

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан  
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана

# SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2014, №4

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

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

Главный редактор **А.М.ХАДЖИБАЕВ**

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Адрес редакции: 100115, 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

- Хирургическая тактика при разрывах диафрагмы  
*А.М.Хаджибаев, Б.К.Алтыев, Б.И.Шукуров, О.О.Кучкаров*
- Факторы риска развития внутриплевральных осложнений после операций на легких и органах средостения  
*Ф.Г.Назыров, Ш.Н.Худайбергенов, О.Т.Ирисов, Р.Я.Хаялиев, Н.Т.Турсунов*
- К вопросу лечения медуллобластом детского возраста  
*А.З.Мухамедов, М.М.Ахмедиев*
- Особенности клинического течения двуполушарных травматических внутричерепных гематом  
*Ф.Х.Абдурасулов, Ш.М.Кариев, Ш.О.Расулов*
- Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии, выполняемой у больных в острой стадии ишемического инсульта  
*Н.М.Султанов, Р.Э.Асамов, А.Я.Захидов, Б.П.Хамидов, Н.Г.Дадамьянц*
- Дифференцированный подход к системной и интра-артериальной тромболитической терапии при ишемическом инсульте  
*Ш.Р.Мубарак, А.Я.Захидов*
- Тромбоэмболия легочной артерии при инсультах – клинико-морфологические параллели  
*Ш.Х.Арифджанов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина, Ш.Р.Мубарак, Л.М.Зупарова*
- Структурные аспекты малигнизации и других осложнений «высоких» язв желудка  
*М.К.Кабулов, Р.Ш.Юлдашев, Т.М.Кабулов, И.М.Байбеков*
- Морфологические изменения в верхних дыхательных путях при термоингаляционных ожогах  
*В.У.Убайдуллаева, Б.А.Магруппов, Т.А.Вервекина, У.Р.Камиллов*
- Морфологическая характеристика болезни Гиршпрунга у взрослых  
*С.Н.Наврззов, М.М.Мирзахмедов, Б.С.Наврззов, Д.А.Нишанов, У.У.Махкамов*
- Структура и частота осложнений ожоговой болезни у лиц старшей возрастной группы  
*А.Д.Фаязов, Р.С.Ажиниязов, С.И.Шукуров, Б.К.Султонов*
- Влияние небиволола на эндотелиальную функцию у больных с острым коронарным синдромом  
*М.Л.Кенжаев, У.Ш.Ганиев, С.И.Абдижалилова, Р.А.Рахимова*
- МРТ-спондилометрия в оценке нормальных анатомических величин поясничного сегмента позвоночника  
*О.В.Аблязов, К.Т.Худойбердиев, А.А.Аблязов*
- 5 Surgical tactics in diaphragm rupture  
*A.M.Khadjibaev, B.K.Altyev, B.I.Shukurov, O.O.Kuchkarov*
- 9 Risk factors of intra-pleural complications development after operations on lung and mediastinum organs  
*F.G.Nazirov, Sh.N.Khudayberganov, O.T.Irisov, R.Ya.Khayaliev, N.T.Tursunov*
- 14 To the issue of treating infancy medulloblastoma  
*A.Z.Mukhamedov, M.M.Akhmediev*
- 17 Peculiarities of bi-hemispheric traumatic intracranial hemorrhage clinical course  
*F.Kh.Abdurasulov, Sh.M.Kariev, Sh.O.Rasulov*
- 19 Efficiency evaluation of carotid endarterectomy performed in patients in acute phase of ischemic stroke  
*N.M.Sultanov, R.E.Asamov, A.Ya.Zakhidov, B.P.Khamidov, N.G.Dadamyants*
- 23 Differentiated approach to the systemic and intra-arterial thrombolytic therapy at ischemic stroke  
*Sh.R.Mubarakov, A.Ya.Zakhidov*
- 28 Thromboembolism of pulmonary artery in stroke – clinical-pathological comparison  
*Sh.Kh.Arifdjanov, V.U.Ubaydullaeva, T.A.Vervekina, Sh.R.Mubarakov, L.M.Zuparova*
- 33 Structural aspects of malignization and the other complications of “high” stomach ulcers  
*M.K.Kabulov, R.Sh.Yuldashev, T.M.Kabulov, I.M.Baybekov*
- 38 Morphologic changes in the upper respiratory tracts at thermo-inhalation burns  
*V.U.Ubaydullaeva, B.A.Magrupov, T.A.Vervekina, U.R.Kamilov*
- 44 Morphological diagnostics Hirschsprung’s disease in adults  
*S.N.Navruzov, M.M.Mirzahmedov, B.S.Navruzov, D.A.Nishanov, U.U.Mahkamov*
- 49 Structure and frequency of burn disease complications in patients of elderly age group  
*A.D.Fayazov, R.S.Ajiniyazov, S.I.Shukurov, B.K.Sultonov*
- 51 Influence of nebivolol to endothelial function in patients with acute coronary syndrome  
*M.L.Kenjaev, U.Sh. Ganiev, S.I.Abdijalilova, R.A.Rakhimova*
- 54 MRI-spondylometry in the evaluation of normal anatomic values of the lumbar vertebral segment  
*O.V.Ablyazov, K.T.Khudoyberdiev, A.A.Ablyazov*

## Клинико-экспериментальные исследования

- Морфологическое изучение регенеративно-репаративного процесса печени на модели острой печеночной недостаточности при комплексном применении трансплантации гепатоцитов и препарата эрбисола  
*А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, Р.К.Ахмедова, А.Г.Мирзакулов, З.С.Залылова*
- 57 Morphological study regenerative-reparative processes liver a model of acute liver failure in complex application transplantation hepatocyte and erbisol  
*A.M.Khadjibaev, M.D.Urazmetova, R.K.Akhmedov, A.A.Madaminov, A.G.Mirzakulov, Z.S.Zalyalova*

Наш опыт интраартериальной трансплантации мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток при лечении цирроза печени, осложненного портальной гипертензией  
Р.М.Агаев, А.Г.Попандопуло, Р.Э.Джафарли

62 Our experience of intraarterial transplantation of multypotent mesenchymal stem cells at treating of hepatocirrhosis complicated by portal hypertension  
R.M.Agaev, A.G.Popandopulo, R.E.Djafarli

#### Случаи из практики

Первый опыт симультанной каротидной эндактерэктомии и аортокоронарного шунтирования на работающем сердце  
М.А.Обейд, А.А.Абдурахманов, Б.П.Хамидов, Р.А.Ахмедов, У.Ш.Ганиев, Н.М.Султанов

67 The first experience of simultaneous carotid endarterectomy and aortocoronary bypass on the working heart  
M.A.Obeyd, A.A.Abdurakhmanov, B.P.Khamidov, R.A.Akhmedov, U.Sh.Ganiev, N.M.Sultanov

Результаты лечения сенильных переломов шейки бедренной кости  
М.Ж.Азизов, Ф.М.Усмонов, С.М.Салиев

71 Treatment results of femoral neck senile fractures  
M.J.Azizov, F.M.Usmonov, S.M.Saliev

Случай успешного выполнения восстановительной операции при неполной травматической ампутации верхней конечности  
О.Н.Низов, Т.Р.Минаев, Р.А.Ахмедов, А.А.Юлдашев, Д.А.Худайназаров, Ж.Х.Давлатов

74 The case of the successful recovery operation on the partial traumatic amputation of the upper extremity  
O.N.Nizov, T.R.Minayev, R.A.Ahmedov, A.A.Yuldashev, D.A.Hudaynazarov, J.H.Davlatov

Клиника и диагностика закрытых травм почек на фоне гидронефротической трансформации и аномалии развития верхних мочевых путей  
Р.Н.Ахмедов, М.М.Абдуллажанов, М.М.Рашидов, М.Р.Рахимов

80 Clinical manifestations and diagnosis of blunt kidney injury on background hydronephrosis transformation and abnormal development of the upper urinary tract  
R.N.Akhmedov, M.M.Abdullajanov, M.M.Rashidov, M.R.Rakhimov

#### Обзор литературы

Спорные вопросы гипербарической медицины  
Р.Н.Акалаев, П.Н.Савилов, В.Х.Шарипова, А.А.Стопницкий, А.Л.Росстальная

84 Disputable questions of hyperbaric medicine  
R.N.Akalaev, R.N.Savilov, V.H.Sharipova, A.A.Stopnitskiy, A.L.Rosstalnaya

Возможность применения шкал объективной оценки тяжести повреждения при сочетанных травмах конечностей  
З.Р.Сайдалиев, Э.Ю.Валиев

88 The possibility of using scales objective assessment of injury combined with limb injuries  
Z.R.Saydaliev, E.Yu.Valiev

Грыжи межпозвонковых дисков: анализ современных хирургических методов лечения  
С.В.Перфильев

92 Herniated disc: analysis of modern surgical methods of treatment  
S.V.Perfilyev

Морфологические аспекты респираторного дистресс-синдрома взрослых  
Б.А.Магруппов, Т.А.Вервекина, В.У.Убайдуллаева, Ф.А.Юлдашев

96 Morphologic aspects of respiratory distress-syndrome in adults  
B.A.Magrupov, T.A.Vervekina, V.U.Ubaydullaeva, F.A.Yuldashev

Внутрибрюшное давление и его патогенетические аспекты в развитии полиорганной дисфункции у больных в послеоперационном периоде  
Г.М.Мирахмедов, Ф.А.Юлдашев

100 Intra-abdominal pressure and its pathogenetic aspects in the development of concomitant disfunction in patients at post-operative period  
G.M.Mirakhmedov, F.A.Yuldashev

#### Краткое руководство для врачей

Современные принципы подготовки населения к кризисным ситуациям вследствие землетрясения  
А.М.Хаджибаев, Д.Дж.Махаммадиев, А.А.Набиев

103 Modern principles of preparing population to crisis situations due to earthquake  
A.M.Khadjibaev, D.Dj.Mahammadiev, A.A.Nabiev

#### Юбилей

Исмаилов Джамшид Азизович  
(к 60-летию со дня рождения)

106 Ismailov Djamshid Azizovich  
(to 60<sup>th</sup> Anniversary)

Шарапов Нодирхон Уткурович  
(к 60-летию со дня рождения)

107 Sharapov Nodirhon Utkurovich  
(to 60<sup>th</sup> Anniversary)

Ходжибаев Абдулазиз Муминович  
(к 60-летию со дня рождения)

108 Khodjibaev Abdulaziz Muminovich  
(to 60<sup>th</sup> Anniversary)

#### Информация

О Республиканской научно-практической конференции «Лучевая диагностика и интервенционная радиология в экстренной медицинской помощи»

109 About the Republican Scientific and Practical Conference "Radiological diagnosis and intervention in emergency medicine"

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАЗРЫВАХ ДИАФРАГМЫ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Б.К.АЛТЫЕВ, Б.И.ШУКУРОВ, О.О.КУЧКАРОВ

## SURGICAL TACTICS IN DIAPHRAGM RUPTURE

А.М.KHADJIBAEV, B.K.ALTUEV, B.I.SHUKUROV, O.O.KUCHKAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основе анализа результатов оперативного лечения 71 пострадавшего с разрывами диафрагмы систематизированы подходы к диагностике и выбору хирургической тактики. Мужчин было 58 (82,9%), женщин – 13 (18,6%). Особо указаны место и роль, а также лечебно-диагностические возможности видеоторакокопии и видеолапароскопии, уточнены показания к их применению. Частота послеоперационных осложнений составила 23,1%, показатель летальности – 4,2%.

**Ключевые слова:** разрыв диафрагмы, диагностика, хирургическое лечение, торакокопия, лапароскопия.

Based on the analysis of the results of surgical treatment of 71 affected with diaphragm ruptures improved approach to diagnosis and choice of surgical approach. Men were 58 (82.9%), women – 13 (18.6%). Particularly specify the place and role, as well as diagnostic and treatment capabilities and videothoracoscopy videolaparoscopy, refined indications for their use. The frequency of postoperative complications was 23.1% mortality rate - 4.2%.

**Keywords:** rupture of the diaphragm, diagnosis, surgery, thoracoscopy, laparoscopy.

Одной из наиболее сложных проблем хирургии современной политравмы является своевременная диагностика и лечение разрывов диафрагмы. По данным литературы, разрывы диафрагмы встречаются в 0,5–5% всех наблюдений тяжелой сочетанной травмы. У 50% пострадавших разрыв диафрагмы сочетается с множественными переломами ребер, черепно-мозговой травмой, переломами таза и, как правило, верифицируются повреждения нескольких анатомических областей [1, 2, 4, 8].

Диагностика разрывов диафрагмы трудна и более чем у 50% пострадавших бывает несвоевременной, что определяет неблагоприятный исход. Даже во время оперативного вмешательства по поводу внутрибрюшных повреждений допускаются диагностические ошибки, и повреждение диафрагмы устанавливается при повторном вмешательстве или на аутопсии.

Одним из самых грозных и частых осложнений нераспознанных закрытых повреждений диафрагмы является дислокация органов живота через дефекты в плевральную полость, развитие тяжелых кардиореспираторных нарушений и ущемление полых органов в грыжевых воротах. Дислокация внутренних органов живота через дефекты в диафрагме и их ущемление могут произойти в остром периоде травматической болезни, вскоре после травмы или спустя различные, иногда длительные сроки после нее [5, 7].

Диагностические и тактические ошибки при разрывах диафрагмы обусловлены многими причинами, в том числе отсутствием настороженности и не-

достаточной компетентностью врачей в отношении этого вида повреждения; маскировкой симптомов разрыва диафрагмы в остром периоде травматической болезни тяжестью травмы; низкой информативностью лучевых методов диагностики [3, 6].

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 2001 по 2014 гг. мы наблюдали 71 пострадавшего в возрасте от 17 до 67 лет, у которых имелись разрывы диафрагмы. Мужчин было 58 (82,9%), женщин – 13 (18,6%). Соотношение частоты разрывов левого и правого куполов диафрагмы 8:1 (табл. 1). Относительная редкость правостороннего разрыва объясняется защитной ролью печени, закрывающей снизу всю правую половину грудобрюшинной преграды.

При тупой травме, вызывающей внезапное повышение внутрибрюшного давления, диафрагма, как наиболее податливая и тонкая стенка брюшной полости, нередко не выдерживает повышенной нагрузки и разрывается. С увеличением наполнения полых органов создаются более благоприятные условия для передачи гидравлического удара. При этом значительно чаще повреждается наиболее тонкий участок диафрагмы – ее сухожильная часть, что имело место у 52 (73,2%) больных, в том числе у 41 (57,7%) пациента – в пределах собственно сухожильного центра, а у 11 (15,5%) – с переходом на мышечную часть.

Разрывы диафрагмы четко ассоциируются с высокоэнергетическими травмами с высокой частотой сочетанного повреждения органов брюшной полости и грудной клетки. В наших наблюдениях у 68 (95,7%)

**Таблица 1.** Локализация разрывов диафрагмы

| Локализация разрыва          | Справа   | Слева     | Всего, абс. (%) |
|------------------------------|----------|-----------|-----------------|
| Мышечная часть               | 4        | 15        | 19 (26,8)       |
| Мышечная и сухожильная часть | 1        | 10        | 11 (15,5)       |
| Сухожильная часть            | 3        | 38        | 41 (57,7)       |
| Итого, абс. (%)              | 8 (11,3) | 63 (88,7) | 71 (100)        |

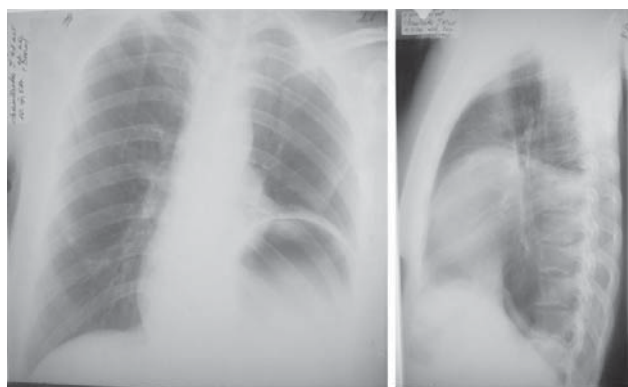
пострадавших причиной травмы была дорожно-транспортное происшествие, у 3 (4,3%) – кататравма. При этом разрыв диафрагмы у 68 (95,8%) пациентов сочетался с переломами ребер, у 45 (63,4%) – с переломами костей скелета, у 37 (52,1%) – с черепно-мозговой травмой, у 31 (43,7%) – с разрывами легкого, у 19 (26,8%) – с разрывами селезенки. Значительно реже встречались сочетанное повреждение печени – у 8 (11,3%) и перелом грудины – у 3 (4,2%).

При поступлении всем пострадавшим, наряду с реанимационными мероприятиями, осуществлялось инструментальное обследование. Обязательными методами диагностики у этой категории пациентов являются динамическая рентгенография (рис. 1) и ультрасонография органов грудной клетки и живота, которые выполнены практически у всех пострадавших (табл. 2). Активно используем возможности МСКТ (рис. 2) и видеоторакоскопии (рис. 3). Явные рентгенологические, УЗ-и эндоскопические признаки разрыва диафрагмы с перемещением органов брюшной полости в плевральную полость являются противопоказанием к торакоскопии и лапароскопии. Чувствительность торакоскопии, которая применена у 57 (80,3%) больных по поводу травм груди с признаками гемо- и пнев-

моторакса, при разрывах диафрагмы достигает 100%. Диагностическая лапароскопия применена у 40 (56,3%) больных (рис. 4), главным условием для выполнения которой являются дефекты диафрагмы, ликвидированные торакоскопически или при торакотомии. При выявлении рентгенологических и УЗ-признаков пролабирования в плевральную полость желудка обследование дополняем ЭГДС и контрастной эзофагогастрографией.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

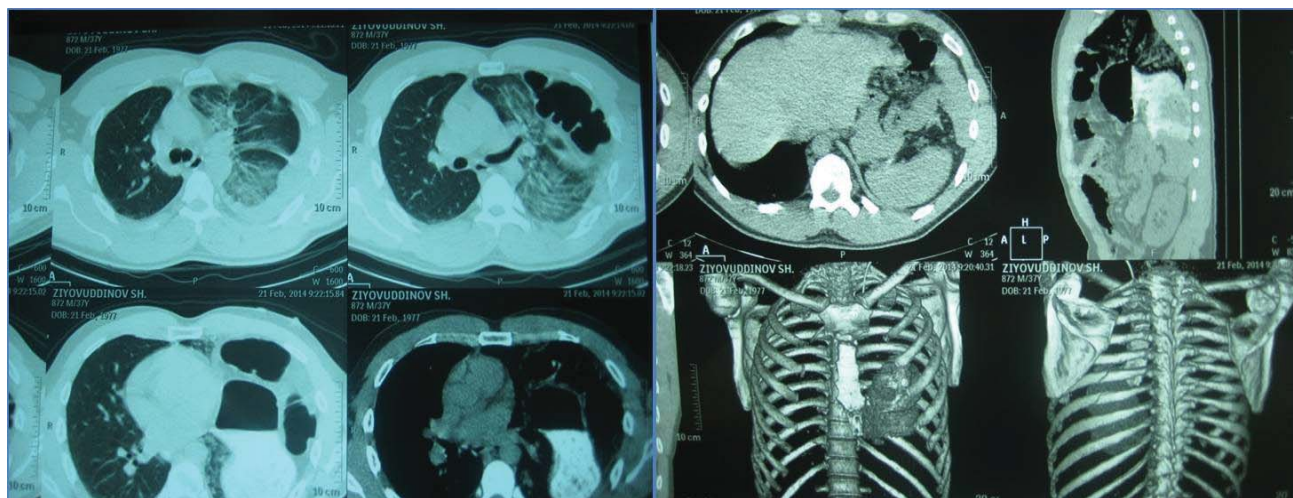
Сложность диагностики разрывов диафрагмы в остром периоде травматической болезни заключается в том, что патогномичные симптомы развиваются только после дислокации органов брюшной полости в плевральную полость. Такое перемещение обычно возникает в ближайшие часы или дни после травмы при обширных разрывах диафрагмы, что и наблюдалось у 29 (40,8%) пациентов. У остальных 42 (59,2%) больных повреждение диафрагмы выявлено при торакоскопии (19), лапароскопии (20) и лапаротомии (3) (табл. 3). Это обстоятельство еще раз подчеркивает важность расширения показаний к видеоторакоскопии и лапароскопии у больных с



**Рис. 1.** Рентгенограмма грудной клетки в прямой и боковой проекциях у больного с разрывом левого купола диафрагмы.

**Таблица 2.** Объем инструментальных обследований при подозрении на разрыв диафрагмы

| Метод обследования                         | Число больных, абс. (%) |
|--------------------------------------------|-------------------------|
| Рентгенография грудной клетки и живота     | 71 (100)                |
| УЗИ брюшной полости и плевральных полостей | 68 (95,8)               |
| ЭГДС                                       | 10 (14,1)               |
| Контрастная эзофаго- и гастрография        | 3 (4,2)                 |
| МСКТ                                       | 22 (31,0)               |
| Торакоскопия                               | 57 (80,3)               |
| Лапароскопия                               | 40 (56,3)               |



**Рис. 2.** Признаки пролабирования органов брюшной полости в левую плевральную полость, гемоторакс слева, ушиб левого легкого. Смещение органов средостения вправо. Перелом 6-7 ребер слева.



**Рис. 3.** Торакоскопическая картина разрыва левого купола диафрагмы.



**Рис. 4.** Лапароскопическая картина разрыва левого купола диафрагмы.

**Таблица 3.** Частота предоперационной диагностики разрывов диафрагмы, n=71

| Результат                  | Число больных, абс. (%) |
|----------------------------|-------------------------|
| Диагностирован до операции | 29 (40,8)               |
| Интраоперационная находка: | 42 (45,1)               |
| при торакокопии            | 19 (26,8)               |
| при лапароскопии           | 20 (28,2)               |
| при лапаротомии            | 3 (4,2)                 |

высокоэнергетическими травмами груди и живота.

В хирургии травм груди и живота выбор оптимального хирургического доступа остается предметом дискуссий. Хирурги используют торакотомный, лапаротомный и комбинированный доступы. По нашему мнению, при наличии дислокации органов брюшной полости в плевральную полость необходимо выполнять лапаротомию и трансабдоминальное ушивание дефекта диафрагмы после видеоторакокопии и дренирования плевральной полости. Во всех

остальных случаях характер доступа зависит от результатов торакокопии и лапароскопии.

У 20 (28,2%) больных по результатам видеоторакокопии хирурги сочли возможным ушивание дефекта диафрагмы трансторакальным доступом, в том числе у 10 (14,1%) пациентов удалось выполнить торакоскопическое ушивание, еще у 9 (12,7%) – восстановление целостности диафрагмы достигнуто миниторакотомным доступом. У 1 (1,4%) больного была допущена тактическая ошибка в выборе хирургического доступа, когда первым этапом выполнена широкая торакотомия слева, однако из-за невозможности вправления дислоцированных органов обратно в брюшную полость пришлось прибегнуть к лапаротомии, низведению пролабированных в плевральную полость органов и трансабдоминальному ушиванию разрыва диафрагмы (табл. 4).

У 51 (71,8%) больного дефект диафрагмы ушит лапаротомным доступом, при этом у 38 (53,6%) больных торакальный этап ограничился видеоторакокопией, у 13 (18,3%) – дренированием ипсилатеральной плевральной полости.

**Таблица 4.** Хирургический доступ при разрывах диафрагмы, n=71

| Хирургический доступ                                                       | Число больных, абс. (%) |
|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| <b>Трансторакальное ушивание дефекта диафрагмы</b>                         |                         |
| Торакокопия, эндоскопическое ушивание диафрагмы + лапароскопия             | 10 (14,1)               |
| Торакокопия + миниторакотомия, ушивание дефекта диафрагмы + лапароскопия   | 9 (12,7)                |
| Торакотомия, ушивание дефекта диафрагмы + лапаротомия                      | 1 (1,4)                 |
| Всего                                                                      | 20 (28,2)               |
| <b>Трансабдоминальное ушивание дефекта диафрагмы</b>                       |                         |
| Лапароскопия + лапаротомия, ушивание дефекта диафрагмы + торакокопия       | 20 (28,2)               |
| Лапаротомия, ушивание дефекта диафрагмы + торакокопия                      | 18 (25,4)               |
| Лапаротомия, ушивание дефекта диафрагмы + дренирование плевральной полости | 13 (18,3)               |
| Всего                                                                      | 51 (71,8)               |

В тех случаях, когда удавалось ограничиться миниинвазивными хирургическими доступами (19 больных), частота послеоперационных осложнений составила 5,3%, только у одного больного имела место посттравматическая пневмония. Из числа больных, у которых пришлось прибегнуть к широкой торакотомии и/или лапаротомии (52 пациента), послеоперационные осложнения констатированы у 12 (23,1%), включая 1 (5,8%) случай ТЭЛА с летальным исходом. Общая послеоперационная летальность у больных с повреждениями диафрагмы составила 4,2%.

#### ВЫВОДЫ

1. Разрыв диафрагмы при травматической болезни, являющийся одним из наиболее сложных для диагностики видов повреждений, встречается в основном при ДТП (95,7%) и кататравмах (4,3%), в 63,4% случаев сопровождается повреждением от 2 до 5 анатомических областей.
2. Основной причиной диагностических и тактических ошибок при повреждениях диафрагмы является недостаточная осведомленность врачей об этом виде повреждений и отсутствие специфических признаков, выявляемых при лучевых методах диагностики. Необходимо шире использовать эндоскопические методы в виде лапароскопии и торакоскопии.
3. Своевременная диагностика и рациональная хирургическая тактика позволяют улучшить результаты у подавляющего большинства травмированных с разрывом диафрагмы.

#### ДИАФРАГМАНИНГ ЙИРТИЛИШЛАРИДА ХИРУРГИК ТАКТИКА

А.М.Хаджибаев, Б.К.Алтыев, Б.И.Шукуров, О.О.Кучкаров  
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Диафрагманингни йиртилган 71 беморни оператив даволаш натижаларини ўрганиш асосида ушбу шикастланганлардаги диагностика ва хирургик тактикани танлашга бўлган ёндашувлар бир тизимга солинган. Эркалар 58 (82,9%)ни, аёллар эса 13 (18,6%)ни ташкил қилди. Видеоторакоскопиянинг ва видеолапароскопиянинг ўрни ва аҳамияти ҳамда даволаш-диагностика имкониятлари алоҳида кўрсатилган, уларни қўллашга бўлган кўрсатмалар аниқланган. Операциядан сўнги асоратлар миқдори 23,1%ни, ўлим кўрсаткичи 4,2%ни ташкил қилган.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Ермолова И.В., Погодина А.Н. и др. Диагностика и лечение разрывов диафрагмы. Хирургия 2000; 7(1): 28-33.
2. Апацян К.А., Зайцев А.П., Новожилов А.В., Рустамова Е.Т. Мониторинг травматизма: торакоабдоминальные повреждения. Новые технологии в хирургии. Сб. тр. Междунар. хир. конгресса. Ростов н/Д 2005; 9.
3. Барамяя Н.М., Антонюк М.Х., Зарютский Я.Л. и др. Ошибки и осложнения в диагностике и лечении больных с закрытой торакоабдоминальной травмой в течение догоспитального этапа. Клин хир 2003; 7: 44-46.
4. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А. и др. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме. Хирургия. Журн им. Н.И.Пирогова 2003; 12: 41-43.
5. Mirvis S.E., Shanmuganagthan K. Imaging hemidiaphragmatic injury. Europ Radiol 2007; 17(6): 1411-1421.
6. Morgan B.S., Watcyn-Jones T., Garner J.P. Traumatic diaphragmatic injury. J R Army Med Corps 2010; 156(3): 139-144.
7. Okada M., Adachi H., Kamesaki M. et al. Traumatic diaphragmatic injury: experience from a tertiary emergency medical center. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2012; 60(10): 649-654.
8. Ties J.S., Peschman J.R., Moreno A. et al. Evolution in the management of traumatic diaphragmatic injuries: a multicenter review. J Trauma Acute Care Surg 2014; 76(4): 1024-1028.

**Контакт:** Шукуров Бобир Ибрагимович,  
отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99890-1343003.  
E-mail: shbobir@yahoo.com.

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ И ОРГАНАХ СРЕДОСТЕНИЯ

Ф.Г.НАЗЫРОВ, Ш.Н.ХУДАЙБЕРГЕНОВ, О.Т.ИРИСОВ, Р.Я.ХАЯЛИЕВ, Н.Т.ТУРСУНОВ

## RISK FACTORS OF INTRA-PLEURAL COMPLICATIONS DEVELOPMENT AFTER OPERATIONS ON LUNG AND MEDIASTINUM ORGANS

F.G.NAZIROV, SH.N.KHUDAYBERGANOV, O.T.IRISOV, R.YA.KHAYALIEV, N.T.TURSUNOV

*Республиканский специализированный центр хирургии имени акад. В.Вахидова*

Проанализирована частота внутриплевральных осложнений после оперативных вмешательств на легких и органах средостения в зависимости от наличия различных факторов. Выявлены факторы риска, к которым относятся возраст, гнойно-деструктивного процесса, ХОБЛ, сопутствующая сердечно-сосудистой патологии, поражение главного бронха, тип вмешательств, интраоперационные технические сложности, объем кровопотери, продолжительность операции. Доказано достоверное влияние на увеличение частоты послеоперационных внутриплевральных осложнений факторов «тяжести состояния больного» и «интраоперационных особенностей».

**Ключевые слова:** хирургия легких и средостения, осложнения, факторы риска.

The frequency of intra-pleural complications after operative interventions on lung and mediastinum organs subject to the presence of various factors has been analyzed. There were detected risk factors such as age, purulent-destructive process, GOLD, cardio-vascular pathology, main bronchus lesion, type of intervention, intra-operational technical difficulties, hemorrhage volume, duration of operation. Significant influence on increasing of frequency of postoperative intra-pleural complications "patient severity condition" and "intra-operative peculiarities" has been proved.

**Keywords:** surgery of lungs and mediastinum, complications, risk factors.

Повышение эффективности хирургической стратегии и тактики лечения больных с патологией органов дыхания остается социально значимой проблемой в связи с высокой заболеваемостью населения [1, 4, 7, 12]. Наблюдения последних лет показывают, что в структуре этих заболеваний часто определяются запущенные, тяжелые формы, вынуждающие прибегать к обширным оперативным вмешательствам, которые в свою очередь подразумевают высокую частоту послеоперационных плевропульмональных осложнений. Эти операции тяжело переносятся больными и часто сопровождаются осложненным послеоперационным периодом и высокой летальностью, достигающей, по разным данным, 20%. Это связано со значительной дестабилизацией организма после операции, нарушением процессов саморегуляции, взаимодействия функциональных систем [2, 3, 8, 10, 11]. При выполнении оперативных вмешательств у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями в остром периоде риск послеоперационных осложнений остается высоким. Поэтому сегодня приоритетным становится подход, ориентированный на многокомпонентное хирургическое лечение тяжелых форм легочных деструкций [5, 6, 9].

Несмотря на успехи, достигнутые в хирургическом лечении патологии легких, анализ работ отечественных и зарубежных авторов позволяет сделать вывод о существовании нерешенных и неисследованных проблем, связанных с оперативным вмешательством на органах грудной клетки, что определяет актуальность дальнейших исследований посвященных методологическим аспектам активной хирургической тактики, направленной на предупреждение ранних и поздних послеоперационных плевропульмональных осложнений [1, 3,

5, 6, 8, 10, 12].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были две группы пациентов, получавших хирургическую помощь в РСЦХ им. акад. В.Вахидова и ЦГХ при Краевой клинической больнице им. С.В. Очаповского г. Краснодара. Изучали такие показатели, как общее количество операций, частота внутриплевральных осложнений в зависимости от вида операции, распределение доли внутриплевральных осложнений в структуре всех операций, частота внутриплевральных осложнений в структуре всех послеоперационных осложнений.

В структуре всех оперативных вмешательств (n=4573) лечебно-диагностические торакоскопические вмешательства составили 974 (21,3%), пневмонэктомии – 341 (7,5%), 1568 (34,3%) всех операций пришлось на долю резекционных вмешательств, 676 (14,8%) – на операции при паразитарных поражениях легких, 279 (6,1%) – на операции на органах средостения, 732 (16,0%) – на другие операции.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами проанализирована частота внутриплевральных осложнений после оперативных вмешательств на легких и органах средостения в зависимости от таких факторов, как возраст, наличие гнойно-деструктивного процесса, ХОБЛ, сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, поражение главного бронха, тип вмешательств, интраоперационные технические сложности, объем кровопотери, продолжительность операции.

Так, анализ влияния фактора возраста пациента на частоту возникновения внутриплевральных осложнений после операций показал, что среди больных в возрасте до 45 лет (n=2459) осложнения наблюдались у – 86 (3,5%), в возрасте 45-59 лет (n=1356)-у

**Таблица 1.** Частота послеоперационных внутриплевральных осложнений в зависимости от возраста больных

| Возраст, лет | Число оперированных больных | Количество внутриплевральных осложнений, абс. (%) | Критерий $\chi^2$ к предыдущей возрастной группе |       |
|--------------|-----------------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-------|
|              |                             |                                                   | значение (Df=1)                                  | p     |
| До 45        | 2459                        | 86 (3,5)                                          | —                                                | —     |
| 45–59        | 1356                        | 71 (5,2)                                          | 5,724                                            | 0,017 |
| Старше 60    | 758                         | 68 (9,0)                                          | 9,032                                            | 0,003 |
| Всего        | 4573                        | 225 (4,9)                                         | —                                                | —     |

**Таблица 2.** Частота послеоперационных внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия гнойно-деструктивного процесса в легких

| Заболевание                    | Число оперированных больных | Количество внутриплевральных осложнений, абс. (%) | Критерий $\chi^2$ к группе негнойных заболеваний |        |
|--------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------------|--------|
|                                |                             |                                                   | значение (Df=1)                                  | p      |
| ГДЗЛ                           | 496                         | 49 (9,9)                                          | 27,059                                           | <0,001 |
| Осложненный эхинококкоз легких | 115                         | 13 (11,3)                                         | 10,535                                           | <0,001 |
| Негнойные заболевания          | 3962                        | 163 (4,1)                                         | —                                                | —      |
| Всего                          | 4573                        | 225 (4,9)                                         | —                                                | —      |

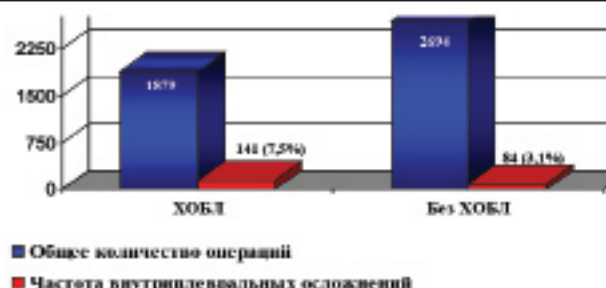
71 (5,2%) (критерий  $\chi^2=5,724$ ; df=1; P=0,017), старше 60 лет (n=758) – у 68 (9,0%) (68 из 758 пациентов), то есть, возрастной фактор влияет на частоту развития послеоперационных осложнений ( $\chi^2=9,032$ ; df=1; P=0,003) (табл. 1).

Отмечается отчетливая тенденция к росту внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия гнойно-деструктивного процесса. Так, среди больных, оперированных по поводу гнойно-деструктивных заболеваний легких (ГДЗЛ), внутриплевральные осложнения встречались у 49 (9,9%) из 496 пациентов, при осложнённом эхинококкозе легкого (нагноение эхинококковой кисты) – у 13 (11,3%) 115. После операций по поводу других заболеваний легких внутриплевральные осложнения наблюдались у 163 (4,1%) из 3962 больных). Таким образом, наличие первичной гнойно-деструктивной патологии увеличивает вероятность внутриплевральных осложнений в 2,5 раза.

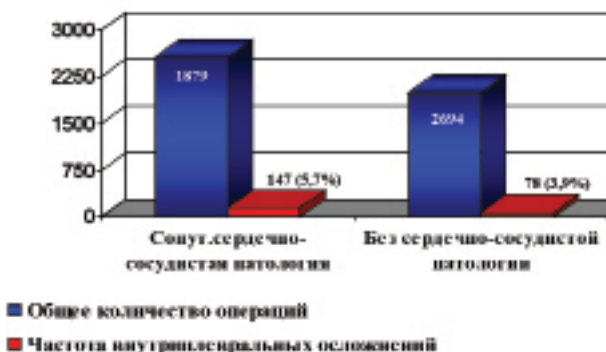
Риск развития внутриплевральных осложнений после операций на легких и органах средостения значительно возрастает при наличии у пациентов сопутствующей патологии.

Наиболее частыми заболеваниями были хронические обструктивные заболевания легких и сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь, ИБС). Так, из 4573 больных у 1879 (41,2%) выявлена сопутствующая ХОБЛ, на фоне которой после операций у 141 (7,5%) пациента развились осложнения. Из 2694 (58,8%) пациентов без сопутствующей ХОБЛ это осложнение отмечалось только у 84 (3,1%). То есть наличие ХОБЛ повышало риск развития осложнений более чем в 2 раза (рис. 1).

Что касается сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (рис. 2), то влияние этого фактора на частоту развития внутриплевральных осложнений также было достоверно высоким: так, из 1879 пациентов с сердечно-сосудистой патологией осложнение отмечались у 147 (5,7%), из 2694 больных без заболеваний сердечно-сосудистой системы у 78 (3,9%).



**Рис. 1.** Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от сопутствующей ХОБЛ.



**Рис. 2.** Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Наличие поражения главного бронха обуславливало фактически более чем трехкратную разницу в частоте послеоперационных внутриплевральных осложнений.

Так, при поражении главного бронха осложнения в послеоперационном периоде отмечались у 83 (10,5%) из 790 больных, а без сопутствующего заболевания – у 142 (3,89%) из 3783 (рис. 3).

Отчетливо отслеживается разница в частоте развития внутриплевральных осложнений в зависимости от способа вмешательства. Так, при резекционных вмешательствах и пневмонэктомии частота осложнений составляет 8,1% (161 из 1979 больных), при других вариантах оперативных вмешательств

этот показатель равен 3,0% (49 из 1619), а при мининвазивной видеоторакоскопии 1,5% (15 из 975 пациентов). Это доказывает отчетливую зависимость послеоперационных осложнений от объема оперативного вмешательства (рис. 4).

В таблице 3 приводятся данные о частоте развития внутриплевральных осложнений в зависимости от длительности операции. При оперативных вмешательствах менее 1 часа внутриплевральные осложнения наблюдались у 21 (1,6%) из 1284 больных. При длительности операций от 1 до 3 часов количество осложнений увеличилось более чем в 3 раза до 5,0% ( $\chi^2=20,743$ ;  $df=1$ ;  $P<0,001$ ).

У 1778 пациентов операция продолжалась более 3 часов, соответственно осложнения в этой группе возникали достоверно чаще, чем у больных, время операции у которых было менее 1 часа, почти в 4 раза (7,3%) ( $\chi^2=45,104$ ;  $df=1$ ;  $P<0,001$ ).

Вместе с этим имела место тенденция к увеличению количества осложнений в зависимости от объема кровопотери. При минимальной кровопотере внутриплевральные осложнения составляли 2,6%, а при кровопотере более 300 мл – 8,3% (табл. 4).

Усугубляют тяжесть послеоперационного течения и интраоперационные технические сложности. Послеоперационные осложнения наблюдались у 127 (7,1%) из 1790 и у 98 (3,5%) из 2783 пациентов, оперированных без технических сложностей (рис. 5).

Таким образом, технические сложности, объем кровопотери и длительность операции, объединенные в группу «интраоперационных особенностей», являются немаловажным фактором в возникновении послеоперационных интраплевральных осложнений.

На рисунке 6 представлена картина структурного влияния рассмотренных факторов на частоту осложнений. Так, любой из рассмотренных факторов в той или иной степени провоцирует повышение риска развития осложнений.

Возрастные аспекты является актуальной проблемой для пациентов старше 60 лет (4,1% против 9,0%), гнойно-деструктивный процесс обуславливает 2,5-кратное увеличение риска развития осложнений (4,1% против 10,1%), сопутствующая патология

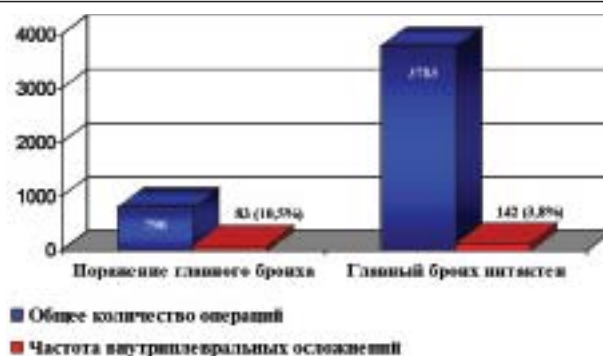


Рис. 3. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия поражения главного бронха

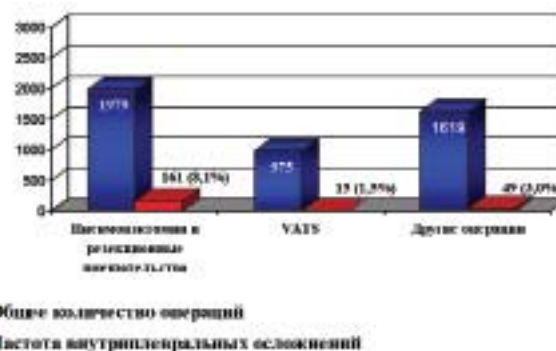


Рис. 4. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от типа вмешательства



Рис. 5. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия интраоперационных технических сложностей.

Таблица 3. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от длительности операций

| Длительность операции, ч | Число оперированных больных | Количество внутриплевральных осложнений, абс. (%) | Критерий $\chi^2$ к группе «до 1 часа» |        |
|--------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------|--------|
|                          |                             |                                                   | значение (Df=1)                        | p      |
| До 1                     | 1284                        | 21 (1,6)                                          | —                                      | —      |
| От 1 до 3                | 1511                        | 75 (5,0)                                          | 20,743                                 | <0,001 |
| Более 3                  | 1778                        | 129 (7,3)                                         | 45,104                                 | <0,001 |

Таблица 4. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от объема кровопотери

| Объем кровопотери, мл | Число оперированных больных | Количество внутриплевральных осложнений, абс. (%) | Критерий $\chi^2$ к группе «Минимальная» |        |
|-----------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------------|--------|
|                       |                             |                                                   | значение (Df=1)                          | p      |
| До 100                | 1966                        | 51 (2,6)                                          | —                                        | —      |
| До 300                | 1620                        | 92 (5,7)                                          | 19.565                                   | <0,001 |
| Более 300,0           | 987                         | 82(8,3)                                           | 43.560                                   | <0,001 |

увеличивает риск с 3,1 до 7,5% при ХОБЛ и с 3,9 до 5,7% при сердечно-сосудистых заболеваниях, поражение главного бронха также увеличивает риск осложнений почти в 2,5 раза, расширение объема оперативного вмешательства повышает риск с 3,4 до 6,9%, а технические сложности во время операции увеличивают риск развития осложнений с 3,5 до 7,1%. В целом «интраоперационные особенности» увеличивают риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений с 3,4 до 6,9%.

Таким образом, среди различных факторов риска статистически доказано достоверное влияние на увеличение частоты послеоперационных внутриплевральных осложнений факторов «тяжести состояния больного» и «интраоперационных особенностей».

### ВЫВОДЫ

Среди различных вмешательств на легких и органах средостения риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений составил 11,7% после выполнения пневмонэктомий, 5,8% после резекционных вмешательств, 6,1% после операций на органах средостения, 4,3% после декорткации и 7,1% после операций по поводу эхинококкоза легких.

В раннем периоде после операций на легких и органах средостения общая частота различных осложнений достигала 7,7%, в структуре которых 2/3 (63,9%) приходится на внутриплевральные осложнения (с общей частотой развития – 4,9%), а 1/3 (36,1%) на другие специфические (бронхопульмональные) и неспецифические осложнения (2,8%).

Для разработки тактических подходов к снижению частоты послеоперационных внутриплев-

ральных осложнений и улучшению результатов их лечения необходим стратификационный анализ по выявлению факторов риска их развития с определением зависимости от этиологии заболевания, типа операции и характера осложнений, что позволит оптимизировать спектр специфических лечебно-профилактических мероприятий.

Наибольшая частота развития внутриплевральных осложнений отмечалась у больных после операций по поводу гнойно-деструктивных процессов – 9,9% и паразитарных поражений легких – 7,1%, после вмешательств по поводу онкопатологии этот показатель составил 4,4%, а при других заболеваниях – 2,4%.

В группе факторов «тяжести состояния пациентов» риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений увеличивается с 4,1 до 9,0% при возрасте старше 60 лет ( $p<0,001$ ), с 4,1 до 10,1% при наличии гнойно-деструктивного процесса в легких ( $p<0,001$ ), с 3,1 до 7,5%–при сопутствующей хронической обструкции бронхов ( $p<0,001$ ), с 3,9 до 5,7% ( $p<0,01$ )–при сердечно-сосудистой патологии ( $p<0,001$ ), с 3,8 до 10,5%– при вовлечении в процесс главного бронха.

В группе факторов «интраоперационных особенностей» риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений увеличивается с 3,4 до 6,9% при необходимости выполнения резекционных вмешательств ( $p<0,01$ ), с 3,4 до 7,3% при длительности операции более 3 часов ( $p<0,001$ ), с 4,0 до 8,3% при интраоперационной кровопотере более 300 мл ( $p<0,001$ ) и с 3,5 до 7,1% при технических сложностях выделения легкого или патологического очага ( $p<0,001$ ).

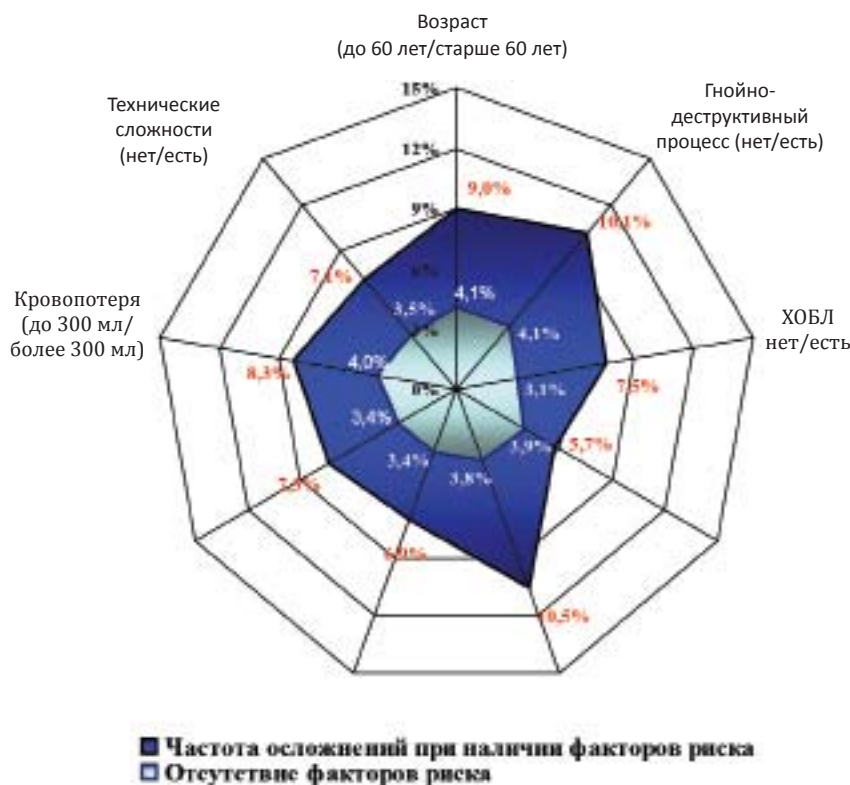


Рис. 6. Частота развития послеоперационных внутриплевральных осложнений в зависимости от характера факторов риска.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Л.Н., Шанин Ю.Н., Замятин М.Н., Старков И.И. Диагностика и коррекция патологических заболеваний трахеобронхиального дерева во время операции на лёгком. Вестн хир 1999; 158: 15-18.
2. Вагнер Е.А., Кабанов А.Н., Павлов В.В. Реторакотомии и повторные операции при заболеваниях и травмах легких. Пермь 1998;146.
3. Лактионов К.П., Пирогов А.И., Свиридова С.П. Послеоперационные осложнения и летальность при расширенных и комбинированных операциях по поводу рака легкого. Грудная и сердечно-сосуд хир 1987; 2: 69-72.
4. Левченко Е.В. Осложнения хирургического лечения рака легкого (обзор литературы). Рос онкол журн 2005; 2: 49-52.
5. Маневич В.Л., Богданов А.В., Стоногин В.Д. и др. Некоторые причины несостоятельности культи бронха (клинико-морфологические параллели). Грудная хир 1981; 2:43- 46.
6. Проценко А.В., Лукьянов Ю.В. Факторы, влияющие на частоту развития бронхиального свища после пульмонэктомии. Онкология 2007; 9(4): 361-364.
7. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онко-пульмонология. М 2000; 600.
8. Черкасов В.А., Плаксин С.А., Касатов А.В. Риск осложнений при медиастинальной лимфодиссекции у больных немелкоклеточным раком лёгкого. Материалы 1-й международной конференции по торако-абдоминальной хирургии. М 2008; 325.
9. Algar F.J., Alvarez A., Aranda J.L. et al. Prediction of early bronchopleural fistula after pneumonectomy: a multivariate analysis. Ann Thorax Surg 2001; 72: 1662-1667.
10. De Perrot M., Licker M., Robert J. et al. Incidence, risk factors and management of bronchopleural fistulae after pneumonectomy. Scand Cardiovasc J 1999; 13 (3): 171-174.
11. Cermák J., Fiala P., Novák K. et al. Hemothorax as a complication of thoracotomy. Rozhl Chir 1991; 70 (10-11): 484-488.
12. Ferguson M.K., Vigneswaran W.T. Diffusing capacity predicts morbidity after lung resection in patients without obstructive lung disease. Ann Thorac Surg 2008; 85: 1158-1165.

#### ЎПКА ВА ҚЎКС ОРАЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИН ИНТРАПЛЕВРАЛ АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Ф.Г.Назыров, Ш.Н.Худайбергенов, О.Т.Ирисов, Р.Я.Хаялиев, Н.Т.Турсунов

акад. В.Вахидов номли Республика ихтисослашган хирургия маркази

Ўпка ва қўкс оралиғи аъзоларида бажарилган амалиётлардан сўнг ривожланувчи асоратларнинг миқдори турли хил омиллар билан боғлиқ ҳолда таҳлил қилинган. Беморнинг ёши, ўпкада йирингли-деструктив жараённинг ва сурунка обструктив касалликнинг, ёндош юрак-қон томир хасталикнинг, бош бронхларнинг шикастланганлигининг мавжудлиги, амалиётнинг тури, интраоперацион техник қийинчиликлар, қон йўқотиш миқдори, амалиётнинг давомийлиги асосий хавф омиллари эканлиги аниқланган. Операциядан кейинги интраплеврал асоратлар миқдорининг ошишига "беморнинг умумий аҳволи оғирлиги" ва "интраоперацион мураккабликлар" каби омиллар ишончли равишда таъсир қилиши исботланган.

**Контакт:** Ирисов Ортикали Тулаевич,  
старший научный сотрудник - соискатель РСЦХ им. акад.В.Вахидова.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 10.  
Тел.: +99890-9247968.  
E-mail: tulaevich@mail.ru

## К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ МЕДУЛЛОБЛАСТОМ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

А.З.МУХАМЕДОВ, М.М.АХМЕДИЕВ

## TO THE ISSUE OF TREATING INFANCY MEDULLOBLASTOMA

A.Z.MUKHAMEDOV, M.M.AKHMEDIEV

*Республиканский научный центр нейрохирургии*

**Проанализированы результаты лечения 32 детей с медуллобластомой мозжечка. Ликворшунтирующие операции выполняли на разных этапах и в различные сроки удаления опухоли с целью устранению гипертензивно-гидроцефального синдрома. Ликворшунтирующие операции входят в комплекс хирургического лечения больных с медуллобластомой мозжечка.**

**Ключевые слова:** медуллобластома, вентрикулоперитонеостомия, гипертензионно-гидроцефальный синдром.

**Treatment results of 32 children with cerebellum medulloblastoma have been analyzed. Liquorshunting operations have been performed at different levels and at different periods of tumor removal with the aim of elimination of hypertensive-hydrocephalic syndrome. Liquorshunting operations are the part of complex surgical treatment of the patients with cerebellum medulloblastoma.**

**Key-words:** medulloblastoma, ventriculoperitoneostomy, hypertensive-hydrocephalic syndrome.

Медуллобластомы составляют 20-30% всех опухолей центральной нервной системы у детей и около 40% – опухолей задней черепной ямки [11, 15]. По частоте она занимает первое место среди злокачественных опухолей головного мозга у детей. Наиболее часто медуллобластомы выявляются у детей в возрасте около 4 лет [11,13] и в 20% наблюдений – старше 15 лет [14,16]. Важнейшим фактором, определяющим клиническое состояние больного, хирургическую тактику и в значительной мере прогноз заболевания, является выраженность гипертензивно-гидроцефального синдрома [2,9,12].

Резекция опухоли не всегда ведет к регрессу гипертензионно-гидроцефального синдрома. По данным разных авторов, необходимость в установлении вентрикулоперитонеального шунта после резекции опухоли задней черепной ямки возникает у 20-40% больных [1,5].

Взгляды нейрохирургов на целесообразность широкого применения шунтирующих операций неоднозначны. Так, W.A.Taylor и соавт. [17] считают, что дооперационное шунтирование способствует возникновению кровоизлияния в опухолевую ткань, поэтому его следует осуществлять у ограниченно числа больных, то есть при остром повышении внутричерепного давления или у резистентных к фармакологическим методам лечения после субтотальной резекции. Однако на практике этот контингент составляет значительное число больных с медуллобластомой, которые госпитализируются с признаками гипертензивно-гидроцефального синдрома и с витальными расстройствами, у которых шунтирование необходимо [4,5,7].

Поэтому целесообразно предварительное выполнение операций, направленных на восстановление ликвороциркуляции и устранение гидроцефально-гипертензионного синдрома, развившегося под воздействием опухоли. В лечении данной патологии ликворшунтирующие операции занимают особое место [2,5,6,8,17].

**Цель** Анализ результатов хирургического лечения медуллобластом у детей с применением ликворшунтирующих операций на различных этапах заболевания.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 32 детей с медуллобластомами, оперированных в РНЦНХ в 2009-2013 гг., в возрасте от 1 года до 13 лет. Мальчиков было 20 (62,5%), девочек – 12 (37,5%). Сроки от появления первых признаков заболевания до госпитализации составили от 1 недели до 12 месяцев, в среднем 4,5 месяца. Состояние оценивалось с помощью шкалы Ю.А.Орлова.

У 5 (15,6%) больных при поступлении состояние было удовлетворительное, у 20 (62,5%) – средней степени тяжести, 6 (18,5%) больных поступили в тяжелом, 1 (3,1%) – в крайне тяжелом состоянии. Клинические признаки заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1. Клинические признаки медуллобластом

| Симптомы                       | Частота выявления, абс. (%) |
|--------------------------------|-----------------------------|
| Головная боль                  | 32 (100)                    |
| Рвота                          | 31 (96,8)                   |
| Шаткость                       | 32 (100)                    |
| Вялость                        | 29 (90,6)                   |
| Косоглазие                     | 4 (12,5)                    |
| Нарушение сознания             | 1 (3,1)                     |
| Гипертонус                     | 17 (53,1)                   |
| Нистагм                        | 28 (87,5)                   |
| Парез VI пары черепных нервов  | 6 (18,7)                    |
| Парез VII пары черепных нервов | 1 (3,1)                     |

Для оценки зрительных функций было проведено нейроофтальмологическое исследование глазного дна. У 17 (53,1%) больных острота зрения была в пределах возрастной нормы, снижение остроты от-

мечалось у 15 (46,9%). У 7 (21,8%) детей глазное дно было в норме, у остальных обнаружены признаки повышения внутричерепного давления (табл. 2).

**Таблица 2. Состояние глазного дна**

| Глазное дно            | Частота выявления |      |
|------------------------|-------------------|------|
|                        | абс.              | %    |
| Нормальное глазное дно | 7                 | 21,8 |
| Начальный застой       | 9                 | 28,1 |
| Выраженный застой      | 12                | 37,6 |
| Вторичная атрофия      | 4                 | 12,5 |

Все больные обследованы с использованием методов нейровизуализации, в том числе компьютерная томография была выполнена у 18 (56,2%) пациентов, магнитно-резонансная томография – у 14 (43,8%). По данным КТ и МРТ определялись локализация опухоли и тактика хирургического вмешательства (табл. 3).

**Таблица 3. Локализация медуллобластом**

| Локализация опухоли | Частота выявления, абс. (%) |
|---------------------|-----------------------------|
| Червь мозжечка      | 25 (78,2)                   |
| Полушарие мозжечка  | 2 (6,2)                     |
| IV желудочек        | 4 (12,5)                    |
| Ствол мозга         | 1 (3,1)                     |
| Всего               | 32 (100)                    |

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от способа хирургического вмешательства больные были разделены на 3 группы.

**1-я группа.** Ликворошунтирующая операция – вентрикулоперитонеостомия (ВПС) выполнена как первый этап хирургического лечения у 8 (25,0%) больных (табл. 4). Основным показанием к осуществлению этой операции до удаления опухоли было общее тяжелое состояние больного с признаками выраженного гипертензионно-гидроцефального синдрома, в том числе поражения стволовых структур. Выполнение ВПС как первый этап позволило нормализовать внутричерепное давление и ликвородинамику, что создавало благоприятные условия для последующего осуществления основного этапа операции – резекции опухоли. Сроки между выполнением этапов операции составили от 7 суток до 2 недель. Проведение основного этапа хирургического лечения в более поздние сроки было обусловлено необходимостью восстановления соматического статуса больных (коррекция кахексии, анемии, бронхопневмонии и др.). После шунтирующей операции отмечен регресс общемозговых симптомов, улучшение состояния больного, уменьшение выраженности застойных явлений на глазном дне. Летальных случаев в этой группе не было. Поэтому применение ВПС у больных с медуллобластомами можно считать эффективной мерой лечебной тактики, направленной на оптимизацию условий для выполнения резекции опухоли как основного этапа операции и последующего проведения лучевой терапии и химиотерапии. Экстраневральное метастазирование через шунтирующую систему не наблюдалось.

**2-я группа.** Вентрикулоцистерностомия по Торкилдсену (ВЦС) с удалением медуллобластомы выполнена у 19 (59,3%) больных. ВЦС производили в конце основного этапа, после удаления опухоли. Цель ее – восстановление ликворооттока и предупреждение дальнейшего прогрессирования окклюзионной гидроцефалии в послеоперационном периоде. Наиболее частым осложнением такой операции было появление ликворной «подушки» в области операционной раны. Летальный исход, причиной которого явились отек головного мозга и кровоизлияние в ложе опухоли, произошел у 2 больных этой группы.

**3-я группа.** У 5 больных в послеоперационном периоде из-за развития гипертензионно-гидроцефальной симптоматики пришлось произвести ликворошунтирующую операцию – ВПС. У этих больных предварительное шунтирование не проводилось в связи с отсутствием признаков гидроцефалии. Появление гипертензионно-гидроцефального синдрома в послеоперационном периоде было основной причиной выполнения шунтирующей операции. Окклюзионная гидроцефалия возникла вследствие неудаленных остатков опухоли. Арезорбтивная гидроцефалия развилась из-за попадания в спинномозговую жидкость крови, частиц опухоли и ткани мозга и, как следствие, блокирования путей ее резорбции. Всего вентрикулоперитонеостомия произведена 13 (40,6%) больным.

**Таблица 4. Ликворошунтирующие операции в хирургическом лечении больных с медуллобластомой**

| Объем операции | ВПС до основного этапа операции | ВЦС интраоперационно | ВПС в послеоперационном периоде |
|----------------|---------------------------------|----------------------|---------------------------------|
| Тотальное      | 3                               | 5                    | –                               |
| Субтотальное   | 4                               | 5                    | 3                               |
| Частичное      | 1                               | 7                    | 1                               |
| Биопсия        | –                               | 2                    | 1                               |
| Всего          | 8                               | 19                   | 5                               |

Отдаленные результаты изучены у 17 (45,6%) больных. Продолжительность жизни составила от 1 месяца до 5 лет, в среднем 36,3 месяца.

Хорошее качество жизни по Ю.А.Орлову отмечалось у 38,4% больных (80–100 баллов), удовлетворительное (60–79 баллов) – у 57,8%, неудовлетворительное (40–59 баллов) и плохое (менее 40 баллов) – у 3,8% больных. Достоверно лучшие результаты получены у больных с ликворошунтирующей операцией, проведенной первым этапом.

## ВЫВОДЫ

1. Ликворошунтирующая операция является эффективным методом коррекции нарушений ликворообращения и может быть выполнена на различных этапах хирургического лечения больных с медуллобластомой.

2. Выполнение по показаниям ликворошунтирующей операции способствует регрессу гипертензионно-гидроцефального синдрома, улучшению состояния больных.

3. Достоверно лучшее качество жизни достигнуто у больных с ликворошунтирующей операцией, проведенной первым этапом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коршунов Н.Б., Цибизов А.И. Применение ликворошунтирующих операций для лечения гидроцефалии опухолевого генеза после хирургического вмешательства. Материалы 2-го съезда нейрохирургов РФ. СПб 1998; 226.
2. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. Киев 1995; 87.
3. Ростоцкая В.И., Комаров В.И. Осложнения послеоперации на задней черепной ямке и их профилактика. Тезисы докладов научной конференции нейрохирургов УССР. Одесса 1984; 185-187.
4. Симерницкий Б.П., Спиридонов И.В. Шунтирующие операции при окклюзирующих процессах в задней черепной ямке у детей. Вопр нейрохир им. Н.Н.Бурденко 1987; 3: 22-26.
5. Хачатрян В.А., Берснев В.П., Яцук С.Л. и др. Ликворошунтирующие операции в лечении опухолей головного мозга. Метод. рекомендации. СПб 1995; 11.
6. Albright A.L. Posterior fossa tumors. Neurosurg Clin North Amer 1992; 3: 881-891.
7. Albright A.L. Medulloblastomas. Albright A.L., Pollack I.F., Adelson P.D.; eds. Principles and practice of pediatric neurosurgery. Thieme Stuttgart 1999.
8. Packer R.J. Brain tumors in children. Arch Neurol 1999; 56: 421-425.
9. Berger S.M., Keles E., Geyer J.R. Cerebral hemispheric tumors of childhood. Neurosurg Clin North Amer 1992; 3: 839-852.
10. Choux M., Di Rocco C., Hockley A., Walker M. Pediatric neurosurgery. Churchill Livingstone 1999.
11. Maher C.O., Raffel C. Neurosurgical treatment of brain tumors in children. Pediatr Clin North Amer 2004; 51: 327-357.
12. Varan A., Akyüz C., Akalan N. et al. Astrocytic tumors in children: treatment re-sults from a single institution. Childs Nerv Syst 2007; 23: 315-319.
13. Varan A., Akalan N., Söylemezoğlu F. et al. Central nervous system tumors in patients under three years of age: treatment results of a single institute. Pediatr Neurosurg 2006; 42: 89-94.
14. Chapman P.H. Pediatric hydrocephalus. Clin Care Infant and Children. Boston 1996; 381-384.
15. Gurney J.G., Smith M.A., Bunin G.R. CNS and miscellaneous intracranial and intraspinal neoplasms. Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975-1995, National Cancer Institute, SEER Program. Bethesda 1999.
16. Roberts R.O., Lynch C.F., Jones M.P., Hart M.N. Medulloblastoma: a population-based study of 532 cases. J Neuropathol Exp Neurol 1991; 50: 134-144.
17. Taylor W.A., Todd N.J., Leighton S.E. CSF drainage in patients with posterior fossa tumors. Acta Neurochir 1992; 117: 1-6.

