияния половых стероидов участвуют местные ауто- и паракринные факторы (факторы роста, цитокины и др.), продукция которых находится под контролем эстрогенов и прогестерона. Митогенное действие эстрогенов опосредовано местными регулирующими ростовыми факторами. Результатом их избыточной продукции является ускорение клеточной пролиферации, гипертрофия клеток, увеличение объема межклеточного матрикса, и нередко отмечается сочетание этих явлений [9, 17, 25, 35]. Наиболее значимыми факторами роста ММ являются трансформирующий фактор роста- β (ТФР- β), стимулирующее влияние на продукцию которого оказывает также прогестерон. Эстрогены действуют и на межклеточный матрикс, оказывая непосредственное стимулирующее влияние на коллаген типа I и III и протеин коннексин-43 щелевидных межклеточных контактов [11].

Таким образом, стероидные гормоны могут оказывать стимулирующее влияние на пролиферацию опухолевой ткани путем воздействия и на местные факторы роста, продуцируемые гладкомышечными клетками и фибробластами [13]. Влияние медиаторов различных факторов клеточного роста, как и половых стероидов, осуществляется через клеточные рецепторы, концентрация и чувствительность которых играют важную роль в регуляции опухолевого роста. Основными модуляторами клеточного роста, обладающими выраженными митогенными свойствами на миометрий и ткань миомы, являются ИФР-1, эпидермальный фактор роста (ЭФР), ТФР- β и группа ангиогенных факторов роста. В настоящее время ангиогенез рассматривается как ключевой фактор в развитии опухолевых процессов. Это касается и роли ангиогенеза в патогенезе миомы матки. Основными индукторами процесса ангиогенеза являются сосудистый эндотелиальный фактор роста (СЭФР-А), ангиогенин и основной фактор роста фибробластов (ФРФ-2).

Противоположным действием на ангиогенез и, следовательно, ограничивающим рост опухолевой ткани обладают ингибиторы ангиогенеза. Одним из основных является эндостатин, который представляет собой не только мощный ингибитор ангиогенеза, но и специфический ингибитор пролиферации клеток эндотелия. СЭФР – важнейший фактор, определяющий процессы образования новых сосудов и повышенную сосудистую проницаемость. Гипоксия ткани внутри миоматозного узла стимулирует экспрессию СЭФР и, таким образом, вызывает отек узла, что обусловлено способностью СЭФР повышать проницаемость сосудов [9, 12]. Экспрессия СЭФР в тканях матки и яичников может регулироваться гормональным путем — половыми стероидами. Следует отметить,

что ТФР- β и ФРФ могут являться и факторами, модулирующими рост сосудов; ФРФ – потенциальный митоген, в то время как ТФР- β – выраженный ингибитор пролиферации клеток эндотелия. Полагают, что ФРФ стимулируют ангиогенез, непосредственно воздействуя на эндотелиальные клетки, в то время как ТФР- β оказывает опосредованное влияние, стимулируя другие клеточные типы к выделению факторов, стимулирующих клетки эндотелия.

Процессы ангиогенеза в миомах неразрывно связаны с морфогенезом этих опухолей и в значительной степени определяют особенности возникновения, характер роста и клинко-морфологические варианты (простая и пролиферирующая миома матки). По мнению ряда авторов, методы лечения миомы матки в перспективе должны быть связаны с возможностью воздействия на процессы ангиогенеза [4, 9, 11, 14, 17, 35]. Таким образом, половые стероиды осуществляют регуляцию роста миомы посредством комплекса факторов, регулирующих пролиферацию, апоптоз и ангиогенез в опухолевой ткани [20, 26, 27]. Многочисленные исследования, посвященные патогенезу данного заболевания, выявили ряд факторов роста и рецепторов, влияющих на пролиферацию гладкомышечных клеток, апоптоз, продукцию межклеточного вещества, на пролиферацию и миграцию эндотелиоцитов, играющих важную роль в процессе развития опухоли. Полученные данные внесли не только определенную ясность в понимание механизмов влияния половых стероидов на рост ММ, но позволили наметить новые направления в медикаментозном лечении.

