

# SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2016, X (3)

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

Рецензируемый научно-практический журнал  
Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан  
для публикации основных научных результатов докторских диссертаций

**Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)**

Издается с 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

**Главный редактор: ХАДЖИБАЕВ Абдухаким Муминович, профессор, д.м.н.**

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

**М.Ж. АЗИЗОВ, Р.Н. АКАЛАЕВ, Х.А. АКИЛОВ, А.В. АЛИМОВ, Б.К. АЛТЫЕВ,  
А.И. ИКРАМОВ, Ш.И. КАРИМОВ, К.Э. МАХКАМОВ, Ф.Г. НАЗЫРОВ, З.М. НИЗАМХОДЖАЕВ,  
К.С. РИЗАЕВ (зам. главного редактора), Д.Ж.М. САБИРОВ, Б.И. ШУКУРОВ (ответственный секретарь)**

### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)	Н. Гаджиев (Баку)	В.В. Мороз (Москва)
Р.М. Агаев (Баку, Азербайджан)	Victoria Garib (Vienna, Austria)	О.Б. Оспанов (Астана)
М.М. Акбаров (Ташкент)	Б.Г. Гафуров (Ташкент)	В.Е. Парфенов (С.-Петербург)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	Б.Т. Даминов (Ташкент)	Ю.С. Полушин (С.-Петербург)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	С.А. Кабанова (Москва)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
Д.А. Алимов (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
Х.П. Алимова (Ташкент)	М.Л. Кенжаев (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
А.Л. Аляви (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)
Ш.К. Атаджанов (Ургенч)	Б.А. Магруппов (Ташкент)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)	Ю.Р. Маликов (Навои)	В.Х. Шарипова (Ташкент)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	И.П. Миннуллин (С.-Петербург)	А.М. Шарипов (Ташкент)
С.М. Бегалиев (Нукус)	А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)	А.Ф. Черноусов (Москва)
Е.М. Борисова (Ташкент)	Jannicke Mellin-Olsen (Rud, Norway)	А.Т. Эрметов (Наманган)

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 3600. Формат 60x84 1/8. Бумага мелованая. Усл. печ. л. 29,76. Уч. изд. 36,81. Заказ № 16-337.

Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом 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

<p><b>Лучевая диагностика забрюшинного кровоизлияния в раннем периоде повреждений таза</b> А.И. Икрамов, Д.С. Ярмухамедова, Г.Б. Халибаева</p>	5	<p><b>X-ray diagnostics of retroperitoneal hemorrhage at acute period of pelvis injury</b> A.I. Ikramov, D.S. Yarmukhamedova, G.B. Khalibaeva</p>
<p><b>Особенности микрохирургии аневризм средней мозговой артерии</b> А.М. Хаджибаев, М.К. Махкамов, Ю. Хернесниemi</p>	10	<p><b>Peculiarities of medial cerebral artery aneurisms microsurgery</b> A.M. Khadjibaev, M.K. Makhkamov, Yu. Hernesniemi</p>
<p><b>Результаты реконструктивно-восстановительных операций у больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода</b> З.М. Низамходжаев, Р.Е. Лигай, Д.Б. Шагазатов, Ж.А. Хаджибаев, А.О. Цой, Э.И. Нигматуллин</p>	15	<p><b>The results of reconstructive-recovery surgeries in patients with postburn cicatricial esophageal strictures</b> Z.M. Nizamkhodjaev, R.E. Ligay, D.B. Shagazatov, J.A. Khadjibaev, A.O. Tsoy, E.I. Nigmatulin</p>
<p><b>Результаты инструментальных методов лечения рубцовых стриктур пищеводных анастомозов</b> Л.П. Струцкий, З.М. Низамходжаев, Р.Е. Лигай, А.О. Цой, Ж.А. Хаджибаев, Р.К. Садыков</p>	19	<p><b>Instrumental treatment results of esophageal anastomosis cicatricial strictures</b> L.P. Strusskiy, Z.M. Nizamkhodjaev, R.E. Ligay, A.O. Tsoy, J.A. Khadjibaev, R.K. Sadikov</p>
<p><b>Исходы хирургического лечения деструктивных форм острого панкреатита</b> К.С. Ризаев, Ш.Э. Байназаров, А.Т. Эрметов, А.Э. Рuzmatov, Б.Р. Исхаков, Н.Б. Исхаков, А.Ю. Норбаев, Х.Н. Пулатов</p>	24	<p><b>Surgical treatment results of destructive pancreatitis</b> K.S. Rizaev, Sh.E. Baynazarov, A.T. Ermetov, A.E. Ruzmatov, B.R. Iskhakov, N.B. Iskhakov, A.Yu. Norbaev, Kh.N. Pulatov</p>
<p><b>Пути профилактики синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости</b> Ш.И. Каримов, С.Р. Баймаков, А.А. Асраров, М.Р. Каримов</p>	29	<p><b>The ways of prevention of intestinal insufficiency syndrome in acute intestinal obstruction</b> Sh.I. Karimov, S.R. Baymakov, A.A. Asrarov, M.R. Karimov</p>
<p><b>Прогностическое значение интерлейкина-6, малонового диальдегида и среднемолекулярных пептидов в перитонеальном экссудате, сыворотке крови и моче у больных с распространенным перитонитом</b> Н.Дж. Гаджиев</p>	35	<p><b>Prognostic value of interleukin-6, malonic dialdehyde and middle-molecular peptides in peritoneal exudates, blood serum and urine of patients with extensive peritonitis</b> N.Dj. Gadjiyev</p>
<p><b>Морфологическое исследование заживления ран с использованием различного вида покрытий при термических ожогах кожи</b> В.У. Убайдуллаева, Б.А. Магрупов, А.Ж. Фаязов, У.Р. Камиллов, Т.А. Вerveкина, Д.Б. Туляганов</p>	39	<p><b>Morphologic investigation of wounds healing with the use of different types of coatings at skin thermal burns</b> V.U. Ubaydullaeva, B.A. Magrupov, A.J. Fayazov, U.R. Kamilov, T.A. Vervekina, D.B. Tulyaganov</p>
<p><b>Тактические аспекты выполнения циркулярной резекции трахеи при рубцовых посттрахеостомических и постинтубационных стенозах</b> Ш.Н. Худайбергенев, О.Д. Эшонходжаев, О.Т. Ирисов, Р.Я. Хаялиев, Н.Т. Турсунов, С.А. Абдусаломов, М.М. Миролимов</p>	44	<p><b>Tactical aspects of the implementation of the circular resection of the trachea in patients with cicatricial postintubation and posttracheostomy stenosis</b> Sh.N. Khudaybergenov, O.D. Eshonkhodjaev, O.T. Irisov, R.Ya. Khayaliev, N.T. Tursunov, S.A. Abdusalomov, M.M. Mirolimov</p>
<p><b>Новые аспекты антибактериальной терапии при ожоговой болезни детского возраста</b> А.Д. Фаязов, Х.Н. Мухитдинова, Р.С. Ажиниязов, У.Р. Камиллов</p>	50	<p><b>New aspects of antibacterial therapy at burn disease of children age</b> A.D. Fayazov, Kh.N. Mukhitdinova, R.S. Ajiniyazov, U.R. Kamilov</p>
<p><b>Отдаленные результаты хирургической реваскуляризации миокарда в зависимости от фоновых метаболических нарушений</b> Б.Ф. Мухамедова, А.Л. Аляви, Д.А. Алимов, М. Обейд, А.А. Абдурахмонов</p>	55	<p><b>Distant results of the surgical myocardial revascularization depends on background metabolic disorders</b> B.F. Mukhamedova, A.L. Alavi, D.A. Alimov, M.A. Obeid, A.A. Abdurakhmonov</p>
<p><b>Остеосинтез позвоночника при патологических переломах на фоне экстрадуральных опухолей спинного мозга</b> Ж.Ж. Марданов, А.У. Норов</p>	59	<p><b>Spinal column osteosynthesis at pathologic fractures on the background of extradural tumors of spinal marrow</b> J.J. Mardanov, A.U. Norov</p>
<p><b>Ультрасонографические исследования повреждений коленного сустава</b> У.М. Рустамова</p>	63	<p><b>Ultrasonographic investigations of knee joint injuries</b> U.M. Rustamova</p>
<p><b>Анестезиологическое обеспечение нейрохирургических операций у детей</b> Э.А. Сатвалдиева, А.А. Мустакимов, Д.С. Сабиров, М.Х. Хайрутдинова, Р.Т. Абдуллаев</p>	66	<p><b>Anesthetic management of neurosurgical operations in children</b> E.A. Satvaldieva, A.A. Mustakimov, D.S. Sabirov, M.Kh. Khayrutdinova, R.T. Abdullaev</p>
<p><b>Клиническая характеристика острой сердечно-сосудистой недостаточности при пневмониях у детей</b> Р.С. Джубатова, Г.С. Нуралиева, А.Х. Рахимов, М.Б. Алибекова, Ф.З. Мансурова, Г.Х. Исмагилова, Л.Е. Носиченко</p>	69	<p><b>Clinical characteristics of acute cardiovascular collapse at pneumonia in children</b> R.S. Djubatova, G.S. Nuralieva, A.Kh. Rakhimov, M.B. Alibekova, F.Z. Mansurova, G.Kh. Ismagilova, L.E. Nosichenko</p>

- Дифференциальный алгоритм оценки ранговых значений спектральных характеристик сердечного ритма у детей с острым респираторным синдромом**  
А.О. Зуфаров
- Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: динамика показателей тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при лечении блокатором гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов**  
А.А. Набиев, Ш.И. Махаматова, Ж.А. Набиев
- Структура и выявление острой нейросенсорной тугоухости**  
С.С. Арифов, Ж.К. Уразаева, С.С. Орифов
- 72 **Differential algorithm of rank sense of the cardiac rate spectral characteristics in children with acute respiratory syndrome**  
A.O. Zufarov
- 78 **Acute coronary syndrome without ST segment rise: thrombocyte-vascular hemostasis indications dynamics at the cure with blocker of thrombocytes glycoprotein receptors**  
A.A. Nabiev, Sh.I. Makhamatov, J.A. Nabiev
- 83 **Structure and detection of acute sensorineural deafness**  
S.S. Arifov, J.K. Urazaeva, S.S. Orofov

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Потенциальное участие метаболитов бактерий в развитии дисфункции нейтрофилов у реанимационных больных**  
Н.В. Белобородова, В.В. Мороз, А.Ю. Бедова, Ю.Н. Саршор, Е.А. Черневская
- Успешный опыт УЗИ-навигации при проведении спинальной анестезии у пациентов дошкольного возраста**  
Р.Р. Сафин
- 86 **Potential participation of bacteria metabolites in neutrophils disfunction development in resuscitation patients**  
N.V. Beloborodova, V.V. Moroz, A.Yu. Bedova, Yu. N.Sarshor, E.A. Chernevskaya
- 88 **Successful experience of USD-navigation at conduction of spinal anesthesia in patient s of preschool age**  
R.R. Safin

#### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Ущемление и некроз большого сальника и тонкой кишки при посттравматической диафрагмальной грыже**  
О.О. Кучкаров, Б.К. Алтыев, Б.И. Шукуров
- Комбинированный метод реканализации окклюзированной сонной артерии в острейшей стадии ишемического инсульта**  
Ш.Х. Арифджанов, К.Э. Махкамов, Д.А. Алимов, Ш.Х. Мубарак, М. Сапаров, Н.Г. Дадамьянц, Ш.Н. Салахитдинов, А.И. Сейдалиев
- Эффективность инфузионных гепатопротекторов в комплексном лечении пациентов с острыми отравлениями грибами**  
Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев, Д.Х. Собиров
- 89 **Infringement and necrosis of a omentum major and small intestine at post-traumatic diaphragm hernia**  
O.O. Kuchkarov, B.K. Altyev, B.I. Shukurov
- 95 **Combined method of occlusive carotid artery recanalization in acute period of ischemic stroke**  
Sh.Kh. Arifdjanov, K.E. Makhkamov, D.A. Alimov, Sh.R. Mubarakov, M. Saparov, N.G. Dadamyants, S.N. Salakhitdinov, A.I. Seydaliev
- 101 **Efficiency of infusive hepatoprotector in complex treatment of patients with acute poisonings by poisonous fungus**  
R.N. Akalaev, A.A. Stopnitskiy, KH.SH. Hojiev, D.KH. Sobirov

#### КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА

- Острая травма трахеи**  
Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков
- Ультразвук в экстренной анестезиологии**  
В.Х. Шарипова, И.В. Фокин
- 107 **Acute injury of trachea**  
Sh.I. Karimov, U.B. Berkinov, S.P. Khalikov
- 115 **Ultrasound in emergency anesthesiology**  
V.X. Sharipova, I.V. Fokin

#### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Диагностика и методы лечения мегаколона у детей**  
Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов
- Малоинвазивный остеосинтез при переломах длинных костей конечностей у детей**  
Н.Н. Толипов, Т.С. Мусаев, Ф.А. Машарипов
- Юракнинг ремоделланиши: келиб чиқиш сабаблари ва оқибатлари**  
Д.А. Алимов, М.Л. Кенжаев, Х.М. Турсунов, Р.А. Рахимова, Б.Ф. Мухамедова
- Использование светодиодного излучения в хирургии и других разделах медицины**  
И.М. Байбеков, Д.Т. Пулатов, А.Х. Бутаев
- 125 **Diagnostics and treatment methods of megacolon in children**  
Kh.A. Akilov, F.Kh. Saidov
- 132 **Mini-invasive osteosynthesis at long extremities fractures in children**  
N.N. Tolipov, T.S. Musaev, F.A. Masharipov
- 136 **Remodeling of heart: development causes and consequences**  
D.A. Alimov, M.L. Kenjaev, X.M. Tursunov, R.A. Rakhimova, B.F. Mukhamedova
- 142 **The use of LED radiation in surgery and other fields of medicine (literary review)**  
I.M. Baybekov, D.T. Pulatov, A.X. Butaev

#### ЮБИЛЕИ

- ХУБУТИЯ МОГЕЛИ ШАЛВОВИЧ**  
(к 70-летию со дня рождения)
- ЗИЯЕВ ЮЛДАШ НИГМАНОВИЧ**  
(к 70-летию со дня рождения)
- НАБИЕВ АБДУКАХХОР АБДУЖАЛИЛОВИЧ**  
(к 60-летию со дня рождения)
- РЕЗОЛЮЦИЯ**  
13-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Острые заболевания и травмы сосудистой системы – вопросы диагностики, лечения и профилактики»  
Ташкент, 27 мая 2016 г.
- 147 **Khubutiya Mogeli Shalvovich**  
(to 70<sup>th</sup> Anniversary)
- 148 **Ziyaev Yuldash Nigmanovich**  
(to 70<sup>th</sup> Anniversary)
- 149 **Nabiev Abdukakhkor Abduljalilovich**  
(to 60<sup>th</sup> Anniversary)
- 150 **RESOLUTION**  
The 13th scientific conference «Actual issues of emergency medicine organization: Acute diseases and injuries of vascular system – diagnostics, treatment and prophylaxis items»  
Tashkent, May, 27, 2016.

**ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБРЮШИННОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА**

А.И. ИКРАМОВ, Д.С. ЯРМУХАМЕДОВА, Г.Б. ХАЛИБАЕВА

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи***X-RAY DIAGNOSTICS OF RETROPERITONEAL HEMORRHAGE AT ACUTE PERIOD OF PELVIS INJURY**

A.I. IKRAMOV, D.S. YARMUKHAMEDOVA, G.B. KHALIBAEVA

Проанализированы результаты диагностического исследования 46 больных с травмой таза с использованием рентгенологического, ультразвукового и компьютерно-томографического методов исследования. На основании полученных данных описана лучевая семиотика забрюшинного кровоизлияния при травме таза.

**Ключевые слова:** *травма таза, забрюшинное кровоизлияние, лучевая диагностика.*

Diagnostic investigation results of 46 patients with pelvis injury who were performed X-ray, USD and CT investigation methods have been analyzed. On the base of received data X-ray semiotics of retroperitoneal hemorrhage at pelvis injury has been described.

**Key-words:** *pelvis injury, retroperitoneal hemorrhage, X-ray diagnostics.*

Одной из сложных и актуальных проблем в травматологии является травма таза и наличие динамики роста этого вида повреждений при изолированной и сочетанной травме. Тяжесть клинического течения при множественных переломах тазовых костей объясняется массивным забрюшинным кровоизлиянием, усугубляющим травматический шок. В лечении таких пациентов принимают участие различные специалисты: реаниматологи, травматологи, хирурги, в том числе и эндоваскулярные специалисты. Несмотря на комплексную терапию, летальность при переломах костей таза, осложненных забрюшинным кровоизлиянием, даже в травматологических центрах, располагающих высококвалифицированными кадрами, доходит до 40% [1, 2, 4, 8, 10]. При особо тяжелых травмах таза – с доминирующим повреждением его магистральных кровеносных сосудов летальность достигает 89-100% [4].

Согласно литературным данным, кровопотеря в забрюшинную и внутритазовую клетчатку может достигать 3-5,5 л крови в первые часы травмы. Источниками забрюшинного кровоизлияния при повреждениях таза являются артерии, вены, отломки костей и мягкие ткани [2, 4, 8]. Клиническая диагностика забрюшинных кровоизлияний очень трудна. При стремительном ухудшении состояния пострадавшего необходимо первоначально найти источник кровотечения и, следовательно, необходимо применить комплекс современных методов лучевой диагностики забрюшинного кровоизлияния при повреждениях таза для верификации клинического диагноза и разработки оптимальной тактики лечения в условиях экстренной помощи. Недостаточная диагностическая ценность клинических симптомов и традиционных рентгенологических методик определяет необходимость внедрения высокотехнологичных методов лучевой диагностики.

Использование ультразвукового исследования (УЗИ) является неотъемлемой частью комплекса лучевых методов визуализации в современной неотложной практике. Ультразвуковое сканирование используют для диагностики травм органов брюшной полости и забрюшинного пространства, для выявления и степени распространения забрюшинного кровоизлияния в ранние сроки, наблюдения за кровотечением в динамике [6, 9, 11].

Внедрение в медицинскую практику методов компьютерной томографии (КТ) с получением послойных изображений позволяет получить более полноценную информацию о повреждениях костей таза, чем традиционное рентгенологическое исследование [3, 5, 11]. Кроме повреждений костей таза, с помощью КТ можно уточнить состояние внутритазовых органов, обнаружить травму паренхиматозных и (реже) полых органов живота. Этот метод позволяет уточнить размеры, объем и распространенность забрюшинного кровоизлияния, что очень важно для оценки тяжести состояния пострадавшего и выбора метода лечения. Программа трехмерной реконструкции изображения в костном и мягкотканом режимах повышает эффективность мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), а также дает пространственное представление и объемное изображение анатомических образований. МСКТ-ангиография является методом выбора в диагностике повреждений внутритазовых сосудов и показана пострадавшим с нестабильной гемодинамикой, с вертикально- и ротационно-нестабильными повреждениями тазового кольца и наличием клинических признаков повреждений внутритазовых органов, позволяет выявлять продолжающиеся и повторные кровотечения [5, 7, 11].