#### БОЛАЛАР ЁШИДАГИ МЕДУЛЛОБЛАСТОМАЛАРНИ ДАВОЛАШГА ДОИР

А.З.Мухамедов, М.М.Ахмедиев

Республика нейрохирургия илмий маркази

Мияча медуллобластомаси бўлган 32 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Гипертензион-гидроцефал синдромни бартараф этиш учун шунтловчи операциялар касалликнинг турли босқичларида (ўсмани олиб ташлашдан аввал, ўсмани олиб ташлаш амалиёти вақтида ва ўсмани олиб ташлашдан кейинги даврда) амалга оширилди. Дастлаб шунтловчи операция ўтказилиб, сўнг асосий босқич – ўсмани олиб ташлаш амалиётини ўтказилиши энг яхши натижага олиб келиши кўрсатилган.

**Контакт:** Ахмедиев Махмуд Мансурович.

Тел.: (моб) +99890-3269937; E-mail: mamudneuro@mail.ru

Мухамедов Акмалжон Захиджанович.

Тел.: (моб) +99890-9398855; E-mail: akmalmukhamedov@gmail.com

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДВУПОЛУШАРНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Ф.Х.АБДУРАСУЛОВ, Ш.М.КАРИЕВ, Ш.О.РАСУЛОВ

## PECULIARITIES OF BI-HEMISPHERIC TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGE CLINICAL COURSE

F.KH.ABDURASULOV, SH.M.KARIEV, SH.O.RASULOV

Республиканский научный центр нейрохирургии

Описаны особенности клинического течения, симптоматики и лечения острых двуполушарных травматических внутричерепных гематом. Несмотря на двусторонность патологического очага, очаговая симптоматика чаще бывает односторонней, на противоположной стороне гематомы большего объема. В выборе тактики лечения ведущую роль играют уровень сознания, объем гематомы и неврологические и компьютерно-томографические признаки сдавления и дислокации головного мозга.

**Ключевые слова:** внутричерепная гематома, полушарие головного мозга, травма, сознание.

Peculiarities of clinical course, symptomatology and treatment of acute bi-hemispheric traumatic intracranial hemorrhage have been described. In spite of two-sidedness of nocissociation, nidal symptomatology is more often one-sided on the opposite part of hemorrhage of bigger volume. The leading role at choosing treatment tactics belongs to consciousness level, hemorrhage level, neurologic and CT signs of cerebral compression and dislocation of brain.

**Ключевые слова:** intracranial hematoma, cerebral hemisphere, trauma, consciousness.

В последние годы черепно-мозговая травма становится актуальной не только медицинской, но и социально-экономической и общегосударственной проблемой. В последние десятилетия в связи с развитием скоростного транспорта, расширением сети дорог и повышением урбанизации населения увеличиваются частота и тяжесть повреждений головного мозга [1,4]. Согласно данным зарубежных исследователей [5], расходы на лечение и последующую реабилитацию пострадавших как с легкой, так и с тяжелой черепно-мозговой травмой, составляют очень значительные суммы, ежегодно увеличиваясь. В последние годы повреждение центральной нервной системы в общей структуре травматизма достигают 30-40% [4].

До 0,74% всех черепно-мозговых повреждений приходится на множественные гематомы, которые занимают второе место среди всех внутричерепных гематом [2].

По другим данным [1], множественные гематомы составляют 8-10% от всех объемных внутричерепных кровоизлияний.

**Цель.** Выявление особенностей клинического течения и хирургического лечения двуполушарных множественных травматических гематом.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 117 больных с множественными травматическими внутричерепными гематомами в возрасте от 14 до 82 лет, из них 17 женщин и 100 мужчин. У 49 пострадавших наблюдались двусторонние, у 68 - односторонние множественные гематомы. Всем больным произведены клинико-неврологический осмотр, нейрофизиологические исследования, рентгенография черепа, КТ головного мозга.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Больные с двуполушарными гематомами были разделены на 3 группы: 27 - с двусторонними оболочечными гематомами, 9 - с двусторонними внутримозговыми гематомами, 13 - с сочетанием обо-

лочечных и внутримозговых гематом в разных полушариях.

Двуполушарные гематомы чаще образовывались по типу ударно-противоударного механизма травмы, при этом на стороне травмирующего агента чаще наблюдались оболочечные гематомы, на противоположной стороне чаще возникали внутримозговые гематомы.

Распределение больных с двуполушарными гематомами в зависимости от сочетания гематом представлено в таблице.

**Таблица.** Распределение больных в зависимости от сочетания гематом

| Сочетание гематом             | Число больных, абс. (%) |
|-------------------------------|-------------------------|
| Эпидуральная и субдуральная   | 10 (20)                 |
| Двусторонняя субдуральная     | 14 (28)                 |
| Двусторонняя эпидуральная     | 3 (6)                   |
| Двусторонняя внутримозговая   | 9 (19)                  |
| Субдуральная и внутримозговая | 9 (19)                  |
| Эпидуральная и внутримозговая | 4 (8)                   |

Для клинического течения двуполушарных гематом была характерна нарастающая общемозговая и очаговая симптоматика. Головная боль наблюдалась у 21 (43%) больного, поступившего в оглушенном состоянии. Остальные больные находились в сопорозном и коматозном состоянии, поэтому головную боль у них определить не удалось. Рвота наблюдалась у 24 (49%) больных. Менингеальные симптомы имели место у 28 (57%) пациентов.

Очаговая симптоматика, преобладавшая на стороне, противоположной гематоме большего объема, сочеталась с симптомами поражения двигательных систем по подкорково-мозжечковому типу.

Глазодвигательные нарушения отмечались у 18 (37%) больных с двусторонними гематомами. Су-

жение глазной щели и птоз наблюдались у 2 (4%) больных на стороне гематомы большого объема. Расходящееся косоглазие выявлено у 9 (18,4%) пострадавших, у 7 (14,3%) пациентов была недостаточность глазодвигательного нерва на стороне большого объема, а при равном объеме гематомы на стороне эпидуральной гематомы. Нерезко выраженная анизокория диагностирована у 7 (14,3%) больных. Мидриаз отмечался на стороне гематомы большого объема, что согласуется с данными литературы. У больных с двусторонними гематомами экзофтальм чаще появляется на стороне большой по объему гематомы и исчезал после оперативного вмешательства. Двусторонние субдуральные гематомы редко обуславливали выраженную глазодвигательную симптоматику. Глазодвигательные нарушения отмечались на стороне гематомы большого объема. По данным А.Н.Коновалова и соавт. [3], анизокория почти не бывает при двусторонних гематомах или может появляться после удаления одной из них.

Двигательные нарушения отмечались у 18 (36%) больных. Пирамидные нарушения чаще были односторонними. Двусторонние пирамидные нарушения, более выраженные на контралатеральной стороне по отношению к гематоме большого объема, имели место у 5 (10,2%) пациентов. Выраженность двигательных нарушений при двусторонних гематомах в значительной степени определялась локализацией и размерами гематом, а также степенью ушиба мозга. Немаловажное значение имел и вид гематомы. Так, относительно небольшая внутримозговая гематома на фоне ушиба мозга обуславливала гораздо более выраженную двигательную патологию, чем на значительно превышающей ее по объему и массиву ушибленного мозга стороне. При равном объеме гематомы двигательная патология в первую очередь определялась на стороне эпидуральной гематомы. У ряда больных с двусторонними субдуральными гематомами они протекали по подкорково-мозжечковому типу с общей скованностью, брадикинезией, пластическим гипертономусом, тремором.

Первичная стволовая симптоматика наблюдалась у 4 (8%) больных. У 7 (14%) пострадавших на поздних стадиях развития двусторонних гематом в клинической картине заболевания преобладала вторичная стволовая симптоматика, нередко затушевывающая очаговую симптоматику.

На краниограммах у 15 (30,6%) больных отмечался линейный перелом, у 4 (8,2%) – вдавленные переломы свода черепа. На ЭхоЭГ у большинства больных смещения М-Эха не наблюдалось, а у 5 (10,2%) больных определялось смещение М-Эхо на 3-4 мм. Компьютерная томография, выполненная у 42 (85,7%) больных, выявила двусторонние гематомы, у 7 (14,3%) пациентов во время операции обнаружена вторая гематома.

При лечении двусторонних гематом учитывались уровень сознания, объем каждой гематомы, суммарный объем патологического очага, наличие компьютерно-томографических и неврологических симптомов дислокации мозга.

Компьютерная томография принципиально изменила подход к хирургическому лечению двусторонних гематом, благодаря чему стало возможным визуализировать повреждения ствола мозга. У 11 (22,4%) больных были обнаружены КТ-признаки повреждения стволовых структур с летальным исходом. При двусторонних гематомах удалению подлежали те из них, которые стали причиной сдавления головного мозга и которые определялись на КТ головного мозга. При двусторонних оболочечных гематомах у 6 (12,3%) больных на одной стороне выявлены пластинчатые гематомы, объем которых были меньше 30 мл. Этим больным произведена резекционная трепанация на стороне гематомы большого объема. У 21 (42,8%) больного была произведена двусторонняя трепанация черепа с удалением обеих гематом с 2-х сторон. Из 9 (18,4%) больных с двусторонними внутримозговыми гематомами 3 (6,1%) не оперированы из-за малого объема гематомы, у 4 (8,1%) гематомы удалены с 2-х сторон, у 2 (4,1%) с одной стороны. При сочетании оболочечных и внутримозговых гематом использовали такую же тактику: удалению подлежала гематома, которая была причиной сдавления головного мозга, определяемая на КТ.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для двуполушарных гематом характерен полиморфизм симптомов. В большинстве случаев наблюдается односторонняя неврологическая симптоматика. Очаговые симптомы преобладают на стороне, противоположной гематоме большого объема. В отличие от других гематом, анизокория при двуполушарных гематомах выражается нерезко. Смещения срединных структур при двусторонних гематомах, как правило, не наблюдается. Тактика лечения зависит от результатов компьютерной томографии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. М Медицина 2000;567.
2. Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы. Нейротравматология. Справочник. Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова. М 1994;416.
3. Коновалов А.Н. и др. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. М Медицина 2000;567.
4. Кариев М.Х. Состояние нейрохирургической службы в Республике Узбекистан. Журн теорет и клин медицины 2000;3:20-25.
5. Hobbs C., Childs A.M., Wynne J. et al. Subdural haematoma and effusion in infancy: an epidemiological study. Arch Dis Child 2005; 90(9): 952-955.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ, ВЫПОЛНЯЕМОЙ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОЙ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Н.М.СУЛТАНОВ, Р.Э.АСАМОВ, А.Я.ЗАХИДОВ Б.П.ХАМИДОВ, Н.Г.ДАДАМЬЯНЦ

## EFFICIENCY EVALUATION OF CAROTID ENDARTERECTOMY PERFORMED IN PATIENTS IN ACUTE PHASE OF ISCHEMIC STROKE

N.M.SULTANOV, R.E.ASAMOV, A.YA.ZAKHIDOV B.P.KHAMIDOV, N.G.DADAMYANTS

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Изучена эффективность каротидной эндартерэктомии, выполненной у 66 больных с поражением экстракраниальных сосудов в острой стадии ишемического инсульта. В послеоперационном периоде ишемические нарушения головного мозга отмечались у 2 (3%) больных, кровотечение из раны – у 2 (3%). Быстрый регресс неврологического дефицита в течение 5 суток наблюдали у 57 (86,4%) пациентов. В отдаленном периоде через 2 года умерли 2 больных: 1 – от острого инфаркта миокарда, во втором случае наступила тромбоэмболия легочной артерии, источником которой были тромбы правого желудочка. Авторы делают вывод, что при выявлении гемодинамически значимых стенозах экстракраниальных сосудов у больных с острым нарушением мозгового кровообращения возможно проведение хирургической коррекции сосудов уже в ранние (первые 1-2 недели) сроки после острых цереброваскулярных расстройств. Клинически значимые результаты оперативного лечения заметно лучше при их выполнении на этапах обратимых ишемических неврологических нарушений (ТИА, “малый инсульт”), чем у больными с завершенным инсультом.

**Ключевые слова:** инсульт, каротидная эндартерэктомия, сонные артерии, тромб, ишемия.

Efficiency of carotid endarterectomy performed in 66 patients with lesion of extracranial vessels in the acute phase of ischemic stroke has been studied. Ischemic disorders in the post-operative period were pointed in 2 (3%) patients, bleeding from the wound in 2 (3%) of them. Rapid regress of neurological deficiency within 5 days were observed in 57 (86,4%) patients. In the distant period 2 patients died after 2 years: 1 – from acute cardiac infraction, the second one had pulmonary embolism due to left ventricular thrombus. The authors conclude that at the detection of hemodynamically significant stenosis of extracranial vessels in patients with acute disorder of cerebral circulation it is possible to perform surgical correction of vessels in early (first 1-2 weeks) period after acute cerebro-vascular disorders. Clinically significant treatment results are much better, at their performing at the stage of reversible ischemic neurologic disturbances than in patients with completed stroke.

**Ключевые слова:** stroke, carotid endarterectomy, carotid artery clot, ischemia.

Цереброваскулярные заболевания остаются одной из наиболее острых медико-социальных проблем. Их качественная диагностика, лечение и профилактика представляют собой актуальную и трудно решаемую задачу для невропатологов, прежде всего, по сложности стоящих перед ними вопросов. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report), в мире от инсульта ежегодно умирают 4,7 млн человек, в России – 230-250 тысяч, в Узбекистане – более 40 тыс. По данным Всероссийского центра профилактической медицины, от цереброваскулярных заболеваний умирают 25% мужчин и 39% женщин [2]. Следует подчеркнуть катастрофические последствия ишемического инсульта (ИИ) – 80% больных остаются инвалидами, летальность в остром периоде составляет 29%, к концу первого года достигает 59% [2]. Среди выживших больных в течение первого года повторный инсульт развивается у 5-25% больных, в течение 3 лет – у 18%, от 3 до 5 лет – у 20-40% [3, 8]. Вероятность смертельного исхода и инвалидности при повторном ИИ выше, чем при первом. Все это обуславливает необходимость разработки мероприятий, направленных на профилактику повторного ишемического инсульта.

По данным профилактических осмотров населения, у лиц трудоспособного возраста стенотические поражения выявляются в 20-30% случаев. Поэтому чрезвычайно важны мероприятия по современной диагностике и лечению данных изменений, когда помощь наиболее эффективна [1].

Основная причина ишемических инсультов атеросклеротические поражения сонных артерий. Значительной части больных с ишемическими инсультами для реперфузии зон острой ишемии и профилактики рецидивов ишемии показано выполнение каротидной эндартерэктомии. Большинство авторов согласны с тем, что больные с данной патологией должны быть оперированы, однако сроки выполнения операций четко не определены [4]. С другой стороны, результаты выполненных экстренных хирургических вмешательств у пациентов с тяжелыми нарушениями на фоне острых окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий оставляют желать лучшего, а интерпретация эффективности вмешательств у разных авторов различна [5, 7].

**Цель.** Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии, выполняемой у больных в острой стадии ишемического инсульта.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В 2004–2013 гг. в отделении сосудистой хирургии РНЦЭМП МЗ РУз проведено обследование и оперативное лечение 66 больных в острой стадии ишемического инсульта. Мужчин было 56 (84,8%), женщин – 10 (15,2%). Средний возраст больных  $60,7 \pm 2,6$  года (от 45 до 72 лет), то есть большинство больных были трудоспособного возраста.

Все больные первоначально поступили в отделение неотложной неврологии. После осмотра и обследования у 4 (6,1%) пациентов были верифицированы многочисленные транзиторные ишемические атаки (ТИА), у 51 (77,3%) – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), у 11 (16,7%) – повторный ишемический инсульт (ПИИ). Время от начала ишемических расстройств до проведения операции – до  $18 \pm 2$  суток.

Исследование соматического и неврологического статуса проводили по шкале NIH и Rankin. Больных обследовали по стандартной методике с использованием всего арсенала общеклинических методов обследования. Цветное дуплексное сканирование (ЦДС) (на аппарате HD11XE Philips, США) экстракраниальных артерий выполняли по стандартной методике с использованием мультимастотных датчиков с частотой 7,5–10 МГц. Оценивали состояние сонных, подключичных и позвоночных артерий:

- скорость кровотока, степень его турбулентности;
- наличие атеросклеротических бляшек, их структуру, протяженность, характер обтекания,
- измеряли диаметр артерии, степень стеноза.

Для ультразвуковой характеристики структуры атеросклеротической бляшки руководствовались классификацией, объединяющей данные A.C.Gray-Weale и соавт. (1988), G.Belcaro и соавт. (1993), M.Gaunt и соавт. (1996), L.M. Reilly и соавт. (1983), A.N. Nicolaides и соавт. (1995) [6]. Атеросклеротические бляшки имели гладкую поверхность у 14 (22%) пациентов, неровную – у 33 (52%), изъязвленную – у 12 (18%), изъязвленную с тромбозом – у 5 (8%).

Для точного установления диагноза и нейровизуализации ишемического очага проводили рентгеновскую компьютерную томографию, а для выбора тактики оперативного лечения – МСКТ-ангиографию (на аппарате Philips Brilliance 40).

После обследования у 31 (47%) больного диагностированы изолированные поражения внутренней сонной артерии (ВСА). У 35 (53%) обследованных диагностированы множественные гемодинамические значимые поражения экстракраниальных артерий (двусторонние стенозы сонных артерий, сочетание стеноза и контралатеральной окклюзии ВСА, наличие окклюзии подключичной артерии, окклюзия брахиоцефального ствола).

Ишемическая болезнь сердца была диагностирована только у 34 (51,5%) пациентов.

Показаниями к операции были:

- стеноз 70% и выше с наличием эмбологенно-опасных бляшек у больных с малым инсультом;
- инсульт в ходу, персистирующая прогрессия инсульта, вызванный критическим стенозом или острым окклюзией ВСА;

– флотирующий тромб.

Для определения коллатеральных возможностей интракраниального русла применяли пережатие контралатеральных сонных артерий.

Операции проводились под интубационным наркозом. Во всех случаях для медикаментозной защиты головного мозга от ишемии применялись антигипоксанта и стабилизаторы мембран (дексаметазон, тиопентал натрия, цераксон, актовегин), создавалась умеренная артериальная гипертензия (на 20–25 мм рт.ст. выше по сравнению с исходными цифрами); у гипертоников сохранялись исходные цифры. При изучении скорости кровотока по СМА в условиях нормотензии и искусственно созданной гипертензии мы убедились, что при повышении АД на 20–25 мм рт.ст. от исходного уровня отмечается увеличение кровотока по СМА. Поэтому мы являемся сторонниками создания умеренной гипертензии.

При двусторонних поражениях операция выполнялась на стороне поражения. На технических подробностях оперативных вмешательств мы останавливаться не будем, они достаточно подробно описаны ранее. Данные о характере и количестве операций представлены в таблице.

**Таблица. Характер выполненных операций**

| Вид операции                                 | Число больных, абс. (%) |
|----------------------------------------------|-------------------------|
| Открытая КЭЭ                                 | 12 (18,2)               |
| Эверсионная КЭЭ                              | 20 (30,3)               |
| Открытая КЭЭ с тромбэктомией из ВСА          | 2 (3,0)                 |
| Открытая КЭЭ с протезами Gore-Tex и Vascutek | 32 (48,5)               |
| Всего                                        | 66 (100)                |
| Время пережатия артерии, мин                 | $22 \pm 7,7$            |

Больных выписывали через 5–7 дней после операции.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Интраоперационные ишемические нарушения головного мозга отмечались у 2 (3%) больных после операции. У одного развился ишемический инсульт с летальным исходом. У второго имела место транзиторная ишемическая атака за счет сохраняющегося критического стеноза контралатеральной сонной артерии. Кровотечение из раны в раннем послеоперационном периоде, потребовавшее повторного вмешательства, наблюдалось также у 2 (3%) пациентов. Им была произведена ревизия ран, гемостаз. У обоих раны зажили первичным натяжением.

Динамика регресса неврологической симптоматики после хирургической коррекции представлена на рисунке.

Быстрый регресс неврологического дефицита в течение 5 суток наблюдали у 57 (86,4%) пациентов.

Все больные в течение одного года находились под наблюдением невропатологов и сосудистых хирургов. В отдаленном периоде через 2 года умерли 2 больных: 1 – от острого инфаркта миокарда, у второго наступила тромбоэмболия легочной артерии, источником которой были тромбы правого желудочка.

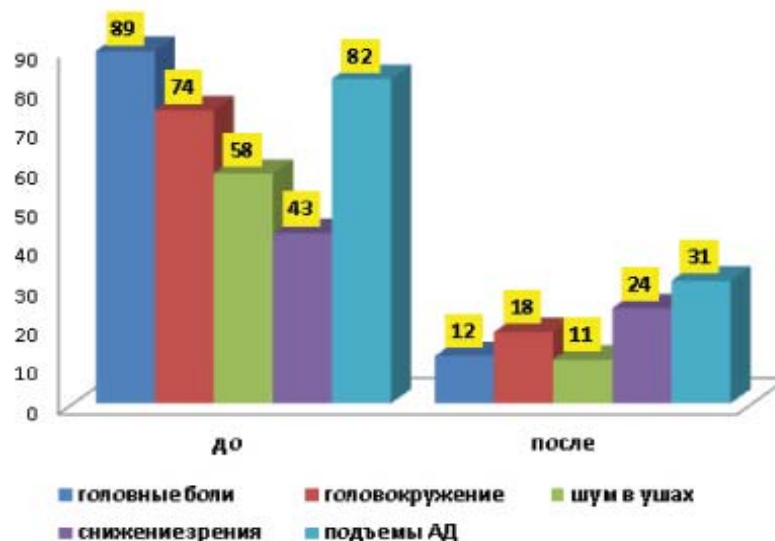


Рисунок. Динамика регресса неврологической симптоматики, %.

Полученные результаты свидетельствуют о пользе активной хирургической тактики лечения больных в острой стадии ишемического инсульта при соблюдении показаний к вмешательству. Основное преимущество срочных операций заключается в быстром восстановлении функциональных возможностей и значительном улучшении качества жизни пациентов.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Хирургическое лечение больных с ОНМК всегда был предметом споров и дискуссий. На практике многие авторы описывают единичные случаи, когда выполнения операции нельзя было избежать. Стало уже общепринятым, что сосудистый хирург тесно взаимодействует с невропатологом: совместно разрабатывает протоколы исследований и определяет тактику ведения пациентов высокого риска. Понятно, что наилучшие результаты будут получены в центрах, в которых используется мультидисциплинарный подход к терапии и где регулярно оцениваются результаты проведенного лечения. Однако единая тактика ведения пациентов с ОНМК до сих пор не определена. Таким образом, для формирования стандартных клинических алгоритмов необходима точная диагностическая терминология у этой группы пациентов.

Мы являемся сторонниками раннего хирургического вмешательства у пациентов высокого риска. Наши данные говорят о возможности выполнения операции КЭЭ в первые 2–3 недели у пациентов с неинвалидизирующими инсультами без значимого увеличения риска летальных исходов и рецидивов ИИ.

#### ВЫВОДЫ

1. При выявлении гемодинамически значимых стенозирующих поражений экстракраниальных сосудов у больных с острым нарушением мозгового кровообращения возможно проведение хирургической коррекции сосудов уже в ранние (первые 2–3 недели) сроки после острых цереброваскулярных расстройств.

2. Клинически значимые результаты оператив-

ного лечения заметно лучше, при их выполнении на этапах обратимых ишемических неврологических нарушений (ТИА, “малый инсульт”), чем у больных с завершённым инсультом.

3. Должна проводиться активная пропаганда важности профилактических мероприятий до наступления ОНМК.

4. Мы считаем, что каротидная эндартерэктомия в остром периоде вполне может и должна выполняться в условиях специализированных ангиохирургических клиник.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Захарова Е.М. Современные представления о цереброваскулярных заболеваниях. Поленовские чтения. Материалы 9-й Всерос. науч.-практ. конф. СПб 2010; 179.
2. Субботина Н.С., Дуданов И.П., Петровский В.И. Ишемическая болезнь головного мозга при изолированных каротидных стенозах атеросклеротического генеза. Актуальные проблемы ангионеврологии. Мультифокальный атеросклероз. Церебральная ишемия. Инсульт. Научно-практический семинар. Лекции. Под ред. И.П.Дуданова, А.В.Покровского. Петрозаводск 2002; 228.
3. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство врачей. М Медицина 2001; 1:231–302.
4. Allenberg J., Eckstein H.N., Sebastian M.W., Whittemore A.D. Сроки выполнения операции каротидной эндартерэктомии у пациентов с завершёнными инсультами. 73–74–84ст.
5. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235–1243.
6. Gray-Weale A.C., Grahm J.C., Burnet J.R. et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg* 1998; 29(6): 676–681.

7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New Engl J Med* 1991; 409: 445-453.
8. Victor M., Ropper A.H. Adams and Victor's principles of Neurology. New York 2001; 777-873.

**ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЎТКИР ДАВРИДА БАЖАРИЛАДИГАН  
КАРОТИД ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

*Н.М.Султанов, Р.Э.Асамов, А.Я.Захидов, Б.П.Хамидов, Н.Г.Дадамьянц*

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар экстракраниал артериялар патологияси натижасида юзага келган ўткир ишемик инсульт ўтказган беморларда каротид эндартерэктомиянинг самарадорлигини баҳолашган. Амалиётдан кейинги даврда ўткир ишемик инсульт 2 (3%) та беморда ривожланган, яна 2 (3%) нафарда эса қон кетиш асорати кузатилган. 57 (86,4%) беморда амалиётдан кейин 5 кун ичида неврологик дефицитнинг регрессга учрагани қайд қилинган. Узоқ муддатли кузатувда 2 йилдан сўнг 2 киши вафот этган. Уйқу артерияларининг гемодинамик аҳамиятга эга бўлган стенози ёки артерияларда қон оқимининг ўзгаришлари натижасида юзага келган ишемик инсультларни эрта хирургик коррекция қилиш, яъни инсультдан сўнги 1-2-хафтадаёқ ўтказиш мақсадга мувофиқ эканлиги кўрсатилган. Амалиётларнинг клиник натижаларига асосланган ҳолда, бош миёда қон айланиши бузилиши (кичик инсульт) ёки транзитор ишемик атака ҳолатларида бажарилган операция тугалланган ишемик инсультдан сўнг бажарилган амалиётларга нисбатан самаралироқ эканлиги аниқланган.

**Контакт:** Султанов Нодир Меликузиевич,  
отделение сосудистой хирургии с микрохирургией РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: (моб) +998990-1896158.  
E-mail: nodir\_vascular@mail.ru

# ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К СИСТЕМНОЙ И ИНТРА-АРТЕРИАЛЬНОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Ш.Р.МУБАРАКОВ, А.Я.ЗАХИДОВ

## DIFFERENTIATED APPROACH TO THE SYSTEMIC AND INTRA-ARTERIAL THROMBOLYTIC THERAPY AT ISCHEMIC STROKE

SH.R.MUBARAKOV, A.YA.ZAKHIDOV

Республиканский центр экстренной медицинской помощи

**Тромболитическая терапия является наиболее эффективным методом реперфузии ишемизированного отдела головного мозга. Было обследовано 50 пациентов, которым была проведена тромболитическая терапия. На основании анализа полученных результатов были сделаны предварительные выводы об адекватном выборе метода тромболитической терапии.**

**Ключевые слова:** инсульт, тромболитизис, ишемия, ангиография.

**Thrombolytic therapy is the most effective method of reperfusion of ischemic part of the brain. 50 patients performed thrombolytic therapy have been investigated. On the base of the received results there were done preliminary conclusions about adequate choice of thrombolytic therapy method.**

**Keywords:** stroke, thrombolysis, ischemia, angiography

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга является одной из самых актуальных медицинских и социальных проблем современного здравоохранения. Новые подходы к лечению ишемического инсульта (ИИ) включают применение современных высокоэффективных методов реперфузии вещества головного мозга в первые часы заболевания, направленных на восстановление кровотока в пораженном сосуде, что позволяет предотвратить развитие необратимого повреждения вещества головного мозга либо уменьшить его объем, то есть минимизировать выраженность остаточного неврологического дефицита.

Согласно рекомендациям Европейской инсультной организации (ESO) (класс доказательности 1, уровень А) и Американской инсультной ассоциации (ASA) (класс доказательности 1, уровень В), при ишемическом инсульте в первые 3,0–4,5 часа от начала развития симптоматики наиболее эффективным и безопасным методом реперфузионной терапии является системная тромболитическая терапия (ТЛТ) с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA) [1, 2].

Внутриартериальное введение rt-PA и других фибринолитиков (урокиназа, рекомбинантная проурокиназа) изучалось в ряде исследований, таких как PROACT [3], EMS, IMS, IMS II. Метаанализ 27 исследований [4], в которых оценивалась эффективность и безопасность внутриартериального тромболитизиса, подтвердил, что в группе тромболитической терапии чаще, чем в группе с плацебо отмечались лучшие функциональные исходы (соответственно 41,5 и 23%). И хотя частота симптомных внутримозговых кровотечений в группе тромболитизиса была выше (9,5% — основная группа, 3% — группа плацебо), летальность продемонстрировала обратный результат (40% в группе плацебо, 27,2% в группе ТЛТ). С позиций международных рекомендаций, внутриартериальная ТЛТ (ИАТТ) рекомендуется в первые 6 часов при окклюзиях крупных артерий головного мозга (класс доказательности II, уровень В) [1].

В настоящее время в РНЦЭМП проводится 2 вида тромболитической терапии: 1) системный тромболитизис и применение тканевого активатора плазминогена внутривенно капельно; 2) интра-артериальный тромболитизис (ИАТЛ) с применением препарата стрептокиназа под контролем ангиографии.

Выбор конкретного вида тромболитической терапии основан на объективных показателях.

1. Временной показатель: при поступлении пациента в период 1-2 ч от момента появления первых симптомов инсульта, после проведения КТ-исследования головного мозга и исключения геморрагического типа острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) больному системно вводится тканевой активатор плазминогена (актилизе) в дозе 0,9 мг/кг массы тела, но не более 100 мг, причем 10% этой дозы вводится внутривенно болюсно, а остальные 90% внутривенно капельно в течение 60 мин. Однако большинство пациентов поступают за период 1-2-часового окна, то есть спустя 3-6 ч от момента развития первых симптомов инсульта. В данной ситуации системное введение тромболитика представляет собой большую опасность из-за возможного развития геморрагических осложнений. В связи с этим вводят интра-артериально тромболитик (стрептокиназа). При этом предварительно проводится КТ-исследование головного мозга, при исключении геморрагического типа ОНМК развертывается ангиографический кабинет. Проводится традиционная церебральная ангиография экстра- и интракраниальных артерий головного мозга по методу Сельдингера, определяется участок стеноза или окклюзии, к данному участку подводится катетер, стрептокиназа вводится в дозе 50-30 тыс. ед. интра-артериально, дробно. После каждого введения производится рентгеноконтроль степени реканализации заинтересованного сосуда.

2. Предполагаемый крупный объем ишемического поражения: в некоторых клинических случаях предполагается одномоментная закупорка крупной артерии – внутренней сонной или М1 – М2 ветвей

средней мозговой артерии, что клинически проявляется внезапным развитием грубой стойкой неврологической симптоматики; намечающейся зоной обширного ишемического очага на КТ исследовании головного мозга, а также по данным ЦДС магистральных артерий головы (МАГ) и транскраниальной доплерографии. В подобных ситуациях предпочтение отдается селективному интра-артериальному методу тромболитизиса, так как это дает возможность локального введения тромболитика, что позволяет создать высокую концентрацию препарата в зоне тромбирования крупной артерии; эндоваскулярный доступ позволяет использовать комбинированные методы реканализации – сочетание ИАТЛ с механической экстракцией тромба из сосуда.

3. Пациентам, поступающим в период 3-6-часового окна от момента развития первых симптомов ишемического инсульта, рекомендуется проведение интра-артериального тромболитизиса. Своевременное решение организационных вопросов (проведение КТ-исследования головного мозга, круглосуточная работа ангиографического кабинета и кабинета ультразвукового исследований магистральных артерий головы и транскраниальной доплерографии) позволяет избежать потерю драгоценного времени. Актуален также вопрос расширения терапевтического окна с целью улучшения результатов тромболитической терапии. В литературе все чаще встречаются работы, направленные на расширение терапевтического окна с применением ноотропных препаратов (таких как цераксон и церебролизин) до проведения тромболитической терапии.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 50 пациентов (28 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 22 до 85 лет, средний возраст  $60,2 \pm 14,5$  года. Все больные доставлены в клинику в пределах 6-часового «терапевтического окна». Клинико-неврологическая симптоматика у больных свидетельствовала об остром нарушении мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии (СМК) (46) и в вертебробазиллярном бассейне (4). Больные были разделены на 2 группы: 1-я группа – больные, которым проведен интра-артериальный тромболитизис стрептокиназой, 2-я группа – больные, которым проведен системный тромболитизис препаратом актилизе.

Всем больным в момент их поступления проведена мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) на аппаратах «AURA LX» и «Brilliance 40» («Philips», Голландия).

С целью уточнения подтипа ИИ у всех больных проводились комплексные ультразвуковые методы исследования. Цветное дуплексное сканирование (ЦДС) магистральных артерий головы выполняли на цифровом сканере EUB-600 (Hitachi, Япония) с помощью электронного датчика с частотой 7,5 МГц. Мозговой кровоток по данным транскраниальной доплерографии (ТКДГ) оценивали на аппарате MT-1010 (фирмы MINDRAY) с использованием датчика с рабочей частотой 2 МГц через височное «окно». Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппарате Sonoline-Omnia (Siemens, Германия) с использовани-

ем электронного датчика с частотой 4,0 МГц.

МСКТ – ангиография выполнялась на аппарате «Brilliance 40» («Philips», Голландия) по стандартной методике с использованием автоматического шприца (одноколбовый инжектор) ANGIOMAT (Illumenia, Германия) путем болюсного внутривенного введения контраста (ультравист или омнипак), концентрация 300-350 мг/мл, объем 80-120 мл, скорость введения 3,0-4,5 мл/с. Полученную информацию обрабатывали на рабочей станции extended Brilliance workspace-EBW и Scan control.

Церебральная ангиография и ИАТТ осуществлялись с помощью универсального ангиографического комплекса Allura Xper FD20 фирмы Philips путем пункции общей бедренной артерии по методу Селдингера. Использовались интродьюсеры и диагностические катетеры фирмы Cordis диаметром 5 Fr (1 Fr=0,32 мм). Под контролем флюороскопии катетеризовали проксимальные отделы внутренних сонных и позвоночных артерий. Неионный рентеноконтрастный препарат омнипак 300-350 фирмы Nycomed вводили с помощью 10 мл шприца мануальным способом. Цифровую субтракционную ангиографию в большинстве случаев осуществляли в стандартных проекциях – переднезадней и боковой – со скоростью 3 кадра в секунду с захватом артериальной, паренхиматозной и венозной фазы исследования. При необходимости проводили дополнительные серии в различных проекциях. Полученные ангиографические данные обрабатывались на рабочей станции Xcelera Philips и изучались совместно интервенционным радиологом и невропатологом.

При наличии показаний к проведению ИАТТ диагностический катетер обменивался на проводниковый катетер Envoy 5 Fr фирмы Cordis. Далее под контролем опции Roadmapping микрокатетер Prowler 10 фирмы Cordis с помощью микропроводника проводили к зоне окклюзии. Болюсно в течение 60 с вводили 50 тыс. Ед. стрептокиназы. В дальнейшем, после контрольной ангиографии осуществляли инфузию стрептокиназы (до 20 тыс. Ед.) в течение 30 мин.

Тромболитическая терапия проводилась больным, отобраным согласно рекомендациям Руководства Американской Академии Неврологии.

Эффективность и безопасность ИАТТ и степень реканализации оценивалась по данным мониторинга неврологического статуса с включением шкалы NIHSS, по данным контрольной МСКТ головного мозга, МСКТ ангиографии, ТКДГ на 2-3-и сутки после ТЛТ.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1-ю группу составили 22 больных, которые поступили в пределах 3-6-часового терапевтического окна. Так, среднее время от манифестации первых симптомов ОНМК у больных до поступления в клинику составило  $100 \pm 77$  мин. У всех 22 пациентов при поступлении констатировано ОНМК в бассейне СМА.

У 16 (72,7%) пациентов установлен атеротромботический подтип. У 6 (27,3%) – кардиоэмболический подтип. Состояние больных при поступлении было оценено как тяжелое. Так, средний показатель по шкале Glasgow составил  $11,4 \pm 2,4$  балла, что соответ-

**Таблица 1.** Характеристика больных, которым при поступлении проведен интра-артериальный тромболизис

| Показатель                                   | Значение  |
|----------------------------------------------|-----------|
| Возраст, лет                                 | 58,0±14,7 |
| Время от начала ОНМК до поступления, мин     | 100±77    |
| Время от «двери до иглы», мин                | 186±81    |
| Время от начала ОНМК до проведения ИАТЛ, мин | 286±92    |
| Оценка по шкале Glasgow, балл                | 11,4±2,4  |
| NIHSS                                        | 14,7±3,9  |
| Ренкина                                      | 4,4±0,6   |

**Таблица 2.** Показатели оценочных шкал до (числитель) и после интра-артериального тромболизиса (знаменатель)

| Шкала                                                              | Значение           |
|--------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Glasgow                                                            | 11,4±2,4/13,3±2,7* |
| NIHSS                                                              | 14,7±3,9/7,8±6,3** |
| Rankin                                                             | 4,4±0,6/2,4±1,5*** |
| % больных, у которых после ИАТТ балл по шкале Ренкина составил 0-2 | 63,6               |

Примечание. \* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,05$ , \*\*\* –  $p > 0,05$ .

стует сопорозному состоянию. При оценке неврологического статуса больных по шкале NIHSS средний бал составил 14,7±3,9, а при оценке по модифицированной шкале Ренкина – 4,4±0,6, что соответствует выраженному неврологическому дефициту (табл. 1).

Результаты оценки неврологического статуса по шкалам Glasgow, NIHSS, Rankin представлены в таблице 2. У 5 пациентов отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде прояснения сознания, появления активных движений в парализованных конечностях уже в первые часы после ИАТЛ, а на 2-3-и сутки неврологический дефицит полностью регрессировал. Клинически это выражалось прояснением сознания, восстановлением чувствительности и активными движениями в парализованных конечностях, восстановлением речи (рис. 1).

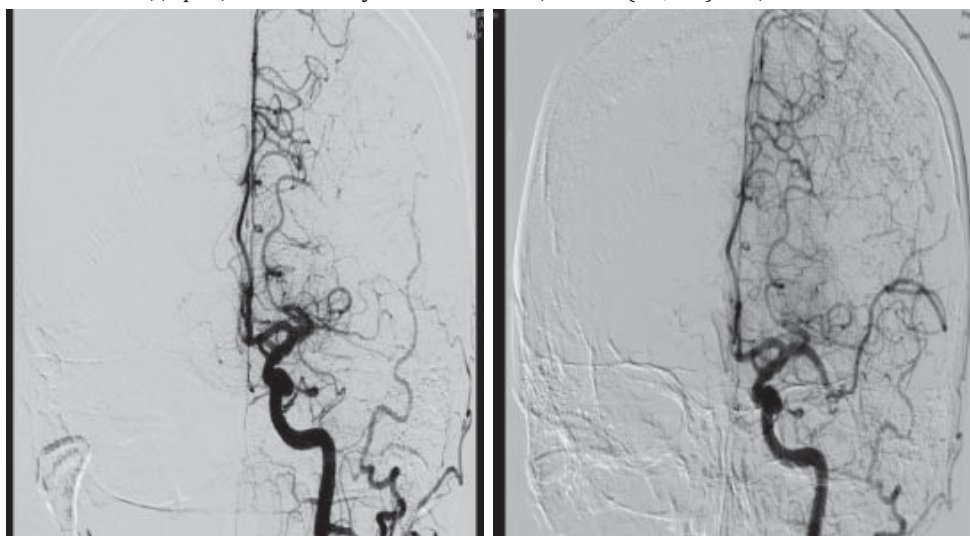
У 11 пациентов также отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде прояснения сознания, появления активных движений в парализованных конечностях, однако полного регресса неврологического дефицита не наступило. У

6 пациентов после проведения ИАТЛ выраженный неврологический дефицит сохранялся.

Все 28 больных **2-й группы** поступили в пределах 3-6-часового терапевтического окна: среднее время от манифестации первых симптомов ОНМК у больных до поступления в клинику составило 87±47 мин. У всех больных при поступлении констатировано ОНМК в бассейне СМА.

У 17 (60,7%) пациентов установлен атеротромботический подтип ИИ, у 11 (39,3%) – кардиоэмболический. Состояние больных при поступлении было оценено как тяжелое. Так, средний показатель по шкале Glasgow составил 11,9±2,3 балла, что соответствует сопорозному состоянию. При оценке неврологического статуса больных по шкале NIHSS средний балл составил 13,7±2,8, по модифицированной шкале Ренкина – 4,3±0,5, что соответствует выраженному неврологическому дефициту.

Результаты оценки неврологического статуса по шкалам Glasgow, NIHSS, Rankin представлены в таблице 4. У 4 (14,3%) пациентов отмечалась положитель-

**Рис. 1.** Больной Г-в. 54 лет. ИБ № 11084. ЦАГ до и после ИАТТ. Отмечается полная реканализация окклюзированного сосуда.

**Таблица 3.** Характеристика больных, которым при поступлении проведен системный тромболитизис

| Показатель                                   | Значение  |
|----------------------------------------------|-----------|
| Возраст, лет                                 | 62,0±14,4 |
| Время от начала ОНМК до поступления, мин     | 87±47     |
| Время от «двери до иглы», мин                | 60±81     |
| Время от начала ОНМК до проведения ИАТЛ, мин | 189±77    |
| Оценка по шкале Glasgow, балл                | 11,9±2,3  |
| NIHSS                                        | 13,7±2,8  |
| Ренкина                                      | 4,3±0,5   |

**Таблица 4.** Показатели оценочных шкал до (числитель) и после (знаменатель) системного тромболитизиса

| Шкала                                                             | Значение           |
|-------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Glasgow                                                           | 11,9±2,3/13,9±2,9* |
| NIHSS                                                             | 13,7±2,8/8,7±5,6** |
| Rankin                                                            | 4,3±0,5/2,7±1,5*** |
| % больных, у которых после СТТ балл по шкале Ренкина составил 0-2 | 54,5               |

*Примечание.* То же, что и к табл.2.

ная динамика в неврологическом статусе в виде прояснения сознания, появления активных движений в парализованных конечностях уже в первые часы после ИАТЛ, на 2-3-и сутки неврологический дефицит полностью регрессировал. Клинически это выражалось прояснением сознания, восстановлением чувствительности и активных движений в парализованных конечностях, речи (рис. 2).

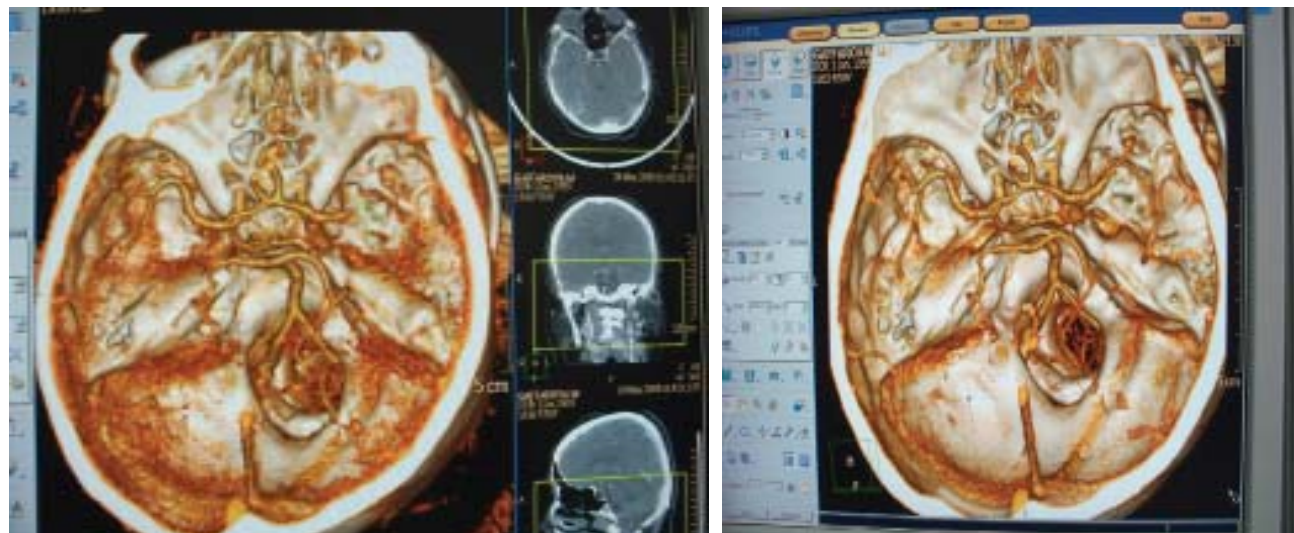
У 18 (64,3%) пациентов также отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде прояснения сознания, появления активных движений в парализованных конечностях, однако полного регресса неврологического дефицита не наступило. У 6 (21,6%) пациентов выраженный неврологический дефицит после проведения системной тромболитической терапии сохранялся.

Анализ собственных результатов больных группы с ИАТТ показывает улучшение в неврологическом статусе при оценке средних балла по шкале NIHSS

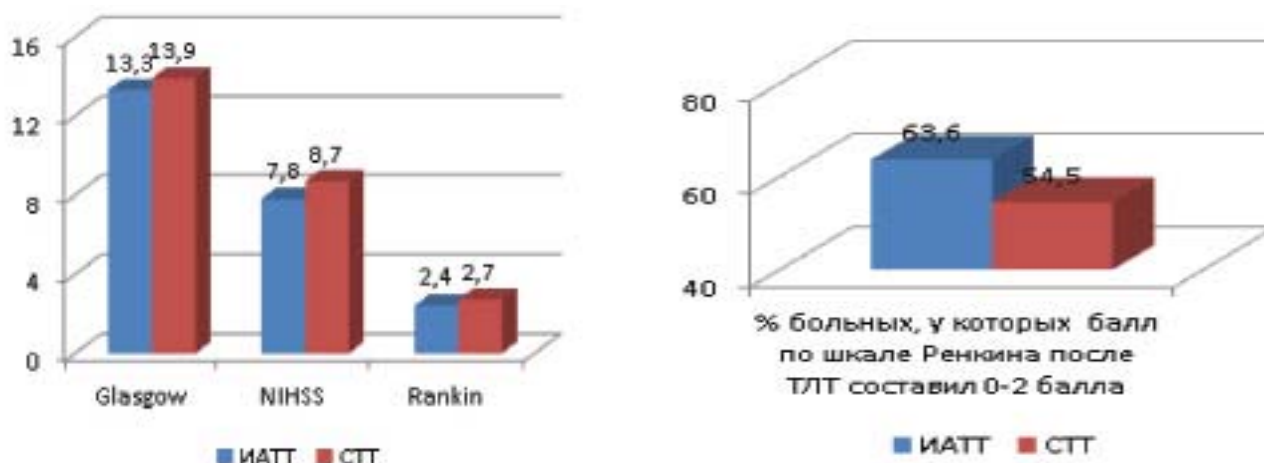
на 46,9% (с 14,7 балла до 7,8) ( $P<0,05$ ), по модифицированной шкале Ренкина на 43,8% (с 4,4 балла до 2,4) ( $p>0,05$  – статистически не достоверно), при оценке уровня сознания по шкале Glasgow также отмечается тенденция к улучшению на 16,6% (с 11,4 до 13,3 балла) ( $p<0,001$ ). Степень реканализации составил 72,7%, т.е. у стольких пациентов отмечалось полное и частичное восстановление неврологического дефицита. Геморрагическая трансформация имела место у 4 (18,1%) пациентов, во всех случаях геморрагическая трансформация имела характер асимптомной, сопровождалась регрессом неврологического дефицита и расценивалась как маркер адекватной реканализации. Летальность в данной группе составила 13,6% (3 пациента). В двух случаях основной причиной смерти явился нарастающий отек головного мозга, дислокационный синдром, развившийся вследствие обширного ишемического очага, а также присоединение вторичной застойной пневмонии, однако следует отметить, что геморрагической трансформации в данных летальных случаях не выявлена.

Анализ результатов СТТ с использованием препарата актилизе показывает улучшение в неврологическом статусе при оценке средних баллов по шкале NIHSS на 36,5% (с 13,7 балла до 8,7) ( $p<0,05$ ), по модифицированной шкале Ренкина на 37,2% (с 4,3 балла до 2,7) ( $p>0,05$ ), при оценке уровня сознания по шкале Glasgow также отмечается тенденция к улучшению на 16,8% (с 11,9 балла до 13,9) ( $p<0,001$ ). Степень реканализации составила 63,6%. Геморрагическая трансформация имела место у 1 (9%) пациента – асимптомная геморрагическая трансформация, сопровождавшаяся регрессом неврологического дефицита и расцененная как результат адекватной реканализации. Летальность в данной группе составила 9% (1 пациент). Причиной смерти явился нарастающий отек головного мозга, дислокационный синдром, развившийся вследствие обширного ишемического очага, а также присоединение вторичной застойной пневмонии.

При сравнении результатов группы больных с



**Рис. 2.** Больная Г-ва, 50 лет. ИБ №19229. МСКТ ангиография до и после СТ: признаки реканализации ранее выявленной окклюзии СМА справа.



**Рис. 3.** Показатели оценочных шкал Glasgow, NIHSS, Rankin, а также процент больных, у которых после ТЛТ оценка по шкале Ренкина составила 0-2 балла.

ИАТТ с группой больных, получавших СТ, отмечается, что степень реканализации в группе ИАТТ была выше, чем в группе СТ и составила 72,76% против 63,6%.

При анализе результатов лечения видно, что по шкале Glasgow среднеарифметические показатели не сильно отличались (13,3 балла – ИАТТ, 13,9 балла – СТТ). При анализе результатов по шкале NIHSS отмечаются лучшие результаты после применения ИАТТ (7,8 – ИАТТ, 8,7 – СТТ;  $p < 0,05$ ). При сравнительном анализе по шкале Rankin также отмечаются лучшие результаты после применения ИАТТ (2,4 – ИАТТ, 2,7 – СТТ);  $p < 0,05$ ).

Процент симптомных геморрагических трансформаций составил 0 в группе ИАТТ против 0 в группе СТТ, асимптомные геморрагические трансформации составили 13,6% (3 пациент) в группе ИАТТ против 9,0% в группе СТ; летальность составила 13,6% против 9% в группе СТ; число пациентов, балл по модифицированной шкале Ренкина которых входил в диапазон от 0 до 2 в группе ИАТТ составило 63,6% против 54,5% в в группе СТТ.

Таким образом, несмотря на относительно высокие показатели смертности и асимптомной геморрагической трансформации в группе с интра-артериальным введением стрептокиназы по сравнению с системным введением актилизе, в целом выявляется более высокая степень реканализации и больший процент пациентов с регрессом неврологического дефицита при оценке по шкалам Ренкина (2,4 – ИАТТ, 2,8 – СТТ) и NIHSS (7,8 – ИАТТ, 8,7 – СТТ), а также отмечается меньший процент инвалидизации (рис. 3).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выбор вида тромболитической терапии зависит от времени начала клиники инсульта и сроков поступления больного в клинику. Так, при поступлении в период 0-3 часа от момента появления первых симптомов предпочтение отдается системной тромболитической терапии препаратом актилизе. При поступлении больного в период 3-6 часов от момента появления первых симптомов инсульта рекомендовано проведение интра-артериального тромболитиза препаратом стрептокиназа или актилизе. При подтверждении кардиоэмболического подтипа ОНМК, наличии грубого неврологического дефицита рекомендуется проведение интра-артериального тромболитиза, так как при отсутствии признаков реканализации по данным ангиографии будет возможность проведение механической реканализации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Schellinger P.D., Kaste M., Hacke W. An update on thrombolytic therapy for acute stroke. Curr Opin Neurol 2004; 17 (1): 69–77.
2. The ATLANTIS, ECASS, AND NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 2004; 363: 768–74.
3. del Zoppo G.J., Higashida R.T., Furlan A.J. et al. PROACT: A Phase II Randomized Trial of Recombinant Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke. Stroke 1998; 29: 4–11.
4. Wardlaw J.M., Warlow C.P. Thrombolysis in acute ischemic stroke: does it work? Stroke 1992; 23: 1826–1839.

## ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА УМУМИЙ ВА ИНТРА-АРТЕРИАЛ ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯГА ДИФФЕРЕНЦИАЛАНГАН ЁНДОШУВЛАР

[А.Я.Захидов] Ш.Р.Мубаракوف

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Тромболитик терапия миянинг ишемиялашган қисмини реперфузиясида энг самарали усулдир. Тромболитик терапия ўтказилган 50 бемор текширувлардан ўтказилган. Олинган натижалар таҳлили асосида тромболитик терапиянинг энг оқилона усулини ташлаш бўйча дастлабки хулосалар чиқарилган.

**ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ИНСУЛЬТАХ – КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ**

Ш.Х.АРИФДЖАНОВ, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА, Ш.Р.МУБАРАКОВ, Л.М.ЗУПАРОВА

**THROMBOEMBOLISM OF PULMONARY ARTERY IN STROKE – CLINICAL-PATHOLOGICAL COMPARISON**

SH.KH.ARIFDJANOV, V.U.UBAYDULLAEVA, T.A.VERVEKINA, SH.R.MUBARAKOV, L.M.ZUPAROVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**В работе сделана попытка провести клинико-патологоанатомические сопоставления причин неблагоприятного исхода острых нарушений мозгового кровообращения, осложненных тромбэмболией легочной артерии. Показано, что в 2/3 случаев сочетания ОНМК с ТЭЛА последняя являлась непосредственной причиной смерти либо усугубляющим прогноз фактором. Намечены пути медикаментозной и немедикаментозной профилактики ТЭЛА при инсультах.**

**Ключевые слова:** *мозговой инсульт, тромбэмболия легочной артерии, причины, профилактика.*

**In the article the attempt of clinical-pathological comparison of stroke lethal outcomes due to thromboembolism of pulmonary artery (TEPA) was performed. It was showed that in 2/3 cases combination of stroke with TEPA the last one was the adjacent reason of death or it was the worsening factor of patient condition. The ways of medicamentous and nonmedicamentous TEPA prophylaxis was suggested.**

**Keywords:** *stroke, thromboembolism of pulmonary artery, cause, prophylaxis.*

Несмотря на несомненный прогресс в современной ангионеврологии с внедрением современных высокотехнологичных методов исследования и лечения, цереброваскулярные болезни сохраняют ведущие позиции среди причин смертности и стойкой инвалидизации во всем мире.

Вместе с тем известно, что во многих случаях неблагоприятный исход при инсультах наступает не вследствие первичного органического поражения вещества головного мозга, а в результате присоединения многочисленных осложнений (гипостатическая пневмония, аспирационный синдром, декомпенсация хронических или присоединившихся острых сердечно-сосудистых заболеваний, алиментарный и водно-солевой дисбаланс с гиповолемией и др.). Далеко не последнее место в этом ряду занимает тромбэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – внезапная закупорка артериального русла легких тромбом (эмболом), который образовался в венозной системе, правом желудочке или правом предсердии сердца (1). Ежегодно от ТЭЛА умирают 0,1% населения Земного шара. Летальность среди больных, не получавших антитромботическую терапию, достигает – 30-40%; при массивных ТЭЛА превышает 70%, в случае рано начатой антикоагулянтной терапии снижается до 10%. Но даже при адекватной терапии ТЭЛА – довольно сложная для диагностики патология. 18% летальных исходов приходится на хирургическую, 82% – на терапевтическую патологию (2). Согласно результатам патологоанатомических исследований, даже в современных клиниках правильный диагноз устанавливается лишь в 25-28% случаев. Вероятность рецидивов ТЭЛА у нелеченных больных – 50%, половина из них умирают. Сложившаяся ситуация связана с низкой информированностью врачей относительно данной патологии, а также с разнообразием ее клинических проявлений. В результате наблюдаются низкий уровень прижизненной диагностики ТЭЛА, которая, по разным данным, составляет лишь 25%, а также отсутствие адекватного лечения в случае прижизненного установления диагноза (3).

ТЭЛА является одной из наиболее актуальных проблем в клинике как заболеваний внутренних органов, так и в хирургической практике. В последние годы наблюдается существенное увеличение смертности от ТЭЛА, которая, по данным разных авторов, достигает 5-12% (4). ТЭЛА – третья по частоте причина смерти населения в результате сердечно-сосудистой патологии (после ИБС и инсульта); распознанная ТЭЛА – причина госпитализаций около 250 тыс. больных (12% всех госпитализаций), что приводит к летальному исходу 50-140 тыс. пациентов (5).

Одна из актуальных задач ургентной медицины ранняя диагностика тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей. Это связано с высокой частотой данного заболевания у стационарных пациентов и большим риском развития серьезного осложнения – ТЭЛА, которое часто приводит к смерти. К проблеме диагностики ТГВ и ТЭЛА обращаются врачи разных специальностей: хирурги, неврологи, травматологи, кардиологи (6).

Этиопатогенез ТЭЛА связан с триадой Вирхова: повреждение эндотелия сосудистой стенки, состояние гиперкоагуляции и стаз венозной крови. Важным представляется тот факт, что наиболее эмбологенными и опасными являются флотирующие тромбы вен нижних конечностей, имеющие единую точку фиксации в дистальном отделе сосуда (7). В случае тромбоза подвздошно-бедренного венозного сегмента риск развития ТЭЛА равен 40-50%, в случае тромбоза вен голени – 1-5% (8). Тромбы, которые целиком обтурируют вены, редко бывают источниками ТЭЛА. Локализация тромбозов в сосудистой системе легких во многом зависит от их размеров. Обычно эмболы задерживаются в местах деления артерий, что вызывает частичную или реже полную окклюзию дистальных ветвей легочной артерии. Характерно поражение легочных артерий обоих легких (65% случаев), вызванное повторной эмболизацией малого круга кровообращения и фрагментацией тромба в правом желудочке: в 20% случаев поражается лишь правое легкое, в 10% – только левое, причем нижние доли

легких страдают в 4 раза чаще (9).

Клиника ТЭЛА, которая включает широкий диапазон состояний от почти бессимптомного течения до внезапной смерти, определяется количеством и калибром обтурированных легочных сосудов, темпами развития эмболического процесса и степенью возникших при этом гемодинамических расстройств. В качестве классических вариантов течения заболевания в клинике ТЭЛА выделяют пять клинических синдромов (10):

1) легочно-плевральный – бронхоспазм, диспноэ, кашель, кровохарканье, шум трения плевры, плевральный выпот, рентгенологические изменения;

2) кардиальный – кардиалгия с загрудинной локализацией, тахикардия, гипотензия (коллапс, шок), набухание и/или пульсация вен шеи, «бледный» цианоз, акцент II тона над ЛА, правожелудочковый «ритм галопа», шум трения перикарда, ЭКГ-признак Мак-Джина-Уайта – Q3-T3-S1, правограмма, блокада правой ножки пучка Гиса, перегрузка правых отделов сердца (P-pulmonale);

3) абдоминальный – боль и/или тяжесть в правом подреберье;

4) церебральный – синкопальные состояния;

5) почечный – олиго-, анурия (шоковая почка);

Обычно ТЭЛА манифестирует одним из трех клинических вариантов.

1) внезапная одышка неизвестного генеза – если обнаруживаются тахипноэ, тахикардия при отсутствии патологии со стороны дыхательной системы, признаки острой правожелудочковой недостаточности при этом отсутствуют;

2) острое легочное сердце – если есть признаки острой правожелудочковой недостаточности, артериальная гипотензия, тахипноэ, тахикардия;

3) инфаркт легкого – клинический вариант течения ТЭЛА, в случае которого в зависимости от локализации тромбоэмбола различают:

– массивную ТЭЛА, при которой тромбоэмбол локализуется в основном стволе и/или в главных ветвях ЛА;

– субмассивную ТЭЛА – эмболизация долевых и сегментарных ветвей ЛА (степень нарушения перфузии соответствует окклюзии одной из главных ЛА);

– тромбоэмболию мелких ветвей ЛА.

В случае массивной и субмассивной ТЭЛА часто наблюдаются следующие клинические симптомы и синдромы (11):

- внезапная одышка в покое (при этом ортопноэ не характерно!);

- бледный «пепельный» цианоз, в случае эмболии ствола и главных ветвей ЛА наблюдается выраженный цианоз кожи, вплоть до чугунного оттенка;

- тахикардия, иногда экстрасистолия, мерцание предсердий;

- повышение температуры тела (даже при наличии коллапса), которое преимущественно связано с воспалительными процессами в легких и плевре;

- кровохарканье (у третьей части больных) вследствие инфаркта легкого;

- болевой синдром: ангинозноподобный с локализацией боли за грудиной; легочно-плевральный – острая боль в груди, которая усиливается при кашле

и дыхании; абдоминальный – острая боль в правом подреберье в сочетании с парезом кишечника, икотой, обусловленными воспалением диафрагмальной плевры, острым отеком печени;

- при аускультации легких выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание и мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке (чаще над нижней долей справа), шум трения плевры;

- артериальная гипотензия (или коллапс) в сочетании с повышением венозного давления;

- синдром острого легочного сердца – патологическая пульсация, акцент II тона и систолический шум над ЛА во втором межреберье слева от грудины, пресистолический или чаще протодиастолический «ритм галопа» у левого края грудины, набухание шейных вен, печеночно-ярёмный рефлекс (симптом Плеша);

- церебральные расстройства, обусловленные гипоксией головного мозга: сонливость, заторможенность, головокружение, кратковременная или продолжительная потеря сознания, возбуждение или выраженная адинамия, судороги в конечностях, непроизвольные дефекация, мочеиспускание;

- острая почечная недостаточность вследствие нарушения внутривисцеральной гемодинамики;

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может манифестировать:

- повторными «пневмониями» неизвестного генеза, часть которых протекает как плевропневмония;

- сухими плевритами, которые быстро развиваются (на протяжении 2-3-х суток), экссудативными плевритами, особенно с геморрагическими выпотами;

- повторными, необъяснимыми потерями сознания, коллапсами, которые нередко сочетаются с ощущением недостатка воздуха и тахикардией;

- внезапно возникающими приступами ощущения «сдавления» в груди, которые сочетаются с затрудненным дыханием и дальнейшим развитием гипертермического синдрома;

- беспричинной лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии;

- пароксизмальной одышкой с ощущением недостатка воздуха и тахикардией;

- появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к терапии;

- появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии признаков хронических заболеваний бронхолегочной системы в анамнезе.

Диагностика ТЭЛА преследует следующие задачи:

- подтверждение ТЭЛА, поскольку методы лечения ее достаточно агрессивны, и без строго объективной необходимости применять их нежелательно;

- оценка объема эмболического поражения сосудистого русла и выраженности гемодинамических нарушений с целью определения тактики лечения;

- определение локализации источника тромбоэмболии для предупреждения ее рецидивов.

Сложность диагностики ТЭЛА обуславливает необходимость ведения таких больных в отделениях, специально оборудованных и имеющих максимальные широкие возможности для проведения диагно-

стических и лечебных манипуляций. Тщательно собранный анамнез заболевания, оценка факторов риска ТГВ/ТЭЛА и клинической симптоматики определяют объем лабораторно-инструментальных исследований, которые делятся на две группы – обязательные исследования и по показаниям (12).

К обязательным методам обследования, которые проводят всем больным с подозрением на ТЭЛА, относят исследование газового состава крови, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки (ОГК), эхокардиографию (ЭхоКГ), перфузионно-вентиляционную сцинтиграфию легких, ультразвуковую доплерографию магистральных вен нижних конечностей. К исследованиям по показаниям принадлежат ангиопульмонография, измерение давления в правых отделах сердца, флебография (13, 14).

Лечебные мероприятия при ТЭЛА направлены на нормализацию (улучшение) перфузии легких и предотвращение развития тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии. Объем и содержание неотложной помощи определяются состоянием больного, которое зависит от степени поражения легочного сосудистого русла и течения заболевания (15). При подозрении на ТЭЛА до и в процессе обследования рекомендуются такие мероприятия:

- строгий постельный режим для исключения рецидива ТЭЛА;
- катетеризация вены для проведения инфузионной терапии;

- в/в болюсное введение 10 000 МЕ гепарина;
- ингаляция кислорода через назальный катетер.