Простая миома матки чаще, чем пролиферирующая протекает бессимптомно; преобладают жалобы на боли внизу живота и пояснице, что связано с нарушением питания в опухолевых узлах, а также с сопутствующим воспалительным процессом. При пролиферирующей миоме больные жалуются на менорагии, что обусловлено интрамуральным расположением и тенденцией к центрипетальному росту узлов. Часто отмечается анемия. Пациентки с пролиферирующей миомой чаще попадают в стационар в экстренном порядке [24]. Лечение миомы матки – непростая задача, так как, несмотря на гормональную зависимость, эта опухоль весьма гетерогенна.

Лечение больных миомой матки в репродуктивном возрасте должно начинаться как можно раньше, сразу после постановки диагноза. Пассивное наблюдение за больными (3-5 лет и более) приводит к прогрессированию заболевания: росту миоматозных узлов, усугублению патологических маточных кровотечений, формированию хронической железодефицитной анемии, гиперпластическим процессам эндометрия, системным нарушениям в организме [21].

Актуальность проблемы ММ, а именно выбора органосохраняющего лечения, обусловлена тенденцией к смещению возраста реализации репродуктивных планов на поздний репродуктивный период. Для этого периода характерны пик клинических проявлений ММ, снижение овариального резерва и повышение потребности в использовании вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), а при наличии симптомной миомы матки не только

ограничиваются возможности ВРТ но и затрудняется планирование беременности у пациенток с ненарушенной репродуктивной функцией [16].

Тем не менее, хирургический метод, и в первую очередь радикальные операции, занимают значительное место в лечении больных миомой матки [10]. При пролиферирующей миоме можно удалить несколько узлов, но дальнейший рост продолжают множество других зачатков. Удаление большого количества узлов (свыше 5) при пролиферирующей ММ нецелесообразно из-за продолжающегося роста других узлов в течение ближайших 3-5 лет. При простой ММ наиболее целесообразна КМ. Достаточно удалить 1-3 доминантных узла, сохранив репродуктивную функцию [23]. Как показали исследования [24], частота рецидивирования миомы матки при пролиферирующей опухоли выше, чем при простой миоме (соответственно 25 и 14,8%).

Многие исследователи полагают, что а-ГнРГ не могут считаться заменителями хирургического лечения, этот способ следует применять в качестве предоперационной подготовки [2, 18, 25]. При этом имеется разброс мнений относительно размеров ММ [14, 21], при которых она необходима. Ряд крупных исследователей видят целесообразность предоперационной терапии а-ГнРГ только при размерах ММ более 600,0 см³ [19, 34].

Однако в свете последних исследований, показавших, что после первоначального уменьшения миомы на фоне лечения, она быстро восстанавливает свои размеры и в дальнейшем прогрессирует после прекращения терапии [15, 20, 34, 37], ставит данный вид лечения в ряд неэффективных. Подобный эффект связывают с повышением концентрации рецепторов эстрадиола в тканях миомы, возникающие под влиянием а-ГнРГ. Предоперационная подготовка а-ГнРГ перед проведением КМ остается предметом дискуссий. Имеющиеся данные свидетельствуют не только о малой перспективе такого лечения, но и прямо указывают на серьезный риск индукции роста ММ после предоперационной подготовки а-ГнРГ [29, 34]. Если первоначально возможность проведения подобной подготовки считалось за благо, то анализ отдаленных результатов выявил ряд существенных недостатков, основным из которых является уменьшение маленьких миоматозных узлов до таких размеров, что они становятся недоступными для обнаружения во время оперативного вмешательства, особенно при лапароскопическом доступе [30, 34, 36]. Оставшиеся миоматозные узлы в первые месяцы после операции быстро увеличиваются, иногда незадолго расцениваются как рецидив опухоли.

Имеются различные точки зрения на снижение объема интраоперационной кровопотери, облегчение вмешательства вследствие уменьшения размеров узлов [34, 36]. Многие авторы указывают на технические трудности в определении границы между узлами миомы и неизменным миометрием после лечения а-ГнРГ [32, 37]. Предоперационная подготовка а-ГнРГ при лапароскопической миомэктомии определяется даже как один из факторов риска перехода к чревосечению. Кроме того, имеются сведения

об увеличении частоты рецидивов ММ после лапароскопических миомэктомий, проведенных после гормональной подготовки [36, 37].