**Цель исследования:** изучить лучевую семиотику забрюшинного кровоизлияния в раннем периоде повреждений таза с использованием современных методов лучевой диагностики.



## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении лучевой диагностики РНЦЭМП были исследованы 46 пациентов с повреждениями таза, осложнившиеся забрюшинным кровоизлиянием. Большинство пострадавших – мужчины в 28 (61%) случаях, женщины – 18 (39%) случаях. 26 (56%) больных были в наиболее трудоспособном возрасте – 25-55 лет. В 36 (78%) случаях больные выписаны с улучшением состояния, в 10 (22%) случаях – летальный исход. Основной причиной повреждений таза были дорожно-транспортные происшествия – 34(74%) случая, среди них 22 (65%) больных были пассажирами автомобиля и 12 (35%) больных – пешеходами. Также причинами травмы были падение с высоты – 8 (17%) случаев и сдавление при строительных работах – 4 (9%) случая.

Всем больным при поступлении проводилась обзорная рентгенография костей таза в прямой переднезадней проекции на стационарном цифровом рентгенологическом аппарате «Meratel» фирмы IMD (Италия) и рентгенологическом аппарате «Mobilett» фирмы Siemens (Германия) в условиях шоковой палаты. УЗИ органов брюшной полости и малого таза проводилось всем больным при поступлении и в динамике в течение 1-3 суток на ультразвуковом диагностическом аппарате «SonolineAdara» фирмы Siemens (Германия) и портативном ультразвуковом аппарате UF-4000 фирмы FucudaDenshi (Япония). При этом использовались конвексный и линейный датчики с частотой 3,5 МГц и 7 МГц. Компьютерная томография проводилась 34 (74%) больным при поступлении или после стабилизации гемодинамических показателей. Сканирование производили

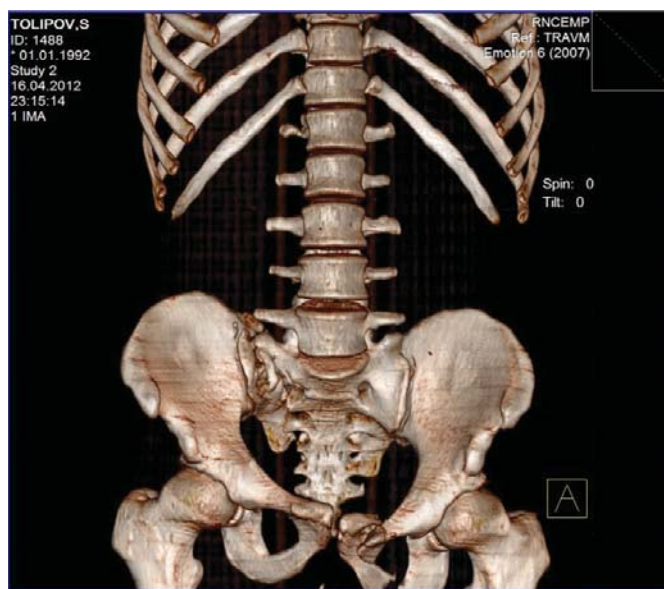
на мультиспиральных томографах «Somatomemotion-6» фирмы Siemens (Германия) и «Brilliance-40» фирмы Philips (Нидерланды). При нативном исследовании толщина среза составила 2 мм, шаг реконструкции 1 мм, фильтр kernel B41s. Результаты сканирования оценивали после моделирования изображений по многоплоскостным MPR-изображениям и по трехмерным программам. В 2-х случаях проводили МСКТ-ангиографию с автоматическим однофазовым внутривенным болюсным введением неионного контрастного препарата Юнигексол 100 мл 350 мг йода/мл со скоростью 4мл/с. Результаты методов лучевой диагностики сравнивали с результатами диагностической лапароскопии в 30 (65%) случаях.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным рентгенологического исследования определяли локализацию и характер повреждения таза. С помощью трехмерной реконструкции при МСКТ более точно определяли локализацию переломов, типы нарушения стабильности таза, что помогало заподозрить наличие забрюшинного кровоизлияния. При анализе полученных данных ультразвукового, компьютерно-томографического исследований и данных лапароскопии было выявлено, что наибольшая частота забрюшинного кровоизлияния наблюдается при повреждении структур, формирующих заднее полукольцо таза, а именно подвздошные кости, крестец и его боковые массы, либо в сочетании с повреждением структур переднего полукольца. В 20 (44%) случаях на обзорном снимке таза определялись косвенные признаки забрюшинного кровоизлияния в виде расширения тени поясничной мышцы и нечеткости ее контура (рис. 1).

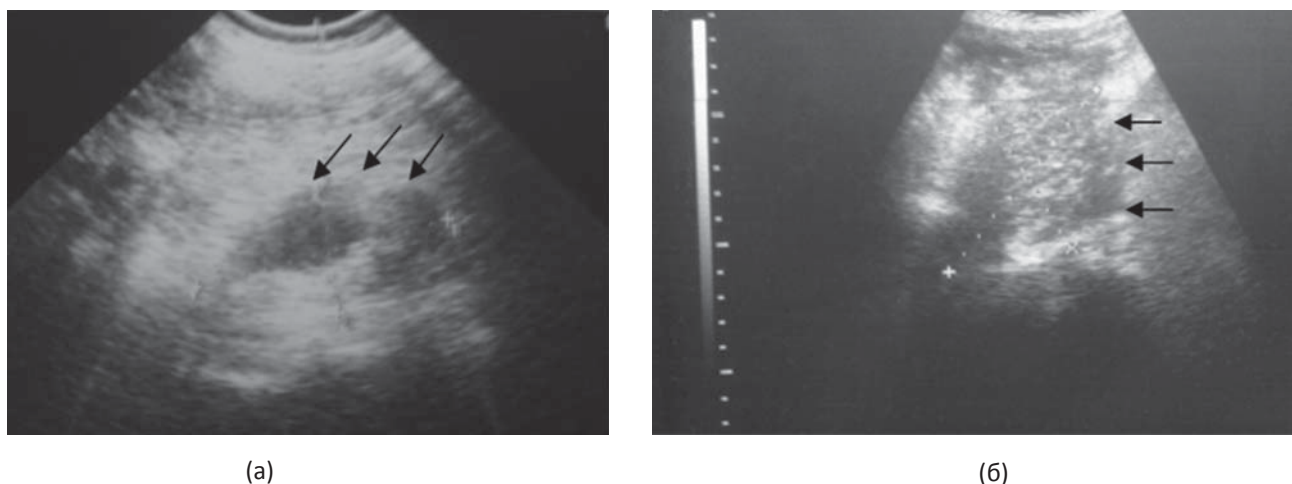


(а)



(б)

**Рис. 1.** а) Обзорная рентгенография таза в прямой переднезадней проекции: переломы лонной и седалищной костей с 2-х сторон со смещением костных отломков, подозрение на перелом боковой массы крестца слева. Расширение тени поясничной мышцы и нечеткость ее контура; б) МСКТ, трехмерная реконструкция, переломы лонной и седалищной костей слева со смещением костных отломков, вертикальный перелом боковой массы крестца справа.



**Рис. 2.** Трансабдоминальное УЗИ: а) сагитальный срез на уровне малого таза – гипозоногенная зона с нечеткими неровными контурами соответствует имбибиции ЗК в первые 6-12 ч (стрелки); б) 12-24 ч – увеличение и неоднородность зоны кровоизлияния: гипозоногенная с гиперэхогенными включениями (сгустки), контуры четкие.

В ходе исследований было выявлено, что лучевая семиотика забрюшинного кровоизлияния при травме таза зависела от давности травмы.

При первичном ультразвуковом исследовании признаки забрюшинного кровоизлияния были выявлены в 16 (35%) случаях. У 26 (56%) больных забрюшинное кровоизлияние выявлено не было. Однако при динамическом наблюдении в течение суток отмечалось увеличение этого показателя на 26%. Таким образом, к концу 1-х суток после получения травмы забрюшинное кровоизлияние было выявлено в 61% случаев. В 4 (9%) случаях визуализация забрюшинного пространства затруднялась из-за подкожной эмфиземы и пневматоза кишечника.

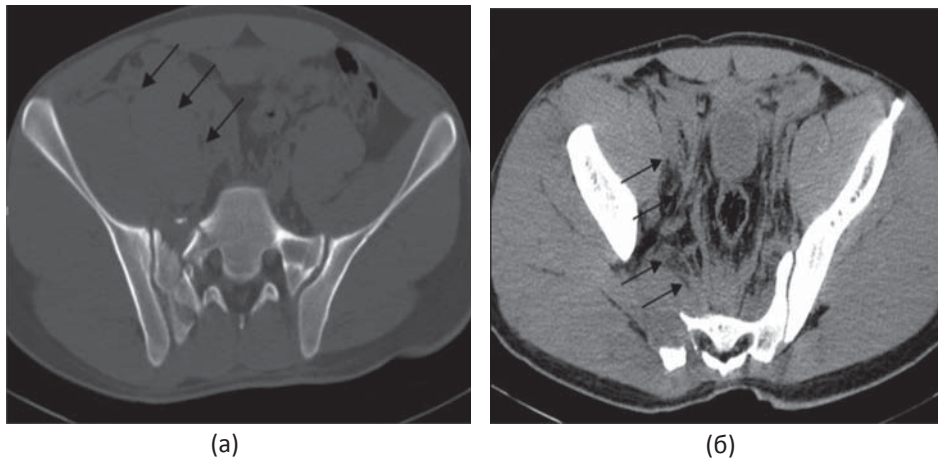
По распространенности на УЗИ забрюшинное кровоизлияние при травме таза выявлялось преимущественно на уровне тазовой и, реже, подвздошно-поясничной областях. Нами было выявлено 2 эхопризнака забрюшинного кровоизлияния при травме таза: изменение эхогенности забрюшинной клетчатки – 18 (64%) случаев, вследствие имбибиции кровью, и свободное скопление жидкости в брюшной полости – в 10 (36%) случаях, вследствие пропотевания забрюшинного кровоизлияния. Изменение эхогенности клетчатки зависело от давности травмы: 6-12 ч – гипозоногенная клетчатка с нечеткими контурами; 12-24 ч – неоднородная гипозоногенная с гиперэхогенными включениями, с четкими контурами. Свободное скопление жидкости в брюшной полости выявлено в первые 6 часов в 40% случаях, в динамике возросло до 100% случаев. Свободная жидкость визуализировалась в виде прослойки в основном в боковых каналах, реже в малом тазу и межпетлевом пространстве, в динамике толщина и количество прослоек не увеличивались, либо увеличивались медленно, что являлось критерием дифференцировки с внутрибрюшным кровотечением. При выявлении свободной жидкости в брюшной полости больным с повреждениями таза была

проведена диагностическая лапароскопия в 30 (65%) случаях для исключения повреждений органов брюшной полости и таза. При этом повреждений внутренних органов не было выявлено, отмечалось наличие лишь забрюшинного кровоизлияния различной локализации и жидкости в брюшной полости серозно-геморрагического характера вследствие пропотевания гематомы (рис. 2).

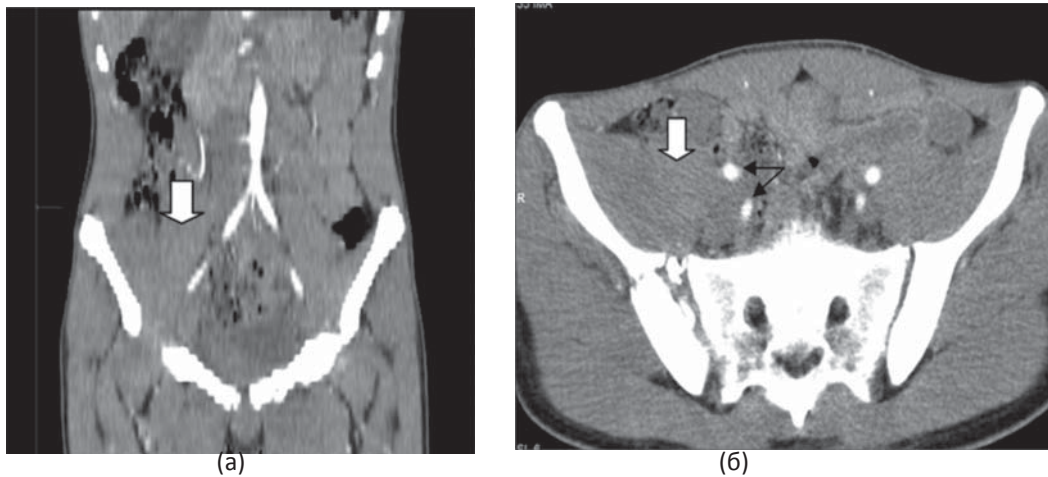
По данным МСКТ признаки забрюшинного кровоизлияния были выявлены в 28 (82%) случаях. У 6 (18%) больных забрюшинное кровоизлияние не было выявлено, в двух случаях это было связано с проведением томографического исследования в более поздние сроки (в среднем через 5 дней), когда происходит рассасывание гематомы.

По распространенности на МСКТ забрюшинное кровоизлияние при травме таза выявлялось преимущественно на уровне тазовой и подвздошно-поясничной областях. КТ-семиотика забрюшинного кровоизлияния при травме таза представляла собой имбибицию кровью забрюшинной клетчатки (преимущественно тазовой клетчатки) в 8 (28%) случаях и мышц, прилежащих к поврежденным костям, – 20 (72%). При имбибиции кровью тазовой клетчатки отмечалось уплотнение ее до +45+60НУ, без четких контуров. При имбибиции мышц определялось увеличение их в размере и увеличение денситометрических показателей до +50+65НУ. По мере отдаления сроков проведения томографического исследования отмечалось снижение денситометрических показателей имбибированных мышц до +18+21НУ. Свободная жидкость была выявлена лишь в 4 (14%) случаях (рис. 3).

При наличии нестабильной гемодинамики и массивного забрюшинного кровоизлияния 2 больным была проведена МСКТ-ангиография с целью определения повреждений внутритазовых сосудов и взаимоотношения их с забрюшинной гематомой и костными отломками.



**Рис. 3.** МСКТ таза: а) аксиальная проекция, костный режим – оскольчатый перелом боковой массы крестца справа с наличием в прилежащих отделах имбибированных кровью мышц таза плотностью +61 HU (стрелки); б) аксиальная проекция, мягкотканый режим – уплотнение тазовой клетчатки за счет имбибиции кровью плотностью +55 HU (стрелки).



**Рис. 4.** МСКТ-ангиография: а) аксиальный срез, артериальная фаза, мягкотканый режим – слева кровоизлияние в подвздошную мышцу и прилегающую тазовую клетчатку плотностью +50 HU (белая стрелка) Огибающие гематому подвздошные сосуды смещены, контуры их ровные, выхода контрастного вещества за пределы не выявлено (стрелки); б) мультипланарная реконструкция, фронтальная проекция.

Примечание: HU- единицы Хаунсфилда (единицы плотности по шкале Хаунсфилда).

Повреждение сосудов было исключено, а источником кровоизлияния были расценены множественные переломы тазовых костей (рис. 4).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ранняя диагностика забрюшинного кровоизлияния при травме таза включает комплексное применение лучевых методов диагностики в связи с изменением лучевой семиотики забрюшинного кровоизлияния в зависимости от сроков давности травмы.

Обзорная рентгенограмма таза в прямой передне-задней проекции при наличии множественных повреждений таза, в особенности, при повреждениях заднего полукольца, позволяет заподозрить и диагностировать косвенные рентген-признаки забрюшинного кровоизлияния.

УЗИ и МСКТ позволяют определить наличие и распространенность забрюшинного кровоизлияния при травме таза. Преимуществами УЗИ является возможность динамического наблюдения изменений эхопри-

знаков забрюшинного кровоизлияния с момента первичного исследования до конца 1-х суток и более. МСКТ-ангиография таза позволяет дифференцировать источник кровотечения, определяет взаимоотношение сосудов с забрюшинным кровоизлиянием и костными отломками.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабоша В.А., Климовицкий В.Г., Пастернак В.Н., Лобанов Г.В. и др. Травма таза (клиника, диагностика и лечение). Донецк: Донеччина 2000; 3.
2. Бутовский Д.И. Роль забрюшинных гематом в танатогенезе при травмах таза. Судмедэксперт 2003; 4:14-16.
3. Балицкая Н.В. Лучевая диагностика травм таза. Ч.II. Мультиспиральная компьютерная томография. Радиология-практика 2012; 1:30-36.
4. Дятлов М.М. Массивное кровотечение при травмах таза: Что делать? Вестник травматологии и ортопедии 2001; 1: 66-73.



5. Маринчек Б., Донделинджер Р.Ф. Неотложная радиология. Т.1. М: Видар 2008; 276-280.
6. Маскин С.С., Ермолаева Н.К. Ультразвуковая диагностика закрытых травм органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Вестник хирургии 2007; 6: 96-100.
7. Серебрякова С.В. Спиральная компьютерная томография в диагностике повреждений таза. Автореферат дис. ...канд. мед.наук. СПб 2004.
8. Смоляр А.Н. Забрюшинное кровоизлияние при переломах костей таза. Хирургия 2009; 8: 48-51.
9. Трофимова Е.Ю., Богницкая Т.В., Смоляр А.Н. Ультразвуковая диагностика забрюшинных кровоизлияний в ранние сроки после закрытой травмы живота. Ультразвуковая и функциональная диагностика 2010;5: 14-19.
10. Хаджибаев А.М., Тиляков А.Б., Валиев Э.Ю., Ризаев К.С. Диагностика и тактика лечения нестабильных повреждений таза. Вестник экстренной медицины 2012;4:21-25.
11. Baert A.L Leuven K. Sartor. MEDICAL RADIOLOGY Diagnosticimaging. Springer-Verlag Berlin, 2006.

### **ТОС ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ЭРТА ДАВРИДА ҚОРИН ПАРДА ОРТИГА ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРИНИНГ НУРЛИ ДИАГНОСТИКАСИ**

*А.И. Икрамов, Д.С. Ярмухамедова, Г.Б. Халибаева*  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,  
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Тос чаноғи суякларининг шикастланиши бўлган 46 нафар беморларда рентгенологик, ультратовуш ва компьютер томография усуллари ёрдамида ўтказилган текширувлар натижалари таҳлил қилинган. Олинган маълумотларга асосланган ҳолда, тос шикастланишида қорин парда ортига қон қуйилишининг нур семиотикаси кўрсатилган.