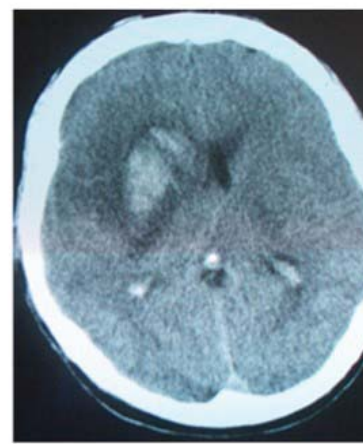
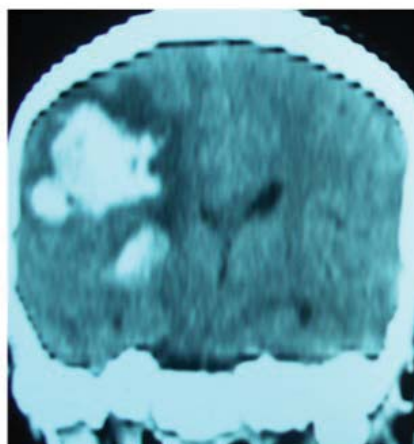
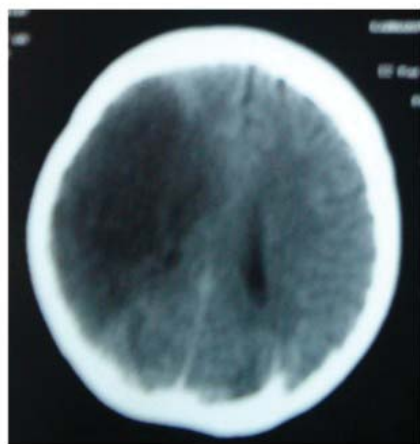
#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу работы легли двухлетние клиничко-лабораторно-инструментальные и секционные исследования 189 пациентов, умерших от острых нарушений мозгового кровообращения. Наряду с оценкой соматического и неврологического статуса пациентам проводились нейровизуализационные (МСКТ, МРТ), рентгенологические (рентгеноскопия или графия органов грудной клетки), ультразвуковые (ЦДС МАГ и сосудов нижних конечностей), ЭКГ и ЭхоКГ, пульсоксиметрия и коагулологические методы обследования. Патологоанатомические исследования включали описания макро- и микроскопического исследования секционного материала по общепринятой методике.

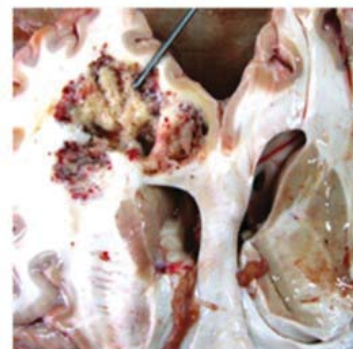
#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За анализируемый двух летний период в отделения экстренной неврологии и терапевтической реанимации госпитализированы 3619 пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Ишемический инсульт диагностирован у 3158 (87,3%) из них, геморрагический – у 461 (12,7%). Смертельный исход наступил в 388 случаях ОНМК (летальность составила 10,7%), из них 196 – при геморрагическом инсульте (летальность 42,5%), 192 – при ишемическом (летальность 6,1%). Следует отметить, что у 334 (72,5%) пациентов с геморрагическим инсультом при поступлении состояние

#### МСКТ головного мозга



#### Данные секции



а

б

в

Рис. 1. Ишемический инсульт (а), геморрагический инсульт (б), смешанный инсульт (в).

было оценено как “тяжелое” и “крайне тяжелое”, в то время как при ишемическом инсульте такое состояние наблюдалось у 1809 (57,3%) пациентов. Из 388 умерших от инсульта 189 были подвергнуты патологоанатомическому исследованию, в результате которого ОНМК по ишемическому типу (рис. 1а) было диагностировано у 75 (40,0%), по геморрагическому типу (рис.1б) – у 105 (55,5%), по смешанному типу (рис. 1в) – у 9 (4,8%) пациентов.

ТЭЛА обнаружена у 26 умерших от ОНМК (13,7%), причем прижизненно это осложнение диагностировано на основании клинко-рентгенологических исследований только у 6 (23%) из них.

При этом в головном мозге ишемический инсульт был диагностирован у 19 (73,1%) больных, геморрагический инсульт у 7 (26,9%).

Размеры очага поражения в головном мозге от 2 до 5 см выявлены у 6-пациентов с ОНМК по ишемическому типу и у 2 при ОНМК по геморрагическому типу. У этих 8 (30,1%) больных причиной летального исхода стал не инсульт, а массивная тромбоэмболия легочной артерии.

Очаг от 6 до 10 см диагностирован у 7больных при ОНМК по ишемическому типу и у 3 при ОНМК по геморрагическому типу. Таким образом, у этих 10 (38,5%) пациентов ТЭЛА выступала как фактор, утяжеливший течение инсульта и значительно повлиявший на неблагоприятный исход. У остальных 8 (30,1%) больных размеры очага достигали 15 см и более и сами по себе являлись причиной смерти, то есть присоединение ТЭЛА играло у них в тана-тогенезе менее существенную роль. У 15 больных с ишемическим инсультом тромбоз вен определялся в нижней конечности с контралатеральной стороны от очага поражения в головном мозге (конечность на стороне гемипареза). У 4 тромбоз развился в нижней конечности той же половины тела, где находился очаг поражения в головном мозге. При геморрагическом инсульте такое соотношение составило 4:3. Причем лишь у 4 из 26 у больных имела место хроническая патология со стороны венозной системы нижних конечностей – тромбофлебит (2) и варикозная болезнь вен (2). У всех остальных острый тромбоз глубоких вен голени и подколенной вены был найден на секции (рис. 2).

У 23 (88,5%) больных тромбоз локализовался изолированно в глубоких венах голени, у 3 (11,5%) в подколенной вене. У 26 пациентов восходящий тромбоз вен нижних конечностей привел к отрыву тромботических масс с развитием ТЭЛА и инфарктов

легких. В возрасте 40-49 лет был 1 больной, 50-59 лет – 10, 60-69 лет – 7, 70-79 лет – 5, 80-89 – 3. В течение 2-х суток в стационаре оставались 2 больных (доставлены в больницу на 3-4-й день после развития ОНМК), от до 1 до 3-х суток – 5, от 3 до 10 суток – 16, более 10 суток – 3.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ нашего материала позволил разбить все случаи смерти от ОНМК в сочетании с ТЭЛА на 3 прогностические группы:

1. Пациенты с массивными геморрагическими или ишемическими очагами, несовместимыми с жизнью. Присоединение ТЭЛА у них не сказалось существенным образом на исходе заболевания.

2. Пациенты с инсультными очагами средних размеров, у которых возникновение ТЭЛА утяжелило течение ОНМК и лишило их шансов на благоприятный исход.

3. Пациенты с небольшими повреждениями мозговой паренхимы, у которых осложнение в виде ТЭЛА стало основной причиной смерти.

Таким образом, летальный исход при инсультах далеко не всегда зависит от его характером (геморрагический, ишемический, смешанный), локализацией, величиной очага и его внутрочерепными осложнениями, а зачастую определяется внемозговыми осложнениями, одним из которых является тромбэмболия легочной артерии. ТЭЛА может возникать как на фоне уже имеющейся хронической венозной недостаточности, чаще нижних конечностей, так и остро, за счет параличей конечностей, приводящих к неучастию мышц в регуляции венозной циркуляции в них. Кроме того, в ряде случаев источником тромбэмболии в малом круге служат повреждение интимы центральных вен в местах их катетеризации при чрезмерно длительном использовании катетеров или неправильном за ними.

В качестве мер профилактики ТЭЛА предлагают доступные методы её прогнозирования (регулярное сравнительное измерение и регистрация объема конечностей в симметричных участках, проведение ультразвуковой диагностики сосудов конечностей, коагулологические исследования, при наличии показаний – контрастная флебография и ангиопульмонография) и профилактики (возвышенное положение парализованных конечностей, их эластическое бинтование и пассивная гимнастика, назначение низкомолекулярных гепаринов).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Greenspan R.H. Pulmonary angiography and the diagnosis of pulmonary embolism. Prog cardiovasc dis 1994; 37(2): 93-106.
2. Hirsh J., Guyatt G., Albers G.W., Harrington R., Schunemann H.J. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 110-112.
3. Kucher N., Rossi E., De Rosa M., Goldhaber S.Z. Massive Pulmonary Embolism Circulation 2006; 113: 577-582.
4. Le Gal G., Righini M., Roy P.-M. et al. Prediction of Pulmonary Embolism in the Emergency Department: The Revised Geneva Score Ann Intern Med 2006;



Рис. 2. Венозный тромбоз правой ноги.

- 144:165-171.
5. Le Gal G., Righini M., Roy P.-M. et al. Prediction of Pulmonary Embolism in the Emergency Department: The Revised Geneva Score. *Ann Intern Med* 2006; 144: 165-171.
  6. Lobo J.L., Zorrilla V., Aizpuru F. et al. Clinical Syndromes and Clinical Outcome in Patients With Pulmonary Embolism. Findings From the RIETE Registry. *Chest* 2006; 130: 1817-1822.
  7. Roy P.M., Colombet I., Durieux P. et al. Systematic review and metaanalysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Brit med J* 2005; 331: 259.
  8. Segal J.B., Eng J., Tamariz L.J., Bass E.B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007; 5: 63-73.
  9. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. *New Engl J Med* 2008; 358: 1037-1052.
  10. Torbicki A. Pulmonary thromboembolic disease – clinical management of acute and chronic disease. *Rev Resp Cardiol* 2010; 63:832-849.
  11. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Europ Heart J* 2008; 29(18): 2276-2315.
  12. Tromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. *Brit Med J* 1992; 305: 567-574.
  13. Van Strijen M.J., de Monye W., Schiereck J. et al. Single-detector helical computed tomography as the primary diagnostic test in suspected pulmonary embolism: a multicenter clinical management study of 510 patients. *Ann Intern Med* 2003; 138: 307-314.
  14. Wolf S.J. et al. Prospective validation of Wells Criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2004; 44:503-510.
  15. Мостовой Ю.М., Константинович Т.В. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностическая и лечебная тактика. Метод. рекомендации. Винница 2004.

### ИНСУЛЬТЛАРДА ЎПКА АРТЕРИЯСИ ТРОМБОЭМБОЛИЯСИ – КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ЎХШАТИШЛАР

*Ш.Х.Арифджанов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина, Ш.Р.Мубаракوف, Л.М.Зупарова*

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ўпка артерияси тромбоэмболияси билан асоратланган бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши (БМҚАЎБ) бўлган беморлардаги ўлим натижаларининг сабаблари клиник-патологоанатомик таққосланган. Бунда БМҚАЎБнинг ўпка артерияси тромбоэмболияси билан биргаликда кечиши ҳолатларининг 2/3 қисми ўлим билан тугаши ёки касалликнинг чуқурлашишига олиб келиши кўрсатилди. Инсултнинг ўпка артерияси тромбоэмболияси билан кечишида медикаментоз ва номедикаментоз профилактика йўллари таклиф қилинган.

**Контакт:** Арифджанов Шухрат Хамиджанович,  
руководитель отдела экстренной неврологии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +998991-1910539.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

**СТРУКТУРНЫЕ АСПЕКТЫ МАЛИГНИЗАЦИИ И ДРУГИХ ОСЛОЖНЕНИЙ «ВЫСОКИХ» ЯЗВ ЖЕЛУДКА**

М.К.КАБУЛОВ, Р.Ш.ЮЛДАШЕВ, Т.М.КАБУЛОВ, И.М.БАЙБЕКОВ

**STRUCTURAL ASPECTS OF MALIGNIZATION AND THE OTHER COMPLICATIONS OF "HIGH" STOMACH ULCERS**

M.K.KABULOV, R.SH.YULDASHEV, T.M.KABULOV, I.M.BAYBEKOV

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова, Нукусский филиал*

**С помощью методов морфологии показаны структурные основы основных осложнений «высоких» язв желудка. При прободных язвах возрастает относительная объёмная доля бесклеточных зон и тонкостенных лимфатических сосудов. Возрастание относительной объёмной доли кровеносных сосудов является структурной основой возникновения кровотечений. Явления метаплазий, особенно дисплазий, нарушения дифференцировки и возрастание митотической активности указывает на вероятность малигнизации высоких язв.**

**Ключевые слова:** язва желудка, малигнизация, морфология, метаплазия, дисплазия.

**Structural basements of the main complications of "high" stomach ulcers have been shown with the help of morphology methods. Volumetric part of acellular zones and thin-walled lymphatic vessels increase at perforated ulcer. Increasing of comparative volumetric parts of blood vessels is a structural basement for appearing bleedings. Metaplasia and especially dysplasia, differentiation disorder and increasing of mitotic activity points on the possibility of "high" stomach ulcers malignization.**

**Keywords:** gastric ulcer, malignancy, morphology, metaplasia, dysplasia.

Наиболее частыми осложнениями гастродуоденальных язв (ГДЯ) являются малигнизация язвы (МЯ), кровотечения из язвы (КЯ) и прободения язвы (ПЯ) [6,7,9,10,12 – 20].

Н.Д. Johnson [16] предложена следующая классификация язв желудка: I тип – одиночные язвы желудка; II тип – сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; III тип – одиночные препилорические язвы (расположенные до 3 см проксимальнее от пилорического жома).

Из всех типов язв наименее изучены язвы III типа (препилорические или проксимальные). Эти язвы располагаются в кардиальной зоне желудка – самой узкой из всех отделов желудка. Их отличает наличие кардиальных желёз – трубчатых, ветвящихся, извитых с широкими просветами. Желудочные ямки в этом отделе довольно глубокие и занимают 1/3 толщины слизистой оболочки [5].

Одной из особенностей язв желудка является то, что при всех их типах увеличивается число мало дифференцированных клеток шеек, которые являются предшественниками всех типов клеток как фундальных желёз, так и покровно-язочных.

Исследования показали, что, по-видимому, имеет место сдвиг дифференцировки этих клеток в сторону париетальных и главных, что способствует усилению факторов агрессии [5].

Структурные изменения кардиального отдела слизистой оболочки желудка при язвах III типа изучены мало. Оценка же этих изменений в аспекте развития различных осложнений «высоких» язв может иметь существенное диагностическое значение, особенно в прогнозе возможности возникновения прободений и кровотечений, то есть осложнений, требующих экстренного хирургического пособия, а также их малигнизации, при которой также необходимо оперативное вмешательство.

**Цель.** Выявление структурных особенностей

«высоких» язв как прогностический критерий их возможных осложнений.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Для язв «высоких» локализаций желудка характер определенный «полиморфизм». По нашим данным, у 46 (29,7%) из 155 больных с «высокими» язвами желудка (ВЯЖ) они были гигантскими, у – 10 (6,5%) множественными у 9 (5,8%) – и гигантскими и множественными. У 90 (58,1%) пациентов язвы были изолированными. Именно такие язвы (III типа по Johnson) были подвергнуты морфологическому исследованию.

Число пациентов с «обычными» медиастральными язвами было 267. Возраст больных от 21 года до 65 лет. Женщины составляли 25-30%. Стереоморфометрическому исследованию подвергались желудки мужчин в возрасте 20-45, резецированные во время операции, длительность заболевания не менее года. Контролем (норма) служил материал, полученный в Республиканском бюро судебной медицины у мужчин в возрасте 20-45 лет, умеренных скоростно (как правило, в автокатастрофе), без морфологических признаков патологии желудочно-кишечного тракта. Полученные данные, а также основные осложнения «высоких» и медиастральных одиночных язв представлены в таблицах 1-4.

Парафиновые срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, подвергались стереоморфометрическому исследованию по Г.Автандилову [1]. Этот метод был модифицирован и адаптирован для морфометрии объектов с экрана монитора компьютера. Для этого на прозрачную плёнку были нанесены метки. Для изучения дискретных структур – точки в количестве 100 на каждую ячейку. Для изучения линейных структур линейка объект – микрометра – ОМО с действительной длиной шкалы 1,000 мм с ценой деления 0.01 мм была спроецирована на плён-

**Таблица 1.** Осложнения «высоких» и медиагастральных язв желудка, %

| Осложнения желудочных язв    | ВЯЖ, n=90 | ОЯЖ, n=267 |
|------------------------------|-----------|------------|
| Прободения                   | 30,9      | 32,1       |
| Кровотечение при поступлении | 22,2      | 12,5       |
| Малигнизация                 | 13,3 (12) | 10,2       |

ку. Размеры плёнки соответствовали размеру экрана монитора. Измерения проводили при проецировании морфологического объекта на экран.

Статистическую обработку данных проводили на компьютере Pentium 3 помощью программы BS Statistica, а также прикладных программ Exel Office Microsoft Windows-98.

Микрофотографии получали на микроскопе Axio-scope (Zeiss) с помощью цифровой камеры Sony.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сравнительная морфологическая оценка неосложнённых медиагастральных (I тип) и «высоких» язв желудка (III тип) показала, что существенных различий в клеточном составе слизистой оболочки неосложнённых медиагастральных и «высоких» язв нет. Не выявлено различий и в относительной

объёмной доле так называемых микроколлекторов своеобразных канальцев, впервые описанных в стенках язв А.М.Хаджибаевым и соавт. [8]. Они являются структурной основой персистирования хронических гастродуоденальных язв. Имеются лишь различия в содержании нейтрофильных лейкоцитов. В язвах I типа их относительная их объёмная доля составляет  $1,8 \pm 0,1\%$ , в язвах III типа –  $2,6 \pm 0,2\%$ . Имеются различия и в содержании фибробластов, которые составляют соответственно  $6,4 \pm 0,21$  и  $8,0 \pm 0,2$ .

Существенные изменения выявлены в стенках «высоких» язв при их осложнениях. Так, при перфоративных язвах III типа значительно (в 2 раза) уменьшается доля фибробластов с  $8,0 \pm 0,2$  до  $4,0 \pm 0,3$ . Более чем в 2 раза возрастает относительная объёмная доля лимфатических сосудов и бесклеточных «бесструктурных» зон. При этом имеет место и уменьшение доли волокон и других межклеточных структур (рис. 1, табл. 2).

Изучение особенностей строения кровоточащих язв III типа показало, что в их стенках почти в 2 раза возрастает относительная объёмная доля кровеносных сосудов и почти на 1/3 снижается относительная объёмная доля межклеточного вещества (рис. 2, табл. 3).

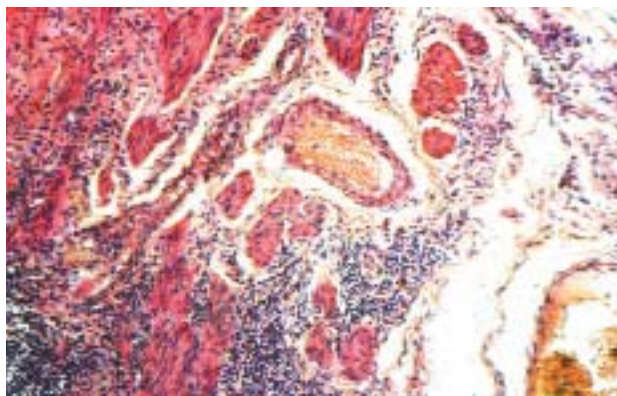
**Таблица 2.** Клеточный состав зон фибриноидного некроза и грануляционной ткани краев дуоденальных перфоративных «высоких» язв и периульцерозных зон (в относительных объёмных долях – %)

| Клеточный состав стромы          | Обычные (медиагастральные) язвы желудка, n=9 | «Высокие» язвы (неосложнённые), n=10 | Перфоративные «высокие» язвы, n=31 |
|----------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|
| Плазмоциты                       | $8,1 \pm 0,2$                                | $8,6 \pm 0,3$                        | $8,2 \pm 0,3$                      |
| Лимфоциты                        | $8,9 \pm 0,3$                                | $8,2 \pm 0,2$                        | $6,1 \pm 0,3^*$                    |
| Тучные клетки                    | $2,4 \pm 0,1$                                | $2,0 \pm 0,1$                        | $2,1 \pm 0,1$                      |
| Эозинофилы                       | $5,1 \pm 0,2$                                | $4,0 \pm 0,2$                        | $3,0 \pm 0,2^*$                    |
| Сегментоядерные нейтрофилы       | $1,8 \pm 0,1$                                | $2,6 \pm 0,2^*$                      | $1,5 \pm 0,1$                      |
| Макрофаги                        | $0,8 \pm 0,1$                                | $0,6 \pm 0,1$                        | $0,6 \pm 0,1$                      |
| Фибробласты                      | $6,4 \pm 0,2$                                | $8,0 \pm 0,2^*$                      | $4,0 \pm 0,3^*$                    |
| Сосуды кровеносные               | $9,9 \pm 0,02$                               | $10,8 \pm 0,3^*$                     | $10,9 \pm 0,4$                     |
| лимфатические                    | $5,4 \pm 0,03$                               | $4,6 \pm 0,4^*$                      | $10,3 \pm 0,1^*$                   |
| Микроколлекторы                  | $8,6 \pm 0,4$                                | $7,4 \pm 0,4$                        | $8,2 \pm 0,4$                      |
| Межклеточное вещество            | 25,4                                         | $28,4 \pm 1,0^*$                     | $35,4 \pm 0,5^*$                   |
| Прочие (волокна и др. структуры) | $17,2 \pm 0,1$                               | $14,8 \pm 0,2$                       | $9,7 \pm 0,1^*$                    |

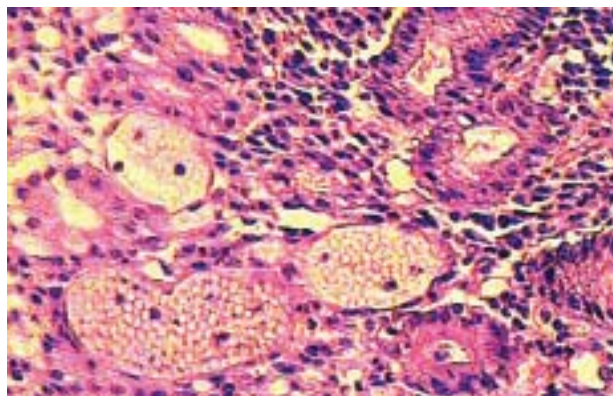
**Таблица 3.** Клеточный состав зон фибриноидного некроза и грануляционной ткани кровоточащих «высоких» язв (в относительных объёмных долях – %).

| Клеточный состав стромы          | «Высокие язвы (неосложнённые), n=10 | Кровоточащие язвы, n=10 |
|----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------|
| Плазмоциты                       | $8,6 \pm 0,3$                       | $6,2 \pm 0,3^*$         |
| Лимфоциты                        | $8,2 \pm 0,2$                       | $8,7 \pm 0,2$           |
| Тучные клетки                    | $2,0 \pm 0,1$                       | $2,9 \pm 0,1^*$         |
| Эозинофилы                       | $4,0 \pm 0,2$                       | $3,8 \pm 0,2$           |
| Сегментоядерные нейтрофилы       | $2,6 \pm 0,2$                       | $3,2 \pm 0,2$           |
| Макрофаги                        | $0,6 \pm 0,1$                       | $1,1 \pm 0,1^*$         |
| Фибробласты                      | $8,0 \pm 0,2$                       | $7,9 \pm 0,2$           |
| Сосуды кровеносные               | $10,8 \pm 0,3$                      | $21,4 \pm 0,3^*$        |
| лимфатические                    | $4,6 \pm 0,4$                       | $2,2 \pm 0,1$           |
| Микроколлекторы                  | $7,4 \pm 0,4$                       | $7,8 \pm 0,8$           |
| Межклеточное вещество            | $28,4 \pm 1,0$                      | $18,4 \pm 1,0^*$        |
| Прочие (волокна и др. структуры) | $14,8 \pm 0,2$                      | $16,4 \pm 0,2$          |

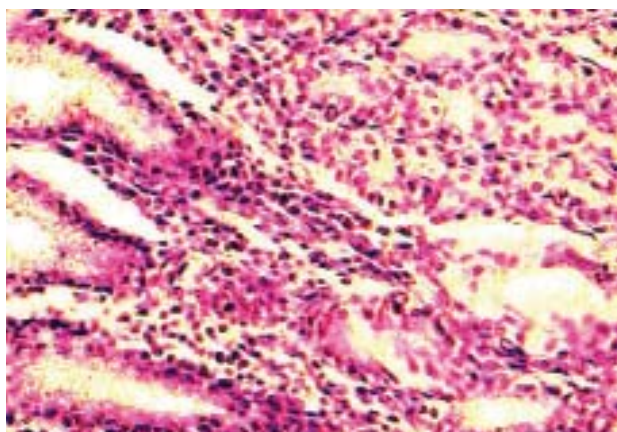
**Примечание.** \* Достоверно по сравнению с неосложнёнными язвами.



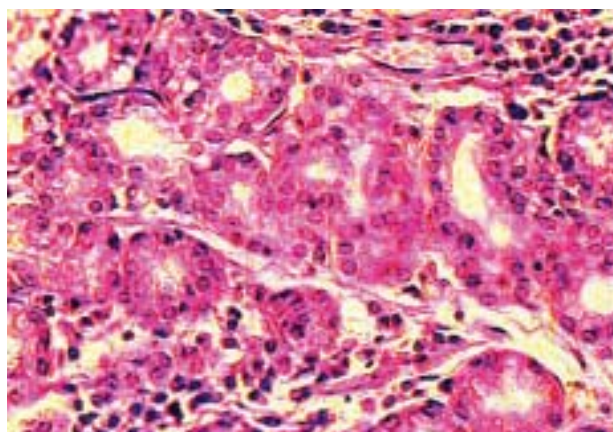
**Рис. 1.** Бесклеточные зоны (отёк) и полиморфно-клеточная инфильтрация края прободной язвы III типа. Окраска гематоксилином и эозином. 10x20.



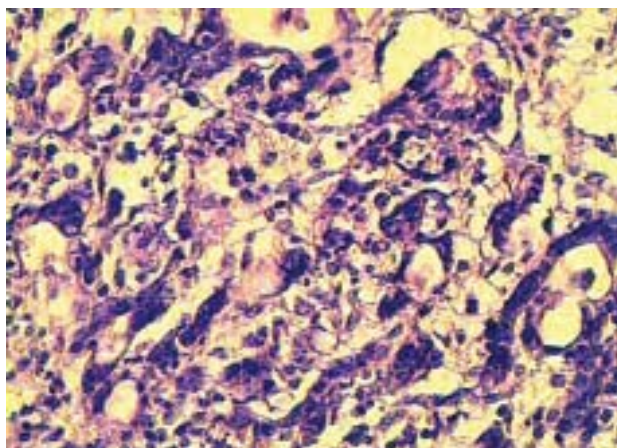
**Рис. 2.** Возрастание объёмной доли микрососудов в стенке «высокой» язвы. Окраска гематоксилином и эозином. 10x40.



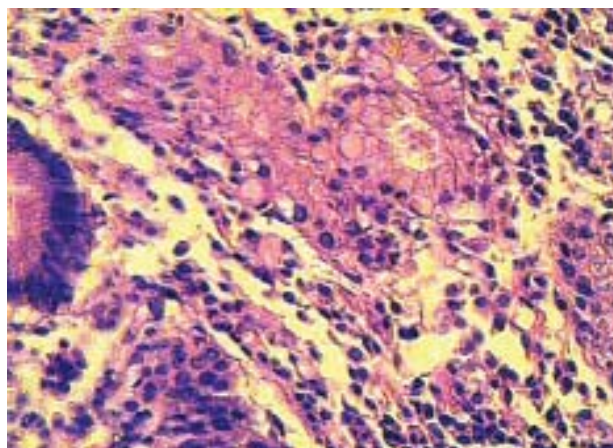
**Рис. 3.** Увеличение зоны шеек с гиперхромией и полиморфизмом ядер кардиального отдела при «высокой» язве. Окраска гематоксилином и эозином. 10x40.



**Рис. 4.** Увеличение зоны шеек с гиперхромией и полиморфизмом ядер, митозы в кардиальном отделе при «высокой» язве. Окраска гематоксилином и эозином. 10x40.



**Рис. 5.** Дисплазия с появлением атипичных клеток в стенке «высокой» язвы. Окраска гематоксилином и эозином. 10x40.



**Рис. 6.** Дисплазия, отдельные перстневидные клетки в стенке «высокой» язвы. Окраска гематоксилином и эозином. 10x40.

Проведенный нами ретроспективный анализ показал, что хотя малигнизация язв III типа встречается реже, чем другие осложнения этих язв, доля этого осложнения выше, чем при язвах I типа и составляет 13,3% (табл. 1).

Стереоморфометрический анализ относительной объёмной доли различных клеток кардиального отдела желудка в норме при язвах I и III типа выявил выраженное уменьшение доли высококодифференцированных клеток кардиальных желёз и покровно-ячеек. Это сопровождается существенным

возрастанием относительной объёмной доли наименее дифференцированных шеечных клеток. Эти клетки являются предшественниками всех типов высококодифференцированных клеток как в кардиальном, так в фундальном и пилорическом отделе желудка.

При язвах III типа относительная объёмная доля этих клеток возрастает почти в 2,3 раза (табл. 4).

Светооптические исследования показали, что возрастание относительной объёмной доли шееч-

**Таблица 4.** Относительный объём (%) клеток кардиальных желёз и покровно-язочного эпителия при хронических язвах кольца привратника и надпривратниковой зоны (язвы желудка III типа по Jonson)

| Тип язвы               | Клетки кардиальных желёз | Шеечные клетки | Покровно-язочные клетки | Зоны дисплазии |
|------------------------|--------------------------|----------------|-------------------------|----------------|
| Норма                  | 28,4±0,6                 | 9,9±0,8*       | 26,7±1,7*               | –              |
| I тип (истинные), n=9  | 22,8±0,6*                | 16,2±0,9*      | 21,7±1,7*               | 18±4,8         |
| III тип по Jonson, n=8 | 16,8±0,4*                | 22,4±0,6*      | 18,6±1,2*               | 20±6,2         |

\* – Достоверно по отношению к неосложнённым язвам.

ных клеток сопровождается их разнокалиберностью, гиперхромией и полиморфизмом их ядер, то есть проявлениями дисплазии. При этом возрастает частота встречаемости фигур митозов (рис. 3,4).

При всех типах язв желудка увеличивается перестройка эпителия по типу метаплазии и дисплазии. Если в норме в желудке локусы дисплазии и метаплазии не определяются, то при язвах I типа они достигают 18±4,8%, а при язвах III типа – 20±6,2 % (табл. 4). Явления метаплазии и дисплазии нередко сочетаются.

При дисплазии имеет место выраженный полиморфизм ядер, заключающийся как в многообразии их формы, размеров, плотности, кариоплазмы, так и локализации в клетках. Форма клеток также переменна. Нередко среди дисплазированных встречаются клетки, отличающиеся плеоморфизмом (различиями размеров и форм), с гиперхромными ядрами, размеры которых не соответствуют размерам клеток. В участках дисплазии обнаруживаются отдельные явно атипические клетки (рис. 5). В эпителиальной выстилке дисплазированных участков нередко определяются атипические перстневидные клетки (рис. 6). Как правило, эти атипические клетки не пенетрируют базальную мембрану. Морфологический статус стенок язв при различных осложнениях значительно различается

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные морфологические исследования позволили установить предпосылки к возникновению таких осложнений «высоких» язв желудка как их прободение и язвенные кровотечения. Увеличение в стенке язв и периульцерозных зонах количества бесклеточных зон, тонкостенных лимфатических сосудов, наряду со снижением относительной объёмной доли фибробластов и волокон являются структурной основой «ослабления» прочности стенки язвы и служат предпосылкой к их прободению.

Возрастание почти в 2 раза в стенке язв объёмной доли кровеносных сосудов, возможно, является структурной основой возникновения кровотечений, особенно венозных, вялых, паренхиматозных кровотечений (по классификации Форрест – F1b) [15].

Рак желудка, несмотря на успехи в его лечении и профилактике, остается одной из актуальнейших проблем. Ещё в 1988 г. Соггеа разработал парадигму канцерогенеза желудка, так называемый каскад [2, 14]. Таким образом, характерной морфологической особенностью сопутствующей или вернее, предшествующей малигнизации всех типов язв желудка является выраженная дисплазия в области язвы. Возрастание числа митозов у края язв и усиление

пролиферативной активности клеток шеек у края язв с одновременным нарушением их дифференцировки может служить основой для малигнизации язв желудка.

При язвах I и III типа чаще отмечаются явления метаплазии и дисплазии, обычно наблюдаемые в пилороантральном отделе, и проявления гастрита с атрофическим компонентом. Эти морфологические изменения, равно как и малигнизация, связывают и с наличием *Helicobacter pylori* [3, 11].

Метаплазия – это обратимые изменения, при которых один тип зрелых клеток замещается другим типом зрелых клеток, что обусловлено нарушениями клеточной дифференцировки.

Дисплазия – термин, обозначающий нарушения роста. Дисплазия имеет место в основном в эпителии и характеризуется сочетанием изменений, которые включают потерю однородности клеток, и нарушением их ориентации (архитектоники). В метаплазированной ткани возрастает число митозов. Часто имеет место нарушение локализации митозов.

Проявления метаплазии и особенно дисплазии являются предшественниками и своеобразным маркерами малигнизации. Это два разных, хотя, возможно, и связанных друг с другом морфологических процесса. Нередко глубокие проявления дисплазии являются по сути раком *in situ*.

Наши морфологические исследования показали, что при всех типах язв имеют место гастритические изменения пилороантрального отдела. Причём при язвах I и III типа это, как правило, атрофический гастрит с поражением желёз (рис. 3,4).

Согласно Международной (Венской) классификации эпителиальных неоплазий (дисплазий) пищеварительного тракта выделено 4 их категории [2], причем 4-я подразделяется на 4, 4.1, 4.2, 4.3, а 5-я на 5, 5.1 и 5.2, то есть всего 10 категорий. Все виды дисплазий 4-й и 5-й категорий относятся к высоким степеням неоплазий. Начиная с 4.2 (*carcinoma in situ*) они фактически являются злокачественными перерождениями, при которых показана эндоскопическая или хирургическая резекция слизистой оболочки. При 4.3-5.2 категориях неоплазиях необходимо срочное хирургическое вмешательство [2,9,10, 14,18- 20].

#### ВЫВОДЫ

1. Структурной основой прободения «высоких» язв является возрастание в их стенках количества бесклеточных зон, тонкостенных лимфатических сосудов, наряду со снижением относительной объёмной доли фибробластов и волокон.

2. Существенное увеличение в стенке язв объёмной доли кровеносных сосудов является структур-

ной основой возникновения, венозных, вялых, паренхиматозных кровотечений.

3. Активизация пролиферативной активности клеток шеек у края язв, нарушение их дифференцировки, явления метаплазии и дисплазии служат структурной основой для малигнизации «высоких» язв желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патолого-анатомической диагностики в аспектах морфометрии. М Медицина 1984; 436.
2. Аруин Л.И. Новая Международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2002; 3:15-17.
3. Аруин Л.И. Helicobacter pylori: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни. Экспер и клин гастроэнтерол 2004; 1: 36-41.
4. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Смирнов А.Д. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни. Хирургия 2006;5: 26-30.
5. Байбеков И.М., Назыров Ф.Г. Морфологические аспекты лазерных воздействий (на хронические язвы и печень). Ташкент Изд-во им. Ибн Сино 1996;207.
6. Баранская Е.К., Ивашкин Е.Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2002; 3: 7-14.
7. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. СПб Питер 2001; 469.
8. Хаджибаев А.М., Эшбеков М., Байбеков И.М., Мирзахмедов Б. М Морфологические основы развития хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Узб биол журн 1992;3-4:64-66.
9. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Жаров А.А., Геворгян А.А. Роль хронической язвы желудка в канцерогенезе. Хирургия 2006;10:4-7.
10. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Черноусов Ф.А. и др. Язвенная болезнь и рак (мифы и реальность). Вестн хир гастроэнтерол 2006;1: 4-10.
11. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с Helicobacter pylori – инфекцией: состояние проблемы и перспективы. Клини мед 2006;3:9-19.
12. Юлдашев Р.Ш., Калиш Ю.И. Хирургическое лечение острокровоточащих гастродуоденальных язв. Хирургия Узбекистана 2004;2:60-64.
13. Ярема И.В., Уртаев Б.М., Ковальчук Л.А. Хирургия язвенной болезни желудка. М 2004;303.
14. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. Cancer Res 1991;52:6735-6742.
15. Forrest J.F., Finlayson N.D. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974;11:394-399
16. Johnson H.D. The special significance of concomitant gastric and duodenal ulcers. Lancet 1955;1(1):266-270.
17. Noguiera C., Silva A.S., Santos J.N. et al. Perforated peptic ulcer: main factors of morbidity and mortality. Wed J Surg 2003;27(7):782-787.
18. Paimela H., Paimela R., Myllcangas R. et al. Current feature of peptic ulcer disease in Finland: incidence of surgery, hospital admission and mortality for the during the past twenty five years. Scand J Gastroenterol 2002; 37(4): 399-403.
19. Sasaki I., Yao T., Nawata H., Tsuneyoshi M. Minute gastric carcinoma of differentiated type with special reference to the significance of intestinal metaplasia, proliferative zone, and p53 protein during tumor development. Cancer 1999;85(8): 1719-1729.
20. Sipponen P. Gastric cancer: pathogenesis, risks and prevention. Amer J Gastroenterol 2002;97(13):39-44.

#### ОШҚОЗОН “ЮҚОРИ” ЯРАЛАРИНИНГ МАЛИГНИЗАЦИЯ ВА БОШҚА АСОРАТЛАРИНИНГ ТАРКИБИЙ ТУЗИЛИШ ЖАБҲАЛАРИ

М.К.Қобулов, Р.Ш.Йўлдошев, Т.М.Қобулов, И.М.Байбеков

акад. В.Вохидов номли Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази, Нукус филиали

Морфологик усуллар ёрдамида ошқозоннинг “юқори” яраларининг асосий асоратларининг таркиби ва сабаблари кўрсатилган. Тешилган яраларда хужайрасиз соҳалар ва юпқа деворли лимфатик томирларнинг нисбий ҳажм улуши ошиши аниқланган. Қон томирларнинг нисбий ҳажм улушининг ошиши қонаш асоратининг морфологик асоси эканлиги қайд қилинган. Метаплазия ва айниқса, дисплазия рўй бериши, дифференциаланишнинг бузилишлари ва митотик фаолликнинг ошиши “юқори” яраларнинг малигнизацияланиш хавфи борлигидан даволат бериши таъкидланган.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ПРИ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННЫХ ОЖОГАХ

В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Б.А.МАГРУПОВ, Т.А.ВЕРВЕКИНА, У.Р.КАМИЛОВ

## MORPHOLOGIC CHANGES IN THE UPPER RESPIRATORY TRACTS AT THERMO-INHALATION BURNS

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

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкентская медицинская академия*

Описаны морфологические изменения раннего срока в верхних дыхательных путях, развивающиеся при термических травмах I-II степени тяжести, основанные на данных биопсийного материала. Показано, что в сроки 1-2 нед. после ожога происходит максимальная гибель клеток эпителия, появляются лейкоциты, макрофаги и другие клетки воспаления, ответственные за защитные функции. Репаративные процессы запускаются на 3-4-й неделе. Патологические изменения включают повреждение активности реснитчатого эпителия, десквамацию пораженного эпителия, нарушение выработки слизи бокаловидными клетками, отек и дистрофию покровного эпителия, изъязвление слизистой бронхов, некротические процессы в зоне поражения, развитие классических стадий воспаления. Чем меньше степень ожога, тем быстрее восстанавливаются покровный эпителий и его функции.

**Ключевые слова:** термоингаляционная травма, повреждение дыхательных путей, патоморфология дыхательных путей.

Morphological changes in the early period of the upper respiratory tract, developing in thermal injuries I-II severity, based on data from biopsy material. It is shown that in periods of 1-2 weeks. maximum burn occurs after destruction of epithelial cells, leukocytes appear, macrophages and other inflammatory cells responsible for protective function. Reparative processes are started at 3-4 weeks. Pathological changes include damage to the activity of ciliated epithelium, desquamation of the affected epithelium, breach of mucus by goblet cells, swelling and degeneration of the surface epithelium, bronchial mucosa ulceration, necrotic processes in the affected area, the development of the classic stages of inflammation. The smaller the degree of burn, the faster the restored surface epithelium and its functions.

**Keywords:** morphology, thermo-inhalation injury, respiratory tracts, early periods of respiratory tracts burns.

Дыхательная система представлена двумя основными частями – воздухоносные пути и респираторный отдел. Воздухоносные пути состоят из носа, носоглотки, гортани, трахеи, бронхов и бронхиол. Основная функция воздухоносных путей – проведение воздуха к легким и от них. Выстилка воздухоносных путей, образованная слизистой оболочкой, фильтрует, очищает, нагревает или охлаждает, а также увлажняет воздух, который направляется к респираторному отделу.

Эпителиальная выстилка трахеи и бронхов образована многорядным реснитчатым эпителием с бокаловидными клетками (многорядный цилиндрический мерцательный эпителий). Бокаловидные клетки выделяют слизь, а ресничные клетки перемещают слизь по поверхности эпителия. Благодаря этому свободная поверхность верхних дыхательных путей постоянно покрыта пленкой слизи, в которую погружены реснички ресничных клеток. Реснички совершают ритмичные движения, в результате которых пленка слизи перемещается в одном направлении, так что частицы, попадающие в дыхательные пути с вдыхаемым воздухом, обволакиваются слизью и переносятся, не повреждая нежную ткань легких. Реснички определяются только на свободной поверхности каждой клетки, которая обращена в просвет трахеобронхиального дерева. На одной клетке может быть несколько сот ресничек, как это выявляется при сканирующей электронной микроскопии. В

многорядном эпителии не все клетки, соединенные с базальной мембраной, достигают поверхности. И это создает ложное впечатление многослойности. Клетки, достигающие поверхности, являются либо мерцательными, либо бокаловидными. Слизистый секрет последних образует пленку на поверхности дыхательных путей и служит пылеуловителем, препятствуя попаданию пыли в легкие, также слизь увлажняет вдыхаемый воздух. Клетки, не достигающие поверхности, являются стволовыми и заменяют высокие клетки в случае их гибели [6].

Термическая травма дыхательных путей или ингаляционный ожог относится к категории наиболее тяжелых заболеваний, которые характеризуются сложной цепью общих и местных нарушений. Ингаляционные ожоги составляют от 3 до 21% от всех ожоговых больных и являются одной из главных причин летальных исходов [3]. Тяжелое термохимическое поражение дыхательных путей при отравлениях угарным газом, по разным данным, наблюдается в 70-87% случаев. Известно, что степень термохимического поражения дыхательных путей значительно утяжеляет течение острого отравления угарным газом и влияет на прогноз [5].

В ингаляционном ожоге выделяют три основные составляющие: отравление токсинами, вдыхание твердых частиц продуктов горения и термический ожог. Если первым двум факторам уделено большое количество исследований, то исследования термиче-

ской составляющей ожога дыхательных путей практически отсутствуют. Известно, что термический фактор (горячий воздух, пар и т.д.) приводит к массовой гибели клеток респираторного эпителия уже на I стадии развития патологии [4].

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

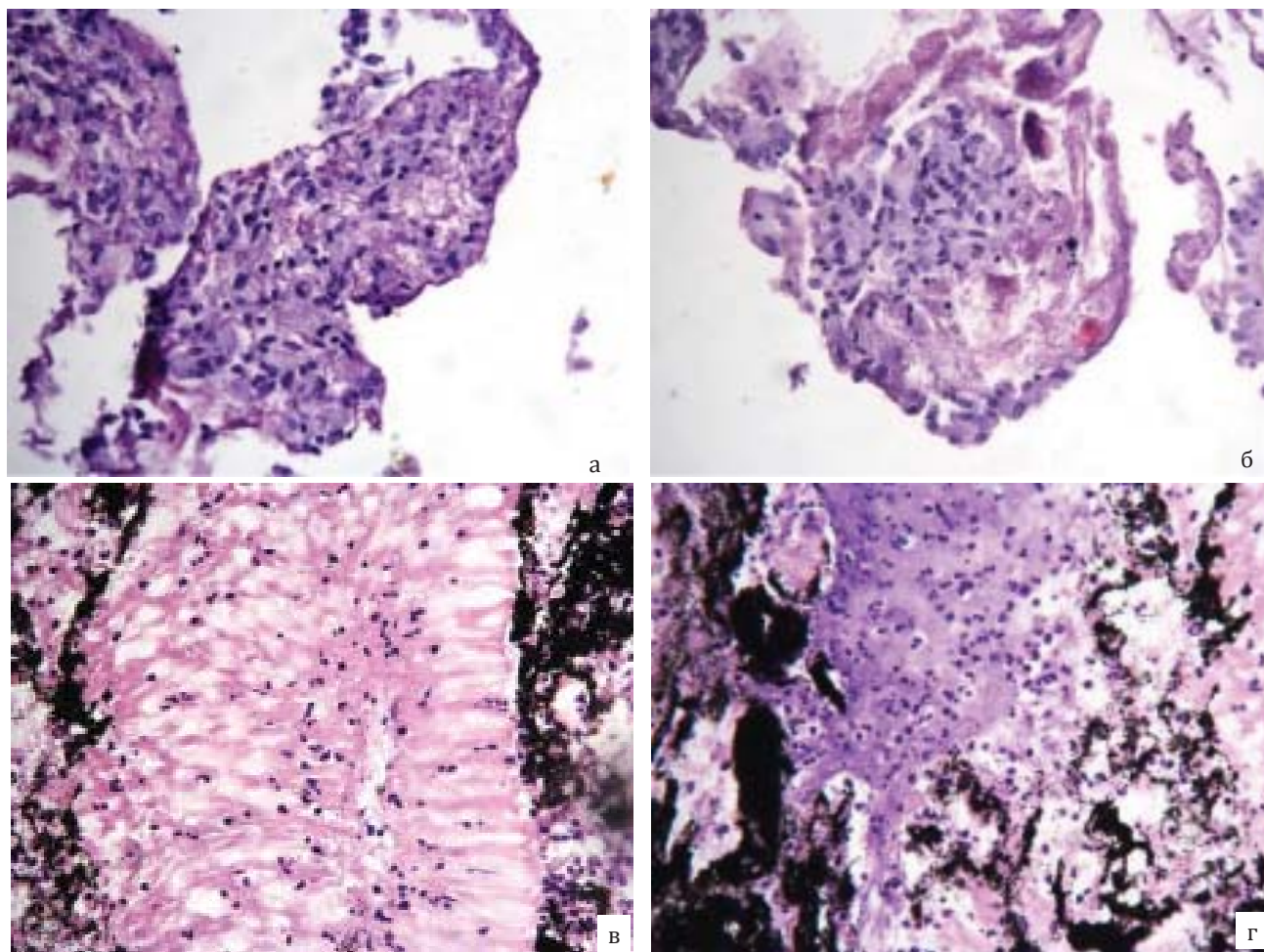
В 2013 г. в отделение комбустиологии поступили 39 пациентов, из них 29 (74,4%) мужчин и 10 (25,6%) женщин. У 11 (28,2%) были диагностированы ожоги I степени, у 22 (56,4%) – II степени, у 6 (15,4%) – III степени тяжести. Вследствие тяжелого поражения верхних дыхательных путей, преимущественно II-III степени, скончались 14 (35,9%) пострадавших.

Нами проведено морфологическое исследование биопсий слизистой трахеобронхиального дерева 19 пациентов с термоингаляционными ожоговыми поражениями верхних дыхательных путей раннего срока с различной степенью тяжести ожога. Для морфологического исследования материал брали из слизистой трахеобронхиального дерева в зоне видимых патологических изменений при проведении диагностической и санационной бронхоскопии. Полученный материал фиксировали в 10% раство-

ре нейтрального формалина (pH 7,2-7,4) и заливали в парафин по З.Лойду и соавт. [2]. Из полученных таким образом блоков готовили серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические препараты помещали под цифровую видеокамеру «ProgRes CT3», установленную на микроскопе «Axioskop 40» (ZEISS) для проведения серийных съемок. Часть препаратов фиксировали в глутаральдегиде и после соответствующей подготовки [1] изучали с помощью сканирующего электронного микроскопа JSM-6010LV.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследования показали, что наиболее выраженные по тяжести патологических процессов изменения в эпителии трахеи и крупных бронхов происходили в ранние сроки после ожога. Именно в этот период происходила максимальная гибель клеток эпителия. В исследуемой ткани, взятой на 2-е сутки после ожога I степени, определялись отек, увеличение клеток покровного эпителия в размерах, их слущивание и дистрофические изменения (рис. 1а). В сосудах микроциркуляторного русла (МЦР) определялись тромбы, представленные лизированными эритроцитами (рис. 1б).



**Рис. 1.** Изменения в эпителии трахеобронхиального дерева при термоингаляционных поражениях I ст. на 2-е сутки после ожога: дистрофические изменения в эпителии (а), тромбоз сосудов МЦР в эпителии (б), очаговое скопление лейкоцитов (в), некроз ткани и отложение угольного пигмента (г). Все рисунки – окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. 40, ок. 10.

У больных со II степенью ожога морфологические изменения были более выражены: так, различить границы клеток не представлялось возможным, некробиотические процессы сменялись некрозом клеток эпителия. В пораженную ткань из сосудов МЦР происходил выход лейкоцитов (рис. 1в), которые образовывали небольшие по площади очаги. В межклеточном пространстве определялось отложение черных масс – продуктов горения (копоть).

У пациентов с ожогом III степени различить структуру ткани было невозможно, визуализировалась некротическая ткань с отложением черных масс копоти (рис. 1г). В последующие сроки у этих больных исследование провести не удалось, так как больные погибли в первые дни после поступления в стационар.

На 3-и сутки после термоингаляционной травмы верхних дыхательных путей у больных с ожогом I степени структура исследуемой ткани была сохранена (рис. 2а), при этом наблюдались явные дистрофические изменения, межуточный отек ткани, стаз лейкоцитов в сосудах МЦР, образование тромбов. При этом значимых деструктивных изменений в ткани не наблюдалось (рис. 2 б,в).

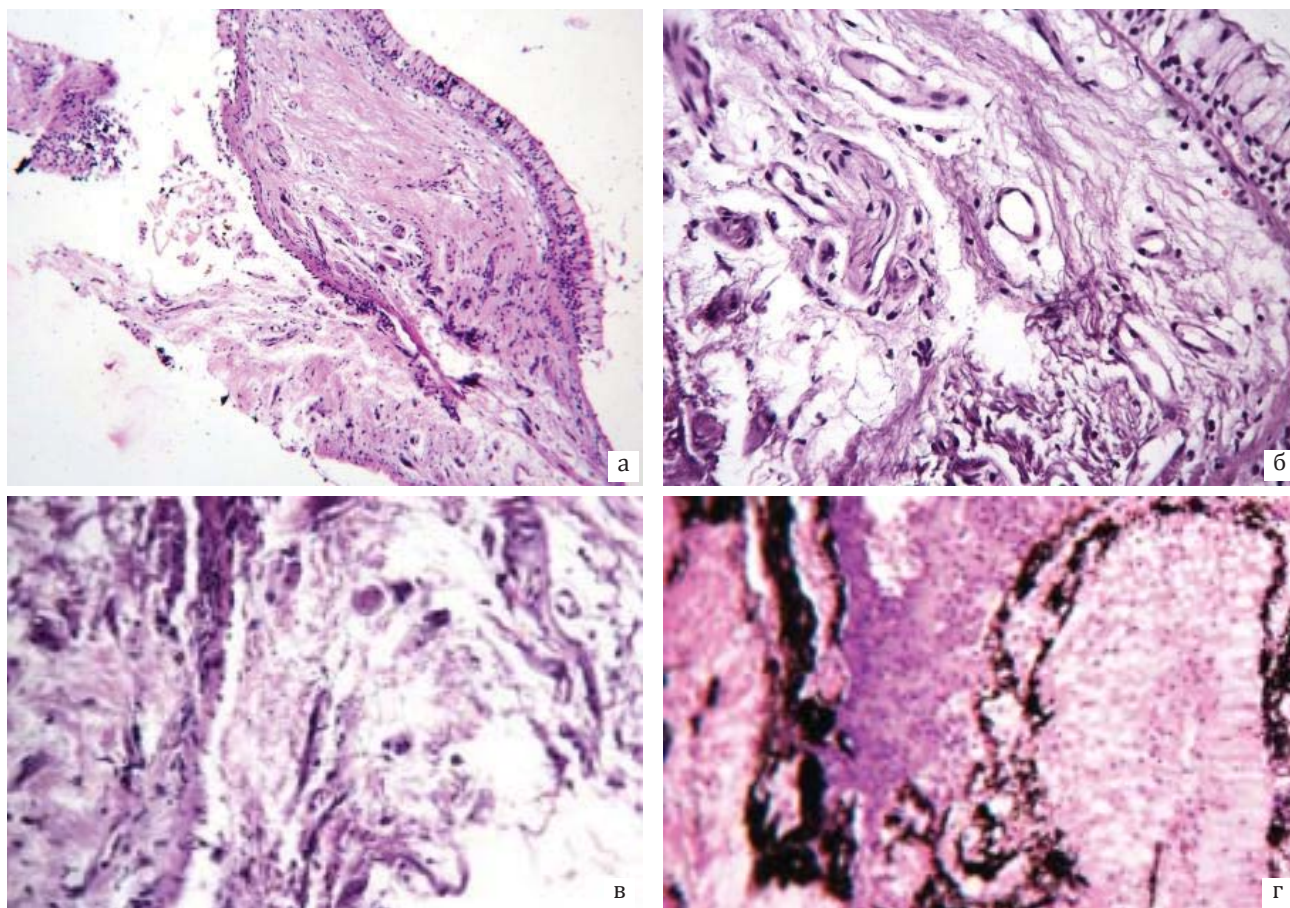
При ожогах II степени некротические процессы носили выраженный характер, резко увеличивалось

количество слущенных, дистрофически измененных или некротизированных клеток, нарастала воспалительная реакция в исследуемой ткани, причем в воспалительном инфильтрате преобладали лейкоциты (рис. 2 г).

Морфологически значимых изменений в ткани исследуемых биоптатов с 4-х по 6-е сутки после ожогового периода не наблюдалось, происходила активация макрофагальной системы с развитием острого воспалительного процесса. На 6-е сутки при ингаляционных поражениях I степени патологические изменения ограничивались тканевым отеком и дистрофическими изменениями, патологический процесс далее не прогрессировал. Пострадавший эпителий, подвергшийся десквамации, замещался за счет базальных клеток, воспалительные реакции шли на убыль (рис. 3а).

При поражениях II степени патологические процессы продолжали нарастать, изменения захватывали и внешне не пораженные участки, проявляясь в них некробиотическими изменениями. В очаге поражения отмечалась картина некроза, отека, воспаления и появление микроорганизмов (рис. 3 б).

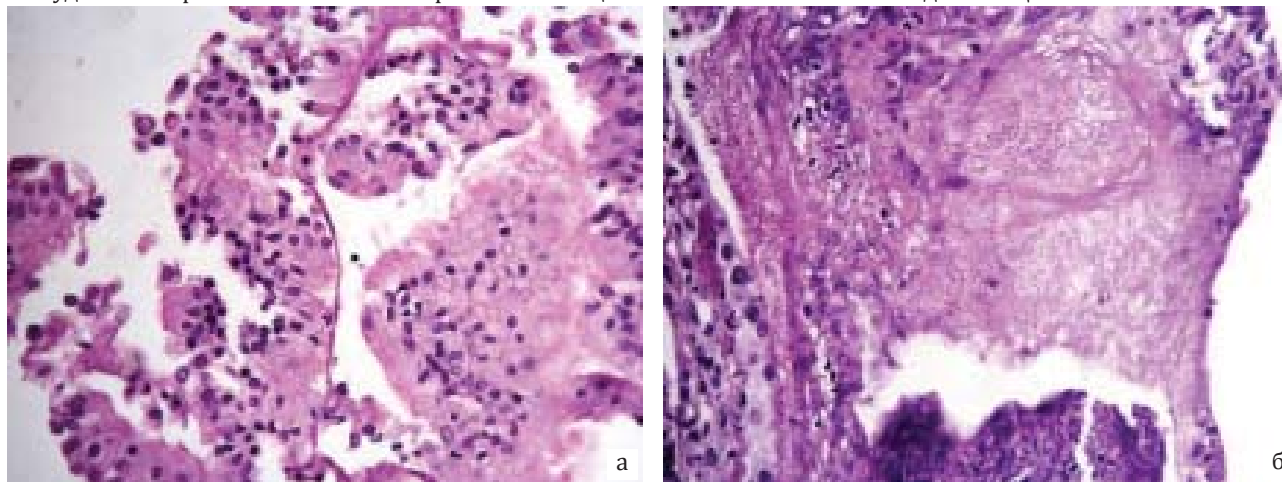
На 7-е сутки после ожога в биоптатах, взятых из области верхних дыхательных путей, наблюдалась следующая картина: при термоингаляционном по-



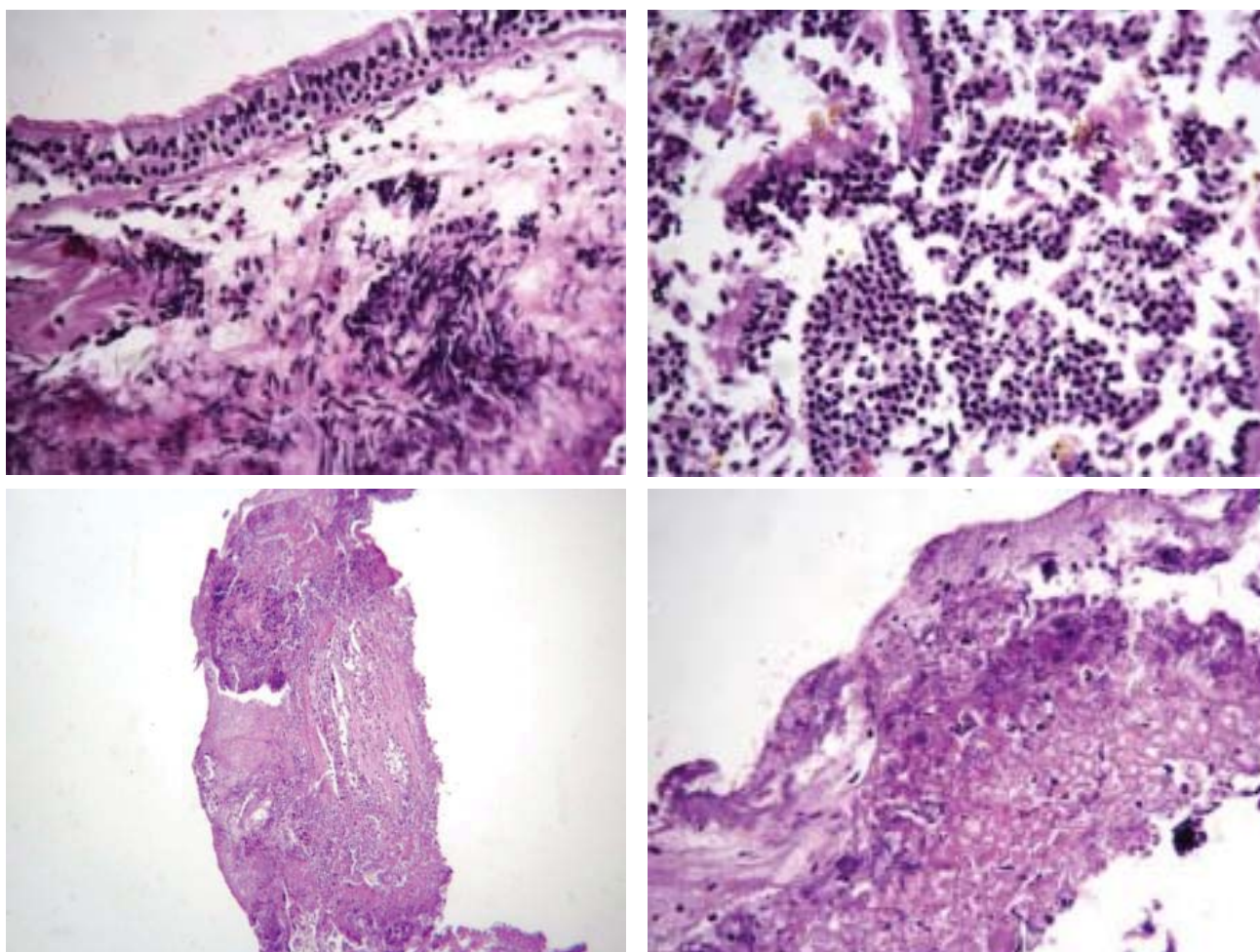
**Рис. 2.** Изменения в эпителии трахеобронхиального дерева при термоингаляционных поражениях I-II степени на 3-и сутки после ожога: биоптат из трахеобронхиального дерева с сохранением архитектоники слоев (а). Ув. об. х10, ок. 10; дистрофические изменения в эпителии (б). Ув. об. х40, ок. 10; тромбоз сосудов МЦР в эпителии (в). Ув. об. х40, ок. 10; некротические изменения ткани биоптата (г). Ув. об. х 40, ок. 10. Все рисунки – окраска гематоксилином и эозином.

ражении I степени дальнейшего развития патологических процессов, описанных выше, не происходило, деструктивные изменения останавливались на стадии выраженных дистрофических изменений (рис. 4а), слущивания пораженного эпителия, но при этом экссудативная фаза воспаления набирала свою мощь

и проявлялась в увеличении количества клеток воспаления (рис. 4б). При ожогах воздухоносных путей II степени наблюдался некроз ткани (рис. 4в), структуры и границы клеток различить не представлялось возможным, воспаление оценивалось как экссудативное за счет выхода из МЦР клеток воспаления и



**Рис. 3.** Изменения в эпителии трахеобронхиального дерева при термоингаляционных поражениях I-II степени на 6-е сутки после ожога: дистрофические изменения в эпителии (I ст.) (а) Ув.об.х 40, ок. 10.; отек, некроз, появление микроорганизмов (II ст.) (б) Ув.об.х 40, окуляр 10. Все рисунки – окраска гематоксилином и эозином.



**Рис. 4.** Изменения в эпителии трахеобронхиального дерева при термоингаляционных поражениях I-II степени на 7-е сутки после ожога: дистрофические изменения (а). Ув. об. х40, ок.10; воспалительный инфильтрат (б). Ув. об. х40, ок. 10; некроз ткани с клеточным инфильтратом (в). Ув. об. х10, ок. 10; коагуляционный некроз ткани (г). Ув. об. х40, ок. 10. Все рисунки – окраска гематоксилином и эозином.

