

# SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2015, №1

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

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

Главный редактор **А.М.ХАДЖИБАЕВ**

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.К.Алтиев, А.Л.Аляви, 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)       | И.А.Савинов (Москва)      |
| Р.М.Агаев (Баку)            | Е.М.Борисова (Ташкент)     | Э.А.Сатвалдиева (Ташкент) |
| С.С.Агзамходжаев (Ташкент)  | Б.Г.Гафуров (Ташкент)      | Т.А.Султаналиев (Алматы)  |
| Р.Н.Акалаев (Ташкент)       | Б.Т.Даминов (Ташкент)      | Ш.Б.Тогаев (Карши)        |
| Ф.А.Акилов (Ташкент)        | Г.М.Кариев (Ташкент)       | А.Д.Фаязов (Ташкент)      |
| Ф.Б.Алиджанов (Ташкент)     | М.Л.Кенжаев (Ташкент)      | М.Ш.Хубутия (Москва)      |
| Д.А.Алимов (Ташкент)        | Р.Д.Курбанов (Ташкент)     | А.М.Шарипов (Ташкент)     |
| Х.П.Алимова (Ташкент)       | 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: shta@minzdrav.uz

ISSN 2010-9881      Индекс подписки 1214

Тираж 3850. Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № 15-.  
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

- Диагностика и хирургическое лечение осложненной формы эхинококкоза легких  
*А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, У.Х.Вахидов, Шокиров Ф.Б.*
- Дифференцированная ИВЛ у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких, осложненной респираторным дистресс-синдромом  
*Ф.А.Юлдашев, Х.Х.Дадаев, Г.М.Мирахмедов*
- Оценка эффективности комбинированной мультимодальной анестезии с применением интраплевральной и паравerteбральной блокад при экстренных торакальных оперативных вмешательствах  
*В.Х.Шарипова*
- Опыт применения модифицированного способа перкутанной дилатационной трахеостомии у больных, находящихся на пролонгированной ИВЛ  
*Р.А. Ибадов, А.Ш. Арифжанов, Н.А. Стрижков*
- Тактика хирургического лечения острого панкреатита  
*Ф.Н.Норкузиев, М.П.Тожибаев, М.Х.Юлдашев, Х.Э.Ахмедов, Р.И.Субхонкулов, Р.Т.Нахалбаев, Б.Н.Даминов*
- Новые технологии в диагностике и лечении послеоперационного перитонита  
*Ф.А.Хаджибаев, У.Р.Рискиев*
- Морфологическая характеристика аппендикулярных отростков, удаленных по поводу аппендицита  
*У.Н.Иноятлов, Т.А.Вервекина, В.У.Убайдуллаева, Н.У.Халиков, Л.А.Пак, И.В.Киреева*
- Первый опыт эндоваскулярной катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболитизиса при тромбозе глубоких вен нижних конечностей в Узбекистане  
*А.А.Ирназаров, С.У.Рахманов, В.Р.Хасанов, С.М.Джафаров, Д.А.Ганиев, У.А.Асраров, Ж.С.Абдуллаев*
- Прогнозирование и диагностика прогрессирования вторичного повреждения головного мозга у больных с травматическими внутримозговыми кровоизлияниями  
*К.Э.Махкамов, Ж.М.Кузибаев*
- Ранняя хирургия аневризм сосудов головного мозга при высокой градации по шкале Hunt-Hess  
*М.К.Махкамов, Ю.Хернесниemi*
- Оценка эффективности кожно-костных реконструктивных операций  
*Т.Р.Минаев, О.Н.Низов, А.А.Юлдашев, М.Ж.Йулдашев*
- Репродуктивная функция после проведенной консервативной миомэтомии  
*З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов, М.Т.Хусанходжаева*
- Комбинированная антигипертензивная терапия у пациентов с метаболическим синдромом  
*Р.С.Сайдалиев, Ж.К.Узоков, Т.Т.Мурманцева*
- Клинические проявления повторного острого инфаркта миокарда у мужчин пожилого возраста и старческого возраста  
*Л.А.Ахмедов, М.М.Абдурахманов, М.М.Бобоева, А.А.Тухтаев, С.Р.Кенжаев, Ж.С.Алиев*
- 5 The diagnostics and surgical treatment for the complicated form of the echinococcosis of lung  
*A.M.Khadjibaev, R.O.Rakhmanov, U.H.Vahidov, F.B.Shokirov*
- 10 Differentiated ALV in patients with combined injury of chest and lungs complicated by respiratory distress-syndrome  
*F.A.Yuldashev, H.H.Dadaev, G.M.Mirahmedov*
- 14 Evaluating the effectiveness of the combined multimodal anesthesia using intrapleural and paravertebral blocks in emergency thoracic surgical interventions  
*V.H.Sharipova*
- 19 Exploit the modified method of percutaneous dilatation tracheostomy in patients during prolonged artificial lung ventilation  
*R.A. Ibadov, A.Sh. Arifjanov, N.A. Strijkov*
- 22 Tactics of surgical treatment of acute pancreatitis  
*F.N.Norkuziev, M.P.Tozhibayev, M.H.Yuldashev, H.E.Ahmedov, R.I.Subhonkulov, R.T.Nahalbayev, B.N.Daminov*
- 25 New technologies in diagnosis and treatment of postoperative peritonitis  
*F.A.Khadjibaev, U.R.Riskiev*
- 30 Morphological feature appendicular offshoot, removed on cause of the appendicitis  
*U.N.Inoyatov, T.A.Vervekina, V.U.Ubaydullaeva, N.U.Halikov, L.A.Pak, I.V.Kireeva*
- 32 First experience of endovascular catheter – aspirated thrombectomy and trobolysis in thrombosis of deep veins of limbs in Uzbekistan  
*A.A.Irnazarov, S.U.Rahmanov, V.R.Hasanov, S.M.Djafarov, D.A.Ganiev, U.A.Asrarov, J.S.Abdullaev*
- 36 Prognosis and diagnosis of progressing of secondary brain damage in patients with traumatic intracerebral hemorrhage  
*K.E.Mahkamov, Dj.M.Kuzibaev*
- 40 Early surgery of cerebral aneurysms in high grade of Hunt-Hess scale  
*M.Makhkamov, J.Hernesniemi*
- 45 Evaluating of the effectiveness of the skin-bone reconstructive surgery  
*T.R.Minaev, O.N.Nizov, A.A.Yuldashev, M.J.Yuldashev*
- 49 Reproductive function after the conservative myomectomy  
*Z.D.Karimov, B.S.Abdikulov, M.T.Husanhodzhaeva*
- 57 Combined antihypertensive therapy in patients with metabolic syndrome  
*R.S.Saydaliyev, J.K.Uzokov, T.T.Murmanseva*
- 60 Clinical appearance of the repeated cardiac infarction in men of elderly and oldest age  
*I.A.Ahmedov, M.M.Abdurahmanov, M.M.boboeva, A.A.Tuhtaev, S.R.Kenjaev, J.S.Aliev*

|                                                                                                                                                                                                   |           |                                                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Течение пневмонии на фоне врожденных пороков сердца у детей раннего возраста<br><i>Р.С.Джубатова, А.Х.Рахимов, Г.С.Нуралиева, Ф.З.Мансурова, Г.Х.Исмагилова</i>                                   | <b>64</b> | For pneumonia on a background of congenital heart defects in infants<br><i>R.S.Dgubatova, A.H.Rakhimov, G.S.Nuralieva, F.Z.Mansurova, G.H.Ismagilova</i>                                               |
| Характеристика гемодинамических показателей в зависимости от терапии осложненных форм пневмонии у детей<br><i>Э.А.Сатвалдиева, Х.Н.Мухитдинова, С.Р.Рахимова, Д.С.Сабиров, Н.И.Авлакулова</i>     | <b>66</b> | Hemodynamic indication's characteristics in children subject to the therapy of complicated forms of pneumonia<br><i>E.A.Satvaldieva, Kh.N.Mukhitdinova, S.R.Rakhimova, D.S.Sabirov, N.I.Avlakulova</i> |
| Морфология пневмоний у детей<br><i>С.А.Ташматов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина, Б.А.Магруппов</i>                                                                                               | <b>69</b> | Morphology of pneumonia in children<br><i>S.A.Tashmatov, V.U.Ubaydullaeva, T.A.Vervekina, B.A.Magrupov</i>                                                                                             |
| Морфологические изменения тимуса при пневмонии у детей<br><i>С. А.Ташматов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина, Б.А.Магруппов</i>                                                                    | <b>73</b> | Morphologic changes of thymus at pneumonia in children<br><i>S.A.Tashmatov, V.U.Ubaydullaeva, T.A.Vervekina, B.A.Magrupov</i>                                                                          |
| <b>Случаи из практики</b>                                                                                                                                                                         |           |                                                                                                                                                                                                        |
| Результаты хирургического лечения чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости, осложненных повреждениями плечевой артерии и периферических нервов у детей<br><i>Т.С.Мусаев, Ф.А.Машарипов</i> | <b>76</b> | Surgical treatment results of humeral bone intra- and supracondylar fracture complicated by brachial artery and peripheral nerves injuries in children<br><i>T.S.Musaev, F.A.Masharipov</i>            |
| Массивное кровотечение из дивертикула двенадцатиперстной кишки редкой локализации<br><i>Ф.Б.Алиджанов, Б.А.Магруппов, Р.З.Мадиев</i>                                                              | <b>80</b> | Massive bleeding from rare localized duodenal diverticulum<br><i>F.B.Alidjanov, B.A.Magrupov, R.Z.Madiev</i>                                                                                           |
| Эндоваскулярное лечение каротидно-кавернозного соустья с применением стент-графта<br><i>Ш.Х.Арифджанов, А.Я.Захидов, Ш.Р.Мубараков, Ф.З.Джалалов, А.И.Сейдалиев, М.Т.Хашимова</i>                 | <b>82</b> | Endovascular treatment of carotid-cavernose fistula using stent-graft<br><i>Sh.Kh.Arifdjanov, A.Ya.Zakhidov, Sh.R.Mubarakov, F.Z.Djalalov, A.I.Seydaliev, M.T.Khashimova</i>                           |
| <b>Обзор литературы</b>                                                                                                                                                                           |           |                                                                                                                                                                                                        |
| Современные взгляды на диагностику и лечение травм уретры<br><i>А.М.Хаджибаев, М.М.Рашидов</i>                                                                                                    | <b>85</b> | The modern view of diagnosis and treatment of urethral injuries<br><i>A.M.Khadjibaev, M.M.Rashidov</i>                                                                                                 |
| Основные виды осложнений при аденомах гипофиза<br><i>К.Э.Махкамов, М.М.Азизов</i>                                                                                                                 | <b>90</b> | The main types of complications in pituitary adenomas<br><i>K.E.Mahkamov, M.M.Azizov</i>                                                                                                               |
| <b>Юбилей</b>                                                                                                                                                                                     |           |                                                                                                                                                                                                        |
| Профессор АКИЛОВ ФАРХАД АТАУЛЛАЕВИЧ<br>(к 60-летию со дня рождения)                                                                                                                               | <b>93</b> | Professor AKILOV FARKHAD ATAULLAEVICH<br>(to 60 <sup>th</sup> Anniversary)                                                                                                                             |
| <b>Информация</b>                                                                                                                                                                                 |           |                                                                                                                                                                                                        |
| Указатель статей, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» в 2014 году                                                                                                              | <b>94</b> | Index of articles published in the journal "The bulletin of Emergency Medicine" in 2014                                                                                                                |
| О 3-м съезде Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана                                                                                                                          | <b>96</b> | On the 3rd Congress of Uzbekistan Emergency Medicine Doctor's Association                                                                                                                              |

## ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМЫ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, Р.О.РАХМАНОВ, У.Х.ВАХИДОВ, Ф.Б.ШОКИРОВ

## DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF THE COMPLICATED FORM OF LUNG ECHINOCOCCOSIS

A.M.KHADJIBAEV, R.O.RAKHMANOV, U.H.VAHIDOV, F.B.SHOKIROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты диагностики и лечения 238 больных с различными осложнениями эхинококкоза легких. Мужчин было 132 (55,5%), женщин – 106 (44,5%) в возрасте от 15 до 76 лет. Эхинококкоз правого легкого диагностирован у 136 (57,1%) больных, левого легкого – у 85 (35,7%) и двусторонний эхинококкоз – у 17 (7,1%). Нагноение кисты без нарушения целостности фиброзной оболочки выявлено у 76 (31,9%) больных, с прорывом кисты в бронх – у 123 (51,7%), в плевральную полость – у 19 (8,0%), одновременно в бронх и в плевральную полость – у 3 (1,3%), другие осложнения имели место у 17 (7,2%). Широкая торакотомия выполнена 166 (69,7%) больным. В послеоперационном периоде осложнения развились у 68 (41,0%) больных. Повторные хирургические вмешательства в виде реторакотомии выполнены у 4 пациентов, торакоскопии и редренирования – у 3. Летальный исход наблюдался в 1 (0,6%) случае. Видеоассистированные вмешательства выполнены у 72 (30,3%) больных. Послеоперационные осложнения, которые ликвидированы консервативным и пункционным путем, развились у 14 (19,4%) больных. Применение современных методов диагностики (КТ грудной клетки, УЗИ, видеоторакоскопии) повышает диагностику осложненного эхинококкоза легких. Видеоторакоскопия позволяет избежать широкой торакотомии и снижает частоту ранних послеоперационных осложнений.

**Ключевые слова:** осложненный эхинококкоз легких, диагностика, рентгенография грудной клетки, компьютерная томография грудной клетки, видеоторакоскопия, хирургическое лечение.

Diagnostics and treatment results of 238 patients with various complications of lungs hydatid disease have been analyzed. There were 132(55,5%) males and – 106 (44,5%) females at the age of 15 to 76 years. Right lung echinococcosis has been diagnosed in 136 (57,1%) patients, the left one – in 85(35,7%) and two-sided one – in 17 (7,1%). Suppuration of the cyst without violation of fibrous tunic integrity has been detected in 76 (31,9%) patients, with cyst outbreak into bronchus– in 123 (51,7%), into the pleural cavity – in 19 (8,0%), simultaneously into bronchus and pleural cavity – in 3 (1,3%) and the other complications – in 17 (7,2%). Extensive thoracotomy has been performed in 166 (69,7%) patients. Complications in the post-operative period have been developed in 68 (41,0%) patients. Recurrent surgical interventions as rethoracotomy have been performed in 4 patients, thoracoscopy and redrainage – in 3. Fatal outcome has been observed in 1 (0,6%) case. Video-assisted interventions have been performed in 72 (30,3%) patients. Post-operative complications have been developed in 14 (19,4%) patients which were eliminated by the conservative and paracentetic way. The use of modern diagnostic methods: chest CT, USD, videothoracoscopy increase the diagnostics of complicated lungs hydatid disease. Videothoracoscopy allows to avoid extensive thoracotomy and decrease early operative complications.

**Keywords:** complicated lungs hydatid disease, diagnostics, chest radiography, chest CT, videothoracoscopy, surgical treatment.

По частоте поражения эхинококкоз лёгких занимает второе место после эхинококкоза печени [2, 4, 12]. Особая значимость этой проблемы обусловлена тем что, более чем в трети случаев заболевание приобретает осложненное течение. Причиной возникновения грозных осложнений является отсутствие специфических признаков, поздняя обращаемость пациентов [2, 10, 13, 17].

В общей структуре эхинококкоза легких осложнения встречаются в 22,2-47,8%. Наиболее частые и грозные – прорыв эхинококковой кисты в бронх или плевральную полость, нагноение кисты и кровотечение. Они приводят к тяжелым последствиям, опасным для жизни больного, и требуют неотложной медицинской помощи [3, 6, 8-11, 15, 16, 19-21].

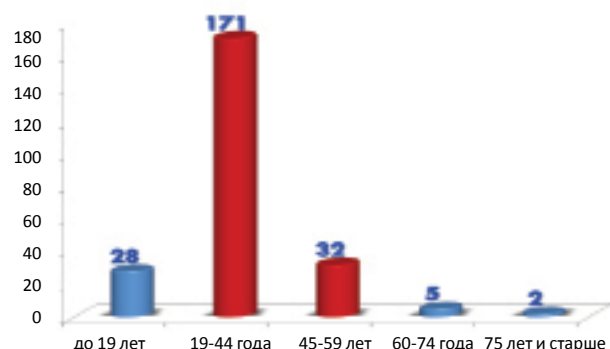
Несмотря на внедрение современных методов исследования, ошибки диагностики при осложнённом эхинококкозе лёгких достигают 22,3-40% [1, 5, 6, 22], а послеоперационные осложнения встречаются почти в 47,5% случаев [7, 14, 18].

**Цель.** Улучшение результатов диагностики и хирургического лечения осложненных форм эхинококкоза легкого.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Нами проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения 238 больных с различными осложнениями эхинококкоза легких, госпитализированных в отделение экстренной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Мужчин было 132 (55,5%), женщин – 106 (44,5%), возраст больных от 15 до 76 лет (рис. 1).

В диагностический протокол обследования больных с осложненной формой эхинококкоза легкого включали выяснение жалоб и анамнеза заболевания, сбор эпидемиологического анамнеза, осмотр, лабораторные (общий анализ крови и мочи, биохимические анализы крови и коагулограмма), неинвазивные инструментальные (АД, ЭКГ, бронхофиброскопия, рентгенологические, компьютерно-томографическое и сонографическое исследования) и инвазивные видеоэндохирургические ме-



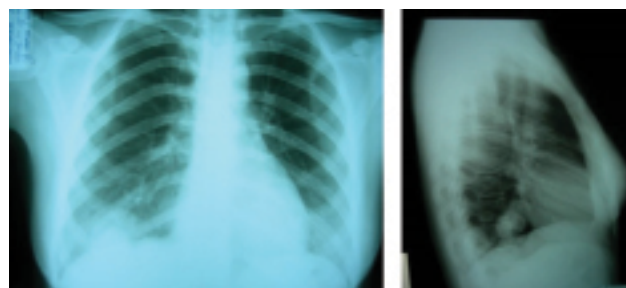
**Рис. 1.** Распределение больных по возрасту.

тоды (видеоторакоскопия – ВТС).

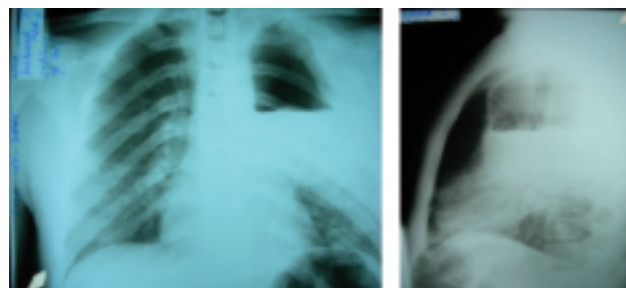
Основными методами диагностики эхинококкоза легкого остается рентгенологическое и компьютерно-томографическое исследование грудной клетки. При этом оценивали наличие, локализацию, размер и характер осложнения кисты, смещение органов средостения, уровень стояния диафрагмы, изменения в легочной ткани (легочной рисунок, инфильтрация, образование, ателектаз, гиповентиляция и т.д.). Эхинококкоз правого легкого диагностирован у 136 (57,1%) больных, левого легкого – у 85 (35,7%), двусторонний эхинококкоз – у 17 (7,1%) (табл. 1).

Наиболее часто осложнялись кисты, расположенные в нижней доли лёгкого – у 134 (56,3%) больных (рис. 2); осложнения кист в верхней доли имели место у 79 (33,2%) (рис. 3); в средней доле правого легкого – у 24 (10,1%) (рис. 4), левого легкого – у 1 (0,4%) пациента (рис. 5).

С целью подтверждения кистозного образования в легком и исключения паразитарного поражения других органов выполнялось ультразвуковое исследование брюшной и плевральных полостей (рис. 6-7), при кото-



**Рис. 2.** Рентгенограмма грудной клетки: нагноившаяся эхинококковая киста нижней доли правого легкого.



**Рис. 3.** Рентгенограмма грудной клетки: нагноившаяся эхинококковая киста верхней доли левого легкого с прорывом в бронх.

**Таблица 1.** Распределение больных по распространенности и локализации кист

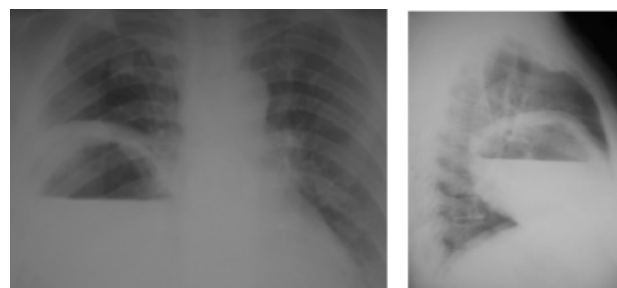
| Локализация  |               | Число больных, абс. (%) |
|--------------|---------------|-------------------------|
| Справа       | солитарный    | 62 (26,1)               |
|              | множественный | 39 (16,4)               |
|              | сочетанный    | 35 (14,7)               |
| Слева        | солитарный    | 40 (16,8)               |
|              | множественный | 21 (8,8)                |
|              | сочетанный    | 24 (10,1)               |
| Двусторонний |               | 17 (7,1)                |

ром сочетанный эхинококкоз выявлен у 59 (24,8%) пациентов. Для дифференциальной диагностики проводилась компьютерная томография грудной клетки (рис. 8).

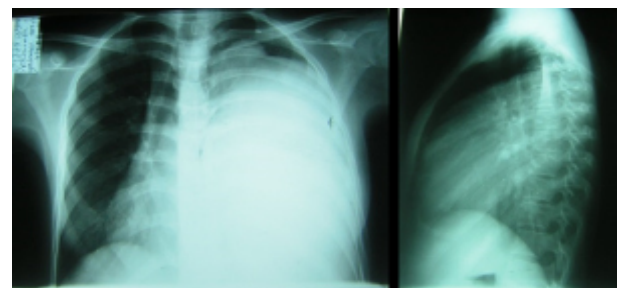
В структуре осложненной формы эхинококкоза легких нагноение кисты без нарушения целостности фиброзной оболочки обнаружено у 76 (31,9%) больных, с прорывом кисты в бронх – у 123 (51,7%), в плевральную полость – у 19 (8,0%), одновременно в бронхи и в плевральную полость – у 3 (1,3%), другие осложнения – у 17 (7,2%) (табл. 2).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Больные с осложненной формой эхинококкоза легкого подвергались оперативному лечению в срочном порядке, после короткой предоперационной подготовки. После установления диагноза производили операцию под общим эндотрахеальным наркозом. Учитывая осложненное течение эхинококкоза легких, производилась раздельная интубация бронха и интраоперационная санационная бронхофиброскопия для профилактики повторной аспирации содержимого кисты в трахеобронхиальное дерево.



**Рис. 4.** Рентгенограмма грудной клетки: нагноившаяся эхинококковая киста средней доли правого легкого с прорывом в бронх.



**Рис. 5.** Рентгенограмма грудной клетки: гигантская эхинококковая киста левого легкого со смещением органов средостения вправо.

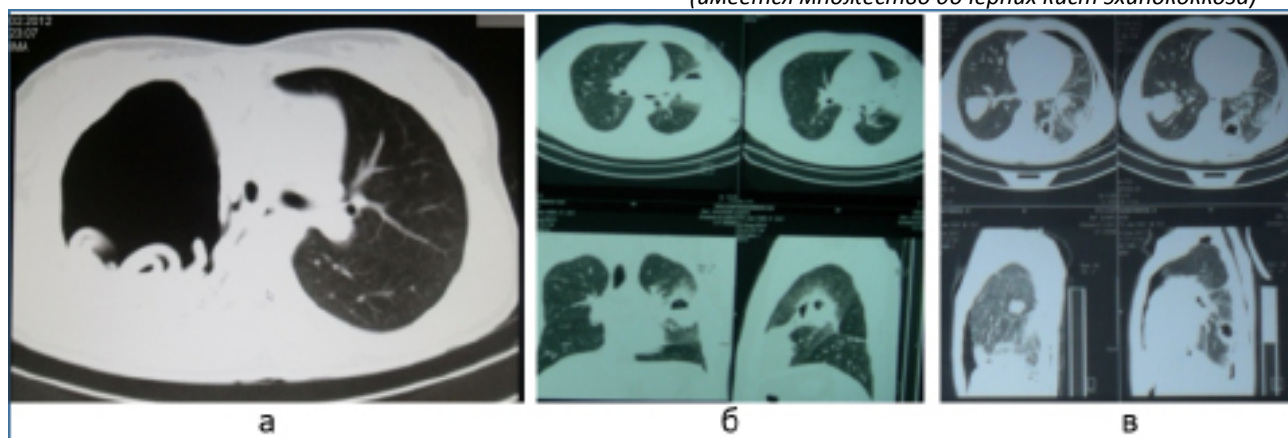




**Рис. 6.** УЗИ плевральной полости: жидкостное образование размерами 11,6x12,2 см.



**Рис. 7.** УЗИ печени: в проекции 8-го сегмента жидкостное многокамерное образование размерами 9,9x10,0 см (имеется множество дочерних кист эхинококкоза)



**Рис. 8.** КТ грудной клетки: а) опорожненная эхинококковая киста верхней доли правого легкого, в полости которой спавшаяся хитиновая оболочка; б) нагноившаяся эхинококковая киста верхней доли левого легкого с прорывом в бронх; в) множественные эхинококковые кисты легких с обеих сторон с нагноением и прорывом в плевральную полость, пневмоторакс слева.

**Таблица 2.** Характер осложнений эхинококкоза легкого

| Осложнение                                                                                                                                       | Число больных, абс. (%) |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Нагноение кисты                                                                                                                                  | 76 (31,9)               |
| Прорыв кисты в бронх справа                                                                                                                      | 72 (30,3)               |
| Прорыв кисты в бронх слева                                                                                                                       | 5 (21,4)                |
| Прорыв кисты в плевральную полость справа                                                                                                        | 14 (5,9)                |
| Прорыв кисты в плевральную полость слева                                                                                                         | 5 (2,1)                 |
| Прорыв кисты в плевральную полость и в бронх                                                                                                     | 3 (1,3)                 |
| Кровохарканье без прорыва кисты                                                                                                                  | 4 (1,7)                 |
| Другие осложнения (плеврит, пневмония, болевой синдром, напряженные кисты, гигантские кисты, нагноение кисты печени при сочетанном эхинококкозе) | 13 (5,5)                |
| <b>Всего</b>                                                                                                                                     | <b>238 (100)</b>        |

Традиционная переднебоковая или боковая торакотомия по пятому межреберью выполнена у 166 (69,7%) больных с большими, гигантскими и множественными осложненными кистами. Остаточные полости после эхинококкэктомии по Боброву ликвидированы у 74 пациентов, Вахидову – у 21, Вишневскому – у 21, Дельбе – у 17; атипичная резекция выполнена у 8 больных, эхинококкэктомия из легкого с декортикацией легкого – у 7, одномоментная эхинококкэктомия из обоих легких

– у 5, лобэктомия – у 4, одномоментная эхинококкэктомия из легкого и печени – у 3, одномоментная эхинококкэктомия правого легкого, френикотомия и эхинококкэктомия печени – у 3, двухмоментная, поэтапная эхинококкэктомия из легкого и печени – у 2, пульмонэктомия слева – у 1.

В послеоперационном периоде осложнения развились у 68 (41,0%) больных, в том числе плеврит – у 24 (14,5%), пневмония – у 21 (12,7%), ограниченная эм-

пиема плевры с бронхоплевральным свищом – у 12 (7,2%), нагноение послеоперационной раны – у 4 (2,4%), внутриплевральное кровотечение – у 3 (1,8%), ограниченная эмпиема плевры без бронхиального свища – у 2 (1,2%), свернувшийся гемоторакс – у 2 (1,2%). Большинство послеоперационных осложнений ликвидированы консервативным путем или средствами малой хирургии (плевральными пункциями и дренированием плевральной полости). Повторные хирургические вмешательства в виде реторакотомии выполнены у 4 пациентов, торакоскопии и редренирования – у 3. Количество койко-дней в среднем составляло 11,6. Умер 1 (0,6%) пациент после операции по поводу гигантского эхинококкоза легкого, осложненного прорывом в бронх, аспирацией и развитием двусторонней абсцедирующей пневмонии и сепсиса с последующим профузным кровотечением из острой язвы желудка и присоединением полиорганной недостаточности.

Видеоассистированные вмешательства выполнены у 72 (30,3%) больных. При выявлении свободно лежащей от легочной паренхимы фиброзной капсулы производили пункцию кисты, затем аспирацию содержимого, вскрытие фиброзной оболочки, удаление хитиновой оболочки, обработку полости антисептическим антипаразитарным раствором (глицерин), максимальное иссечение спаек и свободных краев фиброзной капсулы с последующей обработкой остаточной полости по Боброву у 50 пациентов, по Вахидову – у 13, по Вишневскому – у 5, по Дельбе – у 1; одномоментная эхинококкэктомия из обоих легких осуществлена по Боброву + Вахидову – у 2, одномоментная эхинококкэктомия из легкого и печени – у 1. Послеоперационные осложнения наблюдались у 14 (19,4%) больных: очаговая пневмония – у 11 (15,3%), ограниченный плеврит – у 3 (4,2%). Все осложнения ликвидированы консервативным и пункционным путем. Количество койко-дней в среднем равнялось 9,15.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексное обследование больных с применением современных методов диагностики (КТ грудной клетки, УЗИ, видеоторакоскопия) повышает эффективность диагностики осложненной формы эхинококкоза легких. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств при осложненном эхинококкозе легкого позволяет избежать широкой торакотомии, уменьшает травматичность операции, объем кровопотери, способствует снижению послеоперационных болей, ранней активизации больных, благодаря чему уменьшается число ранних послеоперационных осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айдимиров А.Н. Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза. Автореф. дис. канд. мед. наук. Ставрополь 2002;19.
2. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А. и др. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане. Мед паразитол 2000; 3: 53–54.
3. Аскерханов Г.Р., Магомедов С.З. Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза легких. Грудная и сердечно-сосуд хир 2006;5: 49–54.
4. Вафин А.З., Попов А.В., Айдемиров А.Н. и др. Совре-

менные тенденции в диагностике и лечении эхинококкоза легких. Мед вестн Сев. Кавказа 2008; 1: 26–29.

5. Икрамов А.И., Ходжибеков М.Х., Акилова Д.Н. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике осложнённых форм лёгочного эхинококкоза. Мед визуализация 2002;3: 67–71.
6. Исламбеков Э.С., Д.А.Исмаилов, З.К. Гафуров. Алгоритм предоперационной подготовки при хирургическом лечении эхинококка лёгких, осложнённого прорывом в бронх. Вестн хир 2005; 3: 130–36.
7. Исмаилов Д.А., Кариев Т.М., Мухаммадиев М.Н. и др. Эхинококк легкого, осложненный прорывом в плевральную полость: вопросы диагностики и лечения. Вестн врача общ практ 2006;1-2: 130–136.
8. Исмаилов Д.А., Кариев Т.М., Мухаммадиев М.Н. Хирургическое лечение эхинококка легкого, осложненного прорывом в плевральную полость. Хирургия Узбекистана 2007;1: 21–26.
9. Кариев Т.М., Иргашев А.А. Хирургическое лечение двустороннего эхинококкоза лёгких при активном туберкулёзе. Пробл туб и бол лёгких. 2005; 2: 25–26.
10. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Ким В.Л. и др. Роль малоинвазивных вмешательств в хирургии эхинококкоза. Эндоскоп хир 2008; 4: 4–6.
11. Кротов Н.Ф., Расулов А.Э., Шаумаров З.Ф. Видеоторакоскопическая эхинококкэктомия лёгких. Эндоскоп хир 1999;1: 18–22.
12. Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Кахаров М.А. и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 2002; 7 (1):18–22.
13. Кулакеев О.К. Дифференцированное лечение эхинококкоза легких. Хирургия 2002; 1: 24–27.
14. Магомедов С.З. Диагностика и хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза лёгких. Материалы международных научных конференций. Махачкала 2006; 6: 35–36.
15. Петровский Б. В., Милонов О. Б. Хирургия эхинококкоза человека. М Медицина 1985; 216.
16. Amman F, Heis H. Management of hydatid disease of the lung. Europ Surg Res 2001. 33(5):395–398.
17. Antunes G., Neville E., Duff y J. et al. VTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. Thorax 2003; 4: 38–41.
18. Askerkhanov G., Makhatilov G., Ismailov S. et al. Surgical treatment of lung echinococcosis / 2nd EACTS/ ESTS joint meeting. Vienna 2003;364.
19. Morar R., Feldman C. Pulmonary echinococcosis. Europ Respir J 2003; 21: 1069–1077.
20. Dakak M., Genc O., Gurkok S. et al. Surgical treatment for pulmonary hydatidosis(a review of 422 cases). J Respir Coll Surg Edinb 2002; 47:689–692.
21. Pfefferkorn U., Viehl C.T., Barras J. Ruptured hydatid cyst in the right thorax: differential diagnosis to pleural. Thorac Cardiovasc Surg 2005; 53(4): 250–251.
22. Sivrikoz M.C., Tuncozgur B., Nacak I., Elbeyli L. Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts in pediatric patients. Pediatr Pulmonol 2003;35(2): 87–90.



## **ЎПКА ЭХИНОКОККОЗИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ТУРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ХИРУРГИК ДАВОСИ**

*А.М.Хаджибаев, Р.О.Рахманов, У.Х.Вахидов, Ф.Б.Шокиров*

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Ўпка эхинококкозининг турли хил асоратлари бўлган 238 беморнинг диагностикаси ва хирургик даво натижалари ўрганилган. Бундан 132 таси (55,5%) – эркак, 106 таси (44,5%) – аёл. Ёши 15 дан 76 гача. Ўнг ўпка эхинококкози 136 (57,1%) беморда, чап ўпка эхинококкози 85 (35,7%) нафарда ва икки томонлама жараён 17 (7,1%) кишида аниқланган. Шулардан 76 таси (31,9%) да киста фиброз қобиғи бутунлиги сақланган ҳолда йиринглаши, 123 (51,7%) ҳолатда кистанинг бронхга ёрилиши, 19 (8,0%) беморда кистанинг плевра бўшлиғига ёрилиши, 3 (1,3%) ҳолатда кистанинг ҳам бронхга ҳам плевра бўшлиғига ёрилиши ва 17 (7,2%) ҳолларда бошқа асоратлар кузатилган. 166 (69,7%) беморда одатий торакотомия қўлланилган. Операциядан кейинги даврда 68 (41,0%) беморда асоратлар кузатилган. 4 та беморда реторакотомия бажарилган, 3 тасида торакоскопия ва қайта найчалаш қўлланилган. 1 (0,6%) бемор вафот этди. Беморларнинг 72 таси (30,3%) да хирургик муолажалар видеоассист равишда бажарилди, бу амалиётдан сўнг 14 (19,4%) ҳолатда асоратлар кузатилди ва улар пункция ва консерватив даволаш орқали бартараф қилинди.

**Контакт:** Рахманов Руслан Одилжанович,  
к.м.н., старший научный сотрудник отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99890-9113911; E-mail: uzmedicine@mail.ru

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИВЛ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ**

Ф.А.ЮЛДАШЕВ, Х.Х.ДАДАЕВ, Г.М.МИРАХМЕДОВ

**DIFFERENTIATED ALV IN PATIENTS WITH COMBINED INJURY OF CHEST AND LUNGS COMPLICATED BY RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME**

F.A.YULDASHEV, H.H.DADADEV, G.M.MIRAHMEDOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Использование режима IPPV у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких на фоне ушиба легких улучшает оксигенацию и параметры внешнего дыхания, но оказывает отрицательное влияние на показатели гемодинамики и газов крови, следовательно, больные длительно находятся на ИВЛ и в отделении реанимации. При режиме BIPAP включение спонтанного дыхания больного улучшает показатели внешнего дыхания, гемодинамики и газов крови.**

**Ключевые слова:** *травма груди, респираторный дистресс-синдром, ИВЛ.*

**The use of IPPV in patients with combined injury of chest and lungs on the background of lungs hurt improves oxygenation and external respiration but negatively influences on hemodynamics and blood gases indications and so, patients have to use ALV and to stay in ICU for a long time. At BIPAP mode switching on spontaneous respiration improves indications of external respiration, hemodynamics and blood gases.**

**Key words:** *chest trauma, respiratory distress syndrome, respiratory care.*

В структуре травматизма мирного времени поли-травма достигает 12-15%, именно на нее приходится до 70% летальных случаев [1,3,6]. В структуре сочетанной травмы торакальная травма составляет 25% [2,4,6,9], причем на долю закрытых повреждений приходится до 85,7% [1,2,4,7,9,10]. Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения летальность при тяжелых сочетанных травмах груди остается высокой и достигает 35-45% [17,19,23,24], а при сочетанных травмах груди, сопровождающихся шоком, 63-68% [1,4,9,12,13,14].

Большое значение в развитии осложнений и летальных исходов принадлежит тяжелым прогрессирующим респираторным нарушениям. Важнейшим методом лечения дыхательной недостаточности является искусственная вентиляция легких, но она обладает многими отрицательными эффектами на органы и системы.

**Цель.** Совершенствование выбора метода ИВЛ в комплексной интенсивной терапии пациентов с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Под наблюдением были 375 больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких, которые находились на лечении в РНЦЭМП в 2002–2014 гг.

Основным критерием включения в исследование была сочетанная травма с повреждением грудной клетки и легких, осложнившаяся гемопневмотораксом, переломом более 4-х ребер, дыхательной недостаточностью II-III ст.; уровень сознания по шкале Глазго составлял не менее 9 баллов, респираторный индекс снижался менее 200, у больных имелись рентгенологически подтвержденные повреждения опорно-двигательного аппарата. Больных с сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмой (кома II-III ст.), умерших в течение первых трех суток, а также имевших в анамнезе тяжелые хронические заболевания бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, в исследование не включали.

После операции больные поступали в реанимацион-

ное отделение для дальнейшего лечения и наблюдения. В реанимационном отделении больные были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли 187 больных, которым ИВЛ проводили в режиме IPPV, во 2-ю группу включены 188 больных, которым ИВЛ проводили в режиме BIPAP.

Характеристика больных представлена в таблице 1.

Обследование включало физикальные исследования, мониторинг биохимических показателей, показателей красной крови, напряжения газов крови, кислотно-основного состояния, микробиологический мониторинг. Регулярно изучали параметры центральной гемодинамики методом ультразвуковой эхокардиографии в одномерном (М) режиме на аппарате «EUB-500 HITACHI».

В комплексное исследование также вошли:

- 1) ультразвуковая эхолокация брюшной и плевральной полости;
- 2) определение тяжести повреждения с помощью R-графии, КТ и МСКТ черепа, грудной клетки, таза, нижних конечностей и трахеи;
- 3) изучение параметров функции внешнего дыхания в режиме on-line на аппарате искусственной вентиляции «Эвита 2+» фирмы Dräger;
- 4) оценка тяжести повреждения легких по шкале J.Murray (Lung Injury Score – LIS) (Murray J.F. et al., 1988), в которой учитываются данные рентгенографии легких, величину ПДКВ при ИВЛ, растяжимость легких и индекс оксигенации;
- 5) оценка тяжести состояния больных и прогноза заболевания по шкале APACHE II. Оценка включает три этапа: 1) оценка острых физиологических нарушений (Acute Physiology Assessment) выполняется с помощью изучения 12 показателей гомеостаза. Данные должны быть получены в течение первых суток (24 ч) нахождения больного в ОРИТ; 2) значение возраста; 3) сопутствующие заболевания. Окончательный результат тестирования по системе APACHE II определяется суммой баллов трех ее составных частей;
- 6) определение объема кровопотери с помощью ин-

декса Альговера – отношение ЧСС к А/Д сист., который в норме составляет 0,5.

7) диагностика ОРДС согласно шкале тяжести поражения легких (Lung Injury Score – LIS) (Murray J.F. et al., 1988), куда входит следующие диагностические критерии: респираторный индекс, инфильтраты на рентгенограмме легких, уровень ПДКВ и торакопульмональная податливость.

Все данные регистрировали непосредственно в период проведения ИВЛ, через 10-15 мин с момента поступления больного в реанимационное отделение, через 6, 12 и 24 часов и в последующем каждые сутки.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью приложения Microsoft Excel 2003 к программному пакету Microsoft Office 2003 общепринятыми параметрическими и непараметрическими методами статистики. Разницу величин признавали достоверной при  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

**Оценка тяжести больных при сочетанной травме с повреждением грудной клетки и легких.** Тяжесть состояния по шкале Араше II в первые сутки была в среднем оценена в 21 балл, а предполагаемая летальность – 68,5%. Это свидетельствует о том, что больные поступали в крайне тяжелом состоянии. Тяжесть поражения легких по шкале по J.Murray, в начале исследования оценена в 2,5, респираторный индекс при поступлении не превышал 200,  $PaO_2$  – 60 мм рт. ст., рентгенологическая картина отека легких свидетельствовала о развитии ОРДС.

При поступлении индекс Альговера составил  $1,8 \pm 0,4$ , прогнозируемый объем кровопотери – 2,0 л и более, дефицит ОЦК – 40%.

Кроме индекса Альговера, ориентировочно определяли объем кровопотери, который в среднем составил  $2,0 \pm 0,5$ . Показатели после операции у больных с сочетанной травмой грудной клетки при вентиляции IPPV и

ВІРАР с  $FiO_2$  – 0,5, представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, в первые сутки нахождения в реанимационном отделении состояние больных оценивалось как тяжелое: повреждения легких по шкале Murray > 2,5; индекс оксигенации ( $PaO_2/FiO_2$ ),  $185 \pm 12,8$  и  $187 \pm 11,4$  мм рт.ст., уровень сознания по ШКГ  $11 \pm 3$  балла, то есть от сопора до комы I ст.

Наблюдается достоверное улучшение газов крови, сатурации и снижение шунта у больных, которым проводили ВВЛ в режиме ВІРАР.

**Показатели внешнего дыхания, кровообращения и газообмена у больных с острым респираторным дистресс-синдром при сочетанной травме с повреждением грудной клетки и легких.** Одно из ведущих мест в патогенезе тяжелой торакальной травмы принадлежит ушибам легких. Ушиб легкого приводит к коллапсу альвеол, микроателектазированию и снижению функциональной остаточной емкости, что сопровождается вентилиционно-перфузионными нарушениями, внутрилегочным шунтированием и снижением податливости легких [16,18,20,22,23]. Острое повреждение легких может сопровождаться развитием одно- или двустороннего пневмоторакса в результате прямого повреждения легких либо как осложнение ИВЛ [3,6,7,21]. В результаты лечения и прогноз этих больных существенно ухудшаются. Считается, что сохранение самостоятельного дыхания во время всего дыхательного цикла может уменьшить агрессивность ИВЛ, снижая отрицательное воздействие на гемодинамику, способствует лучшей адаптации больного к респираторной поддержке, ограничению применения седативных средств, а также вносит большой вклад в профилактику и лечение заболеваний легких [2,8,11,13,16,17,19,21]. Контроль давления в дыхательных путях и возможность спонтанного дыхания – одна из главных особенностей вентиляции легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях

**Таблица 1. Характеристика больных, включенных в исследование**

| Показатель                                                          | Значение     |
|---------------------------------------------------------------------|--------------|
| Возраст, лет                                                        | $39 \pm 2,3$ |
| Мужчины, абс. (%)                                                   | 345 (92%)    |
| Среднее количество сломанных ребер у одного больного                | $7 \pm 0,6$  |
| Двусторонние повреждения ребер, абс. (%)                            | 101 (27%)    |
| Шок при поступлении в ОР, абс. (%)                                  | 266 (71%)    |
| Тяжесть по АРАШЕ II в момент поступления в реанимационное отделение | $21 \pm 0,9$ |
| Тяжесть повреждения легких по Murray при поступлении                | >2,5         |

**Таблица 2. Исходные показатели (после операции) у сравниваемых групп больных,  $M \pm \sigma$**

| Показатель                                 | IPPV           | ВІРАР          |
|--------------------------------------------|----------------|----------------|
| Тяжесть состояния по шкале АРАШЕ II        | $20 \pm 1,5$   | $20 \pm 1,3$   |
| Тяжесть повреждения легких по шкале Murray | >2,5           | >2,5           |
| $PaO_2/FiO_2$ , мм рт.ст                   | $185 \pm 12,8$ | $187 \pm 11,4$ |
| $SpO_2$ , %                                | $90 \pm 4$     | $90 \pm 3$     |
| $PaO_2$ , мм рт. ст.                       | $78 \pm 3,7$   | $78 \pm 3,5$   |
| $PaCO_2$ , мм рт. ст.                      | $39,4 \pm 1,5$ | $39,2 \pm 1,7$ |
| А/Д мм рт.ст.                              | $105 \pm 2,7$  | $108 \pm 3,1$  |
| ЧСС, в мин С, мл/см $H_2O$                 | $121 \pm 16$   | $118 \pm 19$   |
| СИ, л/мин/ $m^2$                           | $3,6 \pm 0,3$  | $3,6 \pm 0,7$  |

(Biphasic positive airway pressure – BIPAP) [23,24].

ВВЛ в режиме BIPAP проводилась 188 больных.

Достоверное улучшение напряжения кислорода в артериальной крови и индекса оксигенации наблюдалось на всех этапах исследования. ИО был ниже 200 и составлял  $178,5 \pm 4,5$ . За первые 2 часа получен прирост индекса оксигенации (ИО) на  $23,0\%$  до  $219,5 \pm 10,1$  ( $p < 0,01$ ). Далее отмечалась его стабилизация на уровне  $202,8 \pm 13,1$  через 6 часов и на уровне  $210,8 \pm 20,3$  через 12 часов, а достоверное стойкое увеличение начиналось через сутки: уровень ИО составил  $233,3 \pm 10,7$  (прирост на  $30,7\%$  по сравнению с исходным уровнем,  $p < 0,01$ ), а через 48 часов –  $270,1 \pm 13,3$  (плюс  $51,3\%$  по сравнению с исходным,  $p < 0,001$ ).

Аналогичным образом менялся уровень насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови: если исходно значение  $\text{HbO}_2$  составляло  $89,07 \pm 0,69\%$ , то в течение первых двух часов ВВЛ этот показатель возрос до  $93,85 \pm 0,43\%$  ( $p < 0,001$ ). В дальнейшем на всех этапах исследования повышение было достоверным (табл.3).

Показатели внешнего дыхания, кровообращения и газообмена при BIPAP представлены в таблицах 4 и 5.

Длительность респираторной поддержки составила  $7,1 \pm 1,2$  суток, что значительно меньше, чем у больных, которые находились на ИВЛ в режиме IPPV (контрольная группа) –  $14,9 \pm 2,6$  суток ( $p < 0,01$ ). Аналогичным образом различалась и длительность пребывания пациентов в реанимационном отделении. Она была значительно меньше в основной группе где проводилась BIPAP –  $12,8 \pm 1,6$  суток, в контрольной группе –  $20,8 \pm 1,6$  суток ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, использование режима ИВЛ IPPV у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких на фоне ушиба легких улучшает оксигенацию и параметры внешнего дыхания, но оказывает отрицательное влияние на показатели гемодинамики и газов крови, следовательно, больные длительно находятся на ИВЛ и в отделение реанимации. При режиме BIPAP включение спонтанного дыхания больного улучшает показатели внешнего дыхания, гемодинамики и газов крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белебезьев Г.И., Козьяр В.В. Физиология и патофизиология искусственной вентиляции легких.

**Таблица 3.** Сравнительный анализ режимов ИВЛ 1-е сутки

| Показатель                              | IPPV           | BIPAP          |
|-----------------------------------------|----------------|----------------|
| Тяжесть состояния по шкале Apache II    | $21 \pm 1,8$   | $21 \pm 1,8$   |
| $A/D_{\text{сис}}$ , мм рт. ст.         | $130 \pm 3,5$  | $121 \pm 3,7$  |
| $A/D_{\text{дис}}$ , мм рт. ст.         | $78 \pm 2,2$   | $75 \pm 3,1$   |
| $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , мм рт.ст. | $198 \pm 1,4$  | $121 \pm 11,5$ |
| $\text{SaO}_2$ , %                      | $90 \pm 1,2$   | $90,5 \pm 3,2$ |
| $\text{Qs}/\text{Qt}$ , %               | $21,1 \pm 1,9$ | $16 \pm 1,4$   |
| ЧСС в мин                               | $76 \pm 4,5$   | $68 \pm 3,8$   |
| СИ, л/мин/м <sup>2</sup>                | $3,2 \pm 0,7$  | $3,6 \pm 0,3$  |
| С, мл/см H <sub>2</sub> O               | $42,8 \pm 3,2$ | $57 \pm 2,3$   |
| $\text{PaO}_2$ мм рт.ст.                | $59 \pm 1,1$   | $66 \pm 1,3$   |
| $\text{PaCO}_2$ , мм рт. ст.            | $37 \pm 1,7$   | $39,4 \pm 1,5$ |

**Таблица 4.** Показатели внешнего дыхания, кровообращения и газообмена при BIPAP

| Показатель                     | Этапы исследования |                      |                    |                      |                     |                     |                    |
|--------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|----------------------|---------------------|---------------------|--------------------|
|                                | исход              | 2 часа               | 6 часов            | 12 часов             | 24 часа             | 48 часов            | 72 часа            |
| ЧСС в мин                      | $101,3 \pm 2,74$   | $92,0^a \pm 3,33$    | $95,3^r \pm 4,51$  | $90,8^{ab} \pm 5,76$ | $86,9^a \pm 3,22$   | $87,2^b \pm 3,75$   | $80,9^b \pm 5,08$  |
| АДср., мм рт.ст.               | $100,8 \pm 2,53$   | $98,1 \pm 2,77$      | $99,3 \pm 2,75$    | $98,8 \pm 3,52$      | $98,8 \pm 3,56$     | $101,6 \pm 2,88$    | $99,5 \pm 2,26$    |
| $\text{PaO}_2$ , мм рт.ст.     | $57,47 \pm 0,99$   | $86,57^a \pm 4,56$   | $83,23^b \pm 7,49$ | $88,79^b \pm 8,61$   | $92,55^a \pm 3,69$  | $100,11^a \pm 5,83$ | $94,06^a \pm 4,72$ |
| ИО                             | $178,5 \pm 4,53$   | $219,5^b \pm 10,08$  | $202,8 \pm 13,08$  | $210,8 \pm 20,28$    | $233,3^b \pm 10,70$ | $270,1^a \pm 13,32$ | $260,4^a \pm 12,8$ |
| $\text{HbO}_2$ артер., %       | $89,07 \pm 0,69$   | $93,85^a \pm 0,43$   | $93,25^r \pm 1,03$ | $93,51^b \pm 0,92$   | $95,06^a \pm 0,41$  | $95,64^a \pm 0,46$  | $95,32^a \pm 0,40$ |
| $\text{PaCO}_2$ , мм рт.ст.    | $36,73 \pm 1,56$   | $38,12 \pm 1,43$     | $39,52^r \pm 1,69$ | $37,57 \pm 2,32$     | $39,11 \pm 1,50$    | $41,05^a \pm 1,29$  | $39,75 \pm 1,97$   |
| pH артер.                      | $7,417 \pm 0,011$  | $7,409 \pm 0,009$    | $7,414 \pm 0,012$  | $7,409 \pm 0,011$    | $7,420 \pm 0,006$   | $7,427 \pm 0,006$   | $7,438 \pm 0,009$  |
| $\text{PvO}_2$ , мм рт.ст.     | $32,54 \pm 1,19$   | $35,52^b \pm 1,49$   | $35,87^r \pm 1,34$ | $33,64 \pm 1,61$     | $35,69^a \pm 1,04$  | $38,06^a \pm 1,35$  | $34,91 \pm 1,29$   |
| $\text{PvCO}_2$ , мм рт.ст.    | $41,97 \pm 1,73$   | $43,33 \pm 1,99$     | $45,93^a \pm 1,68$ | $42,02 \pm 2,18$     | $45,39^a \pm 1,64$  | $46,82^r \pm 1,68$  | $43,76 \pm 2,09$   |
| pH вен.                        | $7,360 \pm 0,011$  | $7,371 \pm 0,009$    | $7,366 \pm 0,009$  | $7,376 \pm 0,011$    | $7,369 \pm 0,007$   | $7,384 \pm 0,005$   | $7,397 \pm 0,008$  |
| $\text{HCO}_3$ артер., ммоль/л | $23,16 \pm 0,62$   | $23,46 \pm 0,68$     | $24,64^a \pm 1,01$ | $23,08 \pm 1,08$     | $24,89^b \pm 0,71$  | $26,75^a \pm 0,68$  | $26,43^b \pm 1,02$ |
| ДО, мл/кг                      | $7,06 \pm 0,45$    | $7,48 \pm 0,59$      | $8,47^r \pm 0,68$  | $6,90 \pm 0,69$      | $7,34 \pm 0,34$     | $8,38 \pm 0,92$     | $9,33 \pm 0,79$    |
| МОД, мл/кг                     | $147,97 \pm 11,74$ | $120,72^a \pm 11,60$ | $137,1 \pm 12,92$  | $110,1^a \pm 17,4$   | $110,47^b \pm 9,50$ | $130,97 \pm 16,3$   | $126,70 \pm 16,3$  |

Примечание. <sup>a</sup> –  $p < 0,001$ , <sup>b</sup> –  $p < 0,01$ , <sup>r</sup> –  $p < 0,02$ , <sup>r</sup> –  $p < 0,05$  по сравнению с исходными значениями.

Таблица 5. Показатели центральной гемодинамики при проведении ИВЛ в режиме ВІРАР

| Показатель                  | Этапы исследования |                         |                          |                         |                          |                         |                         |
|-----------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|
|                             | Исход              | 2 часа                  | 6 часов                  | 12 часов                | 24 часа                  | 48 часов                | 72 часа                 |
| СВ, л/мин                   | 6,09±0,24          | 6,28±0,13               | 6,04±0,30                | 6,23±0,38               | 6,47±0,21                | 6,41±0,34               | 6,14±0,17               |
| СИ, л/мин·м <sup>2</sup>    | 3,21±0,17          | 3,32±0,16               | 3,28±0,22                | 3,13±0,19               | 3,44±0,17                | 3,43±0,24               | 3,38±0,22               |
| УО, мл                      | 67,65±4,68         | 69,0±6,02               | 69,0±7,72                | 68,17±7,27              | 74,71 <sup>#</sup> ±6,47 | 82,0±9,39               | 81,75±5,38              |
| УИ, мл/м <sup>2</sup>       | 35,58±2,85         | 37,02±4,39              | 37,68±5,33               | 34,41±1,95              | 39,92 <sup>#</sup> ±4,11 | 43,77±5,05              | 45,78±5,83              |
| ЧСС, в мин                  | 101,3±2,74         | 92,0 <sup>*</sup> ±3,33 | 95,3 <sup>##</sup> ±4,51 | 90,8 <sup>**</sup> ±5,8 | 86,9 <sup>*</sup> ±3,22  | 87,2 <sup>**</sup> ±3,8 | 80,9 <sup>**</sup> ±5,1 |
| ОПСС, дин·с/см <sup>5</sup> | 1351±81,0          | 1334±81,3               | 1307±91,5                | 1401±99,2               | 1302±88,9                | 1320±104,8              | 1179±4,3                |

Примечание. Различия по сравнению с исходным уровнем: \* – p<0,001, \*\* – p<0,01, # – p<0,02, ## – p<0,05

- Киев 2003.
- Бутылин Ю. П., Бутылин В. Ю., Бутылин Д. Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. Киев 2003.
  - Вайман В.А., Аваков В.Е. Критические и неотложные состояния в медицине М Вече, 2003; - 453
  - Гриппи М. А. Патофизиология легких. СПб 2001.
  - Зильбер А. П., Этюды критической медицины. Т. II. Респираторная медицина. Петрозаводск 1996.
  - Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А., Респираторная поддержка. М Медицина 1997.
  - Малышев В.Д. Интенсивная терапия. М Медицина 2003.
  - Марино П. Л. Интенсивная терапия. М 1998.
  - Маззагати Ф. А., Лебовиц Л. С., Шлюгер Н. У. Интенсивная респираторная терапия. М 2002.
  - Морган Дж. Э., Михаил М. С. Анестезиология. М 2004.
  - Сатишур О.Е. Механическая вентиляция лёгких. М 2007.
  - Селезнев С.А., Багненко С.Ф. Травматическая болезнь и ее осложнения. СПб 2004.
  - Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. М 1996.
  - Шурыгин И. А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб 2003.
  - Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. М 2005; 352.
  - Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. New Engl J Med. 2000; 342:1301–1308.
  - Brower R.G., Lanken P.N., MacIntyre N., et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. New Engl J Med 2004;351:327–336.
  - Georgopoulos D., Prinianakis G., Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. Intens Care Med 2006; 32: 34–47.
  - Hopkins R.O. et al. Two-year cognitive, emotional, and quality-of-life outcomes in acute respiratory distress syndrome. Amer J Resp Care Med 2005; 171:340–347
  - Laffey J. G., O’Croinin D., McLoughlin P., Kavanagh B. P. Permissive hypercapnia – role in protective lung ventilatory strategies. Intens Care Med 2004; 30:347–356.
  - MacIntyre N.R., Branson R.D. Mechanical Ventilation. Saunders 2001; 528.
  - Pelosi P, Gattinoni L. Respiratory mechanics in ARDS: a siren for physicians? Intens Care Med 2000; 26:653–656.
  - Plant P.K., Owen J.L., Elliott M.W. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomized controlled trial. Lancet 2000; 355: 1931–1935.
  - Plütz F. B., Slutsky A. S., van Vught A. J., Heijnen C. J. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. Intens Care Med 2004; 30: 1865–1872.
  - Ranieri V.M., Zhang H., Mascia L., et al. Pressure–time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. Anesthesiology 2000; 93:1320–1328.
  - Ware L. B., Matthay M. A. The Acute Respiratory Distress Syndrome New Engl J Med 2000;342:334 –

### КЎКРАК ҚАФАСИ ВА ЎПКАЛАРНИНГ РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-СИНДРОМ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ШИКАСТЛАНИШЛИ БЕМОРАЛДАРДА ДИФФЕРЕНЦИЯЛАШГАН ЎПКА СУНЪЙ ВЕНТИЛЯЦИЯСИ

Ф.А.Юлдашев, Х.Х.Дадаев, Г.М.Мирахмедов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Кўкрак қафасининг қўшма шикастланишлари ва ўпканинг лат ейиши ҳолатларида ўпка сунъий вентилляцияси IPPV тартибида қўлланилса беморларда ташқи нафас кўрсаткичлари ва оксигенация яхшиланади, лекин гемодинамика ҳамда қон-газ таркибига салбий таъсирини кўрсатади ва оқибатда беморларнинг реанимация бўлимида узоқроқ даволанишига олиб келади. ВІРАР тартибида эса спонтан нафаснинг қўшилиши бемордаги ташқи нафас, гемодинамика ҳамда қон-газ таркиби кўрсаткичларининг ижобий ўзгаришига олиб келади.

**Контакт:** Мирахмедов Гайрат Мирахмедович,  
отделение хирургической реанимации РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99890-9113911; E-mail: uzmedicine@mail.ru



## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИНТРАПЛЕВРАЛЬНОЙ И ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ БЛОКАД ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В.Х.ШАРИПОВА

### EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF THE COMBINED MULTIMODAL ANESTHESIA USING INTRAPLEURAL AND PARAVERTEBRAL BLOCKS IN EMERGENCY THORACIC SURGICAL INTERVENTIONS

V.H.SHARIPOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

**Показана эффективность паравертебральной блокады и интраплевральной аналгезии в комбинации с общей анестезией у больных, перенесших экстренные торакальные операции. что проявилось гладким течением интраоперационного периода с минимальным напряжением показателей центральной и периферической гемодинамики, улучшением периферического кровотока, стабилизации уровня кортизола и глюкозы.**

**Ключевые слова:** анестезия, блокада, торакальные операции, экстренные операции.

**The efficiency of paravertebral blockade and intrapleural analgesia in combination with general anesthesia in patients undergoing emergency thoracic surgery. demonstrated that smooth over the intraoperative period with a minimum voltage of central and peripheral hemodynamics, improvement of peripheral blood flow, stabilize the level of cortisol and glucose.**

**Keywords:** anesthesia, blockade, thoracic surgery, emergency surgery.

В последние годы большое количество публикаций посвящено важной роли регионарных блокад, как компонента мультимодальной антиноцицептивной защиты пациента в большой хирургии [2,5].

В соответствии с современными представлениями в анестезиологической практике регионарные блокады стали применять в различных схемах сбалансированной анестезии. По многим статистическим данным, регионарная анестезия составляет 15-35% из общего объёма анестезиологического пособия в многопрофильных лечебных учреждениях. Из этого следует, что сбалансированная мультимодальная анестезия – это фармакологические средства в сочетании с регионарными методиками, воздействующими на физиологические процессы, реализующие ноцицепцию, трансмиссию, модуляцию и перцепцию [1,4,6]. Расширение современных представлений о патофизиологии операционной травмы позволило рассматривать регионарную анестезию не только как составную часть мультимодального подхода к лечению периоперационной боли, а скорее всего как основу бесстрессовой хирургии и ранней послеоперационной реабилитации пациентов [3,5].