Прогностическим фактором возникновения рецидива считают большое число узлов и отсутствие беременности после миомэктомии [5]. Так, главным недостатком лапароскопической миомэктомии, непосредственно связанным с развитием ранних рецидивов ММ, является отсутствие тактильной связи между руками хирурга и маткой, что крайне затрудняет поиск и удаление мелких интрамуральных узлов. В литературе имеются сведения о более высокой частоте рецидивов после лапароскопических КМ по сравнению с таковыми, произведенных после чревосечения. Так, А. Rossetti и соавт. [37] считают, что нет отличий в сложности лапароскопического удаления миомы размерами 6 и 8 см, а предоперационное лечение а-ГнРГ более 3 месяцев может вызвать дегенерацию узла, что в свою очередь приведет к трудностям его удаления во время операции. Отрицательным моментом лечения а-ГнРГ является также чрезмерное уменьшение миоматозных узлов («маскировка»), что затрудняет обнаружение и удаление их во время операции [36]. Мультицентровые исследования показывают, что не было различий в уровне кровопотери, уровне сложности проведения КМ, времени операции, частоте рецидивов между группами получавших предоперационную терапию а-ГнРГ (декопептил – депо) и теми, кто не получал такого лечения [38].

Таким образом, в вопросе профилактики рецидива пролиферирующей ММ до появления новых эффективных препаратов, влияющих на патогенетические звенья опухолевого роста, вряд ли произойдут значимые изменения. КМ остается одним из наиболее эффективных способов органосохранения при ММ в репродуктивном периоде. Несмотря на то, что это вмешательство ничего не меняет в патогенезе заболевания, оно позволяет создать более благоприятные условия для возникновения беременности в ближайшее время после операции, по сравнению с консервативным лечением. Использование а-ГнРГ, на наш взгляд, более обосновано в послеоперационном – реабилитационном периоде, для подготовки женщины к беременности, тем более при сопутствующем аденомиозе. Что лежит в основе рецидива ММ после КМ? Очевидно, это перманентный, несинхронный миоматоз. Не менее очевидно, что скорость этого процесса при пролиферирующей ММ различна, и не только у различных больных, но и у одной и той же больной в разных узлах миомы. Именно эта гетерогенность заставила обратить внимание исследователей на внутренние (матка) механизмы патогенеза. Поэтому среди оперированных женщин (КМ пролиферирующей ММ) риск рецидива существует всегда. Наиболее часто он возникает в ближайшие 1,5-5 лет после КМ. Морфометрические исследования показали: чем выше пролиферативный потенциал в узлах миомы (коррелировавший с индексом апоптоза), тем короче срок рецидива [11]. Все это заставляет отдельных исследователей сомневаться в целесообразности проведения КМ. Не вдаваясь в довольно