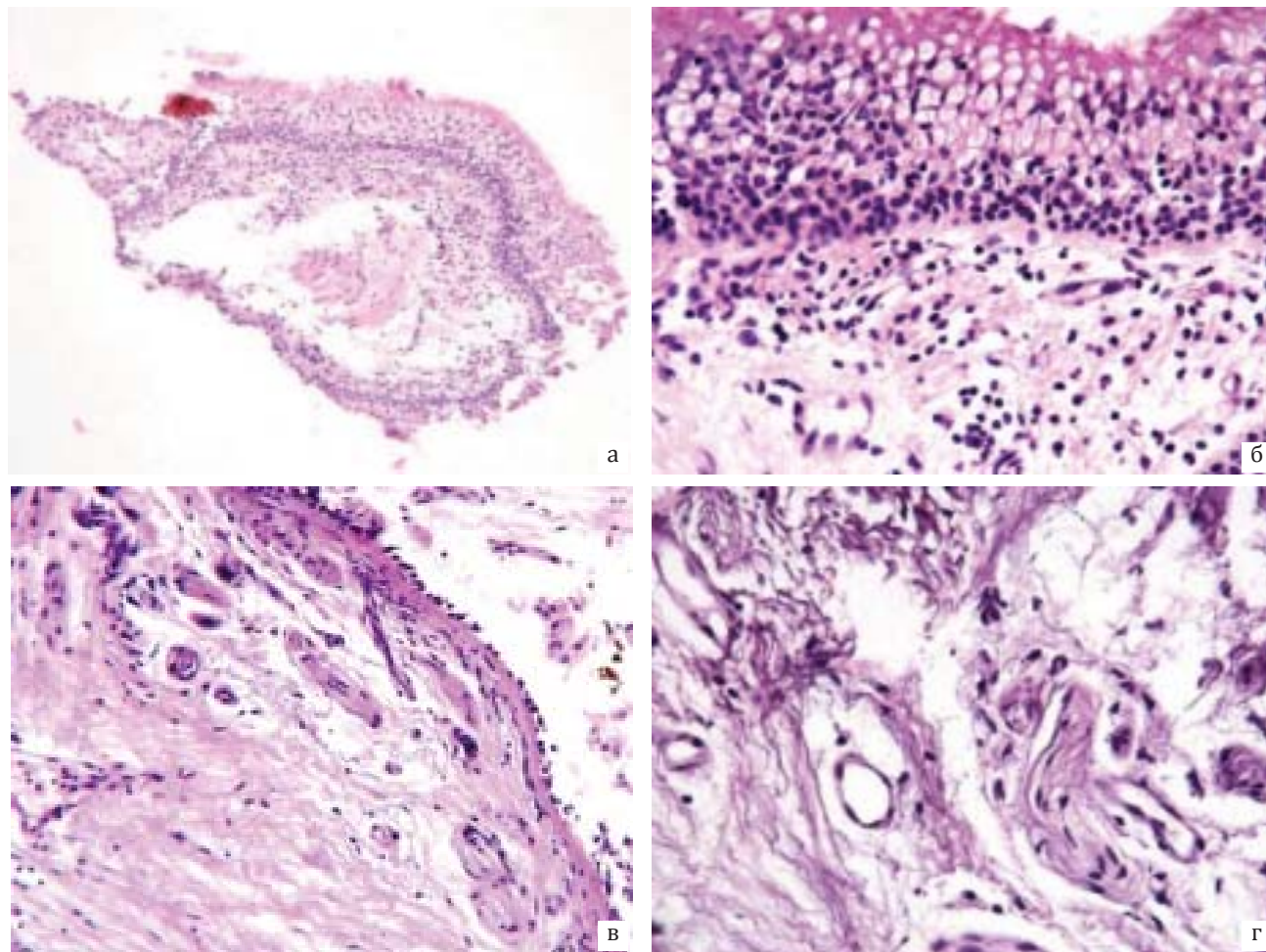
скопления их вокруг очага поражения. В зоне воспалительной реакции определялись микроорганизмы. В непосредственном очаге поражения вид некроза расценивался как коагуляционный (рис. 4г).

На 7-10-е сутки после термического поражения I степени и на 14-20-е сутки после термического поражения II степени воспалительные процессы сменялись регенеративными. Фактически именно в этот период в эпителии активизировались системы, которые определяли дальнейшее восстановление нормального функционирования клеток эпителия. Источником для восстановления эпителия служили клетки базального слоя эпителия пораженной зоны (рис. 5а, б), при условии, что они были сохранены, как это наблюдалось при термоингаляционной травме I степени. Если же камбиальный слой эпителия был поражен, то источником для восстановления служили расположенные рядом и сохранившие свою целостность эпителиальные ткани, либо в этих отделах запускались механизмы образования соединительной ткани (рис. 5 в, г.). Эти процессы наблюдались при термических поражениях II степени.

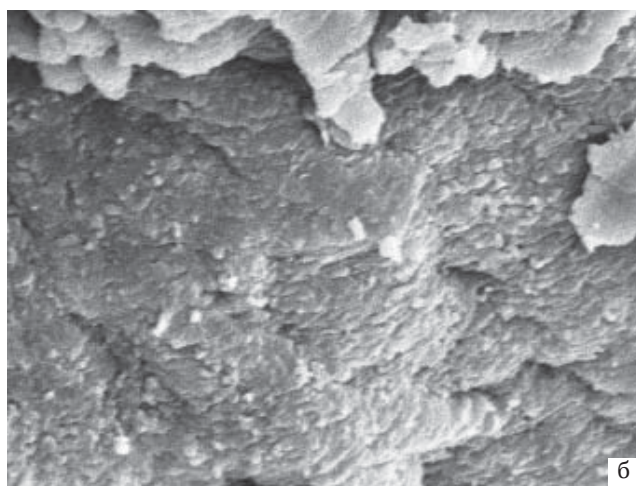
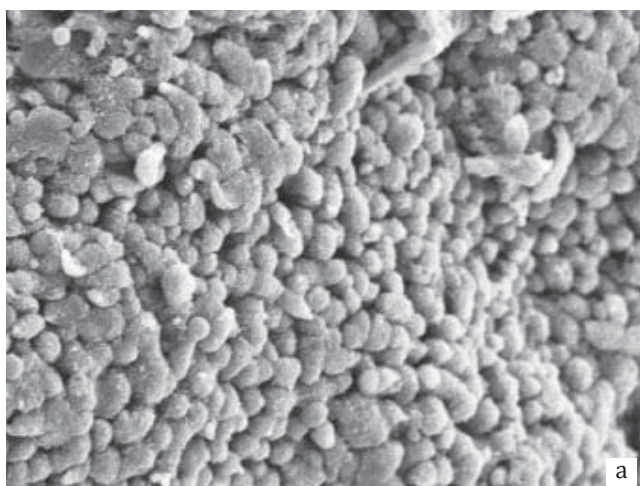
Результаты сканирующей электронной микроскопии сравнивались с макроскопическим описани-

ем пораженной ткани при проведении диагностических и санационных бронхоскопий. Эндоскопическая картина у больных с термическим поражением дыхательных путей I степени при проведении бронхоскопии характеризовалась гиперемией слизистой оболочки трахеобронхиального дерева до уровня долевого бронха, наличием множественных эрозий в трахее, главных бронхах, единичных эрозий в долевого и сегментарных бронхах, наличием в просвете бронхов серозного и фибринозного секрета и умеренного количества продуктов горения, легко удалявшихся при санации. У больных с термическим поражением дыхательных путей II-III степени при проведении бронхоскопии визуализировалась гиперемия слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Имелись множественные эрозии слизистой до уровня субсегментарных бронхов, участки некроза на фоне бледной слизистой с наложениями фибрина и обтурацией сегментарных и субсегментарных бронхов. В просвете бронхов находилось большое количество фибринозного и гнойного экссудата, значительное количество продуктов горения в просвете и на стенках бронхов, отделяющихся с трудом.

Таким образом, морфологические изменения тра-



**Рис. 5.** Изменения в эпителии трахеобронхиального дерева при термоингаляционных поражениях на 8-е сутки после ожога: дистрофические изменения в эпителии после термоингаляционной травмы (а). Ув. об. х40, ок.10; отек, некроз, появление микроорганизмов после термоингаляционной травмы II ст. (б). Ув. об. х40, ок. 10; образование соединительной ткани (в). Ув. об. х10, ок. 10; волокнистая соединительная ткань с новообразованными сосудами (г). Ув. об. х40, ок. 10. Все рисунки – окраска гематоксилином и эозином.



**Рис. 6.** Сканирующая электронная микроскопия верхних дыхательных путей при термоингаляционных поражениях: эпителий верхних дыхательных путей после термоингаляционной травмы I ст. (а). Ув. x1000; некроз и десквамация эпителия после термоингаляционной травмы II–III ст. (б). Ув. x2000.

хеобронхиального дерева характеризовались признаками воспаления слизистой дыхательных путей: гиперемией, отеком, наличием эрозий и участков некроза. Отличительной особенностью при отравлениях угарным газом было наличие значительного количества копоти и более глубокое поражение трахеобронхиального дерева. При выполнении сканирующей микроскопии при термоингаляционных поражениях I степени отмечалась сохранение целостности покровного эпителия (рис. 6а), его многорядность, однако высота клеток значительно уменьшалась, отсутствовали реснитчатые клетки, слизь, в норме вырабатываемая бокаловидными клетками и участвующая в функции защиты, на поверхности слизистой не определялась. При термоингаляционных поражениях II–III степени в той или иной степени преобладали некротические процессы (рис. 6б), причем, чем выше была степень ожога, тем более глубокие поражения эпителия наблюдались при микроскопии, достигая пика полной атрофии и десквамации при ожогах III степени.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При термоингаляционных травмах наиболее тяжелые изменения в эпителии трахеи и бронхов происходят в ранние сроки (1–2 нед.) после ожога, когда происходит максимальная гибель клеток эпителия, появляются лейкоциты, макрофаги и другие клетки воспаления, ответственные за защитные функции. Репаративные процессы запускаются на 3–4-й неделе. Наиболее значимые функциональные нарушения дыхания возникают при термохимическом поражении дыхательных путей II–III степени, при тяжелой

термоингаляционной травме дыхательных путей. Патологические изменения включают повреждение активности реснитчатого эпителия, десквамацию пораженного эпителия, нарушение выработки слизи бокаловидными клетками, отек и дистрофию покровного эпителия, изъязвление слизистой бронхов, некротические процессы в зоне поражения, развитие классических стадий воспаления. Чем меньше степень ожога, тем быстрее восстанавливаются покровный эпителий и его функции. Функциональные нарушения дыхания обусловлены морфологическими изменениями слизистой дыхательных путей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гоулдстейн Дж., Яковица Х. Практическая растровая электронная микроскопия. М Мир 1978; 656.
2. Лойда З., Гроссрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир 1982; 270.
3. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З., Труфякин В.А. Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания. Новосибирск АРТА 2008; 284:107.
4. Мубаракшина Э.К. Роль пероксиредоксина в регенерационных процессах в верхних дыхательных путях при термической травме. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Пушино 2009.
5. Полозова Е.В., Шилов В.В., Кузнецов О.А. Основные клинические проявления поражения дыхательных систем при острых тяжелых отравлениях угарным газом, осложненным термохимическим поражением дыхательных путей. Эфферентная терапия-2009;15 (3-4): 35-39.
6. Хэм А., Кормак Д. Гистология М Мир 1983.

**Контакт:** Убайдуллаева Владлена Улугбековна,  
отдел патологической анатомии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул.Фархадская, 2.  
Тел: 8-3712-2796554.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ВЗРОСЛЫХ**

С.Н.НАВРУЗОВ, М.М.МИРЗАХМЕДОВ, Б.С.НАВРУЗОВ, Д.А.НИШАНОВ, У.У.МАХКАМОВ

**MORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS HIRSCHSPRUNG'S DISEASE IN ADULTS**

S.N.NAVRUZOV, M.M.MIRZAHMEDOV, B.S.NAVRUZOV, D.A.NISHANOV, U.U.MAKHOMOV

*Республиканский научный центр колопроктологии*

Изучена патоморфология препаратов прямой кишки, полученных при резекции этого органа у 82 пациентов с болезнью Гиршпрунга (БГ) в возрасте старше 15 лет. Авторами выявлено, что для БГ у взрослых характерны следующие морфологические изменения: аганглиоз в дистальном отделе толстой кишки; компенсаторная гипертрофия проксимальных отделов с постепенным развитием склероза кишечной стенки; возникновение хронического стаза кишечного содержимого с инфильтрацией слизистой оболочки кишки; формирование каловых камней с атрофией слизистой и возникновением стеркоральных язв.

**Ключевые слова:** мегаколон, гипоганглиоз, болезнь Гиршпрунга у взрослых.

The morphology of rectum obtained by resection of the body in 82 patients with Hirschsprung's disease (GD) over the age of 15 years. In adults GD characterized by the following morphological changes: agangliosis in the distal colon; compensatory hypertrophy of proximal part with the gradual development of sclerosis of the intestinal wall; the occurrence of chronic stasis of intestinal contents with infiltration of the intestinal mucosa; the formation of fecal stones with atrophy of the mucosa and the appearance stercoral ulcers.

**Keywords:** megacolon, hypoganglionsis, Hirschsprung's disease in adults

Врожденный кишечный аганглиоз, или болезнь Гиршпрунга (БГ) является пороком развития нервной системы кишки, характеризуется отсутствием собственных клеток ганглия на дистальных участках прямой кишки, но может распространяться и по всей длине толстой кишки. Эта мальформация встречается с частотой 1:5000 случаев и характеризуется тяжелым или хроническим запором [1,2,7,9].

БГ может долго протекать без выраженных клинических проявлений, когда запоры носят периодический и нестойкий характер, легко разрешаются при помощи очистительных клизм, что позволяет больным доживать до зрелого возраста. Взрослым больным с хроническим запором и расширением толстой кишки чаще ставят диагноз мегаколона или хронического толстокишечного стаза.

Большинство клиник диагностируют болезнь по результатам гистопатологического анализа ректальных биопсий. При этом следует учитывать некоторые анатомические особенности этой зоны. Во-первых, ганглии подслизистой основы являются относительно редкими и располагаются вдоль внутреннего слоя мышечной собственной пластинки в глубокой части подслизистой основы, которая трудно поддается аспирационной биопсии. Во-вторых, плотность клеток подслизистых ганглий значительно уменьшается в пределах прямой кишки, где имеется физиологическая гипоганглионическая зона 1-3 см длиной на участке, прилежащем к зубчатой линии. Даже у здоровых людей при биопсии из этой области может быть выявлен гипо- или аганглиоз.

**Цель.** Оценка роли и эффективности морфологического исследования при БГ у взрослых.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Материалом для исследования явились 82 пациента с болезнью Гиршпрунга в возрасте старше 15 лет, получавших стационарное лечение в НЦ коло-

проктологии МЗ РУз в 1993-2014 гг. У всех больных брали биопсию под сакральной анестезией и отправляли для морфологического исследования.

Основная проблема, связанная с диагнозом болезни Гиршпрунга, состоит в том, чтобы уверенно исключить наличие даже единственной клетки ганглия в биопсии, в которой может существовать только часть клеток ганглия, определяемых с помощью гематоксилина и эозина или гистохимически, не представляется возможным.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Дифференциальная диагностика различных типов мегаколона имеет важное значение, прежде всего, для выбора адекватного способа лечения. Наши исследования показали, что у взрослых больных нет ни одного клинического симптома, патогномоничного для болезни Гиршпрунга, так как применение основных инструментальных методов исследования не дает полной уверенности в диагнозе. Все обследованные больные предъявляли жалобы на длительный запор, метеоризм, увеличение окружности живота, отсутствие самостоятельного стула с детства.

При микроскопической оценке резецированных участков кишки использовали следующие критерии: а) состояние интрамурального нервного сплетения, б) характер изменений слизистой оболочки кишки, в) толщина мышечных слоев кишечной стенки, г) наличие явлений склероза в подслизистом и мышечных слоях стенки толстой кишки.

Удаленные во время оперативного вмешательства участки толстой кишки исследовались для определения характера и степени выраженности патологических изменений кишечной стенки.

В 52 (63,4%) случаях отмечалась грубая складчатость слизистой оболочки удаленной кишки, в 23 (28%) - складки слизистой были сглаженными. В 5 (6,1%) препаратах слизистая оболочка была неоднородной.

родной – на фоне выраженной грубой складчатости встречались участки с практически гладкой поверхностью (рис.1).

При детальном осмотре слизистой оболочки в 5 (6,1%) препаратах визуализировали участки атрофии, локализующиеся преимущественно в дистальных отделах резецированной кишки.

У дистального края удаленной кишки ганглии отсутствовали в 80 (97,6%) препаратах, лишь в 2 (2,4%) случаях с наданальной формой болезни Гиршпрунга в этой зоне встречались редкие мелкие ганглии с выраженной дистрофией (рис. 2).

В средней части резецированных отделов отсутствие ганглиев было зарегистрировано в 7 (8,5%) случаях, когда аганглиоз распространялся на сигмовидную кишку.

В 58 (70,7%) препаратах из этого отдела отмечалось уменьшение количества ганглионарных структур с дистрофическими изменениями нейронов в 33 (56,9%) случаях. В 25 (43,1%) препаратах с гипоганглиозом встречались мелкие ганглии со сниженным числом нейронов, вплоть до полного их исчезновения (рис.3).

Нормальное строение интрамуральной нервной системы в средней части удаленной кишки отмечено у 15(18,3%) пациентов. Мегаколон у них был ограничен лишь частью сигмовидной кишки, и переходная гипоганглионарная зона располагалась ближе к дистальному отделу препарата.

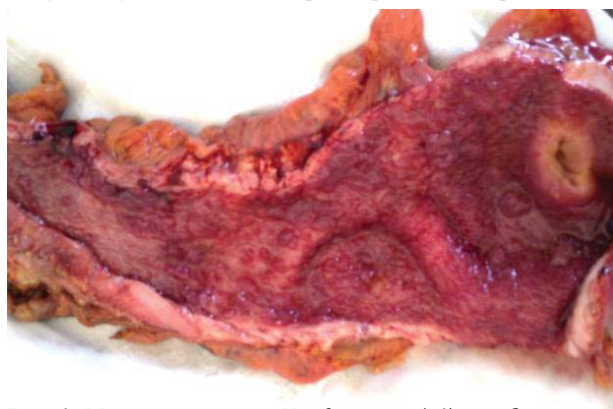
На уровне проксимальной границы резекции кишки аганглиоз обнаружен в 5 (6%) анализируемых препаратах. В двух из них резекция была произведена проксимальнее суженного сегмента, и ширина кишки на уровне резекции составляла соответственно 8 и 14 см. У третьего пациента в удаленный препарат длиной 38 см вошли суженная до 6 см дистальная часть кишки, расширенные до 17 см средние отделы; проксимальная же линия резекции пришлась на участок диаметром 8 см. В этих препаратах ганглии отсутствовали даже в тех отделах кишки, визуальная оценка которых не соответствовала аганглионарной зоне. Вероятно, из-за растяжения стенки кишки и увеличения расстояния между ганглиями они не попали в приготовленные срезы.

Тем не менее, отдаленные результаты лечения, которые удалось проследить у 2 из 3 этих пациентов, были хорошими.

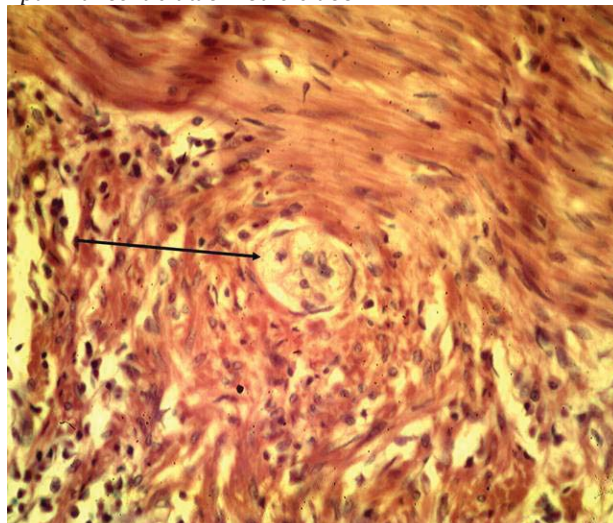
В 23 (28%) препаратах на уровне проксимальной границы резекции кишки определялась зона гипоганглиоза, однако количество ганглиев интрамурального нервного сплетения на этом участке было большим, чем в средней части удаленной кишки. В 12 (52,2%) случаях эта зона была представлена мелкими редкими ганглиями с небольшим количеством нейронов и дистрофическими изменениями. Нормальное количество ганглиев у проксимальной границы резекции обнаружено в 54 (67,6%) препаратах. Из них в 32 (59,3%) случаях выявлены выраженные дистрофические изменения в нейронах.

У дистальной границы резекции в 20 (24,4%) препаратах слизистая оболочка была обычного вида, од-

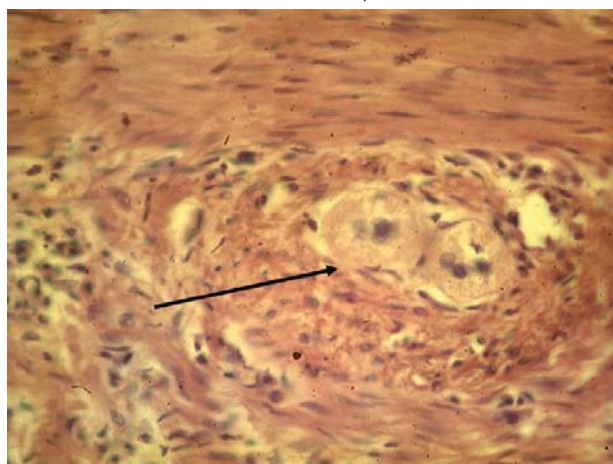
нако в 16 (80,0%) из них отмечалось утолщение собственной мышечной пластинки. В 12 (14,6%) случаях отмечалось утолщение слизистой за счет ее отека и в 40 (48,8%) – за счет ее инфильтрации лимфоидными



**Рис.1.** Макропрепарат. На фоне грубой складчатости отмечается участок слизистой оболочки, практически лишенный складок.



**Рис.2.** Микрофотограмма. Редкие мелкие ганглии с выраженной дистрофией нейронов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 15 X, обь.40.



**Рис.3.** Микрофотограмма стенки прямой кишки больной К. В межмышечном нервном сплетении определяются отдельные мелкие ганглии с пролиферацией глии (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 15 X, обь.40.

элементами. Атрофические изменения поверхностного эпителия были обнаружены в 8 (9,8%) препаратах (рис. 4).

В средней части резецированной кишки неизменная слизистая оболочка определялась в 18 (22%) случаях, с гипертрофией собственной мышечной пластинки – в 11 (61,1%) из них. Отек слизистой выявлен в 11 (13,4%) препаратах, лимфоплазматическая инфильтрация – в 41 (51,3%). Атрофия слизистой оболочки и участки изъязвления вплоть до образования декубитальных язв размером 0,5-1,5 см (рис. 5) отмечены в 6 (7,3%) случаях.

Следующим критерием оценки удаленных фрагментов было исследование толщины мышечных слоев кишечной стенки. Следует отметить, что ни в одном случае толщина кишечной стенки не соответствовала норме.

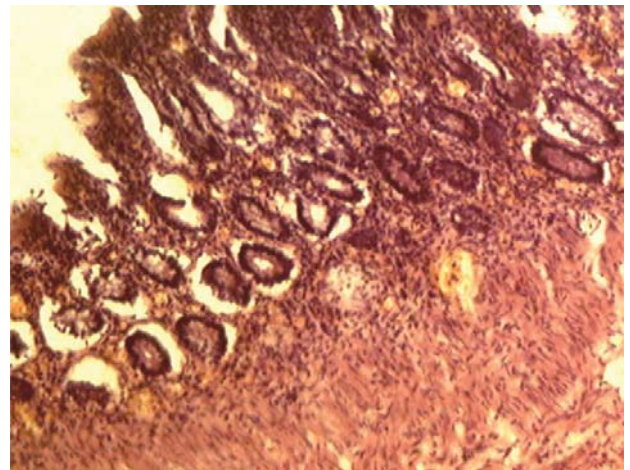
У дистального края резецированной кишки утолщение мышечных слоев кишечной стенки наблюдалось в 69 (84,1%) препаратах, выраженная гипертрофия – в 11 (13,4%) (рис. 6). В средней части препарата их утолщение зарегистрировано в 62 (75,6%) случаях; в 18 (22%) из них мышечные слои достигали 0,8 см. Состояние мышц кишечной стенки у проксимальной границы резекции не отличалось от такового в дистальной части удаленной кишки.

Исследование склеротических изменений в кишечной стенке показало, что у дистальной границы резекции в 30 (36,6%) случаях они ограничивались подслизистым слоем, в 28 (34,1%) обнаруживались в мышечных слоях и в 24 (29,3) одновременно захватывали подслизистый и мышечные слои.

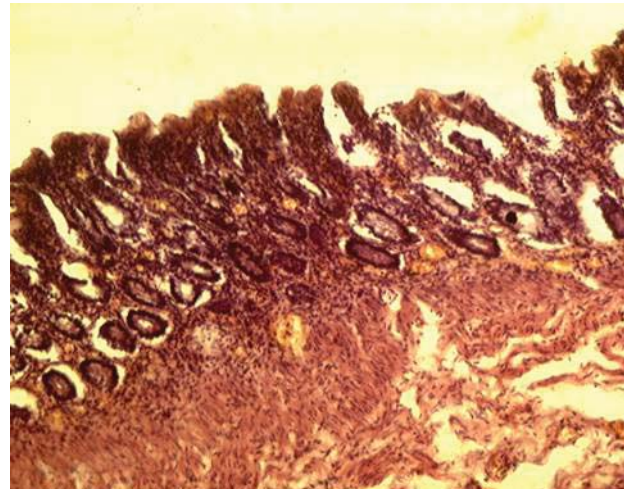
В средней части удаленной кишки склероз подслизистого и мышечного слоев отмечался соответственно в 31 (37,8%) и 27 (32,9%) препаратах. Одновременное поражение обоих слоев выявлено в 22 (6,8%) случаях. У проксимального края кишки показатели распространенности склероза в изучаемых слоях составили 32 (39%) и 28 (34,1%) случаев соответственно, склероз обоих слоев – 22 (26,9%) случая.

Следовательно, степень склероза, развивающегося в кишечной стенке при болезни Гиршпрунга у взрослых, примерно одинакова всех участках резецированной кишки, т.е. глубокие структурные изменения развиваются в даже отделах, с незначительными внешними изменениями, где выбирается проксимальная граница резекции.

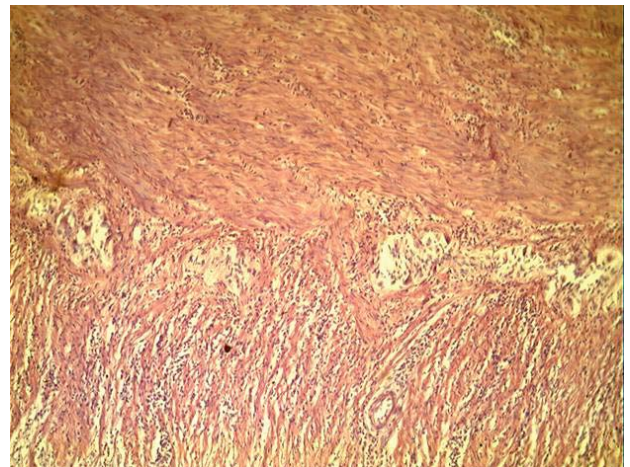
Таким образом, на уровне дистальной границы резекции ганглии интрамурального нервного сплетения отсутствовали в 80 (97,6%) случаях. В 2 (2,4%) препаратах их наличие было обусловлено наданальной формой болезни Гиршпрунга, когда аганглионарная зона не распространялась за пределы нижнеампулярного отдела прямой кишки. Изменения слизистой оболочки в большинстве случаев выражались ее инфильтрацией, одинаково часто встречавшейся на уровне дистальной границы резекции, в средней части препарата и у его проксимального края соответственно 48,8, 50 и 51,2%. Это явление объясняется хроническим стазом кишечного содержимого в расширенных отделах кишки.



**Рис. 4.** Микрофотограмма стенки прямой кишки. В межмышечном нервном сплетении определяются отдельные мелкие ганглии с пролиферацией глии. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 15 X, обь.40



**Рис. 5.** Микрофотограмма стенки толстой кишки. Значительная атрофия слизистой оболочки с кровоизлиянием и поверхностным изъязвлением. Окраска гематоксилин и эозином. Ок.15 X, обь.10.



**Рис. 6.** Микрофотограмма стенки толстой кишки. Значительная гипертрофия мышечного слоя с резко выраженным склерозом. Окраска гематоксилином и эозином. Ок.15 X, обь.10.

Отек слизистой и атрофия поверхностного эпителия слизистой у дистальной границы резекции отмечались в 1,3 раза чаще, чем в остальных отделах препарата (11,2%). Очевидно, эти изменения были вызваны наиболее плотной структурой кишечного содержимого непосредственно над аганглионарной зоной. Причиной атрофии слизистой оболочки могут быть и каловые камни, возникающие в кишке при неадекватном ее опорожнении. Кроме того, копролиты способны вызывать изъязвление слизистой оболочки - в 8,8% случаев. Во всех препаратах обнаружена гипертрофия мышечного слоя кишечной стенки. Особенно выраженное утолщение мышц отмечено в средней части резецированной кишки - в 1,5 раза больше, чем в других отделах. Макроскопически в этой зоне отмечалась сглаженность теней с продольной исчерченностью серозы и грубая складчатость слизистой оболочки. Такие изменения являются результатом повышенной двигательной активности кишки, пытающейся преодолеть препятствие - аганглионарную зону, и носят компенсаторный характер. Развившаяся гипертрофия мышц постепенно приводит к диффузному склерозу кишечной стенки.

В нашем исследовании склеротические изменения отмечались на протяжении всей длины удаленных препаратов, у проксимальной границы резекции внешние параметры кишки приближались к норме.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для болезни Гиршпрунга у взрослых характерны следующие морфологические изменения: аганглиоз в дистальном отделе толстой кишки, вызывающий нарушение кишечной проходимости; появление компенсаторной гипертрофии проксимальных отделов с постепенным развитием склероза кишечной стенки; возникновение хронического стаза кишечного содержимого с инфильтрацией слизистой оболочки кишки; формирование каловых камней с атрофией слизистой и возникновением стеркоральных язв. Степень выраженности перечисленных патологических звеньев

определяет клиническую картину заболевания и лечебную тактику при данной аномалии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ачкасов С.И. Аномалии развития и положения толстой кишки. Клиника, диагностика, лечение. Дис. ... д-ра мед. наук. М 2003; 294.
2. Ачкасов С.И., Саламов К.Н. Хирургическое лечение взрослых больных с аномалиями развития и положения толстой кишки. Материалы 3-го конгресса Ассоциации хирургов Н.И.Пирогова. М 2001; 129-130.
3. Бирюков О.М. Клинико-морфологическая характеристика болезни Гиршпрунга у взрослых. Дис.... канд. мед. наук. М 2006; 191.
4. Воробьев Г.И. Ачкасов С.И. Болезнь Гиршпрунга у взрослых. М Литтерра 2009; 256.
5. Воробей А.В., Махмудов А.М., Высоцкий Ф.М. 40-летний опыт лечения болезни Гиршпрунга у взрослых в Беларуси. Вопросы организации и информатизации здравоохранения 2010; 4: 92-96.
6. Капуллер Л.Л., Жученко А.П. и соавт. Протяженность зоны физиологического гипоганглиоза у взрослых и ее значение в диагностике болезни Гиршпрунга. Арх пат 2008; 1: 46-48.
7. Alagumuthu M., Jagdish S., Kadambari D. Hirschsprung's disease in adults presenting as sigmoid volvulus: a report of three cases. Trop Gastroenterol 2011;32(4):341-3.
8. Arshad A., Powell C., Tighe M.P. Hirschsprung's disease Brit Med J 2012;345:e5521.
9. Best K.E., Glinianaia S.V., Bythell M. Hirschsprung's disease in the North of England: prevalence, associated anomalies and survival. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2012;94(6):477-80.

#### КАТТА ЁШДАГИЛАРДАГИ ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

*С.Н.Наврузов, М.М.Мирзахмедов, Б.С.Наврузов, Д.А.Нишанов, Ў.У.Махкамов*

Республика колопроктология илмий маркази

1993-2014 йилларда 15 ёшдан катта бўлган Гиршпрунг касаллиги билан хасталанган 82 бемор хирургик даволанган ва уларда резекция қилинган тўғри ичакнинг морфологияси ўрганилган. Ушбу беморларда тулик таъхисни аниқлашда инструментал текшириш методлари камлик қилиши мумкин, чунки бу хасталик билан кечувчи клиник белгилар бир хил намоён бўлмайдилар. Морфологик текширишлар натижасида олинган хулосалар Гиршпрунг касаллиги билан касалланган беморларни патогенетик механизмини аниқлаб беради. Аниқланган патологик белгилар касалликни клиник қурилиши ва даволаш тактикасини танлашга ердан беради.

**Контакт:** Мирзахмедов Мурод Мирхайдарович,  
Республиканский научный центр колопроктологии.  
Тел.: +99893 5571459.  
E-mail: myradbek@mail.ru

**СТРУКТУРА И ЧАСТОТА ОСЛОЖНЕНИЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ**

А.Д.ФАЯЗОВ, Р.С.АЖИНИЯЗОВ, С.И.ШУКУРОВ, Б.К.СУЛТОНОВ

**STRUCTURE AND FREQUENCY OF BURN DISEASE COMPLICATIONS IN PATIENTS OF ELDERLY AGE GROUP**

A.D.FAYAZOV, R.S.AJINIYAZOV, S.I.SHUKUROV, B.K.SULTONOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Изучены структура и частота осложнений ожоговой болезни у 244 обожженных старшей возрастной группы. Результаты исследования показали, что у 28,6% больных наблюдалось пневмония. Наряду с этими отмечено, что на фоне ожоговой травмы наблюдается обострение сопутствующих заболеваний, что приводит котягощенному течению ожоговой болезни и оказывает неблагоприятное влияние на ее течение и исход.**

**Ключевые слова:** *термическая травма, ожоговая болезнь, пожилой возраст, осложнения.*

**Structure and frequency of burn disease complications in 244 patients of elderly age group. The investigation results showed that there was a pneumonia in 28,6% patients. Along with that it was pointed that against the background of burn injury there was observed exacerbation of concomitant disease. It leads to burdened course of burn disease and influence badly to its course and outcome.**

**Keywords:** *thermal injury, burn disease, elderly age, complications.*

Люди пожилого и старческого возраста входят в группу риска по термической травме. По данным разных авторов, больные пожилого и старческого возраста составляют 17-25,4% от всех обожженных, госпитализированных в ожоговые стационары [3,5,9,13].

Пациенты старших возрастных групп характеризуются инволюцией всех органов и систем, в первую очередь кожи. Атрофия и истончение кожи, редукция микрососудистой сети затрудняет раннюю диагностику истинной глубины поражения при ожогах, способствует резкому замедлению репаративных процессов в ране [2,7,14].

На прогноз течения ожоговой болезни и лечебную тактику, наряду с возрастом и общей площадью ожога, существенно влияют площадь глубоких ожогов, наличие термоингаляционного поражения, интервал между травмой и поступлением в ожоговый центр и сопутствующая патология [1,4,8,9,11]. Сопутствующие болезни встречаются у 54-89% обожженных пожилого и старческого возраста. [10,12,15].

Осложнения ожоговой болезни у пожилых встречаются чаще, чем в средневозрастной группе – у 28-42,4% госпитализированных [7,9,10], а течение и исходы ожоговой болезни у пожилых пациентов сопоставимы с аналогичными показателями молодых, имеющих вдвое большее поражение. Самое частое осложнение ожоговой болезни у пациентов пожилого и старческого возраста – пневмония [3,6,12,13].

Показатели летальности у обожженных пожилого и старческого возраста во всех странах высоки (21-60%) и возрастают с увеличением тяжести травмы и возрастом [5,11, 15].

**Цель.** Оценка частоты и структуры осложнений ожоговой болезни у обожженных пожилого и старческого возраста.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Проанализированы результаты комплексного лечения 224 больных пожилого и старческого возраста в отделении комбустиологии РНЦЭМП в 2007-2012

гг. Данные получены путем ретроспективного отбора историй болезни. Возраст больных от 60 до 88 лет, средний возраст –  $69,2 \pm 6,8$  года. Пациентов пожилого возраста (60-74 года) было 177 (79,9%), старческого (75-89 лет) – 47 (20,1%). Мужчин было 132 (58,9%), женщин – 92 (41,1%).

Как известно, тяжесть состояния пострадавших пожилого и старческого возраста в комбустиологии оценивается по индексу Бо, (ИБО), который имеет не только диагностическое, а но и, главным образом, прогностическое значение. Индекс Бо – интегральная составляющая площадей поверхностного и глубокого ожога. При индексе Бо до 60 ед. прогноз считается благоприятным, от 61 до 80 ед. – относительно благоприятным, от 81 до 100 ед. – сомнительным, более 100 ед. – неблагоприятным.

У всех 224 пациентов пожилого и старческого возраста индекс Бо превышал 60 ед.: 98 (43,7%) пациентов имели прогностический индекс от 61 до 80 ед. – относительно благоприятный прогноз; сомнительный прогноз (ИБо 81-100 ед.) мы констатировали у 79 (35,3%) пациентов; неблагоприятный прогноз (ИБо свыше 100 ед.) у 47 (21%). В среднем ИБо составил  $82,38 \pm 12,57$  ед.

Среди больных пожилого возраста пострадавшие с сомнительным и неблагоприятным прогнозом ожоговой болезни (ИБо > 80 ед.) составляет 41,3%, среди пациентов старческого возраста этот показатель, прогрессивно возрастая, достигает 78%. Иными словами, чем старше пострадавшей, тем хуже прогноз заболевания.

Общая площадь ожогов у наших пациентов составляла от 1 до 80% поверхности тела (п.т.), в среднем  $18,6 \pm 1,4\%$  п.т. При оценке общей площади учитывались ожоги II, IIIАБ и IV степени. Ограниченные ожоги менее 10% п.т. имели место у 88 (39,3%) больных. С ожогами общей площадью от 10 до 20% п.т. 77 (34,4%) обожженных. Пострадавших с распространенными ожогами от 20 до 40% п.т. и от 40 до 80% п.т. было соответственно 39 (17,4%) и 20 (8,9%).

Глубокие ожоги встречались у 73 (32,6%) больных. Глубокие ожоги от 0,5 до 5% п.т. отмечались у 59,4% больных, от 5 до 10% п.т. – у 24,5%, от 10 до 20% п.т. и более 20% п.т. – соответственно у 10,4 и 5,7%.

Пострадавшие пожилого и старческого возраста не всегда своевременно обращаются за медицинской помощью. Так, из общего числа пациентов 103 (46%) поступили в первые 6 часов после получения термической травмы, от 52 (23,2%) – в течение от 7 до 24 часов. В сроки от 1 до 3-х суток госпитализированы 32 (14,3%) пострадавших, 37 (16,5%) больных госпитализированы спустя 3 суток и более. Как правило, позднее обращение больных пожилого и старческого возраста за специализированной помощью было обусловлено социальными и субъективными факторами: недостаточным вниманием родственников к факту получения повреждения или отсутствием рядом постоянно ухаживающего лица, недооценка пострадавшим тяжести полученной травмы, снижение болевой чувствительности в зоне глубокого ожога, нежелание госпитализироваться.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 94 (42%) госпитализированных пациентов пожилого и старческого возраста мы констатировали развитие клинических признаков ожоговой болезни. Почти половина больных – 49 (52,1%) – были госпитализированы в стадии ожогового шока, 20 (21,3%) явления острой токсемии, 25 (26,6%) были в периоде септикотоксемии ожоговой болезни.

Серьезные сопутствующие болезни отмечались у 145 (64,7%) пациентов. Так, 44,2% обследованных страдали ишемической болезнью сердца, 35,3% имели артериальную гипертензию, 23,7% – острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе. У 20,1% больных выявлены заболевания органов

дыхания, сахарный диабет был у 19,2%, заболевания органов пищеварения – у 17,4% пострадавших. Диагностированы также хронический алкоголизм (4,9%), заболевания почек (3,6%) и злокачественные новообразования (2,2%). 25 больных имели два и более сопутствующих заболеваний (табл. 1).

Осложнения развились у 62 (27,8%) пациентов, в том числе у 46,8% пневмония, у 24,2% ожоговое истощение, у 19,3% сепсис (табл. 2). Другие осложнения ожоговой болезни встречались с частотой 4,8-8,1%. У 11 больных было по два и более осложнений.

Из осложнений со стороны внутренних органов при ожогах наиболее частыми и тяжелыми являются заболевания легких. Пневмония у пациентов пожилого и старческого возраста, по данным литературы, занимает первое место среди всех других осложнений ожоговой болезни, частота ее варьирует от 12,1 до 36,8% [3,7]. Среди наших пациентов пожилого и старческого возраста пневмония наблюдалась у 79 (28,6%).

С точки зрения патогенеза, особенностей клинического течения и исходов следует различать первичные и вторичные пневмонии при ожоговой болезни. При определении частоты пневмоний как осложнения ожоговой болезни необходимо дифференцировать их от пневмоний, развивающихся при термоингаляционной травме. Последние нецелесообразно относить к числу осложнений ожоговой болезни прежде всего потому, что они возникают в результате непосредственного воздействия термического агента (горячий воздух, пар и т.д.) на дыхательные пути, легочную ткань. Пневмонии, являющиеся осложнениями ожоговой болезни (вторичные пневмонии), развиваются без непосредственной связи с ожогом дыхательных путей и наблюдаются преимущественно в периоде ожоговой инфекции

**Таблица 1.** Сопутствующая патология у обожженных пожилого и старческого возраста

| Сопутствующая патология         | Число больных, абс. (%) |
|---------------------------------|-------------------------|
| Ишемическая болезнь сердца      | 99 (44,2)               |
| Артериальная гипертензия        | 79 (35,3)               |
| Последствия ОНМК                | 53 (23,7)               |
| Заболевания органов дыхания     | 45 (20,1)               |
| Сахарный диабет                 | 43 (19,2)               |
| Заболевания органов пищеварения | 39 (17,4)               |
| Хронический алкоголизм          | 11 (4,9)                |
| Заболевания почек               | 8 (3,6)                 |
| Злокачественные новообразования | 5 (2,2)                 |

**Таблица 2.** Частота и характер осложнений ожоговой болезни у обожженных пожилого и старческого возраста

| Осложнение         | Частота осложнений, абс. (%) |
|--------------------|------------------------------|
| Пневмонии          | 29 (46,8)                    |
| Ожоговое истощение | 15 (24,2)                    |
| Сепсис             | 12 (19,3)                    |
| Нарушения психики  | 5 (8,1)                      |
| Патология почек    | 5 (8,1)                      |
| Патология печени   | 4 (6,4)                      |
| Язва Курлинга      | 3 (4,8)                      |

или при ожоговом истощении. Частота вторичных пневмоний тесно связана и зависит от обширности и локализации глубокого ожога.

Диагностика ожогового истощения не представляет трудностей. Основным критерием его является потеря больным массы тела. У больных с выраженным истощением потеря массы нередко достигает половины и более от нормальной. Ликвидация всех проявлений ожогового истощения возможна только при полной эпителизации ожоговых ран.

Клиника ожогового сепсиса отмечалась у 12,5% наблюдаемых нами больных. Сепсис развивался в основном у обожженных с глубокими ожогами площадью от 6% поверхности тела и более. Результаты бактериологических исследований сепсис подтвержден только у 9 из 28 обследованных. Наиболее часто ожоговый сепсис возникает в первые две недели после термической травмы, то есть тогда, когда еще не образовался грануляционный барьер для проникновения бактерий в организм.

Бактериологическое исследование крови произведено нами у 38 больных. У 8 из них в крови микрофлоры не обнаружено, у 30 пациентов разнообразная микрофлора: золотистый стафилококк – 11 раз, пневмококк – 6 раз, эпидермальный стафилококк – 6 раз, синегнойная палочка – 4 раза, кишечная палочка – 3 раза. Бактериemia в типичном виде, то есть без клинических признаков сепсиса, наблюдалась только у 3 больных с площадью глубокого ожога 3, 5 и 6% поверхности тела.

Летальность при ожогах колеблется в значительных пределах. Она зависит от глубины и площади поражения, возраста пострадавших, быстроты их доставки в лечебное учреждение и от примененного лечения. Среди наших больных летальный исход наступил у 36 (16,1%). Основной причиной смерти явились острая токсемия (68,4%) и ожоговый шок (20,8%).

Пневмония развилась у всех погибших больных, однако стала непосредственной причиной смерти у 8. У 6 пациентов непосредственной причиной смерти послужила острая сердечная недостаточность на фоне острого инфаркта миокарда, у 2 – тромбоэмболия легочной артерии.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных пожилого и старческого возраста с ожоговыми травмами наблюдается обострение сопутствующих хронических заболеваний, в основном сердечно-сосудистой и дыхательной системы. У этой категории обожженных частыми осложнениями ожоговой болезни являются пневмония, ожоговое

истощение и сепсис, что требует проведения профилактики обострения сопутствующих заболеваний и осложнений ожоговой болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян А.А. Проблемы хирургии в гериатрии. Проблемы гериатрии в хирургии Тез.докл. Рос. науч. конф. М 2000;73-4.
2. Аминев В.А. Особенности лечения ожогов у лиц пожилого и старческого возраста. Автореф. дис... канд. мед. наук. Куйбышев 1980;24.
3. Герасимова Л.И. Интенсивная терапия и профилактика инфекционных осложнений у обожженных пожилого и старческого возраста Метод. рекомендации. М 1996;3-7.
4. Клячкин Л.М., Каллистов Б.М. Течение ожоговой болезни у лиц старческого возраста. Клин геронтол 1995;2:18-20.
5. Крылов К.М., Козулин Д.А., Крылов П.К. Структурный анализ контингента ожогового центра Санкт-Петербурга за 2001 год. Актуальные проблемы термической травмы Тез. докл. Междунар. конф., посв. 70-летию НИИСП им. И.И. Джанелидзе СПб 2002;60-61.
6. Смирнов С.В., Герасимова Л.И. Структура полиорганной недостаточности у больных с ожогами. Информ. письмо. М 1996;19.
7. Фаязов А.Д., Султанов Б.К., Шукуров С.И. Гериатрические аспекты термической травмы. Вестн экстр мед 2009; 2: 91-94.
8. Хаджибеав А.М., Фаязов А.Д., Султанов Б.К. Эффективность ранней некрэктомии у больных пожилого и старческого возраста. Скорая мед помощь 2006; 7(3): 162-163.
9. Covington D.S., Wainwright D.J., Parks D.H. Prognostic indicators in the elderly patient with burns. J Burn Care Rehab 1996; 17 (3):222-230.
10. D'Arpa N., Napoli B., Masel U.M. Epidemiology and prevention of burns at geriatric age. Ann Mediterranean Burns Club 1992; 1:11-14.
11. Hadjiiski O. Brulures chez les personnes agees. Ann. Mediterranean Burns Club 1994; 7(3): 63-67.
12. Hunt J.L., Patdue G.F. The elderly burn patients. Amer J Surg 1992;164:472-475.
13. Liao C.C. Rossignol A.M. Landmarks in burn prevention. Burns 2000; 26: 422-434.
14. Rivara F.P. Burns: the importance of prevention. Brit Med J 2000;6:243-244.
15. Yonov Y., Serdev N., Vassilev V. Lethal causes in burn patients over the age of sixty years in Bulgaria. Ann Bum Fire Dis 1998; XL(1): 190-198.

#### ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРАЛДАРДА КУЙИШ КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАРИНИНГ ТАРКИБИ ВА МИҚДОРИ

А.Д.Фаязов, Р.С.Ажиниязов, С.И.Шукуров, Б.К.Султонов

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Термик шикастланиш олган 244 нафар қари ёшдаги беморларда куйиш касаллиги асоратларининг ривожланиш миқдори ва таркиби ўрганилган. 28,6% беморда пневмония асорати кузатилган. Шу билан бир қаторда куйиш касаллиги беморлардаги ҳамроҳ сурункали касалликларнинг қўзғалишига олиб келади. Бу эса ушбу ёшдаги беморларда куйиш касаллигининг кечувига ва даволаш натижаларига салбий таъсир кўрсатиши қайд қилинган.

**Контакт:** д.м.н. Фаязов Абдулазиз Джабарович.

100115, ул. Фархадская, 2. Тел.: +99893-5699545. e-mail: uzmedicine@mail.ru.

**ВЛИЯНИЕ НЕБИВОЛОЛА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ  
У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ**

М.Л.КЕНЖАЕВ, У.Ш.ГАНИЕВ, С.И.АБДИЖАЛИЛОВА, Р.А.РАХИМОВА

**INFLUENCE OF NEBIVOLOL TO ENDOTHELIAL FUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME**

M.L.KENJAEV, U.SH. GANIEV, S.I.ABDIJALILOVA, R.A.RAKHIMOVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

В исследование включены 42 больных с ОКС с подъемом сегмента ST, госпитализированных в отделение кардиореанимации РНЦЭМП. Всем больным назначалась стандартная терапия ОКС. 22 (55%) больным в схему терапии включали влияющий на продукцию оксида азота  $\beta$ -блокатор небиволол в дозе 10 мг/сут. Остальные 20 (45%) больных получали также селективный  $\beta$ -блокатор метопролола тартрат, не влияющий на продукцию оксида азота в дозе 50 мг в сут. У всех больных исходно и на 7-й день терапии определяли концентрацию в крови стабильных метаболитов NO. Введение в схему терапии небиволола уменьшает выработку индуцибельной NO, что в свою очередь повышает эффективность терапии.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, небиволол, оксид азота.

In this investigation the cases of 42 ACS patients with elevated ST segment were studied. All of the patients were hospitalized at RRCEM. All patients underwent the standard ACS treatment. 22 patient were treated with beta blocker which influenced to nitric oxide production nebivolol 10 mg daily dosage. In patients who received additional treatment with nebivolol observed more effective anti inflammatory effects.

**Key words:** acute coronary syndrome, nebivolol, nitric oxide.

Острый коронарный синдром (ОКС) как период обострения ишемической болезни сердца (ИБС) связан с выраженной активацией воспалительных реакций. Воспаление участвует и в дестабилизации бляшки, и в оксидативном стрессе на фоне ревазуляризации (спонтанной или медицинской), и в основе репаративных процессов. Провоспалительные цитокины, являющиеся медиаторами воспалительного каскада, – это белковые молекулы, продуцируемые, активированными лимфоцитами, эндотелиальными и гладкомышечными клетками [1,6]. Одним из направлений является снижение активности индуцибельной NO путем повышения продукции эндотелиальной NO. Известно, что такими свойствами обладают статины [5] и в некоторой степени антиагреганты [6], однако поиск новых эффективных препаратов, снижающих активность индуцибельной NO, продолжается.

**Цель.** Определение концентрации стабильных метаболитов индуцибельного (кальций независимой) оксида азота в плазме больных с ОКС с подъемом сегмента ST на фоне терапии препаратом, действующим на синтез эндотелиального оксида азота.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В настоящее исследование были включены 42 больных (мужчин 35, средний возраст  $56,22 \pm 4,65$  года), поступивших в отделение кардиореанимации РНЦЭМП МЗ РУз с диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST в сроки более 6, но менее 24 часов от начала болевого синдрома. Критериями исключения были кардиогенный шок, фоновая патология в виде сахарного диабета, уровень креатинина крови более 200 мкмоль/л, признаки острой и хронической печеночной недостаточности, ОКС, развившийся на фоне инфекционного поражения органов дыхания (пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких

в стадии обострения), признаки активной инфекции почек и мочевыводящих путей, воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта, концентрация С-реактивного белка крови более 10.

Диагноз ОКС с подъемом сегмента ST устанавливался на основании субъективных данных и результатов электрокардиографического исследования. Всем больным проводилось эхокардиография для оценки гемодинамического статуса и характера нарушения систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ). Определялись общая фракция выброса (ФВ) и региональная сократимость с расчетом индекса нарушений региональной сократимости (ИНРС) по 17 сегментам ЛЖ, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ (модифицированный метод Симпсона), диастолический диаметр левого предсердия (ЛП). Допплерографически определялись максимальные скорости раннего и предсердного наполнения ЛЖ и их соотношение (Р/А) и продолжительность фазы изоволюмической релаксации (ФИР) [2,9].

После первичного обследования больные случайным образом были разделены на 2 группы. Тромболитическая терапия не проводилась из-за давности развития ОКС более 6 часов от момента максимального болевого приступа. 20 больных (контроль) получали стандартную терапию ОКС с подъемом сегмента ST, включающую нефракционированный гепарин под контролем активированного частично-го тромбопластинового времени, аспирин 100 мг/сут, клопидогрел нагрузочная доза 600 мг при поступлении, затем – 75 мг/сут, аторвастатин 20 мг в сут,  $\beta$ -блокатор, не влияющий на продукцию оксида азота метопролола тартрат в дозе 50 мг в сутки и лизиноприл в индивидуально подобранных дозировках в зависимости от гипотензивного и хронотропного

ответа дозах. 22 больным 2-й группы назначалась та же стандартная терапия ОКС, но вместо метопролола тартрат они получали влияющий на продукцию оксида азота  $\beta$ -блокатор небиволол 10 мг в сутки. Больные двух групп не различались по антропометрическим данным, клинической характеристике и исследуемым параметрам. Исходно и на 7-й день наблюдения у всех больных определяли концентрацию в плазме крови СРБ, провоспалительных цитокинов – ИЛ-6, TNF- $\alpha$ , сумму стабильных метаболитов NO – NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub>. В ходе исследования оценивались связь концентрации провоспалительных цитокинов и стабильных метаболитов оксида азота со структурно-функциональными параметрами ЛЖ, динамика концентрации указанных субстанций в зависимости от схемы лечения и клинические исходы ОКС. Данные приведены в виде среднего арифметического значения  $\pm$  стандартная ошибка. Различия данных до и после лечения определялись с использованием парного критерия Стьюдента, межгрупповые значения – непарного критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента корреляции Пирсона ( $r$ ). Различия распределения больных между группами определялась с использованием критерия  $\chi^2$ .

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ЭхоКГ-исследование выявило у больных с ОКС с подъемом сегмента ST выраженное увеличение КДО ЛЖ до  $158,35 \pm 6,82$  мл с одновременной тенденцией к сферической трансформации полости ЛЖ и закруглением верхушечных отделов. Диаметр ЛП также увеличивался до  $4,67 \pm 0,38$  см. Систолическая функция ЛЖ продемонстрировала снижение ФВ до  $49,28 \pm 2,86\%$  и увеличение ИНРС до  $1,49 \pm 0,13$  балла. Допплерографически обнаружено изменение конфигурации трансмитрального потока в пользу предсердной фракции (Е/А –  $1,2 \pm 0,02$  ед) на фоне увеличения ФИР ( $119,83 \pm 32,86$  мс). У 2 (5%) больных определялся рестриктивный тип диастолической дисфункции, у 6 (14%) – псевдонормальный, у 34 (81%) – гипертрофический. Таким образом, ОКС характеризовался нарушением систолической и диастолической функций ЛЖ сердца на фоне дилатации полостей ЛЖ и ЛП. У больных с ОКС с подъемом сегмента ST в плазме крови было обнаружено достоверное увеличение концентрации провоспалительных цитокинов, СРБ и NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub>. При корреляционном анализе у больных с ОКС выявлена сильная положительная связь между концентрацией TNF- $\alpha$  и NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub> ( $r=0,76$ ,  $p < 0,05$ ) и средней силы положительную

связи между ИЛ-6 и NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub> ( $r=0,38$ ,  $p < 0,05$ ). Достоверной связи между СРБ и другими показателями не обнаружено (с ИЛ-6  $r=0,24$ , с TNF- $\alpha$   $r=0,28$ , с NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub>  $r=0,19$ , все коэффициенты корреляции недостоверны). Регистрировалась также достоверная положительная связь между TNF- $\alpha$  и КДО ЛЖ ( $r=0,38$ ,  $p < 0,05$ ) и NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub> и КДО ЛЖ ( $r=0,42$ ,  $p < 0,05$ ). Дополнительное введение в схему терапии небиволола позволило значительно уменьшить продукцию индуцибельной NO, что в свою очередь повысило эффективность терапии. Однако при оценке клинических исходов ОКС достоверного различия в зависимости от применяемой терапии не выявлено. Так, у 15 (75) больных контрольной группы наблюдалась трансформация в ОИМ с зубцом Q, у 4 (20%) – ОИМ без зубца Q, у 1 (5%) – в прогрессирующую стенокардию; во 2-й группе таких больных было соответственно 15 (68%), 5 (23%) и 2 (9%) (разница недостоверна).

#### ОБСУЖДЕНИЕ

ОКС – это симптомокомплекс, связанный с дестабилизацией атеросклеротической бляшки, разрывом покрышки и интракоронарным тромбозом на поверхности бляшки. Механизмом дестабилизации предполагается активация воспалительных реакций с выделением цитолитических ферментов. Активация макрофагов и нейтрофилов с выбросом медиаторов воспаления активирует процессы перекисного окисления липидов как на уровне сосудистого русла, так и в миокарде, что еще больше усугубляет митохондриальный дефицит, развившийся в связи с окклюзией коронарного русла [7,8]. Пероксидация липидов биомембран эндотелиоцитов приводит к формированию эндотелиальной дисфункции, проявляющейся снижением выработки NO (эндотелий зависимый вазорелаксирующий фактор) и увеличении выработки вазоконстрикторных факторов, в частности эндотелинов. Эндотелины способствуют входу кальция в кардиомиоциты, кальциевому ресетингу, что на фоне энергетического дефицита (поскольку выход кальция является энергозависимым механизмом) приводит к ишемической контрактуре и воспалению кардиомиоцитов. Ишемическая контрактура увеличивает жесткость миокарда и нарушает не только сократительную функцию кардиомиоцитов, но и активное диастолическое расслабление, приводя к замедлению опорожнения левого предсердия в раннюю фазу диастолы, перерастяжению ЛП и усилению предсердной систолы по механизму Франка-Старлинга.

Как и другие авторы [9], мы обнаружили выраженную дилатацию и сферическую трансформацию

**Таблица. Плазменная концентрация СРБ, уровень провоспалительных цитокинов и NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub> у больных с ОКС**

| Показатель                                | 1-я группа       |                    | 2-я группа       |                       |
|-------------------------------------------|------------------|--------------------|------------------|-----------------------|
|                                           | исходно          | 7-й день           | исходно          | 7-й день              |
| СРБ, мг/л                                 | $3,74 \pm 1,42$  | $2,87 \pm 1,44^a$  | $3,69 \pm 1,37$  | $2,16 \pm 1,87^{ab}$  |
| TNF- $\alpha$ , пг/мл                     | $9,86 \pm 5,24$  | $7,45 \pm 2,18^a$  | $10,52 \pm 4,89$ | $5,36 \pm 2,63^{ab}$  |
| ИЛ-6, пг/мл                               | $8,62 \pm 3,36$  | $3,76 \pm 1,76^a$  | $9,02 \pm 3,67$  | $2,65 \pm 1,27^{ab}$  |
| NO <sub>2</sub> +NO <sub>3</sub> , мкг/мл | $24,96 \pm 4,87$ | $18,96 \pm 3,97^a$ | $27,63 \pm 6,53$ | $15,96 \pm 3,87^{ab}$ |

Примечание. Достоверность различия исходных данных и после лечения: а —  $p < 0,001$  по сравнению с данными до лечения; б —  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

полости ЛЖ у больных с ОКС. Одновременно наблюдается высокая концентрация индуцибельной (кальций независимой) NO-синтазы. Выброс избыточного количества оксида азота, являющегося цитотоксическим агентом, повреждает кардиомиоциты, приводя к активации механизма апоптоза. Результатом токсического эффекта на кардиомиоциты является изменение геометрии полости ЛЖ и снижение сократительной активности.

Таким образом, у больных с ОКС обнаружен каскад нарушений, предположительно связанный с дисфункцией эндотелия, ингибцией эндотелиальной NOS и активацией индуцибельной NOS. На фоне стандартной терапии, которая включает антиагреганты, уменьшающие агрегацию клеток крови, в том числе тромбоциты и лейкоциты, и предупреждающие их дегрануляцию с высвобождением цитолитических ферментов и медиаторов воспаления [10], и статины с их сильным плеiotропным противовоспалительным эффектом, наблюдается значительное снижение концентрации в крови маркеров воспаления – СРБ и провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и TNF- $\alpha$ . Соответственно уменьшается активирующий эффект цитокинов на индуцибельную NOS. Уменьшается концентрация цитотоксического NO (в настоящем исследовании – его стабильных метаболитов). Дополнительное введение в схему терапии небиволола, влияющего на продукцию эндотелиальной NO [3], в еще большей степени тормозит индуцибельную NO синтазу за счет усиления действия эндотелиальной NO синтазы [4].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных с ОКС с подъемом ST наблюдается увеличение плазменной концентрации СРБ и концентрации провоспалительных цитокинов параллельно с увеличением уровня стабильных метаболитов индуцибельного оксида азота. ОКС сочетается с дилатацией левых отделов сердца, сферической трансформацией ЛЖ, снижением общей и нарушением региональной сократимости и деформацией спектра диастолического наполнения в пользу предсердной фракции. Степень левожелудочковой дилатации прямо коррелирует с плазменной концентрацией TNF- $\alpha$  и NO<sub>2</sub>+NO<sub>3</sub>. На фоне семидневной стандартной терапии ОКС значительно снижается концентрация провоспалительных цитокинов стабильных метаболитов.

литов NO. Дополнительное введение в схему терапии небиволола увеличивает противовоспалительную эффективность терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Роль цитокиновой агрессии в патогенезе синдрома сердечной кахексии у больных с хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность 2001; 2(3).
2. Armstrong E., Morrow D., Sabatine M. Inflammatory biomarkers in acute coronary syndromes. Part I: Introduction and cytokines. Circulation 2006; 113: 72–5.
3. Aruoma O. I., Halliwell B., Hoey B. M., Bucler J. The antioxidant action of Nebivolol: its reaction with hydrogen peroxide, hydroxyl radical, superoxide, and hypochlorous acid. Free Radic Biol Med 1989; 6 (6): 593–597.
4. Eklund A., Eriksson O., Hakansson L. et al. Nebivolol reduces selected humoral markers of inflammatory cell activity in BAL fluid from healthy smokers: correlation to effects on cellular variables. Europ Respir J 1988; 1: 832–838.
5. Macin S.M., Perna E.R., Farías E.F. Atorvastatin has an important acute anti-inflammatory effect in patients with acute coronary syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Amer Heart J 2005 ;149(3):451-457.
6. Nijm J., Wikby A., Tompa A. et al. Circulating levels of proinflammatory cytokines and neutrophil-platelet aggregates in patients with coronary artery disease. Amer J Cardiol 2005; 15;95(4):452-456.
7. Robbie L., Libby P. Inflammation and atherothrombosis. Ann N Y Acad Sci 2001; 947:167-179.
8. Sargento L., Saldanha C., Monteiro J. et al. Perdigo C, Long-term prognostic value of protein C activity, erythrocyte aggregation and membrane fluidity in transmural myocardial infarction. Thromb Haemost 2005;94(2):380-388.
9. Solomon S.D., Essential Echocardiography. Humana Press.N.Jersey.2006;453.
10. Steinhubl S.R., Badimon J.J., Bhatt D.L., et al. Clinical evidence for anti-inflammatory effects of antiplatelet therapy in patients with atherothrombotic disease. Vasc Med. 2007 ;12(2):113-122.

#### ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА НЕБИВОЛОЛНИНГ ЭНДОТЕЛИАЛ ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ

М.Л.Кенжаев, У.Ш.Ганиев, С.И.Абдижалилова, Р.А.Рахимова  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

ST сегменти кўтарилган ўткир коронар синдроми бўлган 42 беморда небивололнинг эндотелиал функцияси таъсири ўрганилган. Барча беморларга ўткир коронар синдромига мувофиқ стандарт даво муолажалари ўтказилди. 22 нафар беморга азот оксиди ишлаб чиқарилишига таъсир қиладиган небиволол  $\beta$ -блокатори 10 мг/сут миқдорида қўлланилган. Барча беморда шифохонага мурожаат қилган кун ва давонинг 7-кунда қон таркибидаги NO стабил метаболитлари миқдори ўрганилган. Стандарт давога Небивололни қўшиб индуцибелли NOнинг ҳосил бўлишини камайтириб, даволаш натижаларини яхшилашга олиб келиши кўрсатилган.

**Контакт:** Улугбек Шухратович Ганиев,  
старший научный сотрудник соискатель РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99893-5622152.  
E-mail: Movaraunnahr@yandex.ru

# МРТ-СПОНДИЛОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ НОРМАЛЬНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ВЕЛИЧИН ПОЯСНИЧНОГО СЕГМЕНТА ПОЗВОНОЧНИКА

О.В.АБЛЯЗОВ, К.Т.ХУДОЙБЕРДИЕВ, А.А.АБЛЯЗОВ

## MRI SPONDYLOMETRY IN THE EVALUATION OF NORMAL ANATOMIC VALUES OF THE LUMBAR VERTEBRAL SEGMENT

O.V.ABLYAZOV, K.T.KHUDOYBERDIEV, A.A.ABLYAZOV

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Андижанский государственный медицинский институт

Проведена оценка информативности МРТ по изучению нормальных анатомических структур поясничного отдела позвоночника у 60 здоровых людей в возрасте 21-60 лет. Были изучены костная и мягкотканая границы поясничного позвоночного канала в среднесагиттальной и фронтальной проекциях, срединные вертикальные размеры тел поясничных позвонков и межпозвонковых дисков в прямой проекции, вертикальный размер тел поясничных позвонков в фронтальной проекции по правому и левому контурам, вертикальный размер тел поясничных позвонков в сагиттальной проекции по вентральному и дорзальному контурам, площадь позвоночного канала на уровне костной и мягкотканой границ, площадь дурального мешка и терминального отдела спинного мозга. Кроме этого произвели измерения индекса Джонсона-Томпсона и позвоночно-дискового коэффициента для поясничного позвоночного сегмента.