**Цель.** Оценка эффективности комбинированной мультимодальной анестезии с применением регионарных блокад (интраплевральной и паравертебральной) в интраоперационном периоде в сравнительном аспекте с ингаляционной общей анестезией при экстренных торакальных оперативных вмешательствах.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 116 больных, которым в экстренном порядке были выполнены оперативные вмешательства по поводу травм грудной клетки. Больные разделены на 3 группы в зависимости от применяемого метода анестезии. Контрольную группу (1-я группа) составили 40 больных. Средний возраст больных этой группы составил  $37 \pm 2,2$  года, из них 30 мужчин и 10 женщин. Больным этой группы назначалась стан-

дартная премедикация, состоящая из промедола 20 мг, димедрола 10 мг. Индукция в анестезию проводилась введением дормикума в дозе 0,15-0,2 мг/кг, фентанила в дозе 3 мкг/кг, кетамина 2 мг/кг, аркурония 0,08 мг/кг. Поддержание анестезии осуществлялась применением ингаляционного анестетика изофлюрана 1,5-2 об% и фентанила в дозе 5-6 мкг/кг/ч. Аркуроний 0,04 мг/кг/ч. Средняя продолжительность оперативного вмешательства в 1-й группе составила  $88 \pm 8,4$  мин. 2-ю группу составили 37 пациентов, средний возраст которых составил  $37,2 \pm 2,7$  года, из них 26 мужчин и 11 женщин. В этой группе в премедикации применялся кетонал в дозе 100 мг по принципу упреждающей аналгезии (блокада этапа трансдукции), промедол 20 мг, димедрол 10 мг. На операционном столе производилась интраплевральная аналгезия (ИПА) бупивакаином 0,5% 100 мг (или лидокаин 2% 200 мг) во втором межреберье по среднеключичной линии с повреждённой стороны с установлением катетера для повторного введения местного анестетика и для послеоперационного обезболивания (этап трансмиссии). Индукция в анестезию проводилась введением дормикума 0,15-0,2 мг/кг, фентанила 3 мкг/кг, кетамина 0,8 мг/кг с целью блокады NMDA-рецепторов, миоплегия – аркуроний 0,08 мг/кг. Поддержание анестезии осуществлялось введением дормикума 0,08-0,1 мг/кг/ч, при наличии ингаляционных анестетиков поддержание анестезии проводилось ингаляцией изофлюрана (ориентировочно 0,8-1 об%) (блокада этапа перцепции). Анальгетический компонент ИПА + болюсное введение фентанила в наиболее травматичные моменты операции по 0,1 мг. Миорелаксация осуществлялась введением аркурония в дозе 0,04 мг/кг/ч. Средняя продолжительность оперативного вмешательства в данной группе составила  $85,4 \pm 7,6$  мин. 3-ю группу составили 39 пациентов, средний возраст которых составил  $34,7 \pm 2,2$  года, из них 25 мужчин и 14 женщин. В 3-й группе больных премедикация была такой же, как у больных 2 группы. Перед ин-

дукцией в анестезию в этой группе производилась пункция и катетеризация паравerteбрального пространства на месте предполагаемого хирургического разреза на стороне, где получена травма. Проводилась блокада 4 сегментов на уровне повреждения. В последующем при помощи иглы Tuohy производилась катетеризация центрального сегмента. В паравerteбральное пространство вводился местный анестетик бупивакаин в дозе 25 мг на каждый сегмент (в среднем всего 100-125 мг) или лидокаин 2% 100 мг на сегмент- всего 400 мг. Дождавшись эффекта от паравerteбральной блокады, начиналась индукция в анестезию в/в введением дормикума 0,15-0,2 мг/кг, фентанила 3 мкг/кг, кетамина в дозе 0,8-1 мг/кг. Миорелаксация была идентичной предыдущим группам. Общая анестезия поддерживалась введением дормикума в дозе 0,08 мг/кг/ч. При наличии ингаляционных анестетиков поддержание анестезии осуществлялось применением ингаляционных анестетиков. Анальгетический компонент поддерживался паравerteбральной анальгезией и болюсным введением фентанила по 0,1 мг в наиболее травматичные моменты операции. Средняя продолжительность оперативного вмешательства в данной группе составила  $86,7 \pm 8,9$  мин. По физическому состоянию и характеру выявленных расстройств больные относились ко II-III E классу по ASA. Распределение больных по характеру оперативного вмешательства представлено в таблице 1.

Как видно из таблицы, характер оперативных вмешательств во всех группах был идентичным и достоверных различий не имел. Характер сопутствующей патологии в этой группе больных не учитывался, так как больные подвергались минимальному обследованию и оперировались безотлагательно после стабилизации общего состояния. В данной группе больных учитывался характер травмы и наличие повреждения со стороны легких (табл. 2).

Комплексный периоперационный мониторинг гемодинамики осуществляли с использованием прикроватного монитора «Nihon Kohden» (Япония) и «Cardiocard» Datex Ohmeda.

Были исследованы следующие показатели центральной и периферической гемодинамики: систолическое артериальное давление (АДс), диастолическое артериальное давление (АДд), частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (АДср), индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ), сердечный индекс (СИ), фракция выброса (ФВ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Выделительную функцию почек оценивали по трем основным показателям: МД-минутному диурезу (мл/мин), КФ- клубочковой фильтрации (мл/мин); КР- канальцевой реабсорбции (%). Для оценки адекватности проводимой анестезии и адекватности вентиляции лёгких исследовались показатели кислотно-основного состояния (рН, ВЕ), парциального давления газов крови ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ) на автоматическом анализаторе «ROCHEE-Omnice» (Франция). Кортизол определялся методом иммуноферментного анализа на аппарате «Multiscan» (Финляндия). Глюкоза определялась глюкозооксидазным методом на полуавтоматическом биохимическом аппарате «Miniscrean». Проводили расчет расхода наркотического анальгетика, использованного в интраоперационном периоде. Вышеуказанные исследования проводили на следующих этапах:

1. исход (до начала анестезии)
2. после проведения регионарной блокады
3. после интубации трахеи
4. травматичный этап операции
5. окончание операции.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследования, проведённые нами у больных с повреждениями грудной клетки, выявили следующее. Больные трёх групп поступали в операционную с имеющейся дыхательной недостаточностью, ввиду повреждения каркаса грудной клетки. Преобладал болевой фактор, ограничивающий дыхательную подвижность лёгких. Премедикация полностью не снимала болевого фактора, и при поступлении в операционную больные трёх групп ощущали боль, равную 7-8 баллам по ВАШ, что соответствовало сильной боли.

У больных трех групп на исходном этапе исследова-

**Таблица 1.** Распределение больных в группах по выполненным операциям, абс. (%)

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

**Таблица 2.** Распределение больных по характеру травмы при экстренных торакальных операциях, абс. (%)

| Характер травмы                                                     | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа | Всего     |
|---------------------------------------------------------------------|------------|------------|------------|-----------|
| Закрытая травма грудной клетки+переломы ребер + ушиб легкого        | 6 (15)     | 7 (19)     | 5 (13)     | 18 (15,5) |
| Разрывы кист, булл                                                  | 12 (30)    | 16 (43,2)  | 20 (51,2)  | 48 (41,3) |
| Колото-резанные ранения                                             | 14 (35)    | 6 (16,2)   | 8 (20,5%)  | 28(24,2)  |
| Закрытая травма грудной клетки+ переломы ребер +повреждение легкого | 8 (20)     | 8 (21,6)   | 6 (15,3)   | 22 (19)   |
| Всего                                                               | 40 (100)   | 37 (100)   | 39 (100)   | 116 (100) |

ния отмечались явления респираторного ацидоза, что возможно связано с болевым фактором и соответственно ограничением дыхания из-за перелома рёбер. Это проявлялось высоким  $pCO_2$  и низким  $pO_2$  капиллярной крови. pH сдвигался в сторону метаболического алкалоза, компенсируя респираторный ацидоз (табл. 3).

На исходном этапе исследования значимых различий в показателях гемодинамики между группами не выявлено – все больные ощущали равносильную боль в результате травмы и повреждения грудного каркаса (табл. 4). На 2-м этапе исследования во 2-й и 3-й группах отмечаются достоверные различия в показателях КОС и гемодинамики в сравнении с 1-й группой. В частности, снимая болевой фактор путём применения ИПА и ПВБ, разрешая тем самым умеренную ограниченность дыхания, удалось добиться практической нормализации основных показателей газообмена во 2-й и 3-й группах. Показатель  $pCO_2$  был выше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой на 30,6%, а по сравнению с 3 группой на 33,7%. Показатель  $pO_2$  при применении регионарной блокады повышался во 2-й группе на 47,5% по сравнению с 1-й группой пациентов. В 3-й группе этот показатель был на 51,6% выше по сравнению с 1-й группой пациентов.

**Таблица 3. Показатели КОС в интраоперационном периоде**

| Показатель          | Группа | 1-й этап     | 2-й этап                   | 3-й этап    | 4-й этап    | 5-й этап    |
|---------------------|--------|--------------|----------------------------|-------------|-------------|-------------|
| pH                  | 1-я    | 7,471±0,002  | 7,472±0,002                | 7,383±0,008 | 7,372±0,005 | 7,382±0,007 |
|                     | 2-я    | 7,462±0,003  | 7,342±0,006                | 7,372±0,006 | 7,371±0,007 | 7,371±0,008 |
|                     | 3-я    | 7,471±0,002  | 7,371±0,007                | 7,351±0,008 | 7,352±0,004 | 7,421±0,030 |
| $pCO_2$ , мм рт.ст. | 1-я    | 58,4±1,4     | 58,4±1,4                   | 32,5±4,6    | 36,8±4,1    | 35,8±5,7    |
|                     | 2-я    | 57,8±3,6     | 40,5±2,3 <sup>ab</sup>     | 34,6±3,8    | 36,4±3,2    | 34,8±2,1    |
|                     | 3-я    | 59,5±3,2     | 38,7±2,5 <sup>ab</sup>     | 36,3±5,1    | 33,8±4,4    | 35,9±3,3    |
| $pO_2$ , мм рт.ст.  | 1-я    | 51,3±2,3     | 51,3±2,3                   | 95,8±3,8    | 97,5±2,7    | 96,9±3,9    |
|                     | 2-я    | 50,1±3,7     | 75,7±5,8 <sup>ab</sup>     | 98,2±2,5    | 96,9±3,8    | 97,3±2,4    |
|                     | 3-я    | 52,8±4,7     | 77,8±5,3 <sup>ab</sup>     | 98,7±1,3    | 98,2±1,4    | 98,7±1,5    |
| BE, моль/л          | 1-я    | -3,212±0,002 | -3,232±0,002               | 1,041±0,001 | 1,431±0,004 | 1,122±0,003 |
|                     | 2-я    | -3,342±0,004 | -2,521±0,008 <sup>ab</sup> | 1,242±0,001 | 1,342±0,005 | 1,231±0,001 |
|                     | 3-я    | -3,251±0,005 | -2,741±0,004 <sup>ab</sup> | 1,132±0,002 | 1,213±0,004 | 1,342±0,006 |

Примечание:  $p<0,05$ ; <sup>a</sup> - по сравнению с исходным этапом; <sup>b</sup> - при сравнении 1-й и 2-й группы; <sup>c</sup> - при сравнении 1-й и 3-й групп.

**Таблица 4. Показатели гемодинамики в интраоперационном периоде**

| Показатель                  | Группа | 1-й этап    | 2-й этап                 | 3-й этап                 | 4-й этап                 | 5-й этап               |
|-----------------------------|--------|-------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------|
| АДс., мм рт.ст.             | 1-я    | 160,2±2,8   | 160,4±2,3 <sup>b</sup>   | 140,4±3,3 <sup>ab</sup>  | 165,5±3,1 <sup>ab</sup>  | 130,3±2,3 <sup>a</sup> |
|                             | 2-я    | 162,5±4,1   | 125,4±3,3 <sup>a</sup>   | 120,3±2,4                | 125,3±2,4                | 124,2±3,2              |
|                             | 3-я    | 159,2±3,2   | 128,6±2,5 <sup>ab</sup>  | 118,4±2,6 <sup>b</sup>   | 120,4±2,5 <sup>b</sup>   | 117,3±1,6 <sup>b</sup> |
| АДд, мм рт.ст.              | 1-я    | 100,3±1,9   | 100,8±2,0 <sup>b</sup>   | 98,4±1,4 <sup>b</sup>    | 105,1±2,1 <sup>b</sup>   | 90,1±1,4 <sup>ab</sup> |
|                             | 2-я    | 102,6±1,1   | 89,3±1,3 <sup>a</sup>    | 80,3±1,6                 | 85,4±1,8 <sup>r</sup>    | 80,5±1,2               |
|                             | 3-я    | 98,4±1,0    | 87,4±1,2 <sup>ab</sup>   | 78,5±1,4 <sup>ab</sup>   | 75,3±1,7 <sup>a</sup>    | 73,2±1,3 <sup>b</sup>  |
| АДср., мм рт.ст.            | 1-я    | 120,2±2,5   | 120,6±2,6 <sup>b</sup>   | 112,4±2,4 <sup>b</sup>   | 125,2±3,1 <sup>ab</sup>  | 103,5±2,1 <sup>a</sup> |
|                             | 2-я    | 122,5±3,3   | 101,3±2,2 <sup>a</sup>   | 93,6±1,2                 | 98,7±1,8                 | 95,0±2,0               |
|                             | 3-я    | 118,6±3,0   | 101,3±2,1 <sup>ab</sup>  | 91,8±1,3 <sup>a</sup>    | 90,3±1,6 <sup>a</sup>    | 87,9±1,1 <sup>a</sup>  |
| ЧСС, в мин                  | 1-я    | 120,7±3,1   | 120,5±3,1 <sup>b</sup>   | 110,3±3,0 <sup>b</sup>   | 115,3±2,1 <sup>b</sup>   | 94,6±2,1 <sup>ab</sup> |
|                             | 2-я    | 118,5±2,2   | 97,4±2,5 <sup>a</sup>    | 85,4±2,9 <sup>a</sup>    | 83,2±1,7                 | 80,4±2,0               |
|                             | 3-я    | 122,3±3,0   | 96,3±2,4 <sup>ab</sup>   | 88,4±1,5 <sup>a</sup>    | 81,5±1,5 <sup>a</sup>    | 75,6±1,4 <sup>a</sup>  |
| ФВ, %                       | 1-я    | 51,5±1,5    | 52,3±1,7 <sup>b</sup>    | 55,8±1,3 <sup>b</sup>    | 55,1±1,5 <sup>b</sup>    | 59,6±1,4               |
|                             | 2-я    | 54,9±1,7    | 62,6±1,8 <sup>a</sup>    | 65,2±1,6                 | 64,5±2,1                 | 65,3±1,8               |
|                             | 3-я    | 53,8±1,5    | 63,4±2,0 <sup>ab</sup>   | 65,1±1,9 <sup>a</sup>    | 64,1±1,9 <sup>a</sup>    | 65,4±2,0               |
| СИ, мл/мин/м <sup>2</sup>   | 1-я    | 4,0±0,2     | 4,1±0,3                  | 3,9±0,1 <sup>b</sup>     | 4,1±0,1 <sup>b</sup>     | 3,6±0,1 <sup>a</sup>   |
|                             | 2-я    | 4,2±0,3     | 3,90±0,09                | 3,3±0,1 <sup>a</sup>     | 3,4±0,1                  | 3,3±0,1                |
|                             | 3-я    | 4,3±0,3     | 3,9±0,4                  | 3,7±0,1 <sup>r</sup>     | 3,30±0,09 <sup>ab</sup>  | 3,1±0,1 <sup>b</sup>   |
| ИРЛЖ, кгм/м <sup>2</sup>    | 1-я    | 6,5±0,2     | 6,7±0,2 <sup>b</sup>     | 5,9±0,3 <sup>b</sup>     | 6,9±0,3 <sup>a</sup>     | 5,0±0,1 <sup>ab</sup>  |
|                             | 2-я    | 6,9±0,9     | 5,3±0,3 <sup>a</sup>     | 4,2±0,2 <sup>a</sup>     | 4,5±0,2 <sup>r</sup>     | 4,2±0,1 <sup>r</sup>   |
|                             | 3-я    | 6,9±0,5     | 5,3±0,2 <sup>ab</sup>    | 4,6±0,1 <sup>ab</sup>    | 4,0±0,1 <sup>ab</sup>    | 3,7±0,1 <sup>b</sup>   |
| ОПСС, дин.см. <sup>-5</sup> | 1-я    | 1409,5±46,5 | 1359,4±40,6 <sup>b</sup> | 1328,2±36,3              | 1424,4±41,6              | 1339,1±29,4            |
|                             | 2-я    | 1354,3±38,1 | 1214,5±35,6 <sup>a</sup> | 1329,0±39,7 <sup>r</sup> | 1341,5±38,1              | 1316,5±25,7            |
|                             | 3-я    | 1298,1±63,3 | 1203,5±35,7 <sup>b</sup> | 1148,5±43,6 <sup>b</sup> | 1259,6±37,8 <sup>b</sup> | 1303,2±34,8            |

Примечание:  $p<0,05$ ; <sup>a</sup> - по сравнению с предыдущим этапом исследования; <sup>b</sup> - при сравнении 1-й и 2-й групп; <sup>c</sup> - при сравнении 1-й и 3-й групп; <sup>r</sup> - при сравнении 2-й и 3-й групп

группе и на 23,4% во 2-й группе, по сравнению с 1-й группой (табл. 5).

На 3-м этапе исследования достоверных различий в показателях КОС между группами не выявлено. При сравнительной оценке основных параметров гемодинамики установлено, что в 1-й группе АДср было выше на 20,1%, а показатель ЧСС на 29,1% по сравнению со 2-й группой. Соответственно показатель ИРЛЖ был достоверно высоким на 40,7%, а показатель СИ в контрольной группе был выше на 18,1% по сравнению со 2-й группой. ФВ имела достоверную разницу в 16,8% между 1-й и 2-й группами. Содержание глюкозы во 2-й группе был ниже на 62,1% в сравнении с 1-й группой пациентов. Такую же динамику имел уровень кортизола, достоверно повышаясь в 1-й группе на 44,3% по сравнению со 2-й группой. У пациентов 3-й группы показатели гемодинамики тоже имели достоверную разницу в сравнении с пациентами 1-й группы. АДср было выше на 22,4% в 1-й группе. Показатель ЧСС был достоверно выше на 24,7% по сравнению с 3-й группой пациентов. Соответственно динамике вышеуказанных показателей ФВ была выше в 3-й группе на 16,6%. ИРЛЖ, проявляясь уменьшением энергозатрат миокарда, был ниже на 22%. ОПСС имело разницу, равную 15,6%, что говорит о большем напряжении тонуса сосудов у пациентов 1 группы. Уровень глюкозы был ниже в 3-й группе на 63,7%, по сравнению с 1 группой. Содержание кортизола было выше на 42,4% в 1-й группе по сравнению с 3-й группой пациентов.

В травматичный момент оперативного вмешательства в обеих группах, где применялось сочетание общей анестезии с ПВБ и ИПА, отмечалась стабильность гемодинамических показателей. В 1-й группе с применением изолированной общей анестезии наблюдалось достоверное повышение АДср на 26,8%. ЧСС была выше на 38,5% в 1-й группе по сравнению со 2-й группой. ФВ при сравнении 1-й и 2-й групп, оказалась ниже на 14,6% в 1-й группе. Показатель ИРЛЖ в 1-й группе реагировал достоверным повышением на 53,3% по сравнению со 2-й группой. СИ в 1-й группе был выше на 20,5%, по сравнению со 2-й группой. ОПСС также было ниже во 2-й группе, но статистически недостоверно ( $p>0,05$ ).

При сравнении 1-й и 3-й группы, наблюдалось повышение АДср на 38,6%. ЧСС была выше на 41,4% в группе контроля. ФВ была достоверно ниже в 1-й группе на 14%. Показатель ИРЛЖ в 1-й группе реагировал достоверным повышением на 72,5% по сравнению с 3-й группой. Сравнивая 2-ю и 3-ю группы, было отмечено достоверное повышение этого показателя на 12,5% во 2-й группе больных. СИ в 1-й группе был выше на 24,2% по сравнению с 3-й группой. ОПСС при сравнении 1-й и 3-й групп имел достоверную разницу в 13%.

Явные достоверные изменения отмечались и в показателях глюкозы и кортизола в травматичный момент

оперативного вмешательства. Содержание глюкозы было ниже во 2-й группе на 44,8%, по сравнению со 2-й группой. При сравнении 1-й и 3-й группы показатель глюкозы был ниже в 3-й группе на 48,6%. Показатель кортизола в 1-й группе был выше на 62,5% по сравнению со 2-й группой, а при сравнении с 3-й группой на 68,4%.

К моменту окончания оперативного вмешательства показатели КОС достоверных изменений и различий не имели. Показатели гемодинамики имели следующие значения. Показатель АДср был выше на 17,7% в 1-й группе по сравнению с 3-й группой. Показатель ЧСС в 1-й группе был выше на 25,1%, а показатель СИ был выше в 1-й группе на 16,1%, по сравнению с 3-й группой. Показатель ИРЛЖ в 1-й группе был выше на 35,1% в сравнении с 3-й группой. ФВ была ниже в 1-й группе, а СИ был выше, но статистически недостоверными ( $p>0,05$ ).

Уровень глюкозы оставался высоким в 1-й группе на 19,6%, по сравнению со 2-й группой, а по сравнению с 3-й группой на 24%. Уровень кортизола был выше на 47,6% в 1-й группе по сравнению со 2-й группой, и на 56,3% выше по сравнению с 3-й группой пациентов. Даже к концу оперативного вмешательства, приближающиеся к норме показатели гемодинамики, уровень кортизола и глюкозы имели различия между группами.

Исследование выделительной функции почек в интраоперационном периоде выявило следующее. На исходном этапе исследования у больных трех групп отмечалось снижение функции почек, что, возможно, было связано с имеющейся травмой грудной клетки, болью, исходной гиповолемией. В 1-й группе пациентов отмечалось снижение функции почек практически на всем протяжении интраоперационного периода. Применение регионарных блокад в составе мультимодальной анестезии во 2-й и 3-й группах привело к постепенному улучшению выделительной функции почек лишь к 3 этапу исследования.

МД в 1-й группе был ниже на 15,2% по сравнению со 2-й группой, и на 20,8% по сравнению с 3-й группой пациентов. КФ была ниже на 13,2% в 1-й группе по сравнению с 3-й группой пациентов. Показатель КР достоверных различий между группами не имел. На 4-м этапе исследования МД был на 41,6% выше в 3 группе, и на 23,6% во 2-й группе пациентов, по сравнению с 1-й группой пациентов. КФ улучшалась в 3-й группе на 24,3% по сравнению с 1-й группой пациентов. Во 2-й группе также отмечалось повышение КФ по сравнению с 1-й группой на 13,4%. К концу оперативного вмешательства МД и КФ в 1-й группе пациентов оставались неизменным по сравнению с предыдущими этапами исследования. При сравнении с 3-й группой показатель МД был на 32,1% достоверно ниже в 1-й группе, а КФ была достоверно ниже на 22%. У пациентов 2-й группы МД был выше на 21% во 2-й группе, а КФ была выше на 16,6%, по сравнению с 1-й группой пациентов.

**Таблица 5. Показатели глюкозы и кортизола в интраоперационном периоде**

| Показатели        | Гр  | 1-й этап   | 2-й этап                 | 3-й этап                 | 4-й этап                 | 5-й этап                |
|-------------------|-----|------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Глюкоза, ммоль/л  | 1-я | 15,1±1,4   | 15,4±0,6 <sup>о</sup>    | 18,2±0,7 <sup>ао</sup>   | 10,5±0,6 <sup>ао</sup>   | 6,7±0,2 <sup>ао</sup>   |
|                   | 2-я | 14,3±1,1   | 10,1±0,6 <sup>а</sup>    | 6,9±0,7 <sup>а</sup>     | 5,8±0,2 <sup>а</sup>     | 5,6±0,1                 |
|                   | 3-я | 14,3±1,2   | 9,5±0,5 <sup>аб</sup>    | 6,6±0,4 <sup>аб</sup>    | 5,4±0,3 <sup>аб</sup>    | 5,4±0,3 <sup>б</sup>    |
| Кортизол, нмоль/л | 1-я | 845,4±35,1 | 842,1±33,3 <sup>б</sup>  | 752,4±38,3 <sup>б</sup>  | 722,4±33,4 <sup>б</sup>  | 623,4±33,2 <sup>а</sup> |
|                   | 2-я | 853,2±42,4 | 644,3±39,1 <sup>а</sup>  | 521,1±35,2 <sup>а</sup>  | 444,3±45,4 <sup>а</sup>  | 422,2±38,7              |
|                   | 3-я | 893,3±26,6 | 632,2±36,4 <sup>аб</sup> | 528,2±27,1 <sup>аб</sup> | 428,8±32,6 <sup>аб</sup> | 398,7±25,2 <sup>а</sup> |

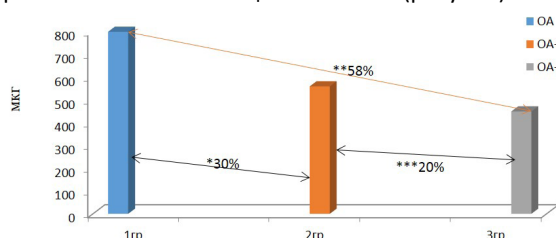
Примечание:  $p<0,05$ ; <sup>а</sup> - по сравнению с предыдущим этапом исследования; <sup>б</sup> - сравнение 1-й и 2-й групп; <sup>в</sup> - сравнение 1-й и 3-й групп, <sup>г</sup> - сравнение 2-й и 3-й групп.

**Таблица 6. Показатели выделительной функции почек при торакальных оперативных вмешательствах**

| Показатель | Группа | 1-й этап  | 2-й этап  | 3-й этап               | 4-й этап               | 5-й этап               |
|------------|--------|-----------|-----------|------------------------|------------------------|------------------------|
| МД, мл/мин | 1-я    | 0,71±0,03 | 0,72±0,04 | 0,72±0,03 <sup>a</sup> | 0,72±0,02 <sup>a</sup> | 0,76±0,03 <sup>a</sup> |
|            | 2-я    | 0,72±0,02 | 0,79±0,02 | 0,85±0,01              | 0,89±0,04              | 0,92±0,01              |
|            | 3-я    | 0,81±0,01 | 0,83±0,03 | 0,91±0,02 <sup>б</sup> | 1,02±0,01 <sup>б</sup> | 1,12±0,04 <sup>б</sup> |
| КФ, мл/мин | 1-я    | 77,5±2,5  | 78,3±1,3  | 80,2±2,5               | 80,4±1,4 <sup>a</sup>  | 81,6±2,4 <sup>a</sup>  |
|            | 2-я    | 78,2±3,2  | 78,4±2,1  | 82,2±2,2               | 91,2±1,2               | 95,2±2,2               |
|            | 3-я    | 77,6±1,4  | 79,7±2,3  | 92,4±2,2 <sup>б</sup>  | 100,0±2,2 <sup>б</sup> | 104,5±2,1 <sup>б</sup> |
| КР, %      | 1-я    | 98,4±1,4  | 98,3±1,4  | 97,4±0,3               | 97,8±1,3               | 99,2±1,5               |
|            | 2-я    | 98,2±1,2  | 97,6±0,2  | 98,2±1,4               | 98,5±0,4               | 98,8±0,8               |
|            | 3-я    | 97,8±1,3  | 98,4±0,3  | 98,4±0,6               | 98,5±0,6               | 98,4±1,2               |

Примечание:  $p < 0,05$ : <sup>a</sup> - сравнение 1-й и 2-й групп; <sup>б</sup> - сравнение 1-й и 3-й групп.

Расчёт израсходованного фентанила, использованного в интраоперационном периоде, выявил следующее. В 1-й группе, где применялась общая анестезия, количество, использованного фентанила составило 800,5±25,5 мкг, во 2-й 560,4±15,4 мкг, в 3-й 450,3±13,5 мкг фентанила. Сочетанное применение общей анестезии и ИПА в интраоперационном периоде у больных 2-й группы позволило достоверно снизить потребление фентанила на 30%. Сочетанное применение ПВБ и общей анестезии у больных 3-й группы позволило достоверно снизить потребление фентанила на 58% в сравнении с контрольной группой. Также проведено сравнение между 2-й и 3-й группой. В группе, с применением ПВБ + общей анестезии потребление фентанила было на 20%, чем в группе с применением ИПА +общая анестезия (рисунок)



$p < 0,05$  \* сравнение 1 и 2 группы; \*\* сравнение 1 и 3 групп между собой;

**Рисунок.** Количество израсходованного фентанила в интраоперационном периоде.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стабильность исследованных показателей в группе с применением мультимодальной анестезии с блокадой всех этапов ноцицепции (трансдукция - НПВС - кетонал, трансмиссия – паравертебральная блокада, молекулярный уровень трансмиссии – кетамин для блокады NMDA рецепторов, перцепция - опиоиды и психотропные препараты) отмечалась практически на всех этапах исследования в интраоперационном периоде. Во 2-й группе, где тоже придерживались принципа мультимодальности, применялись НПВС в премедикации (кетонал – трансдукция), регионарный метод анестезии (ИПА-трансмиссия) в сочетании с опиоидами и гипнотиками (перцепция). В этой группе также отмечалась стабильность гемодинамических и гуморальных показателей адекватности анестезии, чего не скажешь о группе, где проводилась стандартная анестезия, с блокадой лишь одного звена патогенеза боли – перцепции. Выделительная функция почек в ин-

траоперационном периоде страдала меньше у тех больных, которым применялась мультимодальная анестезия с включением в схему регионарных блокад, таких как паравертебральная и интраплевральная. В группе с традиционной анестезией отмечалось снижение выделительной функции почек за счет недостаточной блокады ноцицептивной импульсации, особенно на фоне травмы грудной клетки. Применение описанных методов регионарной анестезии в составе комбинированной мультимодальной анестезии способствуют снижению потребления наркотических анальгетиков в интраоперационном периоде. Полученные данные подчеркивают справедливость концепции комбинированной мультимодальной анестезии в сочетании с регионарными методами обезболивания при экстренных торакальных оперативных вмешательствах.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев В.Е., Горобец Е.С. Мультимодальная комбинированная анестезия при операциях на легких. Материалы 12-й сессии МНОАР 2011; 17.
2. Долгунов А.М., Шуматов В.Б., Полежаев А.А., Силин Н.В. Упреждающая мультимодальная анальгезия кетопрофеном и морфином в торакальной хирургии. Pacific Med J 2010; 3: 59-61.
3. Ширинбеков Н.Р., Красносельский К.Ю., Сальников В.Г., Белов А.А. Анестезия и послеоперационная анальгезия при торакальных вмешательствах. Материалы 12-го съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. СПб 2012; 120.
4. Bouman E.A., Theunissen M., Kessels A.G. et al. Continuous paravertebral block for postoperative pain compared to general anaesthesia and wound infiltration for major oncological breast surgery. Springerplus 2014, 3: 517.
5. Mansouri M., Bageri K., Noormohammadi E. et al. Randomized controlled trial of bilateral intrapleural block in cardiac surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2011; 19(2): 133-138.
6. Rosero E.B., Joshi G.P. Preemptive, Preventive, Multimodal Analgesia: What Do They Really Mean? Plast Reconstr Surg 2014;134(4 Suppl 2):85-93.
7. Komatsu T., Sowa T., Takahashi K., Fujinaga T. Paravertebral block as a promising analgesic modality for managing post-thoracotomy pain. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2014; 20:113-116.

**Контакт:** Шарипова Висолат Хамзаевна.

E-mail: visolat\_78@mail.ru

Тел.: (99890)-9821652.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОГО СПОСОБА ПЕРКУТАННОЙ ДИЛАТАЦИОННОЙ ТРАХЕОСТОМИИ У БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ИВЛ

Р.А.ИБАДОВ, А.Ш.АРИФЖАНОВ, Н.А.СТРИЖКОВ

## EXPLOIT THE MODIFIED METHOD OF PERCUTANEOUS DILATATION TRACHEOSTOMY IN PATIENTS DURING PROLONGED ARTIFICIAL LUNG VENTILATION

R.A.IBADOV, A.SH.ARIFJANOV, N.A.STRIJKOV

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова

**В результате сравнительного анализа классической хирургической методики трахеостомии, перкутанной дилатационной трахеостомии (ПДТ) и модифицированного метода с применением запатентованного зажима выявлено, что авторский метод ПДТ у больных, находящихся на пролонгированной искусственной вентиляции лёгких является унифицированным, отличается сокращением времени проведения манипуляции, способствует уменьшению травматизации окружающих тканей и уменьшению осложнений.**

**Ключевые слова:** трахеостомия, дыхательная недостаточность, ИВЛ, осложнение.

**Consequently comparative analysis classical surgical tracheostomy method, percutaneous dilatation methodology (PDT) and modified method application with forceps take out patent expose, that author's technique PDT in patients during prolonged artificial lung ventilation is unified, to result from shortening manipulation time, promote lowering injury surrounding tissues and decrease complications.**

**Keywords:** tracheostomy, respiratory failure, mechanical ventilation, complication.

Анализ наиболее значимых мировых публикаций (Social Sciences Citation Index, SSCI не менее 10) в базе данных National Library of Medicine National Institutes of Health определил высокую значимость проблемы трахеостомии и посттрахеостомических осложнений [10,11].

C.G.Durbin [6] утверждает, что не менее чем у 10% больных, нуждающихся по крайней мере в трех днях искусственной вентиляции легких (ИВЛ), необходимо выполнять трахеостомию с целью обеспечения проходимости дыхательных путей и ПИВЛ, подтверждением чего является мнение В.Д. Паршина [1], «...после 7-ми суток трансларингеальной интубации формируются выраженные (III-IV степень) повреждения гортани и голосовых складок по шкале C.E.Lindhom (1969)».

Существует несколько абсолютных показаний к проведению трахеостомии: процедура обязательна у пациентов с дыхательной недостаточностью, жизнеугрожающей обструкцией верхних дыхательных путей, необходимость проведения ПИВЛ и сложности с отлучением от респиратора [2-5].

При традиционном подходе к трахеостомии процедура выполняется в операционной, а сама методика связана с повышенной частотой осложнений и, следовательно, высокими затратами [7-8].

К настоящему моменту существуют многочисленные методы перкутанной дилатационной трахеостомии (ПДТ), однако преимущества любой методики сомнительны, так как каждая из них имеет свои технические трудности выполнения [12-14].

Анкетирование 231 заведующего отделениями интенсивной терапии в Англии выявило следующие данные по применению методики чрескожной трахеостомии: отдают предпочтение – 73,3%; ограничено используют – 5,1%; закончили использовать – 3,4%; никогда не использовали – 18,2%. При этом предпочтения распределились следующим образом: Griggs (Portex) – 72%; Ciaglia (Cook) – 43%; Rapitrach – 2% (отказались из-за большого числа

осложнений). В целом 78,6% респондентов считали ПДТ безопасной методикой и только 8,7% – опасной [1].

Контраргумент такому мнению опубликован в недавнем выпуске журнала Critical Care [11], где M.Simon с коллегами представил систематический обзор факторов риска витальных осложнений ПДТ, что совпадает с мнением многих исследователей: «... данная процедура относится к высокорискованным», в связи с чем продолжается поиск предложений по улучшению безопасности трахеостомии у пациентов на ПИВЛ [2,10].

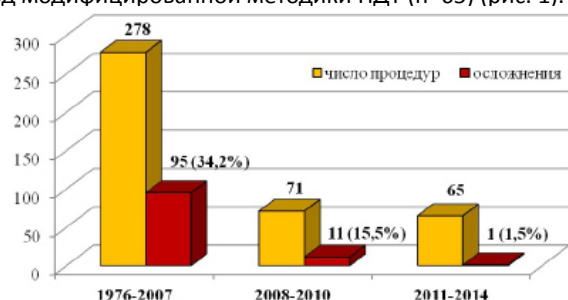
### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 414 больных после выполнения трахеостомии в 1976-2014 гг. в отделении реанимации и интенсивной терапии РСЦХ им. акад. В. Вахидова. Критериями включения пациентов в исследование явились проявления дыхательной недостаточности в периоперативном периоде: состоявшаяся или угрожающая обструкция верхних дыхательных путей и необходимость респираторной поддержки у больных, находящихся на ПИВЛ (ОРДС, компартмент-синдром и др.). Возраст больных колебался от 10 до 72 лет, средний возраст  $44 \pm 14$  лет. Мужчин было 261 (63,04%), женщин – 153 (36,96%). У всех больных при выполнении трахеостомии использовалось горизонтальное положение тела на спине с валиком под плечами, вскрытие просвета трахеи выполняли между 2-м и 3-м полукольцами на фоне общей анестезии при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Трахеостомию проводили в сроки от 1 до 15 суток ИВЛ, общая медиана равнялась 5 суткам.

Провели сравнительный анализ классической хирургической методики, ПДТ и модифицированного метода с применением запатентованного зажима (Патент FAP 00890, Расмий ахборотнома 2014; 4(156): 54).

Проведено сравнение трех периодов использования различных методик выполнения трахеостомии: 1976–2007 гг. – период традиционной хирургической трахеос-

стомии (278 больных); 2008-2010 гг. – период внедрения перкутанной трахеостомии (n=71); 2011-2014 гг. – период модифицированной методики ПДТ (n=65) (рис. 1).



**Рис. 1.** Анализ проведенных манипуляций и общее число осложнений на этапах становления техники трахеостомии в ОРИТ РСЦХ им. акад. В. Вахидова (n=414).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Период традиционной хирургической трахеостомии в течение 32 лет (278 больных) можно охарактеризовать как этап становления манипуляции и преимущественное использование традиционной «открытой» хирургической методики. Множество ошибок на этом этапе обусловлено отсутствием достаточного технического оснащения и эндовизуального контроля, чем объясняется большое число осложнений - 34,2%.

Период внедрения перкутанной трахеостомии (71 манипуляция) базируется преимущественно на «открытой» или хирургической трахеостомии (39 манипуляций), при этом в практику начинают внедряться различные варианты «чрескожной», или ПДТ (32 манипуляции).

В последующем с целью минимизации осложнений для последовательного расширения отверстия в трахее внедряется методика, впервые описанная Ciaglia и соавторами (1985) как способ использования набора для чрескожной нефростомии, которая становится все более популярной (15 манипуляций), и определяется как выгодная альтернатива стандартному хирургическому методу.

В современном виде методика Ciaglia использует набор дилататоров увеличивающегося диаметра (Cook Critical Care Inc.), вводимых в трахею по проводнику. В последующем нами применяются различные модификации методики Ciaglia: набор интродьюсеров для ПДТ Per-fit (Smiths Medical) и Percu-Twist (Meteko Instrument); набор Blue Rhino (Cook Critical Care Inc.), в котором используется один дилататор увеличивающегося диаметра в виде рога, кроме того, начинает активно внедряться методика ПДТ по Griggs (17 манипуляций).

В методике Griggs расширителем является зажим Хо-

варда-Келли с внутренним каналом для проводника (набор Portex — Smiths Medical). Применение последнего при ПДТ, по нашему мнению, имеет большой недостаток - отсутствие стабильной фиксации проводника-струны в зажиме при открытых браншах, и необходимость повторного нанизывания зажима на проводник-струну. Результатом являются множественные травматические повреждения слизистой оболочки свободным загнутым концом гибкого металлического проводника-струны, вследствие чего увеличивается риск интратрахеальных кровотечений и посттравматических ятрогенных рубцовых стенозов трахеи.

Полученные нами данные о высоком риске развития ятрогенного рубцового стеноза трахеи после ПДТ подтверждают мнение Корбера (1999) о стенозировании просвета трахеи после трахеостомии в 51% случаев и публикации Law (1993), который сообщил о 67% повреждений после ПДТ, а выявленные ими морфологические изменения отличались большей степенью травматичности – от повреждения эпителия с образованием эрозий до трансмурального некроза стенки [11].

Подводя итоги этапа внедрения ПДТ (n=71) с учетом характера выявленных осложнений - 15,5% (11 случаев) и тактико-технических трудностей выполнения манипуляции нами разработана характеристика приоритетов, недостатков и противопоказаний к проведению стандартной методики ПДТ (табл.).

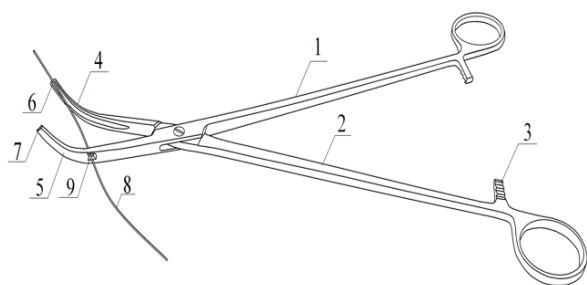
Так, при проведении ПДТ с помощью зажима Ховарда-Келли выявлены недостатки: проводник свободно лежит в желобе внутреннего канала, при открытии зажима проводник выскальзывает из желоба и повреждает слизистую, после чего необходимо повторно нанизывать зажим на проводник для пенетрации отверстия в стенке трахеи. В связи с этим нами разработана авторская модель модификации зажима для проведения ПДТ. Описание зажима для удерживания органов и тканей при проведении трахеостомии (рис. 2): зажим содержит бранши 1 и 2 с кремальерой 3 и рабочие губки 4 и 5 с продольными пазами 6 и 7 по ширине губок. Пазы выполнены на 2/3 длины губок. На боковых поверхностях нанесена сетчатая накладка, причем в продольный паз 6 первой рабочей губки 4 помещается проводник-струна 8 (для удобства фиксации струны при разжимании браншей зажима), а на продольном пазе 7 второй рабочей губки 5 выполнено сквозное боковое отверстие 9 под проводник-струну.

Преимуществами применения авторской полезной модели перед традиционным зажимом Ховарда-Келли являются меньшая травматичность тканей трахеи, кровотечений и инфицирования раны за счёт стабиль-

**Таблица.** Характеристика приоритетов и недостатков при стандартной ПДТ

| Возможности                                                                                                        | Недостатки и противопоказания к стандартному методу ПДТ                                                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| – процедура выполняется на месте, т.е. в палате интенсивной терапии;                                               | – не рекомендуется у пациентов с ожирением, увеличенной щитовидной железой и в случаях, когда есть сложности с определением анатомических ориентиров (кривая и короткая шея);   |
| – занятый персонал - до 2-х человек;                                                                               | – по той же причине не рекомендуется у детей до 12-14 лет;                                                                                                                      |
| – быстрота выполнения процедуры до 2-5 мин;                                                                        | – в неотложных ситуациях предпочтение отдается коникотомии как более быстрой и безопасной процедуре;                                                                            |
| – меньшая частота кровотечений и инфицирования раны по сравнению со стандартной методикой Van Heurn et al. (1996); | – трахеостомическая трубка плотно прилегает к окружающим тканям и при деканюляции в течение первых 3-5 дней, повторное введение трахеостомической трубки может быть затруднено. |
| – меньшая частота стенозов и меньший косметический дефект (Worthley, Holt, 1992).                                  |                                                                                                                                                                                 |





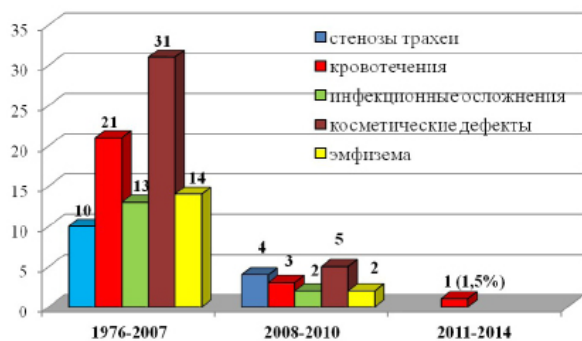
**Рис. 2.** Схема полезной модели авторского зажима для проведения модифицированной перкутано-дилатационной трахеостомии.

ной фиксации проводника-струны даже при открытых браншах зажима, так как исключается необходимость повторного нанизывания зажима на проводник-струну. Данная методика оптимальна для пациентов с ожирением и короткой шеей, увеличенной щитовидной железой и в случаях, когда есть сложности с определением анатомических ориентиров. При этом использование фибро-бронхоскопа не является обязательным, что не исключает возможность его применения при необходимости.

Итоги клинической эволюции выполнения различных вариантов трахеостомии в ОРИТ РСЦХ им. акад. В.Вахидова указывают на эффективность стратегии оптимизации на этапах совершенствования манипуляции (рис. 3). В настоящий момент, в период использования модифицированной методики ПДТ в последние 4 года проведено 64 модифицированных ПДТ, из которых только в 1 случае (1,5%) отмечалось интраоперационное гипокоагуляционное кровотечение при молниеносном сепсисе и полиорганной недостаточности.

#### ВЫВОДЫ

1. Трахеостомия на сегодняшний день является предпочтительным способом обеспечения проходимости



**Рис. 3.** Структура посттрахеостомических осложнений на этапах совершенствования манипуляции в ОРИТ РСЦХ (n=414).

**Контакт:** Ибадов Равшан Алиевич,  
отделение реанимации и интенсивной терапии  
РСЦХ им. акад. В.Вахидова.  
Тел.: +99891-1649544,  
E-mail: tmsravshan@mail.ru

мости дыхательных путей у пациентов, нуждающихся в пролонгированной искусственной вентиляции лёгких.

2. Модифицированный метод перкутанный дилатационной трахеостомии у больных, находящихся на пролонгированной искусственной вентиляции лёгких, является унифицированным методом, отличается сокращением времени проведения манипуляции, способствует уменьшению травматизации окружающих тканей и уменьшению осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Паршин В.Д. Трахеостомия. Показания, техника, осложнения и их лечение. М ГЭОТАР-Медиа 2008; 28-29.
2. Braune S., Kienast S., Hadem J. et al. Safety of percutaneous dilatational tracheostomy in patients on extracorporeal lung support. Intensive Care Med 2013; 39(10): 1792-1799.
3. Casso G., van den Berg J.C., Demertzis S., Cassina T.A. Dangerous percutaneous dilatational tracheostomy. Intensive Care Med 2014; 40(2): 260-261.
4. Cheung N.H., Napolitano L.M. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique and outcomes. Respir Care 2014; 59(6): 895-915.
5. Cools-Lartigue J., Aboalsaud A., Gill H., Ferri L. Evolution of percutaneous dilatational tracheostomy – a review of current techniques and their pitfalls. W J Surg 2013; 37(7): 1633-1646.
6. Durbin C.G. Tracheostomy: why, when, and how? Respir Care 2010; 55 (8): 1056-1068.
7. Hagiya H., Naito H., Hagioka S. et al. Effects of antibiotics administration on the incidence of wound infection in percutaneous dilatational tracheostomy. Acta Med Okayama 2014; 68(2): 57-62.
8. Mehta Y. Percutaneous dilatational tracheostomy: Guided well with real-time ultrasound. Indian J Crit Care Med 2013; 17(6): 335-336.
9. Oggiano M., Ewig S., Hecker E. A comparison of percutaneous dilatational tracheostomy versus conventional surgical tracheostomy. Pneumologie 2014; 68(5): 322-328.
10. Scales D.C., Cuthbertson B.H. Percutaneous dilatational tracheostomy: mostly safe, but do benefits outweigh risks? Crit Care 2014; 18(2): 117.
11. Simon M., Metschke M., Braune S.A. et al. Death after percutaneous dilatational tracheostomy: a systematic review and analysis of risk factors. Crit Care 2013; 17(5): 258.
12. Sollid S.J., Soreide E. Human factors play a vital role in the outcome of percutaneous dilatational tracheostomy. Crit Care 2014; 18(1): 409.
13. Valizade Hasanloei M.A., Mahoori A., Bazzazi A.M., et al. Percutaneous dilatational tracheostomy and surgically created thracheostomy in ICU patients. J Cardiovasc Thorac Res 2014; 6(1): 43-46.
14. Yaghoobi S., Kayalha H., Ghafouri R. et al. Comparison of Complications in Percutaneous Dilatational Tracheostomy versus Surgical Tracheostomy. Glob J Health Sci 2014; 6(4): 221-225.

## ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ф.Н.НОРКУЗИЕВ, М.П.ТОЖИБАЕВ, М.Х.ЮЛДАШЕВ, Х.Э.АХМЕДОВ, Р.И.СУБХОНКУЛОВ, Р.Т.НАХАЛБАЕВ, Б.Н.ДАМИНОВ

## TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

F.N.NORKUZIEV, M.P.TOZHIBAEV, M.H.YULDASHEV, H.E.AHMEDOV, R.I.SUBHONKULOV, R.T.NAHALBAEV, B.N.DAMINOV

*Джизакский филиал РНЦЭМП*

Изучены результаты комплексного обследования и лечения 247 больных острым панкреатитом (ОП). Отечная (легкая) форма ОП установлена у 178 (72,1%), панкреонекроз (тяжелый панкреатит) – у 69 (27,9%) больных. Мужчин было 160 (64,8%), женщин – 87 (35,2%), однако в группе больных с панкреонекрозом (n=69) мужчин было 59 (85,5%), женщин – 10 (14,5%). Большинство больных (198; 80,2%) были в возрасте 40-60 лет и старше. Многокомпонентная консервативная терапия оказалась эффективной у 186 (75,3%) больных. Оперирован 61 (24,7%) пациент. Представлены показания к первичной широкой лапаротомии, лапароскопии и конверсии к лапаротомии, а также к повторным хирургическим вмешательствам. Послеоперационная летальность составила 11,5%. В отдаленном периоде только у 2 (3,3%) пациентов сформировался панкреатический свищ, которые закрылись после консервативных мероприятий.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, панкреонекроз, хирургическое лечение, лапароскопия, показания.

We studied the results of a complex examination and treatment of 247 patients with acute pancreatitis (AP). Edematous (easy) form of AP is set in 178 (72,1%), pancreatonecrosis (severe pancreatitis) - in 69 (27,9%) patients. Male were 160 (64,8%), women - 87 (35,2%), but in the group of patients with pancreatonecrosis (n=69) were 59 men (85,5%), female - 10 (14,5%) people. Most patients (198; 80,2%) were aged 40-60 years and older. The multicomponent conservative therapy was effective in 186 (75,3%) patients. It operated 61 (24,7%) patients. Indications for primary general laparotomy, laparoscopy and conversion to laparotomy and to repeat surgery. Postoperative mortality was 11,5%. In the late period only 2 (3,3%) patients formed a pancreatic fistula, which closed on their own conservative measures.

**Key words:** acute pancreatitis, pancreatic necrosis, surgery, laparoscopy, readings.

В настоящее время острый панкреатит (ОП) является одной из наиболее важных и далеко не решённых проблем неотложной хирургии. По данным Института здоровья и медицинской статистики Минздрава Республики Узбекистан, ежегодно в стране выполняется более 600 операций по поводу деструктивных форм заболевания, при этом послеоперационная летальность в среднем по республике составляет 7,5%, достигая в некоторых регионах 28,6-30,8% [3].

Несмотря на успехи в совершенствовании диагностики острого панкреатита, диагностические ошибки в стационаре достигают 26%, а с подозрением на другие острые хирургические заболевания оперируются до 17,2% больных ОП [1, 4].

Общая летальность при остром панкреатите на протяжении последних 10 лет находится на одном уровне и в зависимости от удельного веса деструктивных форм заболевания колеблется в пределах 3-6%. Летальность при тяжелых формах острого панкреатита сохраняется в пределах 20-45% [2, 6]. В то же время благодаря совершенствованию патогенетически направленной интенсивной терапии изменилась лишь структура летальности при тяжелом панкреатите. Так, если 30 лет назад большая часть смертельных исходов приходилась на раннюю фазу заболевания, то сейчас от 50 до 80% больных погибают на поздних стадиях течения заболевания вследствие гнойно-септических осложнений [5].

Одной из важнейших проблем остается выбор лечебной тактики при остром панкреатите. Дискутируются методы консервативного и хирургического лечения при различных формах острого панкреатита. Существуют

разногласия о показаниях к оперативному лечению, сроках и способах его проведения.

**Цель.** Систематизация подходов к комплексной диагностике и лечению острого панкреатита.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Изучены результаты комплексного обследования и лечения 247 больных ОП, госпитализированных в хирургическое отделение Джизакского филиала РНЦЭМП в период с 2005 по 2013 гг. В работе мы использовали международную клинко-морфологическую классификацию, принятую в 1992 г. в Атланте. В соответствии с данной классификацией отечная (легкая) форма острого панкреатита установлена у 178 (72,1%), панкреонекроз (тяжелый панкреатит) – у 69 (27,9%) больных. Мужчин было 160 (64,8%), женщин – 87 (35,2%), однако в группе больных панкреонекрозом (n=69) мужчин было 59 (85,5%), женщин – 10 (14,5%). Большинство больных (198; 80,2%) были в возрасте 40-60 лет и старше.

В этиологической структуре острого панкреатита преобладало злоупотребление алкоголем, что имело место у 104 (42,1%) больных (табл. 1). Примерно у трети пациентов (77; 31,2%) провоцирующим фактором развития ОП была желчнокаменная болезнь. 34 (13,8%) больных начало приступов связывали с погрешностями в диете. Нередко (26; 10,5%) ОП был обусловлен механическим повреждением железы при тупой травме (16) или во время выполнения хирургических вмешательств на органах верхнего отдела брюшной полости и забрюшинного пространства (10). В последние годы в связи с увеличением числа эндоскопических транспиллярных вмешательств на желчевыводящих путях возрастает ча-

**Таблица 1. Причины возникновения приступов ОП**

| Этиологический фактор | Число больных |      |
|-----------------------|---------------|------|
|                       | абс.          | %    |
| Алкогольный           | 104           | 42,1 |
| Билиарный             | 77            | 31,2 |
| Алиментарный          | 34            | 13,8 |
| Травматический        | 16            | 6,5  |
| Послеоперационный     | 10            | 4,0  |
| Контрастный           | 6             | 2,4  |
| Всего                 | 247           | 100  |

стота так называемых, «контрастных панкреатитов», что имело место у 6 (2,4%) пациентов.

Протокол инструментальной диагностики включал обязательное ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желчных путей, а также эзофагогастродуоденоскопию с оценкой состояния большого дуоденального сосочка. В зависимости от формы заболевания, стадии и характера течения патологического процесса по показаниям последовательно применяли ретроградную холангиопанкреатографию, компьютерную томографию и видеолапароскопию.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При условии отсутствия явных признаков инфицированного панкреонекроза комплексное лечение начинали с многокомпонентной консервативной терапии, что оказалось эффективным у 186 (75,3%) больных. Оперирован 61 (24,7%) пациент.

Основными показаниями к лапаротомии (выполнена у 46 (75,4%) больных, подвергнутых хирургическим вмешательствам) были наличие свободной жидкости более чем в трех отделах брюшной полости без тенденции к уменьшению в течение 24–48 ч, нарастание явлений сепсиса, ферментативной токсемии и полиорганной недостаточности на фоне проводимой многокомпонентной консервативной терапии. Развитие инфицированного панкреонекроза и ферментативного перитонита подтверждалось клинико-лабораторными и инструментальными показателями, свидетельствующими о неэффективности проводимой многокомпонентной консервативной терапии в течение 3–5 суток от момента госпитализации с нарастанием уровня эндотоксемии и, как следствие, появлением нарушений функции органов и систем.

При первичной лапаротомии, абсолютным показанием к которой является инфицированный панкреонекроз, а также при конверсии видеолапароскопии, после ревизии органов брюшной полости, осмотра париетальной и висцеральной брюшины, большого сальника оценивали состояние забрюшинной клетчатки, брыжейки тонкой и поперечной ободочной кишок, параободочной забрюшинной клетчатки справа и слева, определяли объем и характер экссудата. Затем путем рассечения желудочно-ободочной связки вскрывали полость сальниковой сумки. После мобилизации поджелудочной железы по верхнему и нижнему краю выполняли мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру. В зависимости от путей распространения гнойно-некротического процесса производили мобилизацию селезеночного или печеночного изгиба ободочной

кишки. Далее выполняли абдоминализацию поджелудочной железы, производили некр- и секвестрэктомии. Практикуемое некоторыми хирургами одномоментное удаление острым путем некротизированной, но еще не секвестрированной ткани железы и окружающей клетчатки представляется, как нам кажется, довольно травматичным и рискованным в плане развития интра- и послеоперационного кровотечения. Поэтому мы всегда стараемся избегать насильственного иссечения фиксированных участков некроза, а вместо этого выполняем одномоментно или при программированной релапаротомии бескровное удаление жидкого гнойного содержимого и секвестрированных тканей. Уменьшению травматичности программируемых вмешательств способствует метод ограниченной лапаротомии верхнего этажа брюшной полости с помощью резиново-марлевых композиций в комбинации с дренажными трубками, что обеспечивает свободный доступ ко всем зонам некроза на каждой этапной операции.

Сложным вопросом хирургии панкреатита остается необходимость выполнения холецистэктомии и санации общего желчного протока у больных с панкреонекрозом. Мы являемся сторонниками симультанной холецистэктомии и наружного дренирования желчевыводящих путей, при необходимости дополняемой холедохолитотомией, так как, по данным литературы, в 40–60% случаев острый панкреатит обусловлен желчными камнями [7]. Имеется достаточно достоверных данных о том, что желчные камни инициируют острый панкреатит в результате временной или длительной закупорки отверстия дистальной части общего желчного протока в фатеровом сосочке, хотя тонкие механизмы патогенеза последующего воспаления паренхимы поджелудочной железы остаются неясными [9, 11]. Кроме того, среди больных с желчнокаменной болезнью рецидивы острого панкреатита развиваются у 29–63%, выписанных без выполнения холецистэктомии или без применения методов эндоскопической транспапиллярной санаций желчных протоков [8, 10, 12].

При отсутствии явных признаков инфицированного панкреонекроза в последние годы предпочтение отдаем видеолапароскопической санации, дренированию брюшной полости и сальниковой сумки с обязательной холецистэктомией и дренированием холедоха по Пиковскому, что выполнено в 15 (24,6%) случаях. Лапароскопические вмешательства оказались эффективными у 12 больных, а у остальных 3 пациентов отмечено прогрессирование патологического процесса и инфицирование зон деструкции ткани железы и экссудата брюшной полости, что потребовало выполнения лапаротомии.

Всего повторные операции выполнены 32 (52,5%) больным. Показаниями к повторным санациям брюшной полости и забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе явились УЗ- и КТ-признаки гнояников брюшной полости и забрюшинной клетчатки (15), эвентрация при тотальном нагноении лапаротомной раны (7), нарастающий эндотоксикоз, полиорганная недостаточность и развитие инфекционно-токсического шока (2). Кроме того, у 8 больных релапаротомия выполнена по поводу аррозивного кровотечения, при этом наличие ограниченной лапаротомии в верхнем этаже брюшной полости позволяет сво-

евременно диагностировать это грозное осложнение.

В послеоперационном периоде всего умерли 7 (11,5%) больных, в том числе 2 – от аррозивного кровотечения, 5 – вследствие развития панкреатогенного перитонита, панкреатогенной интоксикации с печеночно-почечной недостаточностью. В отдаленном периоде только у 2 (3,3%) пациентов сформировался панкреатический свищ, которые закрылись после консервативных мероприятий.

### ВЫВОДЫ

1. Расширение показаний к видеолaparоскопии при неинфицированных формах деструктивного панкреатита позволяет эффективно санировать брюшную полость, полость сальниковой сумки и ограниченные жидкостные скопления забрюшинного пространства в качестве метода хирургической детоксикации при неэффективности консервативной терапии.

2. Основным показанием к лапаротомии при остром панкреатите являются инфицированный панкреонекроз.

3. Хирургическое пособие у больных с инфицированным панкреонекрозом заключается в использовании методов щадящих и программированных некр- и секвестрэктомий в сочетании с «открытыми» вариантами дренирования.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия. 2003; 3: 50-54.
2. Ермолов А.С., Турко А.П., Ждановский В.И. Анализ летальности у не оперированных больных с острым панкреатитом. Организационные, диагностические, лечебные проблемы неотложных состояний. М.-Омск 2000; 172-176.
3. Икрамов А.И., Алимов А.В., Муталова З.Д., Магдалиев О.Д. Статистические материалы о деятель-

ности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан в 2011 году. Ташкент 2012; 296.

4. Мамонтов В.В. Диагностика и лечение острого панкреатита с применением современных технологий. Дисс. ... д-ра мед. наук. Омск 2001; 298.
5. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы. Анналы хирургии 2003; 1: 12-20.
6. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспектива. СПб 1997; 139.
7. Corfield A., Williamson R., McMahon M. et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: prospective comparison of three prognostic indices. Lancet 1985; ii: 403-407.
8. Davidson B., Neoptolemos J., Leese T. et al. Biochemical prediction of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three systems. Br J Surg 1988; 75: 213-215.
9. Ferguson C., Bradley E. Can markers for pancreatic necrosis be used as indicators for surgery? Brit Amer J Surg 1990; 160: 459-461.
10. Neoptolemos J., London N., Bailey I., et al. The role of clinical and biochemical criteria and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the urgent diagnosis of common bile duct stones in acute pancreatitis. Surgery 1987; 100: 732-742.
11. Ranson J., Rifkind K., Roses D. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974; 139: 69-81.
12. Venu R., Geenen J., Hogan W. et al. Idiopathic recurrent pancreatitis. Dig Dis Sci 1989; 34: 56-60.

### ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Ф.Н.Норкузиев, М.П.Тожибаев, М.Х.Юлдашев, Х.Э.Ахмедов, Р.И.Субхонкулов, Р.Т.Нахалбаев, Б.Н.Даминов  
РШТЎИМнинг Жиззах филиали

Ўткир панкреатит (ЎП)ли 247 беморни комплекс текшириш ва даволаш натижалари ўрганилган. Ўткир панкреатитнинг шишли (енгил) тури 178 (72,1%), панкреонекроз (оғир панкреатит) - 69 (27,9%) беморда кузатилган. Беморлар сонидан 160 (64,8%) эркак, 87 аёл (35,2%) бўлган. Панкреонекроз билан беморлар (n=69) гуруҳида 59 (85,5%) эркак, 10 (14,5%) аёл бўлган. Беморларнинг асосий қисми (198; 80,2%) 40-60 ёш ва ундан юқори ёшда бўлган. Қўптаркибли консерватив даво 186 (75,3%) беморда самарали бўлди. 61 (24,7%) кишига операция бажарилди. Бирламчи лапаротомияга, лапароскопияга ва лапаротомияга конверсияга ҳамда қайта операцияларга кўрсатмалар келтирилган. Операциядан сўнги ўлим кўрсаткичи 11,5%ни ташкил қилди. Узоқ даврда асоратлар сифатида атиги 2 (3,3%) беморда панкреатик оқма ривожланган ва у консерватив даволаш натижасида ўзи ёпилган.

## НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА

Ф.А.ХАДЖИБАЕВ, У.Р.РИСКИЕВ

## NEW TECHNOLOGIES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE PERITONITIS

F.A.KHADJIBAEV, U.R.RISKIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены результаты лечения 237 больных с послеоперационным перитонитом (ПП), госпитализированных в хирургические отделения РНЦЭМП в 2002-2014 гг. В 1-ю контрольную группу вошли 149 больных, которым применялась традиционная тактика диагностики и лечения ПП. 2-ю основную группу составили 88 пациентов, у которых в комплексной диагностике и лечении использовался метод безгазовой видеолaparоскопии с гибким фиброскопом. Фиброларпароскопию выполняли в сроки от 12 ч до 7 суток после операции. Наиболее частыми причинами ПП была несостоятельность кишечных швов. По показаниям проводили программируемые санации. Концентрация микробов в 1 мл до санации составила  $4,54 \pm 0,12$  IgKOE/мл, а после 3-й –  $1,08 \pm 0,26$  IgKOE/мл. Внедрение динамической безгазовой фиброларпароскопии и очистки дренажных трубок способствовало повышению эффективности комплексной терапии ПП, снижению числа напрасных релaparотомий до 13,8% и послеоперационной летальности с 39,2 до 19,3% ( $p=0,0279$ ).

**Ключевые слова:** послеоперационный перитонит, диагностика, лечение, фиброларпароскопия, декаметоксин.

Results of the treatment of 237 patients with postoperative peritonitis (PP), hospitalized in surgical departments RRCEM from 2002 to 2014. The first control group consisted of 149 patients who used traditional tactics of diagnosis and treatment of PP. The second main group consisted of 88 patients in the complex diagnosis and treatment method was used gasless videolaparoscopy using a flexible fiberscope. Fibrolaparoskopiuyu performed in the period from 12 hours to 7 days post-operative period. The most common causes of PP were patients with intestinal failure and anastomotic sutures. According to the testimony conducted programmable rehabilitation. The concentration of microbes in a 1 ml to readjustment was  $4,54 \pm 0,12$  IgKOE/ml, and after the 3rd –  $1,08 \pm 0,26$  IgKOE/ml. The introduction of dynamic gasless fibrolaparoscopy and cleaning of drainage pipes has improved the efficiency of complex therapy PP, reduce the number of needless relaparotomies to 13,8% and the postoperative mortality from 39,2 to 19,3% ( $p = 0,0279$ ).

**Keywords:** postoperative peritonitis, diagnosis, treatment, fibrolaparoscopy, decamethoxinum.

Своевременная диагностика ранних послеоперационных осложнений и перитонита, в частности после вмешательств на органах брюшной полости, по-прежнему остается актуальной проблемой [1-4,8,10,19]. Несмотря на широкий арсенал применяемых в настоящее время лечебных средств, послеоперационный перитонит (ПП) является причиной релaparотомий в 5,6-39,4% случаев [9,13,15,17,18]. Результаты лечения этой категории больных расцениваются как неудовлетворительные, поскольку летальность при этом составляет от 23,2 до 47,4%, достигая при распространенном перитоните 65-84% случаев [9,10,16].

Несмотря на значительные достижения современной хирургии, вопросы диагностики и лечения раннего ПП далеки от своего решения. Его распознавание представляет определенные трудности, что приводит к запоздалым повторным вмешательствам и увеличению осложнений, которые требуют длительного, интенсивного лечения в условиях реанимационного отделения и нередко заканчивается летальным исходом. Известно, что ПП является показанием к проведению срочной релaparотомии с целью устранения источника перитонита, санации и дренировании брюшной полости [6,7]. Высокая летальность у больных ПП и другими осложнениями, достигающая при повторных вмешательствах в отдельных случаях 65-84%, вызывает озабоченность [10,11, 15]. Поэтому любые новые аспекты в диагностике и лечении ПП, позволяющие в более ранние сроки выявить возник-

шее осложнение и провести его лечение с наименьшей травмой для организма больного, заслуживают самого пристального внимания.

**Цель.** Повышение эффективности диагностики и лечения ПП путём использования метода динамической безгазовой видеолaparоскопии с использованием гибкого эндофиброскопа и разработка на ее основе алгоритма.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За 13 лет (2002-2014 гг.) были оперированы 43188 больных, из них в послеоперационном периоде у 237 (0,55%) возник ПП.

С целью сравнительного анализа результатов усовершенствованной нами диагностики и лечения ПП в экстренной хирургии научное исследование было разделено на два периода. 1-й период (2002-2009 гг.) охватывал время до активного внедрения в практику экстренной абдоминальной хирургии миниинвазивных методов диагностики и лечения ПП. Ретроспективному изучению в этот период подверглись 149 (62,9%) больных, у которых при наличии показаний в послеоперационном периоде, выполнялась релaparотомия. 2-й период (2010-2014 гг.) охватывал время после широкого применения миниинвазивных технологий. Проспективно в этот период изучались 88 (37,1%) больных. Средний возраст больных контрольной группы составил  $52,4 \pm 15,24$  ( $\pm SD$ ) года, мужчин было 89 (59,8%), женщин 60 (40,2%). Средний возраст больных основной группы составил  $50,4 \pm 12,54$

( $\pm$ SD) года, мужчин 51 (57,9%), женщин 37 (42,1%). В этой группе по показаниям в случае необходимости в качестве антисептика для санации брюшной полости использовался антисептик декаметоксин. Декаметоксин не оказывает токсического действия, не вызывает аллергических реакций, хорошо переносится больными [12, 14].

88 больным основной группы после оперативных вмешательств на органах брюшной полости в ближайшем послеоперационном периоде проводилась динамическая безгазовая видеолапароскопия с использованием эндофиброскопа OLYMPUS CHF-T20 (Япония) с диаметром дистальной части 5 мм.

Фибролапароскопию выполняли в сроки от 12 ч до 7 суток послеоперационного периода. Данное вмешательство малотравматично, проводится при легком обезболивании с помощью анальгетиков (промедол 2% 1 мл + дроперидол 1% 1 мл в/м) так как эндофиброскоп вводится в брюшную полость через оставленные дренажные силиконовые трубки в брюшной полости во время предыдущей операции или лапаропорт, не предусматривая при этом разреза брюшной полости и нагнетания инертного газа (Патент на изобретение №1AP 04782).

Материалом для бактериологического исследования был экссудат из брюшной полости, взятый до санации и на этапах санации (3–5-е сут). Исследование включало посев материала на искусственные питательные среды, выделение чистой культуры возбудителей и определение их чувствительности к исследуемым антибиотикам на среде Мюллера–Хинтона с использованием диско-диффузионного метода. Количественные исследования выполняли методом посева по Голду. Через 24 ч термостатирования подсчитывали выросшие колонии. Количественное содержание микробных тел в 1 мл перитонеального экссудата выражали в КОЕ/мл.

Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики. Производили расчет показателей среднего и стандартного отклонения, относительных величин. Проверку гипотезы о наличии или отсутствии статистически значимых различий данных проводили с применением методов непараметрической статистики, так как распределение признака во всех выборках отличалось от нормального. При сравнении двух средних показателей использовали U-критерий Манна-Уитни. Для оценки различий долевых показателей использовали хи-квадрат Пирсона, а при частоте показателя менее 5 –  $\chi^2$  с поправкой по Йейтсу. С этой целью применяли

универсальную систему обработки данных Microsoft Excel 2010 и статистический программный пакет анализа данных SigmaStat 3,50. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам с подозрением на ПП проводили интенсивное консервативное лечение, длительность которого определялась индивидуально, в соответствии с выраженностью симптоматики и тяжестью состояния больного. Параллельно проводили контроль лабораторных показателей, ультразвуковое исследование.

Наиболее часто – у 45 (19,0%) больных – ПП развивался после вмешательств, выполненных по поводу осложнений язвенной болезни (табл. 1). Второе место по частоте занимали операции на билиарном тракте (19,9%).

Применение различных дренажных устройств не всегда может адекватно эвакуировать токсический экссудат из брюшной полости и предотвратить дальнейшую интоксикацию организма и развитие ранних послеоперационных осложнений. Было установлено, что спустя 6–12 ч после хирургического вмешательства в условиях разлитого гнойного перитонита в брюшной полости образуются множественные диффузные сращения. Также было отмечено, что в контрольной группе у 68 (45,6%) больных дренажные трубки становились практически полностью непроходимыми в 1-е же сутки после операции периода. Недостаточному оттоку способствовала не только закупорка просвета дренажа, но и сращения и пробки из фибрина (гноя), образующиеся в брюшной полости вокруг введенных трубок. В связи с этим у больных основной группы дренажные трубки чистились с помощью щетки – устройства для дренирования брюшной полости (патент на полезную модель FAP 00858).

В качестве дренажей мы использовали силиконовые трубки 10 мм диаметра, так как они обладали биологической инертностью, гибкостью, прочностью и при длительном пребывании в брюшной полости не вызывали пролежни стенки кишечника. Предложенный нами способ позволял беспрепятственно санировать брюшную полость и одновременно корректировать расположение дренажей, контролировать состояние кишечных швов и анастомозов. У всех больных основной группы начиная со 2-х суток до удаления дренажных трубок каждый день проводилась очистка дренажных трубок от фибри-

**Таблица 1.** Первичная патология при ПП, абс. (%)

| Этиология ПП                    | Группа больных |           | Всего     |
|---------------------------------|----------------|-----------|-----------|
|                                 | контрольная    | основная  |           |
| Язвенная болезнь желудка и ДПК  | 31 (20,8)      | 14 (15,9) | 45 (19)   |
| деструктивный холецистит        | 28 (18,9)      | 12 (13,7) | 40 (16,9) |
| Онкопатология                   | 26 (17,5)      | 12 (13,7) | 38 (16)   |
| Острая кишечная непроходимость  | 25 (16,7)      | 11 (12,5) | 36 (15,1) |
| Травмы живота                   | 15 (10)        | 7 (7,9)   | 22 (9,3)  |
| Туберкулёз кишечника            | 6 (4)          | 5 (5,7)   | 11 (4,6)  |
| Ущемленные грыжи                | 4 (2,7)        | 6 (6,8)   | 10 (4,2)  |
| Острый аппендицит               | 4 (2,7)        | 4 (4,5)   | 8 (3,4)   |
| Тромбоз мезентериальных сосудов | 3 (2)          | 3 (3,4)   | 6 (2,6)   |
| Деструктивный панкреатит        | 2 (1,3)        | 2 (2,3)   | 4 (1,7)   |
| Прочие                          | 5 (3,4)        | 12 (13,6) | 17 (7,2)  |
| Всего                           | 149 (62,9)     | 88 (37,1) | 237 (100) |

нозно-гнойных пробок. Адекватная функция дренажных трубок дала возможность быстро очистить брюшную полость от патологического выпота.

В основной группе у 58 (65,9%) больных после лапаротомии потребовалась фибролапароскопия для диагностики неадекватного течения послеоперационного периода при послеоперационном и продолжающемся перитоните. Клиническая картина осложнений наиболее часто проявлялась болями в животе (90,8%), локальной или разлитой болезненностью при пальпации (85,3%), тахикардией (56,9%), перитонеальными симптомами (52,3%), гипертермией (59,6%), лейкоцитозом (67,9%). У 50 (56,8%) больных по данным ультразвукового исследования выявлена свободная жидкость в брюшной полости.

Причиной ПП были несостоятельность кишечных швов и анастомозов (121; 51%), негерметичность швов после операций на билиарном тракте (43; 18,1%), продолжающийся дооперационный перитонит (34; 14,4%), повреждения (перфорация) кишечника (16; 6,8%), некроз кишки (культи кишки, колостомы, 13; 5,5%), тромбоз мезентериальных сосудов с некрозом кишечника (6; 2,5%), вскрытие абсцесса в брюшную полость (4; 1,7%).

На основании результатов исследования был разработан алгоритм диагностики послеоперационных осложнений, предусматривающий использование фибролапароскопии (рисунок).

КПР – интраоперационный критерий перехода на релапаротомию:

- Наличие плотного спаечного процесса брюшной полости, не поддающегося разделению тупым путем при помощи манипуляторов.
- Характер фибрина – плотный.

- Выпот с запахом.
- Гемоперитонеум, занимающий более двух областей брюшной полости, с наличием большого количества свежих сгустков и жидкой крови, не позволяющие установить источник кровотечения, и провести адекватную санацию и гемостаз.
- Невозможность полноценно осмотреть зону кровотечения, установить источник кровотечения и провести адекватную санацию и гемостаз.
- Наличие или развитие интраоперационного кровотечения с клиникой геморрагического шока II-III ст.
- Неэффективный лапароскопический гемостаз.
- Дилатация тонкой кишки более 40 мм, отсутствие перистальтики.

Предложенный алгоритм предполагал активную хирургическую тактику диагностики ранних послеоперационных осложнений, основанную на рациональном использовании дополнительных инструментальных методов исследования и интраоперационных критериях перехода на релапаротомию. Последовательность была следующей: методика фибролапароскопии предполагала мгновенный осмотр (прямо у постели больного) через дренажные трубки подозрительных мест брюшной полости у пациентов. После этого принималось решение об окончательном методе начала оперативного лечения: лапароскопия или релапаротомия. Предпочтение отдавали лапароскопическому методу: санации брюшной полости на основании интраоперационной картины. Однако в некоторых случаях с учетом интраоперационных критериев перехода на релапаротомию переходили на конверсию. Таким образом, клинко-лабораторное подозрение на послеоперационное осложнение являлось показанием к



**Рисунок.** Алгоритм действий при подозрении на ПП: ВБК – внутрибрюшное кровотечение, РКН – ранняя кишечная непроходимость, АБП – абсцесс брюшной полости.



фибролапароскопическому исследованию, которое определяло дальнейшую оперативную тактику.

После первой санации брюшной полости раствором декаметоксина путем фибролапароскопии у 52 (72,2%) больных повторного роста микроорганизмов не выявлен, из остальных 20 (27,8%) больных у 9 (12,5%) после второй санации рост отсутствовал. Количественное определение микробной обсемененности перитонеального экссудата в соответствии со сроками программируемых санаций выявило выраженное снижение концентрации микробов в результате неоднократных санаций ( $P < 0,05$ ). Концентрация микробов в 1 мл до санации составила  $4,54 \pm 0,12$  Ig КОЕ/мл, а после 1-й –  $3,48 \pm 0,22$  КОЕ/мл. Этапная санация у больных обеспечивала достоверное очищение брюшной полости (табл. 2).

Применение антисептика декаметоксина, достоверно снижая лейкоцитоз, количество нейтрофилов, лейкоцитарный индекс интоксикации, способствует раннему разрешению гнойного процесса в брюшной полости у больных с ПП и АБП. Санация брюшной полости в раннем послеоперационном периоде позволяют достоверно снизить количество повторных оперативных вмешательств более чем в 1,8 раза. Затраты на лечение больных с распространенным перитонитом значительно ниже при вмешательствах с помощью метода санационной фибролапароскопии.

При санации брюшной полости при послеоперационном перитоните, согласно нашим исследованиям, наилучшие результаты и эффективность санации демонстрируют фибролапароскопическая санация брюшной полости.

Летальность в основной группе составила 19,3% (21 человек). Их смерть была связана с развившейся полиорганной недостаточностью и вторичными осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

В контрольной группе летальность составила 39,2%. Умерли 38 человек старших возрастных групп в основном после релапаротомий по поводу послеоперационного перитонита вследствие несостоятельности межкишечных анатомозов, панкреатогенных абсцессов брюшной полости и аррозивных кровотечений.

Следовательно, широко используемые в настоящее время усовершенствованные методы дренирования, открытого и закрытого ведения брюшной полости, внедрение лапароскопических технологий в комплексном лечении больных с распространенными формами перитонита обладают рядом недостатков, и применение какого-либо варианта лечения порой носит дискуссионный характер. Поиск новых, высокоэффективных методов лечения является перспективным, особенно на

современном этапе развития медицинских технологий.

Таким образом, новые технологии, включающие динамическую фибролапароскопию после лапаротомных и лапароскопических вмешательств, являются одним из компонентов комплексного лечения и профилактики тяжелых осложнений. Также она является одним из способов ранней диагностики и лечения ранних послеоперационных осложнений, часто позволяя избежать релапаротомии, позволяет активно воздействовать на патологический очаг и сохраняют свойства мининвазивности. Ранее перенесенное оперативное вмешательство на брюшной полости не является противопоказанием к этому методу, а квалифицированное его выполнение позволяет значительно снизить частоту осложнений и летальность в раннем послеоперационном периоде.

## ВЫВОДЫ

1. Разработанная методика динамической безгазовой фибролапароскопии с использованием гибкого эндофиброскопа позволило выполнять в любые сроки безопасные исследования брюшной полости. Метод позволял уточнять диагноз послеоперационных осложнений, дифференцировать форму заболевания, объективно оценивать динамику течения и эффективность проводимого лечения.

2. Показаниями к диагностической динамической фибролапароскопии являлись неадекватное течение раннего послеоперационного периода, сомнительная картина заболеваний при первичной лапароскопии, контроль за течением заболевания и оценка эффективности консервативной терапии и лечебной лапароскопии.

3. Применение разработанного нами алгоритма лечебно-диагностических манипуляций с помощью динамической безгазовой фибролапароскопии (программированные санации при перитоните) повысило эффективность комплексной терапии при ПП. Подобная лапароскопическая тактика у больных позволила достоверно снизить процент напрасных релапаротомий до 13,8%, а послеоперационную летальность с 39,2 до 19,3% ( $P = 0,0279$ ,  $Df = 1$ ,  $\chi^2 = 4,834$ ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Ф.А., Климов А.Е., Малюга В.Ю. Роль лапароскопии в диагностике ранних послеоперационных осложнений после вмешательств на органах билиопанкреатодуоденальной области. Эндокопир 2006; 12(2): 10а-10.
2. Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Чуприс В.Г. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спайочной тонкокишечной непроходимости. Вестн хир им. И.И.Грекова 2009; 168(1): 27-30.
3. Бебуришвили А.Г., Махин И.В., Акинчиц А.Н. и др.

**Таблица 2. Микрофлора брюшной полости при лапароскопической санации раствором декасана,  $n=109$**

| Высеянная флора    | 2-е сутки после операции, $n=72$ | После 1-й санации, $n=72$ | После 2-й санации, $n=20$ | После 3-й санации, $n=11$ | После 4-й санации, $n=3$ |
|--------------------|----------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|
| E.coli             | 44                               | 13                        | 8                         | 3                         | —                        |
| Str.faecalis       | 18                               | 5                         | 3                         | —                         | —                        |
| Ent.aerogenes      | 6                                | —                         | —                         | —                         | —                        |
| Candida            | 2                                | —                         | —                         | —                         | —                        |
| Str.viridans       | 1                                | 1                         | —                         | —                         | —                        |
| Klebsiellae pneum. | 1                                | 1                         | —                         | —                         | —                        |
| Нет роста          | —                                | 52                        | 9                         | 8                         | 3                        |
| Ig КОЕ/мл          | $4,54 \pm 0,12$                  | $3,48 \pm 0,22$           | $2,57 \pm 0,19$           | $1,08 \pm 0,26$           | —                        |

- Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении осложнений абдоминальной хирургии. Эндоскоп хир 2006; 12(5): 25-29.
4. Береснева Э.А., Селина И.Е., Трофимова Е.Ю. и др. Комплексная лучевая диагностика послеоперационных абдоминальных осложнений. Медицинская визуализация 2011; 2: 135-137.
  5. Григорьев Е.Г., Колмаков С.А., Нечаев Е.В. и др. Релапаротомия в лечении послеоперационного перитонита. Бюл Вост-Сиб науч центра СО РАМН 2007; 3: 218-219.
  6. Даминова Н.М. Видеолапароскопия в комплексной диагностике и лечении внутрибрюшных осложнений оперативных вмешательств на печени и желчных путях. Здоровоохр Таджикистана 2011; 1: 33-37.
  7. Заверный Л.Г., Пойда А.И., Мельник В.М., Надеев С.С. Частота внутрибрюшных осложнений и релапаротомий в раннем послеоперационном периоде (обзор). Вестн хир 1990; 3: 131-136.
  8. Зеркалов В.Н., Ефименко Н.А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии. Неотложная мед помощь. М 2007; 17-19.
  9. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Тешаев О.Р. Роль и место длительной внутриартериальной катетерной терапии при распространенном гнойном перитоните. Хирургия 2000; 12: 17-19.
  10. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Ходжиев Д.Ш. и др. Стандартизация комплексной динамической диагностики и тактики лечения послеоперационного перитонита. Вестн экспер и клин хир 2011; 4(1): 31-39.
  11. Плоткин Л.Л. Релапаротомия у пациентов с разлитым гнойным перитонитом, аспекты агрессииологии. Вестн хир им. И.И.Грекова 2008; 167(3): 11-14.
  12. Пронин В.А., Павленко А.Ю. Применение препарата декасан при политравме с целью профилактики гнойно-септических осложнений. Материалы 21-го съезда хирургов Украины. Запорожье 2005; 2: 88-89.
  13. Трофимов П.С., Шестопалов Д.В., Каракурсаков Н.Э. и др. Релапаротомия и программированная санация брюшной полости в лечении ранних послеоперационных осложнений. Клін хірургія 2014; 8: 18-20.
  14. Фомин П.Д., Лиссов А.И., Козлов С.Н., Михальчишин С.Н. Применение антисептика декасана в неотложной абдоминальной хирургии. Клін хірургія 2009; 11-12: 98-100.
  15. Хаджибаев А.М., Ваккасов М.Х., Исхаков Б.Р. Применение видеолапароскопической санации в лечении послеоперационного перитонита. Метод рекомендации. Ташкент 2005; 44.
  16. Bader F.G., Schröder M., Kujath P. et al. Diffuse postoperative peritonitis -- value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy. Europ J Med Res 2009; 14(11): 491-496.
  17. Koperna T., Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. Wld J Surg 2000; 24(1): 32-37.
  18. Martínez-Ordaz J.L., Suárez-Moreno R.M., Filipez-Aguilar O.J., Blanco-Benavides R. Relaparotomy on demand: factors related to mortality. Cir Cir 2005; 73(3):175-178.
  19. Sangrasi A.K., Talpu K.A., Kella N. et al. Role of laparoscopy in peritonitis. Pak J Med Sci 2013; 29(4): 1028-1032.

## ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ПЕРИТОНИТ ТАШХИСИ ВА ДАВОСИДА ЯНГИ ТЕХНОЛОГИЯЛАР

Ф.А.Хаджибаев, У.Р.Рискиев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Операциядан кейинги перитонит (ОКП)и бўлган 237 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган. Беморлар икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳдаги 149 беморга ОКП ташхиси ва давосида анъанавий усуллардан фойдаланилган. Иккинчи гуруҳдаги 88 кишида ОКП ташхиси ва давосида анъанавий усуллардан ташқари газсиз фибролапароскопия ҳам қўлланилган. Фибролапароскопия операциядан кейин 12 соатдан бошлаб то 7 кунгача бажарилган. Асосий гуруҳ беморларида кўрсатма бўйича дастурлаштирилган санация бажарилган. Босқичли санациялар қорин бўшлиғининг тозаланиши самарадорлигини оширди – микроорганизмлар миқдори санациягача  $4,54 \pm 0,12$  lg КОЕ/мл бўлса, 3-санациядан сўнг  $1,08 \pm 0,26$  lg КОЕ/мл ни ташкил қилди. Газсиз фибролапароскопияни ва дренаж найчалар ичини тозалаш йўли билан ОКП давосининг самарадорлиги ортди. Бундай усулларни қўллаш ОКПли беморларда қайта операция миқдори 13,8%га камайишига олиб келди, операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи эса 39,2% дан 19,3% гача камайди ( $p=0,0279$ ,  $Df=1$ ,  $\chi^2=4,834$ ).

**Контакт:** Рискиев Умидилла Рахматуллаевич,  
отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99890-3715371.  
E-mail: shta@minzdrav.uz.

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АППЕНДИКУЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ, УДАЛЕННЫХ ПО ПОВОДУ АППЕНДИЦИТА

У.Н.ИНОЯТОВ, Т.А.ВЕРВЕКИНА, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Н.У.ХАЛИКОВ, Л.А.ПАК, И.В.КИРЕЕВА

## MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF APPENDIX REMOVED DUE TO APPENDICITIS

U.N.INOYATOV, T.A.VERVEKINA, V.U.UBAYDULLAEVA, N.U.HALIKOV, L.A.PAK, I.V.KIREEVA

Ташкентская медицинская академия,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентское городское патологоанатомическое бюро

**Сопоставлены морфологические формы острого аппендицита с возрастом и полом больных. Установлено преобладание заболевания у мужчин в возрасте 22-60 лет. Существенной разницы в формах аппендицита в зависимости от пола и возраста не обнаружено. Отмечена однонаправленная тенденция в развитии воспаления аппендикулярного отростка в зависимости от возраста как у лиц мужского, так и женского пола.**

**Ключевые слова:** острый аппендицит, морфология, возраст, пол.

**The organized collation of the morphological picture on age, sex and on morphological forms of the appendicitis. The installed prevalence of the disease beside mans at age 22-60 years. The all the difference in the world in the forms of the appendicitis depending on flap and age is not discovered. The unidirectional trend is noted in development of the inflammation appendicular offshoot depending on age both beside persons male, and feminine flap.**

**Keywords:** acute appendicitis, morphology, age, sex.

Осложнения острой формы аппендицита занимают лидирующее положение в хирургической практике при состояниях, объединенных в понятие «острый живот». В мире аппендицит занимает первое место по частоте встречаемости: 5-6 случаев на 1000 человек в год [4]. А в странах СНГ проводят до 1,6 млн аппендэктомии, что составляет 82% от всех операции в абдоминальной хирургии. В Узбекистане число больных острым аппендицитом достигает 140-145 тыс. в год [1].

По морфологии различают неструктивные, деструктивные и хронические формы аппендицита. К неструктивным формам относят простой и поверхностный аппендициты, к деструктивным – флегмонозный (флегмонозно-язвенный, флегмонозно-апостематозный) и гангренозный аппендициты [2, 3].

Помимо воспаления, в аппендикулярном отростке могут быть опухолевые процессы [5, 7, 8], при ошибочном диагнозе аппендицита могут быть удалены неизменные аппендикулярные отростки [6].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

По материалам патологоанатомических отделений РНЦЭМП и Ташкентского городского патологоанатомического бюро (ТГПАБ) за 2012 и 2013 гг. был проведен ретроспективный анализ результатов гистологического исследования оперативно удаленных аппендикулярных отростков. Исследовано 9286 отростков.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 9286 прооперированных больных мужчин было 4864 (52,38%), женщин 4422 (47,62%). Лиц мужского пола в возрасте до 12 лет было 587 (12,1%), 13-16 лет – 441 (9,1%), 17-21 года – 1199 (24,6%), 22-60 лет – 2533 (52,1%), 61-74 года – 81 (1,7%), 75-89 лет – 23 (0,5%); лиц женского пола в возрасте до 12 лет было 337 (7,6%), 13-16 лет – 423 (9,6%), 17-21 лет – 1362 (30,8%), 22-60 лет – 2110 (47,7%), 61-74 года – 170 (3,9%), 75-89 лет – 20 (0,5%).

При морфологическом исследовании у 1587 (17,1%)

больных установлены неструктивные (простой и поверхностный) формы аппендицита; у 7047 (75,9%) – деструктивный (в том числе у 4023 (43,3%) – флегмонозный, у 326 (3,5%) – флегмонозно-апостематозный, у 1841 (19,8%) – флегмонозно-язвенный, у 857 (9,2%) – гангренозный) аппендицит, у 435 (4,7%) – хронический; у 103 (1,1%) – вторичный аппендицит; у 12 (0,1%) – опухоль отростка; у 102 (1,1%) пациентов имел место неизменённый аппендикулярный отросток.

Сопоставление морфологической картины с полом (табл. 1) и возрастом (табл. 2) показало, что из 4864 (52,4%) пациентов мужского пола в возрасте до 12 лет простой и поверхностный аппендицит был обнаружен у 117 (19,9%), флегмонозный – у 165 (28,1%), флегмонозно-апостематозный – у 38 (6,5%), флегмонозно-язвенный – у 205 (34,9%), гангренозный – у 38 (6,5%), хронический – у 4 (0,7%), вторичный аппендицит – у 5 (0,8%), неизменённый – у 15 (2,6%); в возрасте 13-16 лет простой аппендицит имел место у 76 (17,2%), флегмонозный – у 177 (40,1%), флегмонозно-апостематозный – у 18 (4,1%), флегмонозно-язвенный – у 113 (25,6%), гангренозный – у 47 (10,7%), хронический – у 6 (1,4%), опухоль отростка – у 1 (0,2%), неизменённый – у 3 (0,7%) в возрасте 17-21 лет: простой аппендицит отмечался у 138 (11,5%), флегмонозный – у 601 (50,1%), флегмонозно-апостематозный – у 42 (3,5%), флегмонозно-язвенный – у 267 (22,3%), гангренозный – у 110 (9,2%), хронический – у 32 (2,7%), вторичный аппендицит – у 5 (0,4%), неизменённый – у 4 (0,3%); в возрасте 22-60 лет: простой аппендицит выявлен у 194 (7,7%), флегмонозный – у 1176 (46,4%), флегмонозно-апостематозный – у 114 (4,5%), флегмонозно-язвенный – у 566 (22,4%), гангренозный – у 322 (12,7%), хронический – у 123 (4,9%), вторичный аппендицит – у 24 (1,0%), опухоль отростка – у 1 (0,04%), неизменённый – у 13 (0,5%); в возрасте 61-74 лет: простой аппендицит был у 5 (6,2%), флегмонозный – у 30 (37,0%), флегмонозно-

**Таблица 1.** Распределение больных с различными формами аппендицита в зависимости от пола

| Морфология                   | Женщины | Мужчины |
|------------------------------|---------|---------|
| Простой и поверхностный      | 65      | 37      |
| Флегмонозный                 | 10      | 2       |
| Флегмонозно-апопестоматозный | 68      | 35      |
| Флегмонозно-язвенный         | 265     | 170     |
| Гангренозный                 | 305     | 552     |
| Хронический                  | 673     | 1168    |
| Вторичный                    | 111     | 215     |
| Опухоль отростка             | 1868    | 2155    |
| Неизмененный отросток        | 1057    | 530     |

но-апопестоматозный – у 3 (3,7%), флегмонозно-язвенный – у 11 (13,6%), гангренозный – у 28 (34,6%), хронический – у 2 (2,5%), вторичный аппендицит – у 1 (1,2%), неизмененный – у 1 (1,2%); 75-89 лет – у 23 (0,5%): флегмонозный – у 6 (26,1%), флегмонозно-язвенный – у 6 (26,1%), гангренозный – у 7 (30,4%), хронический – у 3 (13,1%), неизмененный – у 1 (4,4%).

Из 4422 (47,6%) пациенток женского пола в возрасте до 12 лет: простой аппендицит был у 91 (27,0%), флегмонозный – у 89 (26,4%), флегмонозно-апопестоматозный – у 23 (6,8%), флегмонозно-язвенный – у 80 (23,7%), гангренозный – у 23 (6,8%), хронический – у 7 (2,1%), вторичный аппендицит – у 8 (2,4%), опухоль отростка – у 2 (0,6%), неизмененный – у 14 (4,2%); в возрасте 12-15 лет: простой аппендицит имел место у 130 (30,7%), флегмонозный – у 162 (38,3%), флегмонозно-апопестоматозный – у 11 (2,6%), флегмонозно-язвенный – у 77 (18,2%), гангренозный – у 19 (4,5%), хронический – у 12 (2,8%), вторичный аппендицит – у 3 (0,7%), опухоль отростка – у 1 (0,2%), неизмененный – у 8 (1,9%); в возрасте 16-20 лет: простой аппендицит обнаружен у 414 (30,4%), флегмонозный – у 615 (45,1%), флегмонозно-апопестоматозный – у 14 (1,0%), флегмонозно-язвенный – у 165 (12,1%), гангренозный – у 40 (2,9%), хронический – у 68 (5,0%), вторичный аппендицит – у 25 (1,8%), опухоль отростка – у 2 (0,2%), неизмененный – у 19 (1,4%); в возрасте 21-54 лет: простой аппендицит выявлен у 401 (19,0%), флегмонозный – у 934 (44,2%), флегмонозно-апопестоматозный – у 60 (2,8%), флегмонозно-язвенный – у 324 (15,4%), гангренозный – у 171 (8,1%), хронический – у 164 (7,8%), вторичный аппендицит – у 29 (1,4%), опухоль отростка – у 3 (0,2%), неизмененный – у 24 (1,1%); в возрасте 55-74 лет: простой аппендицит отмечался у 17 (10%), флегмонозный – у 65 (38,2%), флегмонозно-апопестоматозный – у 3 (1,8%), флегмонозно-язвенный – у 23 (13,5%), гангренозный – у 46 (27,1%), хронический – у 13 (7,7%), вторичный аппендицит – у 1 (0,6%), опухоль отростка – у 2 (1,2%); в возрасте 75-89 лет: простой аппендицит был у 4 (20%), флегмонозный – у 3 (15%), флегмонозно-язвенный – у 4

**Таблица 2.** Распределение больных по полу и возрасту, абс. (%)

| Возраст   | Мужчины, n=4864 | Женщины, n=4422 |
|-----------|-----------------|-----------------|
| До 12 лет | 587 (12,1)      | 337 (7,6)       |
| 13-16 лет | 441 (9,1)       | 423 (9,6)       |
| 17-21 лет | 1199 (24,7)     | 1362 (30,8)     |
| 22-60 лет | 2533 (52,1)     | 2110 (47,7)     |
| 61-74 лет | 81 (1,7)        | 170 (3,8)       |
| 75-89 лет | 23 (0,5)        | 20 (0,5)        |

(20%), гангренозный – у 6 (30%), хронический – у 1 (5%), вторичный аппендицит – у 2 (10%).

Таким образом, среди пациентов преобладали лица мужского пола в возрасте 22-60 лет, а среди морфологических форм аппендицита чаще встречались деструктивные формы. У 102 (1,10%) больных воспаления отростка не обнаружено. В 12 (0,13%) наблюдениях при гистологическом исследовании были выявлены опухолевые поражения аппендикулярного отростка, что еще раз свидетельствует о необходимости тщательного гистологического исследования каждого удаленного аппендикса. Существенной разницы в формах аппендицита в зависимости от пола не обнаружено. Отмечена односторонняя тенденция в развитии воспаления аппендикулярного отростка в зависимости от возраста у лиц как мужского, так и женского пола.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арипов У.А. Острый аппендицит и его осложнения. Ташкент 1997.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Ч 2. М 2001.
3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М 1995; 373-375.
4. Hugh T.B., Hugh T.J. Appendectomy – becoming a rare event. Med J 2001.
5. Lam C.W., Kuo S.J., Chang H.C. et al. Pseudomyxomateritonei, origin from appendix: report of cases with images. Int Surg 2003 88 (3): 133-136.
6. Longo D. L., Kasper D. L., Jameson J. L., Fauci A. S., Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. NY McGraw-Hill Medical Publishing Division 2011.
7. Lopez J., Kandil E., Schwartzman A., Zenilman M. Appendiceal mucocoele: benign or malignant? Surg. Rounds 2006; 29 (11): 540-544.
8. Stocchi L., Wolff B.G., Larson D.R. et al. Surgical treatment of appendiceal mucocoele. Arch Surg. 2003 138 (6): 585-590.

#### АППЕНДИЦИТ САБАБЛИ ОЛДИРИЛГАН ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

У.Н.Иноят, Т.А.Вервекина, В.У.Убайдуллаева, Н.У.Халиков, Л.А.Пак, И.В.Киреева

Тошкент тиббиёт академияси, Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,

Тошкент шаҳар патологоанатомик бюро

Беморларни ёши ва жинси бўйича, ҳамда аппендицитни морфологик тавсифи бўйича солиштириш ўтказилди. Касалликни 22-60 ёшдаги эркакларда учраши ва устунлиги аниқланди. Ёш ва жинсга боғлиқ аппендицит турлари бўйича жиддий тафовут топилмади. Ёш бўйича аппендикуляр ўсимтани яллиғланиши пайдо бўлишида ҳам эркакларда, ҳам аёлларда бир томонлама тенденция аниқланди.

# ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КАТЕТЕРНО-АСПИРАЦИОННОЙ ТРОМБЭКТОМИИ И ТРОМБОЛИЗИСА ПРИ ТРОМБОЗЕ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

А.А.ИРНАЗАРОВ, С.У.РАХМАНОВ, В.Р.ХАСАНОВ, С.М.ДЖАФАРОВ, Д.А.ГАНИЕВ, У.А.АСРАРОВ, Ж.С.АБДУЛЛАЕВ

## FIRST EXPERIENCE OF ENDOVASCULAR CATHETER-ASPIRATED THROMBECTOMY AND TROBOLYSIS IN THROMBOSIS OF DEEP VEINS OF LIMBS IN UZBEKISTAN

A.A.IRNAZAROV, S.U.RAHMANOV, V.R.HASANOV, S.M.DJAFAROV, D.A.GANIEV, U.A.ASRAROV, J.S.ABDULLAEV

Ташкентская медицинская академия

Обобщён первый в Узбекистане клинический опыт по применению эндоваскулярной катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболизиса при тромбозе глубоких вен нижних конечностей (ТГВН). Проанализированы результаты эндоваскулярного вмешательства у 5 больных с ТГВН. У всех больных после флебографии первым этапом произведена механическая катетерная тромбаспирация, для профилактики ТЭЛА установлен кава-фильтр, проводились тромболизис и стентирование левой подвздошной вены. После тромболизиса и тромбаспирации проходимость глубоких вен восстановлена у всех больных, что клинически проявилось исчезновением отеков: у 2 больных на 3-и сутки, у 2 – на 10-е сутки, у 1 – на 20-е сутки, что было подтверждено восходящей флебографией.

**Ключевые слова:** тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромболизис, тромбэктомия, ТЭЛА, посттромбофлебитический синдром, стрептокиназа.

In this article generalized the first in Uzbekistan clinical experience on the use of endovascular catheter – aspiration thrombectomy and thrombolysis for deep vein thrombosis of the lower limbs. Results of endovascular interventions in 5 patients with DVT analyzed. In all patients after phlebography in the first stage mechanical catheter thrombus aspiration performed, for the prevention of pulmonary embolism set cava – filter mounted, thrombolysis and stenting of the left iliac vein performed. Results: after thrombolysis and thrombus aspiration deep vein patency restored in all patients that are clinically occurred with disappearance of edema: 2 patients on day 3, 2 patients on day 10 and 1 patient on day 20, which by ascending phlebography confirmed.

**Keywords:** deep vein thrombosis, thrombolysis, thrombectomy, PE, postthrombotic syndrome, streptokinase.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВН) стал одной из самых актуальных проблем медицины, так как несвоевременное лечение приводит к высокой смертности от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), ранней инвалидизации пациентов [1, 5]. Посттромбофлебитический синдром (ПТФС), который развивается у 20-50% больных в течение 1-2 лет, сопровождается нарушением клапанного аппарата вен нижних конечностей. Данное нарушение проявляется отеком нижней конечности, болями, варикозным расширением вен, уплотнением кожи и язвенными поражениями, что проявляется ухудшением качества жизни больных [4, 13, 14]. Основными причинами ТГВН являются травма, длительная иммобилизация нижних конечностей, опухолевые заболевания органов малого таза, длительный прием стероидов, состояние после химиотерапии и синдром May-Thurner [15]. Существует множество различных методов лечения ТГВН, таких как венопликация, традиционная тромбэктомия, системный тромболизис [3]. Данные методы не являются радикальными, часто не приносят желаемых результатов. На сегодняшний день бурно развиваются эндоваскулярные методы лечения ТГВН, которые выполняются в раннем периоде, так как в хронической стадии заболевания тромболизис представляет собой более сложную задачу [6, 9].

**Цель.** Изучение безопасности и эффективности катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболизиса.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были проанализированы результаты эндоваскулярного вмешательства у 5 больных с ТГВН, находив-

шихся на стационарном лечении во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии в период с 01.08.2014 по 01.12.2014 г. Возраст больных от 50 до 70 лет, мужчин было 3, женщин – 2.

Больные обратились на 3-6-е сутки от начала заболевания с жалобами на отек и болезненность нижней конечности. Эндоваскулярные вмешательства произведены в 1-е сутки с момента поступления.

У всех больных была поражена левая нижняя конечность. Разница окружности нижних конечностей в среднем составила: в средней трети голени +4 см; в средней трети бедра +6 см. Были исключены травма, терапия гормонами и онкологические заболевания – тромбоз был идиопатического характера.

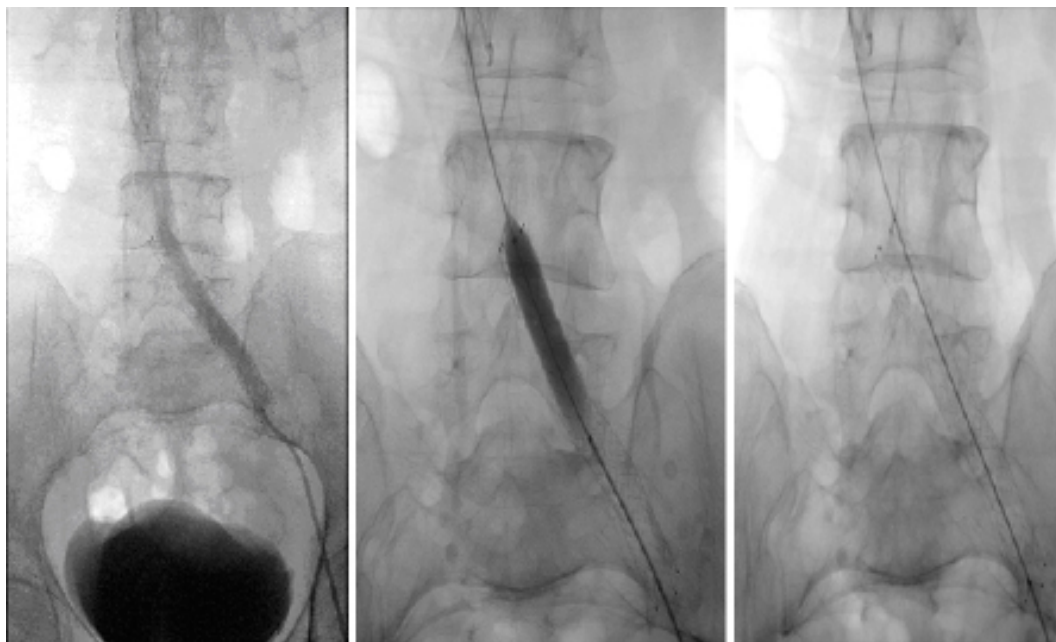
Диагностический этап начинали с ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС). Во время проведения УЗДС определялся уровень тромбоза и характер тромба. Для уточнения тромбогенности определяли такие лабораторные показатели как гематокрит, ПТИ, АЧТВ, фибриноген, РФМК, которые были повышены. Больным до проведения эндоваскулярного вмешательства назначали антиагрегантную и антикоагулянтную терапию. Операция произведена в рентгенооперационной на аппарате «Artiz Zee Celimg» компании Siemens (Германия). Первым этапом всем больным произведена восходящая флебография после установки в вену катетера 21G на тыльной поверхности стопы. При контрастировании у 2 больных выявлен тромбоз вен голени, подколенной, поверхностной бедренной, общей бедренной, наружной подвздошной, общей подвздошной вен. У 3

пациентов выявлен пристеночный тромб вен голени с частичным контрастированием вышерасположенных вен. Подколенная вена пунктирована под контролем УЗИ. В подколенную вену устанавливали интродьюсер 8F и гайд катетер 8F с прямым кончиком – производили максимальную механическую тромбэктомия. После механической тромбэктомии производили флебографию, при которой установлено что причиной тромбоза является синдром May-Thurner. После реканализации стеноза для уменьшения риска ТЭЛА установлен фильтр Opt Ease компании Cordis (США) в нижнюю полую вену ниже уровня почечных вен через этот же доступ. При резистентных тромбах сначала в интродьюсер вводили болюсно 750 тыс. ЕД стрептокиназы. Далее 750 тыс. ЕД на 50 мл изотонического раствора вводили катетером для лизиса с боковыми отверстиями 5F компании Cook,

погружая кончик в дистальную часть тромба, катетер соединяли с микроинъектором в течение 60 минут. После полной реканализации вены при выявлении синдрома May-Thurner производили стентирование самораскрывающимися стентами размерами 11x80 мм компании Balton (Польша). До выписки из стационара больным назначали варфарин с дальнейшим амбулаторным приемом препарата не менее шести месяцев. При этом дозировку поддерживали в границах от 2,0 до 3,0 значений международного нормализованного отношения (МНО). Всем пациентам рекомендовали носить компрессионные чулки с умеренной компрессией в течение одного года. Критериями восстановления венозного кровотока мы взяли динамику уменьшения отека, УЗИС и восходящую флебографию, которую проводили на 10 и 20 сутки для оценки проходимости сосудов.

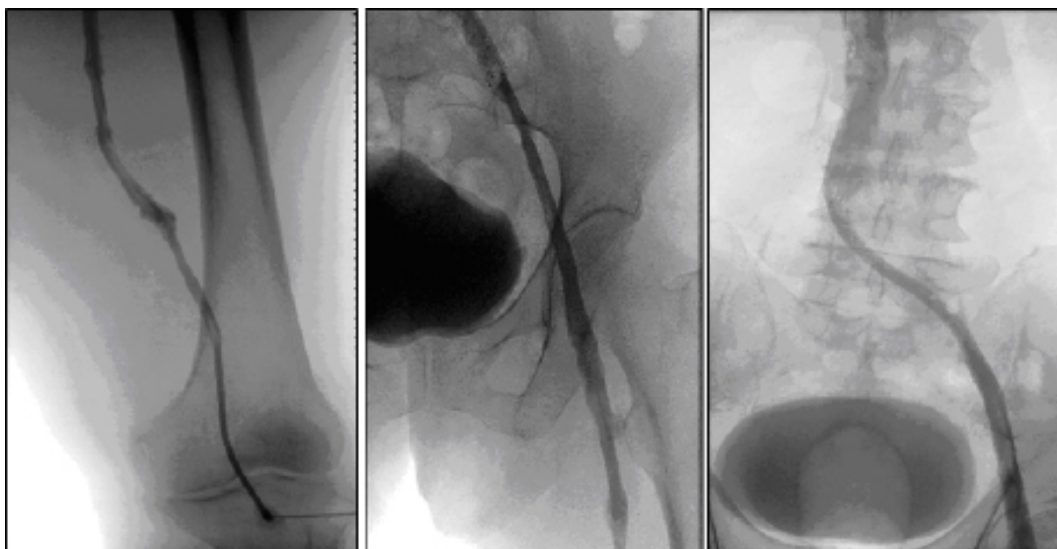


**Рис. 1.** Флебограмма (в положении лежа) больной 72 лет. Тромбоз идиопатического характера. Частичное или полное отсутствие контрастного вещества вен голени, ПБВ, ОБВ, НПВ и ОПВ на флебограммах, выполненных до проведения катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболизиса.

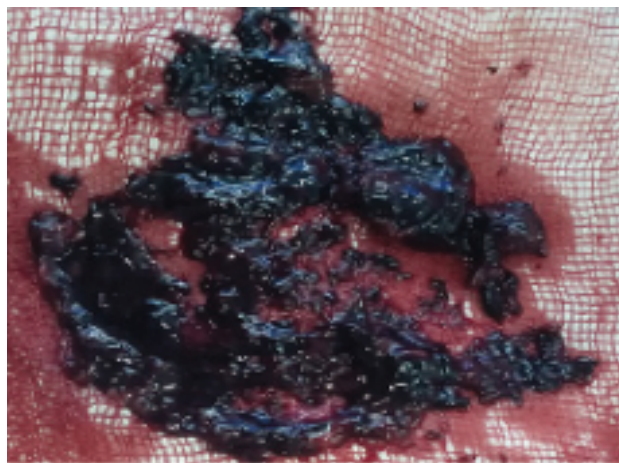


**Рис. 2.** Флебограмма (в положении лежа) больной 72 лет. Выявлен синдром May-Thurner (экстравазальная компрессия общей подвздошной вены общей подвздошной артерией слева). Установлен съемный фильтр и выполнено стентирование ОПВ и НПВ стентом 11x80 мм и постдилатация стента баллонным катетером 10x40 мм. Прокладимость подвздошных вен восстановлена.





**Рис. 3.** Флебограмма (в положении лежа) больной 72 лет. Полное и равномерное контрастирование бедренных и подвздошных вен на флебограммах после катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболиза.



**Рис. 4.** Аспирированные тромбы.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Критериями восстановления венозного кровотока у 2 больных было уменьшение отека на 3-и сутки после операции. При УЗДС глубокие вены нижней конечности были проходимы, при сдавлении датчиком сдавливались, пристеночных тромбов не выявлено. На восходящей флебографии глубокие вены нижней конечности с полной реканализацией, проходимы. У 2 больных отеки спали на 10-е сутки после операции. При УЗДС глубокие вены нижних конечностей были проходимы, при сдавлении датчиком сдавливались, вены голени с наличием пристеночных тромбов. На восходящей флебографии были обнаружены частичные пристеночные тромбы в нижней трети голени, вены выше голени проходимы. У одного больного на 20-е сутки сохранился отек голени. На УЗДС выявлено наличие пристеночного тромба подколенной вены. Вены выше подколенной проходимы. На восходящей флебографии: глубокие вены голени с неполной реканализацией, отмечалась окклюзия подколенной вены. Подвздошно-бедренный сегмент был проходим.

Во всех случаях в нижнюю полую вену установлены съемные фильтры и произведено стентирование подвздошных вен. Фильтры удалены через 4 недели после

восстановления кровотока, что проявлялось исчезновением отека.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей – широко распространенное окклюзирующее заболевание сосудов. Тромботическая деструкция клапанной архитектуры и неразрешившаяся тромботическая обструкция глубоких вен обуславливает наличие хронических клинических проявлений. Хронический отек, боль, варикоз, трофические нарушения и язвы, снижение подвижности и, как следствие, потребность в постоянной медицинской помощи развивается у 42% пациентов с ТГВН. Этот симптомокомплекс известный под названием посттромботического синдрома, может манифестировать спустя месяцы и годы после первоначального эпизода ТГВН [14, 15]. Увеличивается доказательная база того, что лечение острого ТГВН тромболитическими препаратами может в значительной степени предотвратить последующие осложнения, такие как ТЭЛА. Несмотря на отсутствие исследований, демонстрирующих значительное снижение смертности больных ТЭЛА на фоне тромболитической терапии и менее чем 10% смертность пациентов на фоне начатого антикоагулянтного лечения, применение тромболитиков является оправданным в определенных клинических ситуациях [1, 2]. Катетерно-аспирационная тромбэктомия и тромболизис (КАТТ) в сравнении с системным тромболизисом дает лучшие результаты, так как происходит целенаправленная аспирация тромбов и доставка тромболитических средств непосредственно в сам тромб [8]. Данный метод лечения наиболее эффективен у больных с тромбозом глубоких вен идиопатического характера в течение 4-14 суток от начала заболевания [2].

Ряд авторов в своих исследованиях указывают, что клапанный рефлюкс отмечается в течение года у 23% пациентов, для сравнения этот же показатель в исследовании A.Markel и соавт. [16] составил 37%. До проведения эндоваскулярного вмешательства целесообразна антиагрегантная, антикоагулянтная терапия при высоких показателях гематокрита, ПТИ, АЧТВ, фибриногена, РФМК. УЗДС является скрининговым методом диагностики. При определении тромба первым этапом необходимо проводить восходящую флебографию, которая после меха-



нической тромбэктомии позволяет установить синдром May-Thurner и определить дальнейшую тактику вмешательства [10, 11]. Установка съемных фильтров предпочтительнее тромболиза с целью профилактики ТЭЛА. Использованный нами препарат стрептокиназа представляет собой разновидность активатора плазминогена, применяемого для проведения тромболиза и способного вызвать изменения в фибринолитической системе, что связано с риском развития кровотечений. В послеоперационном периоде желательна ношение компрессионного трикотажа в течение одного года [4]. Настоящее исследование убедительно демонстрирует, что проведение КАТТ является эффективным методом лечения у пациентов с ТГВН, давность которого не превышает 14 дней [15].

#### ВЫВОДЫ

1. Применение катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболиза в остром периоде ТГВН эффективно для профилактики ТЭЛА, сохранения клапанной функции вен и профилактики ПТФС.
2. В послеоперационном периоде целесообразно применение пероральных непрямых антикоагулянтов и ношение компрессионного трикотажа. При этом дозировку непрямых антикоагулянтов необходимо корректировать в границах от 2,0 до 3,0 значений МНО.
3. Применение катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболиза сопровождается ранней активизацией и улучшением качества жизни пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буров В.Л., Прокубовский В.И., Капранов С.А. Эндоваскулярная тромбэктомия в комплексной профилактике тромбоэмболии легочной артерии. *Ангиол и сосуд хирургия* 2009; 3: 53-60.
2. Золкин В.Н., Шиповский В.Н., Андрианова Г.В. и др. Ближайшие отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных операций при флотирующих тромбозах в системе нижней полой вены. *Флебология* 2010; 2(4): 31-36.
3. Ивченко А.О. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при остром флеботромбозе методом кавалитации оригинальной конструкцией из никелида титана. *Ангиол и сосуд хирургия*. – 2010. №2 (приложение). – С. 141-142.
4. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактики венозных тромбоэмболических осложнений. *Флебология* 2010; 4(1): 3-37.
5. Baekgaard N., Broholm R., Just S. et al. Long-term results

- using catheter-directed thrombolysis in 103 lower limbs with acute iliofemoral venous thrombosis. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 112-117.
6. Vedantham S., Millward S.F., Cardella J.F., et al. Society of Interventional Radiology position statement: treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis with use of adjunctive catheter-directed intrathrombus thrombolysis. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 17: 613-616.
7. Park Y.J., Choi J.Y., Min S.K., et al. Restoration of patency in iliofemoral deep vein thrombosis with catheter-directed thrombolysis does not always prevent post-thrombotic damage. *Europ J Vasc Endovasc Surg* 2012; 36: 725-730.
8. Prandoni P., Lensing A.W., Prins M.H. et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2008; 141: 249-256.
9. Vedantham S., Vessely T.M., Sicard G.A. et al. Pharmacomechanical thrombolysis and early stent placement for iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 15: 565-574.
10. Jackson L.S., Wang X.J., Dudrick S.J., Gersten G.D. Catheter-directed thrombolysis and/or thrombectomy with selective endovascular stenting as alternatives to systemic anticoagulation for treatment of acute deep vein thrombosis. *Amer J Surg* 2012; 190: 864-868.
11. Kwak H.S., Han Y.M., Lee Y.S. et al. Stents in common iliac vein obstruction with acute ipsilateral deep venous thrombosis: early and late results. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 16: 815-822.
12. Alesh I., Kayali F., Stein P.D. Catheter-directed thrombolysis (intrathrombus injection) in treatment of deep venous thrombosis: a systematic review. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 70: 143-148.
13. Khan S.R., Solymos S., Lamping D.L., Abenhaim L. Longterm outcomes after deep vein thrombosis: post-phlebotic syndrome and quality of life. *J Gen Intern Med* 2009; 146: 425-429.
14. Khan S.R., Ginsberg J.S. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. *Arch Intern Med* 2010; 164: 17-26.
15. Khan S.R. The post-thrombotic syndrome: the forgotten morbidity of deep venous thrombosis. *J Thromb Thrombolysis* 2011; 21: 41-48.
16. Markel A., Manzo R.A., Bergelin R.O., Strandness D.E. Jr. Valvular reflux after deep vein thrombosis: incidence and time of occurrence. *J Vasc Surg* 2009; 15: 377-382.

#### ОЁҚЛАРНИНГ ЧУҚУР ВЕНАЛАР ТРОМБОЗИДА ЭНДОВАСКУЛЯР КАТЕТЕР-АСПИРАЦИОН ТРОМБОЛИЗИС ВА ТРОМБЭКТОМИЯНИНГ ЎЗБЕКИСТОНДАГИ БИРИНЧИ ТАЖРИБАСИ

А.А.Ирназаров, С.У.Рахманов, В.Р.Хасанов, С.М.Джафаров, Д.А.Ганиев, У.А.Асраров, Ж.С.Абдуллаев

Тошкент тиббиёт академияси

Оёқларнинг чуқур веналар тромбози (ОЧВТ)да эндоваскуляр катетер-аспирацион тромболизис ва тромбэктомия Ўзбекистонда биринчи бор 5 беморда бажарилган клиник тажрибаси келтирилган. Барча беморда флебографиядан кейин биринчи босқичда механик катетер тромбаспирация бажарилган, ўАТЭ олдини олиш максатида қава-фильтр ўрнатилган ва тромболизис ўтказилган. Кейинги босқичда тромбозга учраган ёнбош веналар стентлаш амалиёти бажарилган. Тромболизис ва тромбаспирациядан кейин чуқур веналар ўтқазувчанлиги таъмирланган.

**Контакт:** Ирназаров Акмал Абдуллаевич,  
руководитель отделения сосудистой хирургии 2-й клиники ТМА.  
Ташкент, ул. Фароби, 2.  
Тел.: +998903504157.

# ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ДИАГНОСТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ВНУТРИМОЗГОВЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

К.Э.МАХКАМОВ, Ж.М.КУЗИБАЕВ

## PROGNOSIS AND DIAGNOSIS OF PROGRESSING OF SECONDARY BRAIN DAMAGE IN PATIENTS WITH TRAUMATIC INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

К.Е.МАНКАМОВ, Д.М.КУЗИБАЕВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Проведен анализ результатов диагностики и хирургического лечения 264 пациентов с травматическими внутримозговыми гематомами с учетом выраженности вторичного повреждения головного мозга, критериями которого были: а) наличие в клиническом течении травмы проявлений фазы грубой неврологической декомпенсации; б) обнаружение признаков нарастания зоны ишемии головного мозга на динамических КТ исследованиях в) наличие признаков нарастания дислокации структур головного мозга при отсутствии увеличения объема гематомы. Показано, что факторами высокой степени риска развития вторичного повреждения головного мозга являются объем внутримозговой гематомы, величина смещения срединных структур головного мозга, факторами умеренной степени риска вторичного повреждения головного мозга служат срок поступления больного в стационар с момента получения травмы и уровень нарушения сознания.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, внутримозговое кровоизлияние, диагностика, прогноз.

Authors conducted analysis of diagnosis and surgical treatment of 264 patients with traumatic intracerebral hemorrhage according to severity of secondary brain damage. Criteria of secondary brain damage were: a) severe neurological decompensation of clinical course of trauma; b) signs of brain ischemia due to dynamic CT examinations; c) signs of progressive dislocation of middle structures of the brain without expansion of hematoma's volume. The investigation's results showed that, high risk factors of progressing of secondary brain damage are volume of intracerebral hematoma, dislocation of middle structures of the brain, and low risk factors of progressing of secondary brain damage are term of hospitalization of patients after trauma and level of conciseness

**Keywords:** craniocerebral injury, intracerebral hemorrhage, diagnosis, prognosis.

Несмотря на внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения, летальность при внутримозговых кровоизлияниях травматического генеза остаётся высокой, варьируя, по разным данным, от 38 до 73%. [1,2,9]. Отличительной особенностью патофизиологии раннего периода травматических внутримозговых кровоизлияний (ТМК) является одновременное взаимоотягачивающее воздействие как первичных, как и вторичных факторов повреждения головного мозга (ВПГМ) [3,6]. Внутримозговые гематомы, создающие дополнительный объем в полости черепа, приводят к внутричерепной гипертензии, вследствие которой снижается мозговой кровоток, нарушается перфузия мозга и развивается его ишемия. Механизмы ВПГМ, которые активируются в момент кровоизлияния, вовлекают в патологический процесс не только поврежденные, но и интактные клетки головного мозга, увеличивая объем первичных структурных повреждений и зоны перифокального отека [5,7].