сложную структуру этой дискуссии, на наш взгляд, она решается простым статистическим показателем, демонстрирующим частоту деторождения после КМ, который достигает 75-80%. Вероятно мало кто не согласится с тем, что счастье материнства стоит даже самого высокого риска рецидива ММ, который, несомненно, будет снижаться в будущем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базанов П.А., Волков Н.И. Миома матки и нарушения репродуктивной функции. Пробл репрод 2002; 4 (8): 16-18.
2. Ботвин М.А. Современные аспекты реконструктивно-пластических операций у больных миомой матки репродуктивного возраста. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1999: 51.
3. Буянова Н.А, Логутова Л.С., Бабунашвили Е.Л., Горбунова Т.Н. Репродуктивный прогноз при миоме матки. Вестн Рос ассоц акуш-гин 2003; 3 (4): 47-49.
4. Буянова С.Н., Юдина Н.В., Гукасян С.А. Современные аспекты роста миомы матки. Рос вестн акуш-гин 2012; 12 (4): 42-48.
5. Вихляева Е.М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки. Вестн Рос ассоц акуш-гин 1997; 3: 21-23.
6. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. М. Мед Пресс-информ 2004; 286.
7. Дивакова Т.С. Органосохраняющее лечение больных при сочетании миомы матки и эндометриоза гениталий. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М 2000; 18.
8. Долецкая Д.В., Ботвин М.А., Побединский Н.М. Оценка качества жизни у больных миомой матки после различных видов хирургического лечения. Акуш и гин 2006; 1: 10-13.
9. Зайратьянц О.В., Сидорова И.С., Леваков С.А. Особенности морфогенеза и ангиогенеза лейомиомы матки. Арх пат 2005; 67 (3): 29-31.
10. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки: этиология, патогенез, диагностика, лечение. М 2010; 6-9, 19-27.
11. Каримов З.Д., Хусанходжаева М.Т., Абдикулов Б.С. Современное ведение больных с миомой матки. Вестн экстрен медицины 2012; 4: 37-40.
12. Киселев В.И., Муйжнек Е.Л. Роль метаболизма эстрогенов в канцерогенезе репродуктивных органов. Акуш и гин 2006; 3: 55-59.
13. Киселев В.И., Сидорова И.С., Унанян А.Л. Гиперпластические процессы органов женской репродуктивной системы: теория и практика. М 2011; 26-37, 57-79.
14. Коган Е.А., Игнатова В.Е., Рухадзе Т.Н. Роль ростовых факторов в развитии разных гистологических типов лейомиомы матки. Арх пат 2005; 67(3): 34-38.
15. Коган Е.А., Игнатова В.Е., Унанян А.Л. Соотношение процессов пролиферации и апоптоза в разных гистологических типах лейомиомы матки. Арх пат 2005; 67 (40): 32-36.
16. Кондриков И.И., Могиревская О.А., Самойлова Т.Е. Лейомиома тела матки: эстрогеновые и прогестероновые рецепторы. Молекуляр медицина 2007; 4: 20-23.
17. Курашвили Ю.Б., Козловская С.Л., Назаренко Т.А. Возможности реализации репродуктивной функции у пациенток с миомой матки после МРТкФУЗа (данные литературы, собственный опыт). Вестн РУДН. Сер.

- Медицина 2009; 6: 57-63.
18. Ланчинский В.И., Ищенко А.И., Иллариошко С.Н. Генетика и молекулярная биология миомы матки. Акуш и гин 2004; 2: 14-16.
 19. Леваков С.А. Варианты развития миомы матки (простая и пролиферирующая). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2001; 18.
 20. Петракова С.А., Буянова С.Н., Мгелишвили М.В. Возможности миомэктомии в коррекции репродуктивного здоровья женщин с миомой матки. Рос вестн акуш-гин 2009; 9(1): 30-35.
 21. Самойлова Т.Е. Неоперативные методы лечения миомы матки. Леч врач 2010; 3: 53-60.
 22. Сидорова И.С. Миома матки: возможности лечения и профилактики. Рус мед журн 2002; 10(7): 336-339.
 23. Сидорова И.С. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). Руководство для врачей. М Медицина 2003; 90.
 24. Сидорова И.С., Гридасова В.Е., Зайратьянц О.В. Морфологическая диагностика простых и пролиферирующих лейомиом матки методом компьютерной плоидометрии. Рос вестн акуш-гин 2004; 4(2): 21-26.
 25. Сидорова И.С., Леваков С.Е. Особенности рецидивирования миомы матки после консервативно-пластических операций в зависимости от гистологического типа опухоли. Врач 2007; 8: 16-18.
 26. Чухловин А.Б., Кулагина Н.В., Сысоева К.А. и др. Изучение роли иммунологических и генетических факторов в патогенезе лейомиомы матки. Молекуляр медицина 2007; 1: 42-50.
 27. Bedner E. Translocation of Bax to mitochondria during apoptosis measured by laser scanning cytometry. Cytometry 2000; 41: 83-88.
 28. Carz S.D. BCL-2 in prostate cancer: a minireview. Apoptosis 2003; 8: 29-37.
 29. Donnez J., Jaboul P. What are the implications of myomas on fertility?. Hum Reprod 2000; 6(6): 1424-1430.
 30. Fauconnier A., Chapron C., Babaki-Fard K., Dubuisson J. Recurrence of leiomyomata after myomectomy. Hum Reprod 2000; 6: 595-602.
 31. Fedele L., Parazzini F., Luchini L. et al. Recurrence of fibroids after myomectomy. Hum Reprod 1995; 10(7): 1795-1796.
 32. Hanafi M. Factors affecting recurrence of leiomyoma after myomectomy. Fertil Steril 2005; 83(6): S348.
 33. Lethaby A., Vollenhoven B., Sowter M. Efficacy of preoperative gonadotrophin-hormone releasing analogues for women with uterine fibroids undergoing hysterectomy or myomectomy: a systematic review. Brit J Obstet Gynaec 2002; 63: 1097-108.
 34. Lin P.H. Over expression of Bax sensitizes prostate cancer cells to TGF-beta induced apoptosis. Cell Res 2005; 15: 160-166.
 35. Nezhat F., Roemisch M., Nezhat C. et al. Recurrence rate after laparoscopic myomectomy. J Amer Assoc Gynecol Laparosc 2001; 5: 237-240.
 36. Olovsson M., Бурлев В.А., Волков Н.И. Клеточная пролиферация, апоптоз и рецепторы к стероидным гормонам у больных с миомой матки (результаты международного научного сотрудничества). Акуш-гин 2005; 4: 23-28.
 37. Rossetti A., Sizzi O., Soranna L. et al. Long-term results of laparoscopic myomectomy: recurrence rate in comparison with abdominal myomectomy. Hum Reprod 2001; 16(4): 770-774.
 38. Rouzi A.A., Al-Noury A.I., Shobokshi A.S. Abdominal myomectomy versus abdominal hysterectomy symptomatic and big uterine fibroids. Saudi Med J 2001; 22 (11): 984-986.
 39. Wisot A., Neimand K., Rosebthai A. Symptomatic myoma in a 13-years old girl. Amer J Obstet Gynecol 1969; 105: 639-641.