**Ключевые слова:** позвоночник, нормальные величины поясничного позвоночного сегмента, МРТ-спондилометрия.

In this paper, based on the analysis of the survey results, 60 patients without disease of the lumbar spine at the age of 21-60 years, evaluated the efficiency of information-MRI study of normal anatomic structures of the lumbar spine. Studied parameters were the measurements of bone and softness border lumbar spinal canal in middlesagittal and front projection, the median vertical dimensions of the lumbar vertebral bodies and intervertebral discs in direct projection, the vertical size of lumbar vertebral bodies in front (straight) projection on the right and left contours, the vertical size lumbar vertebral bodies in the sagittal (side) of the projection on the ventral and dorsal contours, the area of the spinal canal at the level of the bone and soft-tissue boundaries, the area of the dural sac and the terminal part of the spinal cord. In addition, the index measured the Johnson-Thompson and spinal disc factor for lumbar vertebral segment.

**Keywords:** spine, normal values of the lumbar vertebral segment, MRI spondylometry.

Понимание нормальных анатомических особенностей поясничного отдела позвоночника, особенно в связи с выполняемыми функциями, необходимо для формирования клинического диагноза и выбора оптимального и наиболее рационального пути лечения. Каждый позвоночный сегмент в основном состоит из тела позвонка, дуги с двумя широкими ножками, плоских пластинок, остистых отростков и межпозвонкового диска. Они все вместе составляют кольцо и образуют позвоночный канал со всем мягкотканым содержимым, которые по разным причинам могут подвергаться компрессии [1, 2, 4, 6]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) как один из радиологических методов детальной диагностики позволяет детально изучить костные и мягкотканые структуры поясничного отдела позвоночника, которые составляют границы поясничного позвоночного канала. Диагностическая ценность МР томографии заключается в детализации анатомических, функциональных и метаболических критериев, обуславливая постоянно возрастающую значимость этого метода в клинической медицине [3, 5].

**Цель.** Определить значимости метода МРТ в оценке нормальных анатомических величин костных и мягкотканых структур поясничного отдела позвоночника.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе представлены результаты МРТ исследования поясничного отдела позвоночника 60 пациен-

тов без клинических проявлений поясничного стеноза в возрасте 21-60 лет.

Измерение поясничного отдела позвоночника выполнено на МР томографах «Profile», «Ovation» и «Brivo 355» фирмы GE (США) с мощностью магнитного поля 0,2, 0,35 и 1,5. Для оценки состояния поясничного позвоночного сегмента производились снимки сагиттальных проекциях в режимах T1W, T2W, аксиальных проекциях в режиме T2W и фронтальной проекции в режиме T2W. Контрастность между различными тканями изменяли, увеличивая или уменьшая время повторения (TR) и время эхо (TE). Мультипланарные спин-эхо (SE) и градиент-эхо (GRE) последовательности включены для повышения чувствительности методики МРТ-исследования.

При МР томографии производились измерения сагиттальных и фронтальных размеров костных и мягкотканых границ поясничного отдела позвоночного канала: среднесагиттальные и фронтальные (билатеральный) размеры корпуса поясничного позвонка в аксиальной проекции, срединный вертикальный размер тел поясничных позвонков и межпозвонковых дисков в прямой проекции, вертикальный размер тел поясничных позвонков в сагиттальной (боковой) проекции по вентральному и дорзальному контурам. Кроме того, измеряли площадь костной и мягкотканой границ поясничного позвоночного канала, терминального отдела спинного мозга и площадь дурального мешка, определяли так-

же индекс Джонсона-Томпсона и позвоночно-дисковой коэффициент.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

МР томография позволяет в полном объеме изучить костные и мягкотканые анатомические параметры поясничного позвоночного канала. Как видно в таблицы. 1, на уровне тела L5 позвонка среднесагиттальный размер костной границы позвоночного канала расширен на 11,9%. Фронтальный размер костной и мягкотканой границы позвоночного канала на уровне тела L5 позвонка шире, чем на уровне тела L1 позвонка соответственно на 17,8 и 19,5. Среднесагиттальный размер тела позвонка в аксиальной проекции на уровне тела L5 позвонка расширен на 10,8%, его фронтальный размер на 17,5% шире, чем те же размеры на уровне тела L1 позвонка. Срединный вертикальный размер тела L5 позвонка в прямой проекции длиннее, чем величины тела L1 позвонка и межпозвонкового диска L1-L2 на 13,2%, межпозвонковый диск (L5-S1) на 37,3%. Вертикальный размер тела каждого поясничного позвонка (от L1 до L5) в прямой проекции справа и слева имеют почти одинаковую длину. Вертикальный размер тела каждого поясничного позвонка (от L1 до L5) в боковой проекции с вентральной стороны длиннее, чем с дорзальной стороны позвонков.

Установлено, что среднесагиттальный размер костной и мягкотканой границы позвоночного канала близко расположенных позвонков (L1<L2; L2<L3; L3<L4; L4<L5) сравнительно незначительно расширены с низкой степенью различия ( $p<0,8$ ). Те же размеры позвоночного канала следующих позвонков в сравнении с последующими (L1<L3; L1<L4; L1<L5;

L2<L5; L3<L5) сужены с достоверной разницей ( $p<0,05$ ). В отличие от среднесагиттального размера, фронтальный размер костной и мягкотканой границы поясничного позвоночного канала имеет достоверное расширение ( $p<0,05$  или  $p<0,01$ ) от тел L1 до L5 позвонков во всех сравнениях (при сравнении близко и дальше расположенных позвонков). Среднесагиттальный размер тела позвонка в аксиальной проекции и срединный вертикальный размер тела позвонка в прямой проекции между следующими позвонками (L2<L3; L3<L4; L4<L5) незначительно увеличены без достоверной разницы. L1<L2; L1<L3; L1<L4; L1<L5; L2<L4; L3<L5 расширены и удлинены с высокой степенью различия ( $p<0,05$  или  $p<0,01$ ). Также удлинены вертикальный размер межпозвонкового диска в прямой проекции во всех сравнениях с высокой степенью различия ( $p<0,05$  или  $p<0,01$ ), за исключением L3-L4, L4-L5, L3-L5, где достоверность была низкая ( $p<0,8$ ). Площадь костной границы поясничного позвоночного канала (табл. 2) на уровне тела L1 позвонка соответствует  $398,1\pm 3,94$  мм<sup>2</sup>, мягкотканой границы  $315,4\pm 3,94$  мм<sup>2</sup>. Эти параметры позвоночного канала на уровне тела L5 позвонка имеют величину  $403,7\pm 5,34$  и  $280,4\pm 4,46$  мм<sup>2</sup>. Площадь костной границы позвоночного канала на уровне тела L1 позвонка на 26,2%, на уровне тела L5 позвонка на 44,2% больше, чем площадь мягкотканой границы позвоночного канала. Из-за относительно невысокого роста ( $168\pm 5$  мм<sup>2</sup>) пациентов нашего региона, позвоночно-дисковый коэффициент поясничного позвоночного сегмента в норме был ниже (L1-L5 2,94:1-2,52:1), чем европейские величины (в норме 4:1 или 5:1). Канально-корпоральный индекс

**Таблица 1.** Нормальные анатомические МРТ величины поясничного позвоночного сегмента ( $M \pm m$ , мм)

| Параметры                                                         |                    | L1         | L2         | L3         | L4         | L5         |
|-------------------------------------------------------------------|--------------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Среднесагиттальный размер костной границы позвоночного канала     |                    | 18,01±0,38 | 18,19±0,49 | 18,83±0,46 | 19,04±0,51 | 20,39±0,41 |
| Фронтальный размер костной границы позвоночного канала            |                    | 23,58±0,41 | 25,03±0,43 | 26,29±0,47 | 26,98±0,39 | 27,77±0,59 |
| Среднесагиттальный размер мягкотканой границы позвоночного канала |                    | 13,88±0,39 | 14,17±0,38 | 14,61±0,36 | 14,97±0,47 | 15,53±0,51 |
| Фронтальный размер мягкотканой границы позвоночного канала        |                    | 20,03±0,38 | 21,23±0,50 | 21,95±0,44 | 22,88±0,45 | 23,93±0,43 |
| Среднесагиттальный размер тела позвонка в аксиальной проекции     |                    | 29,47±0,35 | 30,88±0,34 | 31,55±0,44 | 32,33±0,44 | 32,65±0,50 |
| Фронтальный размер тела позвонка в аксиальной проекции            |                    | 39,75±0,56 | 42,28±0,58 | 44,20±0,55 | 45,78±0,55 | 46,70±0,57 |
| Срединный вертикальный размер тела позвонка в прямой проекции     |                    | 23,65±0,31 | 24,77±0,31 | 25,18±0,30 | 25,90±0,35 | 26,77±0,38 |
| Срединный вертикальный размер тела позвонка в боковой проекции    |                    | 7,83±0,18  | 9,30±0,21  | 10,53±0,23 | 11,05±0,21 | 10,75±0,29 |
| Вертикальный размер тела позвонка в прямой проекции по контурам   | правый контур      | 22,62±0,43 | 24,62±0,37 | 24,85±0,30 | 25,53±0,30 | 26,46±0,24 |
|                                                                   | левый контур       | 22,70±0,44 | 24,54±0,39 | 25,00±0,28 | 25,53±0,30 | 26,46±0,29 |
| Вертикальный размер тела позвонка в боковой проекции по контурам  | вентральный контур | 23,69±0,24 | 24,69±0,60 | 25,92±0,41 | 26,85±0,44 | 27,77±0,41 |
|                                                                   | дорзальный контур  | 22,43±0,35 | 22,97±0,41 | 22,96±0,33 | 24,80±0,38 | 26,58±0,40 |

**Таблица 2.** Площадь структур поясничного канала ( $M \pm m$ , мм<sup>2</sup>) и некоторые анатомические коэффициенты и индексы поясничного позвоночного сегмента

| Параметры                                                                                                                                            | L1         | L2         | L3         | L4         | L5         |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Площадь костной границы позвоночного канала                                                                                                          | 398,1±5,40 | 401,4±6,04 | 369,6±4,45 | 378,5±5,50 | 403,7±5,34 |
| Площадь мягкотканной границы позвоночного канала                                                                                                     | 315,4±3,94 | 305,9±4,51 | 298,3±4,01 | 294,3±4,91 | 280,4±4,46 |
| Площадь дурального мешка                                                                                                                             | 256,4±3,11 | 247,1±3,11 | 239,8±4,15 | 240,1±3,38 | 230,2±4,18 |
| Площадь спинного мозга                                                                                                                               | 80,1±2,05  | Нет        | Нет        | Нет        | Нет        |
| Позвоночно-дисковый коэффициент                                                                                                                      | 2,94:1     | 2,56:1     | 2,37:1     | 2,33:1     | 2,52:1     |
| Индекс Джонсона-Томпсона (индекс сагиттального размера): соотношение сагиттального размера позвоночного канала к сагиттальному размеру тела позвонка | 1:1,63     | 1:1,70     | 1:1,68     | 1:1,70     | 1:1,60     |
| Индекс фронтального размера: соотношение фронтального размера позвоночного канала к фронтальному размеру тела позвонка                               | 1:1,68     | 1:1,69     | 1:1,68     | 1:1,70     | 1:1,68     |

поясничных позвонков в пределах от 1:1.70 до 1:1.60 те этот индекс выше уровня европейцев. Индекс фронтального размера от 1:1.68 до 1:1.70.

Таким образом, все величины поясничного позвоночного сегмента (ширина, высота) в кранио-каудальном направлении, однозначны, либо расширяются, либо удлиняются. Фронтальные размеры поясничного позвоночного канала и тела позвонка преобладают над сагиттальными размерами. Поясничный межпозвоночный диск с вентральной стороны толще, чем с дорзальной, благодаря чему и происходит физиологический лордоз. В нашем регионе в поясничном отделе позвоночника канально-корпоральный индекс выше, а позвоночно-дисковый коэффициент ниже европейских величин. Индекс фронтального размера тел позвонков в научной литературе нами не найден.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метод МРТ позволяет детально и полипроекционно изучить нормальные анатомические параметры костных и мягкотканых компонентов поясничного позвоночного сегмента. Измеренные и проанализированные нормальные анатомические параметры с помощью МРТ могут быть ориентиром для изучения морфометрии здорового человека.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р.Я., Пономаренко С.О., Топченко В.В. Комплексная лучевая диагностика стеноза позвоночного канала поясничного отдела позвоночника. Рос. мед журн 2006; 14(3): 252.
2. Зубарев А.В. Новые технологии в лучевой диагностике. Рос мед журн 2003; 4: 47-48.
3. Норов А.У., Саидов К.К. Магнитно-резонансная томография в диагностике межпозвоноковых грыж и дегенеративного стеноза позвоночного канала при поясничном остеохондрозе. Неврология 2001;4: 17-18.
4. Райзер М., Баур-Мельник А., Гласер К. Лучевая диагностика. Костно-мышечная система. Пер. с англ. М Мед-пресс-информ 2011; 377.
5. Manenti G., Leonardo G., Sergiacomi G. et all. Axial loading MRI of the lumbar spine. In Vivo 2003; 17(5): 413-420.
6. Speciale A.C., pietrobon R., Urban C.W. et all. Observer variability in assessing lumbar spinal stenosis severity on magnetic resonance imaging and its relation to cross-sectional spinal canal area. Spine 2001;26(3): 2601-2606.

### УМУРТҚА ПОҒОНАСИ БЕЛ СОҲАСИНИНГ НОРМАЛ АНАТОМИК КЎРСАТГИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШДА МРТ СПОНДИЛОМЕТРИЯНИ АҲАМИЯТИ

О.В.Аблязов, К.Т.Худойбердиев, А.А.Аблязов

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Андижон давлат тиббиёт институти

21-60 ёшгача бўлган 60 соғлом кишида умуртқа поғонаси бел соҳасининг нормал анатомик ўлчамлари МРТ маълумотлари орқали баҳоланган. Жумладан умуртқа поғонаси бел соҳаси суяк ва юмшоқ тўқималарнинг чегараси, бел умуртқаларининг ва умуртқалараро дискларнинг вертикал ўлчамлари турли хил проекцияларда, суяк ва юмшоқ тўқималарнинг чегараси даражасида умуртқа каналининг юзаси, дурал халта ва орқа мия терминал қисми юзаси ўлчаб чиқилган. Бундан ташқари умуртқанинг бел сегментида Джонсон-Томпсон индекси ва умуртқа-диск коэффициенти ҳам ўлчанган.

**Контакт:** Аблязов Отабек Вахабович,

доцент кафедры клинической радиологии ТашИУВ.

Тел.: +99890-3499400; E-mail: ablyazov.otabek@yandex.ru; brain1975@rambler.ru

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ РЕГЕНЕРАТИВНО-РЕПАРАТИВНОГО ПРОЦЕССА ПЕЧЕНИ НА МОДЕЛИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ПРИМЕНЕНИИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕПАТОЦИТОВ И ПРЕПАРАТА ЭРБИСОЛА**

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

**MORPHOLOGICAL STUDY REGENERATIVE-REPARATIVE PROCESSES LIVER A MODEL OF ACUTE LIVER FAILURE IN COMPLEX APPLICATION TRANSPLANTATION HEPATOCYTE AND ERBISOL**

А.М.KHADJIBAEV, M.D.URAZMETOVA, R.K.AKHMEDOV, A.A.MADAMINOV, A.G.MIRZAKULOV, Z.S.ZALYALOVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

В эксперименте использовано 92 половозрелых беспородных крысы-самца массой 230-270 г. Гепатотоксическую модель острой печеночной недостаточности (ОПН) получали с помощью  $\text{CCl}_4$ . Животные были разделены на 6 групп: 1-я – здоровые животные, 2-я – введение эрбисола здоровым животным, 3-я – определение исследуемых показателей у животных с ОПН, 4-я – лечение животных с ОПН введением эрбисола, 5-я – лечение животных с ОПН трансплантацией эмбриональных гепатоцитов (ЭГ), 6-я – лечение животных с ОПН сочетанным применением эрбисола и трансплантацией ЭГ. Трансплантацию ЭГ проводили методом внутрибрюшинного введения взвеси гепатоцитов. Для получения ЭГ использовали печень эмбрионов 28 крысят 1-2-дневного возраста. Трансплантация клеток выполнялась при жизнеспособности их более 90-95%. Трансплантацию ЭГ производили в период между 30 и 34 часами после моделирования острого поражения печени. Внутрибрюшинно вводили 50 млн ( $0,5 \times 10^8$ ) ресуспендированных гепатоцитов. При сочетанном применении ЭГ и эрбисола происходит потенцирование их влияния, выражающееся в интенсивной пролиферации гепатоцитов и гипертрофии и полиплоидизации ядер гепатоцитов, отмечается раннее восстановление структуры и массы поврежденной печени. Трансплантация ЭГ способствует повышению эффективности регенерации печени, что обосновывает целесообразность использования комбинированной терапии ЭГ и иммуногепатокорректора эрбисола при ОПН.

**Ключевые слова:** острая печёночная недостаточность, регенерация, печень, гепатоцит, морфология, четыреххлористый углерод, эрбисол.

In the experiment, 92 adult mongrel male rats weighing 230-270 g hepatotoxic model of acute liver failure (ALF) was obtained by  $\text{CCl}_4$ . The animals were divided into 6 groups: 1st - healthy animals, 2nd - introduction Erbisol animal health, the third - the definition of the parameters studied in animals with acute renal failure, 4th - treatment of animals with ARF introduction Erbisol, 5th - treatment of animals with ALF transplantation of embryonic hepatocytes (EG), 6th - treatment of animals with acute renal failure and the combined use of Erbisol and transplantation EG. EG transplant was performed by intraperitoneal injection of a suspension of hepatocytes. To obtain fetal liver using EG 28 rats 1-2 days old. Cell transplantation was performed at the viability of more than 90-95%. Transplantation EG produced between 30 and 34 hours after modeling acute liver damage. Were injected intraperitoneally with 50 million ( $0,5 \times 10^8$ ) resuspended hepatocytes. The combined application of EG and Erbisol occurs potentiation of their influence, reflected in the intense hepatocyte proliferation and hypertrophy and in diploidization nuclei of hepatocytes, there is an early restoration of the structure and weight of liver damage. EG transplantation enhances the effectiveness of regeneration of the liver, which proves the feasibility of using combination therapy EG and Erbisol in ALF

**Keywords:** acute liver failure, regeneration, liver hepatocyte morphology, carbon tetrachloride, erbisol.

Острая печёночная недостаточность (ОПН) представляет собой клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием тяжёлого нарушения функции печени, который сопровождается энцефалопатией, выраженной коагулопатией и другими метаболическими расстройствами, в том числе и глубокими нарушениями в иммунной системе. Особое место отводится фульминантной печёночной недостаточности, которая характеризуется развитием этого синдрома у здорового человека. До настоящего времени основным и ведущим методом лечения больных остается поддерживающая терапия, которая включает коррекцию имеющихся нарушений основных видов обмена, проведение специализированной нутритивной поддержки, улучшение функ-

ционального состояния печени и других органов и систем [2, 7]. Успешное внедрение в клиническую практику трансплантации печени при ОПН оказало существенное влияние на прогноз и выживаемость этой группы больных. Являясь радикальным методом лечения больных, трансплантация печени, по всей видимости, не сможет в ближайшей перспективе кардинально изменить ситуацию, сложившуюся в лечении печеночной недостаточности, в связи со сложностями, связанными с организацией донорского этапа и рядом других, прежде всего, экономических проблем [1, 4].

Большой интерес вызывает оценка возможности компенсации печеночной недостаточности и улучшения клинического течения заболевания с помощью

новых клеточных технологий. Наиболее полно соответствовать задаче замены и одновременно стимуляции обновления специализированных клеток печени с целью компенсации печеночной недостаточности могла бы пересадка эмбриональных клеток, о чем свидетельствует множество работ, посвященных этой актуальной проблеме. При этом особое место приобретает использование различных препаратов, которые, помимо гепатопротективного, обладают и иммунокорректирующим действием [3,5, 6].

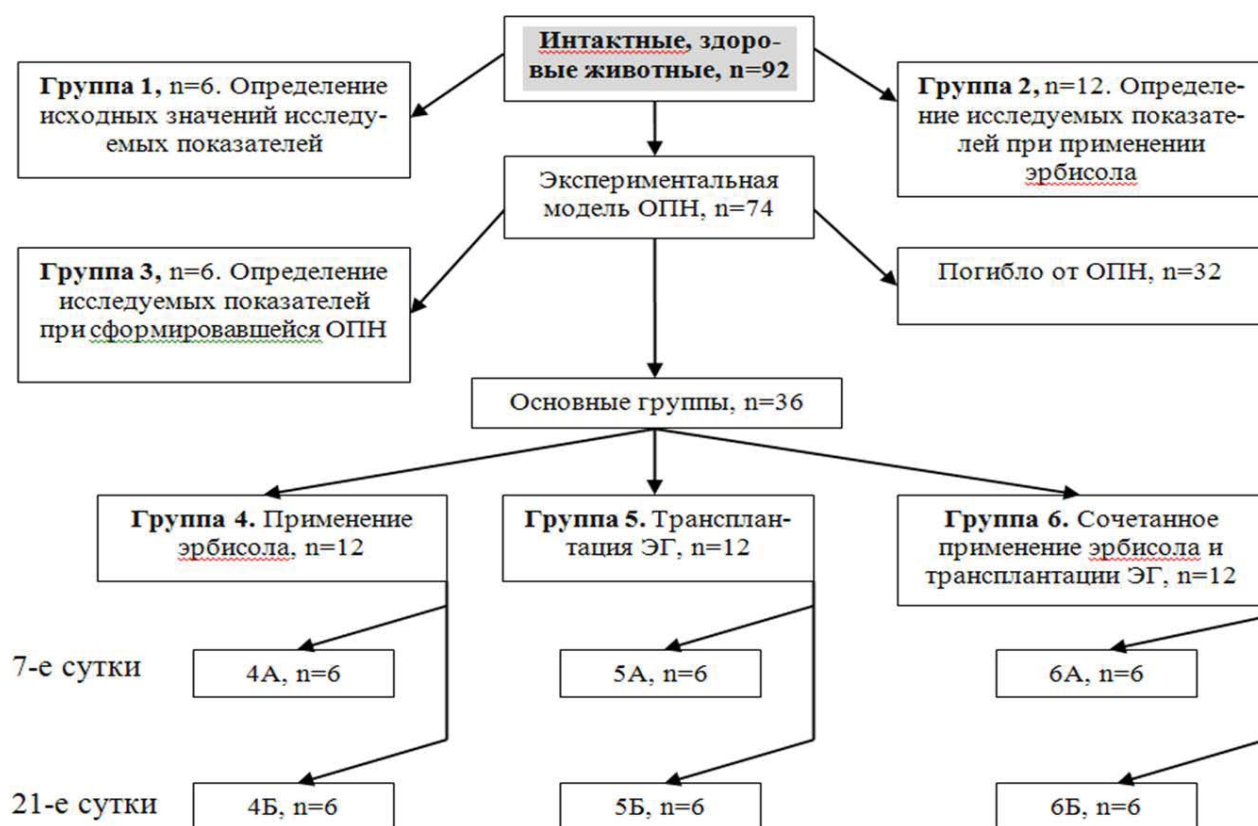
**Цель.** Изучение морфологических изменений в печени у животных с ОПН при комплексном применении трансплантации эмбриональных гепатоцитов (ЭГ) и гепатопротектора эрбисола.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовано 92 половозрелых беспородных крысы-самца. Основными критериями включения животных в исследование были масса 230-270 г, возраст 23-24 недели, шерстяной покров – гладкий, блестящий; поведение и общее состояние – активная динамика движения и потребления кормов. Перед началом исследования крыс, отвечающих этим критериям, разделили на группы методом рандомизации. Протокол исследования был одобрен Национальным этическим комитетом (№ 4 от 13 апреля 2011 г.). В процессе проведения эксперимента были также соблюдены требования Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986). Всех крыс умерщвляли путем вскрытия

яремной вены под эфирным наркозом.

В эксперименте острое поражение печени получали путем создания гепатотоксической модели ОПН с помощью  $\text{CCl}_4$  (в дозе 200 мкг/100 г массы в объемном соотношении токсин:масло – 1:1). Животные были разделены на 6 групп (рис. 1): 1-я группа – здоровые крысы, 2-я группа – введение эрбисола здоровым животным, 3-я группа – определение изучаемых показателей у животных с ОПН, 4-я группа – лечение животных с ОПН введением эрбисола, 5-я группа – лечение животных с ОПН трансплантацией ЭГ, 6-я группа – лечение животных с ОПН сочетанным применением эрбисола и трансплантацией ЭГ. Эрбисол животным вводили внутримышечно ежедневно в дозе 0,08 мл/кг. Трансплантацию ЭГ проводили методом внутрибрюшинного введения взвеси гепатоцитов. Для получения ЭГ использовали печень эмбрионов 28 крысят 1-2-дневного возраста. ЭГ выделяли по методу с применением ЭДТА. Жизнеспособность гепатоцитов оценивали по их окрашиванию 0,2% раствором трипанового синего с подсчетом клеток в камере Горяева. Трансплантация клеток выполнялась при жизнеспособности их более 90-95%. Трансплантацию ЭГ животным производили в период между 30 и 34 часами после моделирования острого поражения печени. С помощью специальной иглы, соединенной с 5 мл шприцем, внутрибрюшинно вводили 50 млн ( $0,5 \times 10^8$ ) ресуспендированных гепатоцитов. Иммуносупрессия при этом не применялась. После трансплантации клеток животных помещали в теплое помещение со свободным доступом к воде и пище.



**Рис. 1.** Схема выполнения эксперимента. Животные разделены на серии А и Б в соответствии со сроками вывода их из эксперимента.

Для оценки клинического состояния применялась унифицированная методика с учетом пятибалльной степени печеночной энцефалопатии.

**Морфологическое исследование.** Ткань печени фиксировали в течение 48 ч в 10% растворе нейтрального формалина. После фиксации материал проводили по общепринятой гистологической методике с изготовлением парафиновых срезов толщиной 4–6 мкм на микротоме Leica RM 2145 (Германия) и окрашивали гематоксилином и эозином. Через 7 и 21 сутки после операции анализировали пролиферацию клеток, участие в регенерации перисинусоидальных клеток, желчных протоков, афферентных и эфферентных сосудов печени, полнокровие центральных и вен воротной системы, выраженность жировой дистрофии гепатоцитов, очаги некроза гепатоцитов, состояние портальных трактов и перипортальных зон (разрастание соединительной ткани, формирование междольковых септ, инфильтрация) и желчных капилляров (изменения эндотелия, холестаза), воспалительно-клеточную инфильтрацию паренхимы, наличие делящихся клеток. Степень выраженности регенерационного процесса в печени оценивали по следующим показателям: масса регенерирующей печени; коэффициент массы печени – масса печени, приходящаяся на 1 г. Подсчет двуядерных гепатоцитов на 1000 подсчитанных клеток проводили на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У интактных крыс 1-й группы структура печеночной паренхимы характеризовалась четким расположением гепатоцитов, радиальными балками вокруг центральных вен, тонкими стенками сосудов центральных и портальных трактов, отсутствием инфильтратов и соединительной ткани в паренхиме. На препаратах печени животных сохранена структура органа, нечетко выражено дольчатое строение, печеночные пластинки размещены радиально, центральные вены, ветви воротной вены, синусоиды умеренного кровенаполнения, умеренно выражена междольчатая соединительная ткань, характерный полиморфизм гепатоцитов (светлые и темные), большое количество светлых гепатоцитов в периферических отделах долек. Цитоплазма гепатоцитов базофильная, ядро круглое, расположено в центре клетки, стенки желчных протоков покрыты кубическим эпителием. Между гепатоцитами выявляются звездчатые эндотелиоциты (купферовские клетки) (рис. 2 а,б).

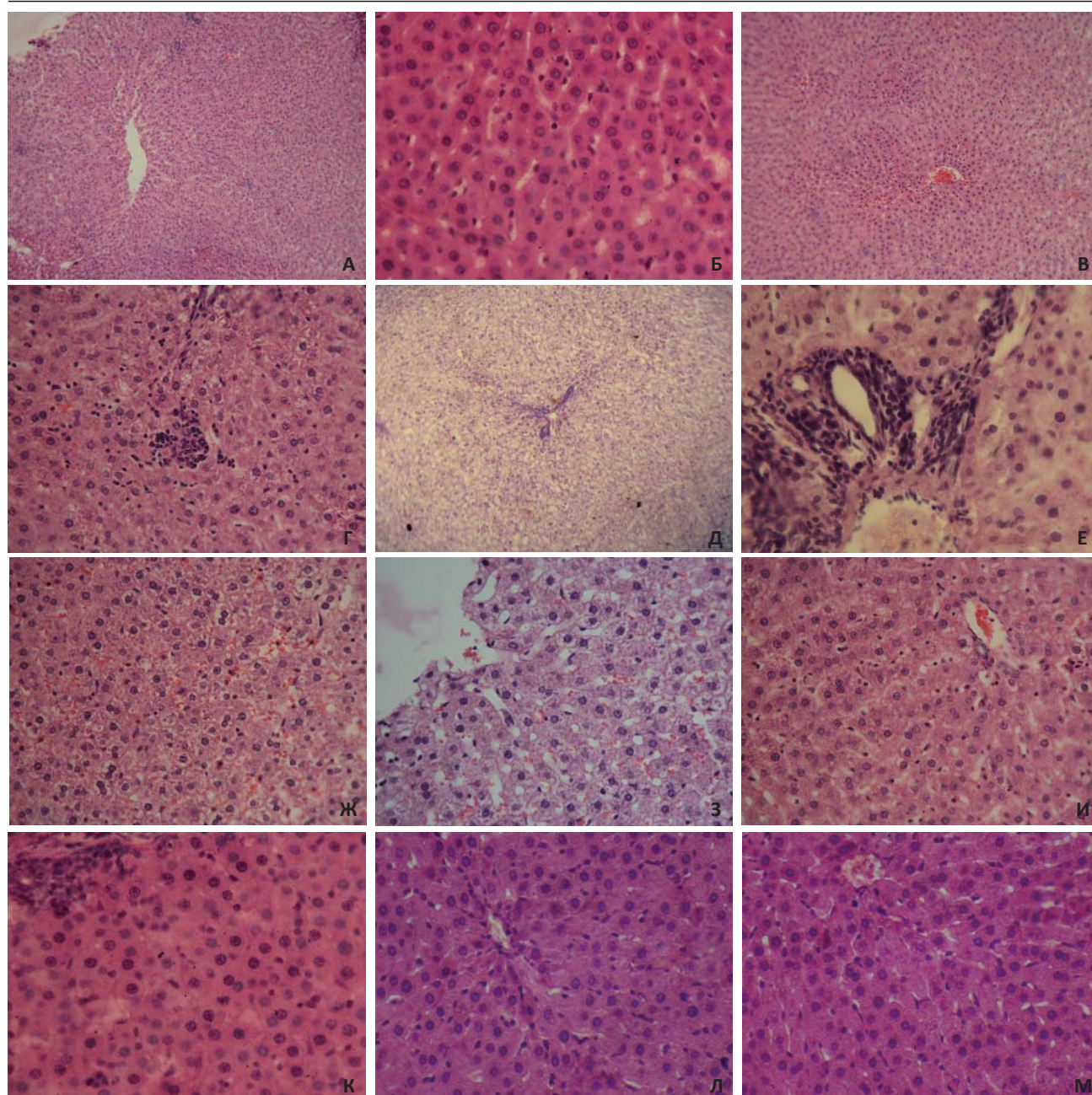
После введения эрбисола у животных (2-я гр.) на 7-е сутки морфологическая картина печени практически не отличалась от таковой у крыс 1-й группы (рис. 2в). К 21-м суткам эксперимента большая часть гепатоцитов с гиперхромными, увеличенными в размерах ядрами, много двуядерных форм, цитоплазма неравномерно окрашена без явлений дистрофии, четко просматривается балочная структура долек. Венозная система с явлениями застойного полнокровия, выражена гиперплазия синусоидальных эндотелиоцитов. Гепатоциты различных размеров (рис. 2г). Следовательно, можно заключить, что препарат эрбисол, обладающий иммуномодулирующим и стимулирующим регенерацию в печени действием,

не оказывает токсического влияния на гепатоциты.

У животных с ОПН (3-я гр.) на 7-й день имели место центрлобулярные некрозы гепатоцитов, захватывающие различные площади печеночной дольки (рис. 2д). Структура ткани печени крыс на 21-й день эксперимента подверглась значительным деструктивно-дистрофическим изменениям, выразившимся в увеличении площади некротизированных участков (10–15% от общей площади исследуемых участков печени). Деструктивные изменения гепатоцитов сопровождались увеличением мезенхимально-клеточной реакции, особенно заметной в зонах портальных трактов, где обнаруживалось скопление мононуклеаров. Гепатоциты не образовывали трабекул, располагались беспорядочно, синусоиды резко сужены. Отмечалось расширение крупных портальных трактов за счет разрастания стромы и заполнения ее воспалительным инфильтратом. Некоторые портальные тракты были с некротическими изменениями сосудов, стенки которых слабо различались. Выявлялась деструкция желчных протоков. В гепатоцитах имела место жировая и гидропическая дистрофия, а также воспалительные инфильтраты (рис. 2е). Следовательно, на используемой модели морфологически выявлена картина острого поражения структуры печени, которая является гистологическим отражением ОПН.

У животных с ОПН (4-я гр.) при введении эрбисола к 7-м суткам все еще преобладают некротическисдистрофические процессы, имеющие диффузный характер (рис. 2ж). Просветы синусоид не просматриваются, просветы центральных вен пусты или с единичными эритроцитами. На фоне дистрофических процессов просматриваются репаративные процессы в ядрах гепатоцитов, выражающиеся в их гиперхромии, анизохромии, увеличении размеров ядер, что свидетельствует о накоплении хромосомного материала для дальнейших репаративных процессов с помощью деления клеток. К 21-м суткам дистрофические процессы отчасти сохраняются, усиливается кровоток, что выражено в явном венозном полнокровии. Улучшение состояния цитоплазмы клеток говорит о внутриклеточном накоплении гликогена. Увеличилось количество двуядерных гепатоцитов, количество гепатоцитов на единицу площади ткани, гепатоцитов различной формы и размеров. Просветы синусоидов просматриваются нечетко, в гепатоцитах сохраняются явления белковой и жировой дистрофии (рис. 2з). Надо отметить, что эрбисол в целом положительно влияет на функцию сохранившихся гепатоцитов, стимулируя регенерацию печеночной ткани и способствуя восстановлению функции клеток.

В морфологической картине печени у животных с ОПН и введением эмбриональных гепатоцитов (5-я гр.) на 7-е сутки сохранялась очаговая дистрофия и некрозы гепатоцитов, выраженные застойные явления в синусоидах и центральных венах. В большинстве гепатоцитов начальные репаративные процессы протекали на фоне набухания клеток. Выражена активность фибробластов и мононуклеарных клеток. Отчетливо видны ядра различных размеров и ядрышки. Синусоиды неравномерно расширены



**Рис. 2.** Морфологическая картина печени крыс разных групп:

А. Печень норма. Интактная крыса. Ув.10 x 20.

Б. Печень норма. Интактная крыса. Фрагмент предыдущего препарата. Ув.10 x 40.

В. Структура печени с моделью ОПН  $CCl_4$  на 7-е сутки. Ув.10 x 20.

Г. Структура печени с моделью ОПН  $CCl_4$  на 21-е сутки. Ув.10 x 40.

Д. Структура печени с моделью ОПН и введением эрбисола на 7-е сутки. Ув.10 x 20.

Е. Структура печени с моделью ОПН и введением эрбисола на 21-е сутки. Ув.10 x 40.

Ж. Структура печени с моделью ОПН и введением эрбисола на 7-е сутки. Ув.10 x 40.

З. Структура печени с моделью ОПН и введением эрбисола на 21-е сутки. Ув.10 x 40.

И. Структура печени с моделью ОПН и введением ЭГ на 7-е сутки. Ув.10 x 40.

К. Структура печени с моделью ОПН и введением ЭГ на 21-е сутки. Ув.10 x 40.

Л. Структура печени с моделью ОПН и комбинированным введением ЭГ и эрбисола на 7-е сутки. Ув.10 x 40.

М. Структура печени с моделью ОПН и комбинированным введением ЭГ и эрбисола на 21-е сутки. Ув.10 x 40.

**Примечание.** Окраска гематоксилином и эозином.

(рис. 2и). К 21-м суткам эксперимента отмечается значительное улучшение морфологической картины в печени, которая практически не отличалась от печени крыс 1-й группы. Регенеративные процессы имеют очаговый характер, просветы синусоидов неравномерно расширены, так же как венозных сосудов. Наблюдается также гиперплазия синусоидальных элементов, имеющая неравномерный характер. Репаративные процессы по сравнению с группой без лечения выражены значительно лучше (рис. 2к). Следовательно, использование эмбриональных гепатоцитов способствует восстановлению поврежденной ткани печени, что, несомненно, благоприятно сказывается на течении печеночной недостаточности вплоть до полного выздоровления.

Наиболее оптимальные результаты отмечены в группе животных с ОПН и комбинированным введением ЭГ и эрбисола на 7-е и 21-е сутки исследования. Просветы синусоидных капилляров и балочная структура очень четко просматриваются. Сохраняется гиперплазия синусоидных эндотелиоцитов. Отмечается тенденция к восстановлению структуры печени, при этом уже на ранних сроках лечения структура органа близка к структуре в группе интактных животных: печеночные балки размещены радиально, центральные вены, ветви воротной вены, синусоиды умеренного кровенаполнения, отчетливо прослеживается характерный полиморфизм гепатоцитов (светлые и темные), большое количество светлых гепатоцитов в периферийных отделах долек (рис. 2 л,м). Можно заключить, что комбинированное применение эрбисола и ЭГ способствует стимуляции репаративного процесса, при котором в процессе лечения отмечается значительное восстановление поврежденной ткани печени, что подтверждено морфологическими исследованиями.

#### ВЫВОДЫ

1. У животных с ОПН отмечаются выраженные морфологические изменения в печени, обусловленные распространенным некротическим процессом и выраженной воспалительной реакцией. При введе-

нии ЭГ отмечается в целом положительная динамика в виде регенерации клеток печеночной паренхимы и уменьшения воспалительной реакции, которые менее выражены в группе животных, леченных эрбисолом.

2. При сочетанном применении ЭГ и эрбисола происходит потенцирование их влияния, выражающееся в интенсивной пролиферации гепатоцитов и гипертрофии и полиплоидизации ядер гепатоцитов, отмечается раннее восстановление структуры и массы поврежденной печени.

3. Комбинированная терапия трансплантацией ЭГ и иммуногепатокорректором эрбисолом способствует повышению эффективности регенерации печени, что обосновывает целесообразность использования данной схемы при лечении ОПН.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Журавель С.В., Андрейцева О.И., Новрузбеков М.С., Чжао АВ. Прогнозирование и трансплантация печени при острой печеночной недостаточности. Consilium medicum. Хирургия 2005; 7(1).
2. Могиленец Э.В., Гарелик П.В., Батвинков Н.И. Методы стимуляции регенерации при циррозе печени. Новости хир 2013; 21(3): 103-109.
3. Николаенко А.Н. Основные направления в создании и внедрении нового лекарственного препарата Эрбисол. Новый украинский препарат «Эрбисол». Тез. докл. Киев 1994; 4-9.
4. Шагидулин М.Ю., Онищенко Н.А., Крашенников В.М. Трансплантация гепатоцитов как метод лечения печеночной недостаточности: экспериментальный и клинический опыт. Вестн трансплантол и искусств органов 2010; 2: 53-60.
5. Юшков Б.Г., Данилова И.Г., Казакова И.А. Роль стволовых клеток в регенерации печени и почек. Вестн Уральской мед акад науки 2013; 43 (1): 46-47.
6. Chiang C.H., Chang C.C., Huang H.C. et al. Investigation of hepatoprotective activity of induced pluripotent stem cells in the mouse model of liver injury. J Biomed Biotechnol 2011; 2011:219060.
7. Michalopoulos G.K. Principles of liver regeneration and growth homeostasis. Compr Physiol 2013; 3(1): 485-513.

### ГЕПАТОЦИТЛАР ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИНИ ВА ЭРБИСОЛ ДОРИСИНИ БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАГАНДА ЖИГАРДАГИ РЕГЕНЕРАЦИОН-РЕПАРАТИВ ЖАРАЁНЛАРНИ ЎТКИР ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ МОДЕЛИДА МОРФОЛОГИК ЎРГАНИШ

А.М.Хаджибаев, М.Д.Уразметова, А.А.Мадаминов, Р.К.Ахмедова, А.Г.Мирзакулов, З.С.Залялова  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Тажрибада оғирлиги 230-270 г. бўлган 92 нафар жинсий етилган наслсиз эркак каламушлар қўлланилди. Ўткир жигар етишмовчилик модели CCl<sub>4</sub> ёрдамида олдинди. Хайвонлар 6 гуруҳга бўлинди: 1) соғ каламушлар, 2) эрбисол қўлланилган соғ каламушлар гуруҳи, 3) ўткир жигар етишмовчилик билан бўлган каламушлар, 4) ўткир жигар етишмовчилиги эрбисол билан даволанган хайвонлар, 5) ўткир жигар етишмовчилиги эмбрионал гепатотит трансплантацияси билан даволанган каламушлар, 6) ўткир жигар етишмовчилиги эрбисол ва эмбрионал гепатотит трансплантацияси билан бирга даволанган каламушлар гуруҳи. Эмбрионал гепатотитлар трансплантацияси ва эрбисол бирга қўлланилган каламушлар гуруҳида ўзаро таъсирини кучайтириш кузатилди, гепатотитларда пролиферация, гипертрофия ва полиплоидизация жараёнлари кучайган эди, шикастланган жигар тўқимаси ва вазни нисбатан тезроқ тикланилиши кузатилди.

**Контакт:** Мадаминов Айбек Азадович,  
старший научный сотрудник отдела экспериментальной медицины РНЦЭМП.  
Тел: +998901753504; e-mail: aybekm1@gmail.com

**НАШ ОПЫТ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МУЛЬТИПОТЕНТНЫХ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННОГО ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Р.М.АГАЕВ, А.Г.ПОПАНДОПУЛО, Р.Э.ДЖАФАРЛИ

**OUR EXPERIENCE OF INTRAARTERIAL TRANSPLANTATION OF MULTY-PATENT MESENCHYMAL STEM CELLS AT TREATING OF HEPATOCIRRHOSIS COMPLICATED BY PORTAL HYPERTENSION**

R.M.AGAEV, A.G.POPANDOPULO, R.E.DJAFARLI

*Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан, Международный центр биотехнологий «Biostem» Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака (НАМН), Донецк, Украина*

**Проанализированы результаты разработанного способа катетеризации общей печеночной артерии, используемого для трансплантации стволовых клеток при цирротическом поражении печени. Предложенный метод позволяет доставлять стволовые клетки в печень интраартериально, более эффективно, чем внутривенный способ трансплантации стволовых клеток для стимулирования регенерации пораженной паренхимы печени. Описанная методика после успешного эксперимента была использована при лечении 2 больных с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией.**

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, стволовые клетки, трансплантация.

**The results of worked-out ways of catheterization of general hepatic artery used for transplantation of stem cells at cirrhotic damage of liver have been analyzed. The offered method allows to deliver stem cells into the liver by intraarterial way more effective than intra-portal type of transplantation of stem cells for stimulating of regeneration of damaged liver parenchyma. A described method after successful experiment has been used at treating 2 patients with hepatocirrhosis complicated by portal hypertension.**

**Key-words:** hepatocirrhosis, portal hypertension, stem cells, transplantation.

В последние годы ведется активный поиск эффективных и доступных способов лечения цирроза печени (ЦП) и портальной гипертензии (ПГ), которые являются одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии [4,5]. До настоящего времени ведущей в лечении ЦП и ПГ была поддерживающая терапия, направленная на стимуляцию регенерации печени и профилактику осложнений [8]. Однако большинство используемых медикаментозных способов коррекции малоэффективны, болезнь прогрессирует, вероятность возникновения летального исхода возрастает [5].

Известно много способов оперативной коррекции при ЦП в том числе различные виды наложения портокавальных сосудистых анастомозов, вмешательства на варикозно расширенных венах пищевода (ВРВП), с успехом применяются малоинвазивные методы (рентгеноэндоваскулярная хирургия, эндоваскулярное склерозирование и лигирование ВРВП) [6]. В настоящее время сравнительно радикальным методом лечения больных с ЦП и ПГ считается пересадка печени [6]. Однако в ближайшие десятилетия рассчитывать на серийную трансплантацию печени при цирротическом ее поражении в востребованных объемах не приходится. Причина этого дефицита донорских органов высокая стоимость операции, значительный риск развития послеоперационных осложнений со стороны как донора, так и реципиента.

В последние годы ученые сообщают об использовании при лечении ЦП и ПГ различных видов стволовых клеток [4,2]. Экспериментальными и клиническими исследованиями была доказана их эффективность в восстановлении функции печени и активации регенерации паренхимы при различных

ее поражениях [5].

Для трансплантации стволовых клеток при наличии цирроза печени предложен ряд методик [2]. В эксперименте проводилась сравнительная оценка эффективности интраартериальной трансплантации стволовых клеток (при лечении цирроза печени) и других методов введения (внутривенное, внутривенное). Авторы наблюдали значительное усиление регенерации в периваскулярной зоне паренхимы печени при интраартериальном введении полученных стволовых клеток [4,5].

Однако, несмотря на преимущества указанного метода трансплантации, использование его ограничено вследствие развития большого количества осложнений (кровотечение или тромбоз при интраоперационном пункционном введении в общую печеночную артерию), а также отсутствия во многих клиниках оборудования для ангиографии (с целью введения стволовых клеток в общую печеночную артерию эндоваскулярно через бедренную артерию).

**Цель.** Оценка действия разработанного в эксперименте способа интраартериальной трансплантации стволовых клеток на состояние печеночной гемодинамики, а также предупреждение прогрессирования цирроза печени.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Нами разработан в эксперименте и внедрен в клинику способ катетеризации печеночной артерии для трансплантации стволовых клеток при лечении больного ЦП и ПГ (клиническое наблюдение).

Катетеризацию собственной печеночной артерии осуществляли под общей анестезией лапаротомией. Производили верхнюю срединную минилапаротомию.

На первом этапе выделяли правую желудочно-сальниковую артерию с последующей ее мобилизацией с лигированием пристеночных сосудов. Рассечением стенки мобилизованной артерии вскрывали просвет сосуда и вводили в нее специальный катетер.

Для катетеризации использовали полихлорвиниловый катетер, применяемый для эпидуральной анестезии (№16-17), преимуществом которого является его длина (1 м) и сравнительно малый наружный диаметр, который составляет 1-1,2 мм.

Катетер из правой желудочно-сальниковой артерии (a. gastrica omentalis dexter) проводили через желудочно-двенадцатиперстную артерию (a. gastroduodenalis) в собственную печеночную артерию (a. hepatica propria). Наличие катетера в собственной печеночной артерии контролировали пальпаторно. Длина введенного катетера 9-11 см. Катетер фиксировали в правой желудочно-сальниковой артерии области культи посредством двух узловых лигатур. На последующем этапе операции в круглой связке печени бужированием последней формировали тоннель в продольном направлении, осуществляя реканализацию пупочной вены.

Через сформированный тоннель конец мобилизованной правой желудочно-сальниковой артерии с введенным в нее катетером выводили на переднюю брюшную стенку. Выведенный на переднюю брюшную стенку катетер фиксировали к коже, после чего лапаротомную рану зашивали послойно.

Выведение катетера на переднюю брюшную стенку посредством круглой связки печени имеет ряд преимуществ:

- обеспечивает возможность безопасного удаления катетера (после завершения сеансов трансплантации СК) без повторной операции;
- методика является сравнительно безопасным способом интраартериальной трансплантации предварительно подготовленной культуры аутологических СК в общую печеночную артерию, риск развития кровотечения при котором минимален;
- возможность повторения сеансов трансплантации СК.

Первую трансплантацию стволовых клеток посредством катетера осуществляли во время операции. Второй и третий сеанс проводили на 8-е сутки после операции, после чего катетер извлекали.

Для трансплантации использовали аутологические мезенхимальные мультипотентные стромальные клетки (АММСК) (20 – 40 млн в 2,0 – 5 мл), которые предварительно выделяли из пунктата костного мозга пациента [1]. После введения культуры катетер повторно промывали физиологическим раствором.

Культуру АММСК человека предварительно выделяли из костного мозга, полученного при пункции крыла подвздошной кости (за 2 месяца до трансплантации АММСК). Аспират костного мозга разбавляли раствором Хэнкса (Биолот, Россия) в соотношении 1:2/5. В центрифужные пробирки емкостью 50 мл наливали градиент плотности Histopaque 1077 (Sigma, США) из расчёта 1 мл градиента на 1 мл костного мозга. Аккуратно наслаивали разбавленный

костный мозг на градиент. Затем центрифугировали пробирку при комнатной температуре в режиме 1800-2000 об/мин в течение 30-40 мин. Клетки интерфазы, содержащей МСК, собирали в центрифужную пробирку объемом 15 мл с небольшим количеством раствора Хэнкса, взвесь ресуспендировали. Центрифугировали пробирку при 800-1000 об/мин в течение 8-10 мин. Сливали надосадок, ресуспендировали осадок в растворе Хэнкса и дважды повторяли центрифугирование. Затем осадок смешивали с ростовой средой, содержащей DMEM/F12 (Sigma, США), 20% ЭТС (Биолот, Россия) и митогены. После этого взвесь высевали в пластиковые флаконы площадью 75 см<sup>2</sup> (Nuclon, США) плотностью 1-2 x 10<sup>5</sup> /см<sup>2</sup> и которые помещали в углекислотный инкубатор на трое суток (370С; 5% CO<sub>2</sub>). Затем среду меняли, параллельно удаляя не прикрепившиеся (гемопозитические) клетки. В последующем замену среды осуществляли каждые 2 дня [1].

Для идентификации и характеристики клеточных линий мезенхимальных стволовых клеток учитывали основные критерии, рекомендованные Международным обществом клеточных технологий (ISCT) в 2006 году, которые использованы в нашей работе [5]. Среди них: а) способность стволовых клеток к адгезии к пластику в стандартных условиях культивирования; б) наличие более чем у 95% клеточных элементов позитивных маркеров CD105 (эндоглин), CD73 (экто-5'-нуклеотидаза) и CD90 (антиген тимочитов 1); в) наличие не более чем у 2% клеток негативных маркеров CD45, CD34, CD14 или CD11b, CD79? или CD19, HLA-DR; г) способность клеточной линии к in vitro дифференцировке остеобласты и адипоциты. Срок культивации АММСК 42 дня.

Как было отмечено ранее, с целью оценки эффективности использования в клинической практике пациенты с ЦП и ПГ было предложена методика интраартериальной трансплантации АММСК. Предварительно пациент был ознакомлен с планируемой методикой трансплантации, возможными побочными эффектами, осложнениями и др. В последующем пациента давал свое согласие в письменной форме.

#### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент А.А., 46 лет. Считает себя больным с 8.10.2010. Больной в эти сроки был госпитализирован вследствие развития желудочно-кишечного кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Маркеры вирусных гепатитов и цитомегаловирусной инфекции были отрицательными. У больного был диагностирован ЦП с синдромом портальной гипертензии алкогольной этиологии. Интенсивные реанимационные мероприятия оказались эффективными, кровотечение удалось остановить консервативными мероприятиями. Больного выписали с улучшением на амбулаторное лечение.

В 10.09.2011 г. (приблизительно через год) больной был повторно госпитализирован и обследован в том же лечебном учреждении. При эзофагогастродуоденоскопии выявлено варикозное расширение вен пищевода III ст. 13.09.2011 г. после предварительной подготовки на варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка

были наложены «кольца», после чего больной был выписан домой в удовлетворительном состоянии. В течение 2-х лет с момента первого эпизода желудочно-кишечного кровотечения рецидивов не было. Однако, несмотря на проводимое лечение, у больного сохранялось варикозное расширение вен пищевода II ст. По данным контрольных УЗИ, а также биохимических тестов отмечалось прогрессирование диффузных изменений паренхимы печени.

14.10.2013 г. в лаборатории «BIO STEM» Института неотложной хирургии им. В.К.Гусака АМН Украины г.Донецка был произведен забор костного мозга для выделения аутологичных мезенхимальных мультипотентных стромальных стволовых клеток. 8.12.2013 и 16.12.2013 г. в условиях 1-го хирургического отделения ОДКБ г.Донецка произведена интраартериальная трансплантация АММСК по вышеуказанной методике.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки эффективности интраартериальной трансплантации АММСК пациента обследовали до операции и после трансплантации в динамике лечения. Больному проводили клинические анализы крови и мочи, биохимических показателей крови, ультразвуковую и доплерографическую оценку кровотока в сосудах портальной системы. Определяли показатели кровотока по воротной, печеночным, селезеночной венам, а также печеночной и селезеночной артериям. Изучали максимальную, среднюю и минимальную скорости, индекс резистентности в общей печеночной артерии, величину объемного кровотока и ряд других показателей.

В послеоперационном периоде регулярно осма-

тривалась рана пациента, а также область наложенной фистулы на предмет наличия кровотечения. При появлении каких-либо жалоб проводили внеочередные осмотры, а при необходимости и обследование.

Уже в ближайшие недели после операции больной отмечал улучшение общего самочувствия, уменьшение явлений слабости, недомогания. Цвет кожных покровов заметно восстанавливался, наблюдалась прибавка массы тела.

После выписки из стационара после интраартериальной трансплантации АММСК больного наблюдали в течение года. В течение всего периода наблюдения у больного отмечалась допустимая активность трансаминаз (АЛТ, АСТ). Несмотря на нормальное содержание общего билирубина, долгое время сохранялся сравнительно высокий уровень прямой фракции билирубина (в пределах 1,1 – 5,6 мкмоль/л).

Наличие у больного цирроза печени с синдромом ПГ стало причиной осуществления в динамике наблюдения ультразвукового доплеровского исследования (УЗДИ) в А- и Б-режиме. При сравнении результатов контрольных ультразвуковых исследований у пациента в динамике лечения АММСК отмечены выраженные положительные изменения (рис.1). На изображениях, полученных при ультразвуковом исследовании, можно наблюдать состояние желчного пузыря и паренхимы печени в области ворот непосредственно перед трансплантацией АССК (рис. 1а), а также спустя 1 (рис. 1б), 3 (рис. 1в) и 6 месяцев (рис.1г) после лечения. В сравнении с предшествующим трансплантации исследованием отмечалось частичное уменьшение интенсивности фиброза и в области ворот печени, а также вокруг ложа желчно-

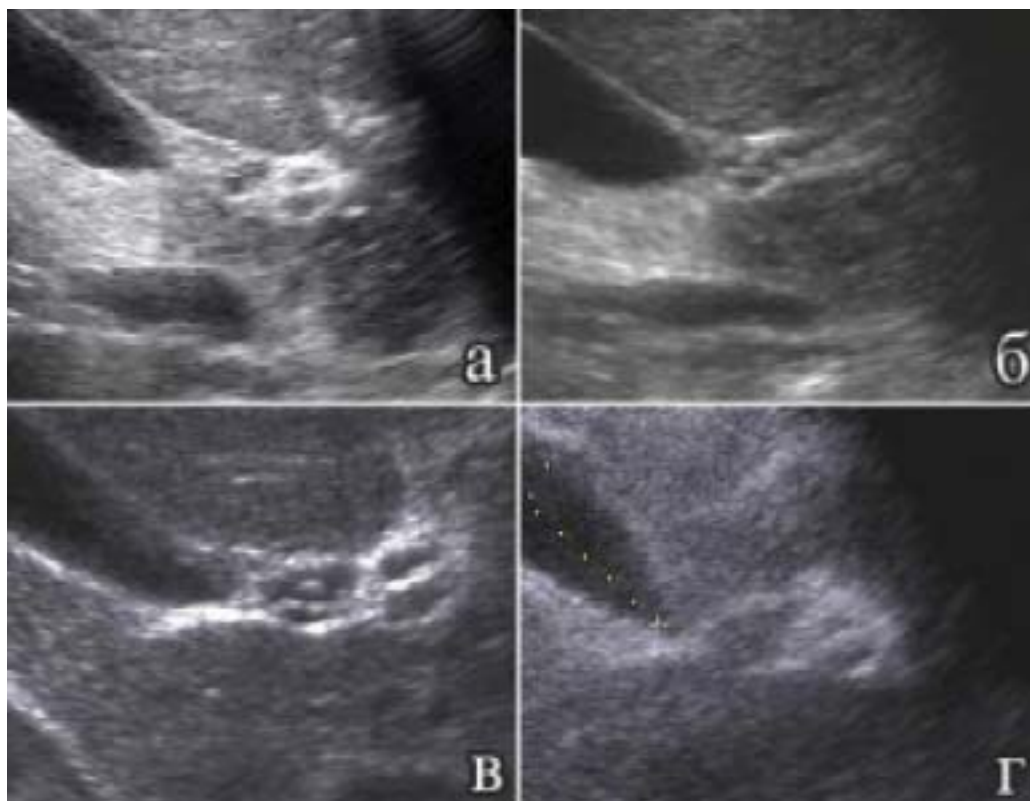


Рис 1. Состояние печени при ультразвуковом исследовании в динамике лечения.



Рис. 2. Допплерографическая оценка показателя кровотока в общей печеночной артерии через месяц после конечного сеанса трансплантации АММСК.

го пузыря. Кроме того, за счет соединительнотканного компонента заметно уменьшилась экзогенность паренхимы печени в указанном сегменте печени. Результаты УЗИ-доплер исследования (рис.2) показали также сужение диаметра v.portae (на 2 мм в сравнении с нормой,  $p \leq 0,01$ ). Увеличение диаметра селезеночной вены сохранялись и в эти сроки. Важным диагностическим моментом явилось обнаружение увеличения в ближайшем периоде (через 1 мес.) после трансплантации АММСК увеличение диаметра основного ствола общей печеночной артерии на 2 мм ( $p \leq 0,001$ ). Это обстоятельство свидетельствует о артериализации и активизации кровообращения в печени, что совпало с литературными данными [7].

Для исследования гемодинамики печени мы с помощью ультразвукового доплеровского исследования также изучали максимальную, среднюю и минимальную линейную скорости кровотока в общей печеночной артерии, индекс резистентности, а также объемного кровотока в последней [3]. Как известно у больных с ЦП с наличием синдрома ПГ наблюдается гепатофугальный тип кровотока по воротной вене [7]. Наше исследование не показало патологического его направления.

До трансплантации АММСК показатель индекса резистентности (ИР) печеночной артерии у больного повышен до 0,76-0,62 ( $n = 0,58-0,72$ ), что характерно для ЦП и связано с увеличением сопротивления паренхимы органа кровотоку в нем. Через 2 месяца после осуществления интраартериальной трансплантации АММСК ИР печеночной артерии соответствовал норме (0,63-0,68).

Сравнительная оценка показателей линейного и объемного кровотока на различных сосудах до и после трансплантации АММСК показала, что мак-

симальная линейная скорость кровотока (МЛСК) в портальной вене в послеоперационном периоде увеличивалась.

МЛСК до трансплантации АММСК у больного с ЦП и ПГ составила 8,2 см/с, что было ниже среднего показателя нормы ( $11,4 \pm 2,2$  см/с) на 28,1% ( $p \leq 0,001$ ). Через 3 месяца после трансплантации АММСК соответствовала нижней границе нормы (9,1-14,6 см/с)  $10,8 \pm 2,3$  см/с.

Таким образом, описанный способ катетеризации общей печеночной артерии является эффективным способом, не требующим использования дорогостоящего оборудования. Способ позволяет осуществлять трансплантацию АММСК неоднократно при минимальном риске развития осложнений (кровотечения, тромбоэмболические осложнения).

Как показали наши исследования, в динамике лечения больного с ЦП и ПГ внутриартериальное введение АММСК сопровождалось усилением регенерации в печеночной паренхиме, что подтверждалось гемодинамическими показателями печеночного кровотока.

Полученные нами данные позволяют рекомендовать использование предложенного способа катетеризации общей печеночной артерии для осуществления интраартериальной трансплантации стволовых клеток при лечении цирроза печени, осложненного портальной гипертензией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадыров К.М., Романенко Н.А., Старков Н.Н. Получение и клиническое применение периферических гемопоэтических стволовых клеток из пуповинной крови. *Вопр онкол* 2000; 46: 513-520.
2. Ерамищанцев А.К., Сухих Г.Т. Внутриорганный аллотрансплантация стволовых и прогениторных клеток

- при лечении больных циррозом печени и портальной гипертензией. Анналы хир гепатол 2007; 12(2): 31-38.
3. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов И.Г. и соавт. Оценка портального кровотока при циррозе печени. Ультразвук диагностика 2000; 4: 10-16.
4. Пышкин С.А., Димов П.Г., Пирогова И.Ю., Батанов А.Н. Стимуляция регенерации в лечении хронических гепатитов и циррозов печени. Анналы хир гепатол 2004, 9(1):60-69.
5. Степанова Н.С., Титова О.В. Особенности портального кровотока у больных хроническим гепатитом. Вестн Смоленской медицинской академии. Смоленск 2004; 1: 83-86.
6. Сакута Г.А., Кудрявцев Б.Н. Клеточные механизмы регенерации цирротически измененной печени крыс. Цитология 2005; 47(5): 379-387.
7. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. Киев Здоров'я 1993; 512.
8. Iwao T., Toyonaga A., Oho K. et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. Amer J Gastroenterol 1997; 92(6): 1012-1017.
9. Piscaglia P., Gaiani S., Calderoni D. et al. Influence of liver fibrosis on hepatic artery Doppler resistance index in chronic hepatitis of viral origin. Scand J Gastroenterol 2001; 36(6): 647-652.

**ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЖИГАР ЦИРРОЗИНИ ДАВОЛАШДА  
МУЛЬТИПОТЕНТ МЕЗЕНХИМАЛ ЎЗАК ХУЖАЙРАЛАРНИ ИНТРААРТЕРИАЛ ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИ  
БЎЙИЧА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ**

*Р.М.Агаев, А.Г.Попандопуло, Р.Э.Джафарли*

Озарбайжон тиббиёт университети, Баку, Озарбайжон,  
В.К.Гусаков номли Шошилинч ва тикловчи хирургия институтининг  
«Biostem» биотехнологиялар халқаро маркази, Донецк, Украина

Жигарнинг цирротик шикастланишларида ўзак хужайраларнинг трансплантациясида қўлланиладиган умумий жигар артериясини катетерлашнинг ишлаб чиқилган усулни қўллаш натижалари таҳлил қилинган. Шикастланган жигар паренхимасининг регенерациясини кучайтиришда ушбу усул ўзак хужайраларни жигарга интраартериал боришини таъминлаб, ўзак хужайраларни портал вена орқали трансплантация қилишга нисбатан самаралироқ эканлиги кўрсатилган. Муваффақиятли тажрибалардан сўнг таклиф қилинаётган ушбу усул портал гипертензия билан асоратланган жигар циррози бор 2 беморда қўлланилган.