**Контакт:** Халибаева Гузаль Батыровна,  
ассистент кафедры медицинской радиологии ТашиУВ.  
100107, Ташкент, ул. Фархадская 2.  
Тел.: +99893-5883260.  
E-mail: dr\_guzal@mail.ru

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОХИРУРГИИ АНЕВРИЗМ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, М.К. МАХКАМОВ, Ю. ХЕРНЕСНИЕМИ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Центральный госпиталь Университета Хельсинки, Финляндия.*

## PECULIARITIES OF MEDIAL CEREBRAL ARTERY ANEURISMS MICROSURGERY

А.М. KHADJIBAEV, M.K. MAKHKAMOV, YU. HERNESNIEMI

Проведен ретроспективный анализ диагностики и хирургического устранения 431 внутричерепной артериальной аневризмы сосудов головного мозга у 282 больных. Детально описана хирургическая техника и особенности доступа, целенаправленного вскрытия Сильвиевой щели, выделение и клипирования аневризмы и закрытие операционной раны. Показано, что представление детальной микроанатомии головного мозга по данным компьютерно-томографической ангиографии и соблюдению ключевых моментов техники вмешательства позволяет увеличить эффективность микрохирургии аневризм сосудов головного мозга с благоприятным исходом в 66,5% случаях.

**Ключевые слова:** средняя мозговая артерия, аневризма, Сильвиева щель, МСКТ, трехмерная реконструкция.

The authors have done retrospective analysis of 282 patients with 431 intracranial arterial aneurisms of brain vessels. With the aim of choice for Sylvius fissure opening place and more detailed study of the results of medial cerebral artery aneurisms microsurgical treatment anatomically were divided to the following segments by Elsharkawy's classification: aneurisms of M1 segment in the view of lentikulostratial arteries origin, M1 segment in the view of early cortical branch, medial cerebral artery bifurcation and aneurisms of medial cerebral artery distal segments. Surgical tech and peculiarities of approach, Sylvius fissure opening, elimination and clipping of aneurism, closure of incisional wound have been describe in details. Received results showed that presentation of detailed brain microanatomy by MSCT angiography data allowed to increase efficiency of brain vessels aneurisms microsurgery with favorable outcome in 66,5% cases.

**Key-words:** MSCT angiography, aneurism, Sylvius fissure, medial cerebral artery, three-dimensional reconstruction.

Артериальные аневризмы (АА) средней мозговой артерии (СМА) составляют от 18 до 40% из числа всех внутричерепных аневризм сосудов головного мозга [7-9,17]. Особенности аневризм данной локализации являются, широкая шейка и отхождения артериальных ветвей от ее основания [14,15]. В 43% случаев их разрыв сопровождается формированием внутримозговых гематом [3, 4, 5]. Микрохирургическое лечение во всем мире считается оптимальным методом лечения по сравнению с эндоваскулярным в виду анатомических особенностей самой СМА и ее аневризм [2,4,16,21]. Аневризмы СМА по классической классификации разделялись на три группы: аневризмы проксимальной части СМА (М1АА), бифуркации СМА (биф.СМА) и АА дистального сегмента СМА (дист.СМА) [20]. Однако Elsharkawy с соавторами совершенствовали и разработали более адаптированную классификацию к микрохирургии анев-

ризм СМА и разделили на четыре группы, которые включают в себя следующие: аневризмы М1 сегмента в проекции отхождения лентикюлостриарных артерий (М1-ЛСА АА), М1 сегмента в проекции отхождения ранней корковой ветви (М1-РКВ), биф.СМА и аневризмы дист.СМА (табл. 1), так как аневризмы каждой группы имеют свои индивидуальные анатомические особенности и влияют на исход клинических результатов [10]. С внедрением в арсенал методов диагностики мультислайсной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА), совершенствования интраоперационной визуализации и микрохирургического инструментария и модифицированная классификация позволили максимизировать эффективности хирургических манипуляций и снизить травматизм окружающих тканей в хирургическом коридоре.

**Таблица 1.** Классификация Elsharkawy с соавт. [10] аневризм СМА

М1-ЛСА АА	Аневризмы отходят из М1 сегмента в расстоянии между бифуркацией ВСА и начальным отделом СМА в проекции отхождения лентикюлостриарных артерий		
М1-РКВ АА	Аневризмы исходят в М1 сегменте в проекции отхождения РКВ	М1-РЛВ АА	Аневризмы, располагающиеся в проекции отхождения РЛВ.
		М1-РВВ АА	Аневризмы, располагающиеся в проекции отхождения РВВ.
Биф.СМА АА	Аневризма, располагающаяся в проекции основной бифуркации (истинной)		
Дист.СМА АА	Аневризмы, располагающиеся в дистальных сегментах СМА (М2, М3 или М4).		

М1 – начальная ветвь средней мозговой артерии; ЛСА - лентикюлостриарные артерии;

АА – артериальная аневризма; РКВ – ранняя корковая ветвь; СМА – средняя мозговая артерия; Биф. СМА – бифуркация средней мозговой артерии; Дист.СМА – дистальные сегменты средней мозговой артерии; РЛВ ранняя лобная ветвь; РВВ – ранняя височная ветвь.

**Цель.** Описание ключевых моментов микрохирургии аневризм СМА в зависимости от микроанатомических особенностей и оценка результатов лечения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наше исследование основано на ретроспективном анализе 282 больных с 431 внутричерепной АА сосудов головного мозга. Из них 170 больные были женского пола и 112 мужского пола в возрасте от 19 до 87 лет, средний возраст больных составил  $55,4 \pm 12,1$  лет. После изучения анамнеза и физикального исследования всем больным выполнялась мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) и МСКТ-ангиография. В нашем исследовании в диагностике артериальных аневризм головного мозга чаще использовалась МСКТА, которая позволила нам визуализировать не только саму аневризму, но и взаимоотношение ее с окружающими анатомическими структурами, определить наличие тромбированных масс в полости аневризмы, выявить шейку и направленность купола, что крайне важно для планирования оперативного вмешательства. Кроме того, трехмерное моделирование внутримозговых сосудов имело решающее значение в предоперационном планировании, которое позволило визуализировать взаимоотношение микроанатомических структур в трехмерном пространстве. С целью выбора места вскрытия Сильвиевой щели и более детального изучения результатов микрохирургического лечения аневризмы СМА были разделены по анатомической классификации Elsharkawy [10] (табл. 1). Оценка результатов микрохирургического лечения проводилась с использованием шкалы исходов Глазго (ШИГ).

### Хирургическая техника

**Укладка головы.** Голова пациента фиксируется на скобе Sugita, которая состоит из 4-точечной фиксации, голова укладывается выше уровня сердца на  $30^\circ$  градусов (рис. 1) и ротируется латерально к контролateralной стороне на  $20^\circ$  [12, 18, 19], что дает возможность достичь широкого угла обзора с минимальным стачиванием основания черепа (рис. 1).



Рис. 1. Укладка и фиксация головы больного; маркировка линии разреза кожи.



Рис. 2. Скелетизация лобно-височной области и краниотомия.

**Разрез кожи и краниотомия.** После минимального сбритья волос в лобно-височной области, маркировки операционного поля и введения вазоконстриктора по ходу линии разреза в мягкие ткани, производится разрез кожи и подлежащих мягких тканей до кости в лобно-височной области. Разрез не спускается до уровня скуловой дуги, что дает возможность избежать повреждения поверхностной височной артерии. Единный кожно-мышечно-апоневротический лоскут после отсепаровки с помощью специальных ретракторов ретрактируется в сторону основания и отсепаровка производится до выделения наружного края орбиты и скулового отростка лобной кости (рис. 2). После скелетизации лобной кости над местом прикрепления височной мышцы к кости производится наложение фрезевого отверстия в задних отделах операционной раны, через которую делается краниотомия, размером  $3,0 \times 4,0$  или  $4,0 \times 4,0$  см (рис. 2).

**Стачивание основания черепа и вскрытие твердой мозговой оболочки.** Латеральная часть передней черепной ямки (крыша орбиты) и гребень основной кости стачивается с использованием высокоскоростной дрели. Сначала для стачивания кости используется режущий наконечник размером 5 мм под орошением раствором, а потом для стачивания кости и костного гемостаза используется алмазная насадка размером 5 мм, стачивание производится без ирригации раствора методом горячей полировки с целью костного гемостаза [12]. Твердая мозговая оболочка (ТМО) вскрывается подковообразно с основанием к основанию черепа и с помощью узловых швов натягивается по периметру, для уменьшения остаточного пространства между костью, и на основании ТМО накладывается один и или два шва, которая дает дополнительно раскрытие пространства и в то же время уменьшение тракции мозгового вещества (рис. 3). С момента вскрытия ТМО, включая послойное ушивание послеоперационной раны, операция проводится с использованием операционного микроскопа.

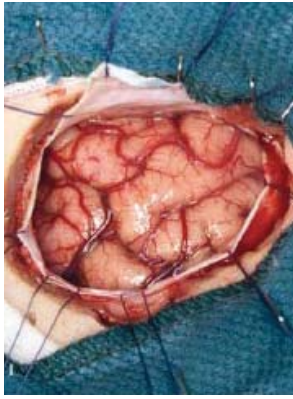


Рис. 3. Вскрытие и натягивание по периметру твердой мозговой оболочки.

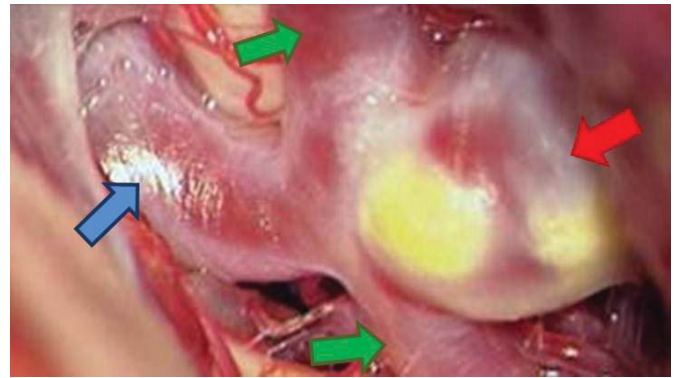


Рис. 4. Аневризма бифуркации средней мозговой артерии. Синей стрелкой указан M1 сегмент; зеленой стрелкой указан M2 сегменты; красной стрелкой указан аневризматический мешок.



Рис. 5. В области шейки аневризмы наложена окончательная клипса, изогнутая по оси.

**Особенности микрохирургии аневризм СМА.** Хирургический доступ к аневризмам СМА, как всем другим аневризмам, осуществляется со стороны АА, также можно применить методику контралатеральной хирургии, которая особенно приемлема при зеркальных аневризмах СМА. В случаях разорвавшихся аневризм обязательным является вскрытие оптико-каротидной цистерны и в последующем терминальной пластинки для достижения адекватной релаксации мозгового вещества. Самым важным моментом и отличительной особенностью в микрохирургии аневризм СМА от других является то, что доступ осуществляется через Сильвиеву щель (СЩ). После вскрытия ТМО операционное поле центрируется к СЩ, далее выбирается проекция целенаправленного вскрытия Сильвиевой щели, которая зависит от нескольких следующих факторов:

- микроанатомических характеристик СМА, то есть от длины M1 сегмента до аневризмы, которая измеряется от начала отхождения M1 в проекции бифуркации внутренней сонной артерии до сегментарного расположения АА;
- характеристик самой аневризмы, таких как ее состояние, то есть разорвавшиеся или не разорвавшиеся, малые размеры и взаимоотношения шейки с артериальными ветвями, а также расположение купола кпереди, книзу или латеральное в СЩ.

При малых размерах аневризмы, исходящей из M1-ЛСА или M1-ПКВ, и если направленность купола имеет кпереди или латеральное, то тогда Сильвиевую щель необходимо вскрывать в проксимальной части, а при аневризмах с такой же характеристикой, исходящих из биф.СМА, выбор целенаправленного вскрытия СЩ зависит от длины M1 сегмента до аневризмы. В случаях, когда имеется разрыв аневризмы, направленность купола книзу и сложное взаимоотношение шейки с отходящими ветвями, окружающими шейку, Сильвиевую щель предпочтительно вскрывать с более дистальных отделов.

Методика вскрытия СЩ осуществляется следующим образом. После выбора целенаправленной проекции для вскрытия Сильвиевой щели с помощью иглы для инъекции производится насечка арахноидальной оболочки и в последующем участок расширяется с помощью микроножниц длиной до 0,2-0,3см, через который производится инъекция раствора фурацилина или физиологического раствора, с целью гидроприпаровки, которая способствует гидравлической отсепаровки арахноидеи и раскрытию СЩ. Далее с помощью микроножниц продолжается расширение образованного дефекта в арахноидеи длиной до 2,0 см в дистально-проксимальном направлении. В последующем Сильвиева щель продолжается вскрываться в глубинном направлении при помощи биполярного пинцета и отсоса до визуализации аневризмы, M1 и M2 сегментов (рис. 4). Далее мобилизуется сегмент проксимальный к аневризме для проксимального контроля, в последующем на данном участке устанавливается временная клипса для временной остановки поступления кровотока в АА, после чего выделяется шейка аневризмы методом острой диссекции. После обнажения шейки от окружающих арахноидальных тяжей и артериальной ветви в области шейки устанавливается пилотная клипса и осуществляется коагуляция купола аневризмы. В последующем пилотная клипса заменяется окончательной клипсой соответствующих размеров, которая должна быть 1,5 раза больше размеров шейки аневризмы (рис. 5). Ранее наложенная временная клипса для проксимального контроля снимается и тем самым кровоток восстанавливается.



*Закрытие операционной раны.* После клипирования в обязательном порядке манипуляционное поле, то есть область клипированной аневризмы, обкладывается смоченными папаверином гемостатическими губками «Surgicell fibrilliar». Затем ТМО укладывается на место и ушивается атравматическим шовным материалом методом наложения непрерывных швов. Далее костный лоскут укладывается на место и фиксируется краниофиксами или костными швами. После гемостаза кожно-мышечно-апоневротического лоскута производится послойное ушивание операционной раны.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 431 аневризмы в 182 (42,2%) случаях аневризмы располагались СМА. Из них в 95 (52,2%) случаях аневризмы диагностировались справа и в 87 (47,8%) случаях слева.

По литературным данным, аневризмы СМА чаще диагностируются в области бифуркации по сравнению с другими сегментами. [5-7]. По данным Elsharkawy в 63% случаев аневризмы располагаются в биф.СМА, в 20% М1 сегменте и в остальных 16% случаев дистальных сегментах [11].

В нашем исследовании по сегментарному распределению в 124 (68,1%) случаях аневризма располагалась биф.СМА, в 8 (4,4%) случаях в области М1-ЛСА сегменте, в 24 (13,2%) случаях в проекции отхождения ранней лобной ветви М1 сегмента (М1-РЛВ), в 23 (12,6%) случаях в проекции отхождения ранней височной ветви (М1-РВВ) и в 3 (1,6%) случаях аневризма диагностировалась в дист.СМА.

В литературе описана методика вскрытия Сильвиевой щели в проксимально-дистальном направлении, которая начинается после вскрытия оптико-каротидной цистерны и идентификации внутренней сонной артерии, в последующем визуализируется проксимальная часть М1 сегмента СМА и в дистальном направлении, прослеживая ход М1 СЦ, вскрывается до визуализации аневризматического мешка. Преимуществом данной методики является достижение раннего проксимального контроля до обнажения шейки и купола АА, а ее недостатком – экстенсивная диссекция Сильвиевой щели, вследствие чего отмечается возрастание риска повреждения вен СЦ и вазоспазма, что в последующем приводит к вторичной ишемии и отеку головного мозга [1, 13, 21]. Целенаправленное вскрытие Сильвиевой щели отличается тем, что вскрывается ограниченный участок над проекцией аневризмы средней мозговой артерии. Преимуществом данной методики является избежание обширной диссекции и уменьшение риска повреждения вен СЦ и вазоспазма СМА и ее ветвей.

Оценка результатов хирургического лечения по ШИГ показала, что в 121 (66,5%) случае было отмечено хорошее восстановление, в 19 (10,4%) – умеренная инвалидизация, в 14 (7,7%) – глубокая инвалидизация, в 11 (6,1%) – вегетативное состояние и в 17 (9,3%) – летальный исход.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целенаправленное вскрытие Сильвиевой щели в микрохирургии аневризм средней мозговой артерии является альтернативой и менее инвазивной по

сравнению с классическим доступом к СЦ, преимуществом которой является минимизация травматизации мозгового вещества и окружающих сосудов в хирургическом коридоре, сохраняя их эффективность. Требованием данного доступа является предоперационное планирование, которое основывается на трехмерной реконструктивной анатомии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Махкамов К.Э. Клеточно-молекулярные аспекты патогенеза и новые принципы терапии субарахноидального кровоизлияния. Дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2001.
2. Bohnsted B.N., Nguyen H.S., Kulwin C.G. et al. Outcomes for clip ligation and hematoma evacuation associated with 102 patients with ruptured middle cerebral artery aneurysms. *World Neurosurg.* 2013; 80(3-4):335-341.
3. Claassen J., Bernardini G.L., Kreiter K. et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001; 32(9):2012-2020.
4. Cho Y.D., Lee W.J., Kim K.M., et al. Endovascular coil embolization of middle cerebral artery aneurysms of the proximal (M1) segment. *Neuroradiology* 2013; 55(9):1097-1102.
5. Chyatte D., Porterfield R. Nuances of middle cerebral artery aneurysms microsurgery. *Neurosurgery* 2001; 48(2):339-346.
6. Connolly E.S., Solomon R.A. Management of symptomatic and asymptomatic unruptured aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 9(3):509-524.
7. Dashti R., Hernesniemi J., Niemela M. et al. Microsurgical management of distal middle cerebral artery aneurysms. *Surg. Neurol.* 2007; 67(6):553-563.
8. Dashti R., Hernesniemi J., Niemela M. et al. Microsurgical management of middle cerebral artery bifurcation aneurysms. *Surg. Neurol.* 2007; 67(5):441-456.
9. Dashti R., Rinne J., Hernesniemi J. et al. Microsurgical management of proximal middle cerebral artery aneurysms. *Surg. Neurol.* 2007; 67(1):6-14.
10. Elsharkawy A., Lehecka M., Niemela M. et al. A new, more accurate classification of middle cerebral artery aneurysms: Computed tomography angiographic study of 1009 consecutive cases with 1309 middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery* 2013; 73(1):94-102.
11. Elsharkawy A., Lehecka M., Niemela M. et al. Anatomic risk factors for middle cerebral artery aneurysm rupture: Computed tomography angiographic study of 1009 consecutive patients. *Neurosurgery* 2013; 73(5):825-836.
12. Hernesniemi J., Ishii K., Niemela M., Fujiki M., Shen H.: Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach. *Acta Neurochir Suppl.* 2005; 94:17-21.
13. Heros R.C., Fritsch M.J. Surgical management of middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery* 2001; 48(4):780-785.
14. Horowitz M., Gupta R., Gologorsky Y., et al. Clinical and anatomic outcomes after endovascular coiling

- of middle cerebral artery aneurysms: report on 30 treated aneurysms and review of the literature. *Surg. Neurol.* 2006; 66(2):167-171.
15. Jayaraman M.V., Do H.M., Versnick E.J., Steinberg G.K., Marks M.P. Morphologic assessment of middle cerebral artery aneurysms for endovascular treatment. *J. Stroke Cerebrovascular Dis.* 2007; 16(2):52-56.
16. Morgan M.K., Mahattanakul W., Davidson A., Reid J. Outcome for middle cerebral artery aneurysm surgery. *Neurosurgery* 2010; 67(3):755-761.
17. Rinne J., Hernesniemi J., Niskanen M., Vapalahti M. Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery* 1996; 38(1):2-11.
18. Romani R., Laakso A., Kangasniemi M., Niemelä M., Hernesniemi J.: Lateral supraorbital approach applied to tuberculum sellae meningiomas: experience with 52 consecutive patients. *Neurosurgery.* 2012; 70(6):1504-1518.
19. Ronkainen A., Niskanen M., Rinne J., Koivisto T., Hernesniemi J., Vapalahti M. Evidence for excess long-term mortality after treated subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:2850-2853.
20. Standring S. *Gray's Anatomy.* 40th ed. New York, NY: Elsevier Churchill Livingstone; 2009.
21. Yasargil M.G. *Microneurosurgery* vol.1 Stuttgart Georg Thieme Verlag; 1984.