Важно подчеркнуть, что в настоящее время механизмы ВПГМ рассматриваются как потенциально обратимые. Большинство авторов считают, что их раннее выявление и устранение — основная цель лечения больных с черепно-мозговой травмой. Установление факторов риска развития ВПГМ у пострадавших с ТМК играет важную роль при оценке эффективности диагностических и лечебных мероприятий, определении объема и очередности медицинской помощи, а также прогнозировании исходов хирургического лечения.

Несмотря на многочисленные исследования особенностей черепно-мозговой травмы, в литературе имеется ограниченное число работ, посвященных изучению ВПГМ при ТМК. Требуют уточнения частота развития ВПГМ при ТМК. Представляет интерес определение прогностических факторов риска развития ВПГМ при ТМК.

**Цель.** Определение прогностических факторов развития ВПГМ при ТМК, имеющих значение в ранней диагностике и профилактике ВПГМ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов диагностики и хирургического лечения 264 пациентов с ТМК с учетом выраженности ВПГМ. Мужчин было 148 (56,1%), женщин — 116 (43,9%). Средний возраст — 47,6±6,5 года. Среднее время с момента получения травмы до поступления пациента в стационар составило 8,4±2,5 ч.

Критериями включения пациентов в исследование были: 1) наличие ТМК; 2) отсутствие сочетанной травмы, хронических гематом или выраженной экстрацеребральной патологии. В соответствии с поставленной целью изученный материал был представлен двумя группами наблюдений: 1-я — 121 больных с ТМК с развитием ВПГМ, 2-я — 143 с ТМК без прогрессирования ВПГМ.

Динамический мониторинг развития ВПГМ проводили с помощью оценки неврологического статуса, уровня сознания по шкале комы Глазго, КТ головного мозга. В качестве маркеров прогрессирования ВПГМ рассматривался комплекс следующих критериев: а) наличие в клиническом течении травмы проявлений фазы грубой

неврологической декомпенсации; б) обнаружение признаков нарастания зоны ишемии (пониженной плотности 21—31 ед. Н) головного мозга на динамических КТ исследованиях в) наличие признаков нарастания дислокации структур головного мозга при отсутствии увеличения объема гематомы. Для оценки исходов хирургического лечения применяли шкалу исходов Глазго.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Появление зон вторичной ишемии обусловлено действием вторичных механизмов (нарушение мозгового кровообращения вследствие давления внутримозговой гематомы на сосуды мозга, явление кавитации, нарушение окислительных процессов и пр.) [2,3,5]. В настоящее время общепризнанным, объективным и достоверным способом диагностики ТВК является компьютерная томография. Всем больным при поступлении и в динамике проводили клинично-неврологическое и КТ исследование. На основании результата компьютерной томографии головного мозга оценивали вид, объем и локализацию ТВК, объем первичного и вторичного повреждения головного мозга, величину смещения срединных структур головного мозга, степень аксиальной дислокации (рис. 1).

Пациентам проводили хирургическое лечение в течение первых 5–28 ч с момента травмы. Все больные были оперированы в экстренном порядке, выбор метода хирургического лечения определяли в зависимости от тяжести состояния больных, объема и локализации внутримозговой гематомы, степени выраженности поперечной и аксиальной дислокации головного мозга. При нарастающем отеке и остром пролабировании мозга после удаления внутримозговой гематомы единственным методом лечения является декомпрессивная трепанация черепа, основная цель которой состоит в увеличении внутричерепного объема [4,9]. Всем 264 больным была выполнена декомпрессивная трепанация

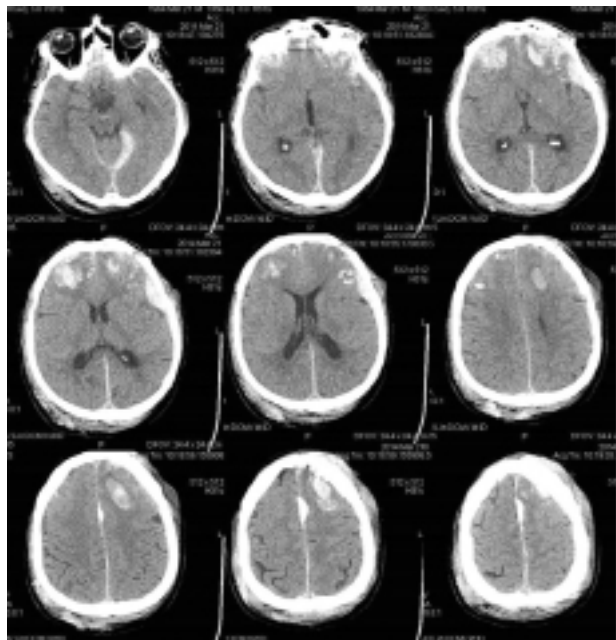
черепа с созданием костного дефекта размерами более 12 на 8 см, из них в 43 случаях с удалением внутримозговой гематомы.

Больным в течение первых 2-3 суток после операции произведена повторная КТ головного с целью оценки тотальности удаления гематомы, прогрессирования ВПГМ в динамике, изменения выраженности поперечной и аксиальной дислокации головного мозга (рис. 2). Динамические КТ-исследования показали, что в группе больных с прогрессированием ВПГМ отмечалось увеличение зоны ишемии и отека головного мозга, нарастание объема мозга, сглаженность извилин и борозд, цистерн основания мозга и сдавление желудочков мозга. Часто визуализировались признаки пролабирования вещества мозга в послеоперационный дефект черепа (рис. 3).

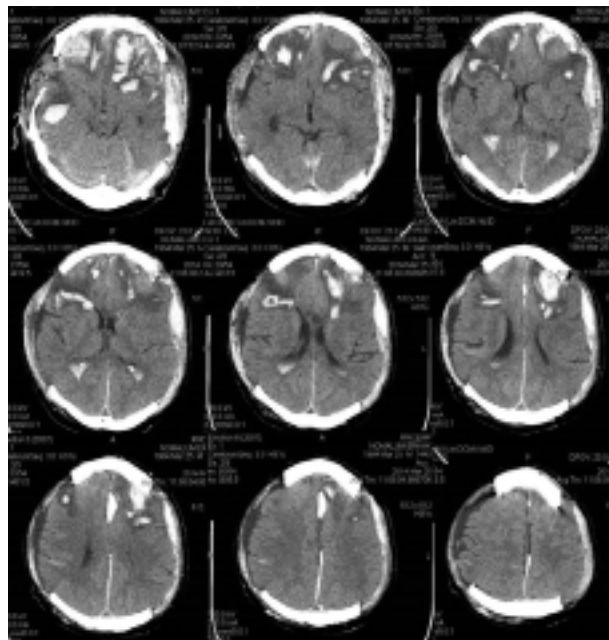
Значимость отдельных параметров КТ намного шире, чем только диагностика внутричерепной патологии. Мы попытались выяснить, какие параметры КТ достоверно характеризуют тяжесть состояния больных с ТВК, а также по каким КТ-признакам и с какой долей вероятности можно прогнозировать исход заболевания.

Уровень статистической значимости развития ВПГМ от смещения срединных структур мозга по данным первичной КТ головного мозга был выше, чем других факторов ( $p < 0,01$ ). Мы обнаружили также взаимосвязь между смещением срединных структур мозга и увеличением ВПГМ у пострадавших с ТВК ( $p < 0,01$ ). Критической величиной поперечной дислокации было  $9,6 \pm 1,4$  мм (табл. 1). При такой или большей величине смещения отмечалось выраженное прогрессирование ВПГМ. Вторичная ишемия достоверно чаще встречалась у больных, смещение срединных структур у которых превышало 10 мм. Так, при смещении срединных структур мозга до 10 мм ВПГМ была отмечена у 23,2% пострадавших, а при смещении более 11 мм — у 76,4% ( $p < 0,01$ ).

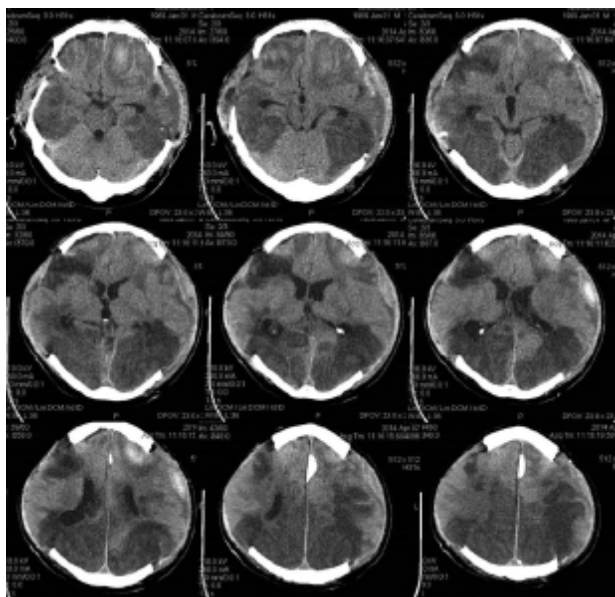
Одним из основных параметров, отражающих тя-



**Рис. 1.** КТ: множественные внутримозговые гематомы лобной, теменной и височной областей обоих полушарий головного мозга.



**Рис. 2.** КТ: множественные внутримозговые гематомы на 3-и сутки после операции двусторонней декомпрессивной трепанации черепа.



**Рис. 3.** КТ: множественные внутримозговые гематомы на 16-е сутки после операции двусторонней декомпрессивной трепанации черепа.

жесть поражения мозга и определяющих исход черепно-мозговой травмы, является объем травматической внутримозговой гематомы, так как при внутримозговой локализации гематомы зоны перифокального отека и очага гемангиопатической ишемии в головном мозге будут выраженные [4,7,8,10]. Среди обследованных нами больных с прогрессированием ВПГМ средний объем внутримозговой гематомы составил  $46,3 \pm 6,4$  мл, при этом у больных без развития ВПГМ объем гематомы был  $25,3 \pm 3,8$  ( $p < 0,01$ ).

Многими авторами отмечена прогностическая значимость уровня угнетения бодрствования пострадавших с черепно-мозговой травмой перед операцией. Доказано, что при более глубоком угнетении бодрствования увеличивается вероятность неблагоприятных исходов лечения [2,9]. Сравнительная оценка уровня сознания исследуемых больных при поступлении показала, что в группе больных без развития ВПГМ уровень сознания по ШКГ составила  $10,6 \pm 2,4$  балла, в группе с прогрессированием ВПГМ —  $7,3 \pm 1,9$  балла (табл.). Важным фактором, определяющим исход лечения у пострадавших с острой черепно-мозговой травмой, считают возраст [2,9]. Однако в нашем исследовании достоверной разницы в среднем возрасте больных с прогрессированием и без прогрессирования ВПГМ не обнаружено ( $44,5 \pm 4,3$  против  $48,6 \pm 5,6$ ,  $p < 0,05$ ).

В нашем исследовании была обнаружена достовер-

ная зависимость прогрессирования ВПГМ от объема травматической внутримозговой гематомы (рис. 4). Эта корреляция была выражена сильнее при объеме гематомы более  $40 \text{ см}^3$  ( $p < 0,05$ ) и несколько слабее при объеме гематомы между 20 и  $40 \text{ см}^3$  ( $p < 0,05$ ). Статистически значимой взаимосвязи между объемом гематомы менее  $20 \text{ см}^3$  и развитием ВПГМ не определялось ( $p > 0,05$ ).

Очаги перифокальной вторичной ишемии у больных с развитием ВПГМ обнаруживали чаще (67,5%), чем без прогрессирования ВПГМ (14,6%) ( $p < 0,005$ ). Наличие этих очагов влияло и на выраженность дислокации срединных структур мозга. Так, при отсутствии очага перифокальной ишемии мозга величина поперечного смещения составила в среднем  $8,3 \pm 2,7$  мм. При наличии же такого очага — в среднем  $13,4 \pm 3,1$  мм ( $p < 0,005$ ).

Вторичная ишемия головного мозга в настоящее время считается одним из основных патофизиологических факторов, ведущих к развитию неблагоприятного исхода у пострадавших с черепно-мозговой травмой [6,7,11]. Мы просмотрели зависимость летальных исходов от выраженности ВПГМ у обследованных больных. Оценка исходов лечения по шкале исходов Глазго показала, что в 1-й группе больных с ВПГМ хорошее восстановление было получено у 12 (9,9%) пациентов, умеренная инвалидизация — у 24 (19,8%), тяжелая инвалидизация — у 39 (32,2%). Вегетативное состояние развилось у 7 (5,7%). Летальные исходы отмечены у 39 (32,2%) больных (рис. 2). Во 2-й группе больных без ВПГМ хорошее восстановление было получено у 43 (30,1%), умеренная инвалидизация — у 45 (31,5%), тяжелая инвалидизация — у 36 (25,1%). Вегетативное состояние развилось у 4 (2,8%). Летальные исходы отмечены у 15 (10,4%). Полученные результаты свидетельствуют о том, что при развитии ВПГМ частота летальных исходов увеличивается 3 раза (32,2% против 10,4%,  $p < 0,05$ ), при этом отмечается увеличение количество благоприятных исходов (хорошее восстановление и умеренная инвалидизация) у больных без ВПГМ в 2, 3 раза (74,4% против 31,8%,  $p < 0,05$ ).

### ВЫВОДЫ

Таким образом, по результатам исследования, к факторам высокой степени риска развития ВПГМ следует относить объем внутримозговой гематомы и величину смещения срединных структур. Факторами умеренной степени риска ВПГМ служат срок поступления больного в стационар с момента получения травмы и уровень нарушения сознания. Выявленные факторы риска развития ВПГМ у пострадавших с ТМК позволяют разработать способы профилактики их возникновения, что может способствовать снижению летальности и инвалидизации, увеличению вероятности благоприятных исходов.

### ЛИТЕРАТУРА

**Таблица.** Сравнительная характеристика групп исследования,  $M \pm m$

| Параметры                                         | 1-я группа     | 2-я группа     |
|---------------------------------------------------|----------------|----------------|
| Возраст больного, лет                             | $44,5 \pm 4,3$ | $48,6 \pm 5,6$ |
| Срок с момента травмы*                            | $4,6 \pm 2,1$  | $13,4 \pm 2,3$ |
| Уровень сознания по ШКГ*                          | $7,3 \pm 1,9$  | $10,6 \pm 2,4$ |
| Объем внутримозговой гематомы ( $\text{см}^3$ )** | $46,3 \pm 6,4$ | $25,3 \pm 3,8$ |
| Дислокация срединных структур мозга (мм)**        | $9,6 \pm 1,4$  | $5,3 \pm 1,2$  |

Примечание. \* — достоверность различия по t-критерию Стьюдента  $p < 0,05$ ;

\*\* — достоверность различия по t-критерию Стьюдента  $p < 0,01$

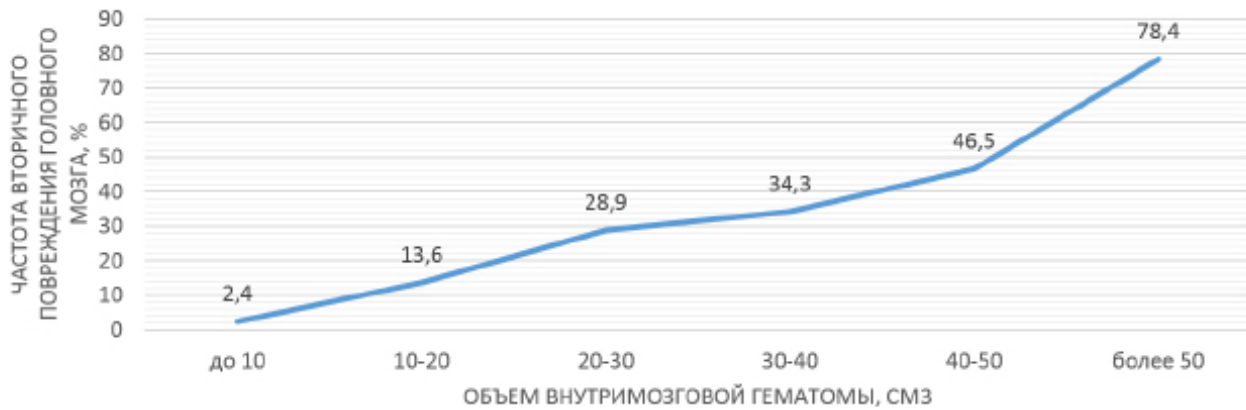


Рис. 4. Частота вторичного повреждения мозга в зависимости от объема внутримозговой гематомы.



Рис. 5. Исходы лечения больных в исследуемых группах по шкале исходов Глазго.

- Бегалиев С.М. Некоторые аспекты диагностики и дифференцированного лечения травматических внутримозговых гематом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2004; 18.
- Крылов В.В., Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия. М 2000; 568.
- Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Ефременко С.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Рос мед журнал 2009; 3: 23-28.
- Лебедев В.В., Крылов В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии. Нейрохирургия 2000; 1-2: 4-11.
- Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. и др. Внутричерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутримозгового кровоизлияния. Вопр нейрохир 2009; 1: 11-17.
- Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С., Крылов В.В. Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Неотложная мед помощь 2012, 1: 54-65.
- Скоромец Т.А. Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2002; 42.
- Dunham, C.M., Ransom, K.J., Flowers, L.L. [et al.] Cerebral hypoxia in severely brain-injured patients is associated with admission Glasgow Coma Scale score, computed tomographic severity, cerebral perfusion pressure, and survival. J Trauma 2004; 56: 482-489.
- Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. 5th ed. New York Thieme 2001; 971.
- Marin-Caballeros A.J., Murillo-Cabezas F., Cayuela-Dominguez A. et al. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study. Crit Care 2005; 9: 670-676.
- Reed A.R., Welsh D.G. Secondary injury in traumatic brain injury patients – a prospective study. S Afr Med J 2002; 92: 221-224.

## РАННЯЯ ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЫСОКОЙ ГРАДАЦИИ ПО ШКАЛЕ HUNT-HESS

М.К.МАХКАМОВ<sup>1,2</sup>, Ю.ХЕРНЕСНИЕМИ<sup>2</sup>

### EARLY SURGERY OF CEREBRAL ANEURYSMS IN HIGH GRADE OF HUNT-HESS SCALE

М.МАХКАМОВ, J.HERNESNIEMI

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

<sup>2</sup>Центральный госпиталь Университета Хельсинки, Финляндия

Проведен анализ диагностики и лечения 282 больных с 431 внутримозговой аневризмой сосудов головного мозга. Из этих у 56 больных отмечалось субарахноидальное кровоизлияние с градацией по шкале Hunt-Hess IV-V степени. Все 56 больных были подвергнуты микрохирургическому клипированию в раннем периоде (в течение 24 ч) с момента возникновения симптомов заболевания. Полученные результаты показали, что раннее хирургическое клипирование разорвавшейся аневризмы с высокой градацией по шкале Hunt-Hess предоставляет больному наиболее реальный шанс на благоприятный исход. При ранней хирургии благоприятный результат отмечается в 32,1% случаев, а летальный исход наступил в 14,2%. У больных с градацией по шкале Hunt-Hess IV-V степени при хирургическом вмешательстве до 6 ч отмечается увеличение количества благоприятных исходов в 2,3 раза по сравнению с результатами клипирования в период 6-24 ч (39,4% против 16,6%). Отмечается уменьшение летальных исходов после хирургического лечения больных с градацией по шкале Hunt-Hess IV степени в 3,5 раза по сравнению с результатами лечения больных с Hunt-Hess V степени (7,8% против 27,7%).

**Ключевые слова:** аневризма, ранняя хирургия, микрохирургическое клипирование, субарахноидальное кровоизлияние по Hunt-Hess IV-V степени.

The authors analyzed the diagnosis and treatment of 282 patients with 431 intracranial aneurysms of cerebral vessels. Of these 56 patients had subarachnoid hemorrhage gradation scale Hunt-Hess IV-V degree. All 56 patients were subjected to microsurgical clipping during early (within 24 hours) from the onset of symptoms of the disease. The results showed that early surgical clipping of a ruptured aneurysm with a high gradation scale Hunt-Hess gives the patient the most realistic chance of a favorable outcome. Surgery for early favorable result noted in 32.1% of cases, and death – in 14.2% of cases. Patients with Hunt-Hess scale IV-V degree during surgery to 6 hours indicated an increase in the number of successes of 2.3 times compared with the results in clipping during 6-24 hours (39.4% vs. 16.6%). Notes a decrease in deaths after surgical treatment of patients with Hunt-Hess scale IV degree by 3.5 times compared with the results of treatment of patients with Hunt-Hess V degree (7.8% vs. 27.7%).

**Key word:** Early surgery, aneurysm, microsurgical clipping, subarachnoid hemorrhage and Hunt-Hess grade IV-V.

Результаты хирургического лечения внутримозговых аневризм, осложненных субарахноидальным кровоизлиянием (САК), тесно связаны с тяжестью состояния пациентов, оцениваемого по шкале Hunt-Hess. Повторный разрыв аневризмы в раннем периоде САК усугубляет течение заболевания и отрицательно влияет на прогноз. Раннее микрохирургическое клипирование аневризм является единственным хирургическим методом профилактики повторного разрыва аневризмы, тем самым улучшает результаты лечения и снижает смертность [1,2,3]. Из-за высокой послеоперационной летальности при выраженных САК с градацией по шкале Hunt-Hess IV-V степени раннее микрохирургическое клипирование исторически не рекомендовалось тем пациентам, у которых общее состояние не было улучшено после 24 ч [4]. Однако с совершенствованием методов пред- и интраоперационной визуализации, а также микрохирургической техники и инструментария результаты раннего клипирования аневризм при выраженных САК по градации Hunt-Hess IV-V степени улучшаются.

**Цель.** Оценка результатов микрохирургического клипирования аневризм у больных с САК с градацией по шкале Hunt-Hess IV-V степени.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проведен ретроспективный анализ 282 больных с 431 внутримозговой аневризмой сосудов головного мозга, обратившихся в 2008 г. в отделение нейрохирургии Центрального госпиталя Университета Хельсинки (Финляндия), из них 56 с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием с градацией по шкале Hunt-Hess IV-V степени, из них 22 мужчины и 34 женщины. Больные были в возрасте 33-73 лет, средний возраст 47,6±4,6. Все 56 больных были подвергнуты микрохирургическому клипированию в раннем периоде (в течение 24 ч) с момента возникновения симптомов заболевания. Состояние 38 больных оценивалось IV степени и у 18 больных V степень по шкале Hunt-Hess.

Всем больным в момент поступления производилась мультиплановая компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА) сосудов головного мозга. У 14 больных диагностирована аневризма передней соединительной артерии (ПСА), у 4 – аневризма А1 сегмента передней мозговой артерии (ПМА), у 12 – аневризма М1 сегмента средней мозговой артерии (СМА), у 10 – аневризма бифуркации СМА, у 16 – аневризма задней соединительной артерии (ЗСА). Длина шейки аневризм колебалась



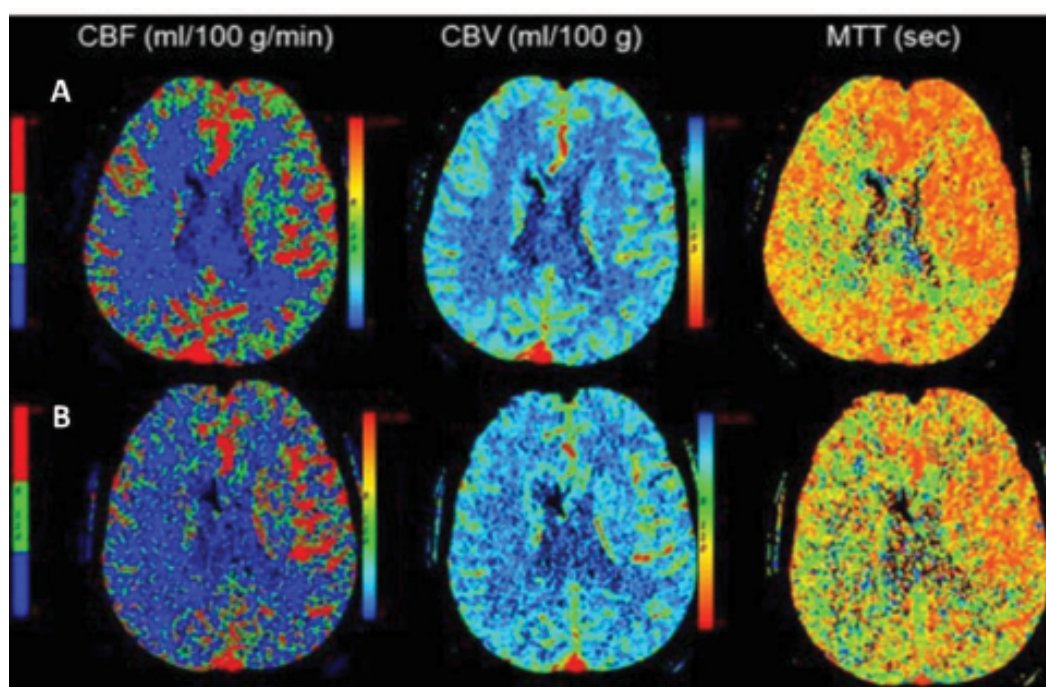
от 5 до 10 мм. 38 больных были подвергнуты хирургическому вмешательству до 6 ч, 18 – в сроки от 6 до 24 ч после проявления первых симптомов САК. Оценка нарушения перфузии головного мозга проводилась с помощью компьютерно-томографической перфузии (рис. 1). Результаты церебральной ангиографии позволили также оценить выраженность вазоспазма окружающих сосудов аневризмы (рис. 2). Исход лечения оценивался при выписке больных из стационара по шкале исходов Глазго (ШИГ).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

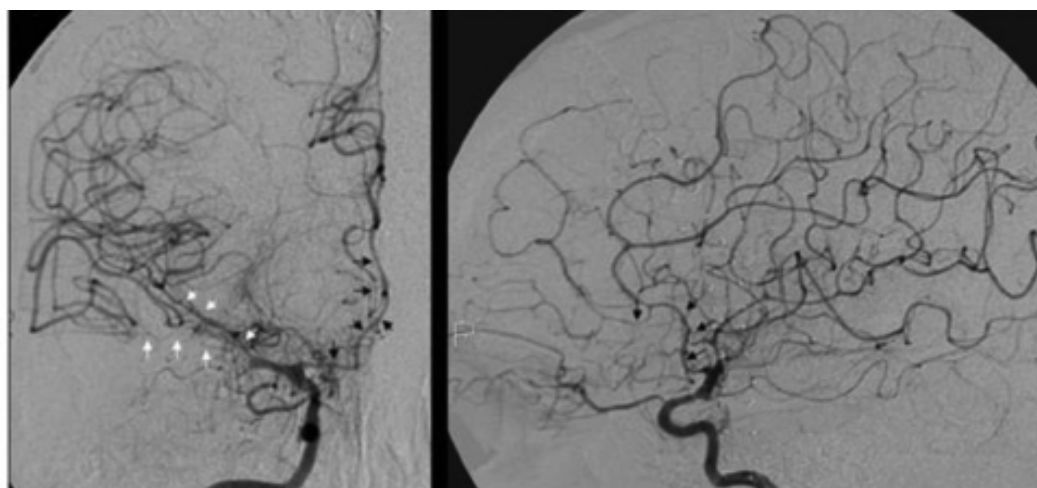
Прогноз хирургического клипирования разорвавшихся аневризм для пациентов с градацией Hunt-Hess IV – V степени САК чреват летальным исходом, но с совершенствованием методов пред- и интраоперационной визуализации, а также микрохирургической техники и инструментария чаще достигаются хорошие и удовлет-

ворительные результаты. В результате раннего активного хирургического вмешательства предупреждается повторный разрыв аневризмы и нарастание церебрального сосудистого вазоспазма. По P.D. Le Roux и соавт. [5] все аневризматические САК даже при градации Hunt-Hess IV–V степени должны лечиться активно, чтобы избежать повторного разрыва. Раннее хирургическое вмешательство было предложено несколькими авторами [5,6]. Оно позволяет не только избежать повторного разрыва аневризмы, но и снизить длительность сосудистого вазоспазма путем промывания и удаления сгустков крови из цистерн во время операции, что обеспечивает уменьшение концентрации продуктов распада эритроцитов, вызывающих сосудистый спазм.

Единственное рандомизированное и некоторые нерандомизированные клинические исследования показали, что у больных с аневризматическим внутримозговым



**Рис. 1.** КТ перфузия больного с разрывом аневризмы СМА справа на 2-е (А) и 8-е сутки (В). Отмечаются признаки нарушения мозгового кровообращения в бассейне СМА справа вследствие сосудистого спазма.



**Рис. 2.** Церебрально-ангиографическая картина вазоспазма M1 и M2 сегментов при разрыве аневризмы ЗСА.



кровоизлиянием при хирургическом удалении гематомы с симультанным клипированием аневризмы были получены благоприятные результаты [13,16,22,26]. Сходные исследования показали, что при отсутствии внутримозгового кровоизлияния и при высокой градации по шкале Hunt-Hess в результате разрыва аневризмы, при ранних хирургических вмешательствах по сравнению с отсроченными были достигнуты более благоприятные результаты [9,12,21,24,25]. Однако нейрохирурги имеют склонность к отсроченным хирургическим вмешательствам у больных с высокой градацией по шкале Hunt-Hess при САК из-за технических трудностей и хирургических осложнений [18]. Эти предположения могут быть не достоверными, так как в нескольких исследованиях при отсроченном хирургическом вмешательстве отек головного мозга во время операции, технические трудности, хирургические осложнения и смертность одинаково наблюдались у больных всех градаций по шкале Hunt-Hess. [4,6–8,15,20]

При выписке у 18 (32,1%) больных с градацией по шкале Hunt-Hess IV-V степени исход был благоприятным по ШИГ (хорошее восстановление), в 12 (21,4%) случаях отмечалась грубая инвалидизация, в 2 (3,5%) – вегетативное состояние, в 8 (14,2%) – летальный исход (рис. 3).

По данным литературы, теоретически ранняя хирургия при высокой градации по шкале Hunt-Hess имеет преимущества. Однако результаты исследований не дают основания одобрить раннюю или отсроченную хирургию аневризм сосудов головного мозга. Во-первых масс-эффекты и внутричерепная гипертензия часто встречаются у больных с высокой градацией по шкале Hunt-Hess [17,22,26]. Поэтому отсроченная хирургия теоретически является обоснованной при инсультах. [10]. Во-вторых, мозговой кровоток уменьшается после САК. Данный феномен больше проявляется при высоких градациях по шкале Hunt-Hess по сравнению с низкими градациями, и прогрессирует с момента разрыва аневризмы [19]. В связи с этим предпочтение отдается ранней хирургии, так как мозговой кровоток наименее снижается. В-третьих, повторный разрыв в течение 24 ч чаще встречается у 87% больных с высокой градацией по шкале Hunt-Hess, чем у больных с низкой градацией [3,6,14,23,24].

Среди больных с градацией по шкале Hunt-Hess IV степени благоприятный исход по ШИГ отмечался у 11 (50,0%), подвергнутых хирургическому вмешательству в течение 6 ч, и у 3 (18,7%), оперированных в периоде 6-24 ч. При этом летальный исход отмечался у 1 (4,5%) больного среди оперированных до 6 ч и у 2 (12,5%) больных – в периоде 6-24 ч (рис. 4).

У больных с градацией по шкале Hunt-Hess V степени благоприятный исход по ШИГ отмечался в 4 случаях (40,0%) подвергнутых хирургическому вмешательству в течение 6 часов. При этом летальный исход отмечался у 1 (10,0%) больного среди оперированных до 6 часов и у 4 (50,0%) больных в периоде 6- 24 часов (рис 5.)

Полученные нами результаты показывают, что раннее хирургическое клипирование разорвавшейся аневризмы с высокой градацией по шкале Hunt-

Hess предоставляет больному наиболее реальный шанс на благоприятный исход. Изучение осложнений показало, что интраоперационный разрыв аневризмы наблюдался у 9 (16,1%) больных, у 21 (37,5%) в послеоперационном периоде развилась пневмония, у 8 (14,3%) – гипоталамический синдром, у 2 (3,5%) – желудочно-кишечное кровотечение, у 18 (32,1%) – постгеморрагическая гидроцефалия, в связи с чем было выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование высокотехнологичного диагностического и операционного блока с современными микрохирургическими навыками дает возможность предупредить повторные разрывы аневризм у больных с САК с градацией по шкале Hunt-Hess IV–V степен. При ранней хирургии благоприятный результат отмечается в 32,1% случаев, летальный исход – в 14,2%. У больных с градацией по шкале Hunt-Hess IV–V степени при хирургическом вмешательстве до 6 ч отмечается увеличение количество благоприятных исходов в 2,3 раза по сравнению с результатами клипирования в период 6-24 ч (39,4% против 16,6%). Отмечается уменьшение летальных исходов после хирургического лечения больных с градацией по шкале Hunt-Hess IV степени в 3,5 раза по сравнению с результатами лечения больных с Hunt-Hess V степени (7,8% против 27,7%).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Adams H.P. Jr, Kassell N.F., Torner J.C. et al. Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 1981; 54: 141–145.
2. Alvord E.C., Loeser J.D., Bailey W.L. et al. Subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysms. A simple method of estimating prognosis. *Arch Neurol* 1972; 27: 273–284.
3. Aoyagi N., Hayakawa I. Analysis of 223 ruptured intracranial aneurysms with special reference to rerupture. *Surg Neurol* 1984; 21: 445–452.
4. Bailes J.E., Spetzler R.F., Hadley M.N. et al. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990; 72: 559–566.
5. Le Roux P.D., Elliott J.P., Newell D.W. et al. Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996; 85: 39–49.
6. Chyatte D., Fode N.C., Sundt T.M. Jr. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1988; 69: 326–331.
7. Deruty R., Mottolese C., Pelissou-Guyotat I. et al. Management of the ruptured intracranial aneurysm – early surgery, late surgery, or modulated surgery? Personal experience based upon 468 patients admitted in two periods (1972–1984 and 1985–1989). *Acta Neurochir* 1991; 113:1–10.
8. Disney L., Weir B., Grace M. Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: a prospective series. *Neurosurgery* 1988; 23: 1–9.
9. Disney L., Weir B., Petruk K. Effect on management mortality of a deliberate policy of early operation on supratentorial aneurysms. *Neurosurgery* 1987; 20: 695–701.

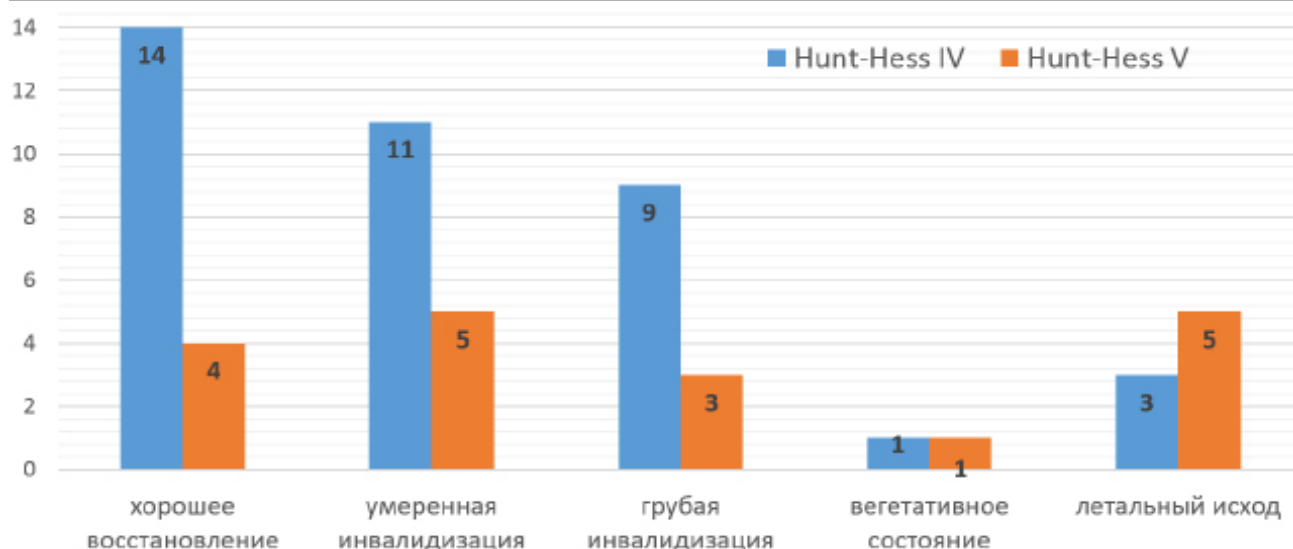


Рис. 3. Результаты хирургического лечения аневризм при САК с градацией IV и V по шкале Hunt-Hess.

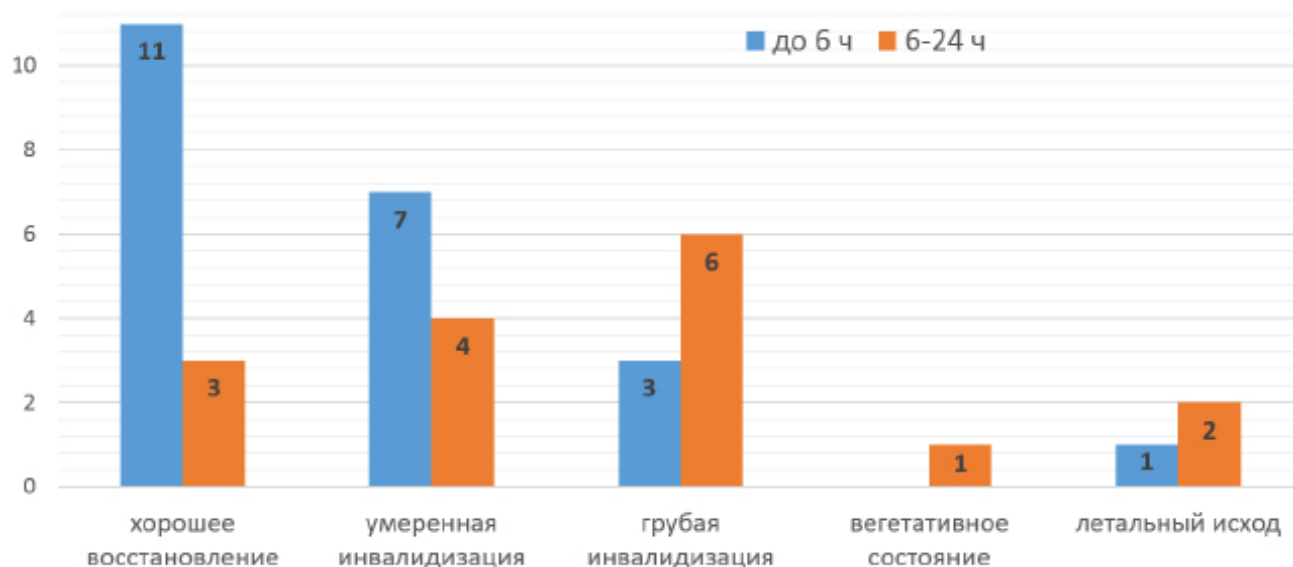


Рис. 4. Результаты раннего хирургического лечения аневризм при САК по шкале Hunt-Hess IV степени по срокам оперативного вмешательства.

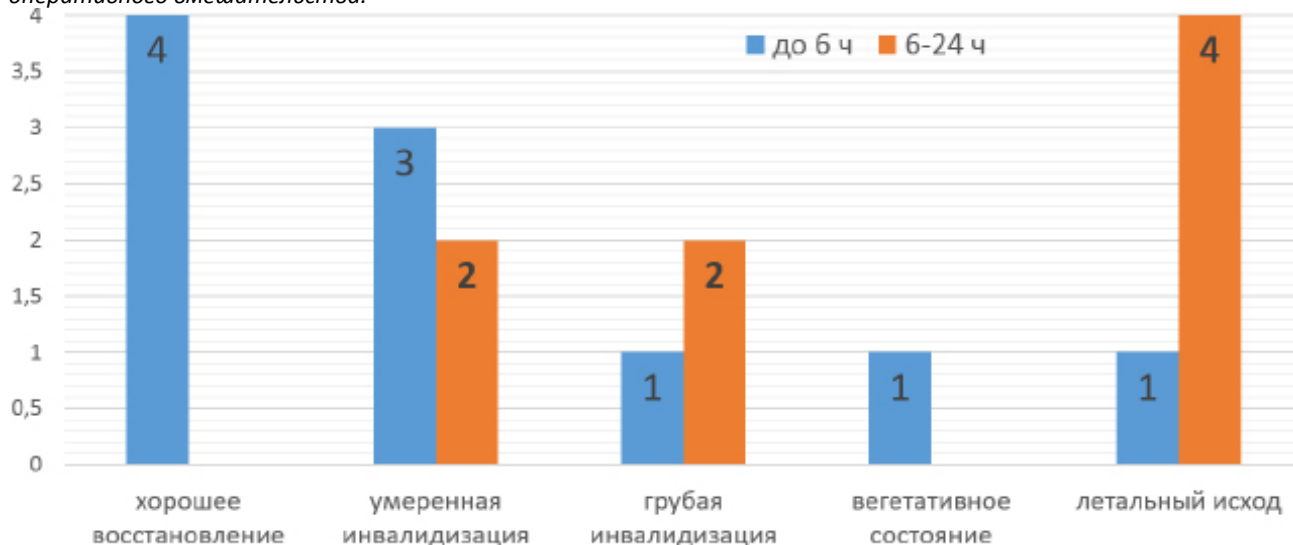


Рис. 5. Результаты раннего хирургического лечения аневризм при САК по шкале Hunt-Hess V степени по срокам оперативного вмешательства.

10. Fisher C.M., Ojemann R.G. Bilateral decompressive craniectomy for worsening coma in acute subarachnoid hemorrhage. Observations in support of the procedure. *Surg Neurol* 1994; 41: 65–74.
11. Haley E.C. Jr, Kassell N.F., Torner J.C. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: the North American experience. *Stroke* 1992; 23: 205–214.
12. Heiskanen O., Poranen A., Kuurne T. et al. Acute surgery for intracerebral haematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. *Acta Neurochir* 1988; 90: 81–83.
13. Inagawa T., Kamiya K., Ogasawara H. et al. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. *Surg Neurol* 1987; 28: 93–99.
14. Kassell N.F., Torner J.C., Jane J.A. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73:37–47.
15. Le Roux P.D., Dailey A.T., Newell D.W. et al. Emergent aneurysm clipping without angiography in the moribund patient with intracerebral hemorrhage: the use of infusion computed tomography scans. *Neurosurgery* 1993; 33: 189–197.
16. Le Roux P.D., Winn H.R. The poor grade aneurysm patient, in Salzman M (ed): *Current Techniques in Neurosurgery*. Philadelphia Current Medicine 1993; 10:1–10:28.
17. Marsh H., Maurice-Williams R.S., Lindsay K.W. Differences in the management of ruptured intracranial aneurysms: a survey of practice amongst British neurosurgeons. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 965–970.
18. Meyer C.H.A., Lowe D., Meyer M. et al: Progressive change in cerebral blood flow during the first three weeks after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1983; 12: 58–76.
19. Milhorat T.H., Krautheim M. Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysms in two series of 100 consecutive patients. *Surg Neurol* 1986; 26: 123–128.
20. Miyaoka M., Sato K., Ishii S. A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. A retrospective analysis of 1622 cases. *J Neurosurg* 1993; 79: 373–378.
21. Pasqualin A., Bazzan A., Cavazzani P. et al. Intracranial hematomas following aneurysmal rupture: experience with 309 cases. *Surg Neurol* 1986; 25: 6–17.
22. Rosenørn J., Eskesen V., Schmidt K. et al. The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 67: 329–332.
23. Seifert V., Trost H.A., Stolke D. Management morbidity and mortality in grade IV and V patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir* 1990; 103: 5–10.
24. Ungersböck K., Bocher-Schwarz H., Ulrich P. et al. Aneurysm surgery of patients in poor grade condition. Indications and experience. *Neurol Res* 1994; 16: 31–34.
25. Wheelock B., Weir B., Watts R. et al. Timing of surgery for intracerebral hematomas due to aneurysm rupture. *J Neurosurg* 1983; 58: 476–481.

### HUNT-HESS ШКАЛАСИ БЎЙИЧА ЮҚОРИ ГРАДАЦИЯ ДАВРИДА БОШ МИЯ ҚОН ТОМИРЛАРИ АНЕВРИЗМИНИНГ ЭРТА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

М.К.Махкамов<sup>1,2</sup>, Ю.Хернесниеми<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, <sup>2</sup>Хельсинки Университетининг Марказий госпитали, Финляндия

Муаллифлар томонидан бош мия қон томирлари аневризми бўлган 431 бемордан 282 беморнинг ташхис қўйилиши ва даволаниши тахлили тақдим этилади. Улардан 56 беморда Hunt-Hess шкаласи бўйича IV-V даражадаги градацияси билан субарахноидал қон қўйилиши кузатилган. Барча 56 бемор касалликнинг белгилари бошланиши билан эрта даврда (24 соат даврида) микрохирургик клипсалаш қилинди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, Hunt-Hess шкаласи бўйича юқори даражадаги градацияси билан ёрилган аневризмни эрта хирургик клипсалаш, беморни даволашда самарали яқун топиш имконини беради. Эрта хирургик даволашда 32.1 % беморларда самарали натижалар, 14.2 % беморларда ўлим ҳолати кузатилди. Hunt-Hess шкаласи бўйича IV-V даражадаги градацияси бўлган беморларда 6 соатгача даврда хирургик муолажа қилганда самарали яқун топиш, эрта даврда (6 – 24 соат даврида) микрохирургик клипсалаш қилинган беморларга нисбатан 2-3 маротаба кўп бўлган. (39,4% – 16,6% қарши). (Hunt-Hess шкаласи бўйича IV даражадаги градацияси бўлган беморларни хирургик усулда даволашда ўлим ҳолати Hunt-Hess шкаласи бўйича V даражадаги градацияси бўлган беморларга нисбатан 3.5 маротаба кам кузатилган: 7,8% – 27,7%га қарши).

Махкамов Махкамжон Козимович.

E-mail: [makhkammakhkamov@gmail.com](mailto:makhkammakhkamov@gmail.com)

Тел.: +99890 372-51-50

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОЖНО-КОСТНЫХ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ**

Т.Р.МИНАЕВ, О.Н.НИЗОВ, А.А.ЮЛДАШЕВ, М.Ж.ЙУЛДАШЕВ

**EVALUATING OF THE EFFECTIVENESS OF THE SKIN-BONE RECONSTRUCTIVE SURGERY**

T.R.MINAEV, O.N.NIZOV, A.A.YULDASHEV, M.J.YULDASHEV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Статья посвящена одному из актуальных вопросов реконструктивной хирургии кисти – применению методики кожно-костной реконструкции при травматических ампутациях пальцев кисти. Основным показанием к проведению этих операций является невозможность восстановления сосудов – при тракционных и раздавленных ампутациях из-за их повреждения на протяжении, а у детей младшего возраста – вследствие технической невозможности шва сосудов малого диаметра. На клиническом примере продемонстрированы классические этапы выполнения операции. На основании анализа объективных клинических данных и субъективных оценок определены положительные и отрицательные стороны таких реконструкций.

**Ключевые слова:** *травматические ампутации пальцев кисти, кожно-костная реконструкция, пластика, микрососудистые анастомозы.*

The article is devoted to one of the topical issues of reconstructive hand surgery – the use of a technique of skin-bone reconstruction in traumatic amputation of fingers. The main indication for these operations is the inability to restore the vessels – with traction and crushed amputations because of their injury over a large distance, and young children – due to technical impossibility to sew the small-diameter vessels. At the clinical example the classic stages of the operation are showed. Based on the analysis of objective clinical data and subjective assessments, positive and negative aspects of such reconstructions are identified.

**Keywords:** *traumatic amputation of fingers, skin and bone reconstruction, plastic, microvascular anastomosis.*

В последние десятилетия благодаря применению микрохирургической техники достигнуты значительные успехи в реплантационной хирургии крупных и мелких сегментов конечностей, в частности пальцев кисти. Применение операционного микроскопа, сверхтонкого шовного материала (8/0, 9/0, 10/0, 11/0), наряду с высокой квалификацией хирургов, сделало возможным наложение микрососудистых анастомозов на артерии и вены диаметром менее 1 мм [12]. Однако в настоящее время всё реже встречаются, перспективные в плане предстоящей реконструкции гильотинные ампутации, при которых все структуры, и прежде всего сосуды, повреждены только на уровне отчленения [6]. Гораздо чаще приходится иметь дело с ампутациями тракционного и раздавливающего характера, при которых имеют место обширные разможения мягких тканей, а также повреждения артерий и вен в виде многочисленных разрывов стенок и отслоек интимы на значительном протяжении [2, 5].

Кроме того, у детей младшего возраста (младше 5 лет) диаметр собственно-пальцевых артерий и вен останавливающей операции даже при гильотинном механизме травмы. В подобных случаях хирург оказывается перед выбором: предпринять попытку микрохирургической реплантации, которая заведомо будет обречена на неудачу, или сразу сформировать ампутационную культю. Очень часто после одной – двух неудачных попыток реваскуляризации сегмента дело заканчивается ампутацией [10]. Между тем в подобных случаях методика первичной кожно-костной реконструкции зачастую является единственным средством, позволяющим сохранить сегмент.

Как отмечает З.Ф.Нельзина [4], ещё в 1949 г. S.Gordon опубликовал наблюдения о применении первичной кожно-костной реконструкции I пальца кисти с исполь-

зованием скелета ампутированной части пальца. И теперь, несмотря на значительные успехи в области микрохирургии кисти, делающей основной упор на выполнение реплантаций, некоторые авторы продолжают уделять заметное внимание выполнению кожно-костных реконструкций [7-9, 11].

Столкнувшись в своей практике с проблемами современного промышленного и детского травматизма, мы также были вынуждены из-за отсутствия альтернативы выполнять такие оперативные вмешательства пациентам с тяжелыми травмами пальцев и кисти. Накопив определенный опыт и оценив плюсы и минусы данной методики, в этой работе мы хотим изложить свою точку зрения на такие операции.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

За период с 2006 по 2014 гг. в отделении хирургии сосудов и микрохирургии РНЦЭМП методика кожно-костной реконструкции применена у 58 больных, из них мужчин было 44 (75,9%), женщин – 14 (24,1%), в том числе детей младше 5 лет – 5 (8,6%). Данные о механизме повреждений представлены на рис.1.

У 22 (37,9%) больных это были травматические ампутации, у 36 (62,1%) – циркулярные дефекты кожи и мягких тканей пальцев кисти. Число пациентов в зависимости от количества поврежденных пальцев у каждого показано на рис. 2.

Исходя из функциональной значимости различных пальцев, мы также обращали внимание на то, какой именно палец кисти был поврежден. Так, изолированная травма только I пальца была у 13 больных, II – у 9, III-V – у 28, всех пальцев кисти – у 8.

При полных или неполных ампутациях одного или нескольких пальцев основным показанием к проведению кожно-костной реконструкции являлось отсутствие

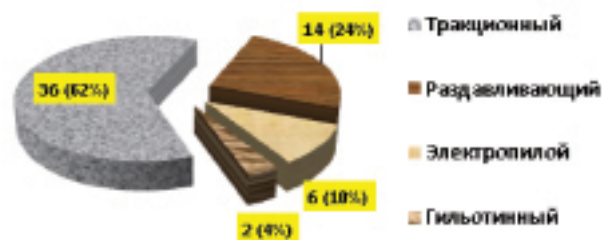


Рис. 1. Распределение пострадавших в зависимости от механизма повреждения, абс. (%).

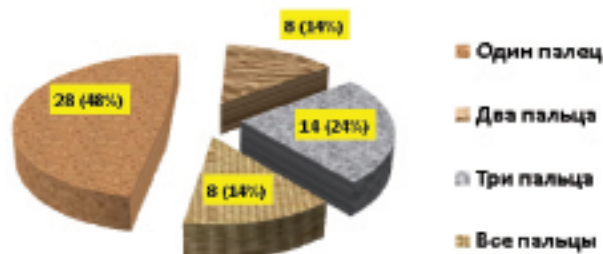


Рис. 2. Количество поврежденных пальцев, абс. (%).

возможности выполнения микрососудистых анастомозов по причине:

- повреждения сосудов на нескольких уровнях или тромбоза их на протяжении,
- крайне малого диаметра сосудов (у детей младшего возраста), массивном размождении мягких тканей, но при относительном сохранении костно-сухожильно-суставного аппарата пальца.

Обязательной была рентгенография для определения степени сохранности костей поврежденных сегментов. Все больные поступили в отделение не позднее 6 часов с момента получения травмы и оперированы в течение 2 часов.

Всего было выполнено 58 реконструктивных операций. В подавляющем большинстве случаев использовались лоскуты на ножке с передней стенки живота из которых формировался острый трубчатый стебель, в который и погружались обнаженные костные сегменты. Причем применялись как однолопастные стебли по методике Филатова, так и двухлопастные – по Блохину-Конверсу и Холевичу. Очень редко, при тотальных кожно-мягкотканых дефектах I - V пальцев, выполнялось просто погружение обнаженных костных сегментов в

подкожные карманы на передней стенке живота без формирования лоскутов (табл. 1).

Для иллюстрации выполнения этапов классической кожно-костной реконструкции приведем один наиболее простой в техническом отношении случай.

*Больной Ш., 3 года. Диагноз: полная травматическая тракционная ампутация на уровне основной фаланги II пальца левой кисти (рис. 3). Механизм травмы: палец попал между спицами колеса велосипеда. Травма получена за 2 часа до поступления.*

*Из-за малого диаметра пальцевых сосудов (0,3 мм) и невозможности наложения микрососудистых анастомозов выполнена кожно-костная реконструкция острым однолопастным трубчатым стеблем по методике Филатова с передней стенки живота (рис. 4–6).*

*Послеоперационное течение без осложнений. Заживление ран первичным натяжением. Через 5 недель проведена повторная операция – отсечение стебля и формирование пальца (рис. 7, 8). Течение послеоперационного периода без осложнений.*

Единственно правильной тактикой в данном случае было выполнение именно кожно-костной реконструкции, что позволило восстановить трехлетнему ребёнку ампутированный палец. В косметическом плане он имеет не совсем безупречный вид, поэтому в последующем может понадобиться проведение контурной пластики. Попытка же микрохирургической реплантации в данном случае неизбежно завершилась бы неудачей.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У большинства пациентов послеоперационный период протекал гладко. Осложнения в виде краевых кожных некрозов имели место только у 5 (8,6%) больных. Отсечение питающей ножки от передней стенки выполнялось спустя 5-6 недель после снятия швов от

Таблица 1. Методы кожной пластики

| Метод пластики                  | Число операций, абс. (%) |
|---------------------------------|--------------------------|
| По Филатову                     | 13 (22,4)                |
| По Блохину-Конверсу             | 23 (39,7)                |
| По Холевичу                     | 20 (34,5)                |
| Погружение в подкожный «карман» | 2 (3,4)                  |
| <b>всего</b>                    | <b>58 (100)</b>          |



Рис. 3. Внешний вид кисти при поступлении.







**Рис. 4.** Скелетизация сегмента, костный шов, шов сухожилий.



**Рис. 5.** Формирование трубчатого стебля.



**Рис. 6.** Сегмент вставлен в стебель.



**Рис. 7.** Вид кисти до отсечения стебля.



**Рис. 8.** Вид кисти через 10 дней после отсечения стебля.

первой операции при условии заживлении ран первичным натяжением. Если возникали осложнения, то период времени до второго этапа удлинялся. У 22 (37,9%) больных, которым во время первой операции выполнялся остеосинтез, в ходе второй операции удалялись и спицы.

Отдаленные результаты кожно-костно реконструктивных операций прослежены у 42 больных. Объективная клиническая картина и субъективные взгляды пациентов на недостатки проведенных вмешательств были

представлены в следующих вариациях (табл. 2):

1. Развитие стойких сухожильно-суставных контрактур в восстановленных пальцах из-за длительного вынужденного периода бездействия – от 1-го до 3-х месяцев – до полного отсечения питающей ножки от стенки живота.

2. Отсутствие тонкой тактильной, температурной и болевой чувствительности, что повышало риск травматизации «новых» пальцев и значительно снижало их функциональную пригодность.

3. Явная разница в размерах и внешнем виде между

здоровыми и вновь сформированными пальцами оценивалась большинством больных как значительный косметический дефект.

4. Недовольство необходимостью выполнении в последующем неоднократных корригирующих операций – от разделения синдактилий до контурной пластики у больных с ампутациями или дефектами 2-х и более пальцев.

Тем менее, со временем и после прохождения курсов реабилитации польза от выполненной реконструкции становилась более очевидной. Так, 20 (87%) из 23 пострадавших с множественными ампутациями пальцев отметили, что восстановление хотя бы 1-2 из них значительно повышает функциональную значимость кисти.

Как известно, потеря I (большого) пальца снижает функцию кисти на 40% процентов. Поэтому реконструкция I пальца (даже при ограничении его подвижности и отсутствии чувствительности) за счет восстановления противопоставления и возможности «щипкового» захвата, практически вернуло кисти работоспособность у всех из 9 осмотренных больных. Человеческий организм, особенно в молодом возрасте, обладает значительными возможностями адаптации. Кисть с пальцами, даже восстановленными путем кожно-костной реконструкции, имеет гораздо больше функциональных возможностей, чем кисть, пальцев лишенная.

30 (81,1%) из 37 взрослых пациентов вернулись к прежней работе, 3 (60%) из 5 детей пользуются оперированной конечностью практически без ограничений, что позволяет говорить об удовлетворительном восстановлении функции кисти. А с учетом того, что повторно обращаются больные, как правило, не вполне удовлетворенные результатами операций, то можно считать, что общий процент положительных результатов гораздо выше.

Таким образом, при травматических ампутациях пальцев, когда по техническим причинам типичная реплантация невыполнима, методика костно-кожной реконструкции, несмотря на некоторые недостатки, позволяет в ряде случаев до определенного предела восстановить работоспособность кисти и вернуть человека в свою социальную среду.

### ВЫВОДЫ

Значительно снизился процент больных, у которых возможно выполнение первичной реплантации ампутированных сегментов кисти. Методика кожно-костной реконструкции может быть рекомендована как метод выбора при технической невозможности проведения микрохирургической реплантации у детей младшего возраста (вследствие малого диаметра сосудов), а также при перчаточных и тракционных ампутациях у больных любого возраста. При выборе данной методики, учитывая ее техническую сложность и многоэтапность, следует принимать в расчет, прежде всего, желание пациента и функциональную значимость сегмента. Выполнение костно-кожной реконструкции всегда показано при нереплантабельной потере I (большого) паль-

**Таблица 2.** Основные субъективные жалобы и выявленные недостатки после выполнения операций по кожно-костных реконструкции

| Основные жалобы и недостатки                    | Число случаев, абс. (%) |
|-------------------------------------------------|-------------------------|
| Наличие стойких сухожильно-суставных контрактур | 30 (71,4)               |
| Отсутствие тонкой чувствительности              | 24 (57,1)               |
| Разница в размерах                              | 32 (76,2)               |
| Необходимость дальнейших операций               | 19 (82,6)               |

ца, а также при множественных травматических ампутациях пальцев.

5. Выполнение этих операций нецелесообразно, когда основной целью является не восстановление функции кисти, а лишь воссоздание одного из длинных (трехфаланговых) пальцев только для восполнения косметического дефекта.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Акчурин Р.С., Шибаев Е.Ю., Ширяев А.А. Кожно-костная реконструкция I пальца с применением микрохирургической техники. Ортопед травматол 1983; 9: 53–54.
2. Вайчюнас Ю.Е., Виткус К.М. Особенности реплантаций при рваных ампутациях большого пальца кисти. Тез. докл. 3-й Всесоюз. симп. Проблемы микрохирургии 1989; 37–38.
3. Датиашвили Р. О., Шибаев Е. Ю., Чичкин В. Г., Оганесян А. Р. Пластика сочетанных кожно-костных дефектов кисти. Хирургия 1992; 7-8: 39 – 45.
4. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. Медицина 1981; 184.
5. Cao X., Cai J., Liu W. Avulsive amputations of the thumb: comparison of replantation techniques. Microsurgery 1996; 17: 17–20.
6. Chiu H.Y. Indications and contrindications of digital replantation. J Formos Med Assoc 1992; 91(3): 214–221.
7. del Pinal F., Herrero F., Jado E. et al. Salvage and functional rehabilitation of a massively crushed hand with two sequential free flaps. J Trauma 2002; 53(5):980–983.
8. Giessler G.A., Erdmann D., Germann G. Soft tissue coverage in devastating hand injuries. Hand Clin 2003; 19(1): 63–71.
9. Kim K.S., Kim E.S., Kim D.Y. et al. Resurfacing of a totally degloved hand using thin perforator-based cutaneous free flaps. Ann Plast Surg 2003; 50(1): 77–81.
10. Taras J.S., Nunley J.A., Urbaniak J.R. et al. Replantation in children. Microsurgery 1991; 12(3): 216–220.
11. Song J.X., Xing X., Chen J.P. Reconstruction of digital avulsion with pre-fabricated subdermal vascular network skin flap by ultrasonic liposuction. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi 2001; 15(4): 46–51.
12. Wilhelmi B.J., Lee W.P., Pagensteert G.I. et al. Replantation in the mutilated hand. Hand Clin 2003; 19(1): 89–120.



## РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ

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

## REPRODUCTIVE FUNCTION AFTER CONSERVATIVE MYOMECTOMY

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны результаты консервативной миомэктомии (КМ) у 165 женщин репродуктивного возраста с нереализованной генеративной функцией. Описаны факторы, влияющие на возникновение беременности после КМ, такие как возраст, сочетание с эндометриозом, патология яичников, взаимосвязь миомы с бесплодием и невынашиванием. Показана взаимосвязь миомы матки с бесплодием и невынашиванием соответственно в 57,4% и 63,3% случаев. Беременность и роды после КМ доношенным плодом произошли у 77,1% заинтересованных женщин.

**Ключевые слова:** миома матки, консервативная миомэктомия, восстановление фертильности, бесплодие.

The results of performed conservative myomectomy (CM) in 165 women of the active reproductive age with unrealized generative function have been given in the paper. Factors influencing on pregnancy appearance after CM like patient's age, combination with endometriosis, ovary's pathology, interaction of myoma with sterility and miscarriage have been described. According to investigation results it is possible to demonstrate confidently interconnection of myoma with sterility and miscarriage in 57,4% и 63,3%, appropriately. Pregnancy and labor after CM with mature fetus were in 77,1% women.

**Keywords:** the uterine fibroids, the conservative myomectomy, the restoration of the fertility, the infertility.

Миома матки (ММ) – наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль половых органов у женщин. По мнению абсолютного большинства исследователей, в последнее время происходит существенное омоложение ММ, которая стала регистрироваться даже в 13-летнем возрасте [15]. Лечение этого заболевания у молодых женщин является крупной проблемой во всем мире, поскольку консервативные методы терапии часто оказываются неэффективными, а рост ММ серьезно ухудшает соматическое и репродуктивное здоровье, зачастую ставя вопрос о калечащей операции. Радикальные операции в молодом возрасте лишают женщину не только репродуктивной функции, но и приводят к значительным изменениям в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, усугубляя имеющиеся в организме патологические процессы, обуславливают напряжение психоэмоционального состояния, нередко осложняют социальную адаптацию [4, 5]. По разным данным, восстановление генеративной функции после консервативной миомэктомии (КМ) наблюдается в 5-69% случаев [1, 2, 7, 13]. Рассчитывать на наступление беременности после КМ может каждая 2-3-я женщина [8, 9].

В связи с этим поиск рациональных протоколов лечения ММ женщины молодого возраста является актуальной задачей, решение которой возможно только после всестороннего критического анализа имеющейся научной информации, выбора наиболее оптимальных протоколов лечения с учетом объективной картины заболевания.

**Цель.** Оценка степени восстановления фертильности после проведенной операции КМ у молодых женщин с ММ.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Проспективное выборочное обследование и оперативное лечение проводилось вне беременности у 195 женщин репродуктивного возраста с ММ нереализованной генеративной функцией, поступивших на лечение в

отделение неотложной гинекологии РНЦЭМП МЗ РУз в 2001–2012 гг.

Клинически диагноз ММ устанавливался после тщательного сбора анамнеза на основании результатов гинекологического бимануального осмотра и УЗИ матки. У всех пациенток диагноз верифицирован гистологическим исследованием. Традиционная КМ без дополнительных вмешательств выполнена у 140 женщин (1-я группа). У 55 больных (2-я группа) ММ сопровождалась различной ургентной патологией придатков матки, в связи с чем им проводилась симультантная КМ, в том числе, традиционная КМ – у 25 (2А группа), лапароскопическая КМ – у 30 (2В группа). Пациентки были в возрасте от 18 до 45 лет ( $34,6 \pm 5,0$  года). 96 (68,6%) женщин были в наиболее активном репродуктивном возрасте от 18 до 35 лет.

В 1-й группе ММ впервые выявлена у 33 (23,6%) пациенток. У остальных 56 (40,0%) длительность составляла 1-2 года, у 33 (23,6%) – от 2 до 5 лет, у 18 (12,9%) – более 5 лет. 25 (17,9%) больных к моменту операции не жили половой жизнью. Возраст этих больных колебался от 18 до 43 лет ( $29,7 \pm 9,4$  года). У 46 (40,0%) из 115 женщин 1-й группы, состоявших в браке, было бесплодие, из них первичное – у 31 (67,4%), вторичное – у 15 (32,6%). 2 (6,5%) из 31 женщины с первичным бесплодием оперированы ранее в сроки 1-2 года до поступления. Одной из них произведен лапароскопический сальпингоовариолизис, второй – лапароскопия, сальпинголизис и сальпингостомия с обеих сторон. Однако после операции беременность у них не наступала.

Длительность первичного и вторичного бесплодия у 46 женщин колебалась от 2 до 18 лет. Длительность первичного бесплодия у 11 (35,3%) женщин варьировала от 2 до 4 лет, у 20 (64,5%) – от 5 до 18 лет. Длительность вторичного бесплодия составляла от 1 до 3 лет у 5 (33,3%) женщин, от 6 до 8 лет – у остальных 10 (66,7%). При этом

ни у одной женщины не было искусственных абортов.

В анамнезе выявлено, что у 27 (23,5%) из 115 состоявших в браке женщин отмечалось невынашивание беременности, причем у 4 из них – до возникновения вторичного бесплодия.

65 (46,4%) женщин 1-й группы, состоящих на учете по поводу ММ, использовали консервативное лечение ММ (включая 16 женщин с невынашиванием беременности и 18 женщин с бесплодием). 52 (80,0%) из них до операции принимали гормональную терапию (дюфастон, жанин, нарколут) без очевидной эффективности. Агонисты ГнРГ до операции получали только 12 (18,5%) пациенток.

У 11 (16,9%) больных с гемостатической и диагностической целью ранее было выполнено выскабливание полости матки, в результате которого у 5 (45,5%) диагностирована железистая гиперплазия эндометрия, у 6 (54,5%) патологии эндометрия не выявлено.

Показанием к операции в виде моносимптомной миомы были обильные менструации с анемизацией у 42 (30,0%), симптом боли – у 35 (25,0%). Сочетанными показаниями к операции у 41 (29,3%) пациентки явились симптом кровотечения и боли, у 7 (5,0%) – быстрого роста и кровотечения, у 6 (4,3%) – боли и быстрого роста. Сочетание всех трех симптомов имело место у 11 (7,9%) больных. У 31 (22,1%) женщины (у всех отмечался симптом боли) показанием к экстренной операции послужило нарушение питания ММ. Общий размер ММ колебался от 8 до 24 недель беременности.

Больные 2-й группы были в возрасте от 22 до 44 лет ( $33,6 \pm 4,4$  года), из них 31 (56,4%) – наиболее активного репродуктивного возраста от 21 года до 35 лет. Первые ММ выявлена у 37 (67,3%) пациенток. Длительность заболевания 1-2 года была у 14 (25,5%) больных, от 2 до 5 лет – у 2 (3,6%), свыше 5 лет – у 2 (3,6%). Симптомная ММ диагностирована у 20 (36,4%) пациенток, симптомов не наблюдалось у 35 (63,6%). Симптом боли встречался у 11 (55,0%) из 20, боли и кровотечения – у 2 (10,0%). Из 55 больных 3 (5,5%) к моменту операции не жили половой жизнью. Из 52 женщин данной группы, бывших в браке, у 15 (28,8%) отмечалось бесплодие. При этом первичное бесплодие было у 2 (13,3%), вторичное – у 13 (86,7%) женщин из 15. Все они оперированы традиционным путем. Длительность первичного и вторичного бесплодия среди 15 женщин 2-й группы колебалась от 1 до 13 лет. Длительность первичного бесплодия у 2 женщин протекала в течение 4 и 10 лет. Длительность вторичного бесплодия колебалась от 2 до 6 лет у 9 (69,2%) женщин, от 10 до 13 лет – у 4 (30,8%) из 13. В анамнезе выявлено, что у 3 (5,8%) женщин из 52 бывших в браке отмечено невынашивание беременности. Эти женщины имели от 1 до 2 детей, до 3 самопроизвольных выкидышей, искусственных абортов у них не производилось.

Из числа пациенток 2-й группы только 5 (9,1%) использовали консервативное лечение ММ (гормональную терапию – дюфастон, жанин, нарколут) без очевидной эффективности. Все 55 женщин этой группы оперированы у нас по поводу различной острой патологии придатков матки: нарушенная трубная беременность – у 20 (36,4%), разрыв кисты яичника – у 12 (21,8%), перекрут кисты яичника – у 8 (14,5%), разрыв эндометриоидной кисты – у 5 (9,1%), пиосальпинкс – у 5 (9,1%), прорыв тубоовариального гнойного образования

– у 2 (3,6%), разрыв нагноившейся кисты яичника – у 2 (3,6%), апоплексия яичника – у 1 (1,8%). Общий размер пораженной матки колебался от 7 до 14 недель беременности.

Причиной разделения больных 2-й группы в отдельные группы был экстренный симультанный характер вмешательства. Главным отличительным фактором из-за которого пациентки 2-й группы были разделены на группы 2А и 2В, была локализация миоматозного узла (МУ), его размеры и, следовательно, способ КМ, во внимание принимался также фактор бесплодия, невынашивания, была в браке женщина или нет. Таким образом, в группу 2А были включены больные, поступившие из-за острых осложнений заболеваний придатков матки с интраорганными МУ, величина которых превышала 4,0 см в диаметре, а также не состоявшие в браке (3 женщины с интраорганными МУ) и пациентки с бесплодием (15 женщин) и невынашиванием (3), 4 женщины без бесплодия и невынашивания, но с интраорганными МУ.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, КМ традиционным способом выполнена у 165 пациенток. Вхождение в брюшную полость осуществлялось надлобковым разрезом по Пфанненштилю у 148 (89,7%) больных, через нижнесрединный доступ – у 17 (10,3%). При ревизии матки уточнялись локализация МУ, их количество, размеры, принималось решение об этапах КМ, необходимости применения кровосберегающей техники (предварительная перевязка маточных артерий). Особенности проведения традиционной КМ в данной статье мы не описываем. Многоузловая ММ отмечалась у 84 (50,9%) женщин. Размеры МУ колебались от 3 до 22 см, при этом узлы размерами от 6 до 22 см выявлены у 144 (87,3%) больных.

Как было отмечено выше, все женщины с бесплодием (первичное и вторичное) в соответствии с нашим протоколом были оперированы традиционным путем, поэтому они включены в 1-ю группу (46 женщин) и 2А группу (15 женщин). Из 165 женщин в браке состояли 137 (83,0%). Из их числа с бесплодием была 61 (44,5%), в том числе с первичным 33 (24,1%), вторичным – 28 (20,4%). У больных с первичным бесплодием размеры миомы варьировали от 9 до 24 недель беременности. Преимущественно интрамуральное и интрамурально-субмукозное расположение узлов имело место у 21 (63,6%) женщины, многоузловая ММ отмечалась у такого же числа пациенток.

У женщин с вторичным бесплодием размеры ММ варьировали от 9 до 18 недель беременности. В отличие от пациенток с первичным бесплодием, уровень загиба МУ у больных с вторичным бесплодием был менее глубоким. Если среди больных с первичным бесплодием интрамуральных и интрамурально-субмукозных узлов в сумме было 22 (66,7%) (распределение в зависимости от числа узлов) и 18 (54,5%) (распределение в зависимости от размера МУ), то среди женщин с вторичным бесплодием эти показатели составляли 14 (50,0%) и 10 (35,7%). Число больных с единичными МУ среди женщин с первичным и вторичным бесплодием существенно не различалось: 12 (36,4%) – с первичным бесплодием, 9 (32,1%) – с вторичным. Число пациенток с МУ в количестве до 5 и более было соответственно 7 (21,2%) и 7 (25,0%). При сравнении числа больных с крупными

МУ (6,0 см и более), каких-либо различий между женщинами с первичным и вторичным бесплодием также не выявлено – соответственно 29 (87,9%) и 24 (85,7%). Таким образом, на первичное и вторичное бесплодие, как показывают наши наблюдения, отчетливое влияние оказывают только уровень залегания и размер МУ.

Как было отмечено выше, из 165 женщин обеих групп (традиционная КМ), в браке состояли 137, невынашивание выявлено у 30 (21,9%). Размеры пораженной матки у них колебались от 9 до 20 недель беременности. Число МУ не превышало 4, более 2 узлов было только у 6 (20,0%) женщин. Что касается уровня залегания МУ в зависимости от числа МУ, то наблюдается равномерное их распределение, за исключением интрамурально-субмукозной локализации, которая явно доминирует, что может рассматриваться как фактор риска невынашивания. Аналогичное рассмотрение относительно размеров МУ также показало заметное влияние на невынашивание глубоких форм локализации МУ (включая интралигаментарную) и размеры МУ.

Объем интраоперационной кровопотери у пациенток при проведении традиционной КМ зависел от массы удаленного МУ и глубины его залегания, варьируя от 100,0 до 1500,0 мл (единичный случай), в среднем составляя 260,0±15,0 мл.

Во время операции у 61 женщины, страдающие бесплодием (61 женщина из 91), обязательным этапом была ревизия придатков матки. В ряде случаев - 11 (18,0%) проходимость маточных труб тестировалась путем хромогидротубации. У 1 (1,6%) женщины с первичным бесплодием выявлен односторонний гидросальпингс, дополнительно произведена сальпингостомия; у 1 (1,6%) женщины с первичным бесплодием выявлена непроходимость обеих маточных труб в интерстициальном отделе (в анамнезе у пациентки лапароскопический сальпинголизис, сальпингостомия, наружный эндометриоз). У 33 (54,1%) пациентки имел место поликистоз яичников, из них у 26 (78,8%) с первичным (n=33) и у 7 (25,0%) с вторичным бесплодием (n=28). Всем произведена клиновидная резекция яичников. У 5 (8,2%) больных отмечались фолликулярные кисты, произведено удаление капсулы кист. Гипоплазия матки I-II степени выявлена только у 3 (9,1%) женщины с первичным бесплодием (n=33). Среди женщин, не страдавших бесплодием и невынашиванием (n=74), поликистоз яичников установлен у 4 (5,4%). Среди женщин с невынашиванием (n=30) этот синдром выявлен у 1 (3,3%). У всех объем операции также расширялся до клиновидной резекции яичников. Фиброзно-железистый полип цервикального

канала выявлен у 1 (3,0%) женщины с первичным бесплодием, произведено его удаление.

Как было отмечено выше, из 165 женщин, подвергшихся традиционной КМ, эндометриоз выявлен у 37 (22,4%) из 165 (табл. 1) обследованных.

Так, эндометриоз часто встречается среди женщин с первичным бесплодием, почти в 3 раза реже среди пациенток с вторичным бесплодием и почти в 3 раза меньше (по сравнению с последними) среди женщин с невынашиванием. Эти данные свидетельствуют о том, что в генезе бесплодия существенное значение имеет сопутствующий ММ эндометриоз. Следует отметить, что среди всех женщин с ММ и эндометриозом имело место сочетание наружной и внутренней формы заболевания.

Репродуктивная функция после традиционной КМ изучена у женщин, живших в браке и заинтересованных в возникновении беременности. Планирование беременности допускалось после 6-месячного реабилитационного периода. Задачами I этапа активной реабилитации были предохранение от беременности, устранение патологических процессов, вызванных оперативным вмешательством (восстановление трудоспособности, устранение анемии, поддержание психоэмоционального статуса), обеспечение благоприятных условий для заживления тканей и формирования полноценного рубца на матке, проведение терапии, направленной на рассасывание спаек и предупреждение рецидивов ММ, лечение сопутствующего эндометриоза. II этап, включавший последующий период наблюдения за больной, представлял собой этап диспансерного ведения пациентки. Главной задачей его явилась реализация беременности и её вынашивание. В случае отсутствия беременности в течение 7-8 месяцев (после окончания I этапа 6-месячного реабилитационного периода) предпринимали действия, направленные на уточнение причины бесплодия: гистеросальпингография, фолликулометрия, уточнение эндометриоза. При отсутствии дополнительно выявленных причин бесплодия, требующих хирургической коррекции, больная направлялась в кабинеты по бесплодному браку. При возникновении беременности после КМ наблюдение за пациенткой осуществляли совместно с участковым гинекологом. Родоразрешение (КС) проходило с нашим участием, регистрировалась макроскопическая картина матки, наличие и качество рубца, выявлялись новые узлы миомы.

В браке состояли 137 (83,0%) из 165 женщин, подвергнутых традиционной КМ, 28 (17,0%) к моменту операции были вне брака. Из числа женщин, живших в браке, с бесплодием была 61 (44,5%): с первичным – 33 (54,1%),

**Таблица 1. Распределение пациенток 1-й и 2А групп в зависимости от формы эндометриоза, абс. (%)**

| Контингент женщин, n=165            | Форма эндометриоза |            |            |          | сочетание |
|-------------------------------------|--------------------|------------|------------|----------|-----------|
|                                     | наружный           |            | внутренний |          |           |
|                                     | I-II ст.           | III-IV ст. | диффузный  | очаговый |           |
| I бесплодие, n=33                   | 3 (9,1)            | 2 (6,1)    | 11 (33,3)  | 4 (12,1) | 20 (60,6) |
| II бесплодие, n=28                  | 1 (3,6)            | 1 (3,6)    | 4 (14,3)   | 2 (7,1)  | 8 (28,6)  |
| Невынашивание, n=30                 | –                  | –          | 3 (10,0)   | –        | 3 (10,0)  |
| Без бесплодия и невынашивания, n=74 | 1 (1,4)            | 1 (1,4)    | 3 (4,1)    | 1 (1,4)  | 6 (8,1)   |
| Всего, n=165                        | 5 (3,0)            | 4 (2,4)    | 21 (12,7)  | 7 (4,2)  | 37 (22,4) |

вторичным – 28 (45,9%), с невынашиванием – 30 (21,9%). 29 (21,2%) из 137 женщин, живших в браке, после операции не были заинтересованы в возникновении беременности. Выбыли из-под наблюдения 34 (20,6%) пациентки, при этом в их число вошли все 29 женщин, не заинтересованных в беременности. Таким образом, к моменту проведения традиционной КМ из 137 женщин, живших в браке, заинтересованных в возникновении беременности были 103 (75,2%) женщины, включая 91 (88,3%) женщину из 103 с бесплодием и невынашиванием. Из 28 женщин, бывших к моменту операции вне брака, в последующем (к настоящему времени) все вышли замуж и прошли оба реабилитационных периода: I - ранний и II - поздний. Эти женщины также вошли в общую выборку для расчета показателя фертильности после традиционной КМ. В результате общее число женщин 131, из которых забеременела 101 (77,1%). Самопроизвольный аборт (ранний и поздний) произошел соответственно у 6 (5,9%) и у 1 (0,9%). Всего родили 94 (71,8%) женщины из 131 (табл. 2), а из числа 101 забеременевшей 93,1%.

У 90 (89,1%) женщин беременность наступала в первые 1,5 года после традиционной КМ, а в последующий период – только у 11 (10,9%). Свыше 5 лет после КМ беременность среди указанных заинтересованных контингентов не наступала (табл. 3). Возраст пациенток к моменту возникновения беременности колебался от 21 года до 38 лет (средний возраст  $32,2 \pm 3,1$ ). Ведущее положение в структуре осложнений беременности, наступивших после традиционной КМ, занимает угроза прерывания, а среди женщин с невынашиванием выявлен максимальный показатель – 80,7% (табл. 4).

Проведенный анализ показал, что величина и локализация интраорганного МУ не оказывали существенно влияли на показатели восстановленной фертильности. В значительной степени восстановление фертильности зависело от количества удаленных МУ, особенно среди женщин с вторичным бесплодием (табл. 5), что можно

объяснить более старшим возрастом женщин с вторичным бесплодием, а также стажем сопутствующего эндометриоза.

Все беременные после традиционной КМ родоразрешены путем КС: в экстренном порядке – 5 (4,9%), в плановом – 89 (88,1%). Перинатальных потерь не было, признаков несостоятельного рубца после КМ не наблюдалось (рис.1). Повторные беременности с рождением второго здорового новорожденного после КМ имели место у 16 (15,8%).

Мы не ставили перед собой задачи выявления популяционных показателей ММ среди молодых женщин. По данным некоторых авторов [3, 12] среди женщин моложе 30 лет данная патология выявляется у 3,3-7,8%, с увеличением возраста показатель существенно возрастает. Самый ранний возраст при котором выявлена ММ – 13 лет [15]. В нашем исследовании самый ранний возраст оперированной женщины был 18 лет. Средний возраст в исследуемых группах существенно не различался, так как исследование посвящено изучению патологии среди женщин активного репродуктивного возраста. По данным М.Мarchionni и соавт. (2004), у женщин старше 38 лет, ранее не рожавших, беременность после КМ развивается редко [11]. В нашем исследовании каждая третья женщина с ММ 61 (31,3%) страдала бесплодием: в том числе первичным – 33 (16,9%), вторичным – 28 (14,4%). Среди бывших в браке показатель бесплодия составил уже 44,5%. Возраст больных с бесплодием колебался от 25 до 43 лет, при этом возраст, при котором выявлялось первичное бесплодие, варьировал от 18 до 24 лет. Средний возраст больных с первичным бесплодием составил  $31,3 \pm 2,1$ , с вторичным –  $35,2 \pm 3,1$  года ( $p > 0,05$ ). Средняя продолжительность бесплодия составляла соответственно  $4,3 \pm 2,2$  и  $8,2 \pm 3,2$  года. Роды среди женщин с вторичным бесплодием отмечались лишь у половины. У женщин с ММ часто затруднительно определить приоритетную роль самой ММ в патогенезе бесплодия. Оче-

**Таблица 2. Результаты фертильности после традиционной КМ, абс. (%)**

| Контингент больных, заинтересованных в беременности | Забеременело | Самопроизвольный аборт |         |                | Родили    |              |
|-----------------------------------------------------|--------------|------------------------|---------|----------------|-----------|--------------|
|                                                     |              | ранний                 | поздний | преждевременно | в срок    | всего родили |
| Бесплодие I, n=33                                   | 18 (54,5)    | –                      | –       | 1 (5,6)        | 17 (94,4) | 18 (54,5)    |
| Бесплодие II, n=28                                  | 17 (60,7)    | –                      | 1 (5,9) | 1 (5,9)        | 15 (88,2) | 16 (57,1)    |
| Невынашивание, n=30                                 | 26 (86,7)    | 6 (23,1)               | –       | 3 (11,5)       | 17 (65,4) | 20 (66,7)    |
| Бывшие вне брака до КМ, n=28                        | 28 (100)     | –                      | –       | –              | 28 (100)  | 28 (100)     |
| Без бесплодия и невынашивания, n=12                 | 12 (100)     | –                      | –       | –              | 12 (100)  | 12 (100)     |
| Всего, n=131                                        | 101 (77,1)   | 6 (5,9)                | 1 (0,9) | 5 (4,9)        | 89 (88,1) | 94 (71,8)    |

**Таблица 3. Сроки возникновения беременности среди различных заинтересованных контингентов больных, абс. (%)**

| Контингент больных, заинтересованных в беременности | Сроки возникновения беременности |                   |                   |
|-----------------------------------------------------|----------------------------------|-------------------|-------------------|
|                                                     | 2-й реабилитационный период      | 1,5 года после КМ | до 5 лет после КМ |
| Всего забеременевших после КМ, n=101                | 47 (46,5)                        | 43 (42,6)         | 11 (10,9)         |
| Бесплодие I, n=33                                   | 10 (30,3)                        | 8 (24,2)          | –                 |
| Бесплодие II, n=28                                  | 11 (39,3)                        | 6 (21,4)          | –                 |
| Невынашивание, n=30                                 | 8 (26,7)                         | 18 (60,0)         | –                 |
| Бывшие вне брака до КМ, n=28                        | 18 (64,3)                        | 10 (35,7)         | –                 |
| Без бесплодия и невынашивания, n=12                 | –                                | 1 (8,3)           | 11 (91,6)         |

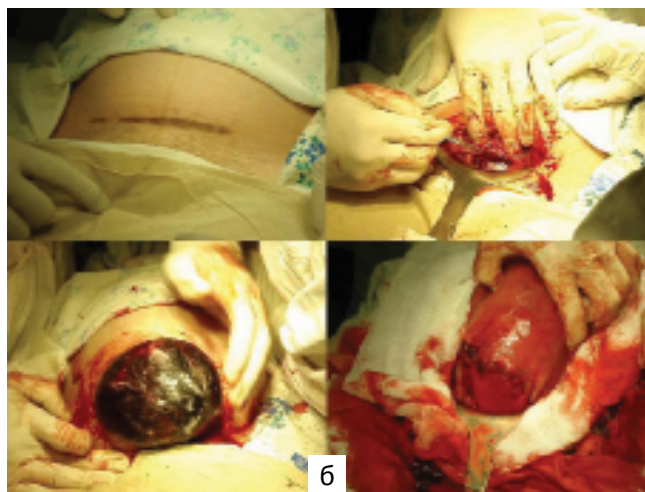
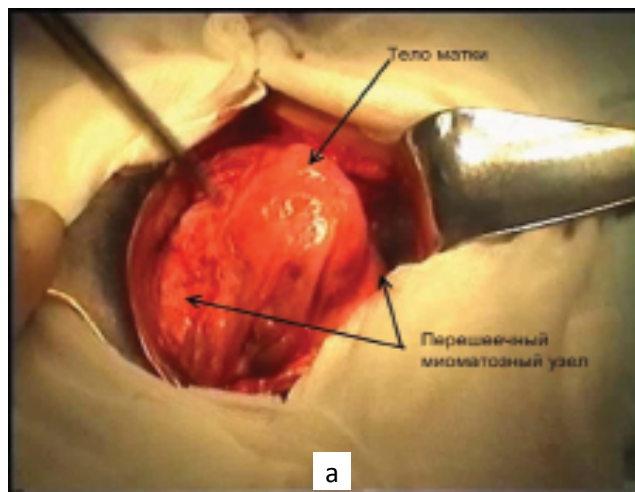
**Таблица 4.** Осложнения беременности среди различных заинтересованных контингентов больных, абс. (%)

| Осложнение беременности     | I бесплодие, n=18 | II бесплодие, n=17 | Невынашивание, n=26 | Жившие вне брака до КМ, n=28 | Без бесплодия и невынашивания, n=12 | Всего, n=101 |
|-----------------------------|-------------------|--------------------|---------------------|------------------------------|-------------------------------------|--------------|
| Угроза прерывания           | 12 (66,6)         | 9 (52,9)           | 21 (80,7)           | 15 (53,6)                    | 4 (33,3)                            | 61 (60,4)    |
| Анемия                      | 6 (33,3)          | 5 (29,4)           | 7 (26,9)            | 3 (10,7)                     | 3 (25,0)                            | 24 (23,7)    |
| Пиелонефрит                 | 2 (11,1)          | 1 (5,8)            | 1 (3,8)             | 1 (3,5)                      | –                                   | 5 (4,9)      |
| Гестоз                      | 1 (5,5)           | –                  | –                   | 1 (3,5)                      | –                                   | 2 (1,9)      |
| ОРВИ                        | 4 (22,2)          | 3 (17,6)           | 1 (3,8)             | 3 (10,7)                     | 1 (8,3)                             | 12 (11,8)    |
| Обострение хрон. забол. ЖКТ | 1 (5,5)           | –                  | –                   | –                            | –                                   | 1 (0,9)      |
| Варикозная болезнь          | 2 (11,1)          | 3 (17,6)           | 1 (3,8)             | 1 (3,5)                      | –                                   | 7 (6,9)      |

**Таблица 5.** Влияние числа и локализации МУ на результаты восстановления фертильности, абс. (%)

| Уровень залегания миоматозных узлов | Число миоматозных узлов |           |           | Всего     |
|-------------------------------------|-------------------------|-----------|-----------|-----------|
|                                     | единичный               | 2-4       | 5-16      |           |
| Первичное бесплодие                 |                         |           |           |           |
| Интрамурально-субсерозный           | 4 (12,1)                | 4 (12,1)  | 7 (21,2)  | 15 (45,5) |
| Интрамуральный                      | 4 (12,1)                | 2 (6,1)   | 2 (6,1)   | 8 (24,2)  |
| Интрамурально-субмукозный           | 4 (12,1)                | 5 (15,2)  | 1 (3,0)   | 10 (30,3) |
| Всего больных                       | 12 (36,4)               | 11 (33,3) | 10 (30,3) | 33 (100)  |
| Всего забеременели                  | 8 (66,7)                | 6 (54,5)  | 4 (40,0)  | 18 (54,5) |
| Вторичное бесплодие                 |                         |           |           |           |
| Интрамурально-субсерозный           | 3 (10,7)                | 7 (25,0)  | 4 (14,3)  | 14 (50,0) |
| Интрамуральный                      | 3 (10,7)                | 3 (10,7)  | 3 (10,7)  | 9 (32,1)  |
| Интрамурально-субмукозный           | 3 (10,7)                | 2 (7,1)   | –         | 5 (17,9)  |
| Всего больных                       | 9 (32,1)                | 12 (42,9) | 7 (25,0)  | 28 (100)  |
| Всего забеременели                  | 9 (100)                 | 6 (50,0)  | 2 (28,6)  | 17 (60,7) |

Примечание. При множественной миоме уровень залегания определялся по наиболее глубоко залегавшему узлу.



**Рис. 1.** Больная О., 31 год. ИБ 193/2. Интраоперационная картина при КМ – крупный перешеечный МУ (а), этапы кесарева сечения, вид матки после кесарева сечения (б).

видно, что наши данные не отражают частоту и характер бесплодия в целом в популяции женщин с ММ из-за выборочного характера исследования. При сопоставлении давности выявления ММ и длительности бесплодия выявлено, что у 21 (63,6%) из 33 женщин с первичным бесплодием ее длительность колебалась от 5 до 18 лет, при этом давность выявления ММ более 5 лет отмеча-

лась у 17 (51,5%), то есть сроки выявления ММ не всегда совпадают с длительностью бесплодия. Сопоставимые данные получены у женщин с вторичным бесплодием.

Вместе с тем результаты наших исследований, демонстрирующие эффективность КМ в восстановлении фертильности (табл. 3-5), прямо указывают на существенную роль ММ в возникновении бесплодия и невы-

нашивания. Однако возрастание частоты эндометриоза, трубно-перитонеального фактора на этой почве, ретенционных кист яичников и др., указывает на комбинированный генез бесплодия при ММ. Подтверждением этому является то факт, что не все женщины с бесплодием после КМ успешно реализуют свою репродуктивную функцию: из 61 женщины с бесплодием (первичное и вторичное в сумме) беременность после КМ возникла только у 35 (57,4%). Анализ показал, что из клинических факторов наибольшее влияние на возникновение бесплодия, помимо ММ, оказывал эндометриоз, частота которого среди данного контингента больных многократно возрастала. При этом у всех оперированных отмечалась сочетанная наружно-внутренняя форма заболевания.

Следующим, наиболее важным фактором, обуславливающим неполную эффективность КМ в восстановлении фертильности, является возраст пациентки. На это указывают многие исследователи. По мнению большинства авторов, возраст женщины старше 35 лет является как бы пограничным, после которого эффективность хирургической коррекции бесплодия на почве ММ резко снижается. На наш взгляд, анализ причин этого требуют специального исследования, выходящего за рамки настоящей работы. Вместе с тем, давность бесплодия и ММ, а также сопутствующего эндометриоза, обратно коррелирующего с эффективностью КМ среди бесплодных женщин (установленно в настоящем исследовании), указывает на главное направление необходимых исследований. В таблице 4 приведены данные об эффективности восстановления репродукции после КМ в двух возрастных группах: до 35 лет и старше 35 лет. Проведенное исследование позволяет такой фактор как возраст пациентки выдвинуть в число наиболее влиятельных, что следует обязательно учитывать при прогнозе и построении плана лечения. Что касается сроков возникновения беременности после КМ среди бесплодных женщин, то мы также не обнаружили существенных расхождений с теми, что приводятся в исследованиях других авторов. После 1,5 лет наблюдения беременность возникла только у 11 (10,9%) из 101 забеременевшей после КМ.

Избежать прямого вопроса о необходимости проведения КМ в случаях комбинированной патологии ММ+эндометриоз+заболевания яичников в настоящем исследовании нельзя. Анализ результатов нашего исследования показывает, что при непроведении КМ и необходимого объема вмешательства на придатках матки результаты восстановления фертильности были бы несравнимо хуже. Свидетельствовать об этом могут длительные наблюдения и малоэффективное разнонаправленное консервативное лечение женщин с бесплодием и невынашиванием до КМ.

При очередной попытке установить корреляцию эффективности восстановления репродукции в зависимости от способа КМ (лапароскопический, традиционный), следует отметить наличие весьма серьезных противоречий по этому вопросу. Однако в большинстве работ в последние годы показано, что способ КМ не имеет решающего значения. Сторонники лапароскопической КМ (ЛКМ) указывают на меньшую травматичность, объем кровопотери, степень спайкообразования. На наш взгляд, под уровнем травматизации при проведении КМ следует понимать не степень хирургического по-

вреждения передней брюшной стенки, а степень хирургической агрессии на самой матке. Очевидно, что при удалении интраорганных МУ, особенно крупных, и при многоузловом росте дистанционное манипулирование уступает прямому по следующим показателям: скорость хирургического гемостаза при ЛКМ снижается, а кровопотеря в результате этого не может уменьшиться с увеличением риска повреждения эндометрия при глубокой локализации МУ существенно возрастают площадь и глубина коагуляционного некроза миометрия. То, что при ЛКМ площадь коагуляционного некроза не может быть меньшей, чем при традиционном вмешательстве, очевидно, но как при этом становится меньше обширность спайкообразования – не совсем ясно. Необходимо отметить, что в большинстве исследований, посвященных ЛКМ, авторы не дают подробного описания характера миоматозного роста и часто сопутствующего аденомиоза, а это имеет решающее значение, особенно у молодых женщин с нарушенной фертильностью. Кроме того, мы не встретили ни одного значимого исследования, в котором демонстрировалась бы меньшая степень спайкообразования после ЛКМ с учетом всех важных факторов миоматозного роста. Именно поэтому, всех больных с нарушенной фертильностью мы предлагаем оперировать только традиционно. Помимо обсуждаемых факторов, очень важна частота рецидивов ММ, а точнее роста не удаленных (оставшихся незамеченными во время операции) МУ, что, по единодушному мнению исследователей, чаще наблюдается при ЛКМ. Об эффективности лечения после КМ судят не по возникновению беременности и по рождению хотя бы одного здорового ребенка. В то же время не вызывает сомнений тот факт, что ЛКМ дает большую частоту разрыва матки во время беременности.

Мы не наблюдали существенных различий в характере миоматозного роста у женщин с первичным и вторичным бесплодием, однако при невынашивании в основном встречалась моноузловая ММ. Вероятно, в генезе бесплодия число МУ играет определенную роль. Как было отмечено ранее, одним из критериев выборочного исследования было наличие интраорганных МУ у больной либо наличие urgentных осложнений заболеваний яичников. Поэтому мы не можем анализировать результаты (в том числе коррекции бесплодия и невынашивания) среди женщин с чистой субсерозной локализацией МУ, тем более при спокойных придатках матки. А среди женщин с субсерозной локализацией МУ на фоне неотложных заболеваний придатков матки (2 В группа) бесплодия и невынашивания не отмечалось. Проведенный анализ показал, что величина и локализация интраорганных МУ существенно не влияли на показатели восстановленной фертильности среди женщин с бесплодием и невынашиванием. Вместе с тем ошутимое влияние на данный показатель оказывало число удаленных МУ. С увеличением числа удаляемых МУ показатель восстановления фертильности снижается, особенно среди женщин с вторичным бесплодием. Причина этого – более старший возраст пациенток с вторичным бесплодием, а также больший стаж сопутствующих заболеваний, главным из которых является эндометриоз.

Данные о влиянии ММ на вынашивание беремен-



ности противоречивы. Более того, отдельные авторы предусматривают возможность проведения ЭКО среди женщин с ММ, считая противопоказанием только субмукозную локализацию опухоли [10, 14]. В нашем исследовании интрамурально-субмукозная локализация МУ была у 10 из 30 больных, а доносили беременность до доношенного срока после КМ 20 из них. Эти результаты не позволяют разделить точку зрения о том, что в генезе невынашивания важную роль играют только подслизистые ММ. Как установлено в нашем исследовании, для больных с ММ, сопровождающейся невынашиванием, характерен моноузловой рост ММ и расположение узлов ближе к полости матки, тогда, как для больных с бесплодием – многоузловая миома и не обязательность приближения узлов к полости матки.

Известно, что ММ часто сопровождается гиперпластическими изменениями в эндометрии и существенными показателями ановуляции [6, 9, 12]. Новые представления о роли локальных механизмов эстрогенов и прогестерона в патогенезе ММ подтверждают, что заболевание является гормонзависимой опухолью [4, 9]. 66,7% наблюдаемых нами женщин отмечали те или иные нарушения менструальной функции. У большинства из них (59,0%) имела место гиперполименорея с сохранением цикличности наступления менструаций. Нерегулярные менструации были только у 10,8% пациенток, у которых были выявлены фолликулометрические признаки ановуляции. Как правило, при этом отмечался синдром мультикистозных яичников с увеличением их размеров и бесплодие.

Необходимо отметить присутствие очевидных признаков эндометриоза у всех больных с ММ в сочетании с поликистозно измененными яичниками. На наш взгляд, этот аспект проблемы также заслуживает отдельного изучения. Вместе с тем, мы не ставили перед собой задачу гистологического изучения эндометрия перед КМ, так как этот вопрос достаточно изучен, а корректный анализ клиники заболевания и результатов с УЗИ, на наш взгляд, позволяет исключить или заподозрить злокачественный процесс. Отсутствие необходимости включения в протоколы предоперационного обследования гистологического изучения эндометрия перед КМ подтверждают многие исследователи [5, 7], поскольку факт наличия гиперплазии эндометрия не оказывает существенного влияния на тактику хирургического лечения. Возражение может вызвать наличие полипоза эндометрия, сопровождающего ММ, однако корректное УЗИ также позволяет своевременно его заподозрить и провести адекватное лечение.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблему бесплодия и невынашивания у больных с ММ невозможно рассматривать вне связи с сопутствующей патологией репродуктивного тракта. Согласно полученным данным, ведущим фактором, тесно связанным с миоматозным ростом, является эндометриозная болезнь, проявляющаяся, как правило, в наружно-внутренней форме. Даже в тех случаях, когда макроскопически во время операции не просматривались очевидные признаки эндометриоза, гистологические исследования удаленных препаратов свидетельствовали о развитии новых микроочагов миоматозного роста вокруг эндометриозных гетеротопий. Вероятно,

в генезе бесплодия на фоне ММ важную роль играют не только манифестированные формы эндометриоза, но и те патофизиологические факторы, которые лежат в основе доклинических изменений. В доступной литературе мы не нашли исчерпывающих сведений по данному вопросу. Однако научная информация, а также наш собственный опыт позволяют ещё более сблизить патогенетические механизмы развития ММ и эндометриоза. На наш взгляд, это важно, поскольку гипотеза о единой патофизиологической платформе ММ и эндометриоза открывает перспективы для исследований, которые могут пролить свет на новые механизмы бесплодия как при эндометриозе, так и при ММ (когда нет манифестированных признаков эндометриоза). Вместе с тем, как показал наш опыт, наличие МУ, несомненно, влияет на фертильность, так как более, чем у половины больных с ММ и сопутствующим бесплодием удалось достичь беременности и родов. Приведенные рассуждения по материалам представленной работы не позволяют поставить точку в научном освоении проблемы ММ и бесплодия. В большей мере они открывают новые горизонты для перспективных фундаментальных исследований, которые выходят за рамки цели и задач настоящей работы.

Таким образом, ведущим методом лечения ММ у молодых женщин (до 35 лет) с нереализованной генеративной функцией является консервативная миомэктомия. Традиционный способ проведения операции у них является оптимальным способом вмешательства, позволяющим добиваться наилучших результатов фертильности и избежать осложнений последующей беременности. Согласно результатам исследования, уверенно связывать взаимосвязь миомы матки с бесплодием и невынашиванием возможно соответственно в 57,4 и 63,3%. Беременность и роды после консервативной миомэктомии доношенным плодом произошли у 77,1% заинтересованных женщин.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Базанов П.А., Волков Н.И. Миома матки и нарушения репродуктивной функции. Пробл репрод 2002; 4 (8): 16-18.
2. Ботвин М.А. Современные аспекты реконструктивно-пластических операций у больных миомой матки репродуктивного возраста. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1999: 51.
3. Буянова Н.А., Логутова Л.С., Бабунашвили Е.Л., Горбунова Т.Н. Репродуктивный прогноз при миоме матки. Вестн Рос ассоц акуш гин 2003; 3 (4): 47-49.
4. Вихляева Е.М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки. Вестн Рос ассоц акуш гин 1997; 3: 21-23.
5. Долецкая Д.В., Ботвин М.А., Побединский Н.М. Оценка качества жизни у больных миомой матки после различных видов хирургического лечения. Акуш и гин 2006; 1: 10-13.
6. Каримов З.Д., Хусанходжаева М.Т., Абдикулов Б.С. Современное ведение больных с миомой матки. Вестн экстрен медицины 2012; 4: 37-40.
7. Курашвили Ю.Б., Козловская С.Л., Назаренко Т.А. Возможности реализации репродуктивной функции у пациенток с миомой матки после МРТкФУЗа

- (данные литературы, собственный опыт). Вестн РУДН. Сер Медицина 2009; 6: 57-63.
8. Петракова С.А., Буянова С.Н., Мгелиашвили М.В. Возможности миомэктомии в коррекции репродуктивного здоровья женщин с миомой матки. Рос вестн акуш гин 2009; 9 (1): 30-35.
9. Donnez J., Jaboul P. What are the implications of myomas on fertility? Hum Reprod 2000; 6(6): 1424-1430.
10. Lethaby A., Vollenhoven B., Sowter M. Efficacy of pre-operative gonadotrophin-hormone releasing analogues for women with uterine fibroids undergoing hysterectomy or myomectomy: a systematic review. Brit J Obstet Gynaec 2009; 63: 1097-108.
11. Marchionni M., Fambrini M., Zambelli V., Scarselli G., Susini T. Reproductive performance before and after abdominal myomectomy: a retrospective analysis. Fertil. Steril. 2004; 82 (1): 154-159.
12. Nezhat F., Roemisch M., Nezhat C. Et al. Recurrence rate after laparoscopic myomectomy. J Amer Assoc Gynecol Laparosc 2001; 5: 237- 240.
13. Rossetti A., Sizzi O., Soranna L. et al. Long-term results of laparoscopic myomectomy: recurrence rate in comparison with abdominal myomectomy. Hum Reprod 2001; 16 (4): 770-774.
14. Rouzi A.A., Al-Noury A.I., Shobokshi A.S. Abdominal myomectomy versus abdominal hysterectomy symptomatic and big uterine fibroids. Saudi Med J 2001; 22 (11): 984-986.
15. Wisot A., Neimand K., Rosebthai A. Symptomatic myoma in a 13-years old girl. Amer J Obstet Gynecol 1969; 105: 639-641.

### КОНСЕРВАТИВ МИОМЭКТОМИЯДАН СЎНГИ РЕПРОДУКТИВ ФАОЛИЯТ

*З.Д.Каримов, Б.С.Абдикулов, М.Т.Хусанходжаева*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Генератив функцияси ҳали амалга ошмаган 165 нафар репродуктив ёшдаги аёлда бажарилган консерватив миомэктомия (КМ)нинг натижалари келтирилган. КМдан сўнг ҳомиладорлик юзага келишига таъсир қилувчи омиллар, яъни беморнинг ёши, эндометриоз мавжудлиги, тухумдонлар патологияси, миоманинг бепуштлики ва бола тушиши билан боғлиқлиги ўрганилган. Бачадон миомаси 57,4% ҳолатда бепуштлики ва 63,3% ҳолатда эса бола тушиши билан боғлиқлиги аниқланган. Фарзанд кўришга иштиёқи бўлган 77,1% аёлда КМдан сўнг ҳомила ва туғиш амалга ошди.

**Контакт:** Хусанходжаева М.Т.,  
зав. отделением неотложной гинекологии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.

## КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.С.САЙДАЛИЕВ, Ж.К.УЗОКОВ, Т.Т.МУРМАНЦЕВА

## COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

R.S.SAYDALIYEV, J.K.UZOKOV, T.T.MURMANSEVA

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

В исследование включены 46 пациентов с метаболическим синдромом с артериальной гипертензией (средний возраст 59,6±2,5 года), 20 из которых получали фиксированную комбинацию периндоприла 5/10 мг + амлодипина 5/10 мг в зависимости от уровня артериального давления (1я гр.), а остальные 26 – периндоприл + амлодипин в комбинации с моксонидином 0,4 мг в таблетках внутрь (2-я гр.). Комплексная антигипертензивная терапия фиксированной комбинацией периндоприла 10/20 мг + амлодипина 5/10 мг позволяет достичь целевого уровня артериального давления (130/85 мм рт. ст.) у 77,3%, а при добавлении к схеме лечения моксонидина — у 80,8% пациентов. Сочетание ее с моксонидином оказывает более выраженный антигипертензивный эффект и имеет дополнительные метаболические преимущества, что подтверждено положительной динамикой липидного спектра, маркеров системного воспаления, уровня мочевой кислоты в плазме крови.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, дислипидемия, артериальная гипертензия.

46 patients with metabolic syndrome and arterial hypertension (average age 59,6±2,5 years) were included to the investigation, 20 of them took the fixed combination of Perindopril 5/10 mg + Amlodipin 5/10 mg subject to the level of blood pressure (1st group), Perindopril + Amlodipin in combination with Moksonidin 0,4 mg in tablets (2nd group). Complex antihypertensive therapy of fixed combination of Perindopril 10/20 mg + Amlodipin 5/10 mmg allow to achieve target level of blood pressure (130/85 mm ) in 77,3%, but at adding Moksonidin — in 80,8% patients. Its combination with Moksonidin exerts more evident antihypertensive effect and has additional metabolic advantage. It has been proved by positive dynamics of lipidic spectrum, uric acid in blood plasma.

**Key words:** metabolic syndrome, dyslipidemia, arterial hypertension.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смерти населения в промышленно развитых странах мира, при этом одним из основных факторов сердечно-сосудистого риска является артериальная гипертензия (АГ) [7]. Эссенциальная АГ во многих случаях сопровождается повышением активности симпатической нервной системы (СНС) [1] и снижением чувствительности к инсулину тканей с инсулинозависимым поступлением глюкозы, преимущественно скелетных мышц, в то время как гликемический контроль может оставаться практически нормальным [2-4].

Если одни факторы кардиоваскулярного риска (КВР), такие как отягощенный семейный анамнез, мужской пол, возраст, невозможно модифицировать, то другие (курение, несбалансированное питание, недостаточная физическая активность, избыточная масса тела) полностью зависят от образа жизни [5]. Большинство пациентов имеют сочетание нескольких факторов, обусловленных определенным образом жизни или связанных патогенетически [6].

Сегодня в мире одной из актуальных проблем является метаболический синдром (МС) из-за быстрой распространенности его и негативных последствий [6]. МС включает ряд метаболических нарушений, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний, вызывающих их осложненное течение и повышающих летальность. К проявлениям МС относят нарушение толерантности к глюкозе, ожирение, повышенное артериальное давление (АД), дислипидемию и гиперурикемию. Доказано, что интенсивное фармакологическое воздействие на факторы риска, а также изменения в ди-

ете и образе жизни приводят к улучшению кардиоваскулярных показателей у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и микроальбуминурией. Соответственно такой подход может быть эффективным и при МС [4].

Современные клинические рекомендации предусматривают при необходимости применение для достижения целевого уровня АД комбинации нескольких антигипертензивных препаратов, что позволяет повысить эффективность лечения (АГ) и приверженность терапии. Одна из ключевых позиций в отношении пациентов с высоким КВР — необходимость применения антигипертензивных препаратов, обладающих органопротекторными свойствами.

Согласно с последними рекомендациями (2013) Европейского общества по артериальной гипертензии (European Society of Hypertension — ESH) и Европейского кардиологического общества (European Society of Cardiology — ESC), одной из наиболее эффективных комбинаций антигипертензивных препаратов является сочетание ингибитора ангиотензинпревращающего фермента и блокатора кальциевых каналов. Для такой комбинации характерны выраженный антигипертензивный эффект, оптимальная переносимость, дополнительные органопротекторные свойства и способность снижать КВР у пациентов с АГ [6].

**Цель.** Изучение результатов комбинированной антигипертензивной терапии у пациентов с МС и оценка эффективности применения фиксированной комбинации периндоприла 5/10 мг и амлодипина 5/10 мг (а также в сочетании с моксонидином) на стационарном и амбулаторном этапе лечения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 46 пациентов с МС с АГ разной степени, из них 25 женщин и 21 мужчина, в возрасте 44–72 лет (средний возраст  $58,4 \pm 1,5$  года), которые находились на стационарном лечении в РНЦЭМП. Критериями включения были наличие у пациента МС с впервые выявленной или некорректируемой предыдущей терапией АГ, согласие пациента. К критериям исключения относили: почечную недостаточность — скорость клубочковой фильтрации (СКФ)  $< 60$  мл/мин, перенесенное острое нарушение мозгового или коронарного кровообращения, сердечную недостаточность III–IV ФК по NYHA (New York Heart Association), декомпенсированные заболевания печени и другие заболевания, которые могли бы повлиять на результаты исследования. Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, офисное и суточное мониторирование АД, эхокардиографию, определяли уровень общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, триглицеридов, глюкозы, мочевой кислоты, С-реактивного белка, суточную экскрецию альбумина и мочевой кислоты с мочой, СКФ.

Больные получали фиксированную комбинацию периндоприла 5/10 мг и амлодипина 5/10 мг (препарат Престанс компании «Servier», Ирландия), доза зависела от уровня АД. Пациенты были разделены на 2 группы: 20 больных 1-й группы принимали периндоприл + амлодипин, 26 пациентов 2-й группы — периндоприл + амлодипин в комбинации с моксонидином 0,4 мг внутрь. Состояние функции почек оценивали по уровню креатинина в крови, СКФ и наличию микро- или макроальбуминурии. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Microsoft Excel.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех пациентов выявлена сопутствующая патология: ишемическая болезнь сердца/кардиосклероз — у 64,5%, стенокардия — у 37,5%, бронхиальная астма — у 6,3%, хронический бронхит — у 18,8%, протеинурия/микроальбуминурия — у 31,3%, гиперхолестеринемия — у 91,6%, гиперурикемия — у 70,8%; транзиторная ишемическая атака в анамнезе отмечалась у 6,3% пациентов.

18,8% больных с АГ до госпитализации вообще не получали антигипертензивной терапии, 27,0% получали монотерапию, 54,2% — комбинированную антигипертензивную терапию.

Целевые уровни АД к 7-му достигнуты дню у 77,3% пациентов 1-й и у 80,8% — 2-й группы ( $p < 0,001$ ). Через 14 дней терапии препаратом престанс средний уровень среднесуточного систолического АД снизился с  $165 \pm 2$  до  $133 \pm 2$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ), диастолического АД — с  $92,5 \pm 2$  до  $78 \pm 2$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ), офисного систолического и диастолического АД — соответственно с  $174 \pm 3$  до  $135 \pm 2$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) и с  $93 \pm 2$  до  $81 \pm 2$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Кроме того, комбинация периндоприл + амлодипин оказывает положительное влияние на функцию почек: у пациентов 1-й и 2-й групп средний уровень креатинина в крови снизился с  $107,8 \pm 6,5$  до  $101,8 \pm 5,2$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ ), микроальбуминурии — с  $389,6 \pm 14,2$  до  $41,2 \pm 4,9$  мг/сут. ( $p < 0,001$ ).

В начале исследования у 89,6% больных выявлена гиперхолестеринемия. За 3 месяца число пациентов с гиперхолестеринемией уменьшилась до 54,1% за счет 2-й группы. У больных 2-й группы, которые получали престанс и моксонидин, но по разным причинам не принимали статины, через 3 месяца после начала лечения отмечено достоверно ( $p < 0,05$ ) снижался уровень ХС плазмы крови с  $6,25 \pm 0,2$  до  $5,19 \pm 0,1$  ммоль/л.

Кроме того, у больных 2-й группы наблюдались положительные метаболические эффекты терапии: так, уровень мочевой кислоты в плазме крови достоверно снизился с  $437,5 \pm 17,9$  до  $387,5 \pm 14,3$  ммоль/л, наметилась тенденция к увеличению экскреции мочевой кислоты с мочой ( $p > 0,05$ ). Статистически значимых изменений концентрации электролитов в плазме крови у пациентов двух групп не выявлено.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременное выявление скрытых компонентов МС (дислипидемия, гиперурикемия, микроальбуминурия, системное воспаление) позволяет обеспечить комплексный подход к лечению пациента с высоким КВР. Комплексная антигипертензивная терапия фиксированной комбинацией периндоприла 5/10 мг и амлодипина 5/10 мг (препарат престанс) позволяет достичь целевого уровня АД у 77,3%, а при добавлении к схеме лечения моксонидина — у 80,8% пациентов. Сочетание препарата престанс с моксонидином оказывает более выраженный антигипертензивный эффект и имеет дополнительные метаболические преимущества, что подтверждено положительной динамикой липидного спектра, маркеров системного воспаления, уровня мочевой кислоты в плазме крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь В.В., Талаева Т.В., Шумаков В.А. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты. Киев Четверта хвиля 2009; Изд-е 4: 402-413.
2. De Fronzo R.A. et al. Insulin Resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2012;14:173-194.
3. Ferrannini E., Buzzigoli G., Bonadonna R. et al. Insulin resistance in essential hypertension. *New Engl J Med* 2013; 317: 35-47.
4. Gaede P, Vedel P, Larsen N. et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2013;348:383-393.
5. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31: 1281-1357.
6. Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *New Engl J Med* 2006;334:374-381.
7. Julius S, Majahalme S. The changing face of sympathetic overactivity in hypertension. *Ann Med* 2010; 32: 365-370.

## МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА КОМБИНАЦИЯЛАШГАН АНТИГИПЕРТЕНЗИВ ДАВО

*Р.С.Сайдалиев, Ж.К.Узоков, Т.Т.Мурманцева*

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқотга метаболик синдром ва артериал гипертензияга эга бўлган 46 бемор киритилган (беморларнинг ўртача ёши  $59,6 \pm 2,5$  йил). Шулардан 20 нафари (1-группа) периндоприл 5/10 мг + амлодипин 5/10 мг артериал қон босимининг даражасига қараб аниқ белгиланган дозадаги комбинациясини қабул қилишган. 26 кишидан иборат 2-группа беморлари периндоприл + амлодипин комбинациясига қўшимча моксонидин таблеткасини 0,4 мг/суткасига қабул қилишган. 1-группа беморларнинг 77,3%да ва 2-группадагиларнинг 80,8%да артериал қон босимининг мақсадли даражасига (130/80 мм сим. уст.) тушишига эришилди. Периндоприл + амлодипин комбинациясини моксонидин билан бирга қўллаш метаболик синдромли беморларда янада кўпроқ антигипертензив самара берди ҳамда липид спектрига, плазмадаги сийдик кислота миқдорига, умумий яллиғланиш маркерлари динамикасига ижобий таъсир кўрсатади.

**Контакт:** Сайдалиев Р.С., к.м.н. старший преподаватель,  
кафедры факультетской и госпитальной терапии  
медико-педагогического факультета ТМА.  
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.  
Тел: +998977491548  
E-mail: greatguy\_uz@mail.ru

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВТОРНОГО ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Л.А.АХМЕДОВ, М.М.АБДУРАХМАНОВ, М.М.БОБОЕВА, А.А.ТУХТАЕВ, С.Р.КЕНЖАЕВ, Ж.С.АЛИЕВ

### CLINICAL APPEARANCE OF THE REPEATED CARDIAC INFARCTION IN MEN OF ELDERLY AND OLDEST AGE

L.A.AHMEDOV, M.M.ABDURAHMANOV, M.M.BOBEOVA, A.A.TUHTAEV, S.R.KENJAEV, J.S.ALIEV

Бухарский филиал РНЦЭМП

У 263 мужчин различного возраста с первичным и повторным инфарктом миокарда (ИМ) в первые 48 часов от начала заболевания изучены условия возникновения и особенности течения ИМ. Установлено, что у мужчин пожилого и старческого возраста, особенно у больных с повторным ИМ, заболевание протекает атипично с преобладанием симптомов сердечной недостаточности по большому и малому кругу кровообращения. Среди осложнений у мужчин с первичным и повторным ИМ в обеих возрастных группах преобладают нарушения сердечного ритма. У мужчин старше 60 лет при повторном ИМ с летальным исходом чаще встречались отек легких, сердечная астма, аневризма сердца, тромбоэмболический синдром, пневмония и тромбоэмболия легочной артерии. При этом у больных насчитывалось 3 осложнения и более, наблюдались их различные комбинации, обусловленные электрической нестабильностью, сократительной недостаточностью и механической несостоятельностью миокарда.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, повторный инфаркт миокарда, аритмии, сердечная недостаточность.

Conditions of genesis and peculiarity of CI course in 263 men of the different age with primary and repeated CI within first 48 hours have been studied. It is determined that in men of elderly age especially with repeated CI, the illness courses atypically with the prevalence cardiac failures symptoms by systemic and pulmonary circuits. Heart rate disturbance dominates among complications in men with primary and repeated CI in both groups. In men elder than 60 years at repeated CI with lethal outcome there were often occurred pulmonary edema, cardiac asthma, cardiac aneurysm, nonbacterial thrombotic endocarditis, pneumonia, pulmonary embolism. At the same time patients had 3 and more complications and their different combinations conditioned by electric non-stability, contractile failure and mechanic invalidity of myocard.

**Keywords:** coronary disease, recurrent myocardial ischemia, arrhythmias, heart failure.

В структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний первое место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее острые проявления – первичный и повторный инфаркт миокарда (ИМ) [2, 5, 8, 12–14, 23]. Несмотря на активное внедрение в лечение больных современных методов терапевтической и хирургической реваскуляризации миокарда, совершенствование методов немедикаментозной профилактики ИБС, общая летальность остается очень высокой, особенно среди мужчин молодого и среднего возраста [10, 11, 20].

Следует отметить, что у людей пожилого и старческого возраста она также высока и составляет 2/3 всех причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и 70% от всех заболеваний [9, 12, 14, 15, 17, 25]. Это обусловлено высоким уровнем догоспитальной летальности, достигающей, по некоторым данным, 47,8% [4, 7, 10, 24, 26, 28], и частым развитием постинфарктной хронической сердечной недостаточности, являющийся главной причиной смерти в ближайший после ИМ период [10, 22, 27].

Важно отметить, что в ранней диагностике ИМ в остром периоде, особенно в первые 3–4 часа решающее значение принадлежит правильной оценке клинической симптоматики заболевания [1, 2, 6, 11, 18, 19, 21, 22].

**Цель.** Изучение условий возникновения и особенностей течения ИМ у мужчин разного возраста.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 263 мужчины с первичным (138 больных) и повторным (125 больных) ИМ в возрасте от 19 до 78 лет, поступившие в стационар в первые 48 часов от начала заболевания. Все больные находились на стационарном лечении в отделении кардиологии и кардиореанимации Бухарского филиала РНЦЭМП в период 2010–2013 годы.

Все больные во время госпитализации получали стандартную терапию ИМ, которая включала в себя нитропрепараты, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, прямые антикоагулянты, антиагреганты и кардиопротекторы. При отсутствии противопоказаний выполняли системный тромболитический. В случаях развития осложнений ИМ проводилось их лечение. Осложнения ИМ группировали на классы по ведущему синдрому поражения миокарда, лежащему в их основе: на связанные с электрической нестабильностью (ЭН – гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма), сократительной недостаточностью (СН – кардиогенный шок, отек легких, застойная сердечная недостаточность) и механической несостоятельностью (МН – аневризмы, разрывы) миокарда [1].

Следует отметить, что осложненное течение ИМ чаще наблюдалось у больных с повторным ИМ, чем у больных с первичным ИМ (соответственно у 43,1% и 21,5%) и с примерно одинаковой частотой у мужчин до 60 и старше 60 лет (соответственно у 32,6% и 32%).



## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлено, что болевой синдром чаще встречается у мужчин с первичным ИМ и значительно реже при повторном ИМ, особенно у лиц пожилого и старческого возраста ( $p<0,01$ ). С возрастом, особенно при повторном ИМ, существенно преобладали сочетания – ангинозного и безболевого ИМ с проявлениями СН по большому и малому кругам кровообращения ( $p<0,01$ ). Другие клинические варианты ИМ у мужчин наблюдались значительно реже. Ангинозно-астматический и аритмический варианты чаще встречались у мужчин до 60 лет с осложненным течением повторного ИМ ( $p<0,05$ ).