**ПЕРВЫЙ ОПЫТ СИМУЛЬТАННОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ**

М.А.ОБЕЙД, А.А.АБДУРАХМАНОВ, Б.П.ХАМИДОВ, Р.А.АХМЕДОВ, У.Ш.ГАНИЕВ, Н.М.СУЛТАНОВ

**THE FIRST EXPERIENCE OF SIMULTANEOUS CAROTID ENDARTERECTOMY AND AORTOCORONARY BYPASS ON THE WORKING HEART**

M.A.OBEYD, A.A.ABDURAKHMANOV, B.P.KHAMIDOV, R.A.AKHMEDOV, U.SH.GANIEV, N.M.SULTANOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Описан первый случай операции симультанной каротидной эндартерэктомии и аортокоронарного шунтирования у больной 65 лет с поражением как коронарных, так и сонных артерий. Частота сочетанного поражения сонных и коронарных артерий возрастает с 3,8% среди пациентов моложе 60 лет до 11,3% у лиц старше 60 лет, в связи с чем выбор тактики хирургического лечения при этой патологии сохраняет свою актуальность.**

**Ключевые слова:** аортокоронарное шунтирование, каротидная эндартерэктомия, симультанные операции.

**The first case of simultaneous carotid endarterectomy and aortocoronary bypass in patient of 65 years with the lesion of both coronary and carotid arteries has been described. The frequency of combined lesion of coronary and carotid arteries increases from 3,8% among patients elder 60 years, younger 60 years – up to 11,3% and due to that choice of surgical tactics at such pathology remains actual.**

**Keywords:** CABG, carotid endarterectomy, simultaneous operations.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, которые остаются одним из самых сложных разделов хирургии, особенно кардиохирургии, требуют внедрения и использования современных технологий. Наиболее актуальной социально-медицинской и экономической проблемой является ишемическая болезнь сердца (ИБС), распространенная во всем мире. В цивилизованных странах на долю ИБС приходится примерно одна треть всех смертей. Важный аспект этой проблемы-мультифокальное поражение атеросклеротическим процессом различных бассейнов кровообращения. По сообщениям разных авторов, частота сочетанного поражения каротидных и коронарных артерий (КА) колеблется от 6 до 20,5%. Так, по данным С.W.Akins и соавт. [3], у 8,7% пациентов, обследованных неинвазивными методами, было выявлено сопутствующее поражение сосудов каротидного бассейна, приведшее к стенозу сонных артерий (СА) более чем на 75%. Частота поражения возрастает с 3,8% среди пациентов моложе 60 лет до 11,3% у пациентов старше 60 лет. По сообщениям R.C.Darling и соавт. [9], среди пациентов старше 65 лет у 17% выявлен стеноз каротидных артерий более 50% и у 5,9% более 80%. По мнению авторов, факторами риска мультифокального поражения являются женский пол, наличие периферического атеросклероза, транзиторных ишемических атак (ТИА) или нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, курение и поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА).

Если диагностика данной патологии является рутинной и основывается на выявлении стенозов путем неинвазивных и инвазивных методов обследования, то хирургическое лечение сочетанного поражения каротидных и коронарных артерий до сих пор вызывает споры. К лечению сочетанных поражений каротидного и коронарного русла существую-

ет, так называемый этапный подход, когда сначала производится, каротидная эндартерэктомия (КЭЭ), затем аортокоронарное шунтирование (АКШ); реверсированный этапный подход – сначала АКШ, затем КЭЭ. Выбор последовательности этапов зависит от выраженности поражения того или иного русла: так, при преобладании каротидного стеноза первым этапом производится КЭЭ, затем АКШ, при преобладании коронарной патологии и бессимптомном течении каротидного стеноза первым этапом производят АКШ, затем КЭЭ [4,7].

Одним из основных путей лечения данной категории больных является хирургия с использованием современных и высокотехнологических операций. Традиционное АКШ выполняется в условиях искусственного кровообращения (ИК), которое даже в настоящее время все еще несет в себе ряд отрицательных воздействий на организм. Некоторые авторы считают, что одним из таких воздействий является системная воспалительная реакция организма в ответ на ИК. Проведение операции без применения искусственного кровообращения снижает риск развития системного воспалительного ответа, воздушной и материальной эмболии, что положительно сказывается на непосредственных результатах операции и ускоряет реабилитацию больных.

В 1972 году V.M.Bernhardt и соавт. [5] впервые выполнили одномоментную КЭЭ и АКШ у 15 больных с сочетанным поражением каротидных и коронарных артерий. Результаты симультантных и этапных вмешательств остаются разноречивыми, что в первую очередь связано с отсутствием рандомизированных исследований. Так, некоторые сторонники этапного подхода обращают внимание на высокую частоту осложнений после симультантных операций (6). По данным метаанализа, проведенного M.A.Boerger и соавт. [6], частота инсульта при этапном подходе со-

ставила 3,5%, тогда как при симультантном – 5,4%. По мнению некоторых авторов [1,2,8], такие данные получены потому, что анализировались результаты не рандомизированных исследований. Так, другие специалисты [8,10,12] приводят другие цифры результаты симультантных вмешательств: количество инсультов составляет 2,8% после реверсированного этапного лечения – 14%. Было показано также, что пациенты при одномоментных вмешательствах на сонных и КА имеют более высокий риск, а на результаты хирургического лечения больше влияют факторы риска, чем симультантная операция на СА [1,2].

Таким образом, проблема выбора тактики хирургического лечения при сочетанных поражениях каротидных и коронарных артерий сохраняет свою высокую актуальность.

**Цель.** Описание случая симультантной операции по восстановлению проходимости сосудов каротидного и коронарного бассейнов на работающем сердце.

#### ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Больная А., 65 лет, поступила в отделение экстренной сердечно-сосудистой хирургии РНЦЭМП 15.01.2014 г. с жалобами на боли за грудиной при минимальной физической нагрузке, чувство нехватки воздуха, общую резкую слабость.

Из анамнеза: страдает гипертонической болезнью (ГБ) на протяжении нескольких лет. Максимальное АД до 220/120 мм рт. ст. В 2009 и 2011 гг. дважды перенесла острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне левой каротидной артерии. В ноябре 2013 г. перенесла острый инфаркт миокарда (ОИМ). В связи с ухудшением состояния обратилась в клинику ТМА, где 07.01.2014 г. была проведена ангиография с контрастированием коронарных и каротидных артерий: стеноз ПМЖА, ОВ и ВТК. Окклюзия ПКА. Стенозы ОСА НСА справа, стеноз бифуркации ОСА. Однако учитывая выявленное при обследовании поражение коронарных сосудов, больной было рекомендовано АКШ (реверсированный этапный подход). Больная была госпитализирована в отделение сосудистой хирургии и микрохирургии с кардиохирургией в РНЦЭМП. Со слов больной росла и развивалась в удовлетворительных жилищно-бытовых условиях, соответственно возрасту. Другие перенесенные заболевания инфекционного характера, туберкулез, гепатит и контакт с инфекционными больными отрицает. Наследственность отрицает, вредных привычек нет. Лекарственной аллергии нет.

Объективно: общее состояние средней тяжести, сознание ясное. Положение активное. Кожные покровы чистые. Больная удовлетворительного питания. Периферические лимфоузлы не увеличены, костно-мышечная система без деформации. Отеков на ногах нет. Пульсация сосудов на всех точках отчетливая. Грудная клетка цилиндрической формы, симметрична, при пальпации безболезненна. Перкуторно легочной звук, аускультативно в легких ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах единичные мелкопузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 72 уд. в мин. АД 130/80 мм рт.ст. Язык влажный, обложен

белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Стул регулярный. Область почек б/о. Симптом поколачивания отрицательный с 2-х сторон. Мочеиспускание безболезненное.

Общеклинические и биохимические показатели крови были без патологических отклонений.

Из-за частых приступов стенокардии у больной неоднократно определяли ферменты некроза миокарда: КФК МВ 20.01.14 – 28 ед/л; 22.01.14 – 88 ед/л; 23.01.14 – 17.1 ед/л;

ЭКГ: РСП с ЧСС 75 в мин. БПНПГ. НКК по верхушечной области ЛЖ.

ЭГДС: рефлюкс-эзофагит. Хронический гастрит. Постязвенный рубец луковицы двенадцатиперстной кишки без деформаций просвета.

УЗИ МПС: киста правой почки.

Рентгеноскопия ОГК: склероз дуги аорты.

УЗИ ОБП: Поликистоз печени.

ЭхоКГ от 25/01/14 г: КДР – 5,13; КСР – 3,58; КДО – 126 мл; КСО 54 мл; УО – 72 мл; ФВ – 57%.

Цветное дуплексное сканирование: справа стеноз бифуркации до 44% по диаметру с переходом в ВСА со стенозом последней до 37% по диаметру, в ОСА по передней стенке бляшка, стенозирующая просвет до 60% по диаметру. Слева стеноз бифуркации до 47% с переходом в устье ВСА, АСБ гиперэхогенные плотные, стабильные. Справа АСБ гипоехогенная с участками уплотнения трапециевидной формы с гладкой поверхностью.

Повторная ЦДС от 04.02.14: атеросклероз обеих ОСА по задней стенке у бифуркации справа ОСА – 42,4%, ВСА – 38%; слева ОСА – 50%, ВСА – 49%.

Коронарная ангиография от 07.01.14 г. (рис. 1).

Церебральная ангиография от 07.01.14 г. (рис. 2.)

Больная осмотрена сосудистым хирургом. Учитывая жалобы больной и анамнез заболевания, данные объективного осмотра, гемодинамическое мультифокальное поражение коронарных артерий и сонных артерий преимущественно слева, наличие ежедневных стенокардитических приступов, отрицательную динамику по ЭКГ, высокий риск ОИМ и ОНМК по ишемическому типу, принято решение произвести одномоментную коррекцию стеноза сонных артерий (каротидная эндартерэктомия слева) и АКШ (4 шунта) в условиях работающего сердца по жизненным показаниям.

07.02.14. Симультанная резекция и редрессация ВСА, эверсионная каротидная эндартерэктомия слева и аортокоронарное шунтирование 4 – шунта (Ао – ПМЖА; Ао – ЗМЖВ (ЛКА); Ао – АИ – ОВ) на работающем сердце «off – pump».

Под эндотрахеальным наркозом отдельным разрезом в 1/3 правого и левого бедра последовательно выделены и произведен аутозабор аутовен диаметром права 4-5 мм длиной до 12 см; слева диаметром до 6 мм длиной до 22 см, послеоперационные раны ушиты послойно, наглухо. Одномоментно разрезом параллельно левой кивательной мышце обеспечен доступ к левой общей сонной артерии, выделены внутренняя сонная и наружная сонная артерии взяты на резиновые держалки. В проекции бифуркации ОСА пальпируется плотная атеросклеротическая бляшка,

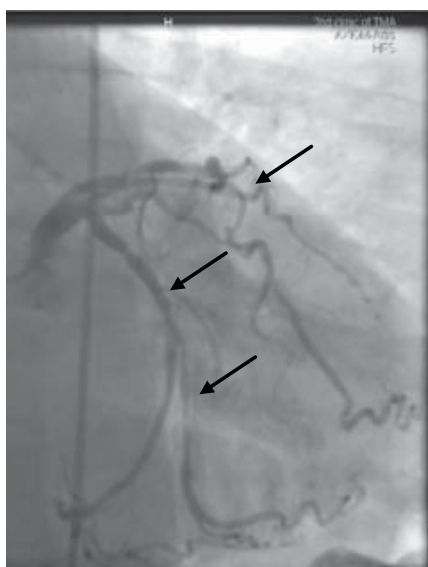


Рис. 1. Стенозы ПМЖА, ОВ и ВТК. Окклюзия ПКА (стрелки).

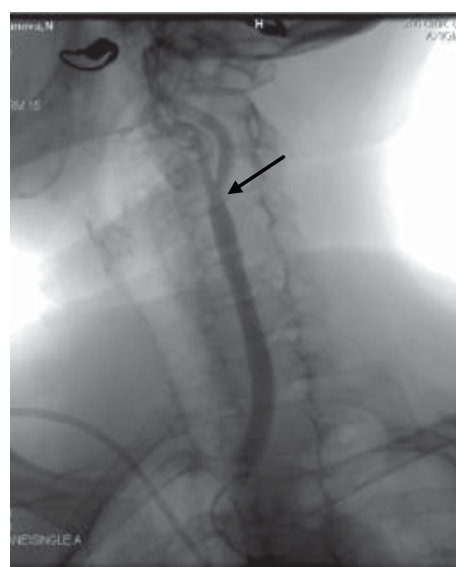
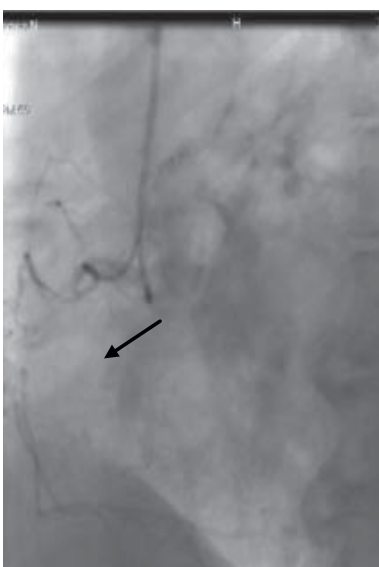


Рис. 2. Стеноз ОСА, НСА справа гемодинамически незначимый, стеноз бифуркации ОСА слева 70%.

заполняющая собой просвет каротидной артерии, продолжающаяся во внутреннюю сонную артерию. Наружная, внутренняя и общая сонная артерии пережаты, внутренняя сонная артерия пересечена у бифуркации, произведена эверсионная каротидная эндартерэктомия с последующей редрессацией ВСА обвивным швом пролен 6/0 (рис. 3).

После завершения сосудистого этапа и ушивания раны на шее произведена срединная стернотомия. Вскрыт перикард, сердце увеличено за счет левых отделов. На боковой отжатии аорты нитью пролен 6/0 сформировано три проксимальных аутовенозно-аортальных анастомоза, пуск кровотока, анастомозы герметичны. Далее поэтапно сформированы дистальные аутовенозно-коронарные анастомозы между аортой и ПМЖА; Ао – ЗМЖВ и секвенциально Ао – АИ с анастомозированием секвенциальной аутовены с ОВ в ее дистальной трети для стабилизации сердца использовали простой «давящий стабилизатор» (рис. 4).

Послеоперационный период протекал без осложнений, раны зажили первичным натяжением. Произ-

ведено контрольное ЦДС (рис. 5.)

На ЭхоКГ от 10.02.14 г.: КДО – 123 мл; КСО 52 мл; УО – 71 мл; ФВ – 57,6%, нарушений сократительной способности сердца не выявлено. Больная в удовлетворительном состоянии выписана на 8-е сутки домой под наблюдение кардиолога и хирурга по месту жительства.

Таким образом, симультанный подход к лечению сочетанного поражения каротидного и коронарного бассейнов на работающем сердце является достаточно эффективным и безопасным методом, который, несмотря на тяжелое сочетанное поражение и наличие сопутствующих заболеваний, позволяет получить хороший непосредственный результат, ускоряет выздоровление больного и сокращает продолжительность лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Базылев В.В. Выбор хирургической тактики при симультанном интраторакальном поражении брахиоцефальных ветвей аорты и коронарных артерий. *Ангиол и сосуд хир* 2007;2:113-118.

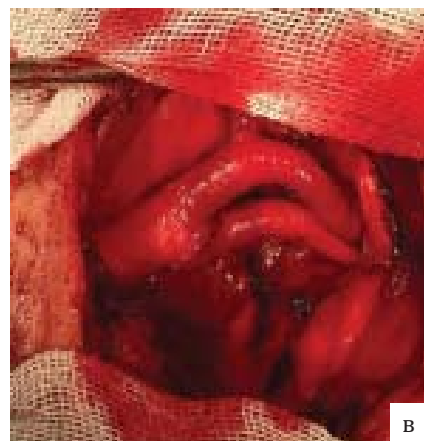
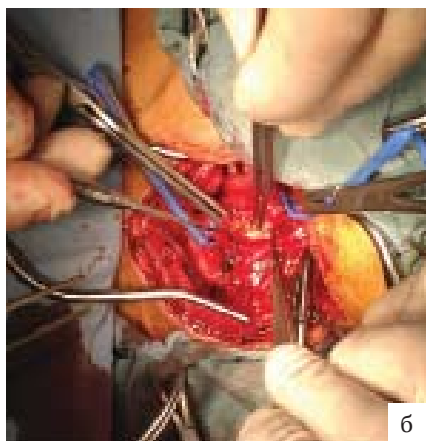
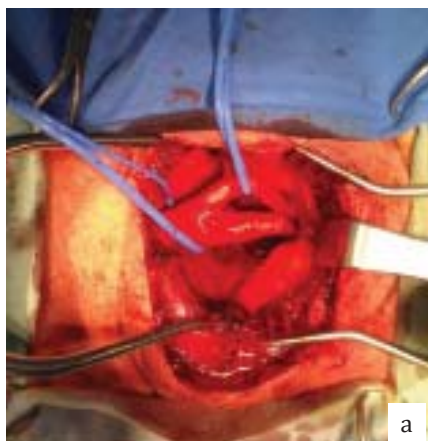
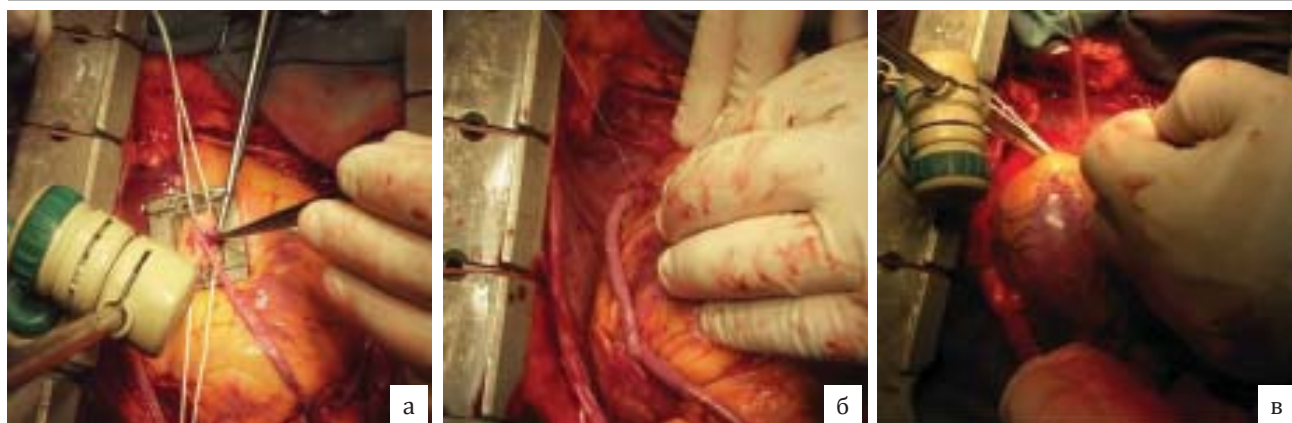


Рис. 3. Этапы операции КЭЭ: общий вид левых каротидных артерий (а); этап эверсионной каротидной эндартерэктомии (б); этап после восстановления целостности каротидных артерий (в).



**Рис. 4.** Этапы операции АКШ на работающем сердце: наложение дистального анастомоза Ао – ПМЖА (а); вид наложенного секвенциального анастомоза Ао – Аи – ОВ (б); наложения дистального анастомоза Ао – ЗМЖВ (в).



**Рис. 5.** ЦДС от 10.02.14г. Левая ВСА: просвет эхосвободен, кровоток ламинарный мах 76,4 см/с, справа стеноз бифуркации до 44% по диаметру с переходом в ВСА со стенозом последней до 37% по диаметру.

2. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Базылев В.В. и др. Результаты одномоментных операций у пациентов при сочетанном поражении коронарных и сонных артерий. Бюл НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева 2008;9 (6):172.
3. Akins C.W., Moncure A.C., Daggett W.M., et al Safety and efficacy of concomitant carotid and coronary artery operations. Ann Thorac Surg 1995; 60:311.
4. Akins C.W., Hilgenberg A.D., Vlahakes G.J., et al. Late

- results of combined carotid and coronary surgery using actual versus actuarial methodology. Ann Thorac Surg 2005; 80:2091.
5. Borger M.A., Tremes S.E., Weisel R.D., et al: Coronary bypass and carotid endarterectomy: Does a combined approach increase risk? A meta-analysis. Ann Thorac Surg 1999; 68:14.
6. Bernhard V.M., Johnson W.D., Peterson J.J. Carotid artery stenosis: Association with surgery for coronary artery disease. Arch Surg 1972; 105:837.
7. Brown K.R., Kresowik T.F., Chin M.H., et al. Multistate populationbased outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass. J Vasc Surg 2003; 37:32.
8. Cambria R.P., Ivarsson B.L., Akins C.W., et al. Simultaneous carotid and coronary disease: Safety of the combined approach. J Vasc Surg 1989; 9:56.
9. Darling R.C., Dylewski M., Chang B.B., et al. Combined carotid endarterectomy and coronary bypass grafting does not increase the risk of perioperative stroke. Cardiovasc Surg 1998; 6:448.
10. Hill M.D., Shrive F.M., Kennedy J. et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary bypass surgery in Canada. Neurology 2005; 64:1435.
11. Khatian L., Sutter F.P., Goldman S.M., et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. Ann Thorac Surg 2000; 69:421.
12. Takach T.J., Reul G.J., Cooley D.A., et al. Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary artery disease? Ann Thorac Surg 1997; 64:16.

## СИМУЛЬТАН КАРОТИД ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ ВА ИШЛАЁТГАН ЮРАКДА БАЖАРИЛГАН АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШДАГИ БИРИНЧИ ТАЖРИБА

М.А.Обейд, А.А.Абдурахманов, Б.П.Хамидов, Р.А.Ахмедов, У.Ш.Ганиев, Н.М.Султанов

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Описан первый случай операции симультантной каротидной эндартерэктомии и аортокоронарного шунтирования у больной 65 лет с поражением как каронарных так и сонных артерий. Частота сочетанного поражения сонных и коронарных артерий возрастает с 3,8% среди пациентов моложе 60 лет до 11,3% у лиц старше 60 лет, в связи с чем выбор тактики хирургического лечения при этой патологии сохраняет свою актуальность.

**Контакт:** Мустафа Обейд,  
отделение сосудистой хирургии  
с микрохирургией и кардиохирургией РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99893-5795125; E-mail: mous\_obeid@hotmail.com

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕНИЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ**

М.Ж.АЗИЗОВ, Ф.М.УСМОНОВ, С.М.САЛИЕВ

**TREATMENT RESULTS OF FEMORAL NECK SENILE FRACTURES**

M.J.AZIZOV, F.M.USMONOV, S.M.SALIEV

*Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Ташкентская медицинская академия*

**Лечение переломов шейки бедренной кости сложная задача. Главной задачей при оперативном лечении этой категории больных является их ранняя активизация, которую может обеспечить эндопротезирование тазобедренного сустава. Эндопротезирование тазобедренного сустава однополюсными и тотальными эндопротезами у 153 больных с переломами шейки бедренной кости у большинства из них хорошие и отличные результаты, что свидетельствует об эффективности данного метода.**

**Ключевые слова:** шейка бедренной кости, переломы, эндопротезирование.

**Treatment of femoral neck fractures is a complicated issue. The main task at operative treatment of such patients type is early activation of patient which can be supplied by endoprosthesis replacement of femoral hip. Analysis of such replacement by unipolar and total endoprosthesis in 153 patients showed that in the majority of patients we got good and excellent results. It is an evidence of the efficiency of such treatment type in patients with femoral neck fracture.s**

**Key-words:** femoral neck, fractures, endoprosthesis replacement.

Остеосинтез компрессирующими устройствами при переломах шейки бедра со смещением костных отломков у молодых остается одним из основных методов лечения. В отличие от них, у больных старческого возраста роль остеосинтеза в лечении переломов шейки бедра остается спорной [9]. Лечение таких больных, особенно на фоне различных сопутствующих заболеваний, представляет собой сложную задачу и требует больших экономических затрат [1, 3, 4].

При переломах шейки бедренной кости 33% больных, перенесших операции методом остеосинтеза различными фиксаторами, подвергаются повторным хирургическим операциям из-за несращения костных отломков [7, 8].

Методом, дающим возможность быстро реабилитироваться после переломов и ложных суставов шейки бедренной кости, особенно у больных пожилого и старческого возраста, является эндопротезирование тазобедренного сустава [2]. Этот метод хирургического лечения позволяет избежать осложнений и последствий различных методов остеосинтеза, уменьшает сроки восстановления больных. Еще J. Charnley [6] в 1961 г. писал: «Вероятно, в будущем неотложную замену головки бедра эндопротезом после субкапитальных переломов бедренной кости у старых больных будут штатать остеосинтезу». После эндопротезирования тазобедренного сустава качество жизни и функция тазобедренного сустава становятся лучше, чем при применении различных металлоконструкций [5, 10].

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Нами проанализированы результаты лечения 153 больных в возрасте от 65 до 92 лет с переломами шейки бедренной кости, оперированных в отделении взрослой ортопедии НИИТО МЗ РУз. Всем больным имплантированы эндопротезы, в основном Остина-Мура.

При выборе типа эндопротезирования учитывали соматическое состояние и возраст пациентов. Так как хирургическая агрессия при эндопротезировании однополюсными эндопротезами низкая, у больных с сопутствующими заболеваниями мы применяли однополюсные эндопротезы. Из-за выраженного артроза вертлужной части тазобедренного сустава у 23 больных использованы тотальные эндопротезы. У всех больных операции осуществлялись переднебоковым доступом Хардинга. Проводилась профилактика тромбоэмболических осложнений, назначалась антибиотикотерапия, которая включала введение антибиотиков во время и после операции.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

У большинства больных раны зажили первичным натяжением, у 2 вторичным натяжением. На следующий день после операции пациентам разрешалось сидеть в кровати, делать различные упражнения для профилактики застойной пневмонии, производилась также профилактика пролежней. Ходьба с помощью костылей или ходунков в зависимости от состояния больного разрешалась на 3-4-е сутки. Постепенную нагрузку на оперированную конечность давали через месяц после операции.

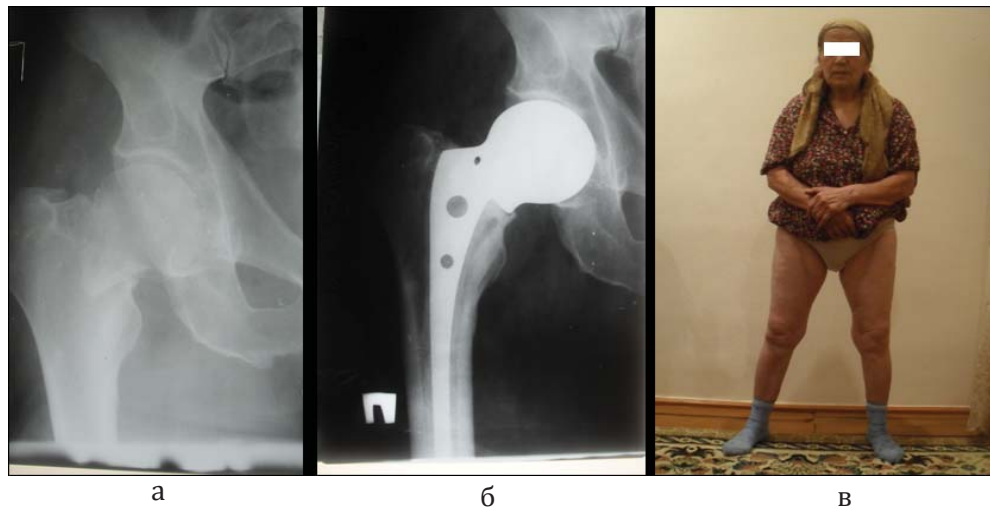
Результаты лечения прослежены в течение года. Функции оперированного тазобедренного сустава оценивали по шкале Харриса.

У 61 (39,9%) больного получены отличные, у 78 (50,9%) хорошие, у 11 (7,2%) удовлетворительные, у 3 (1,9) плохие результаты.

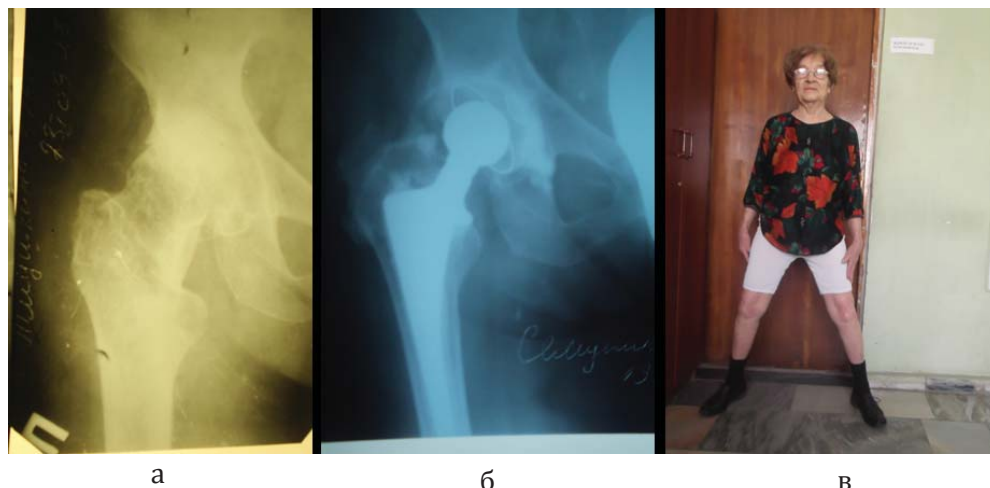
Отличными результаты считали в тех случаях, когда больных не испытывали боли или она носила случайный характер, отсутствовала хромота, ходили в основном без поддержки, могли ходить на неограниченную дистанцию, могли сидеть комфортно, объем движений в оперированном тазобедренном суставе был в норме.

Хорошими считали результаты, если больные по

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ



**Рис. 1.** Больная А., 1940 г.р., диагноз перелом шейки бедренной кости со смещением костных отломков (а), произведено одностороннее эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезом Остина-Мура (б). Результат через два года (в). Оценка по шкале Харриса составила 92 балла (отличный результат).



**Рис. 2.** Больная С., 1927 г.р., диагноз перелом шейки правой бедренной кости. Произведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом Дёбью. Оценка по шкале Харриса составила 80 баллов (хороший результат). Ходит с помощью палочки. Рентгенограмма больной до операции (а); рентгенограмма после операции (б); результат через 2 года после операции (в).

шкале Харриса имели умеренные боли, имелась легкая хромота, некоторые пользовались палочкой при длительной ходьбе, могли сидеть комфортно, объем движений в тазобедренном суставе был в пределах нормы.

Удовлетворительные результаты были в основном у больных преклонного возраста, которые имели сопутствующие заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы, такие как атеросклероз, гипертоническая болезнь, постинфарктный кардиосклероз и т.д. Эти заболевания осложняли состояние больных, которые находились на постельном режиме до эндопротезирования, вследствие чего отмечались гипотрофия мышц, сосудистые нарушения нижних конечностей. Плохой результат: боли от легких до сильных, которые купировались анальгетиками, причем боли отмечались у многих больных преклонного возраста. Необходимо отметить, что вынужденный постельный режим после переломов шейки бедренной кости отрицательно влияет на по-

ходку больных после операции: можно сказать, что пациентов приходилось заново «обучать ходьбе».

Таким образом, наш опыт показывает, что при переломах и ложных суставах шейки бедренной кости, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, эндопротезирование тазобедренного сустава является методом выбора. Эндопротезирование позволяет нагружать пораженную конечность в ранние сроки после операции, что укорачивает сроки реабилитации, позволяя избежать усугубления сопутствующих заболеваний со стороны внутренних органов, улучшает качество жизни больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шапиро К.И. и др. Биоритмические характеристики возрастной структуры контингента пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости. Ортопед травматол. и протезирование 2006; 2: 60-64.
2. Марин И.М., Старцун В.К., Старцун В.В. Фиксация ножки эндопротеза Мура-ЦИТО кортикальным

- костным аллотрансплантатом. Вестн травматол и ортопед. 1997;1: 57-58.
3. Мурзабеков И.А. Исходы лечения медиальных переломов шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста при разных методах остеосинтеза. Вестн. травматол. и ортопед. 2006; 3: 22-26.
  4. Bhandary M., Devereaux P.J., Tornetta P. et al. Operative management of displaced fractures in elderly patients. J Bone Joint Surg 2005; 87: 2122-2130.
  5. Blomfeldt R., Törnkvist H., Ponzer S. et al Comparison of Internal Fixation with Total Hip Replacement for Displaced Femoral Neck Fractures. J Bone Joint Surg 2005; 87 (2): 1680-1688.
  6. Chanley J. The treatment of fractures of the neck of the femur by compression. Acta Orthop Scand 1961; 30 (1): 29-48.
  7. Heetveld M.J., Raaymakers E.L., van Eck-Smit B.L., Luitse J.S.K.. Internal fixation for displaced fractures of the femoral neck. Does bone density affect clinical outcome? L Bone Joint Surg 2005; 87-B (4): 367-373.
  8. Lu-Yao G.L., Keller R.B., Littenberg B., Wennberg J.E. Outcomes after displaced fractures of the femoral neck. A meta-analysis of one hundred and six published reports. J Bone Joint Surg 1994; 76(3): 15 -25.
  9. Mabry T.M., Prpa B., Haidukevych G.J., et al Long-term results of total hip arthroplasty for femoral neck fracture nonunion. J Bone Joint Surg 2004; 86 (4): 2263-21267.
  10. Onnerfalt R. Treatment of displaced femoral neck fracture as reflected in Acta Orthopaedica Scandinavica. Acta Orthop Scand 2010; 81 (1): 15-20.

### СОН СУЯГИ БЎЙИНЧАСИНИНГ СЕНИЛ СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

*М.Ж.Азизов, Ф.М.Усмонов, С.М.Салиев*

Травматология ва ортопедия илмий-текшириш институти, Тошкент медицина академияси

Сон суяги бўйинчаси синишларини даволаш травматолог-ортопедлар учун мураккаб вазифадир. Бу гуруҳ беморларни оператив даволашда асосий вазифалардан бири беморларни эрта активлаштириш ҳисобланади, бу эса чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш орқали амалга оширилади. Мақолада сон суяги бўйинчаси синишлари содир бўлган 153 та беморларнинг бир қутбли ва тотал эндопротезлаш натижалари келтирилган. Эндопротезлашдан сўнг чаноқ-сон бўғими функцияси Харрис шкаласи билан баҳоланган. Кўпчилик беморларда яхши ва аъло даволаш натижалари олинган, бу сон суяги бўйинчаси синган беморларда ушбу даволаш усули самарали эканини кўрсатади.

**Контакт:** Усмонов Фаррух Махамаджонович.  
Научно-исследовательский институт  
травматологии и ортопедии.  
100047, Ташкент, ул. Тараққиёт 78.  
Тел.: +99898-3024201; e-mail: [ufm77@rambler.ru](mailto:ufm77@rambler.ru)

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЫПОЛНЕНИЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ НЕПОЛНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АМПУТАЦИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

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

## THE CASE OF THE SUCCESSFUL RECOVERY OPERATION ON THE PARTIAL TRAUMATIC AMPUTATION OF THE UPPER EXTREMITY

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

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Описан случай выполнения органосохраняющей операции на верхней конечности у больного 19 лет в условиях выраженного загрязнения и размозжения тканей. Подробно описан локальный статус, выполненные операции, проводимое медикаментозное лечение, послеоперационное течение и развившиеся осложнения. В результате этапного лечения достигнуто закрытие вторичных раневых дефектов путем применения различных видов кожной пластики и, как результат, - сохранение руки как органа.**

**Ключевые слова:** *неполная ампутация, размозжение, загрязнение, травматический дефект, некрэктомия, кожная пластика.*

**In this article the authors on the clinical example illustrate a case of performing of the organ-keeping surgery on the upper extremity in a patient 19 years in condition of pollution and expressed crush tissue. Detailed descriptions of the local status of the executed operations with medical treatment, the postoperative course and developed complications are presented. As a result of staged treatment achieved secondary closure of wound defects by using different types of skin grafting and, as a result - as an organ preservation hands. Article richly illustrated with photographs.**

**Keywords:** *incomplete amputation, crush injury, pollution, traumatic defect, necrectomy, skin plastic.*

В современных центрах экстренной медицинской помощи, где имеются отделения микрохирургии, техническое оснащение и уровень подготовки персонала позволяют успешно выполнять реконструктивные операции при сложно-сочетанных травмах верхних конечностей, даже в условиях нарушенного кровообращения. Однако довольно часто при наличии выраженного размозжения и загрязнения тканей перед хирургом встает вопрос о целесообразности выполнения данной операции. Это обусловлено, прежде всего, опасением развития глубокого послеоперационного нагноения, что может привести не только к потере конечности, но и к серьезным септическим осложнениям, угрожающим жизни больного [2]. Но с другой стороны, при удачном исходе вмешательства, наличие сохраненной конечности даже с резким ограничением функциональности открывает возможность для применения в последующем современных методов реабилитации, в том числе и вторичных корригирующих операций [1, 2, 3].

Мы приводим клиническое наблюдение успешного сохранения верхней конечности при ее неполной травматической ампутации.

### Клинический пример.

Больной М., 19 лет. Дата поступления: 12.01.14. И/б № 1687/62. Доставлен по линии с/помощи по направлению из УзНИИТО. За 2 часа до поступления руку затянуло между вращающимися барабанами станка для обработки кукурузных початков. Диагноз: неполная травматическая тракционно-раздавливающая ампутация левой верхней конечности на уровне н/3 предплечья и неполная травматическая ампутация I пальца левой кисти. Обширный травма-

тический дефект кожи и мягких тканей. Субкомпенсация кровообращения кисти.

Объективно: общее состояние больного при поступлении средней тяжести. Сознание ясное. Пульс 88 в 1 мин, АД 130/90 мм рт ст.

Локально: в области переднелатеральной поверхности левого предплечья с переходом на кисть имеется неправильной формы обширная рана от уровня в/3 предплечья до запястья общим размером около 30х12 см. Края раны неровные, сильно размозженные и осадненные. Дном раны являются размозженные, размятые мышцы передней поверхности предплечья – лучевой и локтевой сгибатели кисти, поверхностный сгибатель пальцев и оторванный от начального места прикрепления длинный сгибатель I пальца. Мышцы бурой окраски, не кровоточат, не сокращаются. Лучевая и локтевая кости полностью обнажены на всем протяжении раны и сильно загрязнены. Имеется перелом н/з локтевой кости и дистального метафиза лучевой со смещением костных отломков. В верхнем углу раны визуализируется проксимальный конец поврежденной и тромбированной лучевой артерии. В ране свободно лежат множественные зерна кукурузы. В области лучезапястного сустава имеется экстензионная деформация и патологическая подвижность. I палец левой кисти оторван и свисает только на ладонном кожно-подкожном лоскуте шириной 3 см. Сам I палец цианотичной окраски, прохладный на ощупь, капиллярные пробы отсутствуют, сатурация не определяется. II– V пальцы левой кисти бледно-розовой окраски, прохладные на ощупь, капиллярные пробы вялые, сатурация 84 – 86%. В области запястья в рану про-



Рис. 1 – 2. Вид конечности больного М. при поступлении.

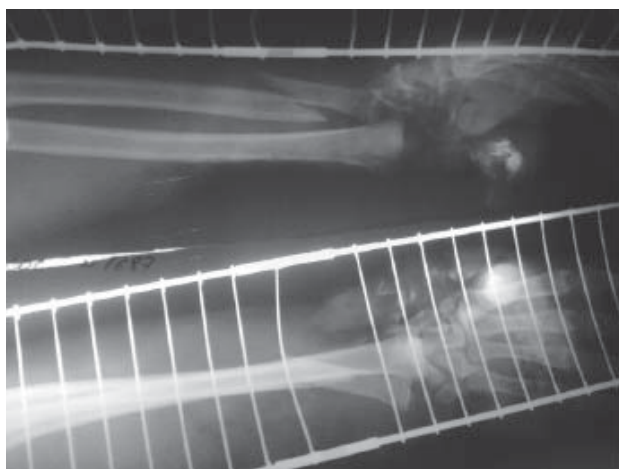


Рис. 3. Рентгенограмма больного М.

лабируют разможенные мышцы тенара. Кровотечение из раны умеренное.

Вид конечности при поступлении и рентгенограмма показаны на рис. 1 – 3.

Операция: первичная хирургическая обработка, санация и ревизия ран, остеосинтез спицами костей предплечья и артродез лучезапястного сустава, остеосинтез спицей I пальца, шов мышц и сухожилий, комбинированная кожная пластика, дренирование ран.

#### Протокол и этапы операции

Под эндотрахеальным наркозом раны в области левого предплечья и левой кисти многократно и обильно промыты растворами перекиси водорода, аквазана и фурацилина, гемостаз. Отмечено, что рана на всю толщу загрязнена множеством зерен кукурузы. Края раны сильно разможены и осаднены. Ревизия раны – имеется отрыв сухожилия длинного сгибателя I пальца от мышцы, разможение мышц круглого пронатора, лучевого и локтевого сгибателей кисти и поверхностного сгибателя пальцев. Лучевая артерия отсутствует на всем протяжении раны. Срединный нерв без анатомического перерыва, с признаками контузии на протяжении. Локтевой нерв и локтевая артерия сохранены, на артерии отчетливый пульс. Лучевые разгибатели кисти разможены и разорваны на всем протяжении раны.

Имеется перелом  $n/3$  локтевой кости со смещением, множественные оскольчатые переломы костей запястья и перелом в области зоны роста лучевой кости со смещением. Причем костные отломки и осколки также сильно загрязнены. Все разможенные участки кожи и подкожной клетчатки иссечены. Разможенные участки мышц, а также мышечно-сухожильная часть поверхностного сгибателя пальцев полностью иссечены до появления кровоточивости, нормальной окраски и сократимости. Осколки запястных костей удалены, также резецированы первый ряд костей запястья, локтевая и лучевая кости. Укорочение составило 6 см. После этого выполнен артродез лучезапястного сустава тремя спицами Илизарова. При ревизии раны в области I пальца отмечено, что основная фаланга отсутствует на  $1/2$ , а I пястная кость на  $2/3$  (дефект костной ткани). Костные концы экономно резецированы, сохранившиеся отломки фиксированы спицей Киршнера. Дистальный конец сухожилия длинного сгибателя I пальца подшит к мышце глубокому сгибателю пальцев. На фоне введения спазмолитиков и пентоксифиллина кровообращение кисти и пальцев улучшилось. Сатурация II – V пальцев поднялась до 94-96%, пальцы розовые, капиллярная реакция улучшилась. На I пальце кожная окраска розовая, капиллярная реакция живая, но сатурация не определяется. Повторная санация раны антисептиками, установлено проточное дренирование. Образовался дефект по передней поверхности предплечья и запястья размером 22x10 см. Дефект закрыт двумя встречными перемещенными трапециевидными кожно-подкожными лоскутами с адекватным кровообращением: первый – с тыльной поверхности  $n/3$  предплечья размером 8x4 см, второй – с передней поверхности  $v/3$  предплечья размером 7x3 см. Наложены редкие швы на раны с оставлением выпускников. На их месте образованы дефекты кожи, дном которых являются неповрежденные мышцы размером соответственно 4x3 и 5x3 см. Данные дефекты закрыты свободными аутокожными полнослойными перфорированными трансплантатами, взятыми с передней стенки живота. Фиксация лоскутов швами и компрессия пелотами. Асептическая повязка.

Основные этапы операции и рентгенограмма по-



Рис. 4 – 5. Вид после первичной хирургической обработки и после кожной пластики.

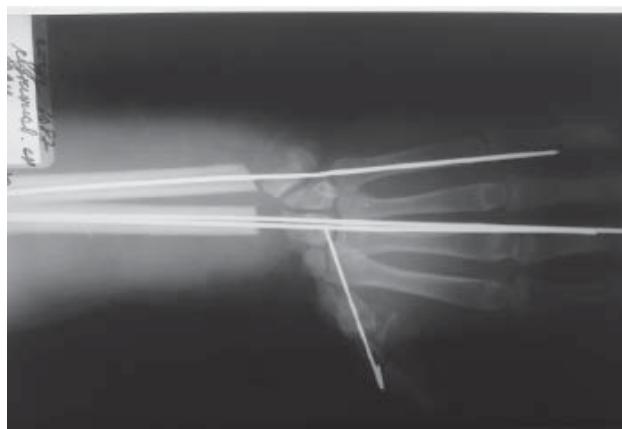


Рис. 6. Рентгенограмма после операции.

сле операции представлены на рис. 4 – 6.

#### Послеоперационный период

Состояние больного после операции в динамике с улучшением. Больной активизирован на вторые сутки. Гемодинамика стабильная. В первые сутки отмечены умеренный отек и умеренное геморрагическое отделяемое в области п/о ран. Дренажные трубки удалены на 2-е сутки. На 2-е сутки после операции отмечено появление мутного серозного отделяемого из п/о раны с запахом. Швы в области ран предплечья и кисти распущены, рана полностью раскрыта. В ране имеются некротически измененные мышцы и сухожилия. Кровообращение кисти и пальцев оставалось компенсированным. У больного в течение 4 суток отмечалось повышение температуры тела до 38,5°C. В течение последующих дней на фоне проводимого медикаментозного лечения (интралин 1,0г x 2 раза/сут в/м, метрогил 100 мл в/в кап, ципрофлоксацин 100 в/в кап. 2 р/сут, трентал 5 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида в/в кап. 1 р/сут, дипиридамо 3 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида в/в кап. 1 р/сут, актовегин 5 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида в/в кап. 1 р/сут, флюконазол 100,0мл в/в кап. 1 р/сут, трансфузия СЗНП 440 мл группа 0 (I)). Проводилась также многократная санация раны антисептиками – перекисью водорода, фурацилином, бетадином, раствором ФарГАЛС, применялись повязки со следующим

составом: димексид+левомеколь+борная кислота. Проводилась поэтапная некрэктомия измененных участков мышц и кожи. Оставшиеся кожные швы удалены на 12-е сутки. Пересаженные кожные лоскуты отторглись. Обнажилась лучевая кость на уровне н/3 предплечья. Донорская рана в области передней стенки живота зажила первично, швы сняты на 10-е сутки. В результате проводимого лечения раны в области предплечья и кисти постепенно очистились от некротических масс и заполнились свежими ярко-красными кровотокающими грануляциями. 29.01.14 были наложены ранние вторичные швы на гранулирующую рану предплечья с закрытием обнаженной лучевой кости.

Основные этапы послеоперационного периода представлены на рис. 7 – 11.

Вторичные швы удалены на 8-е сутки после их наложения. Оставались открытыми гранулирующие раны в области тыльной поверхности I пястной кости и запястья, где имелся обнаженный участок кости основной фаланги размером 1x0,5 см и тыльной поверхности с/3 предплечья, заполненный грануляционной тканью. Грануляции ярко-розовой окраски, кровоточат при касании. Началась медленная краевая эпителизация. Кровообращение кисти и пальцев полностью компенсировано (рис. 11).

10.02.14 (на 29-е сут.) выполнена операция: комбинированная кожная пластика гранулирующих ран предплечья и кисти слева.

Под местной анестезией произведена обработка ран растворами перекиси водорода, аквазана и фурацилина. В области тыльной поверхности кисти на уровне I межпальцевого промежутка сформирован трапециевидной формы кожно-подкожный лоскут размером 6x3 см, поднят, ротирован и перемещен на область дефекта в область запястья с закрытием обнаженного участка кости основной фаланги I пальца. Наложены швы. В донорской области образовался дефект мягких тканей овальной формы разм. 4x3 см. Все оставшиеся раны решено закрыть свободными аутокожными трансплантатами. Произведен забор 2 трансплантатов в области правой половины передней стенки живота размером 12x3 см и в области переднемедиальной поверхности с/3 правого бедра размером 8x3 см. Лоскуты очищены до дермы,



Рис. 7–8. Некроз кожи и мягких тканей на 5–7-е сутки после операции.



Рис. 9–10. Обнажение лучевой кости после некрэктомии, рост грануляций и закрытие кости вторичными швами (15-е сут.).



Рис. 11. Гранулирующая рана (24-е сут.).

раскроены в соответствии с размерами дефектов, после чего произведена их аппликация на раневые поверхности с фиксацией кожными швами по краям и компрессией марелевыми пелотами с раствором аквазана. Донорские раны в области бедра и живота ушиты. Асептическая повязка. В течение операции нарушения кровообращения перемещенного кожно-подкожного лоскута не отмечалось.

Этапы операции представлены на рис. 12–13.

В послеоперационном периоде заживление ран первичное, приживление свободных кожных ауто-трансплантатов полное.

Вид руки представлен на рис. 14–17.

В настоящее время больной проходит курс реабилитационного лечения. Движения в лучезапястной суставе и пальцах кисти – в пределах качательных.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

В данном случае имело место сочетание тракционно-раздавляющего механизма повреждения с обширным загрязнением как мягких тканей, так и костей предплечья и кисти, с размождением сухожильно-мышечной части сгибателей и разгибателей кисти и пальцев, с дефектом на протяжении лучевой артерии и контузией срединного нерва. Все это потребовало радикального выполнения хирургической обработки раны с иссечением по возможности всех нежизнеспособных тканей. Вопрос о возможности сохранения руки в данном случае решался индивидуально, с учетом молодого возраста больного, его настойчивого желания сохранить руку, а также наличия неповрежденного локтевого сосудисто-нервного пучка. Тем не менее, избежать гнойно-некротических осложнений не удалось. Потребовалась длительная санация, проводимая на фоне интенсивной инфузионной терапии с использованием сочетания различных групп антибиотиков и реологических препаратов, а также поэтапная некрэктомия, которые помогли создать условия для выполнения повторной кожной пластики и сохранить конечность.



Рис. 12. Перемещение лоскута на ножке.



Рис. 13. Вид после операции.



Рис. 14–15. Вид руки больного М. через 12 дней после вторичной кожной пластики.



Рис. 16–17. Вид руки больного М. через 4 месяца после выписки. Спицы удалены.

Положительным моментом явилось и то, что сам больной с самого начала морально был подготовлен к многоэтапному лечению.

Таким образом, основная цель была достигнута и конечность сохранена, но не исключено, что для улучшения ее функции может понадобиться длительная реабилитация и еще не одна реконструктивная операция.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Успешное лечение больных с подобными травмами возможно только в условиях специализированного отделения. Для развития нормальных регенеративных процессов в ране необходимо сохранение или восстановление адекватного кровообращения в конечности и рациональная антимикробная тера-

пия. Этапное лечение и грамотное использование различных видов кожной пластики, позволяют оптимально закрывать появляющиеся после некрэктомии вторичные кожные дефекты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб Гиппократ 1998; 744.
2. Быков И.Ю., Ефименко Н.А., Гуманенко Е.К. Военно-полевая хирургия. Нац.руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2009; 816.
3. Датиашвили Р.О. Реплантация конечностей. М Медицина 1991; 240.

### ҚЎЛНИНГ ТРАВМАТИК НОТЎЛИҚ АМПУТАЦИЯСИДА ТИКЛАШ АМАЛИЁТИНИ МУВАФАҚҚИЯТЛИ БАЖАРИШ ҲОЛАТИ

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

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

19 ёшдаги беморнинг қўли оғир қўшма жароҳат олган, ифлосланган ва тўқималар эзилган ҳолатда бажарилган тикловчи амалиёт батафсил ёритилган. Жумладан локал статус батафсил келтирилган, бажарилган оператив амалиёт, дори-дармон даволаш усуллари, амалиётдан кейин даврдаги қилинган муолажалар, олган жароҳат натижасида келиб чиққан асоратлар кўрсатилган. Бир неча давр даволаш натижасида ҳосил бўлган иккиламчи яра дефектлари турли хил тери пластикаси усуллари ёрдамида бартараф қилинган. Натижада беморнинг қўли муҳим аъзо сифатида сақланиб қолинган. Ушбу клиник ҳолат фотосуратлар билан тўлиқ ёритилган.

**КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ПОЧЕК НА ФОНЕ ГИДРОНЕФРОТИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ**

Р.Н.АХМЕДОВ, М.М.АБДУЛЛАЖАНОВ, М.М.РАШИДОВ, М.Р.РАХИМОВ

**CLINICAL MANIFESTATIONS AND DIAGNOSIS OF BLUNT KIDNEY INJURY ON BACKGROUND HYDRONEPHROSIS TRANSFORMATION AND ABNORMAL DEVELOPMENT OF THE UPPER URINARY TRACT**

R.N.AKHMEDOV, M.M.ABDULLAJANOV, M.M.RASHIDOV, M.R.RAKHIMOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Представлены результаты хирургического лечения 3 больных с травматическими повреждениями гидронефротически измененных почек. Показано, что компьютерная томография позволяет определить локализацию и характер повреждения почки, оценить состояние забрюшинного пространства, органов брюшной полости и таза, контрлатеральной почки.**

**Ключевые слова:** травма почек, гидронефроз, диагностика, компьютерная томография.

**The results of surgical treatment of 3 patients with traumatic injuries altered renal hydronephrosis. It is shown that computed tomography to determine the location and nature of kidney damage, assess the state of the retroperitoneal space of the abdomen and pelvis, the contralateral kidney.**

**Keywords:** kidney injury, hydronephrosis, diagnosis, computer tomography.

Ведущее место среди повреждений органов мочеполовой системы в настоящее время занимают закрытые травмы почек, количество которых с каждым годом увеличивается [1,3,6]. В то же время оказание первой неотложной помощи этим пациентам и дальнейшее их лечение продолжают вызывать споры [8,9]. Почки, которые являются ненормальным на фоне врожденных аномалий, наличия гидронефроза на стороне пораженной почки, обструкция мочеточника более восприимчивы к травматическому повреждению почек, чем обычно, даже в условиях относительно незначительной травмы [1]. Чрезвычайно ценный метод обнаружения аномалий компьютерная томография. Гидронефроз на фоне стеноза лоханочно-мочеточникового соединения (ЛМС) является. Одной из самых частых патологий чаще всего встречается после травмы [2]. Мы представляем случаи почечной травмы с существовавшими ранее обструкции ЛМС и опишем клинические признаки, КТ признаки, которые могут помочь диагностировать наличия обструкции.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Нами проведен ретроспективный анализ результатов лечения больных с травматическими повреждениями почек, госпитализированных в урологические и хирургические отделения Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. У 3 больных (все мужского пола) в ходе обследования выявлен гидронефроз на стороне травматически поврежденной почки. Учитывали также механизм полученной травмы, наличие гематурии, сторону повреждения, находки при проведении лучевой диагностики, показания к проведению гемотрансфузии, результаты консервативного и хирургического лечения, количество койко-дней. Окончательный диагноз устанавливался на основании результатов мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ). КТ-исследование с контрастным усилением выполнялось на мультислайсном компьютерном томографе (MultiDetector CT Brilliance – 40, Philips, Holland).

Во время исследования внутривенно вводился неионный контрастный препарат в объеме 120-150 мл инжектором «Mallinckport» со скоростью 3,5-4,0 мл/с. Параметры сканирования: толщина среза 3 мм, интервал между срезами 1,0 мм, интервал реконструкции изображения 3 мм. Область сканирования: начиная от купола диафрагмы до уровня нижнего края седалищной кости. Сканирование почки производилось через 60-80 с после введения контрастного препарата, в ранней гомогенной нефрографической фазе. Экскреторная фаза почки исследовалась через 3-5 мин после введения контрастного препарата. Ни в одном случае контрастный препарат *per os* не вводился.

Все КТ-изображения реинтерпретированы и разделены в зависимости от степени травмы почек на основании American Association for the Surgery of Trauma (AAST) organ injury severity score for the kidney. I степень – контузия почки, множественные паренхиматозные кровоизлияния. Ограниченная подкапсульная гематома без паренхиматозных разрывов. II степень – ограниченная околопочечная гематома. Разрыв почечной паренхимы глубиной <1 см, не проникающий в полостную систему почки. III степень – разрыв почечной паренхимы глубиной >1 см, не проникающий в полостную систему почки (2 больных). IV степень – разрыв почечной паренхимы, проникающий в полостную систему почки. Повреждение крупных артерий и вен почки (1 больной). V степень – полное размоложение почки. Отрыв почки от почечной ножки.

Данные клинического обследования и МСКТ представлены в таблицах 1-3.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Все пациенты с травмами почек и предполагаемой односторонней обструкцией были мужчины в возраст 19-26 лет (средний возраст 23 года) (табл.2). Пациенты получили травму в результате падения или тупого удара в поясничную или брюшную область. Одному больному произведена чрескожная

**Таблица 1.** Клиническая картина повреждения почек

| Клинические данные             | Случай 1             | Случай 2                                  | Случай 3                                     |
|--------------------------------|----------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Возраст, лет                   | 19                   | 24                                        | 26                                           |
| Боль                           | —                    | +                                         | +                                            |
| Гематурия                      | —                    | +                                         | +                                            |
| Шок                            | —                    | —                                         | —                                            |
| Тупая травма                   | Падение на ступеньки | Удар тупым предметом в поясничную область | Удар копытом лошади в эпигастральную область |
| Повреждение внутренних органов | —                    | —                                         | +                                            |

**Таблица 3.** Наличие и степень гидронефроза, КТ характеристика

| Обструкция ВМП             | Случай 1 | Случай 2 | Случай 3 |
|----------------------------|----------|----------|----------|
| Толщина почечной паренхимы | ↓        | ↓        | ↑        |
| Дилатация лоханки          | ↑        | ↑        | ↑        |
| Дилатация чашечек          | ↑        | ↑        | ↑        |
| Дилатация мочеточника      | +        | —        | —        |
| Наличие конкрементов ЛМС   | —        | —        | +        |

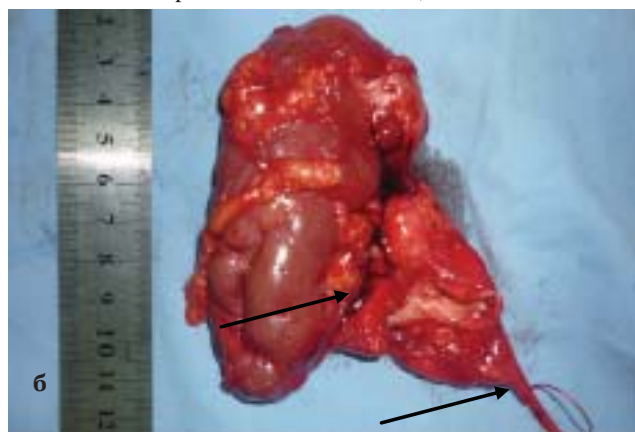
**Таблица 4.** КТ-характеристика травм почек

| Находки КТ при травме почек | Случай 1 | Случай 2 | Случай 3 |
|-----------------------------|----------|----------|----------|
| Кровяные сгустки в лоханке  | +        | +        | +        |
| Контузия паренхимы          | +        | +        | +        |
| Разрыв паренхимы            | +        | +        | +        |
| Разрыв лоханки              | —        | +        | +        |
| Околопочечная уринома       | —        | +        | +        |
| Околопочечная гематома      | +        | +        | +        |
| Степень повреждения         | III      | III      | IV       |

нефростомия. Причиной обструкции служила стриктура пузырно-мочеточникового сегмента. У другого пациента выполнена нефрэктомия сразу после КТ. Интраоперационно было установлена стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС), сморщивание почки и разрыв лоханки, околопочечная уринома. Интраоперационно почка признана нежизнеспособной на фоне длительной обструкции ЛМС (рис.1). Третьему пострадавшему при подозрении на повреждения внутренних органов произведена лапаротомия. Интраоперационно выявлено также повреждение правой доли печени – разрыв капсулы печени, внутреннее кровотечение. Причиной гидронефроза было наличие конкремента ЛМС, который диагностирован на МСКТ. Имел место разрыв

паренхимы почки с проникновением в чашечно-лоханочную систему (ЧЛС), расширение лоханки. Околопочечная обширная урогематома. Произведено ушивание почки, пиелолитостомия.

На МСКТ почек выявлялись признаки, свидетельствующие об обструкции ЛМС (уменьшение почечной паренхимы и слабое изображение паренхимы почек контрастным усилением по сравнению с контрлатеральной почкой). Мы также оценивали полную или частичную непроходимость (табл. 3). Результаты КТ приведены в таблице 4. Во всех случаях на КТ-граммах отмечались сгустки крови в почечной лоханке. У двух больных эти изменения были отнесены III. На КТ у них обнаружены разрыв паренхимы почки без проникновения в ЧЛС, околопочечная ге-



**Рис. 1.** Случай 2. Интраоперационная картина (а), имеется разрыв лоханки, макропрепарат (б) – сморщенная почка, дефект лоханки на фоне стриктуры ЛМС

матома. У третьего больного картина соответствовала степени IV, на КТ-граммах выявлены признаки разрыва паренхимы почки, околопочечная ургематома. Установлено также наличие конкремента в ЛМС на стороне поврежденной почки (рис. 2-4).

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Рентгенографию мочевых путей рекомендуется проводить у всех пациентов с тупой травмой и при наличии любой степени. Тем не менее, у пациентов с тупой травмой рентгенографическое исследование рекомендуется только при наличии макрогематурии, микрогематурии или значительных сочетанных повреждений [4]. Примерно 75 – 85% случаев почечной травмы являются относительно незначительными (степень I), их адекватно оценивают клинические и лабораторные исследования. В некоторых случаях внутривенная урография носит неспецифический характер и не отражает точно тип и степень повреждения [11]. Компьютерная томография становится обязательной, когда заключения экскреторной урографии неудовлетворительные, или в качестве первичного исследования, когда есть объективные

признаки повреждения. В некоторых случаях внутривенная урография носит неспецифический характер и не отражает точно тип и степень повреждения [11]. Компьютерная томография становится обязательной, когда заключения экскреторной урографии неудовлетворительные, или в качестве первичного исследования, когда есть объективные



Рис. 2. Случай 1. Расширенная правая почка, гиперденсные массы (а), произведена перкутанная нефростомия, антеградная урография (б, положение больного на животе), стриктура на уровне нижней трети мочеточника (в).

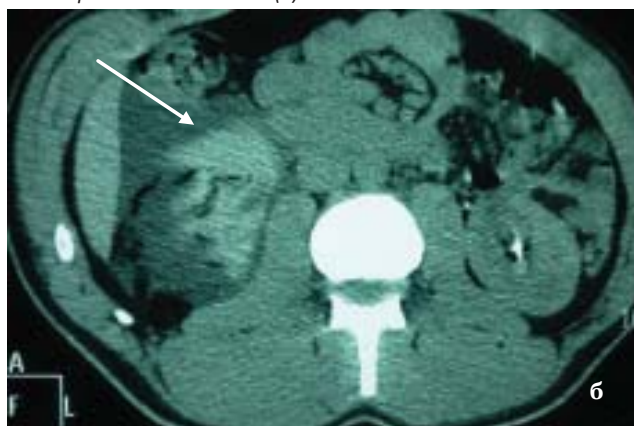
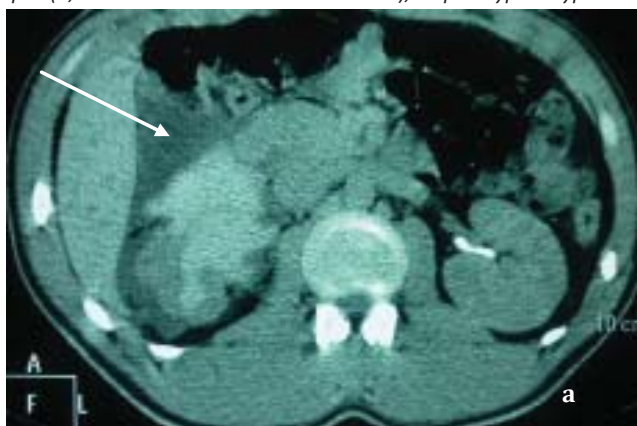


Рис.3. Случай 2. Контрастная МСКТ-урография, отмечается экставазация урины, деформация правой почки, истонченная паренхима правой почки.

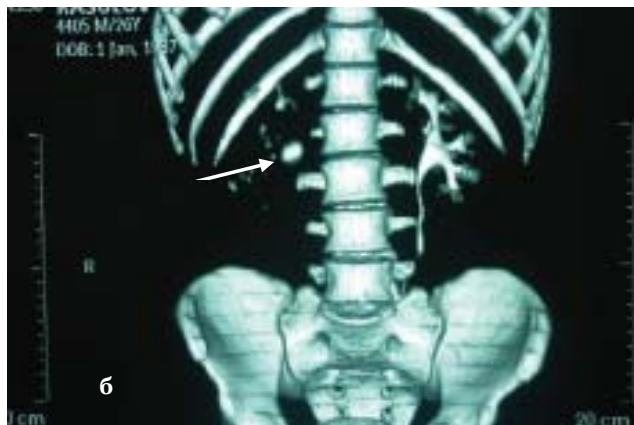


Рис.4. Случай 3. На МСКТ отмечаются кровяные сгустки лоханки, в 3D реконструкции камень лоханочно-мочеточникового сегмента справа.