### ЎРТА БОШ МИЯ АРТЕРИЯСИ АНЕВРИЗМАСИ МИКРОХИРУРГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

*А.М. Хаджибаев, М.К. Махкамов, Ю. Хернесниemi*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,  
Хельсинки университетининг марказий госпитали, Финляндия

282 беморда бош мия артерияларининг жами аниқланган 431 та аневризмасини хирургик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Аневризмани кўриб туриш, Сильвиев ликвор оралиғини мақсад йўналишида ёриш, аневризмани клипсалаш, операция жароҳатини бекитиш хусусиятлари ва жарроҳлик техникаси кенг ёритилган. Олинган натижалар компьютер-томографик ангиография кўрсаткичлари бўйича бош мия микроанатомиясини мукамал тасвирлаш ва хирургик техниканинг аниқ талабларига қатъиян риоя қилиш бош мия аневризмаси микрохирургияси самарадорлигини 66,5% гача оширишга имкон яратади.

**Контакт.** Махкамов Махкамжон Козимович,  
СНС-соискатель РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
E-mail: makhkammakhamov@gmail.com  
Тел.: +99890 372-51-50

## РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА

З.М. НИЗАМХОДЖАЕВ, Р.Е. ЛИГАЙ, Д.Б. ШАГАЗАТОВ, Ж.А. ХАДЖИБАЕВ, А.О. ЦОЙ, Э.И. НИГМАТУЛЛИН

АО «Республиканский специализированный центр хирургии им. академика В. Вахидова»

## THE RESULTS OF RECONSTRUCTIVE-RECOVERY SURGERIES IN PATIENTS WITH POSTBURN CICATRICAL ESOPHAGEAL STRICTURES

Z.M. NIZAMKHODJAEV, R.E. LIGAY, D.B. SHAGAZATOV, J.A. KHADJIBAEV, A.O. TSOY, E.I. NIGMATULIN

JS «Republican special centre of surgery named after V. Vakhidov»

В статье представлен 24-летний опыт хирургического лечения 150 больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода. Рассмотрены показания к различным вариантам реконструктивных операций: экстирпации пищевода и шунтирующим вмешательствам. Изучены основные группы послеоперационных осложнений, которые разделяли на специфические, бронхолегочные, гнойно-воспалительные, тромбоземболические и кровотечения. Определены частота и причины летальных исходов после реконструктивных операций на пищеводе у больных с ПРСП.

**Ключевые слова:** *пищевод, химический ожог, рубцовая стриктура, дисфагия, хирургическое лечение, эзофагоколопластика.*

24 years surgical treatment experience of 150 patients with postburn cicatricial esophageal strictures has been given in the abstract. Indications to different types of reconstructive surgeries such as esophagus extirpation and shunting interventions have been ordered. Basic groups of postoperative complications which were divided on specific, bronchopulmonary, pyoinflammatory, thromboembolic ones and hemorrhages have been studied. The frequency and reasons of lethal outcomes after reconstructive operations on esophagus in patients with PSES have been determined.

**Key-words:** *surgical treatment, esophagocoloplasty, dysphagy, chemical burn, cicatricial stricture.*

Вопросы хирургического лечения постожоговых рубцовых стриктур пищевода (ПРСП) далеки от своего окончательного разрешения и требуют проведения дальнейших научных изысканий. Актуальными проблемами остаются создание единого алгоритма лечения больных с ПРСП и стандартизация хирургической тактики с целью своевременного выбора радикального способа реконструкции пищевода [1, 2, 8, 9, 10].

При создании искусственного пищевода выбор трансплантата во многом зависит от функциональной значимости органа, особенностей его кровоснабжения, от принятой в каждой клинике методики и опыта хирурга [2-4, 6-8].

В настоящее время для создания искусственного пищевода применяют различные отделы толстой кишки в изо- или антиперистальтической позиции [1,2]. Выбор сегмента толстой кишки для эзофагопластики и расположение трансплантата остается предметом непрекращающихся дискуссий. Левая половина толстой кишки обладает многими преимуществами: она длиннее правой, меньше по диаметру, ее роль в пищеварении не так велика и самое главное – это особенности кровоснабжения. Артерии и вены левой половины толстой кишки имеют магистральный тип строения, что позволяет в большинстве случаев сформировать трансплантат любой необходимой длины с адекватным кровоснабжением, в то время как артерии и вены правой половины толстой кишки часто имеют вид многочисленных петель, что препятствует формированию достаточно длинного трансплантата, способствуя его ишемии. Наиболее оптимальным способом проведения трансплантата на шею остается – ре-

тростеральный путь, который короче антеторакального и имеет несомненные косметические преимущества по сравнению с подкожным расположением [1,2,4,7].

Таким образом, целесообразность использования того или иного сегмента толстой кишки для пластики пищевода в изо- или антиперистальтической позиции решается строго индивидуально и зависит, главным образом, от особенностей кровоснабжения толстой кишки. Необходимо учитывать, что при сочетанном рубцовом поражении пищевода и глотки для выполнения фарингоколоэзофагопластики необходим трансплантат несколько большей длины [1-5].

**Цель.** Изучить результаты хирургического лечения больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении хирургии пищевода и желудка АО «РСЦХ имени академика В.Вахидова» за период с 1991 по 2015 годы выполнено 150 реконструктивных операций на пищеводе у больных с ПРСП. Мужчин было 51 (34%), женщин – 99 (66%) в возрасте от 14 до 68 лет.

Характер химических реагентов был следующим: уксусная эссенция – у 105 (70%), щелочь – у 20 (13,3%), концентрированный раствор марганцовки – у 1 (0,7%), серная кислота – у 14 (9,3%), соляная кислота – у 2 (1,3%) и неизвестный химический реагент у 8 (5,3%) больных.

Распределение по полу и причинам ожога пищевода представлено в таблице 1, при этом у женщин основной причиной являлись суицидальные попытки – 65 (65,6%), а у мужчин – случайный прием реагента – 38 (74,5%).

**Таблица 1.** Распределение больных по причинам ожога пищевода

Пол	Причины ожога			Всего
	суицид	случайно	алкогольное опьянение	
Мужчины	5 (9,8%)	38 (74,5%)	8 (15,6%)	51 (34%)
Женщины	65 (65,6%)	34 (34,3%)	–	99 (66%)
Всего	71 (47,3%)	72 (48%)	8 (5,3%)	150 (100%)

Распределение больных по времени с момента ожога: до 3 месяцев – у 6 (4%), 1-6 месяцев – у 39 (26%), до 1 года – у 49 (32,7%), 1-5 лет – у 38 (25,3%), свыше 5 лет – у 18 (12%) пациентов.

Протяженность ПРСП была следующей: короткая стриктура (до 3 см) – у 1 (0,7%), протяженная (4-9 см) – у 11 (7,3%), субтотальная (10-15 см) – у 74 (49,3%) и тотальная (свыше 15 см) – у 64 (42,7%) пациентов.

Под характером хода рубцовой стриктуры в большей степени понимают особенности извитости суженного участка пищевода. Причем нередко именно извитость просвета суженного участка пищевода является причиной неудовлетворительных результатов бужирования пищевода и одним из показаний к наложению гастростомы или реконструктивным операциям. Распределение по характеру рубцовой стриктуры: прямая стриктура у 18 (12%), извитая стриктура у 124 (82,7%) и полная облитерация у 8 (5,3%). Особую сложность представляет облитерация просвета стриктуры, когда попытки проведения струны или бужа очень опасны в плане возможной перфорации пищевода.

Распределение по количеству ПРСП: единичная стриктура – у 25 (16,7%) и множественное поражение – у 125 (83,3%) больных. Под количеством стриктур понимают наличие нескольких мест сужения, что часто представляет определенные трудности при проведении струны, а также повышает риск возникновения ятрогенного повреждения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показания к реконструктивно-восстановительным операциям на пищеводе при его рубцовых поражениях были различные:

1. Невозможность бужирования – 117 (78%) больных. В основном это были пациенты с субтотальными и тотальными стриктурами с извитым ходом, что обуславливает чрезвычайно высокий риск ятрогенной перфорации пищевода струной или бужом.

2. Неэффективность и частое рецидивирование после бужирования – 16 (10,7%). В данном случае не удалось расширить стриктуру до бужа №30, которое не может восстановить адекватный прием пищи, либо наступает частый рецидив стриктуры в сроках менее 3 месяцев.

3. Обоснованное подозрение на малигнизацию рубцовой стриктуры – 8 (5,3%) пациентов. Все данные пациенты были с так называемыми «застарелыми» ожогами, которые длительное время получали профилактические курсы бужирования.

4. Травматическое повреждение пищевода в анамнезе во время эндоскопического исследования или бужирования, которое потребовало хирургическое вмешательство – 9 (6%) больных. Данные пациенты были с субтотальными или тотальными извитыми стриктурами, что повышает риск повторной перфорации.

Ограничение показаний к экстирпации пищевода у больных с ПРСП определялись несколькими факторами: – экстирпация пищевода по сравнению с шунтирующей колопластикой является более травматичной операцией, т.к. приходится удалять пищевод из средостения, где всегда выражен «перипроцесс» за счет пептикоэзофагита, что создает дополнительные технические трудности мобилизации пищевода;

– не всегда возможно использовать желудок для пластического материала, если ранее пациент перенес операцию на желудке (резекция, обходные анастомозы), ранее наложена гастростома с захватом большой кривизны, имеется сочетанное поражение желудка, когда возникает необходимость в его хирургической коррекции (обходные анастомозы, местная пластика или резекция желудка).

Характер хирургических вмешательств у 150 больных с ПРСП был следующим:

1. Экстирпация пищевода с одномоментной эзофагогастропластикой – 8 больных;

2. Экстирпация пищевода с одномоментной эзофагоколопластикой – 3 больных;

3. Шунтирующая колоэзофагопластика – 116 больных;

4. Шунтирующая фарингоколоэзофаго пластика – 23 больных.

Экстирпация пищевода у больных с ПРСП выполнена у 11 больных, у всех пациентов операция была одномоментной, т.е. после удаления пищевода удалось сформировать трансплантат и наложен пищеводный анастомоз на шее. Характер использованного хирургического доступа был однотипный – абдомино-цервикальный, путь проведения трансплантата – задне-медиастинальный. После экстирпации пищевода в 3 случаях выполнена колопластика и в качестве трансплантата использована часть толстой кишки, а у 8 пациентов – гастропластика и использована изоперистальтическая желудочная трубка из большой кривизны желудка. Несмотря на то, что у 3 пациентов из 8 ранее была наложена гастростома с целью предоперационной подготовки, удалось сформировать желудочный трансплантат.

Причины использования в качестве трансплантата толстой кишки у 3 пациентов после экстирпации пищевода были следующие:

– резекция желудка в анамнезе по поводу язвенной болезни желудка – у 1 больного;

– гигантская хроническая язва антрального отдела желудка, в связи с чем выполнена симультанно резекция ½ желудка по Бильрот – у 1 больного;

– неадекватно наложенная ранее гастростома, которая не позволила использовать большую кривизну желудка, – у 1 больного.



У пациентов, которым выполнена экстирпация пищевода, в 3 (27,3%) случаях подтверждена малигнизация рубцовой стриктуры в плоскоклеточный рак, а у 5 (45,5%) больных были так называемые «застарелые» ожоги, при этом нельзя было исключить малигнизацию стриктуры.

Толстая кишка в качестве трансплантата использована в 142 случаях: у 3 – после экстирпации пищевода, у 116 – при шунтирующей колопластике и у 23 – при шунтирующей фарингоколоэзофагопластике, когда диагностируется сочетанное сужение пищевода и глотки, так называемые «высокие» стриктуры. Нами использованы следующие варианты формирования колотрансплантата:

- левая половина толстой кишки с частью поперечно-ободочной кишки на левой ободочной артерии в изоперистальтической направлении – у 84 (51,2%) больных;
- поперечно-ободочная кишка с частью левой половины толстой кишки на левой ободочной артерии в изоперистальтичном направлении – у 32 (22,5%) больных;
- поперечно-ободочная кишка с частью правой половины толстой кишки на средней ободочной артерии в изоперистальтичном направлении – у 7 (4,9%) больных;
- правая половина толстой кишки с терминальным отделом тонкой кишки на средней ободочной артерии в изоперистальтическом направлении – у 3 (2,1%) больных;
- поперечно-ободочная кишка с частью левой половины толстой кишки на средней ободочной артерии в антиперистальтичном направлении – у 16 (11,3%) больных.

Таким образом, изоперистальтическая пластика пищевода выполнена у 126 (88,7%) больных и антиперистальтическая – у 16 (11,3%) пациентов.

Несмотря на функционально лучшие качества изоперистальтической пластики пищевода, в 16 случаях вынужденно сформирован толстокишечный трансплантат в антиперистальтичном направлении из-за сомнительного кровоснабжения изоперистальтического трансплантата.

У всех 142 пациентов анастомоз был сформирован на шее, при этом у 119 пациентов после формирования трансплантата наложен пищеводно-толстокишечный анастомоз и у 23 больных – глоточно-толстокишечный анастомоз с одномоментной пластикой глотки.

В послеоперационном периоде из 150 больных, перенесших реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе, у 106 (70,7%) больных осложнений не выявлено, а у 44 (29,3%) пациентов отмечалось одно и более осложнений. Послеоперационные осложнения мы разделяем на несколько групп (табл. 2).

**Таблица 2.** Характер послеоперационных осложнений

Характер послеоперационных осложнений	Всего (n=150)
Специфические осложнения	21 (14%)
Бронхолегочные осложнения	32 (21,3%)
Гнойно-воспалительные осложнения	23 (15,3%)
Тромбоэмболические осложнения	6 (4%)
Кровотечение	4 (2,7%)

Наибольшее количество послеоперационных осложнений было со стороны дыхательной системы, так называемые бронхо-легочные осложнения, которые развились у 32 (21,3%) больных. Следующими по частоте встречаемости были гнойно-воспалительные, к которым относятся нагноение шейной и лапаротомной ран, а также гнойный медиастинит – 23 (15,3%). Причем гнойно-воспалительные осложнения непосредственно являются следствием специфических осложнений, которые связаны с техникой реконструктивно-восстановительной операции на пищеводе: некроз колотрансплантата, недостаточность пищеводных анастомозов, а также несостоятельность коло-гастроанастомоза и колоколоанастомоза – 21 (14%) больного. Одними из самых грозных осложнений в хирургии пищевода являются кровотечения, которые также непосредственно связаны с другими осложнениями. Так кровотечение возникло у 4 (2,7%) больных: из средостения (n=1) было следствием тотального некроза колотрансплантата, а кровотечение из шейной раны (n=3) наступило в результате аррозии щитовидной артерии на фоне недостаточности эзофагоколоанастомоза.

Летальный исход наступил у 7 больных из 150 операций, что составило 4,7%, при этом у 1 больной после экстирпации пищевода с гастропластикой, у 1 больной после фарингоколопластики и у 5 больных после шунтирующей колоэзофагопластики.

Причинами летальных исходов были:

Тотальный некроз колотрансплантата, осложненный продолжающимся гнойным медиастинитом, – у 2 больных;

Двусторонняя пневмония с развитием острой дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистой недостаточности – у 2 больных;

Абсцедирующая пневмония с развитием острой дыхательной недостаточности – у 1 больной;

Тромбоэмболия легочной артерии с развитием острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности – у 1 больного.

Недостаточность коло-колоанастомоза, разлитой каловой перитонит + рецидивирующее кровотечение из щитовидной артерии – у 1 больной.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Выбор способа хирургического лечения больных с ПРСП должен быть индивидуальным с учетом общего состояния пациентов, протяженности стриктуры, наличия сочетанного поражения глотки и желудка, а также характера ранее выполненных операций на органах брюшной полости;

2. Экстирпация пищевода имеет ограниченные показания в качестве реконструктивно-восстановительной операции у больных с ПРСП и должна выполняться только по строгим показаниям;

3. При колоэзофагопластике необходимо отдавать предпочтение формированию трансплантата из левой половины толстой кишки с частью поперечно-ободочной на питающей левой ободочной артерии.

4. Наиболее грозными послеоперационными осложнениями остаются специфические, которые непосредственно связаны с техникой оперативного вмешательства. При этом специфические осложнения являются пусковым механизмом для развития других опасных осложнений;

5. Основными причинами летальных исходов являются специфические и бронхолегочные осложнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Марупов А.М., Уразаева Ж.К., Стопницкий А.А. Вопросы диагностики и лечения химических ожогов глотки и пищевода. Вестник экстренной медицины 2009; 2: 58-60.
2. Бакиров А.А. Способы эзофагогастропластик при сочетанных ожоговых структурах пищевода и желудка. Вестник хирургической гастроэнтерологии 2008; 1: 12-17.
3. Джафаров Ч.М., Джафаров Э.Ч. Хирургическое лечение рубцовой стриктуры пищевода и желудка после химического ожога. Хирургия 2007; 1: 25-28.
4. Зарипов Л.Р. Современные аспекты лечения рубцовых стриктур пищевода. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия: двухмесячный научно-практический журнал. М. Медицина 2006; 3: 35-39.
5. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е. Сравнительная характеристика различных вариантов пищеводных анастомозов при эзофагопластике. Хирургия Узбекистана 2007; 1: 47-51.
6. Черноусов А.Ф., Чернооков А.И., Черноусов Ф.А., Оганесян А.В. Лечение больных с ожоговой стриктурой пищевода, осложненной свищом. Хирургия: научно-практический журнал им. Н.И. Пирогова 2005; 4:4-8.
7. Янгиев А.Х. Восстановительные операции при ожоговых поражениях пищевода и желудка и пути улучшения результатов лечения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М. 1989; 24.
8. Ishchuk T., Savchuk O., Raetska Y., Vereschaka V., Ostapchenko L. Functioning proteases in the esophagus mucosa after chemical burns. Fiziol Zh 2015; 61(5):71-77.
9. Ananthkrishnan N, Subbarao KS, Parthasarathy G, Kate V, Kalayarasan R. Long Term Results of Esophageal Bypass for Corrosive Strictures without Esophageal Resection Using a Modified Left Colon Esophagocoloplasty – A Report of 105 Consecutive Patients from a Single Unit Over 30 Years. Hepatogastroenterology 2014; 61(132):1033-1041.
10. Zwischenberger J., Savage C. et al. Surgical aspects of esophageal disease: perforation and caustic injury. Am J Respir Crit Care Med 2012; 165(8):1037-1040.