БАЧАДОН МИОМАСИННИГ РИВОЖЛАНИШИ ВА КОНСЕРВАТИВ МИОМЭКТОМИЯДАН СЎНГ КАСАЛЛИК ҚАЙТАЛАНИШИННИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖАБҲАЛАРИ

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

Мақолада бачадон миомаси ва консерватив миомэктомиядан сўнг унинг рецидивы этиологияси, патогенези, морфогенези масалалари бўйича замонавий қарашлар акс эттирилган. Стероид гормонлар ва уларнинг рецепторлари, ўсиш омиллари, пролиферация ва апоптоз жараёнларининг бузилишларининг аҳамияти ҳақидаги маълумотлар келтирилган ҳамда ўсманинг гистологик турига боғлиқ равишда миоманинг ўсиши хусусиятлари ўзаро солиштирилган.

Контакт: Хусанходжаева Малика,
заведующей отделением гинекологии РНЦЭМП.
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99890-3519929.
E-mail: malika.honik@inbox.ru.

**ОБ ИТОГАХ 12-Й РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ:
ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ У ДЕТЕЙ»
(Ташкент, 22 мая 2014 г.)**

Церемония открытия 12-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы организации экстренной медицинской помощи при острых заболеваниях и травмах у детей» состоялась 22 мая 2014 г. в конференц-зале бизнес центра «Пойтахт». В качестве участников форума были зарегистрированы 282 делегата из всех регионов Узбекистана, ведущих профильных медицинских центров России (11 ученых) и дальнего зарубежья (из Боснии 1 участник, из Индии – 2 ученых). Среди участников конференции зарегистрированы 27 докторов и 56 кандидатов медицинских наук и 155 врачей высшей категории.

Гостей и делегатов конференции приветствовала Заместитель Премьер-министра Республики Узбекистан, Председатель Комитета женщин Узбекистана Баситханова Эльмира Иркиновна, Председатель комитета сената Олий Мажлис Хужамбердинев Мамазоир Ахмедович, заместитель министра здравоохранения Республики Узбекистан Туйчиев Лазиз Надирович и генеральный директор РНЦЭМП профессор Хаджибаев А.М., которые особо отметили, что служба экстренной медицинской помощи страны находится под постоянным вниманием главы государства и правительства. Модель системы экстренной медицины в республике по праву считается оригинальной и эффективной организационной структурой, доказавшей свою необходимость и жизнеспособность.