данные о серьезном повреждении почек [10]. Компьютерная томография почек проводится с целью определения степени повреждения, наличия врожденных аномалий, степени паранефральной урогематомы и состояния почечных сосудов и соседних органов [4]. Почки, где имеется патология (врожденные или приобретенные), в частности гидронефротическая почка, более восприимчивы к травмам, чем здоровый. Компьютерная томография намного превосходит другие неинвазивные методы визуализации для выявления почечных заболеваний и травм почки, которые, в свою очередь, могут привести к изменению тактики терапевтического лечения [7].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Компьютерная томография позволяет более точно определить локализацию повреждений, легко обнаружить разрывы паренхимы почек, визуализировать все забрюшинное пространство и любые связанные и не связанные с поврежденной почкой гематомы, обеспечивая оценку состояния органов брюшной полости и таза. Она демонстрирует превосходящую анатомическую структуру, включая глубину и местоположение почечного разможнения, и наличие связанных брюшных повреждений, устанавливает аномалии и расположение контрлатеральной почки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баяев, В.А. Попов В.П., Радченко Е.Н. Травма почек и мочевых путей. Тез. докл. Травмы органов мочеполовой системы. Тез.докл. Конф. Всерос. общ. урологов Ростов н/Д 1993; 9-10.

2. Басек И.В., Бакалов В.И. Неотложная комплексная лучевая диагностика закрытых повреждений почек при сочетанной травме. Пособие для врачей с метод. рекомендациями. СПб 2005; 32.
3. Болгарский И.С., Гайбуллаев А.А. Закрытые повреждения почек. Акт. вопр урол и нефрол 2000; 8: 57-58.
4. Пораденко В.А. Об особенностях травматического повреждения болезненно измененных почек. Суд-мед экспертиза 1999; 6: 18-20.
5. Сорока И.В. Особенности диагностики и лечения травмы почек у пострадавших с сочетанными повреждениями в различные периоды травматической болезни. Дисс... канд. мед. наук. СПб 2002; 135.
6. Rhyner P, Federle M.P., Jeffrey R.B. CT of trauma to the abnormal kidney. Amer J.Roentgenol 1984;142: 747-750
7. Prito L. Silmi A. Delgado A.et al Traumatismo renal sobre ri.on patologico. Arch Urol 1992; 45:407-412.
8. Federle M.P. Kidney trauma. Pollack H.M. (ed.). Clinical urography. An atlas and textbook of urological imaging. 1st edit.Philadelphia Saunders 1990.
9. McAndrew J.D., Corriere J.N. Radiographic evaluation of renal trauma: evaluation of 1103 consecutive patients. Brit J Urol 1994 73: 352-354.
10. Pollack H.M.,Wein A.J. Imaging of renal trauma. Radiology 1989;172: 297-308.
11. Esho J.O., Ireland G.W., Cass A.S. Renal trauma and preexisting lesions of kidney. Urology 1979;1: 134-146.
12. Fanney D.R., Casillas J., Murphy B.J. CT in the diagnosis of renal trauma. Radiographics 1990;10: 29-40.

### ГИДРОНЕФРОТИК ТРАНСФОРМАЦИЯ ВА ЮҚОРИ СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ АНОМАЛИЯСИ ФОНИДА БУЙРАКЛАРНИНГ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШИНИНГ КЛИНИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

*Р.Н.Ахмедов, М.М.Абдуллажанов, М.М.Рашидов, М.Р.Рахимов*

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

3 касалда гидронефротик ўзгарган буйракларнинг шикастланишини хирургик даволаш натижалари келтирилган. Компьютер томография буйраклар шикастланиш жойини ва турини, атрофдаги тўқималар, қорин бўшлиғи ва тос аъзоларининг ҳамда иккинчи буйракнинг ҳолатини баҳолашда ёрдам бериши кўрсатилган.

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

## СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Р.Н.АКАЛАЕВ<sup>1</sup>, П.Н.САВИЛОВ<sup>3</sup>, В.Х.ШАРИПОВА<sup>1</sup>, А.А.СТОПНИЦКИЙ<sup>1</sup>, А.Л.РОССТАЛЬНАЯ<sup>2</sup>

## DISPUTABLE QUESTIONS OF HYPERBARIC MEDICINE

R.N.AKALAEV<sup>1</sup>, R.N.SAVILOV<sup>3</sup>, V.H.SHARIPOVA<sup>1</sup>, A.A.STOPNITSKIY<sup>1</sup>, A.L.ROSSTALNAYA<sup>2</sup><sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,<sup>2</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей,<sup>3</sup>ТОГБУЗ «Тамбовская ЦРБ», Тамбовская область, Россия

**Изучение экспериментального материала показало, что единственным средством устранения существующих противоречий в оценке эффективности и безопасности применения гипербарической кислородной терапии является формирование у практикующих врачей единой методологии познания механизмов гипероксического влияния на здоровый и больной организм, равно как и оценки результатов лечения гипербарической оксигенацией (ГБО). При этом в качестве базы для дальнейшего развития теории гипербарической медицины рассматривается учение о гипероксическом саногенезе А.Н.Леонова.**

**Ключевые слова:** гипероксия, адаптация, филогенез, регуляция метаболизма.

**In this article we showed by the example of experimental material that the only way of elimination of existing contradictions in the assessment of efficacy and safety of hyperbaric oxygenation application is to form integrated methodology of understanding the mechanisms of hyperoxic effects on the healthy and diseased organism, and assessment of results of treatment with hyperbaric oxygenation. At the same time the teaching of Leonov AN about hyperoxic sanogenesis is considered as basis for further development of the theory of hyperbaric medicine.**

**Keywords:** hyperoxia, adaptation, phylogenesis, metabolism regulation.

Несмотря на то, что гипербарическая оксигенация (ГБО) остается одним из эффективных методов лечения отравлений угарным газом [7, 22], декомпрессионной болезни [16, 18], шоковых состояний [21, 22], дальнейшее её внедрение в лечебную практику ограничивается как отсутствием единого подхода к пониманию механизмов лечебного действия ГБО, так и стереотипами мышления клиницистов при оценке лечебных эффектов гипероксии [2]. Главная причина этого, на наш взгляд, кроется в методологии оценки механизмов лечебного действия гипероксии, в том числе и кислорода под повышенным давлением. Анализ литературы показывает, что большинство специалистов, работающих как в области гипербарической медицины, так и вне её, рассматривают гипербарический кислород (ГБО) исключительно как антигипоксический фактор [19, 21, 29], способный в то же время оказывать токсическое воздействие на организм [5, 13], стимулируя в клетке свободнорадикальные процессы и перекисное окисление липидов [14, 22]. Отсутствие единой методологии понимания лечебного эффекта ГБО привело к поискам «оптимальной» дозы гипероксии [6], необоснованному назначению антиоксидантов больным, получающим ГБО [20], поиску средств, направленных против вазоконстрикторного эффекта гипероксии [24] и т.д.

Между тем, уже в 1969 году советский патофизиолог А.Н. Леонов обосновал положение, что «в понимании механизмов действия кислорода под избыточным давлением следует исходить, прежде всего, из особенностей метаболической активности клеток» [8]. В дальнейшем оно было трансформировано в адаптационно-метаболическую теорию гипербарической кислородной терапии [9, 11], ставшей осно-

вой учения о гипероксическом саногенезе [12].

Согласно учению о гипероксическом саногенезе, эволюционный переход одной формации жизни к другой – от анаэробной биосферы к аэробной биосфере – произошёл в связи с появлением в атмосфере Земли молекулярного кислорода. При этом прогресс аэробных видов животного мира оказался в полной зависимости от главной детерминанты их жизни – атмосферного кислорода. «Атмосферный кислород как эволюционный преобразователь биосферы выступил, подобно двуликому Янусу, в двух антагонистических качествах: с одной стороны, в виде патогена для анаэробных, с другой, адаптогена для аэробных форм жизни... Выступая как патоген, кислород сыграл созидательную роль в процессе построения такого эволюционного явления как приспособление или адаптациогенез всей органической природы...» [12]. В свою очередь адаптогенная функция кислорода тесно связана с генетической программой регуляции метаболизма, функции и структуры аэробной клетки и организма в целом. В процессе эволюционного перехода биосферы от пониженного к повышенному парциальному давлению атмосферного кислорода (он происходил в течение 1,5 млрд лет) [4, 17] возникли и закреплялись на уровне генома наследственные программы, детерминирующие передачу из поколения в поколение способности клетки отвечать стереотипными реакциями как на гипоксию, так и на гипероксию [12, 28]. Подтверждением закрепления в геноме эволюционно детерминированных реакций организма на гипероксию является существование филогенетически детерминированной индивидуальной чувствительности организма на его сверхнасыщение кислородом. Впервые это было показано

В.И.Серовым и В.А.Барсуковым (1980), выявившими три типа реакции организма на гипероксию, проявлявшихся, в частности, различной величиной увеличения  $\text{pO}_2$  коры головного мозга (КГМ) здорового организма в условиях "кислородной палатки" [30].

Если адаптивный тип характеризовался двукратным увеличением  $\text{pO}_2$  в КГМ по сравнению с исходным состоянием, то для слабого типа это увеличение составило 15-20 мм рт.ст. от исходного. Отсутствие увеличения  $\text{pO}_2$  в КГМ интактных животных при гипероксии позволяет говорить о рефрактерном типе реагирования организма на его сверхнасыщение кислородом. Если животные с адаптивным типом реагирования на гипероксию, оказавшись в условиях геморрагического шока (ГШ), выживали при ГБО в режиме 3 ата 60 мин, то животные с рефрактерным типом реагирования на гипероксию при развитии ГШ погибали либо в барокамере при том же режиме ГБО, либо в первые часы постгипероксического периода. Особенно показательны различия в изменении окислительно-восстановительного потенциала (ОВП) у животных с ГШ в зависимости от типа реакции интактного организма на сверхнасыщение его кислородом.

Известно, что окислительно-восстановительные превращения в тканях связаны с переносом электронов между молекулами и ионами с одновременным изменением их зарядов. Поскольку отдача и присоединение электронов происходят одновременно, процессы их межмолекулярной передачи называют окислительно-восстановительными процессами. При постоянной скорости переброски водорода и электронов цепью окислительно-восстановительных ферментов: НАД/НАДН, ФАД/ФАДН и цитохромов между концентрациями окислительных и восстановительных форм ферментов в клетке устанавливается динамическое равновесие, которое характеризуется определённой величиной ОВП.

При гипоксии, когда происходит замедление транспорта в дыхательной цепи и накопление восстановленных форм соединений, ОВП в тканях снижается. Это связано как с угнетением процессов окисления вследствие недостатка кислорода и нарушения каталитической способности окислительно-восстановительных ферментов, так и с активацией процессов восстановления в ходе гликолиза. Формирование ОВП детерминировано сопряжённой работой определённого количества биохимических реакций [15]. В свою очередь, функциональная полноценность этих реакций для выполнения общей работы по созданию ОВП клетки в норме и при адаптации к действию чрезвычайного раздражителя детерминирована генетически, в виде заложенной в геноме информации о каждом ферменте, катализирующем конкретную биохимическую реакцию. Поэтому экспериментальные данные позволяют говорить об участии генома клетки не только в гипероксическом саногенезе [12,28], но и в формировании индивидуальной чувствительности организма к сверхнасыщению кислородом как в норме, так и в условиях патологии. Аналогичные типы реагирования ОВП ткани на гипероксию подобно большим по-

лушариям головного мозга (БПГМ) зафиксированы и в бедренных мышцах анемизированных крыс [12].

На наш взгляд, представляется интересным сравнение ГБО с методом высокочастотной вентиляции легких (ВЧ ИВЛ) по степени насыщения тканей кислородом. Основной целью всех методов ИВЛ является восстановление нарушенного газообмена и нормализация показателей уровня кислорода в крови и в тканях организма. При этом режимы ИВЛ как по объему, так и по давлению не всегда приводят к ликвидации гипоксии. В связи с чем и была предложена ВЧ ИВЛ вентиляция. При этом методе ИВЛ происходит насыщение кислородом не с помощью давления, как при традиционной ИВЛ или ГБО, а благодаря высокой скорости струи и малым дыхательным объемам, которые позволяют достичь необходимых и равных показателей уровня кислорода как в крови, так и в тканях организма [1,23].

Примером стереотипного мышления при оценке биологических эффектов гипероксии является «гипертрофированное» представление о токсичности ГБО [5,13]. При этом игнорируется тот факт, что данные о повреждающем действии гипероксии на клетку получены на животных при создании гипероксических условий, которые в клинике не применяются [5,14]. При этом, ещё со времён Ламбертсена, впервые выявившего наличие у кислорода повреждающего воздействия на организм при определённых условиях [22], долгое время оставался без внимания тот факт, что токсические эффекты гипероксии развиваются не сразу, а через определённое время нахождения организма в гипероксической среде. На это впервые обратил внимание А.Н.Леонов [10], установив, что организм в условиях сверхнасыщения кислородом проходит три последовательные стадии: адапционную, токсическую и терминальную. Лечебный эффект гипероксии проявляется исключительно в адапционной стадии пребывания организма в гипероксической среде. Именно в этой стадии происходит мобилизация защитно-приспособительных и компенсаторных реакций организма [11], а также осуществляется вовлечение в адаптацию к гипероксии генома клетки [28], детерминирующего развитие эффектов гипероксического последствия, совокупность которых проявляется формированием постгипероксического состояния организма [27].

Выделение А.Н.Леоновым стадийности взаимодействия организма с гипероксической средой имеет чрезвычайно важное значение для клиники. Это касается выбора характера лечебной гипероксии (гипербарической или нормобарической), режима гипероксического воздействия (величина давления в барокамере, длительность изопреессии, количество сеансов). Иными словами речь идёт о готовности больного организма воспринимать ГБО как лечебный фактор [25], равно как о создании условий, препятствующих переходу оксигенируемого организма из адапционной стадии его сверхнасыщения кислородом в токсическую и далее в терминальную.

Что же касается способности ГБО стимулировать свободнорадикальные процессы в клетке, являющейся, по мнению некоторых исследователей, сви-

детельством проявления токсичности гипероксии, то заметим, что без активации свободнорадикальных процессов в клетке невозможен запуск системы антиоксидантной защиты её [12]. Формирование антиоксидантной защиты клетки есть результат закрепившегося в процессе естественного отбора и приспособления животного мира от аноксической в аэробной среде существования [12,26]. Следует обратить внимание на существование генетически детерминированного различия чувствительности метаболических процессов клетки, сопряжённых с генерацией активных форм кислорода к гипероксии.

Шестичасовое нахождение здоровых крыс в условиях ГБО при 3 ата не вызывает увеличения интенсивности свободнорадикальных процессов в коре БПГМ в течение всего времени исследования, тогда как в печени они активировались уже с 4-го часа гипероксического воздействия. С одной стороны, это свидетельствует о высокой степени антиоксидантной защиты неокортекса, филогенетически самого молодого участка головного мозга млекопитающих; с другой, указывает на различную генетически детерминированную устойчивость системы антиоксидантной защиты органов млекопитающих к действию гипероксии.

Совсем иная картина наблюдалась при ГБО-терапии геморрагического шока [3]. ГБО (3 ата, 60 мин), начатая на 10-й минуте ГШ, предотвращала к 70-й минуте постгеморрагического периода увеличение образования свободных радикалов в печени, стабилизируя этот процесс на предгипероксическом уровне. При этом она не препятствовала нормализации к 70-й минуте постгеморрагического периода их образования в БПГМ, которое повышалось к 10-й минуте ОК. У здоровых животных образование свободных радикалов в коре БПГМ и печени оказалось рефрактерным к указанному режиму ГБО.

Способность ГБО активно влиять на окислительно-восстановительные процессы в клетках, положительно воздействовать на процессы микроциркуляции, позволяет применять метод в качестве средства стимуляции репаративных процессов в тканях, что особенно эффективно при комплексной терапии химических ожогов пищевода и желудка. При этом лечебный эффект проявляется в результате не только местного, но и общего воздействия гипероксии на организм. Ряд авторов отмечают, что наилучшего результата можно добиться при раннем, начиная со 2-3-х суток после получения ожога, применении метода [31].

Зависимость реакции метаболических систем организма на ГБО справедливо не только для процессов сопряжённых с радикалообразованием, но и для других биохимических реакций, например, реакции дезаминирования глутамина, протекающей в печени и катализируемой фосфатзависимой глутаминой (ФЗГ). Трёхдневный курс ГБО (3 ата, 50 мин, 1 сеанс в сутки), применённый при механическом (резекция), химическом ( $\text{CCl}_4$ ) и комбинированном ( $\text{CCl}_4$ +РП) поражениях печени, выявил три типа воздействия ГБО<sub>2</sub> на активность исследуемого фермента: ингибирующий, стимулирующий и регулирующий [28]. При

этом влияние гипероксии на активность фермента находится в прямой зависимости от состояния его активности на момент оксигенации. Если у здоровых животных исследуемый режим ГБО, оказывая ингибирующее влияние на активность ФЗГ гепатоцитов, тормозит дезаминирование поступающего в печень глутамина (обратимая форма связывания эндогенного токсина аммиака), то в оперированной печени здоровых животных он стимулирует данный процесс с вовлечением высвободившегося аммиака в орнитинный цикл образования мочевины (необратимая форма связывания аммиака). Если же ГБО применялась после резекции печени на фоне  $\text{CCl}_4$ -гепатита, то выявлялась её способность ограничивать стимулирующее влияние резекции печени на активность ФЗГ гепатоцитов поражённой  $\text{CCl}_4$  печени. Это позволяет говорить о регуляции ГБО глутаминзависимого пути синтеза мочевины в печени при её комбинированном поражении [32, 33].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, единственным средством устранения существующих противоречий в оценке эффективности и безопасности применения гипербарической кислородной терапии является формирование у практикующих врачей единой методологии познания механизмов гипероксического влияния на здоровый и больной организм, равно как и оценки результатов лечения ГБО. На наш взгляд, базой для этого должна служить адаптационно-метаболическая теория гипербарической кислородной терапии А.Н.Леонова, дающая ключ к разрешению спорных вопросов в современной гипербарической медицине и представляющая собой платформу для дальнейшего развития теории гипербарической медицины.

### ЛИТЕРАТУРА

- Акалаев Р.Н., Абдухакимов А.Н., Махмудов М.А. и др. Первый опыт применения высокочастотной вентиляции легких во время оперативного вмешательства по поводу злокачественного новообразования трахеи. Вестн экстр медицины 2010; 4:68-70.
- Акалаев Р.Н., Борисова Е.М., Евдокимов Е.А. и др. Гипербарическая медицина: история становления и путь развития. Вест экстр медицины 2014; 1:85-94.
- Барсуков В.А. Некоторые особенности метаболизма в головном мозге, сердце и печени при острой анемизации и гипербарической оксигенации. Дис.... канд. мед. наук. Воронеж 1969.
- Бгатов В.И. История кислорода земной атмосферы. М: Недра 1985.
- Жиронкин А.Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. Обзор проблемы. Л Наука 1972.
- Кулешов В.И., Левшин И.В. Выбор метода гипобарической или гипербарической оксигенации. СПб 2002.
- Ладария Е.Г., Николенко А.В., Гринцова А.А. Анализ вариабельности сердечности ритма как оптимальный метод исследования механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы пациентов

- с острым отравлением монооксидом углерода в условиях гипербарической оксигенации Вопросы гипербарической медицины М 2014;23:43-44.
14. Леонов А.Н. О значении метаболической активности корковых структур мозга в механизмах компенсации при острой анемизации и ГБО. Геморрагический коллапс и оксигенобаротерапия. Ред. А.Н. Леонов Воронеж ВГМИ 1969, 7 -16.
  15. Леонов А.Н. Патофизиологические основы гипербарической кислородной терапии (метаболическая концепция). Геморрагический шок и коллапс. Ред. А.Н. Леонов. Воронеж ВГМИ 1971,7-23.
  16. Леонов А.Н. Элементы теории гипербарической оксигенации. Метаболические механизмы гипербарической оксигенации. Ред. А.Н. Леонов. Воронеж ВГМИ 1980,161 - 168.
  17. Леонов А.Н. Гипероксия. Адаптационно-метаболическая концепция саногенеза. I. Общая характеристика механизмов гипербарической кислородной терапии. Бюл гипербарич биол и медицины 1993; 1(1-4): 61-73.
  18. Леонов А.Н. Гипероксия. Адаптация. Саногенез. Воронеж ВГМА 2006.
  19. Лотовин А.Н. Этюды клеточного и гуморального иммунитета при физиологическом, токсическом и лечебном действии гипербарического кислорода. Режимы оксигенобаротерапии в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных. Ред. В.И. Кулешов. СПб ВМедА 1994,53.
  20. Лукаш А.И., Внуков В.В., Ананян А.А., Милютин Н.П., Кваша П.Н. Металлосодержащие соединения плазмы крови при гипербарической оксигенации. Ростов-н/Д 1996.
  21. Мецлер Д. Биохимия. В 3-х т. Пер. с англ. М Мир 1980.
  22. Митрохин А.А., Воднева М.В., Третьякова Л.Н. Лечение больных с де-компрессионной болезнью в одноместной барокамере: проблема и возможности. Вопр гипербарич медицины М 2014; 23:29-30.
  23. Молекулярная биология клетки. В 3 т. Пер. с англ. Ред. Б.Альбертс. М Мир 1994;1.
  24. Мясников А.А., Кулешов В.И., Чернов В.И., Минутин И.П. ГБО при профессиональной водолазной, терапевтической и хирургической патологии Вопр гипербарич медицины М 2014;23:22-24.
  25. Ратнер Г.Л. Лечение кислородом под повышенным давлением. М Медицина 1974.
  26. Родионов В.В., Мельников Г.П., Шпектор В.А. Антиоксиданты и их роль в клинической практике. Вопр гипербарич медицины М 2014; 23:25-26.
  27. Ромасенко М.В. Гипербарическая оксигенация при неотложных состояниях (прошлое, настоящее, будущее). Гипербарич физиол и медицина 2008; 2: 6-19.
  28. Руководство по гипербарической оксигенации. Ред. С.Н. Ефун. М Медицина 1986.
  29. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Шарипова В.Х., Ростальская А.Л. Высокочастотная вентиляция легких: новое – это хорошо забытое старое. Вестн экстр медицины 2013;4:100-106.
  30. Савилов П.Н., Васильев М.В. Стратегия и тактика развития гипербарической медицины в России на современном этапе. Бюл гипербарич биол и медицины 2003; 11(1-4): 3-20.
  31. Савилов П.Н. Методология гипероксического саногенеза в разработке «золотых» стандартов ГБО. Гипербарическая физиология и медицина. 2005; 3: 18-30.
  32. Савилов П.Н. Гипероксическое состояние организма. Бюл гипербарич биол и медицины 2005; 13 (1-4):30-95.
  33. Савилов П.Н. Эффекты гипероксического последствия и постгипероксическое состояния организма. Бюл гипербарич биол и медицины 2006; 14(1-4): 21-51.
  34. Савилов П.Н. Генетические механизмы гипероксического саногенеза. Бюл гипербарич биол и медицины 2007;15(1-4):3-56.
  35. Савилов П.Н., Яковлев В.Н. Реакция фосфатзависимой глутаминазы гепатоцитов на повреждение печени и гипербарическую оксигенацию. Бюл экстр биол и медицины 2014; 157(3): 272-274.
  36. Садохва К.А., Козыро В.И., Мисникова В.А., Ситник Г.Д. Опыт применения гипербарической оксигенации и дозированной гипоксии при неврологических заболеваниях. Вопр гипербарич медицины 2014; 23: 9-11.
  37. Салахов Э.С. К вопросу о химических ожогах пищевода у детей. «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» Материалы 4-го Российского конгресса М 2005; 433.
  38. Серов В.И., Барсуков В.А. Динамика окислительно-восстановительного потенциала, напряжения кислорода и кровотока в мозге при геморрагическом шоке и гипербарической оксигенации. Метаболические механизмы гипербарической оксигенации. Ред. А.Н. Леонов. Воронеж 1980; 42-45.
  39. Savilov P.N., Yakovlev V.N. Hyperbaric oxygenation and partial hepatectomy effects on liver bloodstream, oxygen pressure and ammonia detoxication in the liver under chronic hepatitis. Jugosl Physiol Pharmacol Acta 2006; 42 (32): 103-114.

**Контакт:** Акалаев Рустам Нурмухаммедович,  
отделение токсикологии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел. +99890-9331451  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

## ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ШКАЛ ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ КОНЕЧНОСТЕЙ

З.Р.САЙДАЛИЕВ, Э.Ю.ВАЛИЕВ

## THE POSSIBILITY OF USING SCALES OBJECTIVE ASSESSMENT OF INJURY COMBINED WITH LIMB INJURIES

Z.R.SAYDALIEV, E.YU.VALIEV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Проанализирована современная литература о роли шкал объективной оценки тяжести повреждений при сочетанных травмах конечностей. Приведены основные шкалы оценки тяжести поврежденных конечностей, а также прогнозирования исхода лечения тяжелой сочетанной травмы конечности.**

**Ключевые слова:** сочетанные повреждения конечностей, шкала оценки, ампутация.

**Analyzed the current literature on the role of an objective assessment of the severity scale damage in combined injuries of the limbs. Underwent major scale assessment of the severity of damaged limbs, as well as the prediction of the outcome of treatment of severe concomitant injury limb.**

**Keywords:** associated injuries of extremities, rating scale, amputation.

Благодаря достижениям реконструктивной травматологии, активно развивавшейся в последние десятилетия в связи с увеличением дорожно-транспортного и промышленного травматизма, постоянно увеличивается число пострадавших с сохраненными в остром периоде тяжело поврежденными конечностями, требующих в последующем длительного и дорогостоящего лечения, нередко ампутаций по вторичным показаниям из-за инфекционных осложнений или неудовлетворительных функциональных результатов [6, 21, 24].

В зарубежной травматологической литературе появился термин «искалеченная» (mangled) конечность. При этом специалисты спорят о том, сохранять такую конечность или стоит производить ее первичную ампутацию [8, 9, 14, 23, 27, 33]. В отечественной хирургии этим термином обозначают разрушение или неполный отрыв конечности. Наиболее удачные определения применительно к минно-взрывной патологии были предложены проф. Е.К.Гуманенко: «разрушение» – это полная или частичная утрата жизнеспособности тканевых массивов, не подлежащих восстановлению в конкретных условиях, полное прекращение магистрального кровотока, перелом костей и повреждение мягких тканей – более чем на половину окружности, «неполный отрыв» – разрушение сегмента конечности, при котором сохраняется соединение дистального и проксимального отделов кожным либо кожно-мышечным лоскутом [1]. Если в «конкретных» условиях при сочетанных повреждениях конечности, как правило, выполняется ампутация, то в специализированном многопрофильном центре такую «разрушенную» конечность иногда возможно сохранить. Однако такие попытки неизбежно сопровождаются большим числом осложнений, а в ряде случаев пострадавший погибает: в остром периоде – от тяжести травмы и длительных оперативных вмешательств, впоследствии – от эндотоксикоза и сепсиса [2, 10, 11, 20, 30].

С целью объективизации показаний к попытке сохранения конечности или выполнению первичной

ампутации (когда нет абсолютных показаний в виде отрыва конечности) в последние годы зарубежными специалистами было предложено более десятка специальных шкал прогнозирования или оценки тяжести разрушенной конечности. Наиболее известными из них являются шкалы Predictive Salvage Index (PSI) [32], Mangled Extremity Severity Score (MESS) [17], Mangled Extremity Syndrome Index (MESI) [34], Hannover Fracture Scale (HFS) [18], Limb Salvage Index (LSI) [19], Nerve injury, ischemia, soft-tissue injury, skeletal injury, shock, age (NISSSA) [22]. Отечественных разработок шкал прогнозирования ампутаций при тяжелой травме конечности в доступной литературе мы не обнаружили.

H.R.Howe и соавт. [32] в 1987 г. создали шкалу Predictive Salvage Index, (PSI) которая используется для оценки тяжести состояния пациентов с сочетанными повреждениями конечностей. Шкала сравнительно простая, но имеет ряд недостатков, к которым относятся отсутствие критерия оценки общей тяжести повреждений и состояния пострадавшего, оценка тяжести ишемии конечности только по срокам доставки, относительная неопределенность характеристик «легких», «средней тяжести» и «тяжелых» повреждений мягких тканей и костей, возможность применения шкалы только при ранениях нижних конечностей.

Наиболее часто применяемой является шкала Mangled Extremity Severity Score (MESS), предложенная в 1990 г. K.Johansen и соавт. [17]. Действительно, она удачно объединяет в себе как местные параметры оценки тяжести повреждения тканей конечности (причем единственная из рассматриваемых шкал учитывает огнестрельную травму), так и подробное описание выраженности острой ишемии, а также показатели, характеризующие общее состояние пострадавшего – тяжесть шока и возраст. Наконец, для заполнения этой шкалы не требуется хирургической ревизии раны. Немаловажно, что шкала MESS является сравнительно простой в использовании.

M.G.McNamara и соавт. [22] в 1994 г. предложили

Таблица 1. Шкала PSI (Predictive Salvage Index)

| Критерий                          | Характеристика           | Балл |
|-----------------------------------|--------------------------|------|
| Уровень ранения артерии           | Выше подколенной артерии | 1    |
|                                   | Подколенная артерия      | 2    |
|                                   | Ниже подколенной артерии | 3    |
| Тяжесть перелома                  | Легкий                   | 1    |
|                                   | Средней тяжести          | 2    |
|                                   | Тяжелый                  | 3    |
| Тяжесть повреждения мягких тканей | Легкое                   | 1    |
|                                   | Средней тяжести          | 2    |
|                                   | Тяжелое                  | 3    |
| Сроки от ранения до операции, ч   | Менее 6                  | 0    |
|                                   | 6-12                     | 2    |
|                                   | Более 12                 | 4    |

Примечание. При сумме баллов более 8 показана ампутация конечности.

Таблица 2. Шкала MESS (Mangled Extremity Severity Score)

| Критерий             | Характеристика                                                                                                  | Балл |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Кости и мягкие ткани | Низкоэнергетические (ножевые ранения, простые закрытые переломы, огнестрельные ранения низкоскоростной пулей)   | 1    |
|                      | Среднеэнергетические (открытые переломы или закрытые оскольчатые переломы, вывихи)                              | 2    |
|                      | Высокоэнергетические (выстрел в упор из дробового оружия, ранения высокоскоростной пулей, раздавливание тканей) | 3    |
|                      | Очень высокоэнергетические (указанные выше в сочетании с разрушением и массивным загрязнением тканей)           | 4    |
| Шок                  | Нормотензивная гемодинамика (АД сист. >90 мм рт.ст на догоспитальном этапе и в клинике)                         | 0    |
|                      | Транзиторная гипотония (нестабильная гемодинамика, но реагирующая на внутривенную инфузию)                      | 1    |
|                      | Продолжительная гипотония (длительное снижение сист. АД менее 90 мм рт.ст.)                                     | 2    |
| Ишемия ≤ 6           | Нет (конечность с пульсирующим артериальным кровотоком без признаков ишемии)                                    | 0    |
|                      | Легкая (снижение пульсового наполнения без признаков ишемии)                                                    | 1    |
|                      | Средней степени (отсутствие пульса, парестезии, плохое капиллярное наполнение)                                  | 2    |
|                      | Выраженная (холодная конечность без пульса, активных движений и чувствительности)                               | 3    |
| Ишемия > 6           | Нет (как указано выше)                                                                                          | 0    |
|                      | Легкая (как указано выше)                                                                                       | 2    |
|                      | Средней степени (как указано выше)                                                                              | 4    |
|                      | Выраженная (как указано выше)                                                                                   | 6    |
| Возраст, лет         | < 30                                                                                                            | 0    |
|                      | ≥ 30 и < 50                                                                                                     | 1    |
|                      | ≥ 50                                                                                                            | 2    |

Примечание. При сумме баллов более 7 показана ампутация конечности.

шкалу Nerve injury, ischemia, soft-tissue injury, skeletal injury, shock, age (NISSA). Сохранив без изменения ряд критериев (шок, ишемия, возраст), авторы усложнили шкалу: детализировали и разнесли в отдельные пункты описание травмы мягких тканей и костей, но главное внесли показатель повреждения нервов, требующий, как минимум, неврологического обследования (предполагающего ясное сознание) или оперативной ревизии.

Общая идея этих и других менее популярных шкал заключается в количественной оценке местных повреждений различных анатомических структур конечности, глубины острой ишемии тканей, общей тяжести состояния, наличия сопутствующей патологии пострадавшего и других показателей. К сожалению, обширная литература по вопросу эф-

фективности разработанных шкал весьма противоречива, а высокие цифры прогностической ценности шкал авторов не подтверждаются независимыми исследователями [7, 16, 26, 28, 29].

Объективного подхода к формулированию показаний к ампутации тяжело-поврежденных конечностей, общепринятой шкалы тяжести повреждения конечности по аналогии со шкалами общей тяжести повреждений ISS (The Injury Severity Score) или ВПХ-П (Военно-полевая хирургия – Повреждения) пока не существует. Делаются попытки применения прогностических шкал разрушенной конечности, однако развернутых публикаций о результатах их использования при сочетанной травме пока не появилось [12, 13, 15, 31].

В доступной отечественной литературе мы также

не встретили сообщений об аналогичных разработках объективных шкал тяжести повреждения конечности, кроме известных классификаций тяжести открытых переломов [2, 3]. Особенности оказания помощи раненым, имеющим сочетанные повреждения конечностей, изучены недостаточно [4, 5].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы по проблеме сочетанной травмы конечностей свидетельствует о том, что вопросы прогнозирования исхода тяжелой травмы конечностей остаются не решенными. Пути решения данной проблемы могут быть связаны с применением технологий современной хирургии политравм, объективизацией критериев для принятия сложных решений о приоритете операций и внедрением шкал прогнозирования ампутаций либо возможности сохранения поврежденной конечности.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Военно-полевая хирургия. Учебник. Под ред. Е.К. Гуманенко. СПб Фолиант 2004;464.
- Каплан А.В. Повреждения костей и суставов. 3-е изд. М Медицина 1979; 568.
- Корнилов В.А., Шашков Б.В., Самохвалов И.М. Характеристика множественных и сочетанных повреждений при огнестрельных ранениях кровеносных сосудов. Патогенез и лечение изолированных и сочетанных травм. М 1979; 76-77.
- Опыт медицинского обеспечения войск в вооруженном конфликте на Северном Кавказе; СПб 1997; 2: 598.
- Самохвалов И.М. Боевые повреждения магистральных сосудов. Диагностика и лечение на этапах медицинской эвакуации. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб 1994; 355.
- Шаповалов В.М., Ерохов А.Н. Общебиологические подходы к проблеме этапного лечения раненных в конечности. СПб 1998; 115-116.
- Armstrong K., Sfeir R., Rice J., Kerstein M. Popliteal vascular injuries and war: Are Beirut and New Orleans similar? J Trauma 1988; 28(6): 836-839.
- Bongard F.S., Bongard F.S., White G.H., Klein S.R. Management strategy of complex extremity injuries. Amer J Surg 1989; 158(2): 151-155.
- Bosse M.J., Mackenzie E.J., Kellam J.F. et al. A prospective evaluation of clinical utility of the lower extremity injury-severity scores. J Bone Joint Surg Amer 2001; 83: 3-14.
- Bosse M.J., MacKenzie E.J., Kellam J.F. et al. Analysis of the results of reconstruction or amputation of leg-threatening injuries. New Engl J Med 2002; 347: 1924-1931.
- Busse J.W., Jacobs C.L., Swiontkowski M.F., et al. Evidence-based orthopedic trauma working group. J Orthop injury. Complex limb salvage or early amputation of severe lower limb trauma: a meta-analysis of observational studies. J Orthop njury 2007; 21(1): 70-76.
- Fox C.J. Contemporary management of wartime vascular trauma. et al. J Vase Surg 2005; 41(4): 638-644.
- Howey D.L., Sanders T.R., Johansen K. Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the Mangled extremity severity rating. Clin Orthop Relat Res 1990; (256): 80-86.
- Gavande A. Casualties of War – Military care for the wounded from Iraq and Afghanistan. New Engl J Med 2004; 351(24): 2471-2475.
- Hoogendoorn J.M., Wercen C. The mangled leg. Europ J Trauma 2002; 1: 1-10.
- Johansen K., Daines M., Howey T. et al. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity injury. J Trauma 1990; 30: 568.
- Sudkamp N., Haas N., Flory P.J. et al. Kriterien der amputation, rekonstruktion und replantation von extremitäten bei mehrfachverletzten. Chirurg 1989; 60: 774-781.
- Rüssel W.L., Sailors D.M., Whittle T.B. et al. Limb salvage versus traumatic amputation: a decision based on a seven-part predictive index. Ann Surg 1991; 213(7): 473-480.
- Ly T.V., Travison T.G., Castillo R.C. et al. The ability to assess the severity of lower extremity injury to predict functional outcome after limb salvage. J Bone Joint Surg Amer. 2008; 90(8): 1738-1743.
- MacKenzie E.J., Bosse M.J., Castillo R.C. et al. Medical costs associated with amputation or reconstruction of limb threatening injuries. J Bone Joint Surg Amer 2007; 89(8): 1685-1692.
- McNamara M.G., Heckman J.D., Corley E.G. Severe open fractures of the lower extremities: a retrospective assessment of mangled extremity severity score. J Orthop Trauma 1994; 8: 81-87.
- Nair R., Abdool-Carrim A.T.O., Robbs J.V. Gunshot injuries of the popliteal artery. Brit J Surg 2000; 87(9): 602-607.
- Shah D.M., Corson J.D., Karmody A.M. et al. Optimal management of tibial arterial trauma. J Trauma 1988; 28(2): 228-234.
- O'Sullivan S.T., O'Sullivan M., Pasha N. et al. Is it possible to predict limb viability in complex Gustilo IIIB and IIIC tibial fractures? Comparison of two predictive indices. Injury 1997; 24: 639-642.
- Durham R.M., Mistry B.M., Mazuski J.E. et al. Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity. Amer J Surg 1996; 172(5): 569-574.
- Perry M.O. Complications of missed arterial injuries. J Vase Surg 1993; 17(2): 399-407.
- Melton S.M., Croce M.A., Patton J.H. et al. Popliteal artery trauma. Systematic anticoagulation and intraoperative thrombolysis improves limb salvage. Ann Surg 1997; 225 (5): 518-527.
- Karami M. et al. Predictive validity testing of severely injured scoring system. Arch Iranian Med 2004; 7(1): 31-36.
- Roessler M.S., Wisner D.H., Holcroft J.V. Mangled extremity. When to amputate? Arch Surg 1991; 126(10): 361-368.
- Russell W.L., Sailors D.M., Whittle T.B. et al. Limb salvage versus traumatic amputatsii. Reshenie based on a seven-part predictive index. Ann Surg 1991; 213: 473-481.
- Howe H.R., Poole G.V. Jr, Hansen K.J. et al. Salvage of

- lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma. A predictive salvage index. Amer Surg 1987; 53(4): 205-208.
32. Slauterbeck J., Britton C., Monein M.S. Mangled extremity severity score: An accurate guide to treatment of the severely injured extremities. J Orthop Trauma 1994; 8: 282-285.
33. Gregory R.T. et al. The mangled extremity syndrome: a severity grading system for multisystem injury of the extremities. J Trauma 1985; 25(12):1147-1150.

### **ҚЎЛ-ОЁҚЛАРНИНГ ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ОБЪЕКТИВ БАҲОЛАШ ШКАЛАЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ ИМКОНИАТЛАРИ**

*З.Р.Сайдалиев, Э.Ю.Валиев*

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Проанализирована современная литература о роли шкал объективной оценки тяжести повреждений при сочетанных травмах конечностей. Проведены основные шкалы оценки тяжести поврежденных конечностей, а также прогнозирования исхода лечения тяжелой сочетанной травмы конечности.

**Контакт:** Сайдалиев Захриддин Рустамович,  
врач-ординатор отделения взрослой травматологии РНЦЭМП.  
Тел : +99890-9499097.  
E-mail: zahriddin83@mail.ru

## ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ: АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

С.В.ПЕРФИЛЬЕВ

## HERNIATED DISC: ANALYSIS OF MODERN SURGICAL METHODS OF TREATMENT

S.V.PERFILYEV

*Республиканский научный центр нейрохирургии*

**Обзор современных хирургических методик удаления секвестрированных грыж дисков выявил наличие абсолютной тенденции к минимизации операционных повреждений мягких тканей и тканей позвонков. «Золотым стандартом» являются микродискэктомия с использованием микроскопа и эндоскопическая артроскопическая дискэктомия. Наиболее перспективными в случаях несеквестрированных грыж дисков являются пункционные нуклеотомии.**

**Ключевые слова:** *остеохондроз позвоночника, грыжи межпозвонковых дисков, хирургическое лечение.*

**Review of modern surgical techniques remove sequestered disc herniation revealed the presence absolute tendency to minimize operational soft tissue injury and tissue vertebrae. "Gold standard" are microdiscectomy using a microscope and endoskopochneskaya artroskopicheskaya discectomy. The most promising in cases nesekvestrirovannyh disc herniation are puncture nucleotomy.**

**Keywords:** *osteochondrosis, herniated disc, surgery.*

После сообщений W.J.Mixter, J.Barr (1934) началась эра хирургического лечения ишиаса. Первые хорошие результаты хирургического лечения ишиаса путем удаления грыж межпозвонковых дисков явились пусковым моментом быстрого и широкого распространения метода. Методику лечения взяли на вооружение не только в Европе, но и в Америке и в Азии.

Несмотря на то, что хирургическое направление в лечении остеохондроза позвоночника представлено десятками методик, а число прооперированных больных исчисляется миллионами, дискуссии о правильном выборе способа операции не утихают.

На фоне успехов современной медицины в лечении грыж межпозвонковых дисков обозначилась новая проблема – «синдром неудачно оперированного позвоночника». Неудовлетворительные результаты хирургического лечения встречаются у 3-50% от всех оперированных [3, 6, 14], при этом повторным операциям по поводу рецидива болевого синдрома подвергаются от 2 до 16% больных [12].

Роль грыж межпозвонковых дисков в возникновении радикальной симптоматики сегодня не вызывает сомнений. Об этом свидетельствуют и работы морфологов, Н.Luschka (1858), А. Hildebrandt (1933), G.Schmorl (1957) и эффект от проводимых дискэктомий [1, 3, 4, 6], и результаты современных методов исследования. G.Reuter, B.Kifer (1999), обследовав больных с грыжами дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, диагностировали компрессию дурального мешка или нервного корешка грыжей у 72,8% из них. Реальную помощь в изучении этиопатогенеза неврологических проявлений остеохондроза позвоночника оказали новейшие методы визуализации – КТ и МРТ. По данным МРТ и КТ более чем в 50% случаев клинические проявления остеохондроза возникают на той же стороне, что и грыжа [7, 20]. Дискогенную теорию происхождения радикулопатий признают большинство практических врачей.

Таким образом, стало понятно, что грыжа диска компримирует нервный корешок и её нужно удалять,

но каким образом?

В 40-х гг. XX столетия в хирургическом лечении поясничных остеохондрозов наметилась тенденция к объединению нейрохирургического и ортопедического подходов. Появились комбинированные операции. W.E.Dandy в 1942 г. предложил после обычного удаления грыжи производить выскабливание всего диска [6]. Этот способ хирургического лечения широко применялся до тех пор, пока не проявились его отрицательные последствия (George A.E., 1948; Hirsch P., Bertrand J., 1958). В последующие годы широкое распространение получила операция, предложенная Farrelia и Maccraehen (1941) – выполнение заднего спондилодеза аутокостью после удаления грыжи диска. Аналогичные операции выполнялись I.S.Barr (1947), A.Sicard (1949) и другими авторами [6].

Необходимость уменьшения хирургической травматизации и стабилизации позвонков остается чрезвычайно актуальной проблемой в хирургии дегенеративных заболеваний позвоночника. На ранних этапах хирургии межпозвонковых грыж самым оптимальным и удобным способом хирургического лечения была ламинэктомия, однако в отдаленном периоде оперированный сегмент позвоночника подвергался изменениям, приводившим его к нестабильности и смещению позвонка. Нередко отмечались рецидивы, тяжелые остаточные люмбалгии. В мышечно-связочном аппарате образовывались рубцы, фиброз мышц, послеоперационный арахноидит, сдавление и деформация корешков и дурального мешка, что приводило к высокой частоте (2853%) неудовлетворительных результатов.

С целью меньшей операционной травматизации тканей ламинэктомию сменили гемиламинэктомию и интерламинэктомию. Однако и более щадящие доступы существенно не улучшили отдаленные результаты лечения, так же как и позже предложенные фораминотомия и трансверсо-артропедикулоэктомию. Эти методы не позволяли удалить грыжу диска с минимальной травматичностью и не гарантировали

от развития грубого послеоперационного рубцового процесса.

Стремление к меньшей травматизации окружающих мягких тканей привели к микрохирургической дискэктомии. Впервые о выполнении микродискэктомии сообщил R. Kambin (1939). После усовершенствования V. Caspar (1976) и R.W. Williams (1978) этот метод получил широкое распространение и сегодня по праву считается «золотым» стандартом в лечении грыж дисков. Микродискэктомия стала эталоном, с которым сравниваются результаты других минимально инвазивных методов лечения дискордикулярного конфликта. Однако и микродискэктомия не лишена недостатков. Неудачи микродискэктомии связаны с вероятностью рецидива грыжи, развитием перидурального рубцового процесса и степенью повреждений мышечно-связочного аппарата в ходе доступа.

Стремление предупредить рецидив грыжи диска заставляет хирургов производить более агрессивное удаление диска (тщательный кюретаж дискового ложа). Так R.W. Williams, защищавший удаление лишь секвестрированной части диска без кюретажа, отмечал рецидивы в 9%, а в более поздней серии в 5,5%. Он считал, что повторная рецидивная грыжа диска наблюдается лишь в 1,9% случаев, поскольку 2/3 из общего числа рецидивных грыж связаны с новым повреждением межпозвонкового диска. D. Wilson и R. Harbaugh (1981), которые использовали более агрессивную дискэктомию, наблюдали незначительное уменьшение количества рецидивов грыжи (4%). Кроме того, тотальное удаление диска сопровождалось повышенным риском послеоперационного дисцида и болей в спине, возможно, вследствие раздражения замыкательных пластин позвонков. При этом автор подчеркивал, что ведение пациентов с рецидивами грыж или повторным ишиасом может быть самой трудной задачей, с которой сталкивается хирург, оперируя на поясничных дисках. Частота повторных вмешательств колеблется от 1,7 до 8% [3].

До настоящего времени показатели успеха хирургического вмешательства значительно варьируют. В частности, к прежней работе возвращаются от 44 до 100% оперированных, избавление от корешкового болевого синдрома наблюдается у 56 – 88% пациентов [24]. Важным прогностическим фактором успеха повторного вмешательства является временной интервал между первичным вмешательством и симптомами рецидива: если этот срок не менее года, то успех реоперации высок и сравним с таковым при первичной микродискэктомии [13]. Весьма важны также хирургические находки во время повторной операции по поводу рецидивного корешкового болевого синдрома. Результаты хуже при наличии грубого рубцового процесса и отсутствии явного грыжевого фрагмента.

Общие результаты микродискэктомий, по разным данным, различаются. Так, C.J. Koebe [17] из более чем 2500 пациентов хорошие и отличные результаты наблюдал у 90%. Осложнения не превышали 2%, а количество повторных операций – не более 5%. Несмотря на хорошие результаты микродискэкто-

мии, постоянный спутник открытого вмешательства — эпидуральный фиброз, который всегда выявляют при МРТ-и КТ-исследованиях [8, 10, 11, 23]. В 10% и более он становится клинически значимым и затрудняет повторное хирургическое вмешательство. Кроме того, открытая операция приводит к ятрогенной дестабилизации позвоночника вследствие резекции структур позвоночника [1, 2, 4, 18]. Зона доступа при открытом вмешательстве влияет на стабилизирующую и координирующую систему в зоне иннервации дорсальных ветвей спинальных нервов [1, 5, 18, 19]. Сочетание этих факторов объясняет неудовлетворительные результаты повторных вмешательств.

**Эндоскопические вмешательства на позвоночнике.** Развитие эндоскопической технологии распространилось и на хирургию межпозвонковых дисков. На начальных этапах применялись эндоскопическая ассистенция – микроэндоскопическая дискэктомия (microendoscopic disectomy — MED) и техника Де-стандо [3]. Техника и результаты операции с эндоскопической ассистенцией мало чем отличались от таковых при микродискэктомии. На следующем этапе появилась артроскопическая, или чрескожная эндоскопическая дискэктомия, при которой и рабочий, и оптический каналы смещены в одном эндоскопе диаметром не более 7 мм. Такое устройство позволяет в полной мере реализовать минимально инвазивный подход к лечению дискогенной патологии.

Бурное развитие эндоскопия позвоночника получила в работах P. Kambin, [15], который описал трансфораминальный доступ к поясничным дискам. Уже на ранних этапах развития эндоскопии дисков автор подчеркивал разницу между нуклеотомией, то есть удалением центральной части пульпозного ядра, и чрескожной эндоскопической дискэктомией, целью которой является удаление дорсального коллагенизированного фрагмента, вызывающего механическое и химическое раздражение и компрессию нервного корешка.

В последующем, с появлением высокочастотного электрокоагулятора и YAG-Nd лазера, область вмешательства расширилась до внедисковой части фораминального пространства, появилась эндоскопическая фораминопластика, при которой удаляется не только мягкая часть грыжи диска, но и производится расширение стенозированного межпозвонкового отверстия путем резекции плотной связочной и костной ткани [16]. Позднее M.H. Savitz [22] сообщал более чем о 600 эндоскопических артроскопических дискэктомиях. Удовлетворительный результат (отличные и хорошие оценки) был получен в 85—92% случаев. Менее чем в 2% случаев потребовалось повторное хирургическое вмешательство. В последующем результаты операций приблизились к таковым при открытой микродискэктомии, но со значительно меньшим интраоперационным травматизмом и более ранним возвращением к труду.

Трансфораминальный доступ имеет ограничения, связанные с возможной узостью межпозвонкового отверстия, миграцией грыжевого секвестра за его пределы или высоким положением подвздошного гребня, особенно на уровне L5-S1 позвонков. S.

Ruetten [21] разработал интерламинарный эндоскопический доступ для удаления патологических процессов, которые недостижимы при использовании трансфораминальной техники. В проспективном рандомизированном контролируемом исследовании изучены результаты трансфораминального и интерламинарного эндоскопического доступа в сравнении с традиционным микрохирургическим доступом. В течение двух лет 82% из 178 пациентов не испытывали радикулярных болей, у 14% отмечались редкие боли в ноге. Таким образом, 96% успешных операций полностью сопоставимы с таковыми при традиционном открытом вмешательстве, а количество рецидивов не превышало 6,2%. Такие же результаты получены и другими исследователями [2, 4, 9, 25].

Основным показанием к чрескожной эндоскопической дискэктомии является наличие радикулярного синдрома, связанного с корешковой компрессией выпячиванием диска. Однако известно, что широкий позвоночный канал, срединное подсвязочное расположение фрагмента пульпозного ядра могут не вызывать непосредственной компрессии корешков. В этом случае наиболее частым проявлением грыжи диска является хронический дискогенный болевой синдром различной интенсивности. Постоянное раздражение хорошо иннервированной продольной связки и дорзальной части фиброзного кольца приводит к тому, что боль в пояснице приобретает высокую интенсивность, нередко становится хронической и трудно курабельной. Попытка использовать эндоскопическое вмешательство при этом была предпринята А. Yeung (2004), а процедура получила название селективной эндоскопической дискэктомии [3]. Цель такого вмешательства — удаление внутридисковых фрагментов пульпозного ядра, ущемленных в дорсальных трещинах фиброзного кольца, лазерная и радиочастотная модификация и коагуляция дорсальных волокон фиброзного кольца диска, то есть воздействие собственно на генератор дискогенной боли. В серии наблюдений пациенты, подвергнувшиеся эндоскопическому вмешательству, перенесли предварительно безуспешное консервативное лечение. Успех эндоскопического вмешательства в этих сложных для терапии случаях достиг 43% (отличное и хорошее состояние), а включая удовлетворительное состояние — до 75%. То есть заднебоковое эндоскопическое вмешательство в дорсальной части диска может стать эффективным методом лечения и хронических дискогенных болей [26].

Таким образом, эффективность современных методик чрескожной эндоскопической дискэктомии приблизилась к традиционной микродискэктомии, однако эндоскопический доступ сохраняет как длинные, так и короткие сегментарные мышцы спины, исключает массивную костную резекцию, предотвращая развитие нестабильности оперированного сегмента и перидуральных послеоперационных процессов. Косметические результаты подобной операции превосходят любой послеоперационный разрез после традиционной микродискэктомии. Безусловно, это создает все предпосылки для большего дове-

рия к хирургии со стороны пациента и уменьшения случаев необоснованного затягивания консервативного лечения дискордикулярного конфликта.

Анализ современных хирургических методик удаления секвестрированных грыж дисков выявил абсолютную тенденцию к минимизации операционных повреждений мягких тканей и тканей позвонков; «золотым стандартом» является микродискэктомия с использованием микроскопа; практически идентична по результатам эндоскопическая артроскопическая дискэктомия. Наиболее перспективными в случаях несеквестрированных грыж дисков являются пункционные нуклеотомии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева Т.Т., Багирь Л.В., Кузьмина З.В., Бойко А.Н. Современные аспекты диагностики и лечения грыж межпозвонкового диска поясничного отдела позвоночника. Леч врач 2006; 6: 71-78.
2. Борщенко И.А., Мигачев С.Л., Басков А.В. и др. Универсальная эндоскопическая чрескожная поясничная дискэктомия: объединение заднебокового и междужкового доступа. Опыт использования. 5-й съезд нейрохирургов России. Материалы съезда. Уфа 2009; 86—87.
3. Борщенко И.А., Басков А.В. Минимально инвазивная хирургия дегенеративного поражения поясничных межпозвонковых дисков. Нейрохирургия 2010; 1: 65-71.
4. Гринь А.А. Что такое «грыжа межпозвонкового диска» и отдаленные результаты ее лечения. Нейрохирургия 2006; 3: 40 – 43.
5. Любичев И.С. Микродискэктомия в лечении первичных грыж пояснично-крестцовых межпозвонковых дисков. Мед новости 2005; 12: 90 -92.
6. Усиков В.Д., Пташников Д.А., Михайлов Д.А. Способы малоинвазивной хирургии в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Травматол и ортопед России 2009; 3: 79-84.
7. Холин А.В. Изучение остеохондроза грудного и поясничного отделов позвоночника с помощью ультразвуковой магнитной резонансной томографии. Клини мед 1994; 72(3): 40-44.
8. Annertz M., Jon Sson B., Strom qvist B. et. al. No relationship between epidural fibrosis and sciatica in the lumbar postdiscectomy syndrome. A study with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in symptomatic and asymptomatic patients. Spine 1995; 20(4): 449—453.
9. Bonneville R. Percutaneous techniques for the herniated lumbar disc. Current status and critical evaluation. 9th European Congress of Radiology. Viena 1995; 133.
10. Braun I.F. et al. Pitfalls in the computed tomographic evaluation of the lumbar spine in disc disease. Neuroradiology 1984; 26(1): 15-20.
11. Dixon A.K., Bannon R.P. Computed tomography of post-operative lumbar spine: the need for, and optimal dose of, intravenous contrast medium. Brit J Radiology 1987; 60(711): 215-222.
12. Fritsch E. W., Heisel J., Rupp S. The failed back surgery

- syndrome: reasons, intraoperative findings and long-term results: a report of 182 operative treatments. *Spine* 1996; 21(5):626- 633.
13. Haglund M.M., Moore A.J., Marsh H. et al. Outcome after repeat lumbar microdiscectomy. *Brit J Neurosurg* 1995; 9(4): 487-495.
  14. Koes B.W. et al. The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1994; 47(8): 851-862.
  15. Kambin P., Gennarelli T., Hermantin F. Minimally invasive techniques in spinal surgery: current p28. Kim S.S., Michelsen C.B. Revision surgery for failed back surgery syndrome. *Spine* 1992;17(8): 957-960.
  16. Knight M.T., Vajda A., Jakab G.V. et al. Endoscopic laser foraminoplasty on the lumbar spine-early experience. *Min Invas Neurosurg* 1998; 41(1): 5-9.
  17. Koebe C.J., Maroon J.C., Abla A. et al. Lumbar microdiscectomy: a historical perspective and current technical considerations. *Neurosurg Focus* 2002; 13(2): 3.
  18. Kotilainen E., Gerber B.E., Knight M., Siebert W.E. Clinical instability of the lumbar spine after microdiscectomy. In *Lasers in the Musculoskeletal System*. *Neurosurg Focus* 1998; 4(2): 8.
  19. Lewis P.J., Weir B.K., Broad R.W. Long-term prospective study of lumbosacral discectomy. *J Neurosurg* 1987; 67(1): 49-53.
  20. Ramos A. Lumbar disc herniation: CT imaging assessment and clinical outcome. 11th Europ Congress of Radiology. Viena 1999; 29.
  21. Ruetten S., Komp M., Merk H. Full-endoscopic interlaminar and transforaminal lumbar discectomy versus conventional microsurgical technique: a prospective, randomized, controlled study. *Spine* 2008; 33(9): 931-939.
  22. Savitz M.H., Doughty H., Burns, P. Percutaneous lumbar discectomy with a working endoscope and laser assistance. *Neurosurg Focus* 1998; 4(2): 9.
  23. Schoegg A., Maier H., Saringer W. Outcome after chronic sciatica as the only reason for lumbar microdiscectomy. *J Spinal Diso Tech* 2002; 15(5): 415-419.
  24. Silvers H.R., Lewis P.J., Asch H.L. Lumbar discectomy for recurrent disk herniation. *J Spinal Diso* 1994; 7(5): 408-419.
  25. Tsou P.M., Yeung A.C., Yeung A.T. Posterolateral transforaminal selective endoscopic discectomy and thermal annuloplasty for chronic lumbar discogenic pain: a minimal access visualized intradiscal surgical procedure. *Spine* 2004; 4(5): 564-573.
  26. Wu X., Zhuang S., Mao Z. et al. Microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: surgical technique and outcome in 873 consecutive cases. *Spine* 2006; 31: 2689-2694.

### УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ТАХЛИЛИ

*С.В.Перфильев*

Республика нейрохирургия илмий маркази

Секвестрланган диск чурраларини хирургик даволашнинг замонавий услубларининг тахлили юмшоқ тўқималарни ва умуртқа тўқималарини амалиёт давомидаги шикастланишларини иложи борица минималлаштиришга интилиш кучли эканини кўрсатмоқда. Микроскоп ёрдамида бажариладиган микродискэктомия ва артроскопик дискэктомия амалиётлари ҳозирга даврда «олтин стандарт» эканлиги таъкидланган. Секвестрланган диск чурраларида пункцион нуклеотомия энг истиқболли усул эканлиги кўрсатилган.

**Контакт:** Перфильев С.В.,  
к.м.н., старший научный сотрудник РНЦНХ.  
E-mail: perfilevsv@rambler.ru  
Тел.: (+99898)-1279876.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ**

Б.А.МАГРУПОВ, Т.А.ВЕРВЕКИНА, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Ф.А.ЮЛДАШЕВ

**MORPHOLOGIC ASPECTS OF RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME IN ADULTS**

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

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**В обзоре приведены данные современной литературы об этиологии, патогенезе и морфологии респираторного дистресс-синдрома. Особое внимание было уделено результатам экспериментальных исследований с анализом макро- и микроскопических изменений в легких, развивающихся при данной патологии. Кроме того, показаны изменения, происходящие на ультраструктурном уровне.**

**Ключевые слова:** респираторный дистресс-синдром взрослых, патогенез, патоморфология легких.

**Data of modern literature about etiology, pathogenesis and morphology of respiratory distress-syndrome are given in the review. The special attention has been paid to the results of experimental investigations with the analysis of macro-and microscopic changes in the lungs subject to the time of this pathology development. Besides that the issue of changes taking place at ultrastructural level has been pointed.**

**Keywords:** respiratory distress-syndrome in adults, pathogenesis, pulmonary morphological pathology.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) - острая дыхательная недостаточность, развивающаяся при терминальных и шоковых состояниях, характеризующаяся неспецифическими патологическими изменениями в легких за счет первичного поражения эндотелия легочных капилляров [2,4,46]. Существует множество синонимов данного патологического процесса, отражающих этиологический фактор его развития: синдром шокового легкого, постперфузионный легочной синдром, синдром влажных легких и др. [7,9].

Развитие РДСВ наблюдается при соматической патологии (бактериальные и вирусные пневмонии, микозы, сепсис, аспирация желудочного содержимого, острый панкреатит, уремии) [14,20,23], травме (ожог, утопление, асфиксия, травма грудной клетки и трубчатых костей, жировая эмболия [12,17,38,48,49], различных видах шока (септический, травматический постгеморрагический) [13,26]. С возможностью развития данного патологического процесса сопряжено также оказание хирургической помощи, проведение анестезиологического пособия и интенсивной терапии [1,19]. Среди возможных причин рассматриваются такие, как прямое повреждение легких, закупорка дыхательных путей кровью, слизью, аспирация твердых и жидких масс, ателектазы, эмболии, ятрогенные причины (синдром общей гипергидратации, повреждение кислородом в высоких концентрациях, длительная и неадекватная по режиму ИВЛ, перегрузка малого круга кровообращения при массивной инфузионно-трансфузионной терапии) [43,45].

Независимо от первичной причины развития РДСВ при критических состояниях действует много общих патогенетических факторов, поэтому патогенез данного процесса до конца не ясен [47,49]. Воздействие агрессивных факторов приводит к запуску сложного механизма, в основе которого лежит как повреждение пневмоцитов первого порядка, так и генерализованное повреждение альвеолярно-капиллярных мембран [32]. Повышенная проницаемость

стенок капилляров аэрогематического барьера приводит к выходу в интерстициальную ткань легких фибрина и клеток крови, интерстициальному отеку с развитием фиброза легких. Проникновение жидкости, фибрина и других белков крови в просвет альвеол ведет к образованию гиалиновых мембран, ателектазов. Последнее связано с повреждением альвеолоцитов и нарушением синтеза сурфактанта [16]. Существенно, что исходом всех направлений развития дистресс-синдрома является гипоксемия [27]. На основании электронно-микроскопического изучения ткани легких показано [31], что в период шока или терминального состояния точкой отсчета развития РДСВ является диффузное повреждение эндотелия капилляров легких с последующей деструкцией всей альвеолярно-капиллярной мембраны.

В патогенезе ранних изменений важную роль играют полиморфно ядерные лейкоциты. В эксперименте удается уменьшить повреждение легочной ткани в условиях нейтропении. Патогенетическая роль активированных нейтрофилов обусловлена генерацией ими многообразных факторов, таких как протеолитические лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода, оксид азота, производные арахидоновой кислоты (лейкотриены и простагландины), активирующие фосфолипазу А, фактор активации тромбоцитов, приводящий к агрегации и секвестрации тромбоцитов и продукции тромбоцитарного фактора роста, стимулирующего процессы склерозирования. Поэтому неслучайно, что у этих больных нередко развивается тромбоцитопения, а в исходе — интерстициальный фиброз легких. Кроме того, происходит нарушение синтеза сурфактанта пневмоцитами 2-го порядка, приводящее к развитию ателектазов [18].

Некоторые исследователи считают, что склеивание и адгезия полиморфноядерных лейкоцитов к внутренней поверхности легочных капилляров является ключевым звеном, вслед за которым РДСВ развивается стереотипно и не зависит от первона-

чальных факторов. Существует мнение о преобладающем значении активации системы комплемента, привлекающей нейтрофилы в капилляры. Активированные лейкоциты и тромбоциты скапливаются в виде агрегатов в капиллярах легких, интерстиции и альвеолах и выделяют цитотоксические вещества, стимулирующие развитие фиброза и изменяющие реактивность бронхов и сосудов. Происходит повреждение эндотелия легочных капилляров и эндотелия альвеол, пропотевание плазмы и крови в интерстициальное и межальвеолярное пространство. В результате альвеолы заполняются жидкостью, происходит их ателектаз [18,27,37].