#### ҚИЗИЛЎНГАЧНИНГ КУЙИШДАН КЕЙИНГИ ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА РЕКОНСТРУКТИВ-ҚАЙТА ТИКЛАШ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

*З.М. Низамходжаев, Р.Е. Лигай, Д.Б. Шагазатов, Ж.А. Хаджибаев, А.О. Цой, Э.И. Нигматуллин*  
Академик В. Воҳидов номидаги республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази

Қизилўнгалчнинг куйишдан кейинги чандиқли торайиши (ҚЎКҚЧТ) бўлган 150 та беморни хирургик даволашнинг 24 йиллик тажрибаси келтирилган. Реконструктив амалиётларнинг турли хил вариантлари (қизилўнгалч экстирпацияси ва шунтловчи аралашувлар)га кўрсатмалар кўрсатилган. Қизилўнгалчда ўтказилган амалиётдан кейинги специфик, бронх-ўпка, йирингли-ялиғланишли, тромбоземболик ва қон кетиш каби асоратлари таҳлил қилинган. ҚЎКҚЧТда бажарилган реконструктив амалиётдан кейинги ўлим ҳолатларининг миқдори ва сабаблари аниқланди.

**Контакт:** Хаджибаев Жамшид,  
РСЦХ им. акад. В.Вахидова.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 10.  
Тел.: +99893-5467181.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Л.П. СТРУССКИЙ, З.М. НИЗАМХОДЖАЕВ, Р.Е. ЛИГАЙ, А.О. ЦОЙ, Ж.А. ХАДЖИБАЕВ, Р.К. САДЫКОВ  
АО «Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова»

## THE RESULTS OF RECONSTRUCTIVE-RECOVERY SURGERIES IN PATIENTS WITH POSTBURN CICATRICAL ESOPHAGEAL STRICTURES

Z.M. NIZAMKHODJAEV, R.E. LIGAY, D.B. SHAGAZATOV, J.A. KHADJIBAEV, A.O. TSOY, E.I. NIGMATULIN

Представлен опыт лечения 54 больных с рубцовыми стриктурами пищеводных анастомозов, развившихся после пластики пищевода по поводу различных доброкачественных и злокачественных заболеваний. Проведены инструментальные методы лечения: бужирование, гидробаллонная дилатация и эндоскопическая диатермотуннелизация. Проведена оценка эффективности проведенных методов лечения.

**Ключевые слова:** пластика пищевода, рубцовая стриктура, пищеводные анастомозы, болезни искусственно-го пищевода, бужирование, гидробаллонная дилатация, диатермотуннелизация.

Treatment experience of patients with cicatricial strictures of esophageal anastomosis in patients undergone esophagoplasty due to different benign and malignant diseases of esophagus has been presented. Treatment results of 54 patients who were performed such as gullet bougienage, hydroballoon dilatation and endoscopic diathermotunneling were shown. Efficiency estimation of treatment methods has been done.

**Key-words:** cicatricial stricture, esophagocoloplasty, esophageal anastomosis, artificial esophagus diseases, hydroballoon dilatation, bougienage, diathermotunneling.

Благодаря значительным успехам современных медицинских технологий, реконструктивно-восстановительная хирургия пищевода, начинаясь с трудоемких многоэтапных операций и достигая совершенства в выполнении сложных одномоментных вмешательств, сделала большой шаг вперед [1, 2, 4-6, 8, 9, 11, 15-17]. Однако все это привело к неизбежному увеличению так называемых «болезней оперированного пищевода», частота развития которых не имеет тенденции к уменьшению и напрямую зависит от качества выполненного первоначального вмешательства [1-4, 6, 7, 10, 12, 13].

Специфические патологические состояния, развивающиеся после операций на пищеводе, составляют единую группу болезней оперированного пищевода (БОП). Их традиционно рассматривают как побочный, но естественный результат постоянно возрастающей оперативной активности хирургов, расширения спектра вмешательств на пищеводе и их конструктивного несовершенства [5-7, 12-15, 19, 20]. Отдельным разделом в рамках болезней оперированного пищевода представлены болезни искусственного пищевода (БИП) – патологические состояния, развивающиеся в разные сроки после эзофагопластики. Частота развития болезней искусственного пищевода не имеет достоверной тенденции к уменьшению и колеблется в широких пределах – от 10 до 50% [1-3, 5, 9, 17-20].

Если спорные вопросы самой эзофагопластики с каждым годом находят свое успешное решение, то в отношении БОП такой положительной тенденции не отмечается. Это обусловлено многими причинами, такими как отсутствие единой классификации БОП и общепринятой тактики лечения, выражающееся в диаметрально противоположных взглядах на выбор оптимального спо-

соба консервативного и хирургического лечения [1, 2, 4, 5, 15, 17, 19, 20].

БОП развиваются в различные сроки после эзофагопластики, при этом 23-47% больных нуждаются в повторном вмешательстве на искусственном пищеводе [1, 2, 4, 5, 7, 9, 12, 16, 18, 20]. Среди всего многообразия БОП одним из значимых остается рубцовое сужение пищеводных анастомозов (РСПА), которое приводит к дисфагии и регургитации. Частота РСПА после эзофагопластики, по данным большинства исследований, находится в интервале от 9-40%, иногда достигая 75% [1, 4, 11, 12, 14, 18].

**Цель.** Изучить возможности и эффективность инструментальных и эндоскопических методов лечения рубцовых стриктур пищеводных анастомозов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 1991 по 2014 год в отделении хирургии пищевода и желудка по поводу различных патологий пищевода было произведено 338 оперативных вмешательств: субтотальная экстирпация пищевода с гастропластикой – 222 (65,6%) больным, шунтирующая колопластика – 114 (33,7%) больным, шунтирующая энтеропластика – 2 (0,6%) больным.

Из 338 больных, перенесших эзофагопластику, обследовано 254, при этом у 163 (64,2%) пациентов органической патологии со стороны искусственного пищевода не выявлено, болезни искусственного пищевода диагностированы у 91 (35,8%) больного. При этом рубцовая стриктура проксимального соустья (шейного или глоточного) диагностирована у 68 (74,7%) из 91 больного с БИП.

Основной причиной обращения больных являлась дисфагия, степень которой, согласно Чернявскому А.А. (1991), была следующей: I ст. – 23 (33,8%), II ст. – 28 (41,1%); III ст. – 14 (20,5%) и IV ст. – 3 (4,4%).

При оценке характера рубцовой стриктуры пользовались классификацией Годжелло Э.А. (2002):

I. По локализации: а) высокая (проксимальный анастомоз) – 68 (100%);

б) низкая (дистальный анастомоз) – больных не было.

II. По степени:

I степень – диаметр соустья составляет 9-11 мм (через стриктуру проходит среднекалиберный гастроинтестинальный эндоскоп) – 23 (33,8%);

II степень – диаметр соустья составляет 6-8 мм (проходит бронхофиброскоп диаметром 5,5-7 мм) – 28 (41,1%);

III степень – диаметр соустья составляет 3-5 мм (проходит ультратонкий эндоскоп диаметром 2,4-2,8 мм или просвет сужения оценивается по диаметру струны или катетера) – 14 (20,5%);

IV степень – просвет соустья составляет 1-2 мм или вовсе отсутствует (ниже зоны сужения удается провести только направляющую струну, за исключением случаев полной облитерации анастомоза) – 3 (4,4%).

III. По протяженности:

а) короткая (менее 1 см) – 45 (66,1%);

б) протяженная (более 1 см) – 23 (33,8%)

В зависимости от сроков развития рубцовой стриктуры больные распределились следующим образом: 1-3 месяца – 26 (38,2%), 4-6 месяцев – 6 (8,8%), 7-12 месяцев – 2 (3%) и свыше 1 года – 34 (50%) пациента.

Из 68 больных в 54 случаях проведены миниинвазивные методы расширения рубцовой стриктуры: бужирование стриктуры – 44; эндоскопическое диатерморасширение стриктуры – 7 и гидробаллонная дилатация – 3.

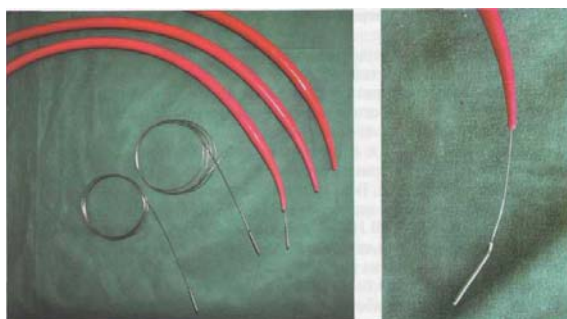
Из 68 больных повторным реконструктивным вмешательством подвергнуто 18 больных, что составило 26,5%.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

В зависимости от используемой методики миниинвазивного лечения 54 больных распределены следующим образом:

1. Бужирование рубцовой стриктуры – 44 (81,5%) больных: традиционное бужирование под рентгенологическим контролем – 27, эндоскопическое бужирование сменными металлическими оливами – 14, сочетание эндоскопического и традиционного бужирования – 3.

Наборы полых рентгенконтрастных бужей, сменных металлических олив представлены на рис. 1.



Набор полых рентгенконтрастных бужей со струной-проводником.



Набор сменных бужей-олив.

Рис. 1. Набор полых бужей и металлических олив.

При традиционном бужировании в отделении хирургии пищевода и желудка АО «РСЦХ имени академика В. Вахидова» в настоящее время применяется наиболее оптимальный способ – бужирование по направляющей струне-проводнику. Под контролем рентгеноскопии за зону сужения проводится струна-направитель, по которой в искусственный пищевод вводится буж, расширяющий рубцовую стриктуру.

В работе также была использована методика бужирования сменными насадками-оливами (собственная разработка отделения эндоскопии АО «РСЦХ имени академика В.Вахидова»), изготовленными из нержавеющей стали. Насадки-оливы имеют длину 2 см и диаметр рабочей поверхности от 0,8 до 2,0 см, что превышает диаметр рабочей поверхности стандартных бужей. Бужи-оливы представляют собой металлический эллипс с каналом для проведения стандартного бужа в центре и имеют внутри антимиграционную резьбу для профилактики миграции насадки в просвет пищевода или желудка. Насадка-олива «навинчивается» на стандартный буж после проведения струны-направителя за зону суженного участка. Техника бужирования не отличается от общепринятой. Преимущество насадок-олив перед стандартными бужами заключается в простоте стерилизации, удобстве хранения из-за малого размера, нет необходимости иметь весь комплект стандартных бужей.

Наиболее важным в бужировании является правильный подбор номера бужа, особенно при первом сеансе бужирования. Подбор осуществляется строго индивидуально с учетом диаметра сужения пищевода, которое устанавливают на основании эндоскопического и рентгенологического исследования.

Рентгенологическая картина рубцового сужения пищевода до бужирования, в момент бужирования и после него представлены на рис. 2.

2. Эндоскопическое диатерморасширение рубцовой стриктуры – 7 (12,9%) больных. Схема проведения эндоскопической диатермотуннелизации стриктуры представлены на рис. 3.

После введения в пищевод торцевого эндоскопа оценивалась форма, размеры и расположение стенотического кольца пищеводного анастомоза. При эксцентричном расположении стриктуры соустье рассекалось в радиальном направлении поэтапно по 0,2-0,3 см, выбирая для рассечения наибольший радиус стенотического кольца. Когда ширина пищеводного анастомоза





Рис. 2. Рентгенологическая картина РСПА до и после бужирования.

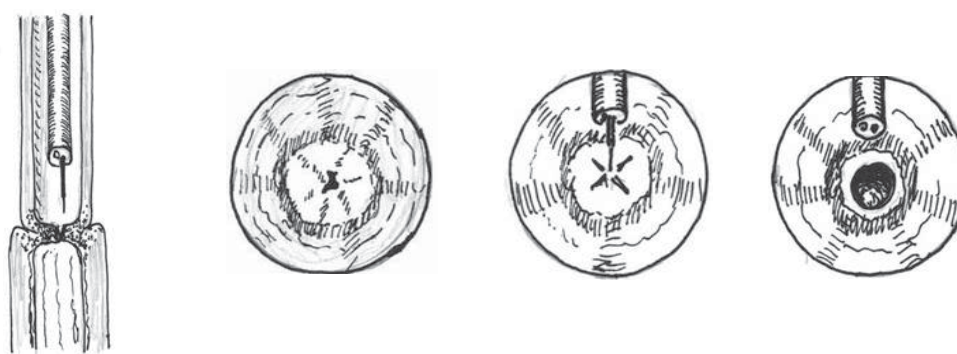


Рис. 3. Этапы эндоскопической диатермотуннелизации.

была менее 0,3 см, приходилось расширять его просвет точечным или игольчатым электродом. После этого вводился струнный папилотом, который раскрывался в виде дуги на 1 см и проводилось рассечение рубца. При выполнении манипуляции необходимо четко видеть момент рассечения рубца, которое должно быть поэтапным с целью исключения ожога слизистой и перфорации пищевода.

3. Гидробаллонная дилатация – 3 (5,6%) больных. Нами использовался гидробаллонный дилататор (рис. 4) фирмы «Wilson-Cook» (США). Под эндоскопическим контролем через канал фиброскопа дилататор устанавливался в область стриктуры, после чего с помощью специального расширяющего устройства проводилось нагнетание давления от 1 до 2 атм.



Рис. 4. Гидробаллонный дилататор фирмы «Wilson-Cook» (США).

Рентгенологическая и эндоскопическая картины рубцовой стриктуры анастомоза до, во время и после дилатации представлены на рис. 5.

Установив эндоскоп над уровнем стриктуры, баллон-катетер продвигается в суженный участок, после чего с помощью раздувающего устройства заполняется баллон, при этом баллон воздействует непосредственно на стенку суженного участка пищевода и больной ощущает умеренную болезненность в области шеи. Преимуществом данной методики является возможность ее проведения как под контролем эндоскопа, так и под контролем рентгеноскопии.

После проведения вышеуказанных ИРС у 5 больных отмечался выраженный болевой синдром, который купировался введением наркотических анальгетиков, у 2 больных отмечалось кровотечение, которое было остановлено консервативно. Других осложнений после проведения ИРС не отмечено.

Оценка эффективности инструментального расширения стриктуры (ИРС) нами проводилась по критериям, предложенным Годжелло Э.А. (2002). В зависимости от эффективности ИРС результаты лечения 54 больных распределились следующим образом:

Эффективное у 45 (83,3%) больных, когда удалось расширить анастомоз до бужа №36 (диаметр более 10 мм) с купированием дисфагии II-IV степени, а также если не было рестеноза или рестеноз возник не ранее 6 мес;



Рис. 5. Результат гидробаллонной дилатации.

Неэффективное у 7 (12,9%) больных, если в результате основного курса лечения не удавалось расширить соустье до бужа №30 (диаметр менее 10 мм) в отсутствие клинического эффекта, возникал двукратный быстрый рестеноз (менее чем через 3 мес);

Невозможное у 2 (3,7%) больных, если не удалось обнаружить соустье, провести через него струну-проводник или буж (дилататор) наименьшего диаметра.

Больным с неэффективными результатами ИРС и при невозможности их применения выполнялась реконструкция проксимального соустья, либо повторные курсы ИРС.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Рубцовые стриктуры пищеводных анастомозов являются основной причиной повторного обращения больных после эзофагопластики;

2. Инструментальные методы лечения (бужирование и дилатация), а также эндоскопические вмешательства (диатермотуннелизация и эндоскопическое бужирование) являются эффективным методом лечения и реальной альтернативой повторному хирургическому вмешательству;

3. При неэффективности или невозможности проведения миниинвазивных методов расширения стриктуры необходимо прибегать к повторным реконструктивным вмешательствам.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А.Л. Эндоскопическая баллонная гидродилатация и эндопротезирование при рубцовых сужениях пищевода и пищеводных анастомозов: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.27. АМН СССР. Всесоюз. науч. центр хирургии 2001: 23 с.
2. Артмеладзе Р.А. Оценка уровня качества жизни после различных видов лечения по поводу распространенного рака пищевода. Врач-аспирант 2011; 5.3(48): 381-386.
3. Белевич В.Л., Овчинников Д.В., Бреднев А.О. Эндоскопические способы устранения синдрома дисфагии при стенозирующих заболеваниях пищевода и их осложнений. Новости хирургии 2013; 21(6): 24-28.
4. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А. Эндоскопическое лечение стриктур пищеводных анастомозов. М ПРОФИЛЬ 2006: 152.
5. Гафтон Г.И., Щербаков А.М., Егоренков В.В., Гельфонд В. М. Нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта. Практическая онкология 2006; 7(2): 77-83.
6. Давыдов М.И., Бохан В.Ю., Степанов А.А. Хирургическое лечение больных раком грудного отдела пищевода. Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН 2010; 3: 75-79.
7. Давыдов М.И., Стилиди И.С. Рак пищевода. «Практическая медицина» 2007: 392.
8. Ищенко А. А. Эндохирургические способы восстановления энтерального питания при неоперабельном раке пищевода. Сиб. онкол. журн. 2008; Прил. 1: 62-63.

9. Касаткин В.Ф., Кит О.И., Захарова Н.П. Паллиативная медицина и реабилитация. Практическая медицина 2004; 1: 15-18.

10. Климашевич А.В. Возможность лечения непрерывно рецидивирующих стриктур пищевода методом стентирования. Изв. высш. учеб. заведений. Поволж. регион. Мед. науки 2011; 3: 81–88.

11. Климашевич А.В. Профилактика и лечение рубцовых стриктур пищевода. Фундам исследования 2012; 4-1: 63–68.

12. Королев М.П. Эндопротезирование саморасправляющимися металлическими стентами при стенозирующих заболеваниях пищевода. Вестн хир им. И. И. Грекова 2010; 169(1): 58–64.