При изучении анамнеза заболевания обнаружено, что у  $8\pm 2,61\%$  мужчин до 60 лет и у  $4\pm 3,1\%$  старше 60 лет ИБС дебютировала ИМ ( $p<0,01$ ), у  $13\pm 3,1\%$  и  $28\pm 3,6\%$  соответственно с самого начала имела первично-хроническое течение, проявлялась стенокардией напряжения ( $p<0,01$ ), а у  $12\pm 3,0\%$  до 60 лет и  $2\pm 2,2\%$  старше 60 лет заболевание начиналось с нарушения ритма сердца ( $p<0,01$ ).

В структуре осложнений острого периода первичного и повторного ИМ у мужчин различного возраста преобладали аритмии: синусовая тахи-брадикардия (4–21%), желудочковая экстрасистолия (3–16%), атриовентрикулярные блокады (3–6%), полная блокада левой ножки пучка Гиса (3–16%), мерцание и трепетание предсердий (2–10,5%). Мерцание и трепетание предсердий чаще выявлялись у мужчин старше 60 лет с первичным ( $10\pm 4,78\%$ ) и повторным ИМ ( $7\pm 2,38\%$ ). Полная блокада левой ножки пучка Гиса также чаще регистрировалась в этих группах: соответственно у  $8\pm 4,13\%$  и  $6\pm 2,23\%$  больных. Реже выявлялась полная блокада правой ножки пучка Гиса – у 1–8% больных. При этом у больных молодого и среднего возраста не было четкой связи между площадью поражения миокарда и наличием аритмий. Тогда как у больных пожилого и старческого возраста с первичным ИМ наблюдалась чаще брадикардия, а у больных с повторным ИМ – синусовая тахикардия ( $p<0,05$ ).

Во всех возрастных группах, особенно у мужчин пожилого и старческого возраста и при повторном ИМ, достоверно чаще развивалась левожелудочковая недо-

статочность (отек легких и сердечная астма), аневризма сердца, пневмония, тромбоэндокардит и тромбоэмболия легочной артерии. Кардиогенный шок встречался примерно с одинаковой частотой (11–16%) как при первичном, так и при повторном ИМ в обеих возрастных группах ( $p>0,05$ ). Перикардиты чаще развивались у мужчин молодого и среднего возраста при первичном ИМ. Внесердечные осложнения (со стороны желудочно-кишечного тракта, психоэмоциональные расстройства) также чаще выявлялись у мужчин до 60 лет, особенно при первичном ИМ.

У значительной части обследованных наблюдались 2–4 и более осложнений, обусловленные электрической нестабильностью, сократительной недостаточностью и механической несостоятельностью миокарда. Число осложнений ОКС и их комбинаций оказалось значительно больше у умерших пациентов. При изучении летальных исходов оказалось, что среди них преобладали пациен-

Таблица 1. Характер проявлений дебюта ИБС

| Клинические проявления | Мужчины до 60 лет | Мужчины старше 60 лет |
|------------------------|-------------------|-----------------------|
| Дебют ИМ               | $8\pm 2,61^*$     | $4\pm 3,1^*$          |
| Стенокардия напряжения | $13\pm 3,07^*$    | $28\pm 3,63^*$        |
| Нарушение ритма        | $12\pm 3,0^*$     | $2\pm 2,18^*$         |

Примечание:  $*p<0,01$

Таблица 2. Возникновение аритмий в зависимости от первичного повторного ИМ у мужчин старше 60 лет, %

| Вид аритмии                      | Первичный ИМ   | Повторный ИМ  |
|----------------------------------|----------------|---------------|
| Мерцание и трепетание предсердий | $10\pm 4,78\%$ | $7\pm 2,38\%$ |
| ПБЛНПГ                           | $8\pm 4,13\%$  | $6\pm 2,23\%$ |
| ПБПНПГ                           | $1-8\%$        |               |

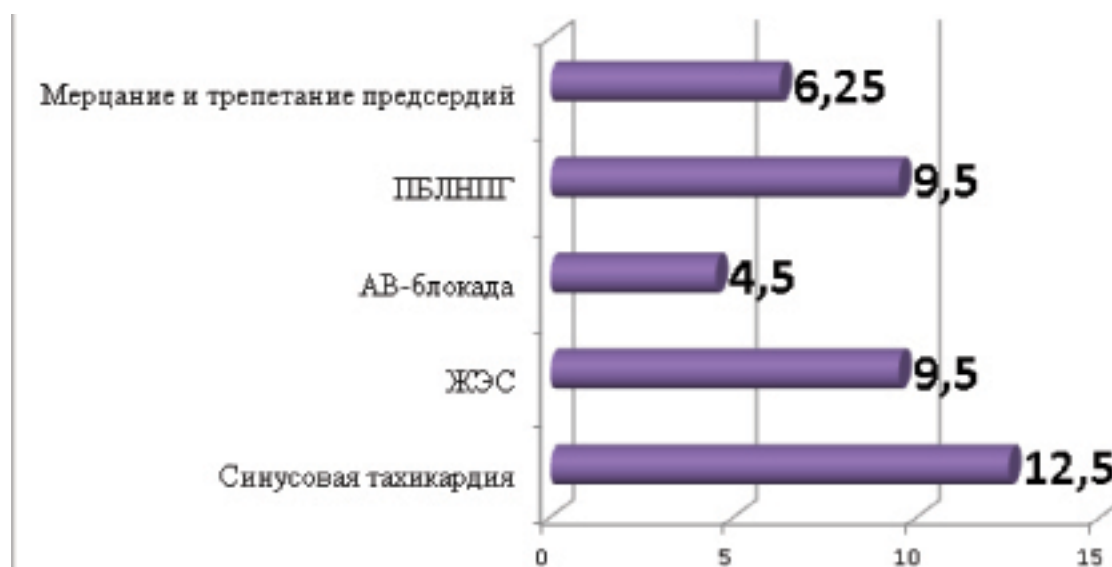


Рис.1. Частота аритмий у обследованных больных.

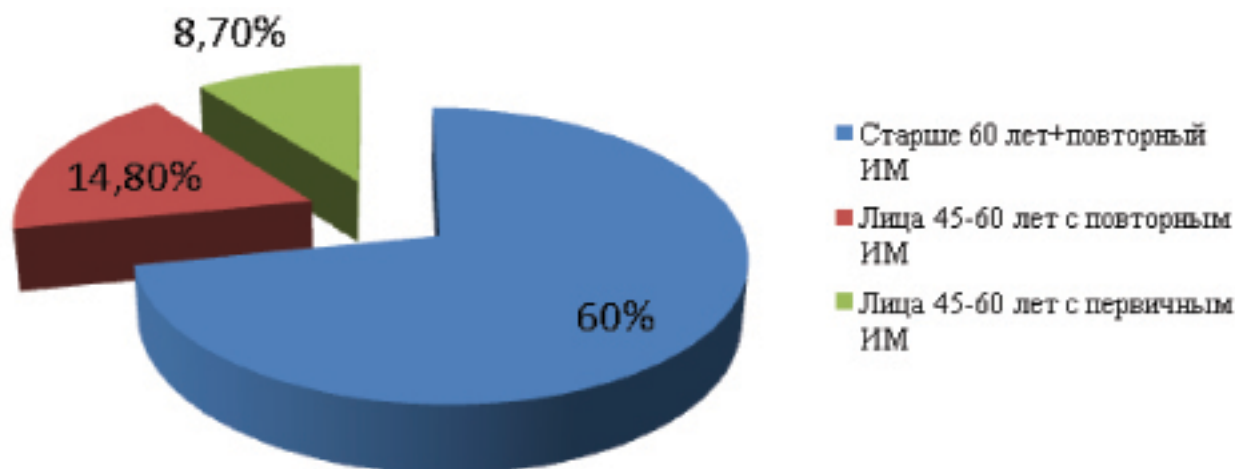


Рис. 2. Показатели летальности у обследованных больных

ты старше 60 лет с повторным ИМ (60%) и лица 45–60 лет с повторным (14,8%) и первичным (8,7%) ИМ с передней (49,5%) или задней (36,5%) локализацией.

#### ВЫВОДЫ.

Таким образом, у мужчин пожилого и старческого возраста с первичным и повторным ИМ нередко заболевание протекает атипично, что затрудняет своевременную раннюю диагностику, госпитализацию и раннюю неотложную кардиологическую помощь. Если у мужчин молодого и среднего возраста, как правило, заболевание дебютирует ангинозными проявлениями, то у мужчин пожилого и старческого возраста в клинической картине заболевания в первые 48 часов обычно преобладают симптомы сердечной недостаточности по большому и малому кругам кровообращения и значительно реже наблюдаются другие клинические проявления ИМ. У мужчин с повторными ИМ, особенно старше 60 лет, ангинозный вариант ИМ встречается еще реже и симптомы сердечной недостаточности были более выражены, особенно у прогностически неблагоприятных больных. Среди осложнений у больных с первичным и повторным ИМ в обоих возрастных группах преобладали нарушения сердечного ритма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н. Клинические варианты инфаркта миокарда, стратификация осложнений и исходов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Ардашев. – Л., 1990. – 35 с.
2. Беленков Ю.Н. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, Ф.Г. Агеев, В.Ю. Мареев // Журн. Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 57–58.
3. Березин М.В. Особенности клинического течения острого коронарного синдрома у больных пожилого и старческого возраста / М.В. Березин, Т.В. Михайловская, О.Е. Мазанко и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8(6), прил. 1 – С. 41.
4. Борохов А.И. Клинические особенности инфаркта миокарда у лиц молодого возраста / А.И. Борохов, Р.С. Ботасев, Т.Н. Раевская и др. // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической фармакологии: сб. науч. работ памяти проф. В.С. Яснецова. – Смоленск, 1994. – С. 18–19.
5. Быкова Е.Г. Изучение структуры и частоты смертности у больных, перенесших инфаркт миокарда / Е.Г. Быкова, С.А. Болдуева, И.А. Монова, М.И. Иванова // В кн. «Реабилитация больных, перенесших острый коронарный синдром. Материалы конф. 25–25 января 2008, СПб. – С. 12–13.
6. Валенкевич Л.М. Инфаркт миокарда в молодом возрасте / Л.М. Валенкевич, С.М. Лемкина // Клинич. медицина. – 1990. – Т. 68, № 2. – С. 12–18.
7. Гафарова А.В. Внезапная смерть: результаты исследования инфаркта миокарда на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», «Моника» / А.В. Гафарова, В.В. Гафаров // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8(6), прил. 1 – С. 86.
8. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году // Здравоохранение Российской Федерации. – № 5. – 2007.
9. Здоровье пожилых: Доклад комитета экспертов ВОЗ. Женева. – 1992. – С. 7–13.
10. Зяблов Ю.И. Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего наблюдения в Томске (1988-1997) по программе ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» / Ю.И. Зяблов, С.А. Округин, С.Д. Орлова // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 11. – С. 47–50.
11. Овсянников В.В. Инфаркт миокарда, развившийся в многопрофильном стационаре: особенности возникновения, клиники, диагностики и профилактики. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Овсянников. – М., 2007. – 49 с.
12. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиология. – 2007. – Т. 47, №1. – С. 4–7.
13. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология (руководство для врачей) / Р.Г. Оганов. – М.: Проектно-издательский центр Media-77. – 2007. – 261 с.
14. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди тру-

- доспособного населения России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 4–8.
15. Организация Объединенных Наций. «Основные факты». – М.: Изд-во «Весь мир», 2000. – С. 6–11.
16. Панов А.В. Как мы диагностируем и лечим инфаркт миокарда в Санкт-Петербурге. / А.В. Панов // В кн. «Реабилитация больных, перенесших острый коронарный синдром. Мат-лы конф. 25-25 января 2008, СПб. – С. 10–12.
17. Показатели по Российской Федерации 2001-2002 гг. Госкомстат М. – 2003. – С. 9-11.
18. Рибера Касадо, Дж. М. Старение и сердечно-сосудистая система / Дж. М. Рибера Касадо // Клиническая Геронтология. – СПб. – 2000. – № 11–12. – С.
19. Сметнева Н.С. Трудности диагностики инфаркта миокарда в многопрофильном стационаре / Н.С. Сметнева. – Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8(6), прил. 1 – С. 841.
20. Сотников А.В. Клиническая характеристика и особенности течения инфаркта миокарда у лиц молодого и среднего возраста. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Сотников. – СПб., 2007. – 33 с.
21. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. / А.Л. Сыркин. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 446 с.
22. Тандырева И.В. прогностическое значение структурно-функционального и электрического ремоделирования миокарда при ишемической болезни сердца у мужчин пожилого и старческого возраста / И.В. Тандырева, Э.Г. Воскова // Клиническая медицина. – 2009. – № 6. – С. 10–14.
23. Фомин И.В. Распространенность ХСН в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПО-ХА ХСН / И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Г. Агеев // Журн. Сердечная недостаточность. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 4–7.
24. Чепель А.И. Ишемическая болезнь сердца / А.И. Чепель, В.А. Яковлев. – Ч. II, СПб, 2004. – 88 с.
25. Шестаков В.П. // Клиническая геронтология. – СПб. – 1999. – № 3. – С. 32–34.
26. Шляхто Е.В. Сердечно-сосудистые заболевания. Фокус на профилактику / Е.В. Шляхто // Домашний доктор. – 2008. – 28 сентября.
27. Alter D.A. Socioeconomic status and mortality after acute myocardial infarction / D.A. Alter, A. Chong, P.C. Austin et al. // Ann. Intern. Med. – 2006. – Vol. 144, №2. – P. 82–93.

#### КАРИ ВА КЕКСА ЁШЛИ ЭРКАКЛАРДА КАЙТАЛАМА ИНФАРКТ МИОКАРДИНИНГ КЛИНИК КУРИНИШИ

Л.А. Ахмедов, М.М. Абдурахманов, М.М. Бобоева, А.А. Тухтаев, С.Р. Кенжаев, Ж.С. Алиев

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали

Турли ёшдаги 263 та эркакларда бирламчи ва кайталама уткир миокард инфарктининг (МИ) касаллик бошланишидан биринчи 48 соатда МИ келиб чиқиш факторлари ва узига хос кечиши урганилди. Кари ва кекса ёшдаги, асосан кайталама ИМ утказган эркакларда, МИ атипик, катта ва кичик кон айланиш доирасидаги юрак етишмовчилиги симптомлари ўстунлиги билан кечиши аниқланди. Бирламчи ва кайталама ИМ утказган икки ёшдаги гуруҳ эркакларда юрак ритми бузилишлари кўпроқ кузатилди. Улим ҳолати кузатилган кайталама ИМ утказган 60 ёшдан катта эркакларда ўпка шиши, юрак астмаси, юрак аневризмаси, тромбоэндокардит, зотилжам ва ўпка артерияси тромбоэмболияси каби асоратлар кўпроқ намоён бўлган. Юкоридаги беморларда ўрта ва ўндан ортиқ асоратлар ҳамда ўларнинг турли хил комбинацияда кузатилиши, миокарднинг электрик нотўғунлиги, механик ва қисқарувчанлик етишмовчилиги билан боғликлиги аниқланди.

**Калит сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, кайталама инфаркт миокарди, аритмия, юрак етишмовчилиги.

**ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Р.С.ДЖУБАТОВА, А.Х.РАХИМОВ, Г.С.НУРАЛИЕВА, Ф.З.МАНСУРОВА, Г.Х.ИСМАГИЛОВА

**FOR PNEUMONIA ON A BACKGROUND OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN INFANTS**

R.S.DGUBATOVA, A.H.RAKHIMOV, G.S.NURALIEVA, F.Z.MANSUROVA, G.H.ISMAGILOVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Изучены особенности клинического течения пневмонии у 30 детей с врожденными пороками сердца (ВПС). Показана важность своевременного использования патогенетической комплексной терапии, включающей купирование недостаточности кровообращения, этиотропные антибактериальные, кардиопротекторные препараты.**

**Ключевые слова:** врожденный порок сердца, пневмония, дети раннего возраста.

**Conducted a survey for pneumonia in 30 children with congenital heart disease, which showed a peculiar clinical course and severity of the disease. Optimization of treatment guidelines in these patients should be based, taking into account the regression of clinical symptoms.**

**Keywords:** congenital heart disease, pneumonia, young children.

Врожденные пороки сердца (ВПС) — аномалии развития, занимающие третье место после пороков развития центральной нервной системы и пороков развития опорно-двигательного аппарата. Известно более 350 вариантов врожденных пороков, при этом многие пороки сердца настолько сложны по анатомическому сочетанию, что дети погибают от их осложнений на очень ранних этапах жизни, часто даже в период новорожденности. Клинические проявления зависят от типа и тяжести порока сердца. Симптомы зачастую проявляются на ранних этапах жизни, но некоторые ВПС могут оставаться незамеченными на протяжении всей жизни. У некоторых детей симптомы отсутствуют, а у других могут возникать одышка, цианоз, обмороки, сердечные шумы, недоразвитие конечностей и мышц, плохой аппетит или низкий рост, частые респираторные инфекции.

Снижение летальности и улучшение прогноза жизни младенцев с ВПС и сосудов во многом определяется своевременностью кардиохирургического лечения [2-4, 9]. Успехи детской кардиохирургии последних десятилетий позволили выполнять первичную радикальную коррекцию ВПС в периоде новорожденности и в раннем грудном возрасте за счёт совершенствования искусственного кровообращения (ИК), перфузии, хирургической техники, внедрения малоинвазивных и эндоваскулярных методов, улучшения пренатальной и ранней постнатальной диагностики [4, 8, 9]. Однако операции бывают вынужденно отсрочены из-за частой интеркуррентной патологии, обусловленной вторичной иммуносупрессией, документированной для данной категории пациентов [1, 5, 7]. Основными формами интеркуррентной патологии являются вирусные, бактериальные или смешанные инфекции нижних дыхательных путей, преимущественно пневмонии, имеющиеся у младенцев. Известно, что частые респираторные инфекции у больных с ВПС нередко приводят к развитию пневмонии на фоне хронического полнокровия легких (при пороках с увеличенным легочным кровотоком) или хронической гипоксии (при пороках с уменьшенным легочным кровотоком). Чаще всего пневмонии при пороках с увеличенным легочным кровотоком возникают на первом году жизни, отличаются

затяжным течением, трудно поддаются терапии. Поэтому в данной ситуации требуется своевременная оценка состояния больного ребенка и проведение качественной терапии с учетом гемодинамических нарушений и морфологической формы пневмонии [1, 5-7].

**Цель.** Изучение особенностей течения пневмонии на фоне ВПС у детей раннего возраста и оптимизация лечения.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Обследованы 30 детей с различными ВПС, находившихся на лечении в РНЦЭМП в 2013-2014 гг., их них 14 (46,5%) мальчиков и 16 (53,5%) девочек. Средний возраст — 1,2. Всем детям было проведено рутинное обследование (гемограмма, урограмма, копрограмма). Из специфических методов обследования выполнялись ультразвуковое исследование внутренних органов, электрокардиография по показаниям. Диагноз ВПС верифицировали на основании результатов ЭхоКГ. Среди госпитализированных 6 (18%) детей в связи с тяжестью состояния находились на ИВЛ в среднем в течение 6,7 дня. Все дети с ВПС, поступившие в РНЦЭМП, состояли на учете у кардиохирурга. Поводом для поступления в РНЦЭМП было резкое ухудшение состояния ребенка, которое сопровождалось одышкой, сильным беспокойством, посинением кожных покровов, повышением температуры тела, слабостью.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Среди обследованных нами детей с ВПС с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) было 10 (33,3%), с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) — 3 (3,3%), с тетрадой Фалло — 1 (3,3%). У остальных 16 (53,4%) пациентов отмечались тяжелые комбинированные пороки (транспозиция магистральных сосудов, двойное отхождение магистральных сосудов, атрезия трикуспидального клапана, ДМЖП, ДМПП, стеноз легочной артерии, атриовентрикулярные коммуникации, единственный желудочек в разных комбинациях). У всех поступивших детей констатирована пневмония различной морфологической формы, в том числе очаговая — у 19 (63,5%), очагово-сливная — у 6 (20%), сегментарная — у 2 (6,5%), полисегментарная — у 3 (10%).

Дети поступали в тяжелом состоянии, обусловленное в основном дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, энцефалопатией.

Из клинических проявлений у детей наблюдалась одышка смешанного характера, кашель, повышение температуры тела от субфебрильных до фебрильных цифр, беспокойство, запрокидывание головки назад, дистанционные оральные хрипы, слабость, отказ от еды. При объективном осмотре отмечалось посинение кожных покровов, учащенное дыхание с втяжением межреберий. Большинство детей были пониженного питания (нутритивная недостаточность различной степени), наблюдались различные рахитические деформации костного скелета. В легких было жесткое дыхание, рассеянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы с обеих сторон, при обширном поражении легких выслушивалось ослабленное дыхание. Со стороны сердечно-сосудистой системы выслушивались шумы различного характера (систолические, диастолические, машинный шум). Имело место увеличение печени. Со стороны нервной системы выявлялось набухание большого родничка, ригидность затылочных мышц, тремор подбородка, гипертонус и/или гипотония конечностей. По другим органам и системам существенных изменений не было.

Лабораторные и инструментальные исследования проводились по показаниям с учетом клинической симптоматики. В общем анализе крови в основном отмечался нейтрофилез – сегментоядерные составили в среднем 57,8%, уровень гемоглобина был повышен до 121,3 г/л, что, на наш взгляд, связано с компенсаторной реакцией организма на хроническую гипоксию. Лейкоциты составили в среднем  $7,8 \times 10^9/\text{л}$ , остальные показатели были в пределах возрастной нормы. На электрокардиограмме фиксировались гипертрофия желудочков, перегрузка левых или правых отделов сердца в зависимости от вида порока, синусовая тахикардия, блокада правой ножки пучка Гиса. При ультразвуковом исследовании в основном отмечалось уплотнение паренхимы печени и увеличение ее размеров. При бактериологическом исследовании из зева высеяны в основном госпитальные штаммы, такие как *Staphylococcus aureus* (18,6%), *Klebsiella pneumoniae* (20,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (15,8%), *Streptococcus viridans* (13,2%) и др. Следует отметить, что эти дети несколько раз переболели пневмонией и получали лечение в различных стационарах. Сроки пребывания в стационаре в среднем составили 8,7 дня.

При лечении из антибактериальных препаратов использовались в основном цефалоспорины 2-3-го поколения (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефперазон), аминогликозиды (амикацин) в комбинации. При необходимости 6 (18%) детям проводилась кардиореспираторная поддержка, симптома-

тическая терапия. При наличии легочной гипертензии использовались препараты из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента – каптоприл, для разгрузки из диуретиков применяли верошпирон, так как он сохраняет калий, из кардиотропных препаратов назначали дигоксин, тиотриозалин для улучшения метаболизма в миокарде.

Регресс клинических симптомов отмечался в среднем на 5,5 сутки пребывания больных в стационаре. Умерли 5 (16,6%) детей с тяжелыми комбинированными пороками, остальные после лечения выписаны домой.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностью клиники пневмонии при ВПС является тяжелое течение и быстрое развития различных осложнений. При появлении клинических симптомов поражения респираторного тракта дети с ВПС должны госпитализироваться в стационар во избежание осложнений. Оптимизация лечения, на наш взгляд, должна основываться на своевременном использовании патогенетической комплексной терапии, включающей купирование недостаточности кровообращения, этиотропные антибактериальные, кардиопротекторные препараты. Детям с ВПС необходимо проводить общеукрепляющие и реабилитационные мероприятия для достижения фазы относительной компенсации клинических проявлений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М МЕД-пресс-информ 2004; 600-605.
2. Белозёров Ю.М., Страхова О.С. Врождённые пороки сердца у детей (генетические и средовые факторы возникновения). М 2002; 16-18.
3. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врождённые пороки сердца. М Медицина 1991; 8-18.
4. Ведерникова А.С. и др. Грудная и сердечно-сосуд хир 2006; 6: 11-18.
5. Каганов С.Ю., Розина Н.Н. Пульмонология детского возраста и ее насущные проблемы. Рос вестн перинатол и педиатр 2000; 6: 6-11.
6. Страчунский Я.И., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Антибактериальная терапия. Практ. руководство. М 2000; 22-35.
7. Таточенко В.К. Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей). Под ред. А.А. Баранова. М ГЭОТАР-Медиа 2005; 28.
8. Auslender M. Pathophysiology of pediatric heart failure. Progr Pes Cardiol 2000; 11: 175-184.
9. Ferencz C., Loffredo C.A., Magee C.A. Epidemiology of Congenital Heart Disease. The Baltimore-Washington Infant Study 1981-1989, 1993; 21-23

#### ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ ФОНИДА ЗОТИЛЖАМНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Р.С.Джубатова, А.Х.Рахимов, Г.С.Нуралиева, Ф.З.Мансурова, Г.Х.Исмагилова  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Туғма юрак нуқсони фонида зотилжамни кечиш хусусиятлари 30 болада ўрганилди. Ушбу беморларда қон айланиши етишмовчилигини бартараф қилувчи, этиотроп антибактериал, кардиопротектор дори воситаларидан иборат комплекс патогенетик даври ўз вақтида қўллаш зарурлиги кўрсатилган.

**Контакт:** Рахимов Абдулла Хаитович.  
100107, ул. Фархадская, 2.  
Тел: +99890-3274131

## ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕРАПИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Э.А.САТВАЛДИЕВА, Х.Н.МУХИТДИНОВА, С.Р.РАХИМОВА, Д.С.САБИРОВ, Н.И.АВЛАКУЛОВА

## CHARACTERISTICS OF HEMODYNAMIC INDICATIONS IN CHILDREN SUBJECT TO THE THERAPY OF COMPLICATED FORMS OF PNEUMONIA

E.A.SATVALDIEVA, KH.N.MUKHITDINOVA, S.R.RAKHIMOVA, D.S.SABIROV, N.I.AVLAKULOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Изучив гемодинамические показатели при осложненных формах пневмонии у детей грудного возраста, авторы установили, что при тяжелой пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью, стабильность среднесуточных показателей артериального давления еще не является показателем отсутствия сердечной декомпенсации. В связи с недостаточной эффективностью сердечных гликозидов для своевременной коррекции острой сердечно-сосудистой недостаточности целесообразно поддержание гемодинамики допамином в дозе 4-5 мкг/кг в минуту до стабильной положительной динамики и полного купирования синдрома острой сердечной недостаточности (до 10 суток).

**Ключевые слова:** грудной возраст, гемодинамика, полиорганная недостаточность, пневмония.

Have been studied hemodynamic indications at complicated forms of pneumonia in infants the authors detected that at severe pneumonia complicated by multiple organ failure, stability of average daily blood pressure data are not indication of cardiac decompensation absence. Subject to defective efficiency of cardiac glycosides for timely correction of acute cardio-vascular failure it is advisable to maintenance of hemodynamics with dopamine in the dose of 4-5 mkg/kg per minute up to the stable dynamics and total reduction of acute cardio-vascular failure (till 10 days).

**Keywords:** infant age, hemodynamics, multiple organ failure, pneumonia.

В отделениях интенсивной терапии полиорганная недостаточность (ПОН) встречается почти у 15% от общего числа больных, а летальность этих пациентов превышает 70%. Признаки ПОН выявляются у 60% больных с тяжелыми пневмониями. У 75% больных ведущим механизмом умирания, как правило, является прогрессирующая острая сердечно-сосудистая недостаточность [1 – 5]. Одной из наиболее ранимых групп с высоким риском летального исхода при тяжелых формах пневмонии, осложненных полиорганной недостаточностью, являются дети грудного возраста.

**Цель.** Изучение гемодинамических показателей в зависимости от терапии при осложненных формах пневмонии у детей и выбор эффективных вариантов коррекции нарушений гемодинамики.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

68 пациентов грудного возраста (7,5±4,4 мес.), из них 39 мальчиков и 29 девочек с тяжелой пневмонией, были разделены на две группы в зависимости от тяжести течения и исхода: 45 больных 1-й группы при улучшении состояния были переведены в профильное отделение, 23 пациента 2-й группы умерли в различные сроки пребывания в ОРИТ. Летальность при пневмонии, осложненной ПОН, в первые 10 суток интенсивной терапии составила 33%. У 60 детей диагностирована острая сердечная недостаточность II А – Б стадии, у 40 – острая церебральная недостаточность с нарушением сознания различной степени, у 32 – токсический гепатит, у 12 – токсический нефрит, у 12 – вторичный энтероколит, у 45 – острая дыхательная недостаточность II стадии, у 23 – III стадии. 20 больных уже при поступлении по показаниям с целью поддержки дыхания были переведены на принудительную-вспомогательную вентиляцию легких аппаратами

SAVINA (Германия), Vella (США), CWH-3010 (Китай). На 2-3-и сутки 5 детям 1-й группы в связи с недостаточной эффективностью консервативной терапии оказана респираторная поддержка в режиме SIMV, CPAP с последующим переводом на спонтанное дыхание. Средняя продолжительность лечения детей 1-й группы в ОРИТ составила 11,6±5,8 суток, умерших – 8,6±2,4.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность лечения обеспечивалась введением всем детям не менее 2 антибиотиков широкого спектра, 40% – нестероидных противовоспалительных препаратов в сочетании с антигистаминными средствами в 1-е, 4-е, 7-е и 8-е сутки с уменьшением назначения нестероидных препаратов у 9% детей на 10-е сутки. Противовирусные препараты в течение 6 суток получали 20% детей, бронходилататоры – 40% (в 1-е сутки) и 80% – на 7-е сутки, что вполне согласуется с переходом в стадию разрешения острой пневмонии. Соответственно назначались муколитики (амбробене). 60% пациентов на 2-4-е сутки получали сердечные гликозиды. То есть на пике воспалительной реакции в связи с появлением клинических признаков острой сердечной недостаточности комплексное лечение дополняли введением кардиотонических средств. К 10-м суткам сердечные гликозиды продолжали получать 40% детей. Почти половина детей 1-й группы с 1-го дня лечения по показаниям получали вазопрессор (допамин в дозе 4-5 мкг/кг в мин) и глюкокортикоидные гормоны. Уменьшение числа больных, получавших допамин (до 10%) на 5-е сутки, было обусловлено улучшением показателей гемодинамики в связи с уменьшением системной воспалительной реакции организма. Однако увеличение до 40% детей, которым вводился допамин, на 9-е сутки, было связано с неста-

бильностью достигнутого эффекта. При этом существенных колебаний среднесуточных показателей артериального давления, пульса, частоты дыхания, сатурации кислорода не выявлено (табл. 1,2).

У детей 1-й группы адекватная инфузионная терапия под контролем ЦВД, ЧСС и ЧД продолжительностью до 10 суток способствовала стабилизации гемодинамики, повышая компенсаторные возможности сердечно-сосудистой реакции в условиях полиорганной недостаточности. На протяжении первых 10 суток больные 1-й группы по показаниям получали оксидбутират натрия: в первые сутки 30% больных, к 6-м суткам – 17%, на 10-е сутки – 35%. Целесообразность введения (ГОМК) на протяжении 10 суток определялась сохранявшейся, несмотря на седативную терапию, гипервозбудимостью центральной нервной системы, повышенным риском развития судорожного синдрома. Барбитураты получали 60% детей.

Наличие признаков острой церебральной недостаточности, подтвержденной неврологическим исследованием, являлось показанием к дополнению лечения ноотропной терапией (цитиколин 500 мг, актовегин 8 мг, пирacetam 40 мг, кортексин 10 мг, глиатилин 1000 мг) в 1-е сутки у 20% и на 7-е сутки – у 70% детей. Показания определялись степенью выраженности острой церебральной недостаточности.

В течение первых трех суток (пик воспалительной реакции) 99% детей получали растворы калия хлорида, 84% – сульфата магния. По показаниям (необходимость противоотечной терапии, при сердечной недостаточности, энцефалитической реакции и др.) вводили фуросемид в первые 3-5 суток у 36% детей, на 8-е сутки – у 8% детей. Верошпирон в 1-е сутки вводили 30% детей к 10-му дню их число увеличивалось до 48%. Верошпирон вводили преимущественно детям с клинико-ла-

**Таблица 1.** Изучаемые параметры у детей с осложненной пневмонией 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп

| День | Температура тела, °C |            | Частота дыхания в минуту |            | Сатурация кислорода, % |            |
|------|----------------------|------------|--------------------------|------------|------------------------|------------|
|      | 1-я группа           | 2-я группа | 1-я группа               | 2-я группа | 1-я группа             | 2-я группа |
| 1-й  | 37,0±0,4             | 37,6±0,4   | 44,8±6,5                 | 40,6±11,9  | 97,1±2,4               | 87,6±10,7  |
| 2-й  | 37,2±0,3             | 37,4±0,2   | 41,4±4                   | 46,3±6,2   | 97,7±1,1               | 90,7±6,5   |
| 3-й  | 37,0±0,2             | 37,4±0,4   | 40,3±3,1                 | 41,9±7,4   | 97,9±1,2               | 88,3±10,3  |
| 4-й  | 37,1±0,2             | 37,2±0,1   | 39,4±4                   | ивл        | 97,7±1,3               | 93,5±4,9   |
| 5-й  | 37,0±0,2             | 36,7±0,6   | 40,0±3,2                 | ивл        | 97,8±1,1               | 91,3±8,6   |
| 6-й  | 37,0±0,2             | 36,8±0,7   | 35,3±7,5                 | ивл        | 97,8±1,3               | 90,5±6,8   |
| 7-й  | 37,1±0,2             | 37,1±0,2   | 39,1±5,2                 | ивл        | 97,8±1,1               | 91,8±7,1   |
| 8-й  | 37,1±0,1             | 37,7±0,2   | 38,8±2,1                 | ивл        | 98,0±1,1               | 88,5±10,1  |
| 9-й  | 37,0±0,2             | 37,1±0,3   | 38,4±4                   | ивл        | 97,8±1,2               | 81,8±8,6   |
| 10-й | 36,9±0,2             | 37,1±0,6   | 40,0±4,1                 | ивл        | 96,3±2,1               | 76,6±10,2  |

**Таблица 2.** Параметры гемодинамики у детей с осложненной пневмонией 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп

| День | САД, мм рт.ст.   | ДАД, мм рт.ст.  | ЦВД, мм вод.ст.  | ЧСС в мин         |
|------|------------------|-----------------|------------------|-------------------|
| 1-й  | <u>96,7±11,1</u> | <u>52,5±6,1</u> | <u>56,9±15</u>   | <u>139,0±11,2</u> |
|      | 98,5±11,1        | 52,2±6,7        | 61,3±19,1        | 154,4±16,4        |
| 2-й  | <u>95,0±9,1</u>  | <u>50,4±6,0</u> | <u>77,9±11,2</u> | <u>143,1±12,1</u> |
|      | 99,1±9,5         | 50,2±4,2        | 79,2±22,1        | 148,7±13,4        |
| 3-й  | <u>93,2±7,1</u>  | <u>50,9±4,9</u> | <u>72,5±10,3</u> | <u>137,1±10,2</u> |
|      | 90,9±10,2        | 48,6±7,8        | 96,6±23,1        | 146,6±13,1        |
| 4-й  | <u>94,8±10,1</u> | <u>49,8±5,2</u> | <u>79,5±13,5</u> | <u>135,0±9,5</u>  |
|      | 91,3±7,3         | 47,6±8,7        | 94,5±28,5        | 141,4±10,2        |
| 5-й  | <u>96,7±9,1</u>  | <u>51,9±5,2</u> | <u>80,7±13,3</u> | <u>133,1±11,2</u> |
|      | 87,2±9,1         | 43,7±7,2        | 100,2±31,2       | 130,6±14,5        |
| 6-й  | <u>96,8±9,5</u>  | <u>52,4±7,1</u> | <u>75,2±12,3</u> | <u>125,9±8</u>    |
|      | 84,5±11,4        | 42,5±9,2        | 108,9±40,1       | 121,2±17          |
| 7-й  | <u>96,3±11,1</u> | <u>51,7±6,1</u> | <u>67,4±16</u>   | <u>130,2±8,2</u>  |
|      | 91,4±9,7         | 45,6±7,4        | 110,3±38         | 130,9±7,8         |
| 8-й  | <u>95,0±8,2</u>  | <u>50,7±5</u>   | <u>72,7±12,3</u> | <u>132,8±8,1</u>  |
|      | 91,1±6,5         | 44,5±7          | 106,3±38         | 129,5±8           |
| 9-й  | <u>94,0±7,0</u>  | <u>51,7±7,0</u> | <u>69,5±9,1</u>  | <u>134,5±7,1</u>  |
|      | 81,2±18,1        | 34,3±5,6        | 129,4±32         | 117,4±17,1        |
| 10-й | <u>99,8±4,9</u>  | <u>54,3±5,2</u> | <u>74,5±13</u>   | <u>130,9±6,2</u>  |
|      | 84,7±20,3        | 36,0±9          | 76,0±35          | 114,4±19,2        |



бораторными признаками сердечной недостаточности при высоком риске хронизации сердечной недостаточности. 48% детей 1-й группы получали ингибиторы протеаз на 2-4-е сутки под контролем биохимических лабораторных показателей, и только 32% детей получали гепатопротекторы, 10-23% – аминокислоты в качестве дополнительного парентерального питания в условиях клинических признаков энергодефицитного состояния.

Известно, что наиболее частой причиной усугубления острой дыхательной недостаточности при пневмонии являются "дисбактериоз", вторичный энтероколит, сопровождающиеся вздутием живота, ухудшением эвакуаторной функции кишечника, когда более высокое расположение диафрагмы ухудшает и без того ограниченные пневмонией вентиляционные функции легких, оксигенацию крови и в целом газообмен, в том числе дезинтоксикационные и другие функции легких. Гипервентиляция в условиях высокой цены внешнего дыхания становится неадекватной, что требует применения методов протезирования дыхания. Как известно, несмотря на постоянное совершенствование, искусственная аппаратная вентиляция легких, наряду с улучшением газообмена оказывает и побочные эффекты. Учитывая это, коррекцию нарушений функции желудочно-кишечного тракта начинали с 1-х суток введением эубиотиков, кишечных ферментов, которые получали 80% детей на 7-е сутки. Детям 1-й группы начиная с 4-х суток вводили медикаментозные стимуляторы перистальтики кишечника. Профилактическое включение в комплексное лечение тяжелой пневмонии эубиотиков (энтерожермина 1 фл., линекс 1 капсула 3 раза в день), ферментов (панкреатин 50 тыс. ед в сут.) с первых дней лечения повышало эффективность лечения тяжелого заболевания.

Объем медикаментозной коррекции у детей 2-й группы несколько отличался от такового в 1-й группе. Сердечные гликозиды вводили 98% больным 2-й группы в связи с прогрессирующей сердечной недостаточностью. К 4-м суткам практически все дети 2-й группы нуждались в респираторной поддержке или протезировании дыхания искусственной вентиляцией легких. Возмещение дефицита жидкости проводилось преимущественно энтеральным способом. По показаниям для коррекции или профилактики волевических отклонений в обеих группах вводили рефортан или стабизол (по 10 мл/кг в сут) в первые трое суток 65 – 47% детей, на 8-е сутки 9% детей. Однако в последующие дни, на 10-е сутки число детей, которые нуждались в приеме указанных растворов, увеличилось до 35%, что было связано с нестабильностью достигнутого за первую неделю лечения

эффекта, тяжестью ПОН. Сравнительная оценка эффективности медикаментозной терапии показала, что поддержание гемодинамики вазопрессорами (допамин 4-5 мкг/кг в мин) во 2-й группе осуществлялось у 84% детей, а в 1-й группе в течение 3-х суток – у 50%. Гормоны вводились 45% детей по показаниям (при энцефалитической реакции и надпочечниковой недостаточности). Антигистаминные препараты в 1-е сутки получали 78% детей 2-й группы, в последующем – 40%.

Как видно из таблиц 1 и 2, существенных различий среднесуточных показателей гемодинамики, дыхания и температурной реакции, показателя сатурации кислорода в группах с благоприятным исходом и умерших при тяжелой пневмонии у детей грудного возраста не выявлено. На протяжении 10 суток наблюдалось колебание среднесуточного показателя температуры от 36,9°C (на 10-е сутки) до 37,2°C (на 2-е сутки наблюдения) у детей 1-й группы. Среднесуточный показатель частоты дыхания составил от 44,8 (1-е сутки) до 35,3 (на 6-е сутки) с наклоном к учащению до 40 в минуту на 10-е сутки.

### ВЫВОДЫ

1. При тяжелой пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью, у детей грудного возраста стабильность среднесуточных показателей артериального давления еще не является показателем отсутствия сердечной декомпенсации.

2. В связи с недостаточной эффективностью сердечных гликозидов для своевременной коррекции острой сердечно-сосудистой недостаточности целесообразно поддержание гемодинамики допамином в дозе 4-5 мкг/кг в минуту до стабильной положительной динамики и полного купирования синдрома острой сердечной недостаточности (до 10 суток).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. Учеб. пособие. М Медицина 2000;464.
2. Сидоренко С.В., Резван С.П., Еремина Л.В. и др. Этиология тяжелых госпитальных инфекций в отделениях реанимации и антибиотикорезистентность среди их возбудителей. Антибиотики и химиотер 2005;2-3:33-41.
3. Тинтинalli Дж. Э., Кроума Рл., Руиза Э., Неотложная медицинская помощь, М Медицина 2001.
4. Черний В.И., Нестеренко А.Н. Нарушения иммунитета при критических состояниях. Особенности диагностики. Внутр медицина 2007; 3(3).
5. Gelman S. Venous Function and Central Venous Pressure. Anesthesiology 2008; 108:735-48.

**Контакт:** Сатвалдиева Эльмира Абдусаматовна, руководитель отдела неотложной педиатрии, анестезиологии и реанимации РНЦЭМП. 100115, Ташкент, ул. Фархадская, 10. Тел.: +99890-1882699.

## МОРФОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

С.А.ТАШМАТОВ, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА, Б.А.МАГРУПОВ

## MORPHOLOGY OF PNEUMONIA IN CHILDREN

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкентская медицинская академия

**Описаны этиология пневмоний, характер воспалительного процесса в легких, изменения других органов, осложнения и причины смерти от острой пневмонии у детей. Учитывались возраст, пол, масса тела при рождении, характер питания ребенка, длительность заболевания до поступления в клинику, изменения в иммунной системе.**

**Ключевые слова:** пневмония, морфология, дети.

**Pneumonia etiology, nature of inflammatory process in lungs, changes of the other organs, complications and cause of death from acute pneumonia in children have been described in the paper. Age, sex, body weight at birth, food, duration of illness before admission and changes in immune system have been taken to account.**

**Keywords:** pneumonia, morphology, children.

Острая пневмония в настоящее время является одной из актуальных проблем педиатрии. Это обусловлено широким распространением ее среди детей и высокой летальностью [2]. Согласно данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется около 155 млн случаев заболевания пневмонией у детей, причем из них погибают примерно 1,4 млн в возрасте до пяти лет. Таким образом, это заболевание является одной из ведущих причин детской смертности [1].

В Узбекистане и ряде других регионов СНГ острая пневмония остается в числе ведущих причин смерти детей первого года жизни. Частота пневмоний в качестве основной причины летальных исходов колеблется, по разным данным, от 21,6 до 43,9%, по отдельным регионам СНГ – в еще больших пределах: 1,55-1,85 на 100 родившихся детей в Белоруссии и Прибалтике, 4,64-11,6 – в Молдавии и Закавказье, 10,9-21,6 – в Центральной Азии [4].

Ретроспективный анализ летальности в педиатрических отделениях РНЦЭМП за последние 5 лет показал, что в нозологической структуре отделений основное место занимают острые пневмонии (35,5%) [3].

**Цель.** Изучение особенностей морфологических изменений внутренних органов у детей при острой пневмонии различной этиологии.

Объектом исследования служили внутренние органы (легкие, тимус, головной мозг, сердце, почки, печень, надпочечники, селезенка и лимфатические узлы) 37 детей в возрасте от 17 дней до 8 лет, умерших от острой пневмонии. Для бактериологического исследования материал брался из главных бронхов, для гистологического исследования кусочки органов фиксировали в 10% формалине и заливали в парафин по методу Ллойда, гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

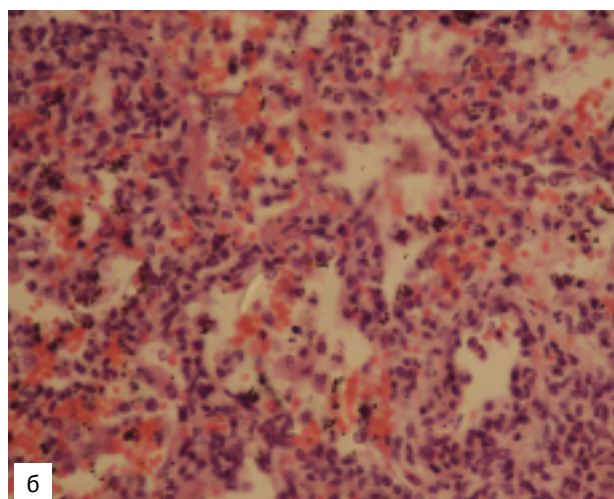
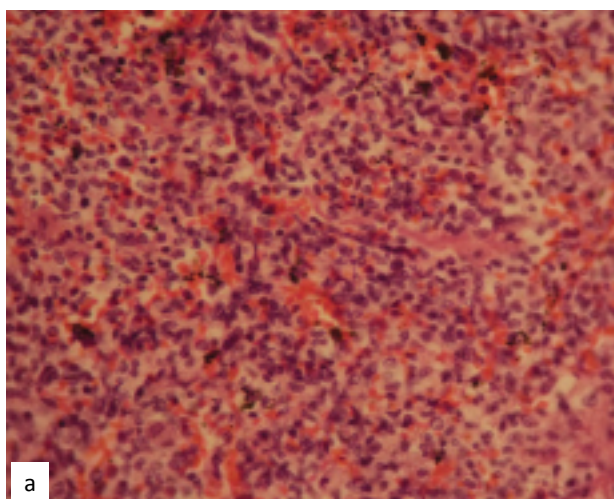
В зависимости от возраста умершие были разделены на следующие группы: от 10 дней до 1 месяца (3 детей), от 1 до 6 месяцев (13), от 7 месяцев до 1 года (9), от 1 года до 3 лет (9), от 3 до 8 лет (3). Умерших в первые сутки было 17, на 2-3-и сутки – 5, на 4-5-е сутки – 4, на 6-10-е сутки – 6, спустя 10 суток – 5. Учитывали массу тела при рождении ребенка, характер питания, длительность заболевания до поступления в клинику. Мальчиков было

23 (62%), девочек – 14 (38%). Преобладали двустороннее острые пневмонии с преимущественной локализацией воспалительного процесса во II, IV, VI, IX, X сегментах легких с двух сторон. По этиологии острые пневмонии были разделены на вирусные (8), бактериальные (27) и вирусно-бактериальные (2).

Из возбудителей бактериальных инфекций наиболее часто обнаруживались *Klebsiella pneumoniae* (22), *Pseudomonas aeruginosa* (7), *Proteus mirabilis* (4), *Streptococcus viridans* (2), *Enterobacter aerogenes* (1), смешанная инфекция: *Kl. pneumoniae* + *Ps. aeruginosa* (1). Установить вид вирусного возбудителя не удалось.

Установлено, что у детей первого года жизни, умерших от вирусных пневмоний, последние носили двусторонний очаговый или очагово-сливной характер. Наблюдалась множественная очаговость процесса в легочной ткани, выраженные нарушения кровообращения, поражения интерстициальной ткани легкого, быстрое развитие внелегочных осложнений. При вирусных пневмониях морфологические изменения обнаружены в трахее, бронхах и легких. Гистологически легочная ткань с очагами кровоизлияний, в очагах воспаления легочной ткани альвеолы содержат серозно-геморрагический экссудат, эритроциты, альвеолярные макрофаги, единичные полиморфноядерные лейкоциты и большое количество десквамированных альвеолоцитов (рис. 1а). В перибронхиальных и межалвеолярных перегородках определялась лимфоцитарная инфильтрация (рис. 1б).

Нарушения реологии крови наблюдались не только в легких, но и в ЦНС, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках. Обнаруживались полнокровие, стазы, разрыхление ткани мозга вокруг сосудов, различной степени выраженности периваскулярный и перичеллюлярный отек, сетчатое разрежение мозговой ткани. В 2 (25%) случаях отмечались диапедезные кровоизлияния, иногда значительные. Вторичный лептоменингит имел место в 1 (12,5%) случае. При гистологическом исследовании ткани сердца у детей, погибших от вирусной пневмонии, были выявлены отек интерстиция миокарда, дистрофические изменения мышечных волокон и воспалительно-клеточная инфильтрация в 3 (37,5%) случаях. У всех умерших наблюдались дисциркуляторные,



**Рис. 1.** Вирусная пневмония. В просвете альвеол серозно-геморрагический экссудат, большое количество десквамированных альвеолоцитов (а). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10. Лимфоцитарная инфильтрация межалвеолярных перегородок (б). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х40.

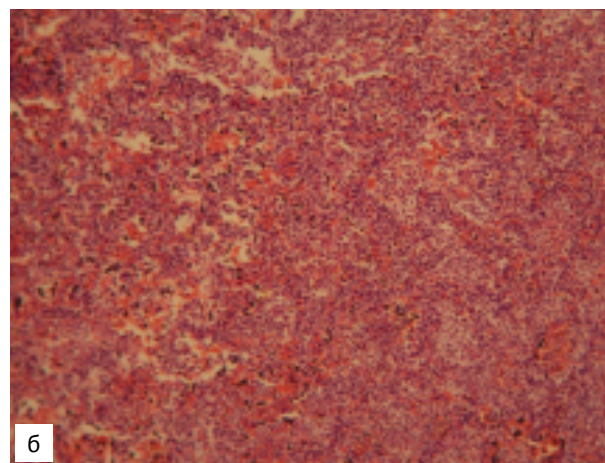
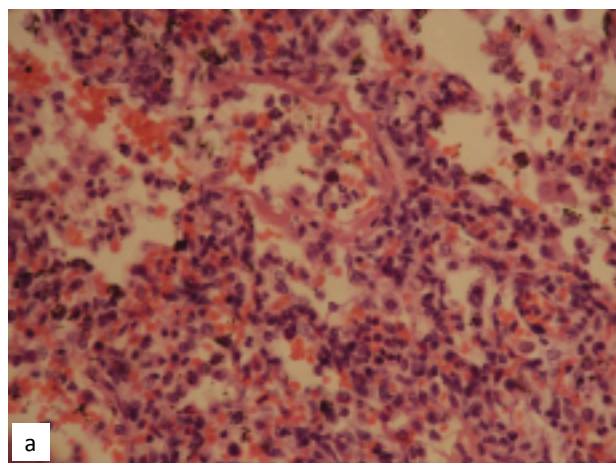
дистрофические и воспалительные изменения в печени, почках и надпочечниках.

Особое значение имеет морфологическая перестройка, возникающая в органах иммуногенеза. При вирусных пневмониях в тимусе обнаружены различные фазы акцидентальной инволюции. В лимфатических узлах отмечалось расширение паракортикальной зоны и мозгового слоя с диффузной моноклеарной инфильтрацией. В селезенке также обнаружены аналогичные изменения, с увеличенными светлыми реактивными центрами и гиперемией красной пульпы. Наиболее частой непосредственной причиной смерти при вирусной пневмонии были дыхательная и острая сердечно-сосудистая недостаточность.

При вирусно-бактериальной ассоциации изменения в легких носили различный характер. При микроскопическом исследовании наблюдались выраженные циркуляторные расстройства и тяжелые дистрофические изменения в клетках эпителия бронхов, набухание и десквамация эпителиальных клеток слизистой трахеи и бронхов. В легких определялись двусторонние сливные пневмонии, которые часто локализова-

лись в нижних долях легкого. Легкое на разрезе темно-красного цвета, границы воспаления нечеткие. С поверхности среза стекала пенисто-кровянистая жидкость. Гистологически имело место выраженное расстройство кровообращения, альвеолы были заполнены большим количеством смещенного альвеолярного эпителия, межалвеолярные перегородки утолщены, отечные, с расширенными полнокровными капиллярами, инфильтрированы лимфоцитами и полиморфоядерными лейкоцитами, иногда обнаруживали гиалиновые мембраны (рис. 2а,б). Со стороны внутренних органов в основном определялись дистрофические и дисциркуляторные изменения. В одном случае в миокарде была обнаружена очаговая воспалительная инфильтрация полиморфоядерными клетками. В тимусе во всех случаях наблюдались различные фазы акцидентальной трансформации.

Бактериальные пневмонии обнаружены у 27 умерших. При этом характер воспалительного процесса зависел от возбудителя. Макроскопически на фоне отека и геморрагий обнаруживали очаги серо-красного цвета, плотной консистенции, с гладкой поверхностью на раз-

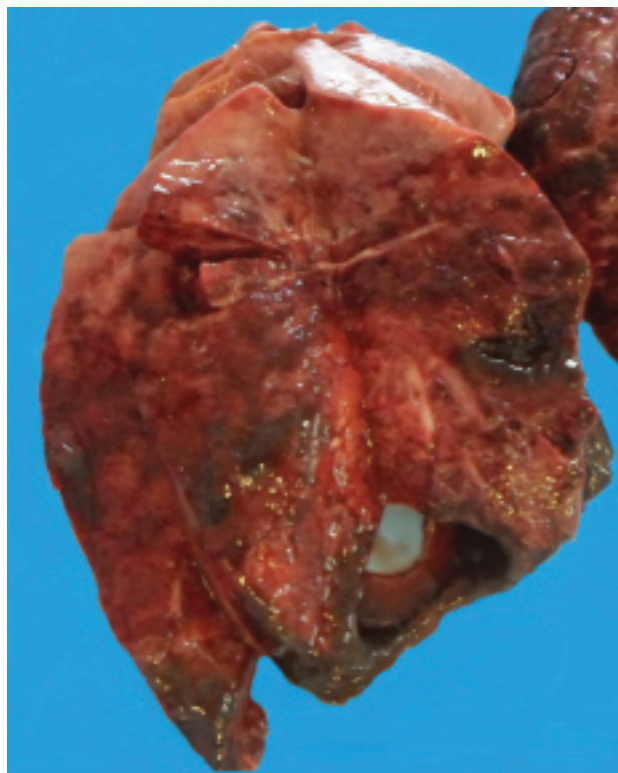


**Рис. 2.** Вирусно-бактериальная пневмония. Межалвеолярные перегородки утолщены, инфильтрированы лимфоцитами, в отдельных гиалиновые мембраны (а). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х40. В просвете альвеол полиморфоядерные лейкоциты (б). Ув. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.



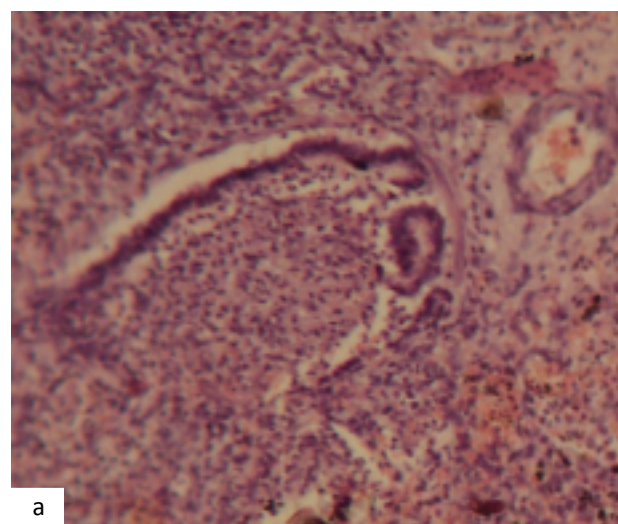
резе. В них выявляли мелкие и более крупные серые очаги некроза (рис. 3).

При микроскопическом исследовании обнаруживались фибринозно-некротические изменения слизистой бронхов (рис. 4а), альвеолы заполнены гноем, фибринозно-гнойным экссудатом с очагами геморрагий, при пневмониях, вызванных стрептококками, массы некро-



**Рис. 3.** Бактериальная пневмония. Мелкие, серые слизяющие очаги некроза и геморрагий.

тического детрита с большим количеством нейтрофилов (рис. 4б). Участки некроза окружены зоной с выраженными нарушениями кровообращения в виде резкого полнокровия сосудов, стазов и кровоизлияний. Обнаруживали васкулит, иногда с тромбозом. Абсцедирующая

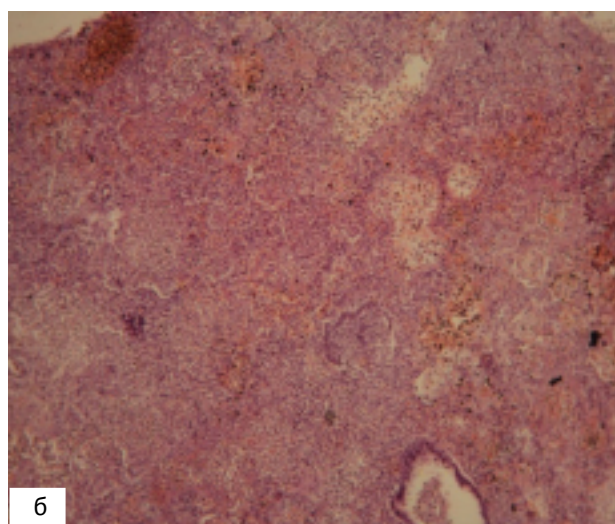


а

форма встречалась в 18,5% (5 случаев) от всех бактериальных пневмоний, и всегда сопровождалась гнойным плевритом. В печени развивалась центрлобулярная жировая дистрофия гепатоцитов. В сердце отек эпикарда с очагами кровоизлияний, полнокровие сосудов миокарда, зернистая и вакуольная дистрофия миоцитов, очаги кровоизлияний и скопления полиморфноядерных клеток. Из внегочных осложнений встречались лептоменингит – в 5 (18,5%) случаях, сепсис – в 4 (14,8%), миокардиты – в 12 (44,4%), нефриты – в 4 (14,8%). Результаты исследования тимуса показали, что среди детей, погибших от бактериальной пневмонии, у 17 (63%) в тимусе имела место акцидентальная трансформация преимущественно III степени, тимомегалия у 8 (29,7%), гипоплазия у 2 (7,4%).

Анализ показал что, вирусные и вирусно-бактериальные пневмонии чаще наблюдались в возрасте от 1 до 6 месяцев (50%), бактериальные пневмонии – в возрасте от 7 месяцев до 1 года (33,3%). Среди умерших от острых пневмоний в 24,3% случаев дети родились недоношенными с массой менее 2500 г. При анализе характера питания установлено, что наиболее высокая смертность при острой пневмонии наблюдалась у детей, находящихся на искусственном вскармливании (78,38%). Большинство умерших от острой пневмонии детей перед поступлением в стационар болели от 2 до 7 дней. В первые сутки пребывания в стационаре умерли 16 (43,3%) детей, на 2-3-и сутки – 4 (10,8%), на 4-е сутки – 3 (8,1%), на 6-е сутки и более – 14 (37,8%).

Таким образом, в этиологической структуре острых пневмоний у детей преобладают бактериальные инфекции, среди которых ведущее место занимает *Klebsiella pneumoniae*. У детей первого полугодия выше смертность от вирусных пневмоний. Изучение морфологической структуры пневмонии показало, что при вирусной пневмонии преобладали мононуклеарная инфильтрация легочной паренхимы с выраженным нарушением реологии крови. При вирусно-бактериальной пневмонии интерстициальная ткань инфильтрирована лимфоцитами, в просвете альвеол полиморфноядерные лейкоциты. При бактериальной пневмонии альвеолы заполнены



б

**Рис. 4.** Фибринозно-некротическая бронхопневмония. В просвете бронхов гной (а). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х40. Альвеолы заполнены гноем, межальвеолярные перегородки разрушены, очаги геморрагий (б). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.

гноем с участками некроза легочной ткани. Среди преморбидных факторов следует отметить низкую массу тела при рождении и искусственное вскармливание, а среди факторов, способствовавших неблагоприятному исходу, имели значение, – иммунодефицитные состояния и поздняя госпитализация. Иммунодефициты в 10 (27%) случаях носили характер первичного, в 27 (73%) – вторичного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ, информационный бюллетень, ноябрь 2013г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/ru/index.html>.
2. Клембовский А.И. и др. Внутриутробные и постнатальные пневмонии в условиях приобретенного иммунодефицита у детей раннего возраста. Арх пат 1991; 12: 20-25.
3. Магруппов Б.А. и др. Анализ детской смертности по данным аутопсий РНЦЭМП. Вестн экстр медицины 2014; 2: 15-16.
4. Нурматов Ш.Н. Оптимизация диагностики и лечения острых респираторных заболеваний на педиатрическом участке. Дис.... канд. мед. наук. Ташкент 1999; 124.