В ходе работы форума было заслушано 43 доклада, 14 стендовых докладов и 10 докладов участвовали в конкурсе молодых ученых, 3 из которых заняли призовые места.

12-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи» по итогам научной программы форума рекомендует:

1. Форум призывает всех участников конференции из регионов Узбекистана поддерживать и внести посильную лепту в реализацию положений и задач Государственной программы «Год здорового ребенка».

2. Приоритетными задачи системы здравоохранения РУз в области укрепления здоровья подрастающего поколения следует считать:

- повышение роли и ответственности системы здравоохранения и медицинских работников в формировании здорового ребенка, рождении детей без патологии, дальнейшее укрепление материально-технической базы и кадрового потенциала системы здравоохранения, регулярное проведение широкомасштабной информационно-разъяснительной работы по повышению медицинской культуры населения.
- усиление помощи и поддержки со стороны государства и общества в формировании здорового и гармонично развитого поколения, создание отвечающих современным требованиям условий в учреждениях

здравоохранения, образования, культуры и социальной защиты, ответственных за эти процессы, повышение эффективности использования средств, направляемых на их развитие, широкое изучение и внедрение передового международного опыта по воспитанию здорового ребенка.

2. Изучив опыт деятельности Службы экстренной медицинской помощи (СЭМП) Республики Узбекистан по оказанию экстренной и неотложной помощи детскому населению страны форум считает необходимым еще раз подчеркнуть, что узбекская модель СЭМП, созданная по инициативе Президента Узбекистана И.А.Каримова, за исторически короткий период показала не только жизнеспособность и необходимость, но и прогрессивность.

3. Конференция констатирует острую потребность в законодательном регулировании деятельности СЭМП страны в специальном законе РУз «Об экстренной медицинской помощи», который должен определять организационно-правовые основы обеспечения граждан Республики Узбекистан и других лиц, находящихся на его территории, гарантированным объемом бесплатной экстренной медицинской помощи, в том числе при возникновении чрезвычайных ситуаций и ликвидации их последствий, и принципы создания, функционирования и развития системы экстренной медицинской помощи.

4. Конференция считает необходимым рассмотреть структуры коечного фонда стационарных подразделений СЭМП в связи с увеличением возрастного ценза детского возраста в законодательстве Республике Узбекистан и с существенным возрастанием потока больных детского возраста.

5. Первоочередными задачами СЭМП по улучшению качества оказания экстренной медицинской помощи детскому населению являются:

- а) совершенствование организации и улучшение качества экстренной медицинской помощи детям с сочетанной травмой и политравмой.
- б) оптимизация и создание замкнутого цикла специализированной помощи детям с травмами и urgentными состояниями во всех регионах страны:
 - на догоспитального этапа следует стремиться к обеспечению своевременности, непрерывности, преемственности и централизации доставки в специализированные учреждения СЭМ.
 - в условиях центров экстренной медицинской помощи основным принципом является мультидисциплинарный подход, расширение показаний к высокотехнологичным методам диагностики и лечения, одномоментное или поэтапное применение методов ранней хирургической реабилитации;
 - в) совершенствование стандартов медикаментозной терапии критических состояний, сокращение случаев полипрагмазии, профилактика нозокомиальной инфекции и антибиотикорезистентности.

6. В качестве ближайших приоритетных задач в совершенствовании организации экстренной медицинской помощи пострадавшим детям с сочетанной и политравмой конференцией определены следующие приоритетные задачи:

- совершенствование деятельности единого диспетчерского координационного центра СЭМП,
- укрепление механизмов взаимодействия догоспитальной и госпитальной звеньев и региональных подразделений службы;
- повсеместное внедрение современных средств информационно-коммуникационных технологий и телемедицины в деятельность учреждений СЭМП;

– расширение парка специализированных бригад скорой медицинской помощи с соответствующим оснащением их мобильным оборудованием для оказания интенсивной терапии и реанимации на догоспитальном этапе.

7. С учетом новых возможностей и круглосуточной доступности современных методов эндовизуализации, миниинвазивной хирургии, средств анестезиологии и реаниматологии конференция рекомендует расширить показания к первичным радикальным восстановительным вмешательствам при сочетанных травмах и политравмах у детей.