13. Ненарокомов А.Ю., Сперанский Д.Л., Аревшатов Э.В. Современная концепция исследования качества жизни в онкологии. Фундаментальные исследования 2012; 421-425.

14. Павелец К.В., Медведев К.В. Ближайшие результаты одномоментных операций при раке пищевода. Онкохирургия: Международный онкологический научно-образовательный форум. СПб 2010: 117–118.

15. Тулеутаева З.К., Хамзин А.Х. Лучевая диагностика послеоперационных осложнений после субтотальной резекции и пластики пищевода по типу Льюиса и лимфодиссекции. Вестник КАЗНМУ 2012: 28-33.

16. Balázs A., Kokas P., Lukovich P. et al. Palliative management of malignant oesophageal strictures with endoprosthesis implantation – 25 years' experience. Magy Seb 2011; 64(6): 267–276.

17. Bona D., Laface L., Bonavina L. et al. Covered nitinol stents for the treatment of esophageal strictures and leaks. World J Gastroenterol 2010; 16(18): 2260–2264.

18. Bosetti C., Levi F., Ferlay J. et al. Trends in oesophageal cancer incidence and mortality in Europe. Int J Cancer 2008; 122: 1118–1129.

19. Chung C.S., Liao L.J., Lo W.C., Chou Y.H., Chang Y.C., Lin Y.C., Hsu W.F., Shueng P.W., Lee T.H. Risk factors for second primary neoplasia of esophagus in newly diagnosed head and neck cancer patients: a case-control study. BMC Gastroenterol 2013; 13: 154.

20. Dai Y., Li C., Xie Y., Liu X., Zhang J., Zhou J., Pan X., Yang S. Interventions for dysphagia in oesophageal cancer. Cochrane Database Syst Rev 2014; 10.

#### **ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙГАН ҚИЗИЛЎНГАЧ АНАСТОМОЗЛАРИНИ ИНСТРУМЕНТАЛ УСУЛЛАРДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ**

*Л.П. Струсский, З.М. Низамходжаев, Р.Е. Лигай, А.О. Цой, Ж.А. Хаджибаев, Р.К. Садыков*  
Академик В. Воҳидов номидаги республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази

Мақолада қизилўнганнинг турли хил хавфли ва хавфсиз сифатли касалликлари муносабати билан бажарилган пластикадан сўнгги чандиқли торайган қизилўнганч анастомозларини 54 беморда инструментал даволаш (бужлаш, гидробаллонли дилатация ва эндоскопик диатермотуннелли) тажрибаси келтирилган ва қўлланилган усуллар самарадорлиги ўрганилган.

**Контакт:** Струсский Леонард Петрович,  
отделение эндоскопии РСЦХ им. В.Вахидова.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 10.  
Тел.: +99871-2772765.  
E-mail: surgery@minzdrav.uz

**ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

К.С. РИЗАЕВ, Ш.Э. БАЙНАЗАРОВ, А.Т. ЭРМЕТОВ, А.Э. РУЗМАТОВ, Б.Р. ИСХАКОВ, Н.Б. ИСХАКОВ, А.Ю. НОРБАЕВ, Х.Н. ПУЛАТОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Наманганский филиал РНЦЭМП

**SURGICAL TREATMENT RESULTS OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS**

K.S. RIZAEV, SH.E. BAYNAZAROV, A.T. ERMETOV, A.E. RUZMATOV, B.R. ISKHAKOV, N.B. ISKHAKOV, A.YU. NORBAEV, KH.N. PULATOV

Изучены результаты хирургического лечения 332 больных с деструктивными формами острого панкреатита (ОП). Основной контингент больных с ОП (215; 64,8%) составили пациенты в возрасте до 59 лет. Для уточнения диагноза ОП, кроме УЗИ, применяли ЭГДС и МСКТ. Для оценки тяжести болезни применяли балльные системы APACHE и RANSON. Лапароскопические операции проведены у 47 (14,2%) больных, открытым методом оперированы 285 (85,8%), послеоперационная летальность при этом составила 17,8% (умерли 59 пациентов). Показано, что комплексное лечение, основанное на принципах активно выжидательной тактики и раннем применении эндовидеохирургической техники, позволяет уменьшить риск развития полиорганной недостаточности и тем самым улучшить результаты лечения.

**Ключевые слова:** деструктивный панкреатит, диагностика, оценка тяжести, APACHE, RANSON, хирургическое лечение, лапароскопия.

Surgical treatment results of 332 patients with destructive forms of acute pancreatitis (AP) have been studied. The basic contingent of patients with AP (215; 64,8%) were at the age of up to 59 years. Besides USD, EGDS and MSCT have been used for correct diagnosis. APACHE and RANSON scale systems were used for the disease severity estimation. Laparoscopic surgeries were performed in 47 (14,2%) patients, 285 (85,8%) ones were operated by open method, postoperative lethality made up 17,8% (59 patients died). It has been shown that complex treatment based on the principles of active wait-and-see tactics and early use of endovideosurgical tech allows to lessen the risk of multiple organ failure development and to improve treatment results.

**Key-words:** destructive pancreatitis, diagnostics, severity estimation, APACHE, RANSON, surgical treatment, laparoscopy.

Лечение острого панкреатита (ОП) – одна из наиболее важных проблем экстренной абдоминальной хирургии. За последние 20-30 лет отмечается рост числа больных ОП с 1-2% до 10-11% в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, увеличение частоты его деструктивных форм до 27,3-58,3% и летальности – до 20-30%, с возрастанием ее при деструкции поджелудочной железы (ПЖ) и инфицированных формах панкреатита до 50-80%. Наиболее часто болеют люди молодого и среднего, т.е. трудоспособного возраста, а среди пациентов, перенесших тяжелый панкреатит, показатель инвалидизации достигает 50-70% [1, 5, 6].

**Цель.** Изучить результаты лечения больных с деструктивными формами острого панкреатита.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В Наманганском филиале РНЦЭМП с ОП находились на лечении 1454 больных в возрасте от 19 до 81 лет, из них с деструктивными формами заболевания оперированы 332 (22,8%) пациента. Мужчин было 151 (45,5%), женщин – 181 (54,5%). Основной контингент больных (215; 64,8%) составляли пациенты в возрасте до 59 лет (табл. 1).

**Таблица 1.** Возраст больных, оперированных по поводу ОП

Возраст больных	Число больных	%
15 – 19 лет	3	0,9
20 – 44 лет	81	24,4
45 – 59 лет	131	39,5
60 – 74 лет	88	26,5
75 – 89 лет	29	8,7
Всего	<b>332</b>	<b>100</b>

Панкреатит билиарной этиологии выявлен у 244 (73,5%) больных, алкогольное поражение поджелудочной железы – у 43 (13,0%), посттравматический панкреатит – у 40 (12,0%). Еще у 5 (1,5%) пациентов ОП сочетался с сахарным диабетом. 171 (51,5%) больной поступили спустя 24 часа от начала болевого приступа.

Для уточнения диагноза у всех больных при поступлении оценивали клиническую картину, выполняя развернутые биохимические и общеклинические анализы крови, применяли ультразвуковое исследование (УЗИ), эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) и при необходимости – компьютерную томографию (МСКТ).

При постановке диагноза ОП, особенно на начальной стадии болезни, ориентировались на общедоступные диагностические критерии, систематизированные С.Ф. Багненко с соавт. (2004) [2]:

Клинические признаки	Перитонеальный синдром Тахикардия >120 Брадикардия <60 А/Д <100 мм рт.ст. олигоурия, энцефалопатия, кожные изменения
Общий анализ крови	Гемоглобин > 150 г/л Лейкоциты > 14x10 <sup>9</sup> /л
Биохимические анализы	Глюкоза > 10 ммоль/л Мочевина > 12 ммоль/л
ЭКГ	Ишемия миокарда, метаболические изменения



Наличие хотя бы двух признаков позволяет диагностировать тяжелый ОП.

У 275 (82,8%) больных выявлены сопутствующие патологии, влияющие на клиническую картину заболевания и течение болезни, создавая дополнительные сложности в лечебно-диагностическом процессе (табл. 2).

**Таблица 2. Характер и частота сопутствующих заболеваний у больных с ОП**

Сопутствующая патология	абс.	%
Гипертоническая болезнь	107	32,2
Ишемическая болезнь сердца (из них ПИКС)	72 (13)	21,7 (3,9)
Ожирение	56	16,9
Язвенная болезнь	14	4,2
Цирроз печени	14	4,2
Сахарный диабет	12	3,6
<b>Всего</b>	<b>275</b>	<b>82,8</b>

В работе использовали международную классификацию ОП, принятую согласительным симпозиумом в 1992 г. в Атланте (США). Для оценки тяжести заболевания применяли балльные системы APACHE II и Ranson. Сумма баллов по вышеуказанным шкалам во всех наблюдениях было >8 и >3 соответственно, что указывало на тяжелое течение заболевания. 99 (29,8%) больных ОП с явлениями гемодинамических и дыхательных нарушений были госпитализированы в отделение интенсивной терапии.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Характерным при деструктивном панкреатите является бурное начало и сильный болевой синдром. У 83 (25%) больных болевой приступ купировали применением наркотических анальгетиков. У 100 (30,1%) больных имели место фиолетовые пятна на лице и конечностях, выраженная гиперемия кожных покровов – «красное каллекреиновое лицо». Эти изменения свидетельствуют о наличии глубоких гемодинамических и микроциркуляторных расстройств у данной категории больных (начальное проявление полиорганной недостаточности). Гемодинамические нарушения в виде учащение пульса до 120 ударов в минуту, снижение систолического артериального давления 90 и ниже, снижение ОЦК наблюдали у 116 (34,9%) больных; респираторный синдром в виде учащения частоты дыхания, рентгенологические признаки пневмонии и плеврита – у 93 (28%), динамическая кишечная непроходимость – у 232 (69,6%).

На **трансабдоминальном УЗИ** признаки отечного панкреатита были выявлены у 179 (53,9%) больных, панкреонекроза – у 97 (29,2%). Сонографическая картина билиарной гипертензии обнаружена у 51 (15,4%) больного с обструкцией общего желчного протока. Деструктивный холецистит выявлен у 29 (8,7%) пациентов. Динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ-скрининг) позволило оптимально оценить изменение в ПЖ и окружающих ее пространствах. У 56 (16,9%) пациентов поджелудочная железа и внепеченочные желчные протоки не были доступны осмотру из-за выраженного пневматоза кишечника. У 93 (28,0%) больных выявлена свобод-

ная жидкость в брюшной полости, у 31 (9,3%) больного – жидкость в сальниковой сумке.

**ЭГДС** в первые 24 ч после поступления больных выполнены в 317 (95,5%) наблюдениях. При этом особое внимание обращали на состояние большого дуоденального сосочка (БДС) и наличие желчи в просвете двенадцатиперстной кишки (ДПК). У 18 (5,4%) больных выявлены ущемленные камни БДС.

**МСКТ** выполнена 75 (22,6%) больным с ОП. Степень тяжести острого панкреатита определяли с использованием томографического индекса (CT Severity Index – CTSI), который был разработан группой Balthazar [6]. Для расчета CTSI к баллам степени воспалительных изменений в поджелудочной железе прибавляют баллы, соответствующие объему некроза ткани поджелудочной железы: 2 балла – при некрозе менее 1/3 объема паренхимы, 4 балла – при некрозе более 1/3, но менее 1/2 объема, 6 баллов – при некрозе более 1/2 объема. У 19 (25,3%) больных выявлено поражение более 50% паренхимы ПЖ, у 18 (24,0%) – от 30 до 50% паренхимы, у 38 (50,7%) – менее 30% (табл. 3). У 32 (42,7%) больных на фоне изменений структуры поджелудочной железы выявлена свободная жидкость в брюшной полости.

**Таблица 3. Тяжесть ОП по системе Balthazar (1985), n=75**

Распространенность некроза ПЖ	Балл	Число больных, абс. (%)
Некроз менее 1/3 объема	2	38 (50,7)
Некроз 1/3 объема	4	18 (24,0)
Некроз более 1/3 объема	6	19 (25,3)

Ежедневно проводили оценку тяжести состояния больных по шкале APACHE II, при этом у 83 (25%) больных состояние оценивалось как крайне тяжелое, у 203 (61,1%) – тяжелое, у 46 (13,9%) – средней тяжести.

Сроки оперативного вмешательства зависели от общего состояния больного, клинического течения болезни и степени нарастания признаков интоксикации (тяжести гемодинамических нарушений и степени панкреатогенного шока), функциональной недостаточности паренхиматозных органов, постнекротических осложнений, а также на основании полученных данных инструментальных исследований.

При ведении больных ОП мы придерживались активной-выжидательной тактики:

- при поступлении больных до 72 часов проводится усиленная консервативная терапия;
- появление перитонеальных симптомов является прямым показанием к лапароскопии;
- открытые методы оперативного вмешательства проводятся при обнаружении клинических и инструментальных признаков деструктивных изменений в ПЖ и окружающих ее пространствах.

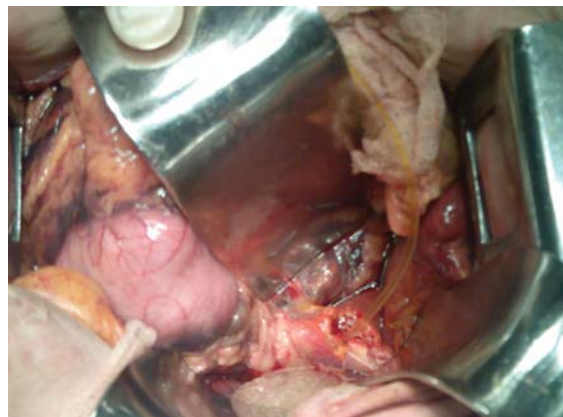
У 47 (14,2%) больных с симптомами ферментативного перитонита оперативное вмешательство начинали с видеолaparоскопии (табл. 4 и рис 1). Лапароскопические операции завершали установкой лапаропорта для программированных эндоскопических ревизий брюшной полости, которые проводили через 24, 48, 72 ч после операции.

**Таблица 4.** Лапароскопические вмешательства при ОП, n=47

Объем и характер вмешательства	Абс.	%
Лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости, сальниковой сумки	22	46,8
Лапароскопическая санация + наложение холецистостомы + дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	11	23,4
Лапароскопическая санация + ЛХЭ + дренирование сальниковой сумки, брюшной полости	8	17,0
Лапароскопическая санация + ЛХЭ + дренирование общего желчного протока через культу пузырярного протока	6	12,8



**Рис. 1.** Лапароскопическое дренирование сальниковой сумки при ферментативном перитоните.



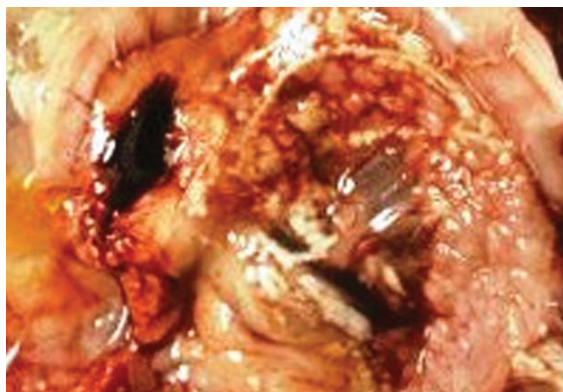
**Рис. 2.** Некроз тела ПЖЖ.

«Открытым» методом были оперированы 285 (85,8%) больных, в том числе 23 пациента, которым лапаротомия была выполнена в виде конверсии после диагностической лапароскопии. Преимуществом открытого метода является полноценная оценка состояния ПЖ, адекватное удаление вновь образовавшихся некротических масс самой железы и забрюшинной области, надлежащее вскрытие абсцессов и флегмон.

**Таблица 5.** Лапаротомные вмешательства при ОП, n=285

Объем вмешательства	Абс.	%
Санация и дренирование сальниковой сумки, брюшной полости + некрэктомия + наложение бурсостомы	99	34,7
ХЭК + дренирование холедоха по Пиковскому + некрэктомия + наложение бурсостомы	58	20,4
ХЭК+некрэктомия+наложение бурсостомы	56	19,6
Санация и дренирование сальниковой сумки, брюшной полости + наложение бурсостомы + некрэктомия, дренирование забрюшинного пространства люмботомным доступом	72	25,3

Рациональным доступом в полость сальниковой сумки является широкое рассечение желудочно-ободочной связки вплоть до уровня нижнего полюса селезенки по большой кривизне желудка. При ревизии сальниковой сумки у 101 (35,4%) больного обнаружен некроз ПЖ в области тела (рис. 2), у 135 (47,4%) – некроз тела и хвоста, а у 96 (33,7%) – тотальное поражение паренхимы железы (рис. 3).



**Рис.3.** Тотальное поражение ПЖЖ.

По результатам лапароскопической и открытой оценки размеров некротических участков паренхимы ПЖ мелкоочаговый субтотальный жировой панкреонекроз диагностирован у 96 (28,9%) больных, субтотально-тотальный геморрагический панкреонекроз – у 134 (40,4%), тотальный гнойный панкреонекроз – у 102 (30,7%). Местный перитонит выявлен у 86 (25,9%) больных, диффузный – у 177 (53,3%), разлитой перитонит – у 69 (20,8%).

Распространение патологического процесса в виде выраженного оментобурсита наблюдалось у 46 (13,8%) больных, центральной забрюшинной флегмоны – у 32 (9,6%), в парапанкреальное пространство – у 21 (6,3%), в области брыжейки поперечно-ободочной кишки – у 17 (5,1%), паранефральной клетчатки – у 15 (4,5%), тазовой клетчатки – у 9 (2,7%) пациентов. Установление сквозных дренажных трубок осуществляется справа через «Винсловое» отверстие, слева через люмботомный разрез,



Рис. 4. Этапы удаления некроза из ПЖЖ.

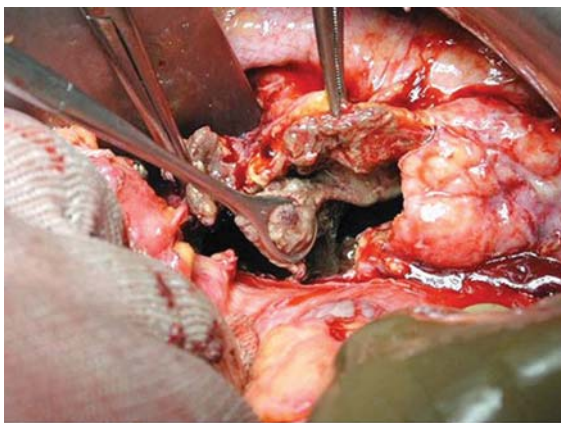


Рис. 5. Удаленная некротическая масса.

который проходит в забрюшинное пространство до хвостовой части ПЖ.