#### ЁШ БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯЛАРНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

С.А.Ташматов, В.У.Убайдуллаева, Т.А.Вервекина, Б.А.Магруппов  
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент тиббиёт академияси

Ушбу мақолада ёш болаларда пневмонияларнинг этиологияси, ўпка тўқимасидаги яллиғланиш характери, ички органлардаги ўзгаришлар ва ўлим сабаблари келтирилган. Бунда болаларнинг ёши, туғилгандаги оғирлиги, овқатланиш характери, клиникага келгунгача бўлган касалланиш муддатлари ва иммун системасидаги ўзгаришлар ҳисобга олинган.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**

С.А.ТАШМАТОВ, В.У.УБАЙДУЛЛАЕВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА, Б.А.МАГРУПОВ

**MORPHOLOGIC CHANGES OF THYMUS AT PNEUMONIA IN CHILDREN**

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

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

**Описаны морфологические особенности вилочковой железы у детей и их взаимосвязь с пневмониями различной этиологии. Изучение морфологического изменения тимуса при пневмониях у детей показало, у 60% умерших от пневмонии морфологически в тимусе определяются признаки акцидентальной трансформации, а у 40% – различные варианты врожденных иммунных дефектов. Указанные изменения диктуют необходимость тщательного обследования детей с пневмониями с целью раннего выявления дефектов иммунной системы и своевременной их коррекции.**

**Ключевые слова:** *тимус, морфология, пневмония, дети.*

**Morphologic peculiarities of thymus gland in children and their correlation with pneumonias of different etiology have been presented in this paper. Study of morphological changes in the thymus with pneumonia in children showed 60% died of pneumonia in the thymus is morphologically determined aksidentalnoy signs of transformation, and in 40% - various options for congenital immune defects. These changes dictate the need for a thorough study of children with pneumonia for early detection of defects in the immune system and their timely correction.**

**Keywords:** *thymus, pneumonia, morphology, children.*

Пневмония является главной причиной смерти детей во всем мире (20% случаев детской смертности). Ежегодно пневмония уносит жизни примерно 1,1 млн детей в возрасте до пяти лет. Это больше, чем СПИД, малярия и корь вместе взятые [3].

Среди основных причин тяжелого течения и неблагоприятного исхода первичных и вторичных острых пневмоний у детей первых месяцев и лет жизни выявляются врожденные и постнатальные иммунодефицитные состояния, дисфункция клеточного и гуморального иммунитета [2,5,8-10,12]. Тимус, как орган иммунитета, играет важную роль, особенно в пренатальном периоде и в периоде первых лет жизни, поэтому оценка морфологических изменений в тимусе имеет большое значение в педиатрической патологоанатомической практике [7].

В детском возрасте вилочковая железа выделяется чрезмерной лабильностью своей морфологической структуры. Однако этот процесс в органе является далеко не случайным, а закономерным ответом на различные стрессовые воздействия. Чаще всего изменения в тимусе наблюдаются при инфекционных заболеваниях, гемобластозах и злокачественных опухолях у детей. Речь идет о так называемой акцидентальной трансформации (АТ) тимуса. Изменения в тимусе при АТ можно разделить на пять основных фаз, отражающих динамику процесса [6]. По данным ряда авторов, соответствующая стадии истощения вилочковой железы встречается у большинства детей с диагнозом пневмонии.[1].

**Цель.** Определение морфологических особенностей тимуса при пневмониях у детей.

Объектом исследования служили легкие и тимус 20 умерших от пневмонии детей в возрасте от 41 дня до 7 лет. Для гистологического исследования кусочки исследуемых органов фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, обезживали в спиртах возрастающей концентрации, заливали в парафин, из готовых блоков на санном микротоме МС-2 получали срезы тол-

щиной 5-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином.

Изучение легочной ткани показало, что изменения в ней соответствовали этиологическому фактору и в основном отражали характер возбудителя. Независимо от возраста детей преобладали двусторонние пневмонии с преимущественной локализацией во II, IV, VI, IX, X сегментах. Анализ этиологической структуры пневмоний показал, что в 4 наблюдениях пневмония была вызвана вирусной, в 14-бактериальной, в 2-вирусно-бактериальной флорой (рис. 1). Из возбудителей бактериальных инфекций наиболее часто обнаруживались *Klebsiella pneumonia* (7), *Pseudomonas aeruginosa* (3), *Proteus mirabilis* (3), смешанная инфекция *Kl. pneumonia* + *Ps. aeruginosa* (3).

Результаты исследования тимуса показали, что у детей, погибших от пневмонии, макроскопически во всех случаях вилочковая железа была эластичной консистенции, серой окраски, на разрезе дольчатой структуры. Размеры вилочковой железы находились в пределах от 2х1 до 8х4 см. Масса железы колебалась от 3,0 до 30,0 г (в среднем 15,3±7,8 г). При гистологическом исследовании в 12 случаях в тимусе имела место акцидентальная трансформация от II до V фазы. При АТ II фазы в тимусе отмечались гнездная потеря лимфоцитов из коркового слоя, налипание их на макрофаги. Кора при этом широкая, тимические тельца средних размеров (рис. 2а). При III фазе АТ тимуса отмечалась выраженная инверсия слоев, число тимических телец значительно возрастало, увеличивались и их размеры, они располагались как в мозговом, так и в корковом слоях (рис. 2б). При АТ тимуса IV фазы резко выражен коллапс долек тимуса, деление на корковую и мозговую зоны неразличимо, число лимфоцитов резко уменьшено. Тимические тельца крупные, кистозно-расширенные, бледно окрашиваемым секретом (рис. 2в). При АТ V фазы дольки тимуса были резко коллабированы, приобретали вид узких тяжей,



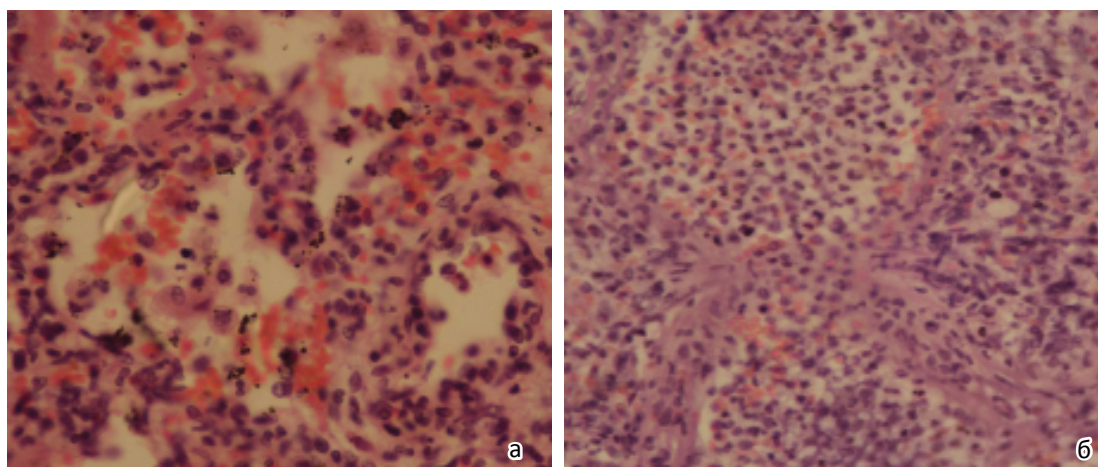


Рис. 1. а) Повреждение межуточной ткани – лимфоидная инфильтрация, отек, мелкие кровоизлияния при пневмонии вирусной этиологии; б) альвеолы, заполненные гноем при бактериальной пневмонии.

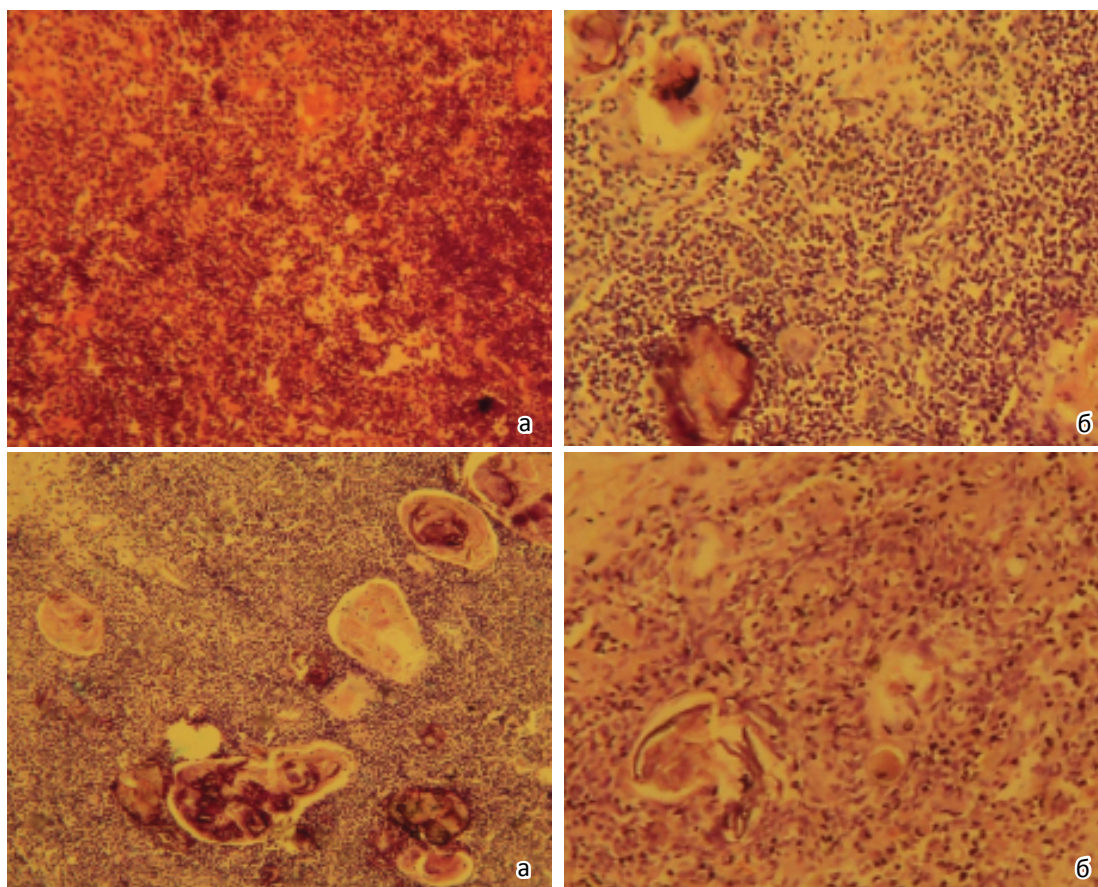


Рис. 2. Акцидентальная трансформация тимуса. АТ II-фаза (а). АТ III-фаза (б). АТ IV-фаза (в). АТ V-фаза (г).

отделенных друг от друга расширенными и отечными соединительнотканскими перегородками. Лимфоцитов было очень мало, преобладали клетки ретикулоэпителия с крупными гиперхромными ядрами. Тимические тельца разных размеров, преимущественно мелкие, с гомогенным или обызвествленным содержимым (рис. 2г).

У всех детей отмечалось корреляция между фазой АТ тимуса и длительностью заболевания: при АТ II фазы длительность заболевания составила 3-7 дней, при АТ III – 6-13, при АТ IV – V – 18-70 дней.

В 4 случаях наблюдался 1-й вариант тимомегалии, в 3 случаях – 2-й. Масса тимуса в этих наблюдениях составила  $29 \pm 1,5$  г. Микроскопически при 1-м варианте тимомегалии в корковом слое количество лимфобластов, лимфоцитов и макрофагов увеличено, что придаёт вид так называемого звёздного неба. Тимические тельца мелкие, немногочисленные (рис. 3а). При 2-м варианте в корковом слое определяется компактное скопление лимфоцитов, напоминающее лимфатические фолликулы. Тимические тельца гомогенно эозинофильные (рис. 3б). Эти данные совпадают с результатами исследования



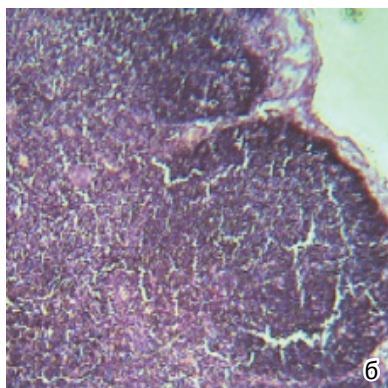
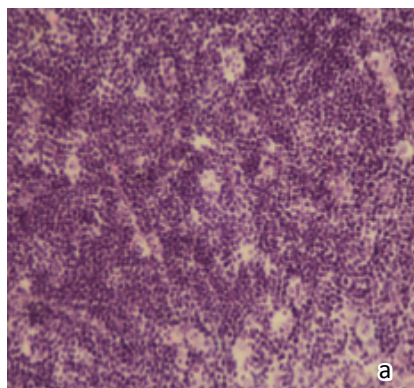


Рис. 3. Тимомегалия а) I тип, б) II тип.

Н.Ю. Медведева, В.Ю. Назарова [11], установивших, что масса тимуса в норме составляла  $19 \pm 9,7$  г. При массе вилочковой железы более 28 г это явление трактуется как гипертрофия вилочковой железы. Е.Т. Дадамбаев, Т.К. Исаков [4] при вскрытии детей с пневмонией, закончившейся летальным исходом, обнаружили, что средняя масса тимуса при его гипертрофии составила  $36,2 \pm 5,4$  г. У этой же группы больных в фазе исхода отмечалось резкое снижение общего количества лимфоцитов в периферической крови. На фоне выраженной гипертрофии тимуса пневмония протекает тяжелее и имеет тенденцию к более затяжному и рецидивирующему течению. Формируется она чаще внутриутробно. Это симптом нарушения иммунологических процессов. Учитывая все это, можно сделать предположение, что гипертрофия тимуса и изменения его функций влияют на течение пневмонии, так как рассматривается как один из вариантов иммунодефицитов клеточного типа [7].

В одном случае у 43 - дневного недоношенного ребенка мы обнаружили двустороннюю очагово-сливную пневмонию, возможно, вирусно-бактериальной этиологии. При микроскопическом исследовании тимуса тимические тельца мелкие, количество Т-лимфоцитов уменьшено, из-за чего на периферии долек различимы камбий и базальная мембрана ретикулоэпителия. Форма долек соответствует фетальному тимусу – периферическая зона как бы рассечена на ограниченные участки, деления эти не доходят до центральных отделов долек, что может быть расценено как незрелость тимуса (рис. 4). Смерть ребенка наступила в результате кровоизлияния в головной мозг из-за развития ДВС - синдрома.

Сопоставление морфологической картины в легких с состоянием иммунной системы показало, что сливные пневмонии в основном преобладали при IV фазе АТ тимуса, с абсцедированием легких при - V фазе.

Таким образом, изучение морфологического изменения тимуса при пневмониях у детей показало, у 60% умерших от пневмонии морфологически в тимусе опре-

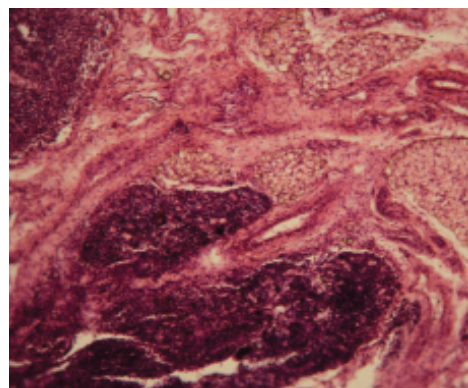


Рис. 4. Незрелость тимуса.

деляются признаки АТ, а у 40% – различные варианты врожденных иммунных дефектов. Указанные изменения диктуют необходимость тщательного исследования детей с пневмониями с целью раннего выявления дефектов иммунной системы и своевременной их коррекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов П.Ф. Морфологическая характеристика вилочковой железы при пневмониях с затяжным рецидивирующим течением у детей раннего возраста. Педиатрия 2013; № 111-113.
2. Алексеевских Ю.Г. и др. О патогенезе пневмоний у детей раннего возраста. Арх пат 1991; 2: 26-30.
3. ВОЗ. Конференция. Женева, 2013
4. Дадамбаев Е.Т., Исаков Т.К. Клинические особенности течения пневмонии у детей с гипертрофией вилочковой железы. Арх пат 2012; 12: 38-39.
5. Ивановская Т.Е., Катасонова Л.П. Структура тимуса, иммунный статус и патологический процесс. Арх пат 1986; №3-8.
6. Ивановская Т.Е. Патоморфология тимуса при иммунодефицитных состояниях. Арх пат 1990; 6: 39-56.
7. Ивановская Т.Е. Иммунная система и ее связь с характером инфекционного процесса у детей. Арх пат 1983; 7: 1-13.
8. Ивановская Т.Е. Арх пат 1990; 6: 29-33.
9. Ивановская Т.Е., Зайратьянц О.В. и др. Патология тимуса у детей. СП 6 СОТИС 1996; 270.
10. Клембовский А.И. и др. Внутриутробные и постнатальные пневмонии в условиях приобретенного иммунодефицита у детей раннего возраста. Арх пат 1991; 12: 20-25.
11. Медведева Н.Ю., Назарова В.Ю. Некоторые вопросы танатогенеза при синдроме внезапной смерти у детей. Педиатрия 1979; 11: 34-39.
12. Шамсиев Ф.М. и др. Состояние иммунитета у детей с внутрибольничной пневмонией. Педиатрия 2012; 3-4: 157-159.

#### БОЛАЛАРДАГИ ЗОТИЛЖАМДА ТИМУСДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

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

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент тиббиёт академияси

Ушбу мақолада болаларда тимусдаги морфологик ўзгаришлар ҳар хил этиологияли зотилжамлар билан боғлиқ ҳолда кўрсатилган. Болалардаги зотилжамда тимусдаги морфологик ўзгаришларни ўрганиши 60% ўлганларда акцидентал трансформация белгилари, 40% – туғма иммун нуқсон аниқланишини кўрсатди. Кўрсатилган ўзгаришлар зотилжамли болаларни иммун тизими нуқсонларини эрат аниқлаш ва ўз вақтида бартараф этиш мақсадида синчковлик билан текширишни тақозо этади.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЧРЕЗ- И НАДМЫШЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ, ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ У ДЕТЕЙ**

Т.С.МУСАЕВ, Ф.А.МАШАРИПОВ

**SURGICAL TREATMENT RESULTS OF INTRA- AND SUPRACONDYLAR FRACTURE HUMERAL BONE FRACTURES COMPLICATED BY BRACHIAL ARTERY AND PERIPHERAL NERVES INJURIES IN CHILDREN**

T.S.MUSAIEV, F.A.MASHARIPOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Проанализированы результаты хирургического лечения 51 ребенка с чрез- и надмышцелковыми переломами плечевой кости, осложненными повреждениями сосудисто-нервного пучка. Изучение ближайших результатов лечения показало, что разработанный лечебно-диагностический алгоритм и тактика лечения осложненных чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости оказались эффективными у 96,1% пациентов детского возраста.**

**Ключевые слова:** *чрез- и надмышцелковые переломы плечевой кости, повреждения сосудисто-нервного пучка, диагностика и тактика лечения у детей.*

**Surgical treatment results of 51 children with intra- and supracondylar humeral bone fractures complicated by neurovascular bundle injuries have been analyzed. The study of the nearest results showed that a worked-out treatment-diagnostic algorithm and treatment tactics of complicated intra- and supracondylar humeral bone fractures were effective in 96,1% patients of childhood.**

**Keywords:** *intra- and supracondylar humeral bone fractures, neurovascular bundle injuries, diagnostic and treatment in children.*

Среди повреждений дистального отдела плечевой кости с наибольшей частотой встречаются чрез- и надмышцелковые переломы, которые являются одной из самых распространенных бытовых травм у детей в возрасте от 3 до 12 лет [1,4]. Более 90% чрез- и надмышцелковых переломов сопровождаются различной степенью выраженности и направлением смещения костных отломков [2,5,6,9]. Эти переломы плечевой кости могут осложняться повреждением плечевой артерии с развитием ишемии конечности [1,5,6,9].

Несмотря на успехи современной медицины, данные о частоте повреждения сосудисто-нервного пучка отсутствуют, недостаточно освещены вопросы диагностики и выбора показаний к хирургической ревизии магистральных сосудов и периферических нервов при чрез- и надмышцелковых переломах плечевой кости у детей.

Основными причинами повреждения сосудов и нервов при переломах дистального отдела плечевой кости являются ушиб и ущемление костными отломками, сдавление отеками мягкими тканями при глухой гипсовой повязке, а также ятрогенные повреждения после закрытой ручной репозиции отломков [3,7]. При несвоевременном и неадекватном проведении лечения последствия сочетанных повреждений чрезвычайно тяжело отражаются на функции верхних конечностей [8]. Одним из самых грозных осложнений этой патологии является развивающаяся вследствие тяжелой ишемии тканей контрактура Фолькмана [4,6]. Сложная анатомическая локализация перелома, технические трудности сопоставления и удержания во вправленном положении отломков плечевой кости, возможные неврологические осложнения и нарушения кровообращения в момент травмы и в процессе репозиции, формирование посттравматических деформаций с ограничением и даже потерей функции локтевого сустава являются основными факторами, обуславливающими актуальность данной

проблемы [1,6,9]. Больным детям с различными не диагностированными сосудисто-нервными осложнениями требуется длительное лечение и еще более продолжительный реабилитационный период, которые сами по себе далеко не всегда гарантируют получение удовлетворительного результата, поэтому крайне необходимо совершенствовать как методы ранней диагностики, так и адекватного хирургического лечения и активнее внедрять их в повседневную практику.

**Цель.** Анализ результатов хирургического лечения чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости, осложненных повреждениями плечевой артерии и периферических нервов, у детей

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В 2007 – 2014 гг. в отделении детской травматологии РНЦЭМП на лечении находился 51 ребенок с чрез- и надмышцелковыми переломами плечевой кости осложненными повреждением сосудисто-нервного пучка, из них 39 (76,5%) мальчиков и 12 (23,5% девочек). Повреждение левой верхней конечности было у 33 (64,7%) пострадавших, правой – у 18 (35,3%). Возраст детей варьировал от 1 года до 14 лет, наибольшее количество переломов (29) отмечалось у детей в возрасте от 4 до 8 лет.

Диагностика повреждений сосудисто-нервного пучка при чрез- и надмышцелковых переломах плечевой кости у детей проводилась на основании объективных данных: наличие локальных признаков (гематома, напряженный отек), отсутствие пульсации на артериях запястья и капиллярной реакции на ногтевых пластинках пальцев, а также отсутствие или резкое ограничение двигательной и чувствительной функции пальцев и кисти. У пациентов с нарушенным кровообращением имели место характерные клинические признаки: при осмотре области перелома грубая выступообразная деформация, острый конец центрального отломка выступал под кожей локтевого сгиба и в этой зоне визуализировалось округлой

формы и цианотичной окраски характерное пятно (рис. 1) – результат повреждения мягких тканей и подкожного кровоизлияния.

Приводим клинический пример: *Больной Т., 8 лет, и/б № 44165. Дата поступления 30.11.2010 г. Травму получил за 2 часа до поступления в РНЦЭМП в результате падения с высоты 2,5 м. Вначале обратились в ЦРБ по месту жительства, где выполнены рентгенография левого локтевого сустава и иммобилизация гипсовой лонгетой. Для дальнейшего обследования и лечения ребенок направлен в РНЦЭМП. Диагноз: закрытый чрезмыщелковый экстензионный перелом левой плечевой кости со смещением костных отломков, осложненный интерпозицией левой плечевой артерии.*

У всех пациентов при поступлении пальпаторно определяли наличие пульсации на а. radialis. При отсутствии или ослаблении пульсации на лучевой артерии в качестве инструментальных методов диагностики на здоровой и травмированной руке использовались пульсоксиметрию (рис.3а, б).

При неясном характере и точной локализации повреждения плечевой артерии нами было проводилась рентгеноконтрастная ангиография (рис 4.). Задержка пробега контраста в основном стволе плечевой артерии на уровне перелома или ниже служила прямым показанием к ревизии и хирургическому вмешательству области поврежденного локтевого сустава.

Диагностика повреждений периферических нервов основывалась на выявлении нарушений двигательной, чувствительной и вегетативно-секреторной функции. При определении нарушений двигательной функции производили функциональные пробы, обращая внимание на характерное положение кисти и пальцев.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализированы результаты хирургического лечения у больных с чрез- и надмыщелковыми переломами плечевой кости, осложненными повреждениями сосудисто-нервного пучка, у которых были диагностированы нарушения кровообращения различной степени дистальнее уровня перелома. У всех больных повреждение плечевой артерии было ниже отхождения глубокой артерии плеча, при этом в большинстве случаев нарушение кровообращения было субкомпенсированным, что соответствовало IБ-IIА степени по классификации В.С. Савельева. При наложенных циркулярных гипсовых по-

вязках в результате отека и компрессии зоны отхождения глубокой артерии плеча у 3 пациентов отмечалась ишемия IIБ-IIIА степени и в одном случае – необратимая ишемия IIIБ степени. У 16 (51,6%) пострадавших до проведения ревизии сосудисто-нервного пучка выявлено нарушение функции в зоне иннервации срединного и локтевых нервов. У 5 детей интерпозиция плечевой артерии диагностирована еще до выполнения лечебных манипуляций. В последующем им была произведена удачная репозиция костных отломков с фиксацией аппаратом Илизарова, но пульсация на лучевой артерии так и не появилась, после чего эти пациенты были подвергнуты хирургическому вмешательству для высвобождения сосуда, ущемленного между костными отломками.

Тактика лечения при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости, осложненных интерпозицией сосудисто-нервного пучка, заключалась в следующем: первично производили закрытую репозицию под контролем электронно-оптического преобразователя и стабилизацию костных отломков методом внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза (ВКДО) с использованием устройства клиники (патент № FAP 00772). После этого выполняли ревизию сосудисто-нервного пучка в области перелома переднемедиальным доступом в нижней трети плеча с переходом на область локтевого сгиба.

Наличие устройства для остеосинтеза позволяло интраоперационно, в процессе освобождения ущемленных артерии и нерва дозированно смещать концы костных отломков без риска вторичного повреждения выделяемых структур.

На поврежденных артериях и нервах нами выполнены следующие виды операций:

- ревизия, высвобождение из межкостных промежутков и ангиолиз плечевой артерии – у 26 детей;
- ревизия, тромбэктомия и боковой шов плечевой артерии – у 10;
- анастомоз плечевой артерии «конец в конец» узловыми швами – у 12;
- из-за спазма плечевой артерии на всем протяжении плеча механическая дилатация плечевой артерии – у 1;
- из-за повреждения стенки плечевой артерии на протяжении аутовенозное протезирование – у 2.

Необходимо отметить, что у 13 пациентов имела место интерпозиция между костными отломками средин-



Рис. 1. Вид поврежденной конечности больного Т.



Рис. 2. Рентгенография локтевого сустава больного Т.





Рис. 3. Пульсоксиметрия травмированной руки (а) и здоровой руки (б).

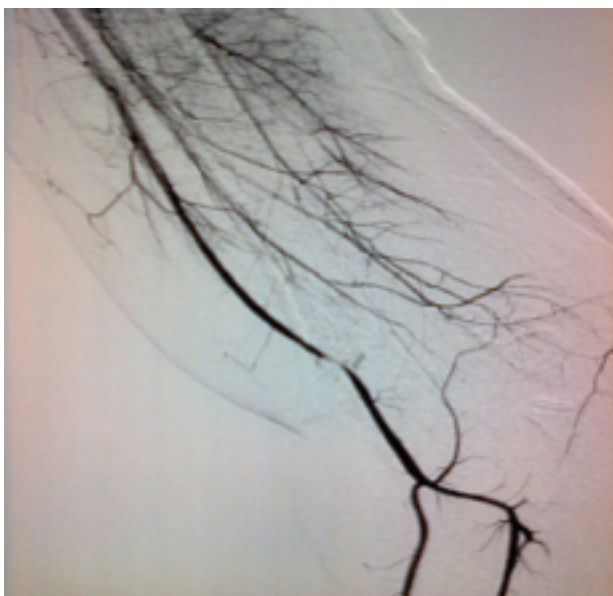


Рис. 4. Рентгеноконтрастная артериография.

ного нерва, а у 2 – срединного и локтевого, причем у 1 больного наряду с компрессией, отмечалось повреждение срединного нерва на 1/3 диаметра, из-за чего пришлось накладывать еще и эпинеуральные швы.

В послеоперационном периоде больным проводился комплекс медикаментозных мероприятий, направ-



Рис. 5. Пульсоксиметрия после операции.

ленный на улучшение реологических и дезагрегантных свойств крови, а также на создание благоприятных условий для скорейшей регенерации сосудов и нервов. В курс медикаментозной терапии в качестве антикоагулянта включали: фраксипарин по 0,4 мг в сутки, инфузионное введение спазмолитиков (но-шпа, папаверин) и дезагрегантов (пентоксифиллин, дипиридамол) для предупреждения спазма и агрегации форменных элементов в просвете сосуда. Для повышения функциональной активности нейронов и улучшения проводимости в нервно-мышечных синапсах с первого дня применяли раствор прозерина по схеме. Кроме того, как спазмолитик и нейромодулятор назначался дибазол в инъекциях, для ускорения регенерации нервных волокон – витамины группы В.

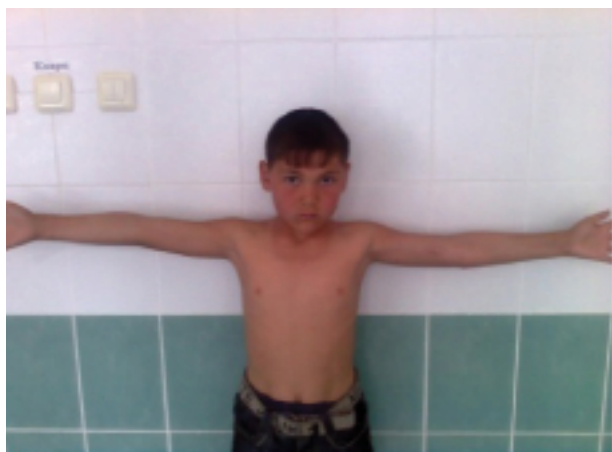
Для верификации восстановления кровообращения в предплечье и кисти интраоперационно проводилась динамическая пульсоксиметрия (рис. 5) и в раннем послеоперационном периоде цветное дуплексное сканирование (рис. 6). Швы снимали на 7-8-е сутки, и ребенка выписывали на амбулаторное наблюдение.

Устройство клиники после контрольного рентгенологического снимка снимали через 4–6 недель, после чего пациентам рекомендовалось физиотерапевтическая раз- работка локтевого сустава.

Для оценки результатов лечения использовали следующие критерии анатомического и функционального восстановления поврежденной конечности: сращение,



Рис. 6. ЦДС после операции.



**Рис. 7.** Функциональный результат больного Т. через 3 месяца.

деформация сустава, разница конечностей по длине, разница объемов сегментов конечностей, нарушения чувствительности и движение пальцев кисти.

В результате проведенного лечения положительные результаты получены у 49 (96,1%) наших пациентов. У этих больных полностью восстановились движения в локтевом суставе (рис. 7), а также двигательные и чувствительные функции пальцев кисти. Неудовлетворительные результаты лечения были у 2 (4%) больных: у 1 ребенка с длительной ишемией, которому хирургическое вмешательство произведено на 3-и сутки от момента травмы (больной переведен из другого лечебного учреждения), развилась клиника ишемической контрактуры пальцев кисти после ущемления сосудисто-нервного пучка, усугубленного турникетным сдавлением сосудов и нервов на уровне средневерхней трети плеча после лечения у табиба. Ребёнок был оперирован в областном филиале, где ему был наложен аппарат Илизарова, однако из-за отсутствия положительной динамики ребёнок был переведён в РНЦЭМП. У другого больного клиника паралича срединного нерва развилась на фоне консервативного лечения, когда клиника повреждения была распознана через некоторое время. После долгих реабилитационных мероприятий функция срединного нерва полностью восстановилась.

### ВЫВОДЫ

1. Результаты лечения чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости, осложненных повреждениями плечевой артерии и периферических нервов у детей, зависят от своевременной диагностики и правильно выбранной хирургической тактики.

2. Применение в процессе диагностики современных технологий позволяет специалистам своевременно и правильно определить характер повреждения плечевой артерии при чрез- и надмышцелковых переломах плечевой кости.

3. Своевременная диагностика чрез- и надмышцелковых переломов плечевой кости, осложненных повреждениями сосудисто-нервного пучка у детей, и ранняя

хирургическая коррекция позволяет получить хорошие результаты.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Асамов Р.Э., Минаев Т.Р., Мусаев Т.С. Успешная реплантация плеча у ребенка при тракционном механизме травматической ампутации. *Ангиол и сосуд хир* 2009; 15(4): 133-135.
2. Асамов Р.Э., Хамидов Б.П., Шукуров Б.И., Махмудов Б.И. Хирургическое лечение сочетанных повреждений сосудов. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы организации экстренной медицинской помощи и лечебно-диагностические стандарты при травмах. Тез.докл. 9-й Респ. науч. конф. Ташкент 2010; 31.
3. Бажанова Н. Н. Дифференциальный подход к лечению чрезмышцелковых и надмышцелковых переломов плечевой кости у детей. *Вестн травматол и ортопед* 2008;3: 45.
4. Баиров Г.А. Переломы области локтевого сустава у детей. *Л Медицина*, 1976;423 .
5. Завьялов П.В., Шамсиев А.М. Несвежие и застарелые переломы дистального отдела плечевой кости у детей. Ташкент Медицина 1978;152.
6. Курбанов У.А., Маликов М.Х., Давлятов А.А. и др. Реконструкция плечевой артерии при чрезмышцелковых переломах плечевой кости и вывихах предплечья. *Ангиол и сосуд хир* 2006;3: 138-143.
7. Lee H.-Y., Kim S.-J. Treatment of displaced supracondylar fractures of the humerus in children by a pin leverage technique. *J Bone Joint Surg* 2007; 89(5):646-650.
8. Piatek S, Burger T, Halloul Z, Westphal T, Holmenschlager F, Winckler S. Arterial vascular injuries in fractures and dislocations. *Zentralbl Chir* 2001;126(5):379-84.
9. Ravi K. Bashyal et all. Complications After Pinning of Supracondylar Distal Humerus Fractures. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(7): 704-708.

## МАССИВНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ДИВЕРТИКУЛА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Ф.Б.АЛИДЖАНОВ, Б.А.МАГРУПОВ, Р.З.МАДИЕВ

### MASSIVE BLEEDING FROM RARE LOCALIZED DUODENAL DIVERTICULUM

F.B.ALIDJANOV, B.A.MAGRUPOV, R.Z.MADIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

**Описана редко встречающаяся патология – кровотечение из дивертикула двенадцатиперстной кишки редкой локализации. Авторы указывают, что при кровотечениях из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта необходимо помнить о возможности кровотечения из дивертикула двенадцатиперстной кишки и на этапе диагностики широко использовать методы рентгеноконтрастного исследования двенадцатиперстной кишки, так как эндоскопический метод не всегда информативен.**

**Ключевые слова:** дивертикулы двенадцатиперстной кишки, кровотечение.

**The rare complication of unusual localized duodenal diverticulum is described in the article. Authors remind that in case of upper GI-bleeding is important to keep in mind this rare pathology, and widely apply the contrast-enhanced diagnostic methods, as long as endoscopic methods might be non-informative.**

**Key words:** duodenal diverticulum, bleeding.

Дивертикул (от лат. diverto, divertero – сворачивать, направлять в сторону) называется выпячивание стенки полого органа, сообщающееся с его просветом. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки (ДДПК) относятся к редким заболеваниям. ДДПК по частоте занимают второе место после дивертикулов ободочной кишки. Они обнаруживаются при рентгенологическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки у 5,8% пациентов, при патологоанатомических вскрытиях у 3,7-14,5% [1,2]. ДДПК (в 85-97% случаев) располагаются на внутренней стенке кишки и внедряются в головку поджелудочной железы. По частоте локализации дивертикулов первое место занимает нисходящая часть двенадцатиперстной кишки (65%), второе – нижняя горизонтальная часть (20%). В 7,5% случаев они образуются в верхней горизонтальной части и крайне редко (1,5-2%) – в луковице [1]. В среднем размеры дивертикула достигают 2-3 см, описаны случаи, когда их размер достигал 15 см. У 10% больных наблюдаются множественные дивертикулы. Различают дивертикулы истинные и ложные, первые – редки, бывают врожденными, единичными. Их стенка имеет такое же строение, что и полого органа. Стенка ложных дивертикулов не содержит мышечного слоя, встречаются относительно часто, и они не могут активно опорожняться. Это благоприятствует застою содержимого и развитию дивертикулита, образованию острых язв, воспалительных полипов с последующим массивным кровотечением из них, а также перфорации, малигнизации с частым фатальным исходом. Поэтому каждое новое описание, несмотря на свою описательность и казуистичность для практической urgentной хирургии, представляет определенный интерес.

Мы наблюдали случай массивного кровотечения из острой язвы ДДПК редкой локализации, расположенного в нижней горизонтальной части ДПК, приведшее к геморрагическому шоку и острой постгеморрагической анемии тяжелой степени.

#### ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Больная Ж., 72 года, обратилась в РНЦЭМП 23.01.2014 г. в 18.00 с жалобами на тошноту, рвоту, на-

личие жидкого черного стула, головокружение, общую слабость. Анамнез заболевания: больна в течение суток, когда 22.01.14 г в 18.00 часов у больной отмечались тошнота, головокружение, двухкратный жидкий черный стул. Через 5 часов с момента начала заболевания больная была госпитализирована в районную больницу, где была произведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), на которой источник кровотечения в желудке и двенадцатиперстной кишке обнаружить не удалось. Проводилась гемостатическая терапия, однако отмечалась рвота с темной кровью, был жидкий черный стул. В связи с продолжающимся кровотечением больная была направлена в РНЦЭМП. Язвенный и гастритический анамнез отрицает. Имеет место прием аспирина в связи с головными болями (1 таб. в сут), кровотечение первое.

Общее состояние больной при поступлении тяжелое. Сознание ясное, положение пассивное. Головокружение в положении лежа. Температура тела 36,6°C, кожные покровы и слизистые оболочки бледно-розовой окраски. Гемодинамика: пульс 100 уд. в мин, слабого наполнения и напряжения, АД 90/60 мм рт. ст. Язык сухой, живот симметричный, не вздут, расширения вен передней брюшной стенки не определяется. При пальпации печени и селезенки не увеличены, патологические образования в брюшной полости не пальпируются, симптом флюктуации отрицательный. Тупость в отлогих местах живота не определяется. При очистительной клизме отмечается жидкий черный стул с примесью темной крови. Общий анализ крови: Hb 79 г/л, э. 2,8 млн, цв. пок. 0,85. л 9600/л, п/я 2, с/я 72, лимф.23.

Больной установлен предварительный диагноз: желудочно-кишечное кровотечение неясной этиологии. Геморрагический шок II ст. Выполнена ЭГДС. Источник кровотечения в верхнем отделе ЖКТ не обнаружен. В просвете двенадцатиперстной кишки светлая желчь, крови нет. УЗИ органов брюшной полости: видимой патологии нет. Колоноскопия – картина атрофического колита. Источник кровотечения в ЖКТ оставался неизвестным. Через 12 часов после поступления у больной отмечалась рвота по типу «кофейной гущи», что не вызывало сомне-



ний в наличии источника кровотечения в верхних отделах ЖКТ. Проведена повторная ЭГДС. В просвете желудка следы крови и кофейной гущи. В постбульбарном отделе, ближе к продольной складке, по задневерхней стенке, на границе нисходящей части и постбульбарного отдела ДПК определяется острая язва диаметром до 10 мм, выложенная рыхлым тромбом. Произведено обкалывания вокруг язвы 0,1% раствором адреналина, аргонплазменная коагуляция до образования струпа. Заключение: острая язва постбульбарного отдела ДПК. Больной проводилась противоязвенная, гемостатическая, противошоковая терапия. Однако у больной вновь возник рецидив кровотечения: Нб 77 г/л, э. 2,6 млн. Повторная ЭГДС на границе нисходящей и нижнегоризонтальной части ДПК по латеральной стенке обнаружено полиповидное образование диаметром 4 мм округлой формы, ярко-красной окраски (возможно, торчащий сосуд) с подтеканием светлой крови в виде капель. Кровотечение по Форресту-1Б. Диатермокоагуляция без эффекта.

Операция: верхнесрединная лапаротомия. Интраоперационно в просвете начальных отделов тонкой кишки темная кровь. В луковице и постбульбарном отделе, в верхней и нижней трети нисходящей части ДПК при пальпации язв и опухолей не обнаружено. Средняя часть нисходящего отдела кольцевидно окружена тканью поджелудочной железы. Проведена интраоперационная дуоденоскопия, при которой на границе нижней трети нисходящей части и нижнегоризонтальной части визуализируется камера дивертикула и поступление из нее темной крови. Мобилизация ДПК по Кохеру-Клермону. На границе нижней и горизонтальной части ДПК по переднелатеральной стенке обнаружен дивертикул 5х4 см с основанием до 3 см. Дивертикул вишневого окраски, стенка его истончена (рис. 1).

Произведено клиновидное иссечение дивертикула ДПК. При осмотре большой дуоденальный сосочек расположен по медиальной стенке на границе нижней и средней трети нисходящей части ДПК. Из неё в просвет ДПК поступает светлая желчь. Выполнено ушивание двенадцатиперстной кишки двухрядными швами на атравматической игле. Декомпрессия двенадцатиперстной кишки назогастроудуоденальным зондом.

Послеоперационный диагноз: дивертикулит двенадцатиперстной кишки. Острая язва дивертикула (рис.2).

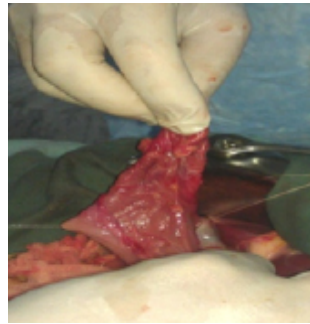


Рис 1. Дивертикул ДПК.



Рис 2. Острая язва дивертикула ДПК.

Рецидивирующее профузное кровотечение по Ф – IB. СП обкалывания, диатермокоагуляция и АПК. Геморрагический шок II ст. Острая постгеморрагическая анемия.

Гистология: при микроскопическом исследовании препаратов, изготовленных из удаленного участка ДПК (рис. 3), определяется стенка кишки с нормальным строением, в мышечном слое выявляются крупные артериальные сосуды. На участке, прилежащем к области дивертикула, отмечается гипертрофия мышечного слоя. Вывод: истинный дивертикул двенадцатиперстной кишки.

В послеоперационном периоде у больной отмечались явления гипоксической энцефалопатии, двусторонней полисегментарной пневмонии. Проводилась терапия, направленная на восстановление функции головного мозга, дыхательной и сердечно-сосудистой системы, общеукрепляющая терапия. Неоднократно выполнялось переливание крови и кровезаменителей. Общий анализ крови при выписке: Нб 116 г/л, э. 3,9 млн, цв.пок. 0,9. Больная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, данный случай из практики представляет интерес с точки зрения трудности дооперационной диагностики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурков С.Г., Арютюнов А.Г, Гурова Н.Ю. SonoAce- Ultrasound 2001; 8.
2. Земляной А.Г. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта Л Медицина 1970.
3. Курыгин А.А, Стойко .М., Богненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. Руководство для врачей. СПб Питер 2001.

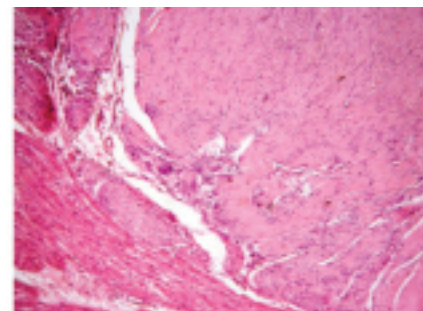
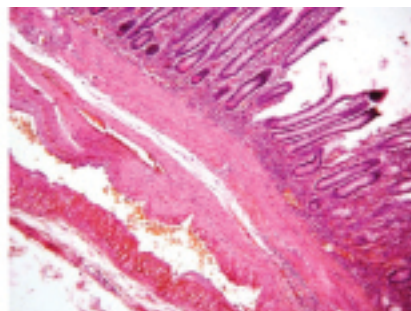
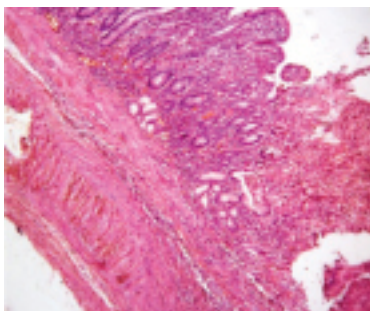


Рис. 3. Стенка кишки нормального строения (а); в мышечном слое выявляются крупные артериальные сосуды (б); на участке прилежащем к области дивертикула имеется гипертрофия мышечного слоя(в). Ув.об.х40,ок.10. Окраска гематоксилином и эозином.

**ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СОУСТЬЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТЕНТ-ГРАФТА**

Ш.Х.АРИФДЖАНОВ, А.Я.ЗАХИДОВ, Ш.Р.МУБАРАКОВ, Ф.З.ДЖАЛАЛОВ, А.И.СЕЙДАЛИЕВ, М.Т.ХАШИМОВА

**ENDOVASCULAR TREATMENT OF CAROTID-CAVERNOSE FISTULA USING STENT-GRAFT**

SH.KH.ARIFDJANOV, A.YA.ZAKHIDOV, SH.R.MUBARAKOV, F.Z.DJALALOV, A.I.SEYDALIEV, M.T.KHASHIMOVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

**Основной метод диагностики каротидно-кавернозного соустья – церебральная ангиография. Широкое внедрение в практику эндоваскулярных методов с применением современных стентов позволяет малотравматичным и радикальным способом разобщить каротидно-кавернозное соустье.**

**Ключевые слова:** каротидно-кавернозное соустье, церебральная ангиография, лечение, стент-графт.

**Cerebral angiography is the main method of carotid-cavernose fistula diagnosis. Wide application of endovascular methods using modern stents allows separate lowtraumatically and radically carotid-cavernose fistula.**

**Keywords:** carotid-cavernose fistula, cerebral angiography, treatment, stent-graft.

Каротидно-кавернозное соустье (ККС) – приобретённая внутричерепная сосудистая аномалия с возникновением сообщения между внутренней сонной артерией или одной из её ветвей и пещеристым синусом, через которое артериальная кровь сбрасывается в венозную систему. Клиническая картина каротидно-кавернозного соустья в форме пульсирующего экзофтальма впервые была описана Travers в 1813 г., однако патологическая сущность заболевания была еще не известна. Только в 1856 г. Непгу обнаружил на секции у больного с пульсирующим экзофтальмом соустье между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом (рис. 1).

Причиной повреждения артерии чаще всего становится травма, значительно реже такое соустье возникает самопроизвольно вследствие инфекционного процесса, атеросклероза, аномалий сосудов, аневризмы кавернозной части внутренней сонной артерии. Соотношение травматических и спонтанных ККС равно 4:1, причем травматические значительно чаще наблюдаются у мужчин в возрасте от 16 до 40 лет, а нетравматические – у женщин среднего и пожилого возраста. Большое значение имеет и тот факт, что в пещеристой части внутренней сонной артерии плохо развиты мышечный слой и эластический каркас. Стенка артерии здесь оказывается наиболее тонкой и непрочной. Кроме того,



**Рис. 1.** Внешний вид больного.

резкие изгибы артерии создают условия для гидравлического удара по ее стенке. Артериальная кровь под большим давлением устремляется в пещеристый синус и дальше против тока венозной крови во впадающие в синус вены. Сам синус заметно растягивается и увеличивается в размере, сдавливая проходящие через него черепные нервы – III, IV, VI и первую ветвь V (тройничного) нерва. Клиническая картина характеризуется головными болями, головокружением, шумом в голове (который синхронен пульсу, дующий, часто напоминающий шум паровоза, мучительно переносимый больными), пульсирующим экзофтальмом, лагофтальмом, хемозом, снижением зрения, поражением глазодвигательных нервов [1,2].

В настоящее время существует эндоваскулярный метод лечения с применением специального стент-графта, который разобщает соустье между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом.

Эндоваскулярный стент-графт (эндоваскулярный стент, эндоваскулярный протез) представляет собой трубку, форма которой поддерживается за счет встроеного каркаса из металлической сетки (рис. 2).

В нашем клиническом случае целью установки стент-графта было разобщение артериального кровотока, протекающего по внутренней сонной артерии от венозной крови кавернозного синуса (рис. 3). Стент устанавливается таким образом, что он покрывает изнутри участок сосуда от точки расположенной выше и ниже места соединения внутренней сонной артерии с кавернозным синусом. Стенка стент-графта, установленного во внутренней сонной артерии, более упругая, и кровь движется по нему без воздействия на место сообщения с участком кавернозного синуса и, таким образом, происходит разобщение внутренней сонной артерии от кавернозного синуса.

#### **ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ**

Больной С., 1981 г.р. И/б №42280/2286, поступил отделение неврологии №1 РНЦЭМП 20.11.2013г. с жалобами на сильные головные боли, шум в голове, синхронный пульсу, выпячивание правого глаза наружу.

**Из анамнеза:** 2 месяца назад больной перенес черепно мозговую травму, ушиб головного мозга тяжелой степени. Была проведена операция по удалению субдуральной гематомы. В последующем, примерно через



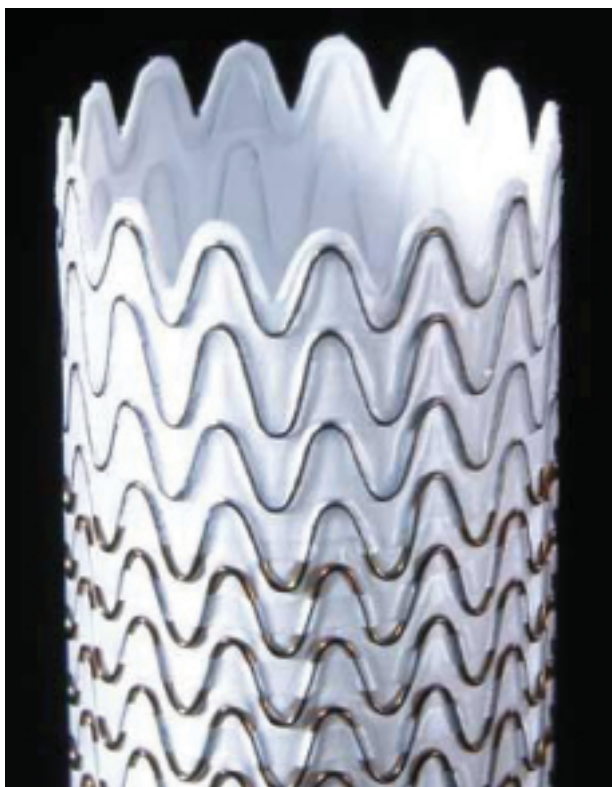


Рис. 2. Внешний вид стент-графта.

2-3 недели у больного постепенно развилось набухание правого глаза. В динамике отмечалось усиление головных болей, увеличение припухлости правого глаза.

**Объективно:** общее состояние больного средней тяжести, в сознании, на вопросы отвечает адекватно. Положение активное. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 80 уд. мин, ритмичный. АД 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез в норме.

**Невростатус:** сознание ясное, оценка по шкале Глазго 15 баллов. Менингеальные знаки – ригидности затылочных мышц нет. Симптом Кернига и Брудзинского отрицательный с 2-х сторон. Отмечается припухлость и покраснение век правого глаза. Систолический шум при аускультации правого глаза. Черепномозговые нервы: 1 пара – обоняние не нарушено, запахи различает; 2 пара – острота зрения правого глаза снижена –  $\text{visus} = 0,2$ . Острота и поля зрения левого глазного яблока не нарушены. 3,4,6 пара – отмечается тотальная офтальмоплегия правого глазного яблока. Движения левого глазного яблока в полном объеме. Нистагма нет. Прямые и содружественные реакции зрачка правого глаза отсутствуют, левого – сохранены. 5 пара – чувствительность кожи лица и слизистых оболочек снижены в зоне иннервации I ветви тройничного нерва справа и сохранена слева, конъюнктивальный и роговичный рефлексы с левого глаза сохранены, с правого – отсутствуют; 7 пара – функции не нарушены; 8 пара – острота слуха сохранена с 2-х сторон не нарушена, нистагма и головокружения нет; 9 и 10 пары – мягкое небо подвижное, глоточный рефлекс сохранен; 11 пара – без патологии; 12 пара – функции

языка не нарушены. Двигательная сфера – парезов в конечностях нет, сила мышц 5 баллов. Сухожильные рефлексы: TR, BR, PR и AR вызываются D = S. Патологических стопных и менингеальных знаков нет. Функция тазовых органов не нарушена. Чувствительность на туловище и конечностях сохранена. Координаторная сфера: координаторные пробы выполняет правильно с 2-х сторон. Высшие мозговые функции: Речь сохранена. Ориентация в пространстве, времени сохранена.

Церебральная ангиография от 21.11.2013г. Правосторонняя каротидная ангиография: на ангиограммах контрастируется посттравматическая (ложная) аневризма 5 x 6 мм на передней стенке кавернозного отдела правой внутренней сонной артерии, прямое каротидно-кавернозное соустье на уровне кавернозного отдела внутренней сонной артерии со сбросом в кавернозный синус, также контрастируются расширенные глазничные вены, отмечается гипоплазия прекоммуникантной части правой передней мозговой артерии. Вывод: посттравматическая аневризма кавернозного отдела правой внутренней сонной артерии. Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье справа (рис. 4).

Принято решение о разобщении посттравматического каротидно-кавернозного соустья эндоваскулярным

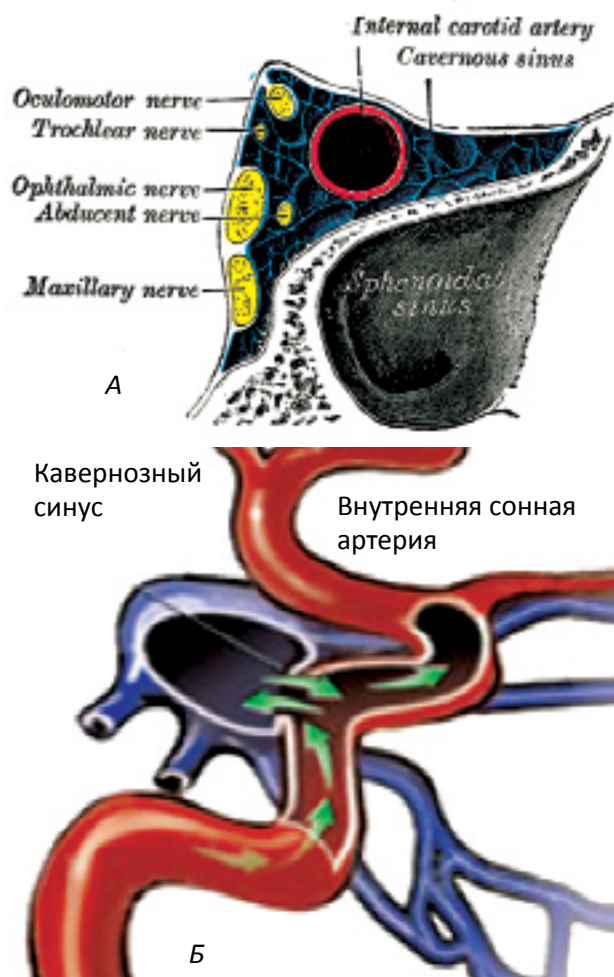
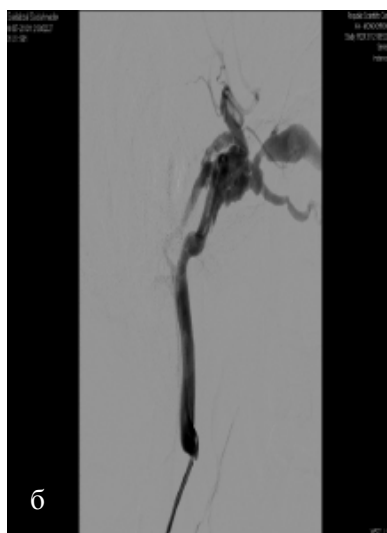
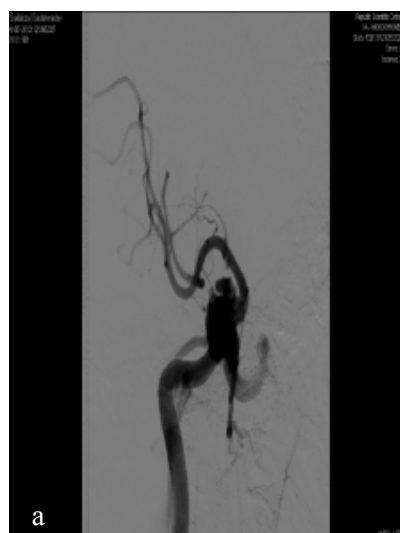
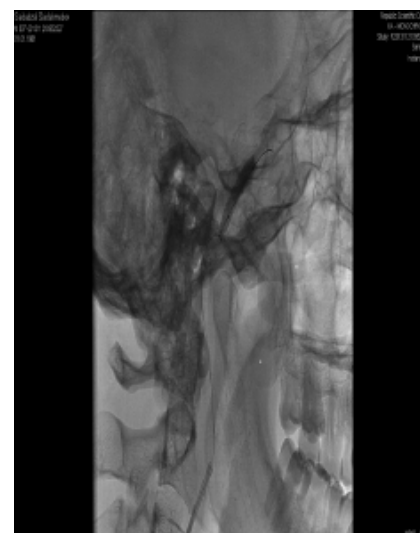


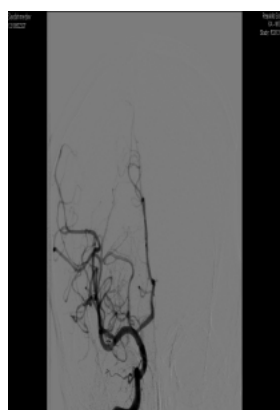
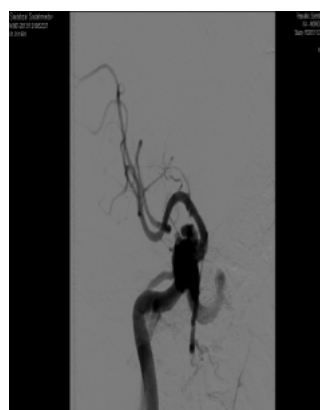
Рис. 3. Нормальная анатомия кавернозного синуса (а); Схематическая картина каротидно-кавернозного соустья (б).



**Рис. 4.** Общий вид каротидно-кавернозного соустья в прямой (а) и боковой (б) проекциях.



**Рис. 5.** Момент установки стент-графта.



**Рис. 6.** Прямая ангиография до (а) и после (б) установки стент-графта.

путем после кратковременной медикаментозной подготовки комбинацией таб. клопидогреля 75 мг и ацетилсалициловой кислоты 100 мг в сутки.

Имплантация стент-графта. Проводниковый катетер установлен в правую внутреннюю сонную артерию. Выбрана рабочая проекция. Стент-графт 4 x 16 мм Graft Master Abbott позиционирован в области аневризмы и каротидно-кавернозного соустья. Баллон-катетер раздут при давлении 14 и 20 атм. Стент-графт расправлен. На контрольных ангиограммах аневризма и каротидно-ка-

вернозное соустье не контрастируются (рис. 5, 6).

Сразу после имплантации стент-графта пациент отмечает исчезновение «сосудистого» шума, явления экзофтальма и экзофтальма полностью регрессировали в течение 2-х недель.

#### ВЫВОДЫ

1. Появление клинических симптомов (экзофтальм, систолический шум над глазом, офтальмоплегия) должно наводить на мысль о возможной посттравматической, приобретенной аномалии внутримозговых сосудов (аневризмы или каротидно-кавернозного соустья).

2. Основным методом диагностики в этой ситуации является традиционная контрастная церебральная ангиография. Радикальным, высокоэффективным и относительно безопасным методом является эндоваскулярное его выключение с применением стент-графта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлев С.Б., Тиссен Т.П., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю. Использование стент-графта в эндоваскулярной нейрохирургии. *Вопр. нейрохир. им. акад. Н.Н. Бурденко* 2006; 2: 53-56.
2. Яковлев С.Б., Бочаров А.В., Бухарин Е.Ю. и др. Прямые каротидно-кавернозные соустья. Клиника, ангиоархитектоника и эндоваскулярное лечение. *Вопр. нейрохир. им. акад. Н.Н. Бурденко* 2008;

#### СТЕНТ-ГРАФТ ҚҰЛЛАНИШ БИЛАН КАРОТИД-КАВЕРНОЗ ОҚМАСИНИ ЭНДОВАСКУЛЯР ДАВОЛЛАШ УСУЛИ

Ш.Х.Арифджанов, А.Я.Захидов, Ш.Р.Мубаракков, Ф.З.Джалалов, А.И. Сейдалиев, М.Т.Хашимова

Церебрал ангиография – каротид-каверноз окмасини ташхис күйишда асосий усулдир. Замонавий стентлар билан бажариладиган эндоваскуляр усулларнинг амалиётда кенг қўлланилиши каротид-каверноз окмасининг кам травматик ва радикал даволаш усули деб хисобланади.

## СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМ УРЕТРЫ

А.М.ХАДЖИБАЕВ, М.М.РАШИДОВ

## MODERN VIEWS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF URETHRAL INJURIES

A.M.KHADJIBAEV, M.M.RASHIDOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.*

Освещены исторические аспекты, проанализированы данные литературы, посвященной травме уретры, за последние десятилетия. Появляющиеся методики лечения постоянно совершенствуются, многие лечебные подходы, еще недавно кажущиеся оптимальными, и вовсе потеряли актуальность. По мнению авторов, необходимы дальнейшая разработка показаний к хирургическому лечению, поиск более эффективных методов хирургического лечения и разработка обоснованного и наиболее приемлемого в клинической практике лечебно-диагностического алгоритма при травме уретры.

**Ключевые слова:** травма уретры, стриктура, диагностика, лечение.

There are given the historical aspects, there were analyzed the literature data about the urethral trauma for the last decades. The appearing treatment techniques constantly are improved, many medical approaches until recently seeming optimum lost relevance at all. Due to all mentioned author points that it is necessary to search more effective methods of surgical treatment and development reasonable and the most acceptable in clinical practice diagnostic -treatment algorithm at urethral injury.

**Keywords:** urethral trauma, stricture, diagnosis, treatment.

Хирургия мочеиспускательного канала является одной из самых сложных областей реконструктивной хирургии вообще, и урологии в частности. Стриктуры уретры у взрослых и детей представляют собой классическую урологическую проблему, сложность и многогранность которой обеспечивают ей одно из значимых мест в урологической и хирургической литературе уже около века [1,3,11,12,31].

На фоне индустриализации и урбанизации общества отмечается рост числа больных со стриктурами уретры в связи с транспортным травматизмом, сопровождающимся переломом со смещением костей переднего полукольца таза. О сложности лечения этой патологии свидетельствует большое количество рецидивов заболевания, а также высокая частота таких осложнений, как недержание мочи, инфекции мочевых путей, эректильная дисфункция, хроническая почечная недостаточность [5,13,19,25,29]. Уровень инвалидизации в зрелом возрасте составляет 8-12%, что имеет большое медико-социальное значение [4,7,16,29].

Появившееся в последние годы большое количество разнообразных хирургических приемов, индивидуализация хирургической тактики, уточнение показаний к той или иной технике операции внесли существенные позитивные изменения в лечение стриктур уретры, что подтверждено статистическими данными [8,9,31,41]. Тем не менее, известные методики лечения постоянно совершенствуются, а многие лечебно-диагностические подходы, еще недавно кажущиеся оптимальными, потеряли свою актуальность.

Стриктурная болезнь уретры характеризуется наиболее тяжелыми характеристиками как в плане клинических проявлений и влияния на качество жизни пациентов, так и в плане сложности проведения эффективных лечебных мероприятий. [15,19,28,29]. Основной причиной развития стриктуры уретры является периуретральный фиброз, который наступает в результате мочевой инфильтрации мягких тканей в зоне разрыва [13,23,28,34].

В настоящее время основным методом визуализации мочеиспускательного канала остается рентгеновская уретрография, предложенная в 1910 году I. Cunningham [2,37]. Ретроградную (восходящую) уретроцистографию в косой проекции «3/4» считают «золотым стандартом» лучевых методов исследования преимущественно передней уретры [2,8,12]. Микционную (нисходящую) цистоуретрографию используют с целью визуализации мочевого пузыря и просвета уретры на всем протяжении. В сложных диагностических случаях и у больных с облитерацией уретры наиболее информативной считают встречную (комбинированную, тотальную) уретроцистографию, которая представляет собой сочетание микционной и ретроградной методик [2,18,37].

Традиционные рентгенологические методы диагностики позволяют получать на плоскости снимка изображение просвета уретры, заполненного контрастным веществом, при этом удается определить локализацию, протяженность и выраженность сужения. Статичность и проекционный характер изображений считают основными недостатками рентгеновской уретрографии. Отмечают, что у больных со сложными и рецидивными стриктурами необходимо выполнять несколько снимков в разных проекциях, что сопровождается значительной лучевой нагрузкой, прежде всего, на органы репродукции больного [1,3,5,8,32,34]. В последние годы появились сообщения об использовании с этой целью методов магнитно-резонансной и компьютерной томографии [2,33,37]. Эти методы позволяют получать объемные изображения органов малого таза, мочевого пузыря и уретры и проводить динамическое исследование уретры при мочеиспускании на серии пошаговых срезов.

Известно, что исследование уретры в В-режиме позволяет установить локализацию и протяженность стриктуры. Ряд авторов предложили оценивать «проходимость» суженного сегмента уретры с помощью методик цветового и энергетического картирования. Современные ультразвуковые технологии позволяют на ка-

чественно новом уровне исследовать структуру мягких тканей (режим тканевой гармонии, 3D- и 40-эхография, панорамное сканирование, матричное сканирование и т.д.). Особый интерес вызывает изучение возможностей ультразвуковой ангиографии (цветовое и энергетическое доплеровское картирование, эхоконтрастное исследование, трехмерная реконструкция сосудов) в диагностике склеротических изменений спонгиозного тела и периуретральных тканей у больных [23,28,36].

Интересно, что в большинстве научных публикаций, посвященных описанию той или иной новой хирургической методике лечения аномалий и стриктур уретры, авторы пропагандируют преимущественно свои операции, приуменьшая достоинства других методов.

Реконструктивные операции при стриктурах уретры представляют собой сложные хирургические вмешательства, требующие специальной подготовки и большого хирургического опыта в выполнении подобных процедур. Объяснить эту ситуацию можно еще техническими сложностями, с которыми встречается хирург при выполнении открытых операций: чрезвычайно сложная топографо-анатомическая область, трудности манипуляций обычным хирургическим инструментом, плохая видимость в узком, глубоком операционном поле, постоянно заливаемом мочой и кровью [6,14,21,40]. Именно сложности технического исполнения резекции уретры заставляют многих хирургов отказаться от неё в пользу менее травматичных, более легко выполнимых, и при этом совсем не радикальных операций [12,18,30]. Эта позиция обосновывается также достаточно большим числом осложнений и рецидивов заболевания, достигающих, по разным данным, 10-50% [5,7,9,19].

Разработка и внедрение современного эндоскопического оборудования и методик его применения обусловили широкое развитие эндоскопических операций [6,14,21,24,25]. Это часто ведет к тому, что многим пациентам неоправданно выполняются малоинвазивные и малоэффективные паллиативные процедуры, гарантирующие лишь кратковременный непосредственный успех после вмешательства [1,3,5,12,22,26].

М.Ф. Трапезникова и соавт. (1998), А.Г. Мартов и соавт. считают, что внутриоптическая уретротомия в настоящее время проста, доступна, технически легко выполняема, поэтому лечение каждого больного с стриктурой уретры должно начинаться с оптической уретротомии.

М.Ф.Трапезникова, А.П.Морозов (1989) дополнили внутреннюю уретротомию трансуретральной электрорезекцией рубцовых тканей с послеоперационным фонофорезом лидазы. По их данным, безрецидивный послеоперационный период был достигнут у 92,1% больных.

Стремясь улучшить результаты операции, сторонники уретротомии длительно бужируют пациентов. По данным разных авторов, положительный эффект при этом достигается у 20-60% [15,24]. К.Bandhauer наблюдал около 50% рецидивов, Н.Sachse -23%, Е.Matouschek-22,5%, J.Djulepa и соавт.-20%.

Тем не менее, Л.А. Кудрявцев и В.И. Русаков и соавт. считают, что пациентов, перенесших внутреннюю оптическую уретротомию, нельзя считать избавленными от болезни, поскольку рассеченная и не сопоставленная стенка уретры по законам регенерации тканей заживает вторичным натяжением с формированием плотного рубца, и ре-

цидив стриктуры неизбежен в половине случаев [10,19].

По мнению Н.А. Лопаткина [12], уретротомия - паллиативная операция. Такое откладывание полноценной реконструктивной операции приводит к усугублению патологического процесса в уретре, увеличению протяженности стриктуры и ухудшает окончательные прогнозы у таких пациентов.

Хирурги всегда были заинтересованы в разработке более радикальных операций, которые обеспечивали бы не временное улучшение здоровья, а выздоровление больного, избавив его от необходимости постоянного посещения врача.

Методом выбора в этой ситуации остаётся резекция уретры с концевым анастомозом, предложенная Э.Э.Клином (1860), усовершенствованная Б.Н. Хольцовым в 1903, 1912 и 1924 гг. и G.Marion в 1911, 1912 и 1914 гг. По мнению признанных авторитетов в этой области, на современном этапе эта методика наиболее оправдана и является радикальным хирургическим вмешательством, окончательно избавляющим больного от страдания [1,8,13,19,26, 30, 32, 35, 39, 41].

До 1955 г. считалось, что резекцию уретры можно применять только в случаях коротких стриктур передней уретры [12,20]. Благодаря работам В.И.Русакова (1957, 1968, 1970, 1987, 1991) эта операция стала возможной и при поражениях задней уретры. Отработаны и четко реализуются основные принципы их хирургического лечения. Это позволило добиться успеха в лечении подобных больных. Однако даже в руках опытных хирургов число рецидивов остаётся достаточно высоким, варьируя от 10 до 50 % [8-10,22].

Пытаясь объяснить эту ситуацию, одни хирурги видят причину неудач в травматичности подобных операций [14, 21,27], невозможности радикального иссечения рубцов в анатомически малодоступной зоне, плохой видимости операционного поля, недостаточной герметичности формируемого анастомоза [5, 7] и развитии мочевой инфильтрации [3,10, 18, 38, 41 и др]. Другие видят причину неудач считают использование малоинертного шовного материала, такого как кетгут, шёлк, силквормгут [3,10, 19]. По их мнению, эти материалы длительно поддерживают воспалительный процесс в тканях по линии анастомоза и способствуют развитию мочевой инфильтрации. Так, В.В. Николаев, Э.А. Степанов (1998) считают, что «с появлением прекрасного монофильного резорбируемого инертного шовного материала (типа PDS фирмы «Ethicon») проблема реактивного воспаления в области анастомоза оказалась практически решенной». Однако М.Л. Нетунаева ещё в 1973 г. доказала, что любая нить, являясь физическим и химическим источником раздражения вызывает вокруг себя хронический воспалительный процесс, который может стать причиной развития осложнений и рецидива стриктуры.

В урологическом научном мире до сих пор нет единого представления о принципах и тактике лечения больных со стриктурами уретры. Наличие многочисленных методик и техник реконструктивных операций на уретре говорят о сложности, недостаточной изученности и несовершенстве данного раздела реконструктивной хирургии.

Реконструктивная хирургия уретры многогранна, и принципы реконструктивных операций могут кардинально различаться в зависимости от локализации, этио-



логии и протяженности стриктур [18].

Следует отметить, что до сих пор остается актуальным вопрос о выборе оптимального пластического материала при реконструктивных операциях на уретре. Что касается операций при стриктурах передней уретры, то большинство урологов придерживаются мнения, что оптимальным материалом для реконструкции являются местные ткани. Существует множество хирургических техник, которые для заместительной пластики уретры позволяют использовать кожу полового члена и мошонки. Многие из них достаточно эффективны. Несмотря на это, часто имеют место осложнения, связанные с нарушением питания данных васкуляризированных лоскутов, в связи с чем возникают некротические изменения и в дальнейшем кожно-уретральные свищи.

В последнее время достаточно редко применяется реконструктивная уретропластика с использованием тканей из отдаленных участков тела. Наиболее простым и эффективным методом считается свободная пересадка аутокожи по Nove – Josseland, когда пересаживается кожа с внутренней поверхности бедра [16,23]. Данный метод обеспечивает достаточное количество пластического материала, однако после его применения высока частота рецидивов стриктуры уретры, уретральных свищей, вторичных деформаций полового члена [17,30,35,39].

При выборе между васкуляризированными и невааскуляризированными лоскутами преимущество всегда отдается первым, так как успех операции всегда зависит от жизнеспособности пересаживаемого пластического материала [39, 42].

При протяженных стриктурах уретры, а также в условиях дефицита пластического материала, что часто бывает при тяжелых формах гипоспадии, эписпадии, рецидивных стриктурах и т.п., возникает вопрос о том, какой пластический материал использовать для реконструктивной операции. Множество исследований посвящено поиску и применению новых экстрагенитальных материалов, которые могли бы с высокой эффективностью заместить дефекты уретры. В качестве заместительного пластического материала применялись полнослойные кожные трансплантаты, влагалищная оболочка яичка, слизистая мочеточников, слизистая мочевого пузыря, слизистая прямой кишки, слизистая ротовой полости [33,36,39,41]. Большинство из этих методик, такие как взятие слизистой мочевого пузыря, мочеточников, прямой кишки, сопряжены с большой хирургической травмой для пациента и не оправданы.

В 1990 г. El Kasaby с коллегами сообщили об успешном применении слизистой щеки при уретропластике: «мы обнаружили, что эта ткань хорошо подходит для хирургической коррекции передних стриктур уретры. Действительно, слизистая щеки стала нашим предпочитаемым донорским местом для уретропластики трансплантатом» [30,38,39,42,43]. До этого слизистую ротовой полости применил еще в 1941 г. Numbу для закрытия мошоночного свища.

Отдельную проблему представляет собой ксеротический облитерирующий баланопостит (ВХО-balanopostitis xerotica obliterans), впервые описанный немецким дерматологом Stuhmer в 1928 г. ВХО представляет собой хронический прогрессирующий склерозирующий процесс с

вовлечением головки полового члена, крайней плоти и передней уретры. При стриктурах передней уретры данной этиологии для реконструктивной уретропластики не могут применяться какие-либо местные ткани из-за их вовлечения в патологический процесс [28,34,43]. Соответственно, при данной патологии также крайне актуален вопрос о том, какой пластический материал использовать для реконструктивной уретропластики.

Серьезной проблемой являются реконструктивные операции у пациентов со стриктурами задней уретры, которые чаще всего являются следствием травм [10,22]. Особенно следует выделить рецидивные стриктуры данного отдела уретры после неудачных анастомотических уретропластики [3,18].

Все это часто ведет к инвалидизации данной группы пациентов, практически к полной потере трудоспособности, несмотря на то, что чаще всего это лица молодого и среднего возраста. Очень часто этим больным приходится оставаться с мочевыми дренажными трубками или применять постоянные процедуры самокатетеризации.

Основной задачей у пациентов со стриктурами уретры является восстановление адекватного произвольного акта мочеиспускания. Но не следует забывать о другой важной составляющей, определяющей качество жизни пациентов, такой как сексуальная функция, учитывая, что основной контингент больных – мужчины трудоспособного возраста [8].

К сожалению, урологи, выполняющие реконструктивные операции на уретре, часто не учитывают проблему сексуальной реабилитации пациента [29].

У мужчин трудоспособного возраста, находящихся на высоком уровне половой активности, протяженные дефекты уретры могут привести к сексуальной несостоятельности и, таким образом, явиться причиной нарушения межличностных и сексуальных отношений. Все это имеет отрицательное социальное значение, наносит большой ущерб психическому здоровью пациентов. При выполнении реконструктивной операции, особенно на пенильной уретре, крайне важно восстановление нормальной анатомии полового члена, что включает сохранение его размеров и нормальной локализации наружного отверстия уретры, отсутствие деформаций [3,13,38].

В условиях, когда неоправданно затягиваются сроки реконструктивной операции, подменяя ее постоянными паллиативными процедурами (бужирование, эндоскопическая уретротомия), у пациентов возникают вторичные психологические нарушения, которые напрямую влияют на процесс их дальнейшей психосексуальной реабилитации после операции [8,29].

Таким образом, лечение пациентов со стриктурами уретры диктует необходимость поиска новых и совершенствование имеющихся методов хирургического лечения. Цель реконструктивной уретропластики должна иметь целью не только восстановление адекватного произвольного мочеиспускания, но и минимизация вероятности послеоперационных осложнений, а также достижение хороших эстетических результатов и сексуальной реабилитации пациентов после операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абоян И.А., Серебренников С.М., Гусев А.А., Грачев С.В. Принципы хирургического лечения протяженных стриктур передней уретры. Материалы

- 1-го съезда ассоциации урологов Дона. Ростов н/Д. 2000;7.
2. Аляев Ю.Г., Терновой С.К., Григорян В.А. Микционная спиральная томография уретры новый метод визуализации мочеиспускательного канала. Андрол и генитальная хир 2001; 3: 59-62.
3. Бабыкин А.В. Реконструктивная хирургия протяженных стриктур уретры у мужчин: Автореф. дисс. канд. мед. наук М 2008;26.
4. Бекназаров Ж.Б., Ибрагимов У.К., Хотамов Х.Н. Дренирование и санация мочевого пузыря и уретры при одномоментной неоуретропластике у детей. Детская хирургия. 2006;3: 3336.
5. Глухов В.П. Резекция уретры с концевым анастомозом при осложненных структурах и облитерациях уретры у мужчин: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М 2010;34.
6. Камалов А.А., Мартов А.Г., Гущин Б.Л. и др. Эндоскопическое лечение протяженных стриктур уретры, облитерации уретры и шейки мочевого пузыря. Урол и нефрол. 1997;6: 28-33.
7. Коган М.И. Современные методы лечения стриктур уретры. Современные достижения онкоурологии. Материалы конференции. Харьков 2006;32-33.
8. Коган М.И. Стриктуры мочеиспускательного канала у мужчин. Руководство по урологии под редакцией Н.А.Лопаткина. М 2009; 725-751.
9. Красулин В.В., Серебренников М.С., Жульнев А.П., Чибичян М.Б. Хирургическое лечение стриктур и облитераций уретры. Ростов н/Д 2000;192.
10. Кудрявцев Л.А. Оперативные методы лечения последствий травм уретры. Самара 1993;223.
11. Кутушев К.Г. Оптимизация эндохирургического лечения больных с непротяженными стриктурами уретры. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2009; 2.
12. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. В 3 тт., Т.2. М Медицина, 1998.
13. Лоран О.Б., Нестеров С.Н., Соколышник М.М. и др. Современные тактические подходы в хирургическом лечении стриктур уретры. Анналы хир 2006;1:64-67.
14. Мартов А. Г., Саидов И. Р., Гущин Б. Л. Осложнения эндоскопической реканализации уретры. Урология 1999;3:36-38.
15. Мартов А.Г., Ергаков Д.В., Салюков Р.В., Фахредин Г.А. Отдаленные результаты лечения стриктур уретры. Урология 2007; 5:27-32.
16. Миланов Н.О., Адамян Р.Т., Истранов А.Л. Микрохирургическая аутотрансплантация комплексов ревааскуляризуемых тканей в решении проблемных ситуаций при реконструкции нижних мочевыводящих путей. Consilium medicum 2011;7: 2631.
17. Новиков А.И., Синельников Л.М. Осложнения заместительной уретропластики с использованием перемещенных лоскутов. Андрол и генитальная хир 2010; 2: 125.
18. Русаков В.И. Некоторые соображения о лечении стриктуры уретры на основе 43 летнего опыта. Вестн Гиппократ 1997;1: 83-86.
19. Русаков В.И. Современное состояние проблемы лечения стриктуры уретры. Материалы 1-го Конгресса Профессиональной ассоциации Андрологов России. Кисловодск 2001; 169.
20. Степанов В.Н., Каримбаев К. Двухэтапная уретропластика как метод выбора при сложных и осложненных стриктурах. Андрол и генитальная хир 2000;1: 89.
21. Талолин П.И. Опыт эндоскопического лечения стриктур и облитерации уретры. Тихоокеанский мед журн 2007;3: 74-75.
22. Трапезникова М.Ф., Базаев В.В., Уренков С.Б., Морозов А.П. Лечение облитераций задней уретры у мужчин. Урол и нефрол 1997;6: 3438.
23. Файзулин А.К., Демин Н.В. Лечение уретральных свищей у детей с использованием методов тканевой инженерии. Андрол и генитальная хир 2009; 4: 31-35.
24. Федотов Д.Е., Гурин Э.В., Москалёв Г.Т. Методика эндоскопического лечения посправматических рубцовых обструкций мочеиспускательного канала. Сборник статей 10-го Российского съезда урологов. М 2002; 804-805.
25. Хведелидзе Б.Г., Саникидзе И.И., Манакадзе Г.Л., Хвадагиани Г.Г. Лечение стриктур и облитераций уретры эндоскопическим и открытым способом. Сборник статей 10-го Российского съезда урологов. М 2002; 807-808.
26. Хинман Ф., Аляев Ю.Г., Григорян В.А. Оперативная урология. М ГЭОТАР-Медиа, 2007;1192.
27. Хлебов О.П., Ежов Д.Н. Оптическая эндоуретротомия и реканализация уретры при стриктурах и облитерациях. Сборник статей 10-го Российского съезда урологов. М 2002; 808-809.
28. Щеплев П.А., Нестеров С.Н., Кухаркин С.А., Абдуллаев И.А., Сидоров Д.В. Клиническое значение спонгиоза в прогнозе развития стриктуры уретры и выборе метода хирургического лечения. Андрол и генитальная хир 2000; 1: 92.
29. Anger J.T., Sherman N.D., Webster G.D. The effect of bulbar urethroplasty on erectile function. J Urol 2007; 178(3):1009-1011.
30. Barbagli G., Lazzeri M. Penile urethral stricture reconstruction—flap or graft? Graft. J Urol 2011; 186(2):375-376.
31. Barbagli G., Palminteri E., Lazzeri M., Guazzoni G. Anterior urethral strictures. Brit J Urol International. 2009; 92: 497-505.
32. El-Kasaby A.A., Al-Kandari A.M., Shokeir A.A. The surgical management of obstructive strictures used for urethral strictures. J Urol 2007; 178(1):204-207.
33. Mathur R.K., Himanshu A., Sudarshan O. Technique of anterior urethra urethroplasty using tunica albuginea of corpora cavernosa. Int J Urol 2007; 14(3):209-213.
34. Kulkarni S., Barbagli G., Kirpekar D., Mini F., Lazzeri M. Lichen sclerosus of the male genitalia and urethra: surgical options and results in a multicenter international experience with 215 patients. Europ Urol 2009; 55(4):945-954.
35. Kulkarni S., Barbagli G., Sansalone S., Lazzeri M. One-sided anterior urethroplasty: a new dorsal onlay graft

- technique. Brit J Urol Int 2009; 104(8):1150-1155.
36. Mathur R.K., Sharma A. Tunica albuginea urethroplasty for panurethral strictures. Urol J 2010;7(2):120-124.
37. Noroozian M., Cohan R. H., Caoili E. M. et al. Multislice CT urography: state of the art. Brit J Urol Radiol 2004; 77 (1):74-86.
38. Sunay M., Karabulut A., Dadali M., Bagbanci S., Emir L., Erol D. Single-institution outcomes of open reconstruction techniques for management of pediatric and adolescent post-traumatic urethral strictures. Urology 2011; 77(3): 706-710.
39. Tavakkoli Tabassi K., Mansourian E., Yarmohamadi A. One-stage transperineal repair of pan-urethral stricture with dorsally placed buccal mucosal grafts: results, complications, and surgical technique. Urol J 2011; 8(4): 307-312.
40. Wessells H. Cost-effective approach to short bulbar urethral strictures supports single internal urethrotomy before urethroplasty. J Urol 2009; 181(3): 954-955.
41. Wood D.N., Andrich D.E., Greenwell T.J., Mundy A.R. Standing the test of time: the long-term results of urethroplasty. Wld J Urol 2006; 24(3): 250-254.
42. Yildiz A., Bakan V. Comparison of perimeatal-based flap and tubularized incised plate urethroplasty combined with single- or double-layer dartos flap in distal hypospadias. Urol Int 2010; 84(3):265-268.
43. Zimmerman W.B., Santucci R.A. A simplified and unified approach to anterior urethroplasty. Nat Rev Urol 2010; 7(7):386391.

## УРЕТРА ШИКАСТЛАНИШИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАНИШИГА ЗАМОНАВИЙ НАЗАРЛАР

А.М.Хаджибаев, М.М.Рашидов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Охириги 10 йилда уретра шикастланишига бағишланган адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган ва тарихий лавҳалари ёритилган. Уретра жаррохлиги кўп йиллик тарихга эга бўлиб, ҳақиқатдан ҳам уретра касалликларини жаррохлик усулида даволашда юқори натижаларга эришилган. Аммо, узлуксиз пайдо бўлаётган янги даволаш усуллари тобора такомиллашиб бормоқда, яқиндагина мукаммал ҳисобланган кўпгина усуллар тез орада бутунлай ўз моҳиятини йўқотиб бормоқда. Муаллифларнинг фикрига кўра, уретра шикастланишларидаги жаррохлик усули билан даволашга кўрсатмаларни қайта кўриб чиқиш, уларнинг янада самаралисини қидириш ва асосланган ҳамда амалиётга янада мослашган диагностика-даволаш алгоритминини ишлаб чиқиш керак.

**Контакт:** Рашидов М.М.,  
врач-уролог отделения экстренной хирургии №3 РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +99890-9582053.

**ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АДЕНОМАХ ГИПОФИЗА**

К.Э.МАХКАМОВ, М.М.АЗИЗОВ

**THE MAIN TYPES OF COMPLICATIONS IN PITUITARY ADENOMAS**

K.E.MANKAMOV, M.M.AZIZOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Описаны осложнения, показана возможность их развития во всех периодах заболевания и его лечения. Длительное сдавление АГ структур sella-области, ишемия и отек головного мозга на фоне вазоспазма приводят к таким изменениям, что проведение оперативного вмешательства не всегда может разорвать порочный круг и предупредить прогрессирование церебральной недостаточности. В этой ситуации необходимо своевременное выявление осложнений и применение комплекса лечебных мероприятий как до, так и после операции, чтобы не допустить дальнейшего усугубления уже имеющийся церебральной недостаточности.

**Ключевые слова:** аденома гипофиза, осложнение, опухоль, отек мозга.

In article show development possibility pituitary apoplexy before removal of pituitary adenoma and in the postoperative period are described. That long compression structures of sellar area, the ischemia and a hypostasis of a brain leads to such changes, that carrying out surgical treatment not always can interrupt a vicious circle and progressing of cerebral insufficiency. In this situation it is necessary competent and adequate application of a complex of medical actions as before and after operation not to admit the further aggravation already available cerebral insufficiency

**Keyword:** pituitary adenoma, complications, tumor, brain edema.

Клинические проявления аденом гипофиза зависят от стадии развития заболевания и направления роста опухоли [2]. Чем позднее диагностируется опухолевый процесс, тем больше в него вовлекаются окружающие образования и тем выше риск развития осложнений в до- и после- и интраоперационном периоде. Неблагоприятными факторами прогноза лечения являются большой размер опухоли, инвазия и инфильтрация опухоли в окружающие структуры, секреторная активность опухоли [12].

Трансфеноидальному удалению подвергаются аденомы гипофиза в более ранней стадии роста опухоли. Уровень летальности на ранних стадиях развития заболевания в этой группе значительно ниже и составляет 0,8% [10, 13, 5]. После хирургического лечения экстраселлярных опухолей транскраниальным доступом смертность, по разным данным, достигает 4,2%. Причем чем больше размеры опухоли, тем выше летальность: так, после трансфеноидальных и транскраниальных вмешательств она может варьировать соответственно от 10 до 14% и от 13 до 25% [14,25].

Значительно большее значение имеет гормональная активность опухоли [2]. При соматотропин секретирующих аденомах, в большинстве случаев развиваются сердечно-сосудистые и цереброваскулярные осложнения. До- и интраоперационно отмечались случаи ангиокардиопатии у больных акромегалией, с болезнью Иценко-Кушинга [21].

У больных с АКТГ-секретирующие аденомами гипофиза с развитием синдрома Иценко-Кушинга послеоперационные осложнения чаще связаны вследствие артериальной гипертензии, кардиомиопатий, нарушениями водно-электролитного баланса в виде гипернатриемии и гипокалиемии, воспалительными заболеваниями со снижением иммунитета [16]. Гормонально активные формы аденомы гипофиза приводят к нарушениям бел-

кового, углеводного, липидного обмена, что неблагоприятно влияет на результаты лечения [18].

Высокий риск анестезии и осложнений определяются пожилым возрастом больного и сопутствующими заболеваниями [20,21,27]. К ним относятся трудности интубации, нестабильность гемодинамики, кардиомиопатии, тромбоз глубоких вен [19], тромбоэмболии и т.д.

Специфическими осложнениями трансназального доступа являются деформация носа, переломы с расхождением костей верхней челюсти, повреждение носовой перегородки, некротические изменения слизистой полости носа, аносмия [6]. Кроме того, у больных, оперированных транссфеноидальным доступом, наблюдаются ликворея, воспалительные осложнения оболочек головного мозга, появление или усугубление зрительных нарушений, несахарного диабета, гипофизарной недостаточности, вегетативные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы [26]. Возрастает риск ранения интракавернозного отдела внутренней сонной артерии при инвазивном росте опухоли в кавернозный синус или аномальном взаиморасположении [5]. Несоблюдение правил микрохирургии, травматичность манипуляций микроинструментарием может привести к повреждению ствола мозга [9].

Одной из частых причин, приводящих к летальному исходу пациентов при удалении аденом гипофиза, являются кровоизлияние в не удаленную часть опухоли и соседние структуры [23], их геморрагическое пропитывание с последующим развитием спазма сосудов и отека мозга; нарушение кровообращения в гипоталамусе с развитием отека мозга; травматическое повреждение диэнцефальной области, коагуляция множества мелких сосудов, кровоснабжающих указанные области [9].

Одно из наиболее грозных осложнений при удалении аденом гипофиза - повреждения крупных сосудов виллизиева круга [22]. Это чревато развитием внутри-

мозговых гематом и субарахноидальных кровоизлияний или ишемических нарушений в послеоперационном периоде. При остановке кровотечения из сонной артерии возможно развитие таких осложнений как ее окклюзия, стеноз или образование ложной аневризмы [7,17,22]. Описаны случаи образования каротидно-кавернозного соустья, требующего эндоваскулярного вмешательства [7]. На назальном этапе операции могут развиваться интраоперационные кровотечения в результате повреждения внутренних структур носа во время хирургических манипуляций [7].

Тяжесть клинического состояния больного и осложнения после операции обусловлены, кроме всего вышеперечисленного, реакцией гипоталамических и стволовых структур [24]. Это – отек мозга, нарушения мозгового и системного кровообращения, водно-электролитного баланса, диэнцефальные нарушения в виде патологического сна, гипертермии и др. Выраженность и обратимость этих нарушений зависят от тяжести операционной травмы и функциональной резистентности гипоталамуса [4].

Адреналовая недостаточность может также зависеть от недостаточной продукции АКТГ, которая зачастую протекает клинически незаметно и может в послеоперационном периоде проявиться тяжелым гипоталамическим кризом (гипертермия, патологический сон) с дальнейшим развитием коматозного состояния, с нарушением сердечной деятельности, дыхания и часто заканчивающаяся летальным исходом. Необходимо в послеоперационном периоде иметь в виду и придавать большое значение уменьшению болевой реакции пациента, так как чрезмерная реакция симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем, регулирующих сердечно-сосудистые реакции, метаболические процессы, механизмы воспаления и иммунитета в ответ на болевой синдром может приводить к увеличению числа осложнений и летальных случаев [8].

Диэнцефальный синдром – тяжелое нарушение, возникающее в результате ишемии и отека мозга, кровоизлияния в не удаленную часть опухоли, что приводит к повреждению кровоснабжающих гипоталамус мелких перфорирующих артерий или уменьшению их кровенаполнения вследствие сдавления медиобазальных отделов гипоталамуса [4]. К основным проявлениям относятся: 1) нарушения сознания (психомоторное возбуждение, галлюцинации) и угнетение его (оглушение, кома); 2) нарушение терморегуляции (гипер- и гипотермия); 3) тахикардия, достигающая до 200 и более ударов в минуту; 4) тахипноэ с развитием дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза имеет место у всех больных с гипотермией, а в терминальном состоянии наблюдается и при нормальной температуре [24].

В зависимости от тяжести поражения послеоперационное течение может протекать по одному из 4 вариантов клинической симптоматики [3]: 1) Без нарастания симптомов поражения базально-диэнцефальных отделов мозга (тахикардия, колебания артериального давления, психические нарушения, гипертермия, нарушения мышечного тонуса, асимметрия сухожильных рефлексов), которые проходят в течение первых суток; 2) нарастанием зоны поражения в диэнцефально-базальных отделах мозга и выражается усугублением имевшегося до операции синдрома поражения

диэнцефальных отделов мозга. Продолжительность этого периода обычно до 7 суток; 3) С формированием нескольких очагов поражения мозга, один из которых возникает в зоне операции, другие на отдалении. Это происходит вследствие присоединения к местным реакциям в зоне операции (базально-диэнцефальные отделы мозга) спазма или тромбоза артерий виллизиева круга, нарушения кровообращения из-за повреждения венозных сосудов. Клинически характеризуется неустойчивой гемодинамикой, колебаниями температуры и пульса, пирамидным синдромом, речевыми нарушениями, эпилептическими припадками с речевым и двигательным возбуждением; 4) со стойким поражением подбугорья и других областей мозга с нарушением витальных функций; клиническое состояние таких больных определяется, прежде всего, угнетением сознания, отсутствием или неадекватностью спонтанного дыхания, тенденцией к гипотонии, тахикардии и гипотермии, грубыми неврологическими дефектами от различных областей мозга.

Вследствие поражения высших центров регуляции водного обмена, калия и натрия, развиваются нарушения водно-электролитного обмена, которые могут приводить к поражению ЦНС вплоть до развития энцефалопатии и гипо- или гиперосмолярной комы [1].

Одним из грозных соматических осложнений в практике нейроонкологии является развитие язв желудочно-кишечного тракта. Было установлено, что решающую роль в развитии патологического процесса в пищеварительном тракте является гипоталамо-гипофизарная система. После образования язвы желудочно-кишечного тракта возможно развитие желудочно-кишечного кровотечения, которое может приобрести массивный характер и привести к гибели больного [4].

Назальная ликворея, возникающая при нарушении целостности мозговых оболочек может иметь опасные последствия в виде развития менингита, который может развиваться как в первые дни, месяцы или через несколько лет после операции. Для профилактики ликвореи дно турецкого седла, через которое проходило хирургическое вмешательство на гипофизе, закрывают различными материалами, например, участком хряща носа, костным фрагментом носовой перегородки. Разгрузочные люмбальные пункции во многих случаях позволяет устранить назальную ликворею, не прибегая к повторному оперативному вмешательству [11].

Таким образом, осложнения, которые могут возникнуть у больных с аденомами гипофиза как до- и послеоперационном периоде, чрезвычайно многообразны. Определение их причинно-следственных связей и внедрение усовершенствованных методов хирургического лечения аденом гипофиза в свою очередь сводит к минимуму возможность появления этих осложнений и летальных исходов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вайншенкер Ю.И. Кровоизлияние и некрозы в аденомах гипофиза. Авторефер. дис. ... канд. мед. наук. М 2001; 2-4.
2. Кадашев Б.А. Показания к различным методам лечения аденом гипофиза. Дис. ... д-ра мед. наук. М 1992.
3. Кадашев Б.А., Коновалов А.Н. Осложнения хирур-

- гического лечения аденом гипофиза. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика и лечение. Под ред. Б.А. Кадашева. М 2007; 255-269.
4. Попугаев К.А. Кадашев Б.А. и др. Некоторые особенности лечения больных с аденомами гипофиза в послеоперационном периоде. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика и лечение. Под ред. Б.А. Кадашева. М 2007; 276-278.
  5. Трунин Ю.К., Коновалов А.Н. Трансназальные операции. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика и лечение. Под ред. Б.А. Кадашева. М 2007; 226-229.
  6. Трунин Ю.К., Коновалов А.Н. Трансназальные операции. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика и лечение. Под ред. Б.А. Кадашева. М 2007; 216-225.
  7. Ahuja, A., Guterman L.R., Hopkins L.N.. Carotid cavernous fistula and false aneurysm of the cavernous carotid artery: complications of transsphenoidal surgery. *Neurosurgery* 1992; 31: 774-778.
  8. Bartoloni A., Polati E. Istituto di Aneste-siologia e Rianimazione, Centro di Terapia del Dolore, Universif a deglt Studi. Verona. *Chir Ital* 1995; 47:3-11.
  9. Chen, G., Zuo H., Transsphenoidal microsurgery for pituitary adenoma: analysis of 3 fatal cases. *Chung Hua Erh Pi Yen Hou Ko Tsa Chih* 1996; 31: 268-270.
  10. Ciric I. Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature, and personal experience. *Neurosurgery* 1997; 40(2):225-236.
  11. Freidberg S.R. Closure of Cerebrospinal Fluid Leakage after Transsphenoidal Surgery: Technical Note. *Neurosurgery* 1994; V 35 (1).
  12. Giovanelli M., Losa M., Mortini P. Surgical Therapy of pituitary adenomas. *Metabolism* 1996; 45 (8): 115-116.
  13. Giovanelli M., Losa M., Mortini P., Acerno S., Giugni E. Surgical results in microadenomas. *Acta Neurochir.* 1996; 65: 11-12.
  14. Jennifer A.L. Verbalis Nat Diabetes Insipidus as a Complication after Pituitary Surgery *Clin. Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(6):489-494.
  15. Kadashev B.A., Trunin Ju.K. Surgical treatment of large and giant pituitary adenomas. 11th International Congress of Neurological Surgery. Amsterdam 1997; 147.
  16. Kreutzer J., Vance M.L. Surgical management of GH—secreting pituitary adenomas: an outcome study using modern remission criteria. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(9):4072-4077.
  17. Ni D., Wang Z., Yan J. Bleeding and complications related to hemorrhage during transsphenoidal removal of pituitary tumor. 1994; 29. 206-208.
  18. Patrick L., Ross I.L. Endocrinopathies and other biochemical abnormalities in pituitary apoplexy. Pituitary apoplexy. Mehmet Turgut., Ashok Kumar Mahapatra., Michael Powell. 2014;107-115.
  19. Semple P. Complications for Contemporary Transsphenoidal Surgery for Cushing's Disease. poster, AANS New Orleans 1999.
  20. Pospiech J., Stolke D., Pospiech F.R. Surgical treatment of pituitary adenomas in elderly patients. *Acta Neurochirurg* 1996; 65: 35-36.
  21. Puchner M.J., Knappe U.J., Ludecke D.K. Growth Hormone Secreting Pituitary Adenomas in Childhood and Adolescence: Features and Results of Transnasal Surgery. *Neurosurgery* 1995; 36(4):677-683.
  22. Raymond, J.J. Hardy R. Czepko, Roy D. Arterial injuries in transsphenoidal surgery for pituitary adenoma; the role of angiography and endovascular treatment. *Amer J Neuroradiol* 1997; 8: 655-665.
  23. Sachin A. Borkar and Ashok Kumar Mahapatra. Postoperative pituitary apoplexy. Pituitary apoplexy 2014; 41-46.
  24. Sandeep Mohindra. Cerebral Ischemia in pituitary apoplexy. Pituitary apoplexy. Mehmet Turgut., Ashok Kumar Mahapatra, Michael Powell. 2014 Page 69-72
  25. Takakura K., Teramoto A. Management of huge pituitary adenomas. *Acta Neurochir* 1996; 65: 13-15.
  26. Takumi A., Matsumoto K., Ludecke D.K. Growth Hormone Secreting Pituitary Adenomas in Childhood and Adolescence: Features and Results of Transnasal Surgery. poster, AANS, New Orleans 1999
  27. Turner H., Adams C, Wass J.A. Pituitary tumours in the elderly: a 20 year experience. *Europ J Endocrinol* 1999 140(5):383-389.

## ГИПОФИЗ АДЕНОМАСИНИНГ АСОСИЙ АСОРАТЛАРИ ТУРЛАРИ

К.Э.Махкамов, М.М.Азизов

Республика шошилиңч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада гипофиз аденомасини ривожланиш ва даволаш давларида юзага келиши мумкин бўлган асоратлар кўрсатилган. Гипофиз аденомаси томонидан мия асосидаги қон-томир ва нерв структураларининг узоқ муддатли эзиллиши вазоспазм ва мия тўқимаси ишемиясига олиб келади. Ўтказиладиган жаррохлик муолажаси ушбу асоратларни янада кучайишига олиб келиши мумкинлиги таъкидланган. Бу ҳолатларда ўз вақтида олиб бориладиган комплекс даво чоралари юқорида кўрсатилган асоратлар зурайишининг олдини олиши мумкинлиги қайд қилинган.

**Контакт:** Азизов Миралим Мирабидович.

Тел.: +99890 9979434

e-mail: [miralimazizov@gmail.com](mailto:miralimazizov@gmail.com)



## ПРОФЕССОР АКИЛОВ ФАРХАД АТАУЛЛАЕВИЧ К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

26 марта 1955 года исполнилось 60 лет со дня рождения Председателя научного общества урологов РУз, директора Республиканского специализированного центра урологии Минздрава РУз, заведующего кафедрой урологии Ташкентской медицинской академии (ТМА), доктора медицинских наук, профессора Фархада Атауллаевича Акилова. Он родился в г.Ташкенте в семье врачей. В 1978 г. окончил ТашГосМИ, с 1978 по 1980 гг. обучался в ординатуре. В 1980-1982 гг. заведовал отделением острой почечной недостаточности Клинической больницы № 1 МЗ РУз. В 1982-1985 гг. обучался в аспирантуре на кафедре урологии и оперативной нефрологии ТашГосМИ. В 1986 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Клинико-иммунологическая характеристика острой почечной недостаточности акушерской этиологии".

В 1985-2000 гг. — сначала ассистент, затем доцент кафедры урологии и оперативной нефрологии ТашГосМИ. В 1994 г. защитил докторскую диссертацию на тему: "Комплексная диагностика и лечение инфекции мочевого тракта". В 2000-2005 гг. — начальник Главного управления кадров и учебных заведений Минздрава РУз, в 2005-2006 гг. — первый проректор и профессор кафедры урологии Ташкентской медицинской академии.

С 2006 г. возглавляет Республиканский специализированный центр урологии (РСЦУ) и кафедру урологии ТМА. В 2010 г. ему присвоено ученое звание профессора. В 2011 г. награжден орденом "Мехнат шухрати".

Ф.А.Акилов является автором более 200 научных работ по различным проблемам урологии, опубликованных в престижных изданиях дальнего и ближнего зарубежья. Он постоянный участник международных урологических конгрессов, симпозиумов, съездов.

При непосредственном участии Ф.А.Акилова разработаны учебные программы и планы магистратуры по специальности "Урология" в соответствии с квалификационной характеристикой и ГОСТом.

Ф.А.Акилов выступает как активный сторонник углубления интеграции образовательного процесса с



практикой и наукой путем прививания студентам с первых дней обучения профессиональных практических навыков и формирования логического мышления. Под его руководством разработана программа сотрудничества медицинских вузов с ведущими НИИ и центрами по подготовке магистров на базе последних.

За период работы Ф.А.Акилова деятельность РСЦУ вышла на качественно новый уровень. Налажены тесные связи с ведущими научно-медицинскими центрами России, Украины, Казахстана, Киргизии и дальнего зарубежья. Он является координатором всего комплекса научных исследований по современным и малоинвазивным методам диагностики и лечения урологических больных. Под его руководством проводятся научные исследования по разработке и внедрению в клиническую практику высокотехнологичных методов диагностики заболеваний мочевой системы, малоинвазивных эндоскопических методов лечения больных с мочекаменной болезнью, доброкачественной гиперплазией простаты и стриктурой уретры.

Ф.А.Акиловым в качестве альтернативы открытым операциям осуществляется расширенное внедрение комплекса ретроперитонеоскопических операций на почках и верхних мочевых путях, включая реконструктивные, эндоскопические и чрескож-

ные операции при камнях почек и мочеточников, эндоскопических операций при стриктурах уретры.

Фархад Атауллаевич сочетает свою профессиональную деятельность с общественной. Он является Председателем научного общества урологов Республики Узбекистан, экспертом ВАК Республики Узбекистан по медицине (урологии), экспертом Центра науки и технологий, действующим членом редакционного совета журналов "Экспериментальная и клиническая урология" (Россия) и "Урология" (Россия), председателем редакционного совета медицинского специализированного научно-практического, социально-рекламного журнала "Medical-Express", почетным профессором Научного центра урологии имени академика Б.У.Джарбусынова МЗ Республики Казахстан, действующим членом Европейской ассоциации урологов.

Ф.А.Акилов прошел все этапы научно-методической и профессиональной подготовки и владеет глубокими знаниями по своей специальности, обладает высокой эрудицией в вопросах организации здравоохранения, проявляет высокие организаторские способности в постановке цели и при разработке механизмов реализации задач в соответствии со стратегией и политикой, проводимой государством. Ф.А.Акилов способен объективно оценивать ситуацию и брать на себя ответственность при принятии решений. Он высокообразован, уравновешен, общителен, всегда доступен для диалога как с сотрудниками, так и со всеми кто к нему обращается, отзывчив, чем справедливо заслужил уважение и любовь коллектива.

**Коллектив Республиканского специализированного центра урологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, кафедры урологии Ташкентской медицинской академии, Президиум научного общества урологов Республики Узбекистан поздравляют Фархада Атауллаевича со славным юбилеем и желают ему здоровья, счастья, долгих лет жизни и всех благ!**

# ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*Бегалиев С.М., Абдалов Т.К., Мадреймов А.К.* Некоторые организационные особенности оказания скорой медицинской помощи населению Республики Каракалпакстан, проживающему в неблагоприятной экологической обстановке. 1, 9-12.

*Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Набиев А.А., Назаров Ш.М., Махаматаминов А.Г.* Итоги и достижения кафедры экстренной медицинской помощи Ташкентского института усовершенствования врачей за 10 лет. 1, 5-8.

# КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Абдурасулов Ф.Х., Кариев Ш.М., Расулов Ш.О.* Особенности клинического течения двуполушарных травматических внутримозговых гематом. 4, 17-18.

*Аблязов О.В., Худойбердиев К.Т., Аблязов А.А.* МРТ-спондилометрия в оценке нормальных анатомических величин поясничного сегмента позвоночника. 4, 54-56.

*Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Аюбов Б.А., Бахадирханов З.М., Назаров Дж.А., Абдуфаттаев У.А., Тухтамишев М.Х.* Ретроперитонеоскопическая уретеролитотомия – наш опыт. 1, 48-50.

*Алимова Х.П., Сатвалдиева Э.А., Алибекова М.Б., Нуралиева Г.С.* Ретроспективный причинно-следственный анализ летальности детей от осложненных форм пневмонии. 3, 54-56.

*Арифджанов Ш.Х., Убайдуллаева В.У., Вerveкина Т.А., Мубаракوف Ш.Р., Зупарова Л.М.* Тромбоэмболия легочной артерии при инсультах – клинико-морфологические параллели. 4, 28-32.

*Асамов Р.Э., Юлдашев А.А., Минаев Т.Р., Ахмедов Р.А., Давлатов Ж.Х.* Оптимальные методы реплантации крупных сегментов конечностей. 1, 22-30.

*Ахмедов Р.Н., Рашидов М.М., Абдуллажанов М.М., Халилов М.Л., Рахимов М.Р., Тияков А.Б.* Возможности рентгенодиагностики при закрытых травмах мочевого пузыря. 1, 45-47.

*Кабулов М.К., Юлдашев Р.Ш., Кабулов Т.М., Байбеков И.М.* Структурные аспекты малигнизации и других осложнений «высоких» язв желудка. 4, 33-37.

*Каримов З.Д., Жумадилова А.Р.* К вопросу формирования протоколов лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки. 3, 39-42.

*Кенжаев М.Л., Ганиев У.Ш., Абдижалилова С.И., Рахимова Р.А.* Влияние небиволола на эндотелиальную функцию у больных с острым коронарным синдромом. 4, 51-53.

*Кенжаев М.Л., Джамалдинова Р.К., Хаитов С.Ш., Кенжаев С.Р.* Влияние кверцетина на течение желудочковых аритмий у больных с острым коронарным синдромом при реперфузионной терапии. 1, 61-64.

*Максудова Л.Б.* Клинико-неврологические особенности эпилептического припадка при артериовенозной мальформации полушарной локализации. 3, 51-53.

*Мамараджапова Д.А., Мамутов Р.Ш., Уринов О.* Догоспитальная и госпитальная внезапная сердечная смертность от острого инфаркта миокарда в зависимости от факторов риска. 1, 55-60.

*Махкамов К.Э., Кузибаев Ж.М.* Диагностика и лечение церебральных осложнений у больных с внутримозговыми кровоизлияниями. 3, 17-19.

*Минаев Т.Р., Юлдашев А.А., Низов О.Н., Давлатов Ж.Х., Худайназаров Д.А.* Анализ результатов восстановительных операций при повреждениях сухожилий сгибателей пальцев кисти. 3, 20-25.

*Мирахмедов Г.М., Юлдашев Ф.А.* Сравнительный анализ эффективности эпидуральной анальгезии в улучшении функции почек у больных с внутрибрюшной гипертензией. 3, 46-47.

*Мубаракوف Ш.Р., Захидов А.А.* Дифференцированный подход

к системной и интра-артериальной тромболитической терапии при ишемическом инсульте. 4, 23-27.

*Мухамедов А.З., Ахмедиев М.М.* К вопросу лечения медуллобластом детского возраста. 4, 14-16.

*Наврозов С.Н., Мирзахмедов М.М., Наврозов Б.С., Нишанов Д.А., Махкамов У.У.* Морфологическая характеристика болезни Гиршпрунга у взрослых. 4, 44-48.

*Назыров Ф.Г., Худайбергенов Ш.Н., Ирисов О.Т., Хаялиев Р.Я., Турсунов Н.Т.* Факторы риска развития внутриплевральных осложнений после операций на легких и органах средостения. 4, 9-13.

*Обейд М.А., Кенжаев М.Л., Абдурахманов А.А., Ганиев У.Ш.* Постперикардотомический синдром после операций на открытом сердце. 3, 34-35.

*Сабиров Д.М., Батиров У.Б.* Регидратоник в программе инфузионно-трансфузионной терапии у пациентов общехирургического профиля. 3, 48-50.

*Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Матжанов У.О.* Применение регионарных методов анестезии в сочетании с общей анестезией при травмах грудной клетки в интраоперационном периоде. 1, 31-37.

*Саидов С.С., Адылова Р.О., Юлдашев Р.М., Джуманов К.Н., Норов А., Мирзабаев М.Д.* Электронейромиография при повторных операциях у больных с поясничным остеохондрозом. 3, 43-45.

*Сатвалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н., Сабиров Д.С., Турсунов Д.К., Алаутдинова Г.И.* Биоритмологическая оценка сердечного ритма у детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг. 1, 51-54.

*Султанов Н.М., Асамов Р.Э., Захидов А.А., Хамидов Б.П., Дадмьянц Н.Г.* Оценка эффективности каротидной эндалтерэктомии, выполняемой у больных в острой стадии ишемического инсульта. 4, 19-22.

*Тожиев Ш.З., Валиев Э.Ю., Тияков А.Б.* Роль малоинвазивных технологий в хирургическом лечении переломов проксимального отдела бедренной кости. 3, 29-33.

*Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А., Камилов У.Р.* Морфологические изменения в верхних дыхательных путях при термоингаляционных ожогах. 4, 38-43.

*Ф.Н.Норкузиев, Н.Э.Зиядуллаев, А.Н.Номозов.* Оказание ранней хирургической помощи пострадавшим с осложненными травмами грудной клетки. 3, 9-11.

*Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С., Шукуров С.И., Султонов Б.К.* Структура и частота осложнений ожоговой болезни у лиц старшей возрастной группы. 4, 49-50.

*Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Кучкаров О.О.* Хирургическая тактика при разрывах диафрагмы. 4, 5-8.

*Хаджибаев А.М., Мельник И.В., Ешмуратов А.Б., Гуломов Ф.К.* Аспекты хирургической тактики лечения кровотечений из пептических язв гастроэнтероанастомозов. 1, 13-17.

*Хаджибаев А.М., Рахманов Р.О., Дехканов С.А.* Первый опыт фиксации костных отломков при множественных переломах ребер по методике клиники у больных с закрытой травмой грудной клетки. 3, 5-8.

*Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Уразметова М.Д., Камилов У.Р., Ажиниязов Р.С.* Клинико-иммунологическая эффективность применения культивированных аллофибробластов в лечении обожженных с комбинированными поражениями. 1, 40-44.

*Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Хашимов М.А., Мирзакулов А.Г., Шукуров Б.И.* Малоинвазивные рентгеноэндовидеоскопические вмешательства при механической желтухе опухолью левого генеза. 3, 36-38.

*Хакимов Р.Н., Валиев Э.Ю.* Комплекс мероприятий диагностики и лечения посттравматического внутрифасциального гипертензионного синдрома при сочетанных травмах конечностей. 3, 26-28.

*Ходжимухамедова Н.А., Вerveкина Т.А.* Морфологические аспекты несостоятельности межкишечных анастомозов у

больных с urgentной патологией. 1, 18-21.

- Хожибоев А.М., Карабаев О.В., Халиков А.Т., Эшкuvatов Г.Э. Дифференцированный подход к хирургическому лечению осложненных краниоцервикальных травм. 3, 12-16.
- Юлдашев Ф.А., Мирахмедов Г.М. Особенности ИВЛ у больных с сочетанной травмой с повреждением грудной клетки и легких. 1, 38-39.

#### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Азизов М.Ж., Усмонов Ф.М., Салиев С.М. Результаты лечения сенильных переломов шейки бедренной кости. 4, 71-73.
- Ахмедов Р.Н., Абдуллажанов М.М., Рашидов М.М., Рахимов М.Р. Клиника и диагностика закрытых травм почек на фоне гидронефротической трансформации и аномалии развития верхних мочевых путей. 4, 80-83.
- Захидов А.Я., Мубараков Ш.Р., Салахитдинов Ш.Н., Хашимова М.Т. Случай комбинированной реканализации внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта. 3, 57-61.
- Захидов А.Я., Салахитдинов Ш.Н., Джалалов Ф.З., Сейдалиев А.И., Дадамьянц Н.Г., Хусанходжаев Ж.У. Первый опыт баллонной ангиопластики и стентирования внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта. 1, 72-75.
- Низов О.Н., Минаев Т.Р., Ахмедов Р.А., Юлдашев А.А., Худайназаров Д.А., Давлатов Ж.Х. Случай успешного выполнения восстановительной операции при неполной травматической ампутации верхней конечности. 4, 74-79.
- Обейд М.А., Абдурахманов А.А., Хамидов Б.П., Ахмедов Р.А., Ганиев У.Ш., Султанов Н.М. Первый опыт симультанной каротидной эндартэктомии и аортокоронарного шунтирования на работающем сердце. 4, 67-70.
- Сатвалдиева Э.С., Бабаджанова З.О., Баходирова А.Н., Алибекова М.Б., Максудова Г.Б., Назарова Н.З. Случай тяжелого течения пневмонии на фоне атипичного варианта синдрома Гийена-Барре. 3, 66-68.
- Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А. Случай гравидарной хордиокарциномы. 3, 62-65.
- Хожибоев А.М., Карабаев О.В., Оролов А.К. Хирургическое лечение осложненного вывиха верхнешейного отдела позвоночника. 1, 69-71.

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Агаев Р.М., Попандопуло А.Г., Джафарли Р.Э. Наш опыт интраартериальной трансплантации мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток при лечении цирроза печени, осложненного портальной гипертензией. 4, 62-66.
- Мадаминов А.А., Залялова З.С., Ахмедова Р.К., Мирзакулов А.Г., Уразметова М.Д., Абдувалиева Ч.М. Морфологический анализ эффективности внутрибрюшинной трансплантации различных видов фетальных гепатоцитов при лечении печеночной недостаточности у крыс. 1, 76-79.
- Хаджибаев А.М., Уразметова М.Д., Мадаминов А.А., Ахмедова Р.К., Мирзакулов А.Г., Залялова З.С. Морфологическое изучение регенеративно-репаративного процесса печени на модели острой печеночной недостаточности при комплексном применении трансплантации гепатоцитов и препарата эрбисола. 4, 57-61.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА

- Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Мирджалилов Ф.Х. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения синдрома жировой эмболии у больных со скелетной травмой. 3, 69-76.
- Хаджибаев А.М., Махаммадиев Д.Дж., Набиев А.А. Современные принципы подготовки населения к кризисным ситуациям вследствие землетрясения. 4, 103-105.
- Ходжанов И.Ю., Байимбетов Г.Дж., Алибеков М.М. Формирование локтевого сустава при застарелых повреждениях у детей. 3, 77-80.

#### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Азизов М.М., Махкамов К.Э. Аденомы гипофиза, осложненные питuitарной апоплексией: клинико-морфологические особенности и тактика лечения. 1, 106-110.
- Акалаев Р.Н., Борисова Е.М., Евдокимов Е.А., Ромасенко М.В., Левина О.А., Митрохин А.А., Стопницкий А.А., Хайдарова С.Э. Гипербарическая медицина: история становления и путь развития. 1, 85-94.
- Акалаев Р.Н., Савилов П.Н., Шарипова В.Х., Стопницкий А.А., Росстальная А.Л. Спорные вопросы гипербарической медицины. 4, 84-87.
- Акилов Х.А., Примов Ф.Ш. Совершенствование диагностики и хирургического лечения закрытых травм живота у детей. 3, 96-101.
- Акилов Х.А., Урманов Н.Т. Современные аспекты диагностики и лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. 1, 101-105.
- Валиев Э.Ю., Каримов Б.Р., Шукуров Б.И., Мирджалилов Ф.Х. Современный взгляд на лечение сочетанной травмы груди и костей плечевого пояса. 3, 88-95.
- Гафуров Б.Г., Мубараков Ш.Р. Роль нарушения метаболизма оксида азота в патогенезе цереброваскулярных заболеваний. 1, 114-119.
- Икратов А.И., Ярмухамедова Д.С., Низамова М.М. Рентгенологическая семиотика острой респираторной недостаточности легких (кардиогенный отек и острый респираторный дистресс-синдром). 1, 80-84.
- Каримов З.Д., Абдикулов Б.С., Хусанходжаева М.Т. Патогенетические аспекты развития миомы матки и ее рецидива после консервативной миомэктомии. 3, 108-112.
- Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А., Убайдуллаева В.У., Юлдашев Ф.А. Морфологические аспекты респираторного дистресс-синдрома взрослых. 4, 96-99.
- Махкамов К.Э., Исраилов Д.У. Оказание медицинской помощи больным с сочетанной спинномозговой травмой. 1, 111-113.
- Мирахмедов Г.М., Юлдашев Ф.А. Внутрибрюшное давление и его патогенетические аспекты в развитии полиорганной дисфункции у больных в послеоперационном периоде. 4, 100-102.
- Перфильев С.В. Грыжи межпозвонковых дисков: анализ современных хирургических методов лечения. 4, 92-95.
- Сайдалиев З.Р., Валиев Э.Ю. Возможность применения шкал объективной оценки тяжести повреждения при сочетанных травмах конечностей. 4, 88-91.
- Хаджибаев А.М., Рахманов Р.О., Дехканов С.А. Протокол диагностики и лечения множественных и флотирующих переломов ребер. 3, 81-87.
- Хаджибаев А.М., Рахманов Р.О., Дехканов С.А., Вахидов У.Х. Сравнительная характеристика различных способов интраоперационного аэрогемостаза при травмах и неотложных заболеваниях грудной клетки. 1, 95-100.
- Хаджибаев Ф.А., Шукуров Б.И., Хошимов М. Юкстапапиллярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки. 3, 102-107.

#### ЮБИЛЕИ

- Профессор Алиджанов Фатых Бакиевич (к 60-летию со дня рождения). 1, 120
- Профессор Низамходжаев Зайниддин Махаматович (к 60-летию со дня рождения). 1, 121
- Исмаилов Джамшид Азизович (к 60-летию со дня рождения). 4, 106
- Шарапов Нодирхон Уткурович (к 60-летию со дня рождения). 4, 107
- Ходжибаев Абдулазиз Муминович (к 60-летию со дня рождения). 4, 108

#### НЕКРОЛОГ

- Зохилов Абдурахмон Якубович. 3, 115



## ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

29-30 октября 2015 г. в городе Ташкенте состоится  
**3-й СЪЕЗД АССОЦИАЦИИ ВРАЧЕЙ  
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ УЗБЕКИСТАНА**

### Основная тематика научной программы съезда:

1. Организационные вопросы в системе службы экстренной медицинской помощи
2. Современные аспекты в хирургии неотложных состояний
3. Критические состояния: реанимация и анестезиология, интенсивная терапия, неотложная кардиология и неврология
4. Организационные и лечебно-диагностические аспекты экстренной медицины детского возраста
5. Возможности современных методов визуализации в экстренной медицине
6. Конкурс молодых ученых.

### Требования к публикациям:

Объем тезисов должен быть не более 2-х машинописных листов формата А 4, шрифт Times New Roman, 12 с интервалом 1.5 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 съезда будет проведен конкурс молодых ученых в моноавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов). 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 августа 2015 г.

Поступившие после указанного срока и оформленные без соблюдения вышеперечисленных условий тезисы рассматриваться не будут.

**Адрес:** г. Ташкент, 100107, ул. Фархадская, 2. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

**Тел.:** (998-71) 277-95-70, 150-46-19, 150-46-01

**Факс.:** (998-71) 150-46-01, 150-46-05

**E-mail:** [uzmedicine@mail.ru](mailto:uzmedicine@mail.ru)

Тема письма «3-й съезд ВЭМ».

Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.

**Оргкомитет съезда.**