ЗОХИДОВ АБДУРАХМОН ЯКУБОВИЧ

2014 йилнинг 13 августида оғир хасталикдан сўнг 56 ёшида мамлакатимизнинг етакчи невропатологлари ва нейрореаниматологларидан бири, атоқли шифокор ва олим, мамлакатимизнинг биринчи профессионал "инсульт мактаби" асосчиси, тиббиёт фанлари номзоди, катта илмий ҳодим, доцент Зоҳидов Абдурахмон Якубович бевақт вафот этди.

Зоҳидов Абдурахмон Якубович 1958 йилнинг 10 январида Тошкент шаҳрида зиёлилар оиласида дунёга келган. Оталари Зоҳидов Ёқубхон ака – Шухрат медали соҳиби, кечки мактабда директор, она тили ва адабиёти фанидан дарс берганлар. Оналари Зоҳидова Мастура ая – фабрикада моҳир тикувчи бўлиб фаолият юритганлар.

Абдурахмон Зоҳидов ўрта мактабдаги ўқувчилик даврида математика, геометрия, чизмачилик ва рассомчилик фанларига ўзгача иштиёқ билан ёндашган ва бир неча бор рассомчилик бўйича ўтказилган республика кўриктанловларида фахрли биринчи ва иккинчи ўринларнинг совриндори бўлган.

1975 йили Тошкент давлат тиббиёт институтининг биринчи даволаш факультетига ўқишга кирган. Танлаган касбига нисбатан уйғонган чуқур муҳаббат ва фидоийлик ҳисси уни студентлик давридаёқ амалий тиббиётнинг энг оғир, мураккаб ва ўта масъулиятли соҳаси бўлмиш тез тиббий станциясига дастлаб фельдшер, институтни тугатгач эса шифокор лавозимида ишлашга жалб қилди. Тез тиббий ёрдам хизмати ёш салоҳиятли шифокорга институтда мустақкам эгаллаган чуқур билимларини ва мукамал ўрганган амалий кўникмаларини турли хил хасталикларда мустақил равишда қўллаш ва янада такомиллаштириш имконини берди. Айнан шу йиллари Абдурахмон Зоҳидовда анестезиология ва реаниматология ҳамда шошилич неврология соҳаларига алоҳида қизиқиш уйғонди.

Ушбу йўналишларда ўз малакасини ошириш ва илмий из-



ланишлар олиб бориш орзусини рўёбга чиқариш мақсадида 1986 йилда академик А.Р.Раҳимжонов тафсияси билан И.М.Сеченов номидаги Москва Тиббиёт институтининг неврология кафедрасига аспирант сифатида ўқишга кирди. Аспирантура даврида Абдурахмон Якубович Зоҳидов собиқ иттифоқнинг етакчи невропатологларидан бири ҳисобланмиш профессор Л.Р.Зенковнинг илмий раҳбарлигида номзодлик диссертациясини яқунлаб, 1989 йил 9 октябрда «Соматосенсорные вызванные потенциалы при поражениях спинного мозга» мавзусидаги илмий ишини муваффақиятли ҳимоя қилди.

Ёш ва иқтидорли фан номзоди 1989-2001 йиллар мобайнида Тошкент врачлар малакасини ошириш институтининг «Анестезиология-реаниматология ва тез тиббий ёрдам» кафедрасида ассистент ва доцент лавозимларида ишладилар ва мамлакатимизнинг етакчи нейрореаниматологи сифатида танилди. У фаолият олиб бораётган кафедранинг ўқув базаси бўлмиш Тошкент шаҳрининг 1-клиник шифохонасидаги реанимация бўлимига мамлакатимизнинг барча ҳудудларидан ҳамда Жанубий Қозоғистон ва Тожикистондан insultга учраган энг оғир беморлар йўналтирила бошланди ва бу маскан ўзига хос ихтисослашган нейрореанимация марказига айланди.