При выполнении некрэктомии всегда сохраняется опасность повреждения сосудов поджелудочной железы и окружающих тканей. В наших наблюдениях у 8 больных была повреждена селезеночная вена и артерия, кровотечение остановлено перевязкой или прошиванием сосудов. У 7 больных при некрэктомии источник кровотечения не установлен. При таких ситуациях кровотечение остановлено тампонадой сальниковой сумки марлевым тампоном. В одном случае во время мобилизации ДПК и ревизии правой части забрюшинной области наблюдалось пристеночное повреждение нижней полой вены, которая ушита атравматическими нитками с привлечением сосудистых хирургов.

Во время первого оперативного вмешательства необходимо более широко и адекватно удалить все пораженные, созревшие некротические участки ПЖЖ и забрюшинной области, вскрывать гнойные очаги (рис. 4 и 5). Обязательным является установление назоинтестинального зонда, который в послеоперационном перио-

де используется для проведения энтерального питания.

У 72 (21,7%) больных проведено широкое вскрытие забрюшинных скоплений дополнительными люмботомными разрезами.

На основании прогностических данных программная релапаротомия с широкой мобилизацией правой и левой половины ободочной кишки выполнена у 18 (5,4%) больных. Программированную санацию сальниковой сумки через оментобурсостому с этапной некро-секвестрэктомией проводили 25 (7,5%) пациентам. Поэтапное удаление некротических масс и вскрытие гнойных полостей положительно влияет на течение болезни, улучшается общее состояние больных, снижаются признаки интоксикации. Максимальная частота санации достигает до 25 раз у одного больного.

У 78 (23,5%) больных установлен внутриаортальный катетер для проведения инфузионной терапии (разгрузка малого круга кровообращения) и селективной антибактериальной терапии.

У 149 (44,9%) больных наблюдали следующие послеоперационные осложнения: продолжающийся панкреонекроз с развитием забрюшинной флегмоны – у 88 (26,5%), формирование абсцессов брюшной полости – у 20 (5,9%), аррозивные кровотечения из ППЖ – у 31 (9,3%), панкреатические свищи – у 10 (3,0%). Полиорганная недостаточность на фоне перечисленных осложнений развилась у 99 (29,8%) пациентов. Послеоперационная летальность составила 17,8% (умерли 59 больных).

#### ВЫВОДЫ

Применение прогностических методов оценки позволяет выбрать правильную тактику лечебно-диагностических мероприятий и сроков оперативного вмешательства.

В настоящее время применение ультразвуковой диагностики, МСКТ и дальнейший скрининг позволяет выбрать правильную лечебную тактику.

Лапароскопические операции (санации и дренирование желчных путей) позволили избежать травматичных хирургических вмешательств.

Открытые методы хирургических вмешательств и этапная санация сальниковой сумки у тяжелобольных позволили улучшить результаты лечения.

Внутриаортальное применение лечебных препаратов позволяют разгрузку малого круга кровообращения, обеспечивает селективное воздействие их на очаг поражения ПЖЖ, тем самым избежать осложнений у больных с сопутствующими патологиями СС и дыхательной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиджанов Ф.Б., Аллаяров У.Д., Ризаев К.С., Хошимов М.А. Особенности диагностики и лечения острого панкреатита при ущемлении камня в большом дуоденальном сосочке. Вестн экстр мед 2008;1:18-20.
2. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения). Анн хир гепатол 2006;11(1):60-66.
3. Имамов А.И., Холматов К.К., Атабоев И.Х., Хакимов А.Б. Особенности хирургического лечения острого панкреатита. Вестн экстр медицины 2011;4:21-24.



4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Ваккасов М.Х. Хирургическое лечение острого панкреатита. Наманган 2001; 46.
5. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. и др. Лечение панкреонекроза. Рос мед журн 2002; 1: 3-10.
6. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология. М Медицина 1999; 208.
7. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С. Острый панкреатит: современные аспекты диагностики и лечения. Вестн экстр мед 2008; 1:10-17.
8. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С., Юлдашев Ф.С., Сабиров Д.С. Опыт применения прокальцитонинового теста в диагностике септических осложнений острого деструктивного панкреатита. Вестн экстр мед 2011; 1:20-23.
9. Brivet F.G., Emilie D., Galanaud P. Pro- and anti-inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis: an early and sustained response, although unpredictable of death. Parisian Study Group on Acute Pancreatitis. Crit Care Med 1999; 27(4): 749-755.
10. Bradley E.L. III. A clinically based classification system of acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128: 586-590.

#### **ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ**

*К.С. Ризаев, Ш.Э. Байназаров, А.Т. Эрметов, А.Э. Рузматов, Б.Р. Исхаков,*

*Н.Б. Исхаков, А.Ю. Норбаев, Х.Н. Пулатов*

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази,

РШТЁИМ Наманган филиали

Ўткир панкреатит (ЎП)нинг деструктив турлари бўлган 332 беморни хирургик даволаш натижалари ўрганилган. ЎПли беморларнинг кўпчилиги қисми (215; 64,8%)ни 59 ёшгача бўлган кишилар ташкил қилган. ЎПни аниқлашда УТТ дан ташқари ЭГДС ва МСКТдан фойдаланилди. Касаллик оғирлигини баҳолашда АРАСНЕ и RANSON балли тизимлари қўлланилди. Лапароскопик амалиётлар 47 (14,2%) беморда, очик операциялар эса 285 (85,8%) нафарда амалга оширилиб, унда операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи 17,8% ни ташкил қилди (59 бемор нобуд бўлди). Фаол-кутувчи тактикага ва эндовидеохирургик техникани эрта қўллашга асосланган комплекс ёндашув полиорган етишмовчилик хавфини камайтиришга ва шу орқали даволаш натижаларини яхшилашга имкон бериши кўрсатилган.

**Контакт:** Ризаев Камал Саидакбарович,  
отдел экстренной хирургии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: +99871-1504601  
E-mail: uzmedicine@mail.ru



## ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Ш.И. КАРИМОВ, С.Р. БАЙМАКОВ, А.А. АСРАРОВ, М.Р. КАРИМОВ

*Ташкентская медицинская академия*

## THE WAYS OF PREVENTION OF INTESTINAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

SH.I. KARIMOV, S.R. BAYMAKOV, A.A. ASRAROV, M.R. KARIMOV

В статье анализированы результаты обследования и лечения 119 больных острой кишечной непроходимостью неопухолевой этиологии. Синдром кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости становится начальным звеном тяжелого патологического процесса, обуславливающего катастрофически нарастающие обменные изменения с развитием на этом фоне полиорганной недостаточности и ведущие к гибели больного. Поэтому, после устранения причины ОКН, комплексное лечение должно предусматривать профилактику СКН и синдром эндогенной интоксикации. Своевременные и адекватные энтеральные мероприятия являются важным этапом комплексного лечения больных острой кишечной непроходимостью и предупреждают синдром кишечной недостаточности и улучшают результаты лечения. Проведенные энтеральные методы коррекции позволили снизить частоту послеоперационных осложнений с 33,9% до 12,7%, а летальных исходов с 7,1% до 3,2%.

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, синдром кишечной недостаточности, энтеральные мероприятия, энтеросорбция, полиорганная недостаточность.

Results of investigation and treatment of 119 patients with acute intestinal obstruction were analyzed. Syndrome of functional intestinal insufficiency in patients with acute intestinal obstruction was not only an important pathogenic factor but one of the leading factors in the development of multiple organ failure as well. Timely and adequate enteral treatment measures were an important stage of complex treatment of patients with intestinal obstruction (especially complicated with peritonitis) and, preventing the development of functional intestinal insufficiency, favored treatment outcomes. The studies allowed the rate of postoperative complications to be reduced from 33,9% to 12,7%, lethal outcome from 7,1% to 3,2%.

**Key words:** acute intestinal obstruction, intestinal insufficiency syndrome, enteral measures, enterosorption, multiple organ failure

Начальные проявления синдрома кишечной недостаточности (СКН) при острой кишечной непроходимости (ОКН), особенно механической этиологии, отражая, прежде всего, выраженное угнетение двигательной активности кишечника, могут являться рефлекторным следствием ранее развившегося патологического процесса. Выполненное оперативное вмешательство на этом фоне становится еще одним фактором, усугубляющим торможение моторики кишечника. В основе этих нарушений, по мнению ряда авторов [1, 3, 4, 5], лежит изменение «баланса» симпатических и парасимпатических нервных влияний: на фоне гиперраздражения симпатических нервов выявляется угнетение парасимпатической нервной системы.

Общим пусковым механизмом угнетения сократительной активности кишечника служит тормозная импульсация, проводимая вегетативными нервами непосредственно к гладкой мускулатуре кишечной стенки и гладкомышечным клеткам кровеносных сосудов [9, 10]. Немаловажное значение в механизмах развития двигательных нарушений кишечника имеют и гуморальные факторы. Так, в ближайший послеоперационный период в крови значительно повышается содержание адреналина с одновременным повышением содержания ацетилхолина [7, 9, 10].

В связи с этим, послеоперационное рефлекторное торможение моторики при ОКН можно рассматривать как первую стадию синдрома СКН. На этом этапе, по мнению Поповой Т.С. с соавт. (1991), несмотря на глубокое угнетение моторной активности, газы и жидкость в просвете кишки не скапливаются, так как благодаря сохранности гемодинамики в кишечной стенке процессы всасывания не нарушаются. В большинстве случаев, даже при отсутствии лечебных и профилактических мероприятий, направленных на стимуляцию сократительной деятельности кишечной мускулатуры, двигательная активность кишечника восстанавливается самостоятельно и перез кишечника, тем более СКН, не возникает [8, 9, 11].

В случаях, когда ОКН сопровождается перитонитом или тяжелыми органными нарушениями, к угнетению моторики присоединяются рефлекторные нарушения кровообращения в кишечной стенке, угнетается всасывание, прекращается эвакуация содержимого, развивается вторая стадия синдрома СКН, для которой характерно скопление в просвете кишечника жидкости и газов, поступающих главным образом вследствие аэрофагии. Все это приводит к растяжению петель тонкой кишки [1, 2, 7].

Прогрессирующее растяжение кишечных петель и вследствие этого повышение внутрикишечного давле-

ния (ВКД) неизбежно вызывают одновременно местные и рефлекторные расстройства, как всей пищеварительной системы, так и других функциональных систем гомеостаза [3, 8, 14, 16]. По данным этих же авторов, местное действие этого фактора сводится к нарушению кровообращения, прежде всего в венозной системе кишечника. Возникающий застой, сопровождающийся повышением местного венозного давления, приводит к нарушению всасывания газов и дальнейшему повышению ВКД. При достижении последним уровня диастолического давления всасывание жидкости прекращается, обуславливая дальнейшее растяжение кишечных петель и нарушение трофики кишечной стенки [5, 7, 9].

Местное действие повышения ВКД сводится к нарушению микроциркуляции в кишечной стенке, уменьшению, а затем и прекращению всасывания газов, жидкости и дальнейшему растяжению кишечных петель [7, 9]. Результатом раздражения интероцепторов кишечных петель являются рефлекторное нарушение моторной функции, усиление секреции желудка и кишечника, расстройство регионального кровообращения, обусловленные снижением сосудистого тонуса, повышением проницаемости сосудов со значительной транссудацией жидкости в просвет растянутых кишечных петель [1, 2, 9].

Одновременное действие местных и рефлекторных факторов ведет к развитию острой недостаточности функции тонкой кишки [7, 9, 11]. Это нарушение характеризует третью (терминальную) стадию синдрома СКН. Растяжение кишечных петель увеличивает секрецию и транссудацию жидкости в просвет кишки, что при расстройстве всасывания вызывает дальнейшее перерастяжение петель и рефлекторное угнетение моторики. Эти изменения приводят к повышению внутрибрюшного давления, уменьшению экскурсий диафрагмы и в результате к нарушению дыхания, вызывая нарастание тканевой гипоксии и утяжеляя состояние больных [12, 13].

Следовательно, исходные нарушения моторики кишечника способствуют развитию СКН, которая становится начальным звеном тяжелого патологического процесса, обуславливающего катастрофически нарастающие обменные изменения с развитием на этом фоне полиорганной недостаточности (ПОН) и ведущие к гибели больного [12, 16]. Поэтому, после устранения причины ОКН, особенно при осложнении перитонитом, комплексное лечение должно предусматривать профилактику СКН и синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), начиная с мощной детоксикационной терапии, дренирования брюшной полости, интубации кишечника назоинтестинальными зондами и заканчивая внутрибрюшными (лаваж или диализ), а также выполнением в раннем послеоперационном периоде энтеральных лечебных мероприятий: декомпрессию кишечника (ДК), кишечный лаваж (КЛ), энтеросорбцию и др.) [2, 3, 6, 15, 16]. Без их выполнения стимуляция кишечника различными методами очень часто не дает эффекта [5, 8].

В связи с отсутствием четких критериев, показаний и оптимальных способов энтеральных лечебных мероприятий, а также использования для их проведения назоинтестинальных зондов различных конструкций, которые не всегда позволяют адекватно выполнить указанные

процедуры, требуется пересмотреть взгляды на решение этой проблемы.

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось улучшение результатов лечения больных ОКН путем разработки и совершенствования энтеральных лечебных мероприятий: ДК, КЛ и энтеросорбции.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования, нами проведен анализ результатов лечения 119 пациентов острой механической кишечной непроходимостью неопухолевого генеза, поступивших в клинику факультетской и госпитальной хирургии Ташкентской медицинской академии за период 2008–2014 гг. Возраст исследованных больных колебался от 16 до 80 лет. Среди них мужчины – 74 (62,2%) пациента, а женщины – 45 (37,8%).

Виды ОКН у данного контингента больных представлены в табл. 1.

Таблица 1. Характеристика больных ОКН, абс. (%)

Вид кишечной непроходимости	Контрольная группа	Основная группа
<b>Смешанная</b>	<b>29 (51,8%)</b>	<b>41 (65,1%)</b>
спаечная	27 (48,2%)	23 (36,5%)
инвагинация	2 (3,6%)	–
<b>Странгуляционная</b>	<b>20 (35,7%)</b>	<b>15 (23,8%)</b>
заворот кишечника	17 (30,4%)	10 (15,9%)
узлообразование	3 (5,3%)	5 (7,9%)
<b>Обтурационная, обусловленная</b>	<b>7 (12,5%)</b>	<b>7 (11,1%)</b>
инородными телами	2 (3,6%)	2 (3,2%)
желчными камнями	2 (3,6%)	4 (6,3%)
безоарами	3 (5,3%)	1 (1,6%)
Итого:	56 (100,0%)	63 (100,0%)
<b>Виды оперативных вмешательств</b>		
Рассечение спаек	27 (48,2%)	38 (60,3%)
Резекция кишечника с восстановлением кишечного пассажа	15 (26,8%)	15 (23,8%)
Разворот кишки	8 (14,3%)	4 (6,4%)
Энтеротомия, удаление инородного тела	4 (7,1%)	6 (9,5%)
Дезинвагинация	2 (3,6%)	–

Как видно из таблицы 1, наиболее частой причиной ОКН была смешанная кишечная непроходимость (70 больных), причем наибольший удельный вес занимала спаечная (65). Через сутки и более после начала заболевания поступили 57% пациентов. Установлена прямая корреляция между сроком, прошедшим от начала заболевания, тяжестью состояния больных и патологическими изменениями в брюшной полости.

Контрольную группу составили 56 пациентов, большинство из которых поступали в клинику на этапе, предшествующем данному исследованию или по техническим причинам не удавалось произвести трансназальную ин-

тубацию тонкой кишки во время операции (массивный спаечный процесс брюшной полости, крайне тяжелое состояние больного), либо из-за самопроизвольного удаления больным назоинтестинального зонда. Всем этим больным сразу же после операции устанавливали назогастральный зонд для эвакуации содержимого ЖКТ, в раннем послеоперационном периоде.

В отличие от контрольной группы, 63 больным основной группы традиционные лечебные мероприятия после устранения источника ОКН во время операции были дополнены: трансоральной интубацией тонкой кишки двухпросветным неприсасывающимся полиэтиленовым зондом и выполнением интраоперационной ДК. После этого, зонд извлекали и производили трансназальную интубацию тонкой кишки более тонким силиконовым зондом оригинальной конструкции, для выполнения в раннем послеоперационном периоде энтеральных мероприятий: ДК, КЛ и энтеросорбцию.

Для адекватной интраоперационной декомпрессии ЖКТ использовали двухканальный неприсасывающийся полиэтиленовый зонд (D – 10 мм), предложенный Н.Н. Каншином (1985), длиной до 180 мм. Один просвет зонда имел по бокам множество перфоративных отверстий на уровне желудка и кишечника и был предназначен для аспирации содержимого ЖКТ. Второй просвет открывался в конце зонда и предназначался для создания разряжения поступающим извне воздухом, исключавшим присасывание зонда к слизистому кишечнику. Интубацию кишечника осуществляли во время операции. Зонд проводили через рот до выхода в просвет желудка. Затем осторожными нанизывающими движениями конец зонда продвигали по кишечнику и после выхода его за связку Трейца, по всей тонкой кишке. Одновременно с помощью электроотсоса проводили аспирацию содержимого кишечника. Как правило, от застойного содержимого удавалось освободить практически весь тонкий кишечник. Эффективность интраоперационной ДК оценивали по спадению раздутых петель тонкой кишки, прекращению отделения из зонда застойного кишечного содержимого, изменению и нормализации окраски кишечника, восстановлению и улучшению пульсации сосудов стенки кишечника, а иногда и появлению слабой перистальтики. После этого зонд извлекали и уже трансназально устанавливали более тонкий (D-8 мм) двухканальный полифункциональный зонд оригинальной конструкции из силиконизированной резины, который проводили в тонкую кишку тем же способом.

В раннем послеоперационном периоде назоинтестинальный зонд использовали для проведения планируемых энтеральных мероприятий: ДК, КЛ и энтеросорбции. Эффективность декомпрессии желудочно-кишечного тракта оценивали по улучшению общего состояния больных, отсутствию вздутия живота и болезненности, появлению перистальтики кишечника, снижению показателей интоксикации, а также улучшению показателей периферической и центральной гемодинамики, восстановлению основных клинико-биохимических параметров крови.

КЛ проводили для улучшения пассажа из тонкой кишки и дополнительной коррекции водно-электро-

литного баланса солевым раствором, разработанным в лаборатории экспериментальной физиологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Н.М. Баклыковой (1975). По своему электролитному составу раствор был идентичен химусу тонкого кишечника. КЛ начинали сразу после операции (в первые сутки), вводя капельно по 1500 мл солевого раствора в 4 серии (за сутки) через малый просвет зонда, с экспозицией 30 минут и последующей аспирацией.