Экспериментальные работы, а также ультрамикроскопические исследования легочной ткани людей, умерших в шоке или в различные периоды после него, показали, что основными морфологическими изменениями в легких является диффузное поражение эндотелия капилляров и дистрофические изменения эпителия альвеол [40].

В эндотелии капилляров возникает большое количество пиноцитозных пузырьков, которые сменяет крупнопузырчатая вакуолизация, отслаивающая эндотелий от базальной мембраны с образованием щелей между клетками. Через образовавшиеся между эндотелиальными клетками зазоры из капилляров в толщу аэрогематического барьера выходят белки и форменные элементы. При повреждении альвеолоцитов, долго не пропускающих скопившуюся жидкость, увеличивается межклеточное пространство, и жидкость начинает поступать во внутриальвеолярное пространство. Процесс сопровождается поступлением в альвеолы макрофагов. Поступление в межальвеолярное пространство и альвеолы жидкости, богатой белками, приводит к образованию гиалиновых мембран, увеличивая диффузный путь, что снижает уровень газообмена и усиливает дыхательную недостаточность [9].

Многие исследователи [33,36,49] основной причиной развития РДСВ считают эмболию микрососудов легкого жировыми каплями, частицами поврежденных тканей, агрегатами клеток крови. Нейтрофильные гранулоциты высвобождают протеолитические ферменты, обнаруженные при электронной микроскопии в виде лизосомальных гранул [35,42].

В эксперименте у животных предварительно вызванная нейтропения предотвращает повышенную проницаемость капилляров [24,25,31,44]. Однако имеются сообщения о развитии РДСВ у пациентов с глубокой нейтропенией [30].

Несмотря на то, что в научной литературе проблеме РДСВ посвящено большое количество публикаций, в которых подробно отражены история вопроса, современные взгляды на патогенез, клинику, диагностику и лечение данной патологии, работ по патоморфологии РДСВ мало [3,5,8].

Морфологические признаки острого повреждения легких носят неспецифический характер и не зависят от этиологического фактора. Морфологические изменения при остром повреждении легких приводят к повреждению эндотелия легочных капилляров, их базальных мембран, увеличению про-

ницаемости капилляров, накоплению внесосудистой жидкости и экссудации белков с формированием некардиогенного отека легких [6]. Респираторный дистресс-синдром взрослых протекает в три стадии: доклиническая стадия развивается в течение первых 6-24 часов от воздействия этиологического фактора и характеризуется увеличением повышением уровня фактора некроза опухолей, интерлейкина-1, интерлейкина-6, морфологическими признаками повреждения капилляров межальвеолярных перегородок [15,34]. Острая стадия (экссудативная фаза) развивается в течение первой недели после начала действия повреждающего фактора. Легкие при этом занимают всю грудную полость, масса их превышает нормальную в 3-4 раза, они кажутся раздутыми. На поверхности легких видны также плевральные кровоизлияния и даже небольшие ателектазы. Поверхность разреза легких обычно сочная, с мелкими кровоизлияниями. В остальных отделах цвет легких остается нормальным. Часто выявляются участки различных размеров, более яркого цвета, чем окружающая паренхима. Почти всегда заметны признаки трахеобронхита. Слизистая оболочка трахеи и бронхов темная. В легких отмечаются признаки интерстициального отека, которые проявляются расширением альвеолярных стенок с выбуханием участков ткани в просвет альвеол. На альвеолярных стенках и альвеолах определяются гиалиновые и фиброзные отложения, фокальные альвеолярные и интерстициальные кровоизлияния, а также признаки гиперплазии и гипертрофии клеток, выстилающих альвеолы. Реже выявляется альвеолярный отек. В альвеолах, окрашенных трихромом, можно обнаружить гиалиновые мембраны. На истонченных альвеолярных перегородках можно видеть коллагеновую выстилку и нити коллагена, которые затем утолщаются до выраженного интерстициального фиброза. В микрососудах альвеолярных перегородок определяются маргинация нейтрофилов (лейкоцитарные стазы в сосудах микроциркуляции), эритроцитарные стазы. Стадия организации экссудата и пролиферации пневмоцитов 2-го порядка приводит к интерстициальному фиброзу [28,29].

Процессы организации начинаются со 2—3-го дня заболевания. В дальнейшем происходит быстрое накопление коллагена, что вызывает тяжелый интерстициальный фиброз. Эти морфологические изменения обуславливают низкую растяжимость легких, легочную гипертензию, падение функциональной емкости легких, неравномерность вентилиционно-перфузионных отношений и гипоксемию [11,15,21,22,39].

При РДСВ отмечается изменение не только элементов легочной ткани, но и сосудистой системы. Морфологическими критериями изменений сосудистой системы в экссудативной стадии является мегакарицитоз сосудов микроциркуляции, пролиферативная стадия характеризуется формированием микротромбов, для фибротической стадии характерен склероз легочных артерий с облитерацией сосудов [10].

Под электронным микроскопом можно увидеть

дегенеративные изменения в эндотелиальных клетках и пневмоцитах I порядка. Через несколько дней клетки I порядка слущиваются, вместо них появляются раскрытые базальные мембраны. Внутритканевой и альвеолярный отек, особенно заметный в первый день, затем уменьшается. Гиалиновые мембраны начинают образовываться ко второму дню, а их наличие является самой заметной морфологической чертой экссудативной фазы на 4-5-е сутки. Эти эозинофильные, стекловидные (прозрачные) «мембраны» состоят из плазменных протеинов, остатков цитоплазмы и ядер слущенных клеток эпителия. Легкое внутритканевое воспаление с лимфоцитами, клетками плазмы и макрофагами проявляется рано и достигает максимума примерно через неделю. К концу первой недели и в течение последующей организации нарушений кубические пневмоциты II порядка начинают выстраиваться вдоль раскрытых (оголенных) альвеолярных мембран. Альвеолярные капилляры и легочные артериолы иногда содержат фибриновые тромбы [22].

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, смертность от острого респираторного дистресс-синдрома, тяжелой формы острого повреждения легких, остается неприемлемо высокой. Исследования показали, что более 60—65% взрослых больных с респираторным дистресс-синдромом погибают, несмотря на современные методы лечения. Особенно высока смертность в исходе респираторного дистресс-синдрома взрослых при аспирации желудочного содержимого (93,8%), сепсисе (77,8%), пневмониях (60%) и травме 27% [26,39,49].

Все это диктует необходимость, с одной стороны изучения всех звеньев патогенеза РДСВ, с другой, поиска эффективных методов профилактики и лечения этого грозного осложнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А. и др. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. М Медицина 1986; 160.
2. Зайковский Ю.Я.; Ивченко В.Н. Респираторный дистресс-синдром у взрослых. Киев Здоров'я 1987; 184.
3. Кассиль В., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром. М Медицина 2003; 224.
4. Лебедев А.А. Синдром шокового как осложнение сепсиса у родильниц. 2-й съезд хирургов Таджикистана. Душанбе 1989; 411-412.
5. Мишнёв О.Д., Щёголев А.И., Трусев О.А. Патолого-анатомическая диагностика сепсиса. Метод. рекомендации. М 2004; 19.
6. Мороз В.В., Голубев А.М., Марченков Ю.В. и др. Сундуков Д.В., Городовикова Ю.А., Зорина Ю.Г., Лысенко Д.В., Шаман П. Общ реаниматол 2010; 3: 29-34.
7. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И., Галявич А.С. Внутренние болезни. Учебник. М 2009; 1: 649.
8. Пермяков Н.К. Основы реанимационной патологии. М Медицина 1979; 278.
9. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. М Медицина 1985; 285.
10. Спирин А.В. Патоморфология респираторного дистресс-синдрома взрослых, ассоциированного с беременностью. Дис. ... канд. мед. наук. Челябинск 2008; 149.
11. Сундуков Д.В., Голубев А.М., Алисиевич В.И., Баширова А.Р. Морфология острого повреждения легочной механикой в травме. Судмедэксперт 2007; 50 (4): 3-5.
12. Babík J., Beck J., Schnellyová T., Sopko K. Late complication of respiratory thermal injuries. Acta Chir Plast 2008; 50 (4):105-107.
13. Becher R.D., Colonna A.L., Ennis T.M. et al. An innovative approach to predict the development of adult respiratory distress syndrome in patients with blunt trauma. J Trauma Acute Care Surg 2012; 73 (5):1229-1235.
14. Benard G., Costa A.N., Ravanini J. et al. Fatal acute respiratory distress syndrome in a patient with paracoccidioidomycosis: first case report. Med Mycol 2010; 48 (3): 542-545.
15. Bulanov A. Transfusion-associated lung injury (TRALI): obvious and incomprehensible. Anest Reanimatol 2009; (5):48-52.
16. Chavko M., Adeeb S., Ahlers S.T., McCarron R.M. Attenuation of pulmonary inflammation after exposure to blast overpressure by N-acetylcysteine amide. Shock 2009; 32 (3):325-331.
17. Cohn S.M., Dubose J.J. Pulmonary contusion: an update on recent advances in clinical management. Wld J Surg 2010; 34 (8):1959-1970.
18. De Luca D., Minucci A., Trias J. et al. Study Group on Secretory Phospholipase in Pediatrics. Varespladib inhibits secretory phospholipase A2 in bronchoalveolar lavage of different types of neonatal lung injury. J Clin Pharmacol 2012; 52 (5):729-737.
19. Delafosse B. et al. Respiratory changes induced by parenteral nutrition in postoperative patients undergoing inspiratory pressure support ventilation. J Anesthesiol 1987; 66 (3):393-396.
20. Doi K., Ishizu T., Fujita T., Noiri E.. Lung injury following acute kidney injury: kidney-lung crosstalk. Clin Exp Nephrol 2011; 15 (4):464-470.
21. Dushianthan A., Grocott M.P., Postle A.D., Cusack R. Acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. Postgrad Med J 2011; 87 (1031):612-622.
22. Fan CX, Zhang ZP, Cheng QS et al. Experimental study on acute respiratory distress syndrome and analysis of relevant factors in rabbits subjected to thoracic blast trauma. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue 2011; 23 (4):243-246.
23. Greenberger P.A., Grammer L.C. Pulmonary disorders, including vocal cord dysfunction. J Allergy Clin Immunol 2010; 125 (2 Suppl 2):S248-254.
24. Helfin A.C., Brigham K.L. Prevention by granulocyte depletion of increased vascular permeability of sheep lung following endotoxemia. J Clin Invest 1981; 68 (5):1253-1260.
25. Hinson J.M. et al. Effect of granulocyte depletion on altered lung mechanics after endotoxemia in sheep. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1983;

- 55(1): 92-99.
26. Incagnoli P., Blaise H., Mathey C. et al. Pulmonary resection and ECMO: A salvage therapy for penetrating lung trauma. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012; 31(7-8): 641-643.
27. King B.A., Kingma P.S. Surfactant protein D deficiency increases lung injury during endotoxemia. *Amer J Respir Cell Mol Biol* 2011; 44(5):709-715.
28. Machado-Aranda D.A., Suresh M.V., Yu B., Raghavendran K. Electroporation-mediated in vivo gene delivery of the Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPase pump reduced lung injury in a mouse model of lung contusion. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72(1): 32-39.
29. Matute-Bello G., Frevert C.W., Martin T.R. Animal models of acute lung injury. *Amer J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2008; 295 (3):L379-399.
30. Maunder R.J. et al. Occurrence of the adult respiratory distress syndrome in neutropenic patients. *Amer Rev Respir Dis* 1986; 133(2): 313-316.
31. Mittetmayer Ch. et al. Induction of human vascular endothelial stress fibres by fluid shear stress. *Nature* 1984; 307(5952):648-649.
32. Muellenbach R.M., Kredel M., Zollhoefer B. et al. Acute respiratory distress induced by repeated saline lavage provides stable experimental conditions for 24 hours in pigs. *Exp Lung Res* 2009; 35(3):222-233.
33. Najafizadeh K., Ahmadi S.H., Dezfouli A.A. et al. Fat and bone marrow embolization in a donor as the cause of death in a lung recipient. *Transplant Proc* 2009; 41 (7):2924-2926.
34. Opdahl H. Acute respiratory failure concomitant with serious disease or injury. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2010; 130(2): 154-157.
35. Pearson J.D. Endothelial cells and circulating neutrophil leukocytes. *Curr Probl Clin Biochem* 1983; 13: 88-98.
36. Qi Y., Qian L., Sun B., et al. Inhaled NO contributes to lung repair in piglets with acute respiratory distress syndrome via increasing circulating endothelial progenitor cells. *PLoS One* 2012;7.
37. Reid J.H., Murchison J.T., van Beek E. Imaging of acute respiratory distress syndrome. *J Expert Opin Med Diagn* 2010; 4(4):359-372.
38. Rey-Parra G.J., Vadivel A., Coltan L. et al. Angiotensin converting enzyme 2 abrogates bleomycin-induced lung injury. *J Mol Med (Berl)* 2012; 90(6):637-647.
39. Sakka S.G. Extravascular lung water in ARDS patients. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79(3):274-284.
40. Schlag G., Redl H. et al. Morphology of the microvascular system in shock: lung liver and skeletal muscles. *Crit Care Med* 1985; 13(12):1045-1049.
41. Schultz M.J. Lung-protective mechanical ventilation with lower tidal volumes in patients not suffering from acute lung injury: a review of clinical studies. *Med Sci Monit* 2008; 14(2):22-26.
42. Seeger W., Lasch H.G. Septic lung. *Rev Infect Dis* 1987;9(5):570-579.
43. Sheu C.C., Gong M.N., Zhai R. et al. Clinical characteristics and outcomes of sepsis-related vs non-sepsis-related ARDS. *Chest* 2010; 138(3):559-567.
44. Sturm J.A. et al. Increased lung capillary permeability after trauma: a prospective clinical study. *J Trauma* 1986; 26(5):409-418.
45. Suresh M.V., Yu B., Machado-Aranda D. Role of macrophage chemoattractant protein-1 in acute inflammation after lung contusion. *Amer J Respir Cell Mol Biol* 2012; 46(6):797-806.
46. Tomas L., Petty M.D. Combination ventilation-perfusion scintigraphy of the lungs in children with bronchopulmonary diseases. *Thal W Radiol Diagn (Berl)* 1985;26(4):569-573.
47. Tovar J.A. The lung and pediatric trauma. *Semin Pediatr Surg* 2008; 17(1):53-59.
48. Volpin G., Gorski A., Shtarker H., Makhoul N. Fat embolism syndrome following injuries and limb fractures. *Harefuah* 2010; 149(5):304-308.
49. Zhang J., Chu X.Y., Liu Y., Wang Y.X. Treatment of 336 cases of chest trauma. *Chin J Traumatol* 2012; 15 (3):180-182.

#### КАТТАЛАРДА РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-СИНДРОМНИНГ МОРФОЛОГИК ЖАБҲАЛАРИ

*Б.А.Магруппов, Т.А.Вервекина, В.У.Убайдуллаева, Ф.А.Юлдашев*

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола респиратор дистресс-синдромнинг этиологияси, патогенези ва морфологиясига бағишланган замонавий адабиётлар таҳлил қилинган. Ушбу касаллик оқибатида ўпкада ривожланадиган макро- ва микроскопик ўзгаришларни ўрганишга қаратилган тажрибаларнинг натижаларига алоҳида эътибор берилган. Ультраструктура даражасида юз берадиган ўзгаришлар ҳам ёритилган.

**Контакт:** Магруппов Баходир Асадуллаевич,  
д.м.н., профессор, руководитель отдела  
патологической анатомии РНЦЭМП.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru  
Тел.: (+99890)-9876144.

## ВНУТРИБРЮШНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЕГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В РАЗВИТИИ ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕ ОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Г.М.МИРАХМЕДОВ, Ф.А.ЮЛДАШЕВ

### INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AND ITS PATHOGENETIC ASPECTS IN THE DEVELOPMENT OF CONCOMITANT DISFUNCTION IN PATIENTS AT POST-OPERATIVE PERIOD

G.M.MIRAKHMEDOV, F.A.YULDASHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**В развитии синдрома полиорганной недостаточности после операций на органах брюшной полости важное значение имеет и нарастание внутрибрюшного давления. 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.**

**Ключевые слова:** внутрибрюшное давление, почечная дисфункция, абдоминальный компартмент-синдром.

**There is an importance of intra-abdominal pressure in the development of concomitant failure after operations on abdominal organs. Kidneys function suffers together with other organs injury. Increasing of pressure in the limited space leads to circulatory embarrassment, hypoxia and eschemia of organs and tissues located in this space promoting a significant reduce their functional activity up to the total disappearance.**

**Keywords:** intra-abdominal pressure, renal disfunction, abdominal compartment syndrome.

Вздутый живот у больного в послеоперационном периоде – состояние, знакомое каждому клиницисту. Однако не так часто врачи задумываются, что вздутый живот – это еще и повышенное внутрибрюшное давление (ВБД), которое может оказывать существенное влияние на функционирование различных органов и систем.

Интересно, что действие повышенного ВБД на функции внутренних органов были описаны еще в XIX столетии. В последующем были описаны нарушения гемодинамики, дыхания и почечной функции, связанные с повышенным ВБД. Однако только относительно недавно были признаны негативные эффекты его, а именно развитие синдрома абдоминального компартмента (АКС – абдоминальный компартмент-синдром в англоязычной литературе – Abdominal Compartment Syndrome) с летальностью до 42-68%, а при отсутствии соответствующего лечения доходящей до 100%. Недооценка или игнорирование клинической значимости ВБД и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) является одним из обстоятельств, увеличивающих количество неблагоприятных исходов в отделении реанимации.

ВБД как фактор гомеостаза обеспечивает нормальную работу не только органов брюшной полости, но и всего организма в целом. В большинстве работ способы профилактики и лечения ВБГ, как правило, не описываются [3]. В связи с этим исследования, направленные на изучение ВБГ, а также на разработку способов ее лечения и профилактики у больных с экстренной интраабдоминальной патологией имеют большое научное и практическое значение.

Предполагают, что в отделениях абдоминальной хирургии ВБД существенно повышено примерно у 30% больных в критическом состоянии [1,3].

Брюшная полость и все ее содержимое рассматривается как относительно несжимаемое простран-

ство, подчиняющееся гидростатическим законам. На давление в абдоминальном компартменте влияют состояние диафрагмы, мышц брюшного пресса; кишечник, который может быть пустым или переполненным [2, 4]. ВБД колеблется в небольших пределах в связи с дыханием. Нормальные значения ВБД ограничены 0-5 мм рт. ст. ВБД более 12 мм рт. ст. считается повышенным. Послеоперационные значения ВБД у больных в отделениях абдоминальной хирургии обычно колеблются от 3 до 15 мм рт. ст. Во время лапароскопических операций ВБД в настоящее время ограничивается 15 мм рт. ст. [5].

Способ измерения давления в мочевом пузыре не требует специальной, сложной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг за данным показателем на протяжении длительного срока лечения больного. Для измерения давления в мочевом пузыре необходимо наличие катетера Фолея, тройника, прозрачной трубочки, линейки или специального гидроманометра. При выполнении измерения пациент находится в положении на спине. В асептических условиях в мочевой пузырь вводится катетер Фолея, раздувается его баллончик. В мочевой пузырь (после его полного опорожнения) вводится 50 мл физиологического раствора. Катетер пережимается дистальнее места измерения, и к нему с помощью тройника подключается прозрачная трубочка от системы. Уровень давления в брюшной полости оценивается по отношению к нулевой отметке – верхнему краю лонного сочленения и уровню жидкости в трубке с открытым верхним концом, присоединенной к катетеру Фолея. Измерение давления в мочевом пузыре многие авторы считают «золотым стандартом» для мониторинга внутрибрюшного давления, исключая пациентов с переломом костей таза, паравезикальными гематомами и травмой мочевого пузыря [6,7]. При этом 1 см вод.ст. = 0,74 мм рт.ст.

Связь почечной недостаточности с ВБД отмечена еще в 1876 г. [8]. ВБГ уменьшает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации [9, 10]. Предположительно олигурия начинается при ВБД > 10-15 мм рт. ст., анурия – при ВБД > 30 мм рт. ст. [13,14]. Возможные механизмы развития почечной недостаточности – повышение почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, снижение сердечного выброса [11,12]. Почечная недостаточность у больных с АКС развивается еще при нормальном сердечном выбросе и артериальном давлении в результате сдавления сосудов почечной паренхимы. После декомпрессии брюшной полости функция почек может восстановиться не сразу [15].

Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови [16]. Резко снижается объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии [17] и нарушается кровоснабжение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [18] с возможным развитием некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита [19].

Повышенное интраабдоминальное давление смещает диафрагму высоко вверх, увеличивает давление в плевральных областях [20], тем самым значительно увеличивая среднее внутригрудное давление, что отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца. Увеличенное давление в грудной полости снижает вентиляцию легких, существенно уменьшает выраженность заполнения желудочков сердца, изменяет градиент давления на миокард, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объем сердца, снижает венозный возврат. Повышение внутрибрюшного давления до 40 мм рт. ст. вызывает появление ателектазов в нижних долях обоих легких. Усиливающаяся тахикардия существенно снижает сердечный выброс [20]. Общее периферическое сопротивление сосудов возрастет по мере повышения внутрибрюшной гипертензии. Артериальное давление у больных с САК может быть различным с выраженной гипотензией в терминальной стадии процесса [11]. Реальные показатели давления в крупных сосудах грудной полости при развитии САК не могут отражать истинного значения объема циркулирующей крови, ни объективного состояния сердечной деятельности [13]. Нарушения лимфооттока по грудному протоку развиваются пропорционально изменению внутрибрюшного давления, а полностью лимфодренаж по нему прекращается при повышении давления в брюшной полости до 30 см вод. ст. [8].

В многочисленных исследованиях, посвященных проблемам неотложной абдоминальной хирургии, показаны морфологические изменения в печени [7], в головном мозге [12], почках [12], сосудах кишечника [4, 9], в слизистой тонкой кишки [6], в нервно-мышечном аппарате желудочно-кишечного тракта [10]. Однако ни в одной из этих работ морфологические изменения во внутренних органах не связывают с повышением ВБД. Морфологические изменения в органах вследствие развития основного патологического процесса не позволяют достоверно выявить нару-

шения, обусловленные повышением ВБД. При этом работ, посвященных целенаправленному изучению структуры функциональных изменений внутренних органов при действии одного фактора - повышено-го ВБД, в доступной литературе мы не встретили.

Некоторые исследования указывают на наличие дополнительных механизмов локальной регуляции. ВБД при повышении уровня аргинин-вазопрессин, вероятно, снижает печеночную и интестинальную оксигенацию и уменьшает портальный кровоток. Печеночный артериальный кровоток снижается, когда ВБД больше 10 мм рт.ст., а портальный – только по достижении 20 мм рт.ст. [14]. Подобное снижение происходит и со стороны почечного кровотока.

Экспериментально С. Caldwell и соавт. (2009) было показано, что повышение ВБД более чем на 15 мм рт.ст. вызывает сокращение органного кровотока для всех органов, расположенных как интра-, так и ретроперитонеально, за исключением коркового слоя почек и надпочечников [10]. Снижение органного кровотока не пропорционально уменьшению СВ и развивается раньше [2,12]. Исследования показали, что кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется перфузионным давлением брюшной полости, и как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [13]. Обоснована целесообразность поведения мониторинга ВБД в до- и послеоперационном периоде у больных с экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота [11]. Длительное сохранение ВБГ у больных с острой интраабдоминальной патологией способствует развитию абдоминального сепсиса и прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является снижение ВБД. Наиболее эффективным способом профилактики повышения ВБД после операции является сочетание интубации ЖКТ с временным закрытием брюшной полости, что позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений и летальность у больных с экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота.

К развитию АКС приводят все факторы, повышающие ВБД. Основные этиологические факторы, которые приводят к повышению ВБД, можно объединить в три группы:

- 1) послеоперационные (перитонит или абсцесс брюшной полости, кровотечение, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, послеоперационный отек внутренних органов, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационный илеус, острое расширение желудка);

- 2) посттравматические (посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение, отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии, ожоги и политравма);

- 3) как осложнение внутренних болезней (острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, декомпенсированный асцит при циррозе, разрыв аневризмы брюшной аорты).

Исследования основных категорий пациентов

хирургических профиля выявили следующие этиологические факторы развития ВБГ: массивное инфузионная терапия (77,5%), кишечная непроходимость (57,8%), абдоминальная инфекция (16,9%), гемоперитонеум (14,1%), лапаротомии (3,8%), пневмоперитонеум (1,4%).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВБД – независимый прогностический фактор тяжести состояния и летальности. У пациентов с повышенным ВБД (>20 мм рт. ст.) после больших хирургических операций и при неблагоприятном исходе наблюдалось следующее: почечная недостаточность – 69%, олигурия – 38%, абдоминальный сепсис – 17%, летальность 45% против 8% у пациентов с нормальным ВБД [10].

Установлено, что стойкое и не купирующееся повышение уровня ВБД у больных с экстренной интраабдоминальной патологией является показанием к выполнению декомпрессионной лапаротомии с использованием всех методов декомпрессии брюшной полости.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Alsous F., Khamiees M., DeGirolamo A. et al. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock Chest 2000;117:1749-1754.
2. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion J Trauma 1996;6:936-943.
3. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension J Trauma 2000; 49 (4): 621-626; disc. 626-627.
4. Gargiulo N.J., Simon R.J., Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure Arch Surg 1998; 133: 1351-1355.
5. Ho K.W., Joynt G.M., Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients. Crit Care Med 1998; 26:461-464.
6. Ivatury R.R., Porter J.M., Simon R.J. et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. J Trauma. 1998;44:1016-1023.
7. Ivatury R.R., Sugerman H.J. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention? Crit Care Med 2000; 28: 2137-2138.
8. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. J Trauma 2000; 49: 387-391.
9. Jacobi C.A., Ordemann J., Bohm B. et al. Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model? Surg Endosc 1997; 11:235-238.
10. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. J Trauma 2000; 49:744-749.
11. Kraut E.J., Anderson J.T., Safwat A. et al. Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. Arch Surg 1999; 134: 76-80.
12. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance. Int Care Med 1999; 25: 1453-1458.
13. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill. Curr Opinion Crit Care 2000; 6: 17-29.
14. Malbrain M.L.N.G. Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical tool or toy? Yearbook of Intens. Care and Emerg Med. J.L.Vincent (ed). Berlin Springer Verlag 2001;547-585.
15. Pelosi P., Ravagnan I., Giurati G. et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. Anesthesiology 1999; 91: 1221-1231.
16. Pickhardt P.J., Shimony J.S., Heiken J.P. et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. Amer J Rent 1999; 173: 575-579.
17. Ranieri V.M., Brienza N., Santostasi S. et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distention. Amer J Resp Crit Care Med 1997; 156: 1082-1091.
18. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care Yearbook of Intens. Care and Emerg. Med. J.L.Vincent (ed). Berlin Springer Verlag 1998; 667-676.
19. Sugrue M., Jones F., Deane S.A. et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 1999. 134: 1082-1085.
20. Windberger U.B., Auer R., Keplinger F. et al. The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. Gastrointest Endosc 1999; 49: 84-91.

## ОПЕРАЦИЯ ДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА КАСАЛЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ҚОРИН ИЧИДАГИ БОСИМИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖАВҲАЛАРИ

Г.М.Мирахмедов, Ф.А.Юлдашев

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Охирги йилларда интраабдоминал гипертензияга булган эътибор сезиларли даражада ортди. Перитонит, чак тутилиши панкреатит, қисилган вентрал чурралар ва шу каби уткир қорин патологиялари қорин ичи босимини кескин ошишига олиб келиши исботланди. Абдоминал патологияси мавжуд булган ута огир беморларнинг 40-47% да интраабдоминал гипертензия борлиги уз тасдиғини топди.

**Контакт:** Г.М.Мирахмедов,  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел. +99894-6930077.  
E-mail: mirahmedovg@yahoo.com

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПОДГОТОВКИ НАСЕЛЕНИЯ  
К КРИЗИСНЫМ СИТУАЦИЯМ ВСЛЕДСТВИЕ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ**

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Д.ДЖ.МАХАММАДИЕВ, А.А.НАБИЕВ

**MODERN PRINCIPLES OF PREPARING POPULATION TO CRISIS SITUATIONS DUE TO EARTHQUAKE**

А.М.KHADJIBAEV, D.DJ.MAHAMMADIEV, A.A.NABIEV

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

Оказание медицинской помощи пострадавшим при массовых поражениях во все времена являлось одной из важнейших задач медицины. В последние годы во всем мире отмечается тенденция к росту количества и масштабов чрезвычайных ситуаций (техногенные аварии, стихийные бедствия и др.), влекущих за собой значительные социальные и экономические потери – долгосрочные последствия для уязвимых государств.

Для уменьшения последствий любого рода катастроф немаловажное значение имеет подготовленность самого гражданского населения, приобретение навыков их подготовки, наличие и качество структурной и неструктурной митигации там, где проживают и работают люди. В связи с этим становится важным ознакомление врачей с некоторыми вопросами медицины катастроф, а также рекомендациями ВОЗ при кризисных ситуациях для более широкого распространения этих знаний среди населения.

Всемирной организацией здравоохранения катастрофа определяется как ситуация, представляющая неожиданную, серьезную и непредвиденную угрозу для здоровья общества. Комитетом ВОЗ по проблемам современного общества это понятие характеризуется как явление природы или акция человека, «представляющие или несущие угрозу для жизни людей в такой степени, что вынуждает их обратиться за помощью извне».

Катастрофы можно разделить на естественные и искусственные.

Естественные (природные) катастрофы, или стихийные бедствия, не зависят от деятельности человека, представляют собой, как правило, непреодолимую силу и сопровождаются большим числом пострадавших.

Искусственные (вызываемые деятельностью человека) катастрофы подразделяют на технологические (производственные аварии, транспортные происшествия), специфические (эпидемии, войны) и социальные. Проведение мероприятий по предупреждению возникновения катастроф и борьба с их последствиями требуют системного подхода. Опыт показывает, что проведение подготовки людей, помещений к ожидаемым катастрофам, в том числе к землетрясениям, в мирное время может значительно уменьшить не только экономические последствия, но и количество человеческих жертв. Тем самым мы хотим сократить случаи смерти, которые можно избежать, и заболеваемости, вызванной разрушением

систем жизнеобеспечения [4].

Среди катастроф наиболее часто наблюдаемым явлением считается землетрясение. Землетрясение характеризуется подземными толчками и колебаниями земной поверхности, появляющимися в результате внезапных смещений и разрывов в земной коре или верхних частях мантии и распространяющимися на большие расстояния в виде упругих колебаний.

В XX веке произошло более 340 землетрясений, в том числе и катастрофических, сопровождающихся человеческими жертвами. Характерной особенностью землетрясения является то, что оно может произойти в любое время и сезон года. Ученые пока не могут заблаговременно дать надежный краткосрочный прогноз. Но исследования показывают, что есть 40% вероятность разрушительного землетрясения в одной из столиц Центральной Азии в течение ближайших 20 лет.

Сила этого стихийного бедствия измеряется величиной магнитуд в эпицентре, а для характеристики разрушений на поверхности земли принята балльная шкала оценки (в странах СНГ принята 12-балльная шкала) и международная шкала МК-64. Во время землетрясения возможны единичные, множественные и последовательные подземные толчки (афтершоки). Этому природному явлению подвержено 10 % поверхности всех континентов Земли.

Землетрясение силой в 1 балл регистрируется только сейсмическими приборами, а силой от 6—7 баллов и выше нарушает нормальную жизнь людей и представляет угрозу здоровью и жизни населения. На земле ежегодно происходит более 1 млн сейсмических толчков, в том числе катастрофических — 1, сильных разрушений — 10, разрушительных — 100, повреждающих — 1000.

Основная угроза для населения во время стихийного бедствия — разрушающиеся части зданий и сооружений, что приводит к массовой гибели людей под обломками строений либо тяжелым травмам.

Наиболее частым повреждением является синдром длительного сдавления у пострадавших, находящихся под завалами. При землетрясениях, сопровождающихся пожарами, возможно значительное число обожженных с достаточно обширными и глубокими ожогами. Считается, что до 45% травм возникает от разрушающихся конструкций зданий и других построек, а 55% — от неправильного поведения людей (паника, неумение укрыться, падение с высоты и пр.).

Реальная проблема в том, что многие здания построены с нарушением норм сейсмостойкости. Кроме того, многие жители перестраивают их без учета сейсмостойкости. Следует отметить, что безопасность зданий – это только один из аспектов подготовки к землетрясениям. Вышесказанным продиктована необходимость подготовки к ЧС до стихийного бедствия, что требует ряда небольших шагов, включающих обеспечение безопасности зданий и сооружений (структурная митигация) а также уменьшения риска внутри зданий (неструктурная митигация).

Необходимо подчеркнуть, что минимальное усиление может уберечь много жизней. Цель - сделать здание «безопасным для жизни». После усиления здание может быть повреждено, но защитит людей внутри. В первую очередь, следует усилить школы, больницы и здания общественного назначения. Если Вы хотите убедиться в сейсмостойкости Вашего дома, Вам нужно проконсультироваться с опытным специалистом. Если Ваш дом не сейсмостойкий, следует узнать, как его усилить.

Далее будем говорить о неструктурной митигации. Неструктурные повреждения могут убить, ранить, разрушить исторические и культурные ценности и нанести огромный экономический ущерб.

Эспертами ВОЗ разработаны рекомендации для населения, где отражены основные правила поведения при землетрясениях:

- Держи фонарик, обувь и перчатки у своей кровати
- Прикрепи свой шкаф к стене
- Прикрепи свои картины к стене не гвоздем, а крючком
- Сделай себе запас воды из двух канистр
- Выбери человека для контакта за пределами своего района
- Проведите семейное собрание и обсудите план семьи на случай ЧС
- Начните проводить эти мероприятия дома с участием всех членов семьи:
- Выберите места, где ваша семья проводит свое основное время: спит, ест, работает и играет. Проведите некоторую инспекционную работу!
- Составьте порядковый список того, что необходимо сделать до завершения вашей инспекции!
- Тяжелая мебель должна быть прикреплена к стене и полу
- Настенные картины, зеркала и часы должны быть закреплены с помощью открытых или закрывающихся крючков
- Тяжелые предметы должны быть перемещены ниже роста самого маленького члена семьи
- Книжные полки должны быть укреплены
- Кровати должны быть отодвинуты от окон
- Задвижки в шкафах должны заменены на такие, которые не откроются в случае землетрясения
- Храните опасные и горючие вещества в безопасном месте
- Прикрепите холодильник к стене
- Обезопасьте оборудование и мебель: все тяжелое и все то, что находится выше уровня рабочего стола,

висящие предметы, электрическое оборудование, промышленное оборудование, опасные ядовитые вещества, воспламеняющиеся жидкости.

Рекомендации ВОЗ для подготовки широкого круга населения к кризисным ситуациям:

#### I. Продукты питания и вода

- Вода необходима для выживания. Рекомендуется хранить четыре литра воды на человека в день. Три дня – это минимальный срок, на который нужно рассчитывать.
- Для хранения пищи из неприкасаемого запаса, выбирайте продукты с наибольшим сроком хранения.
- Меняйте запасенную воду и пищу каждые 6 месяцев.

#### II. Выключение света, газа, воды

- Каждый член семьи должен знать, как выключать свет, газ и воду.
- В случае землетрясения прежде всего их нужно отключить.
- После землетрясения наибольшую опасность представляют пожары. Если чувствуется запах газа, в первую очередь следует отключить газ.
- Если есть вероятность обрыва проводов электрических линий, следует отключить электричество.
- Все электрические приборы нужно отключить.
- Если повреждены водопроводные трубы, воду тоже нужно отключить.

#### III. Место встречи членов семьи

- Если землетрясение произойдет в рабочее время, где искать друг друга, где собраться вместе, у кого узнать о судьбе близких и друзей?
- Выберите место встречи вне Вашего дома, за пределами Вашего района.
- Ваши дети должны оставаться в школе до тех пор, пока родители, родственники или друзья не заберут их.
- Увяжите Ваш семейный план с планом сбора и эвакуации Ваших детей в детском саду и школе.
- Выберите надежное место вне Вашего дома, где члены семьи могут оставить сообщение друг другу.

#### Приготовьте копии важных документов

- Предположим, после стихийного бедствия Вы не сможете вернуться домой. Подумайте, какие документы Вам необходимы для того, чтобы продолжать повседневную жизнь и сделайте копии этих документов.
- Пошлите их Вашему родственнику за пределами Вашего района на хранение или храните их в водонепроницаемой пластиковой сумке.

Ваш аварийный комплект на случай землетрясения:

- Вода
- Продукты питания
- Радио на батарейках
- Фонарик
- Запасные батарейки
- Аптечка для первой медицинской помощи
- Смена белья
- Наличные деньги

- Перочинный ножик
- Свисток
- Бумага и ручка
- Необходимые предметы для детей, стариков, инвалидов
- Недельный запас необходимых лекарств
- Копии важных документов и список номеров телефонов

Каждые шесть месяцев меняйте воду, лекарства и пищу в своем аварийном комплекте

Для приобретения навыков поведения во время землетрясения необходимо проделывать упражнения (присесть, прикнуться и переждать) дома, в школе и на работе.

Во время землетрясения если Вы внутри здания:

- Опуститесь на колени, прикройте голову и шею. Держитесь подальше от окон и наружных стен. Если возможно, заберитесь под крепкий стол. Если нет, то сядьте в угол внутри помещения. В иных случаях присядьте рядом с кроватью или диваном подальше от окон и тяжелых предметов, ближе к внутренним углам капитальных стен, дверям. Ждите пока землетрясение закончится. Заставьте себя хранить спокойствие.
- Если вы находитесь в одноэтажном здании и чувствуете начало землетрясения, быстро и осторожно выбирайтесь наружу во двор. Покидая здание, берегитесь падающих кирпичей, оборвавшихся проводов. Если Вы в любом другом типе зданий, выше или ниже первого этажа опуститесь на колени, закройте голову и шею и соберитесь с силами,

подождите. Не бегите на улицу.

Если Вы снаружи: Постарайтесь выйти на открытое место, держитесь подальше от зданий, линий электропередач и деревьев.

Если Вы в автомобиле: Выезжайте на открытое место и остановите машину. Держитесь подальше от мостов, тоннелей и линий электропередач.

На узких улицах города: В таких случаях на улице очень мало безопасных мест. Внутри здания безопаснее, чем на улице.

В заключении следует подчеркнуть, что планирование подготовки к чрезвычайным ситуациям — это постоянный процесс, целью которого является повышение готовности населения к кризисным ситуациям. Таким образом, можно снизить уязвимость людей и учреждений при возникновении кризисных ситуаций.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бордюжа Н.Н. Медицина катастроф и реабилитация. М Знание 1999; 715.
2. Дорожко С.В. Защита населения и хозяйственных объектов в чрезвычайных ситуациях (в 3-х томах). Технопринт 2001; 222.
3. Жуков С.В., Королюк Е.Г. Избранные лекции по медицине катастроф. Тверь 2007; 59.
4. Мусалатов Х.А. Хирургия катастроф. М Медицина 1998; 364.
5. Нечаев Э.А. Инструкция по неотложной помощи при острых заболеваниях и травмах. М 2004; 82.
6. Трифонов С.В. Избранные лекции по медицине катастроф. М ГЭОТАР-Медиа 2001.

**Контакт:** Махаммадиев Дильшод Джавлонович.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел. +99871-1504600.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

# ИСМАИЛОВ ДЖАМШИД АЗИЗОВИЧ

(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

16 ноября 2014 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет научно-практической деятельности одного из ведущих торакальных хирургов нашей страны, действительного члена Ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова, Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, члена Нью-Йоркской академии наук, доктора медицинских наук, профессора Джемшида Азизовича Исмаилова.

Дж.А.Исмаилов родился в 1954 году в г. Коканде. В 1977 году окончил лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института.

Эрудированный и перспективный выпускник института был зачислен в интернатуру по специальности хирургия в Ташкентский филиал ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии (ныне – РСЦХ им. акад. Вахидова), после окончания ее был оставлен врачом-хирургом в отделении хирургии легких и средостения, где под руководством своего учителя академика Васита Вахидовича Вахидова начал изучать азы хирургии. Организаторские способности и лидерские качества молодого специалиста ярко проявились уже в первые годы его трудовой деятельности – практически в первый год его работы. В 1978 году Исмаилов Дж.А. был избран секретарем молодежной организации. Наряду с активной и разносторонней общественной работой он успешно начал выполнять сложнейшие операции на органах грудной клетки, включился в научно-исследовательский процесс отдела хирургии легких и средостения.

В 1985 году Дж.А.Исмаилов под руководством профессора А.В.Вахидова в Москве защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Применение медицинского



клея при хирургическом лечении эхинококкоза легких».

Джемшид Азизович по праву считается одним из родоначальников лазерной хирургии в Узбекистане. В своей докторской диссертации на тему: «Применение лазерного излучения в комплексном хирургическом лечении заболеваний легких», защищенной в 1998 году под руководством профессора Ф.Г.Назырова, с помощью широкого перечня клинко-экспериментальных исследований он научно обосновал преимущества и перспективы применения низко- и высокоэнергетического лазерного излучения в хирургии легких. Его уникальные морфологические исследования по изучению биологии и патоморфологии эхинококкоза легких человека нашли отражение в монографии «Эхинококкоз (Морфологическое обоснование хирургического лечения)», которая была удостоена Диплома Государственного комитета по науке и технике как лучшая монография к 10-летию Независимости Республики Узбекистан.

Незаурядные способности, глубокие фундаментальные знания, подкрепленные неиссякаемым трудолюбием и природной настойчивостью, стали основой для его дальнейшего профессионального роста. С 1977 по 1998 гг. он прошел

путь от ординатора до главного научного сотрудника отделения хирургии легких и средостения РНЦХ им. акад. В.Вахидова, стал сегодня одним из общепризнанных корифеев торакальной хирургии Узбекистана, внес неоценимый вклад в развитие хирургии легких и средостения. Изданные им более 350 научных трудов, монографий и практических рекомендаций являются ценными пособиями для широкого круга специалистов, определяют приоритетные направления торакальной хирургии, часто становятся научно обоснованным ориентиром и постулатом при выборе тактики хирургического лечения наиболее сложных заболеваний легких и средостения.

Особо следует отметить исключительную роль профессора Дж.А.Исмаилова в совершенствовании системы подготовки и аттестации научных и научно-педагогических кадров высшей квалификации хирургического профиля. За многолетний период своей деятельности в качестве ученого секретаря специализированного совета при РСЦХ им. акад. В.Вахидова он неустанно и с неколебимой принципиальностью способствовал повышению качества диссертационных работ, добивался их высокой научной и практической ценности.

**Коллектив Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны, сердечно поздравляют дорогого Джемшида Азизовича со славным юбилеем, желают ему долгих лет жизни, крепкого здоровья, счастья и благополучия!**

# НОДИРХОН УТКУРОВИЧ ШАРАПОВ

## (К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

1 января 2015 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет научно-практической и педагогической деятельности одного из ярких представителей сердечно-сосудистых хирургов Узбекистана, талантливого ученого и умелого организатора, доктора медицинских наук, профессора Нодирхона Уткуровича Шарапова.

Н.У.Шарапов после окончания средней школы в 1972 г. поступил на лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института. После завершения учебы в 1978 г. был оставлен в интернатуру на кафедре госпитальной хирургии. Заведующий кафедрой профессор В.В.Вахидов увидел в молодом специалисте незаурядные способности, тягу к получению новых знаний и большой потенциал хирурга. В 1979 г. Н.У.Шарапов был принят на должность врача-хирурга отделения хирургии сосудов Ташкентского филиала Всесоюзного научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии (ныне – Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова), где под руководством своего учителя профессора В.Вахидова начал свою научную деятельность в области ангиохирургии, активно изучал вопросы хирургического лечения ишемии нижних конечностей – одной из наиболее актуальных проблем сосудистой хирургии. Его оригинальные разработки и инновационные решения по проблеме экстраанатомического шунтирования нашли отражение в кандидатской диссертации на тему: “Атипичное шунтирование при окклюзионных поражениях аорты и артерий нижних конечностей”, которую он защитил в 1987 г.

Н.У.Шарапов относится к плеяде первых, наиболее ярких и одаренных молодых специалистов, отобранных и подготовленных лично академиком В.Вахидовым по различным направлениям хирургии. К этому поколению учеников Васита Вахидовича принадлежат такие корифеи отечественной хирургии, как профессора А.В.Вахидов, Э.А.Каримов, Ф.Г.Назыров, А.М.Хаджибаев, М.М.Зуфаров, Х.А.Абдумажидов, З.М.Низамходжаев, Ф.Ш.Бахритдинов, Х.А.Акилов, Дж.А.Исмаилов, Р.А.Садыков, Б.К.Алтыев, А.В.Девятов, М.М.Акбаров и другие. В профессиональном становлении этих полных энергией и неуёмного энтузиазма молодых хирургов большую роль сыграл уникальный дар академика В.В.Вахидова определять для каждого из них наиболее перспективные и интересные направления хирургии, которым они в последующем целенаправленно занимались. Таковым направлением для Н.У.Шарапова стала хирургия ишемической болезни сердца. В начале 90-х годов прошлого века он был включен в группу коронарных хирургов и под руководством доктора медицинских наук Э.А.Каримова, а в последующем – профессора А.В.Вахидова начал выполнять операции аорто-коронарного шунтирования. Будучи к тому моменту одним из ведущих ангиохирургов страны, активно занимался реконструктивной хирургией аорты и ее ветвей. В 1996 г. успешно защитил докторскую диссертацию на тему: «Пути оптимизации диагностики и хирургического лечения больных неспецифическим аортоартериитом».

В 1997 г. под руководством Н.У.Шарапова в отделении хирургии сосудов и ишемической болезни сердца начаты масштабные исследования по государственной програм-



ме “Хирургическое лечение заболеваний коронарных артерий и других сегментов артериального русла”, организуется отдел хирургии ишемической болезни сердца.

Талантливый ученый и хирург Н.У.Шарапов подготовил не одно поколение сосудистых хирургов страны. Под его непосредственным руководством защищено 3 кандидатских диссертации, он является автором более 160 научных работ, 2-х патентов на изобретение.

Многочисленный коллектив РСЦХ им. акад. В.Вахидова знают его как человека твердых принципов. В течение многих лет он возглавлял профсоюзную организацию Центра, неустанно защищая трудовые и социально-экономические права и интересы сотрудников, умело находил компромиссы с руководством.

Природные лидерские качества, организаторский опыт, высокий профессионализм, активную жизненную позицию и глубокое понимание цели и задач проводимых в стране реформ системы здравоохранения он проявил в должностях начальника Контрольной инспекции Минздрава (1999-2004 гг.), главного консультанта Аппарата Президента (2004-2005 гг.), заместителя министра здравоохранения Республики Узбекистан (2005-2009 гг.). При его непосредственном участии была создана и активно функционирует служба Контрольной инспекции Минздрава во всех областях страны и в г. Ташкенте, а также в Республике Каракалпакстан. Он принимал самое непосредственное участие в организации Ташкентской медицинской академии, в формировании процесса последипломного образования медицинских работников, во внедрении новой системы финансирования медицинской науки, в создании нового кардиохирургического корпуса РСЦХ.

За многолетнюю плодотворную работу Н.У.Шарапов в 2008 г. награжден почетным знаком “Отличник здравоохранения Республики Узбекистан”.

Нодир Уткурович олицетворяет такие качества как талант ученого, педагога и врача, сочетающиеся с добротой и скромностью. Его многочисленные ученики, работающие в системе экстренной медицины Узбекистане, достойно представляют его ангиохирургическую школу, внося значимый вклад в оказание экстренной медицинской помощи населению страны.

**Привлечение Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», большая команда его соратников и учеников поздравляют Нодира Уткуровича со славным юбилеем и желают ему благополучия, здоровья, счастья, исполнения всех его заветных желаний и, самое главное, активной научной и хирургической деятельности!**



## ХОДЖИБАЕВ АБДУЛАЗИЗ МУМИНОВИЧ

### К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

3 января 2015 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет врачебной, научной и педагогической деятельности директора Ташкентского областного центра экстренной медицинской помощи, одного из ведущих абдоминальных хирургов нашей страны, кандидата медицинских наук, старшего научного сотрудника Ходжибаева Абдулазиза Муминовича.

А.М.Ходжибаев родился в 1955 году в Ташкентской области в семье хирурга. После окончания средней школы в 1972 году поступил на лечебный факультет ТашГосМИ, идя по стопам отца и других членов семьи. В студенческие годы активно участвовал в студенческой жизни, был профсоюзным лидером факультета, редактором стенной газеты «Лечфаковец», так как очень хорошо рисовал.

В 1978 году он успешно окончил лечебный факультет, а после завершения в 1979 году интернатуры работал ординатором в хирургическом отделении МСЧ ГлавТашкентстроя под руководством профессоров Р.М.Нурмухамедова и С.И.Файна, доцента А.Е.Аталиева и конечно своего отца доцента М.Х.Ходжибаева.

В 1989 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Непосредственные и отдаленные результаты ваготомии с органосохраняющими операциями при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и её осложнения у лиц пожилого и старческого возраста» (руководитель – профессор С.И.Файн).

В 1986 году он избран ассистентом на кафедре общей хирургии, в 1987–1997 гг. работал ассистентом кафедры хирургических болезней 2-го лечфака, которую возглавлял профессор Каримов Ш.И.

В 1997–2001 гг. им было организовано хирургическое отделение при Центральной Ташкентской областной больнице, одновременно в эти годы он работал главным хирургом Ташкентской области, внедрив в практику реконструктивные операции на желудке и желчных путях.

В 2001–2004 гг. был заведующим отделением МСЧ Ташкентского текстильного комбината, одновременно – зав. курсом медицины катастроф Ташкентского института усовершенствования врачей и по совместительству ответственным хирургом при РНЦЭМП.

С 2004 года – член УзЛиДеП. В 2005–2012 гг. работал старшим научным сотрудником отделения хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

А.М.Ходжибаев внес огромный вклад в подготовку кадров, в частности клинических ординаторов и магистров. Им опубликовано более 80 научных трудов, он соавтор двух монографий, имеет два изобретения, принимает самое активное участие в работе республиканских и зарубежных научных конференций. Член Ассоциации гепатологов России, Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, редакционной коллегии журнала «Вестник экстренной медицины».

В 2014 году он был награжден медалью «За заслуги в военной медицине» Международного Союза «Боевое Братство».

С 2012 года Абдулазиз Муминович возглавляет ТОЦЭМП, под его руководством в деятельности Центра был осуществлен ряд коренных преобразований, усовершенствована организация экстренной медицинской помощи в Ташкентской области.

Свой юбилей Абдулазиз Муминович встречает с большим творческим подъемом. Он пользуется большой любовью и уважением учеников, коллег и многочисленных пациентов.

**Коллектив РНЦЭМП, Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана, редакция журнала "Вестник экстренной медицины" желают юбиляру претворения в жизнь намеченных планов, дальнейших успехов в его работе и, конечно, крепкого здоровья!**

**О РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ  
«ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ  
В ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»**

Ташкент, 30-31 октября 2014 г.

Общество радиологов Республики Узбекистан совместно с Ассоциацией врачей экстренной медицинской помощи и Республиканским научным центром экстренной медицинской помощи провели очередную Республиканскую научно-практическую конференцию с международным участием «Лучевая диагностика и интервенционная радиология в экстренной медицинской помощи» 30-31 октября 2014 г. в г. Ташкенте.

Форум был посвящен одному из наиболее сложных проблем клинической медицины – ранней лучевой диагностики жизнеугрожающих и urgentных состояний при всевозможных критических ситуациях.

В качестве участников конференции были зарегистрированы 653 делегата со всех регионов Узбекистана, а также 41 зарубежные ученые из Австрии (10), Германии (2), Бельгии (1), Ирана (1), Италии (1), Казахстана (1), Китая (3), России (13), США (2), Турции (2), Чехии (1), Швейцарии (3), Южной Кореи (1).

На церемонии открытия конференции с приветственными словами выступили Заместитель Премьер-министра Республики Узбекистан, заведующий кафедрой радиологии и лучевой диагностики ТашИУВ, руководитель отдела рентгенодиагностики РНЦЭМП, доктор медицинских наук, профессор Икрамов Атахмат Илхамович, Председатель Комитета Сената Олий Мажлиса Республики Узбекистан Ходжамбердиев Мамазоир Ахмедович, которые особо отметили, что за годы независимости в Узбекистане достигнуты значительные успехи и результаты в реализации приоритетных задач по укреплению здоровья населения, воспитанию физически и духовно развитого молодого поколения. В системе здравоохранения осуществлено 16 масштабных реформ, создана структура медицинского обслуживания, отвечающая мировым стандартам. В соответствии с Указом Президента Республики Узбекистан И.А.Каримова от 10 ноября 1998 года была принята Государственная программа по реформированию сферы здравоохранения в Узбекистане, в рамках которой в систему здравоохранения внедрены передовые формы и методы оказания медицинских услуг; значительно окрепла база учреждений первичного звена здравоохранения, особенно в сельской местности, путем организации СВП, оснащенных современным медицинским оборудованием; достигнуто значительное улучшение системы охраны здоровья матерей и детей, деятельности службы экстренной медицинской помощи, подготовки медицинских кадров; мощное развитие получила фармацевтика. В городах и селах выросли десятки новых, построенных по типовым проектам медицинских учреждений, лечебных, оздоровительных центров.

Указ Президента Республики Узбекистан И.А.Каримова № УП-3923 от 19 сентября 2007 года №УП 3923 «Об основных направлениях дальнейшего углубления реформ и реализации Государственной программы развития здравоохранения» и Постанов-

ление № ПП-700 от 2 октября 2007 года «О мерах по совершенствованию организации деятельности медицинских учреждений республики» также были направлены на дальнейшее развитие системы здравоохранения, коренные изменения в ее первичном звене районного уровня, совершенствование специализированной помощи, повышение качества оказываемых медицинских услуг. В результате во всех областях республики были созданы оснащенные высокотехнологичным медицинским оборудованием и обеспеченные квалифицированными кадрами современные диагностические центры. Сегодня для оказания высокотехнологичной лечебно-диагностической квалифицированной медицинской помощи населению в республике создано 10 специализированных медицинских центров, оборудованных новейшими моделями медицинской аппаратуры. С каждым годом увеличиваются бюджетные средства, направляемые для укрепления материально-технической базы учреждений здравоохранения.

В целях оказания специализированной медицинской помощи матерям и детям в стране созданы республиканские специализированные научно-практические медицинские центры педиатрии, акушерства и гинекологии. В Республике Каракалпакстан, в Джизакской, Кашкадарьинской и Наманганской областях функционируют филиалы центра акушерства и гинекологии, во всех 18 регионах детские многопрофильные медицинские центры, республиканский, областные и городские перинатальные центры.

Для снижения детской заболеваемости, раннего выявления врожденных и наследственных заболеваний у детей, позволяющего предупредить рождение детей-инвалидов с детства, с 1998 года по инициативе Президента Узбекистана реализуется Государственная программа «Скрининг матери и ребенка». В настоящее время во всех регионах страны созданы современные скрининг-центры, оснащенные новейшей медицинской аппаратурой и инструментами.

В рамках инвестиционных проектов родильные учреждения оснащены современной медицинской аппаратурой, инструментарием, диагностическим и лабораторным оборудованием стоимостью в десятки миллионов долларов.

Реализация принятой программы реформирования системы здравоохранения привела к значительному развитию и укреплению материально-технической базы радиологической службы Республики Узбекистан, внедрению новых прогрессивных технологий диагностики и лечения во всех регионах страны. В Узбекистане в настоящее время применяются такие современные технологии медицинской визуализации, как многосрезовая компьютерная томография, однофотонная эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография, цифровая рентгенография, ангиография, многомерная сонография и т.д. Все большее

развитие получают рентгеноэндоваскулярные вмешательства и другие методы интервенционной радиологии. Современные методы диагностики уже становятся доступными жителям всех регионов страны.

Характеризуя технический потенциал радиологической службы страны, профессор М.Х.Хаджибеков проинформировал форум, что только за последние годы для учреждений здравоохранения республики закуплено и поставлено 355 единиц рентгенологических аппаратов, в том числе цифровых, 455 единиц аппаратов для ультразвуковой диагностики, 38 компьютерных томографов, 3 однофотонных эмиссионных томографа, 39 цифровых флюорографов, линейный ускоритель и другое радиологическое оборудование.

Интенсивно развивается негосударственный сектор оказания медицинских диагностических услуг. Многие крупные частные клиники оборудованы современными радиологическими технологиями – МРТ, МСКТ, 3D, 4D-сонография, что в свою очередь способствует расширению доступности населению высокотехнологичной медицинской помощи.

Отмечая место и роль лучевых методов диагностики в практике экстренной медицины руководитель службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан профессор А.М.Хаджибаев особо подчеркнул, что только в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) и его областных филиалах ежегодно выполняется более полумиллиона рентгенологических и примерно столько же ультразвуковых исследований. Только в одном РНЦЭМП за год осуществляется свыше 1300 ангиографических исследований, почти 6000 сеансов мультислайсной компьютерной томографии, более 1800 бронхоскопий и почти 800 – эндоскопических ретроградных холангиопанкреатографий.

Было обращено внимание на важность укрепления материально-технической базы медицинских учреждений, внедрения высокотехнологических методов медицинской визуализации, что ставит задачу подготовки высококвалифицированных специалистов-радиологов, способных наиболее полно и рационально использовать возможности этих технологий и внедрять в практику современные алгоритмы диагностики. Это касается не только врачей, но и среднего медицинского персонала, которые непосредственно эксплуатируют аппаратуру.

В настоящее время назрела необходимость создания эффективного механизма непрерывного повышения квалификации специалистов-радиологов из регионов страны, широкого привлечения их для участия в заседаниях общества радиологов, работе научных конференций, семинаров. Научно-исследовательская деятельность должна быть уделом не только преподавателей вузов и научных сотрудников, но и практикующих врачей-радиологов.

Предстоит также серьезная организационная работа по структурному изменению радиологической службы в целом для объединения всех субспециальностей, что особенно важно с точки зрения подготовки кадров в магистратуре и ординатуре. Опыт зарубежных стран показывает, что такая интеграция способствует повышению уровня подготовки специалистов, эффективности использования дорогостоящей аппаратуры и в конечном итоге – наилучшей организации диагностического процесса.

Важной задачей является также подготовка инженерно-технических специалистов по ремонту, техническому обслуживанию медицинского рентгено-радиологического оборудования, так как в ряде случаев аппаратура простаивает из-за отсутствия квалифицированного технического сервиса.

Форум считает, что, несмотря на существенное обновление технического оснащения медицинских учреждений, внедрения новейших технологий визуализации, во многих клиниках, особенно сельских, радиологическое оборудование значительно изношено, физически устарело и требует замены. Особенно это касается рентгенологического оборудования. В некоторых клиниках рентгеноустановки эксплуатируются более 30 лет. Необходимо и в области рентгенодиагностики переходить на цифровые методы визуализации – цифровую рентгенографию, обеспечивающую более высокое качество диагностики, снижение лучевой нагрузки, имеющую широкие возможности в хранении, архивации и использовании изображений в телеконсультациях. В частной сети также мало внимания уделяется современным методам рентгенодиагностики. В настоящее время количество МР-томографов в частной сети больше количества цифровых рентгеноустановок, что указывает на явно непропорциональное развитие радиологической службы в частных клиниках.

**Председатель конференции**

д.м.н., проф. А.И.Икрамов

**Сопредседатели научного комитета конференции:**

д.м.н., проф. М.Х.Хаджибеков

д.м.н., проф. А.М.Хаджибаев

---

---

**ПЕРВАЯ РЕГИОНАЛЬНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ СУДЕБНЫХ ТОКСИКОЛОГОВ  
ДЛЯ СТРАН СНГ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ**

**«ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ»**

Ташкент, 14-16 мая 2015 г.

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан на базе Ташкентского фармацевтического института проводит 1-ю Региональную конференцию Международной ассоциации судебных токсикологов (The International Association of Forensic Toxicologists) для стран СНГ и Центральной Азии: «**Проблемы судебной и клинической токсикологии**». Научно-практическая конференция состоится 14-16 мая 2015 г. в г. Ташкенте.

**НАУЧНАЯ ПРОГРАММА КОНФЕРЕНЦИИ**

1. Организационно-правовое обеспечение в сфере обращения средств медицинского применения, клинито-токсикологического анализа и судебно-химической экспертизы.
2. Вопросы судебной токсикологии, судебно-химический анализ.
3. Клиническая токсикология и фармакология. Побочные эффекты лекарственных средств, терапевтический лекарственный мониторинг.
4. Загрязнения окружающей среды, экологическая токсикология.
5. Анализ наркотических средств. Злоупотребление наркотическими средствами, установление факта употребления наркотиков.
6. Вопросы допинг контроля, экспресс анализ мочи на запрещенные препараты
7. Экспертиза алкогольного опьянения. Алкоголь и безопасность дорожного движения.
8. Острые отравления лекарственными средствами, экспресс анализ сильнодействующих лекарственных веществ.
9. Аналитические методы определения токсикантов в биосредах. Современные аналитические оборудования, применяемые в токсикологии.
10. Альтернативные образцы в судебной и клинической токсикологии.

В рамках научно-практической конференции планируется проведение курса лекций, «мастер классов», встреч за «круглым столом» с участием приглашенных ведущих специалистов.

**ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИЯМ**

Объем тезисов должен быть не более одного машинописного листа, формата А4, шрифт Times New Roman, 12 с интервалом 1.0 с обязательным наличием электронного варианта. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон, факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на съезде, предоставить его в виде Постера или лишь опубликовать тезис в сборнике. Фамилия одного автора может публиковаться в качестве первого не более чем в трех тезисах.

В рамках конференции будет проведен конкурс молодых ученых в моноавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов и не имеющие научной степени). Ранее опубликованные работы к рассмотрению не принимаются. Оценивается ясность формулировки целей и задач работы, вескость доказательств (личные данные, статистические данные, данные литературы и т.д.), логичность и доказательность выводов, стиль и оформление работы в целом. Занявшие в конкурсе первые 3 места премируются. Принимаемые работы «на конкурс молодых ученых» должны сопровождаться биографическими данными о возрасте, образовании, опыте работы, победах на научных конкурсах.

**КРАЙНИЙ СРОК ПОДАЧИ ТЕЗИСОВ** 1 марта 2015 г. Поступившие после указанного срока тезисы рассматриваться не будут!

**Адрес:** 100015, Республика Узбекистан, г. Ташкент, ул. Айбека, дом 45,

Ташкентский фармацевтический институт.

**Телефоны:** +(99871) 256-37-38, 256-14-89, +(99871) 250-70-83.

**Факс:** +(99871) 256-45-04

**E-mail:** muxmar@mail.ru, miatfarmi@rambler.ru

Тема письма «1-я региональная конференция». Просим предварительно зарегистрироваться по электронной почте. Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.

**ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ**

---

---

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

- Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
- Распечатанный вариант статьи в двух экземплярах.
- Электронный вариант статьи на CD диске.

### ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице – подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: УДК, название статьи, фамилии и инициалы авторов, наименование учреждения(й), где выполнена работа.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует дать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии нужно обозначить верх и низ, поставить номер рисунка, фамилию автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. Ссылки на иллюстрации помещаются в тексте в том месте, где речь идет о теме, связанной с иллюстрацией.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, математических и химических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статьей не допускаются, а в тексте должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Для статей в рубрику «Обзор литературы» и «Случай из практики» реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, несут авторы.
11. При составлении списка литературы указывается: для книг – фамилия, инициалы автора(ов), название книги, место, издательство, год издания, количество страниц, для журнальных статей – фамилия и инициалы автора(ов), название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от – до); для статей из сборника – фамилия и инициалы автора(ов), название статья, название сборника, место и год издания, страниц (от - до); для авторефератов диссертации – фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская и кандидатская, место издания, год количество страниц.
12. Объем статей для рубрик «Оригинальные статьи», «Экспериментальные исследования», «Обзор литературы» и «Лекции» не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик «Обмен опытом» и «Случай из практики» – не более 4-5 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути.

Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям, не рассматриваются. Рукописи авторам не возвращаются.

Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения – только по согласованию с редакцией.