Ушбу бўлимнинг ва айниқса шахсан А.Я.Зоҳидовнинг ўта оғир неврологик касалликларни даволашдаги салоҳиятини ва бой клиник тажрибасини эътиборга олган ҳолда у 2001 йилда ташкил қилинган Республика шоши-

линч тиббий ёрдам илмий марказининг терапия-реанимация ҳамда шошилич неврология бўлимларига илмий раҳбар лавозимига тайинланди. Абдурахмон Якубович ўзининг тинимсиз жонкуярлиги, қатъиятлиги, кучли ташкилотчилик қобилияти, шошилич неврологиянинг истиқболли йўналишларини аниқ танлай олиши каби хусусиятлари ила қисқа вақт ичида марказда энг замонавий ва юқори технологик нейрордианостика ва нейрореанимация технологияларини тадбиқ қилишга эришди. У раҳбарлик қилаётган бўлимлар энг оғир ва ўта мураккаб ҳисобланмиш бош мия insultларини даволаш ва реабилитацияси бўйича мамлакатда етакчи даволаш-диагностика тузилмасига айланди.

Абдурахмон Зоҳидов Республика миқёсида шошилич неврология соҳасини ривожлантириш борасида, замонавий тиббиёт талабларига жавоб бера оладиган малакали етук мутахассисларни тайёрлаш жараёнига катта ҳисса қўшди. Жумладан, унинг ташаббуси билан 2010 йилдан бошлаб Республика невропатологлари, ангиохирурглари ва нейрохирурглари учун мунтазам фаолият олиб борувчи «Инсульт мактаби» жорий этилди.

Сўнгги йилларда Абдурахмон Зоҳидов «Бош мия ишемик insultтининг ўткир даврида интенсив реперфузион даволаш усуллариининг самарадорлиги» мавзусида илмий изланишлар олиб борди. Ушбу кенг қўламли тадқиқот доирасида бош мия ишемик insultтининг ўткир даврида хирургик ва эндовазкуляар ангиопластик реперфузия усуллариининг нафақат хавфсизлиги, балким ўта юқори даражадаги самарадорлиги ишончли равишда исботланди ва бу касалликни даволашдаги батамом янги прогрессив ёндашувнинг кенг клиник қўлланилишига эришди.

Мамлакатимизнинг танилган етакчи реаниматологларида ва тиббиёт соҳасининг кучли ташкилотчиларидан бири бўлмиш Абдурахмон Зоҳидов 2006-2014 йиллар давомида Ўзбекистон мусулмонла-

рининг Саудия Арабистонига Хаж ва Умра сафарларини амалга ошириш даврида зиёратчиларга тиббий ёрдамни ташкил қилувчи шифокорларга раҳбарлик қилиб, бу ўта масъулиятли вазифани сидқидилдан ва шараф билан бажариб келди. Саудия Арабистони раҳбарияти томонидан кўплаб фахрий ёрлиқлар билан мукофотланган.

Абдурахмон Зоҳидовнинг клиник неврология ва нейрореаниматологиянинг долзарб муаммоларига бағишланган 150 дан ортиқ илмий ишлари чоп этилган. Ушбу

асарлар нафақат халқ саломатлигини ҳимоя қилиш, балким аҳоли орасида ногиронликни камайтиришда, беморларнинг меҳнатга лаёқатлигини тез ва тўлиқ тиклашда катта аҳамиятга эгадир.

Абдурахмон Зоҳидов оиласи учун жонқуяр инсон, фарзандлари учун меҳрибон ота, набиралари учун тенги йўқ бува бўла олдилар. Қизларининг ҳаётида мукамал инсонга айландилар. Кўп сонли талабаларига эса *«Аввал ширин сўзингиз билан беморларнинг руҳини кўтаринг, шундагина даво-*

лаш самара беради», деган шиор билан таълим берадиган бебаҳо устоз бўлдилар.

Абдурахмон Зоҳидов 2009 йилда тиббиётда кўрсатган самарали меҳнатлари ва фидойи хизматлари учун «Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш аълочиси» кўкрак нишони билан тақдирланди.

Қадрли ҳамкасамиз, атоқли шифокор, меҳрибон устоз, самимий ва ўта камтарин инсон Абдурахмон Зоҳидов хотираси қалбимизда ҳамиша сақланиб қолади.

**Республика
шошилишч тиббий
ёрдам илмий маркази**

**Ўзбекистон
шошилишч тиббий ёрдам
врачлари ассоциацияси**