В дальнейшем по мере усовершенствования методов лечения, больным в токсической и терминальной стадии разлитого гнойного перитонита с целью дополнительной детоксикации проводилась энтеросорбция. В отличие от обычного проводимого КЛ, при энтеросорбции в состав солевого раствора добавляли энтеросорбент (энтеросгель) из расчета 4 г/кг веса больного, а методика ее проведения особо не отличалась.

Эта процедура выполнялась 3–4 раза за сутки, сериями, и прекращалась по мере появления всасывания воды и электролитов, что являлось показанием к осуществлению тестовой пробы.

Степень эндогенной интоксикации организма оценивали по содержанию молекул средней массы в сыворотке крови, а также по лейкоцитарному индексу интоксикации (индекс Кальф-Калифа). Состояние двигательной активности желудочно-кишечного тракта в ближайшем послеоперационном периоде контролировали по рентгенологическим данным и показателям периферической полиэлектроэнтерографии по Г.Д. Собакину на аппарате ЭГС-4М с встроенным специальным фильтром.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Самым характерным симптомом ОКН у больных из обеих групп была боль: у 62 (52,1%) – выраженная и постоянная, у 35 (29,4%) – приступообразная, у 22 (18,5%) – резкая, постоянная. Выраженная тахикардия наблюдалась в 100 (84%) случаях, повышенная температура тела – в 19 (16%), задержка стула и газов – в 86 (72,3%). Чаще перистальтика кишечника была усилена и имела спастический характер (46,2% наблюдений), реже полностью отсутствовала (24,4%), хотя иногда вначале отмечалось ее усиление, а позже исчезновение (30,3%) кишечных шумов. На обзорных рентгенограммах «чаши» Клойбера наблюдались у 83 (69,7%) больных, а одиночные раздутые петли кишечника – у 36 (30,3%).

Серозно-фибринозный выпот отмечен у 21 больного, серозный – у 18 пациентов, гнойный – у 16. Разлитой перитонит констатирован у 2 больных из контрольной и у 6 пациентов из основной группы, поступивших через 72 ч после начала заболевания.

На первом этапе лечения использовали стандартные методы лечения в 3 этапа. В предоперационном периоде осуществляли коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния, расстройств гемодинамики и дыхания, функций жизненно важных органов с учетом сопутствующих заболеваний, а также мероприятия, направленные на ликвидацию ОКН консервативным путем, которая продолжалась в общей сложности около двух часов.

Оперативное вмешательство, направленное на устранение причины кишечной непроходимости, выполняли при неэффективности консервативного лечения в эти сроки.

В основном оперативные вмешательства заключались в ликвидации источника кишечной непроходимости. У 30 (30,3%) больных операция заканчивалась резекцией кишечника с восстановлением кишечного пассажа – наложением энтеро-энтероанастомоза «бок в бок».

У больных из контрольной группы для декомпрессии ЖКТ устанавливали назогастральный зонд. При наличии острого диффузного перитонита осуществляли эвакуацию экссудата и санацию брюшной полости антисептическими растворами, новокаинизацию корня брыжейки тонкой кишки и дренирование брюшной полости. При наличии разлитого перитонита выполняли дренирование брюшной полости по методике, разработанной в нашей клинике (Каримов Ш.И. и др., 1991) для проведения перитонеального диализа в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде проводили интенсивную инфузионную и антибактериальную терапию с включением парентерального питания, декомпрессии ЖКТ назогастральным зондом. При разлитом перитоните осуществляли перитонеальный диализ по полной программе. У большинства больных контрольной группы продолжающийся парез кишечника затруднял пассивный отток содержимого из ЖКТ, а попытки активной аспирации из однопросветного желудочного зонда оказывались безуспешными из-за присасывающего эффекта слизистой оболочки желудка, который препятствовал адекватной декомпрессии ЖКТ. Все это сыграло немаловажную роль в развитии специфических и неспецифических осложнений у 22,7% больных.

Предоперационное ведение больных основной и контрольной групп существенно не отличались. В отличие от выполненных лечебных мероприятий контрольной группы, 63 больным основной группы традиционные лечебные мероприятия, проведенные во время операции, были дополнены: техническим обеспечением для проведения планированных энтеральных мероприятий как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

В раннем послеоперационном периоде общее состояние большинства больных основной группы оставалось тяжелым, из-за выраженной интоксикации при поступлении. Медикаментозную стимуляцию кишечника начинали на следующий день после операции. В раннем послеоперационном периоде назоинтестинальный зонд подключали к активной аспирации в режиме активной ДК, КЛ и энтеросорбции. После успешного проведения серии КЛ для энтеросорбции в тонкую кишку вводили 20% раствор энтеросгеля, который после 30-минутной экспозиции удаляли активной аспирацией.

Количество аспирированной жидкости во время интраоперационной ДК колебалось от 900 до 2700 мл (в среднем  $1255,0 \pm 25,5$  мл). Между количеством отделяемого из кишечника и выраженностью перитонита наблюдалась прямая корреляционная связь.

Аналогичная закономерность отмечалась и при послеоперационной ДК и в раннем послеоперационном периоде. Так, в 1-е сутки после операции у больных без явлений распространенного перитонита отделяемое из назоинтестинального зонда составило  $650,0 \pm 28,0$  мл, на 2-е –  $240,0 \pm 11,0$  мл. Как правило, уже на 2-е сутки после операции у них наблюдали улучшение общего состояния, снижение интоксикации и появление перистальтики кишечника. Отделяемое из назоинтестинального зонда наряду с уменьшением его количества становилось более прозрачным, теряло застойный оттенок, что служило показанием к удалению зонда к концу 2-х суток после операции и переводу на щадящее оральное питание.

У больных с диффузным перитонитом в 1-е сутки после операции отделяемое из назоинтестинального зонда составило  $930,0 \pm 35,5$  мл, на 2-е –  $650,0 \pm 28,5$  мл. Значительное снижение общего количества отделяемого на 3-и сутки ( $300,0 \pm 25,0$  мл) сопровождалось улучшением общего состояния больных, восстановлением перистальтики кишечника, которые служили показанием к удалению зонда и переводу на щадящее оральное питание.

У больных с разлитым перитонитом, несмотря на интраоперационный лаваж и декомпрессию кишечника, после операции отделяемое из назоинтестинального зонда оставалось значительным (в 1-е сутки –  $1250,0 \pm 46,0$  мл, во 2-е –  $870,0 \pm 37,0$  мл, на 3-и –  $820,0 \pm 25,5$  мл). При благоприятном течении заболевания к концу 4-х суток наблюдали улучшение общего состояния больных и уменьшение отделяемого из назоинтестинального зонда до  $340,0 \pm 27,0$  мл, выявлялась стойкая перистальтика кишечника, что являлось показанием к удалению назоинтестинального зонда.

При неблагоприятном течении заболевания состояние больных прогрессивно ухудшалось, клинически это выражалось стойкими проявлениями СКН и СЭИ, ПОН, из назоинтестинального зонда продолжало поступать мутное, застойное отделяемое, перистальтика кишечника не выслушивалась и у 2-х (3,6%) больных наступал летальный исход от продолжающегося вялотекущего перитонита.

Проведенные нами исследования показали, что несмотря на устранение источника ОКН и проведенное комплексное лечение у больных контрольной группы использование назогастральной интубации не позволяло у большинства больных осуществить полноценную декомпрессию из ЖКТ интраоперационно и в раннем послеоперационном периоде. Сохраняющийся после операции парез кишечника, несмотря на медикаментозную стимуляцию кишечника, также затруднял пассивный отток содержимого через желудочный зонд, а активная аспирация не давала эффекта. Конечно, все это не могло не отразиться на результатах лечения данного контингента больных.

Об этом свидетельствовал стойкий парез кишечника, сохраняющийся в раннем послеоперационном периоде у 19 (33,9%) больных контрольной группы. Выраженная эндогенная интоксикация организма, электро-



литный дисбаланс, также сыграли немаловажную роль в развитии послеоперационных осложнений (табл. 2), в том числе и таких грозных, как несостоятельность швов

и продолжающийся перитонит, эвентрация кишечника и тонкокишечный свищ. Летальность в контрольной группе составила 7,1% (умерли 4 больных).

**Таблица 2.** Структура послеоперационных осложнений, абс. (%)

Показатель	Группа	
	контрольная	основная
Несостоятельность швов	2 (3,6%)	
Продолжающийся перитонит	2 (3,6%)	–
Эвентрация	1 (1,8%)	–
Тонкокишечный свищ	1 (1,8%)	1 (1,6%)
Ранняя спаечная непроходимость	2 (3,6%)	–
Пневмония	1 (1,8%)	2 (3,2%)
Острый инфаркт миокарда	3 (5,4%)	2 (3,2%)
Нагноение п/о раны	5 (8,9%)	3 (4,8)
Осложнения, связанные с длительным пребыванием катетера в вене	2 (3,6%)	–
Всего	<b>19 (33,9%)</b>	<b>8 (12,7%)</b>

Проводимая у данного контингента больных во время операции трансоральная интубация тонкого кишечника с активной аспирацией из ЖКТ имела совершенно очевидные преимущества. Она позволяла у подавляющего большинства больных осуществить полноценную декомпрессию желудка и тонкого кишечника. Трансназальная интубация более тонким двухпросветным силиконовым зондом тонкой кишки во время операции и проведение в раннем послеоперационном периоде активной ДК, КЛ и энтеросорбции способствовало у подавляющего большинства больных дополнительной коррекции электролитного обмена и детоксикацию энтеральным путем. Благодаря выполнению энтеральных лечебных мероприятий мы наблюдали более раннее восстановление не только двигательной активности кишечника, но и остальных его функций, даже при наличии распространенных форм перитонита.

Об эффективности энтеральных лечебных мероприятий в комплексном лечении больных ОКН из основной группы свидетельствует значительное снижение числа послеоперационных (в первую очередь специфических для этого заболевания) осложнений и летальности.

Так, в основной группе послеоперационные осложнения наблюдались у 8 (12,7%) пациентов. Летальность составила – 3,2% (умерли 2 больных).

Таким образом, как показали наши исследования, дополненный комплекс традиционных лечебных мероприятий, с интра- и послеоперационной ДК, КЛ и энтеросорбцией является важным этапом в разрыве патогенетической цепи развития СКН у больных ОКН. Он способствует не только профилактике СКН, но и снижению эндогенной интоксикации, восстановлению всех функций кишечника, а также создает условия для ранней активизации больных и возмещения энергетических затрат и потребностей в пластических материалах организма естественным – энтеральным путем.

### ВЫВОДЫ

1. Синдром кишечной недостаточности (СКН) у больных ОКН является не только важным компонентом в па-

тогенетической цепи заболевания, но и одним из ведущих факторов развития ПОН и неблагоприятных исходов лечения.

2. Своевременное и адекватное проведение энтеральных лечебных мероприятий: интра- и послеоперационной ДК, КЛ, а также энтеросорбции, представляет важный этап комплексного лечения больных ОКН (особенно при осложнении перитонитом) и профилактики СКН, способствует снижению послеоперационных осложнений с 33,9% до 12,7% и летальность с 7,1% до 3,2%.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев У.Б. Системная энзимотерапия в комплексном лечении тяжелых форм распространенного гнойного перитонита: Автореф. дис. к. м. н. – Ташкент, 2011; 18.
2. Ачкасов Е.Е., Негребов М.Г., Ба М.Р., Александров Л.В. Особенности тактики лечения больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью. Успехи современного естествознания. 2015; 1: 555-561.
3. Богданович А.В., Шиленок В.Н., Кирпиченок Л.Н. Энтеральная дезинтоксикация в раннем послеоперационном периоде у больных острой спаечной кишечной непроходимостью. Вестник ВГМУ. 2011; 10(2): 83.
4. Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Лурье В.Н. Пути улучшения результатов лечения больных с тонкокишечной непроходимостью. Хирургия 2012; 10: 35-39.
5. Дибиров М.Д., Костюченко М.В., Юанов А.А. и др. Профилактика и лечение гепаторенального синдрома при острой кишечной непроходимости. Хирургия 2010; 8:33-37.
6. Каримов М.Р. Синдром функциональной кишечной недостаточности у больных острой механической кишечной непроходимостью и пути её коррекции. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент, 2009; 18.
7. Маткаримов Б. Совершенствование методов комплексного лечения острой тонкокишечной непро-

- ходимости: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент 2006; 18.
8. Миронов А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва 2011; 18.
  9. Хаётов Н.Ш. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности при острой кишечной недостаточности. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Душанбе 2009; 18.
  10. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 / Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J Emerg Surg 2011; 6:5.
  11. Chang Hwan Choi, Sae Kyung Chang. The role of small intestinal overgrowth in functional gastrointestinal disorders. Journal of neurogastroenterology and Motility. 2016; 22: 3-5.
  12. Duchon R., Pindák D, Pechan J. Postoperative ileus-pathophysiology, prevention and treatment (overview). Rozhl Chir 2010; 89(6): 349-351.
  13. Hill L.T. Gut dysfunction in the critically ill – mechanisms and clinical implications. SAJCC 2013; 29.
  14. Leng Y., Yi M., Fan J. et al. Effects of acute intraabdominal hypertension on multiple intestinal barrier functions in rats. Sci rep 2016; 6:22814.
  15. Loris Pironi et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clinical nutrition, 2015; 34:171-180.
  16. Ruttinger, D., Kuppinger D., Holzwimmer M. Acute prognosis of critically ill patients with secondary peritonitis: the impact of the number of surgical revisions, and of the duration of surgical therapy. Am. J. Surg. – 2012; 204(1):28-36.

### **ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИДА ИЧАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ СИНДРОМИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ**

*Ш.И. Каримов, С.Р. Баймаков, А.А. Асраров, М.Р. Каримов*  
Тошкент тиббиёт академияси

Ўткир ичак тутилиши билан оператив даволанган 119 беморнинг текширув ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ўткир ичак тутилишида қузатиладиган ичак етишмовчилиги синдроми патологик жараённинг бошланғич бўғини бўлиб, моддалар алмашинувининг жуда тез бузилиши туфайли полиорган етишмовчиликка ва беморнинг ўлимига олиб келади. Шу сабабли, ўткир ичак тутилишини сабабини бартараф қилгандан сўнг комплекс даволаш ичак етишмовчилиги ва эндоген интоксикация синдромларини олдини олишга қаратилиши зарур. Бунда ўз вақтида ва тўғри ўтказилган энтерал муолажалар ўткир ичак тутилиши билан беморларни даволашнинг муҳим босқичи бўлиб даволаш натижаларини яхшиланишига ёрдам беради. Ўтказилган энтерал усуллар ёрдамида операциядан сўнгги асоратлар учрашини 33,9% дан 12,7% гача, ўлим ҳолатларини эса 7,1% дан 3,2% гача камайишига эришилди.

**Контакт:** Баймаков Сайфиддин Рисбаевич,  
к.м.н., доцент,  
Ташкентская медицинская академия.  
100164, Ташкент М.Улугбекский район, массив Ялангач, 119-3.  
Телефон: +99890-356-62-21, +99895-197-40-12  
e-mail: bsayfiddin@yahoo.com.

## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6, МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА И СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ В ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ЭКССУДАТЕ, СЫВОРОТКЕ КРОВИ И МОЧЕ У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Н.ДЖ. ГАДЖИЕВ

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку,  
ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины», г. Харьков

## PROGNOSTIC VALUE OF INTERLEUKIN-6, MALONIC DIALDEHYDE AND MIDDLE-MOLECULAR PEPTIDES IN PERITONEAL EXUDATES, BLOOD SERUM AND URINE OF PATIENTS WITH EXTENSIVE PERITONITIS

N.DJ. GADJIEV

Изучена концентрация IL-6, малонового диальдегида (МДА) и среднемолекулярных пептидов (СМП) в сыворотке крови, перитонеальной жидкости и моче 60 пациентов с распространенным перитонитом (РП). Было установлено, что уровень указанных субстратов непосредственно зависит от тяжести РП. Среднее значение IL-6 в перитонеальном экссудате умерших пациентов был значительно выше, и значительно меньше в крови и моче, чем у выздоровевших пациентов. Повышение концентрации IL-6 в биологических средах указывает на бесконтрольный синтез провоспалительных цитокинов, продолжение системного воспалительного ответа, а также эндогенной интоксикации, что является неблагоприятным прогностическим фактором.

**Ключевые слова:** разлитой перитонит, прогноз, интерлейкин-6, малоновый диальдегид и среднемолекулярные пептиды.

Concentration of IL-6, malonic dialdehyde (MDA) and middle-molecular peptides (MMP) in blood serum, peritoneal liquid and urine of 60 patients with extensive peritonitis (EP) has been studied. It has been determined that the level of mentioned substrates depends on EP severity. Middle value of IL-6 in peritoneal exudates of the died patients was significantly higher and significantly lower in blood and urine than in recovered ones. The rise of IL-6 in biological environments points to uncontrolled synthesis of anti-inflammatory cytokines, extension of systemic inflammatory response, endogenous, intoxication which is unfavorable prognostic factor.

**Key-words:** extensive peritonitis, prognosis, interleukin-6, malonic dialdehyde and middle-molecular peptides.

Несмотря на разработку и совершенствование методов хирургического лечения, применения современных технологий и антибактериальных препаратов, иммуномодуляторов, способов детоксикации и т.д., существенного снижения летальности и послеоперационных осложнений у больных с распространенным перитонитом (РП) не наблюдается [1, 4-7].

В ранее проведенных нами исследованиях подтверждена значительная роль гиперсекреции провоспалительного цитокина IL-6, повышение токсичности экссудата в брюшной полости в патогенезе перитонитов [3]. Поэтому для объективной и клинической оценки происходящих изменений в организме требуется исследование при различных патологиях не только крови, но и ряда других биосред – перитонеального экссудата, мочи и т.д. Исходя из вышеизложенного сравнительное исследование уровня IL-6, малонового диальдегида (МДА) и среднемолекулярных пептидов (СМП) в сыворотке крови, перитонеальном экссудате и моче является более целесообразной для оценки эффективности лечения, течения и исхода РП.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследованы образцы сыворотки крови, перитонеального экссудата и мочи, взятые у 60 больных с РП в зависимости от тяжести патологического процесса

по Мангеймскому перитонеальному индексу (МПИ): МПИ-I – у 17, МПИ-II – у 23 и МПИ-III – у 20 больных, которые в послеоперационном периоде получали комплексное общепринятое интенсивное лечение. В послеоперационном периоде из 60 больных умерли 12 (20%): при МПИ II – 5 (21,7%) и при МПИ III – 7 (35%).

Экссудат забирали во время операции и в последующем до удаления дренажей. В сыворотке крови, перитонеальном экссудате (диализате) и моче содержание IL-6 исследовали с помощью ИФА, с использованием наборов реагентов ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург), СМП – по методике В.В. Николайчик с соавт. [8], МДА – по методике Л.И. Андреевой с соавт. [2] на 1, 3, 5 и 7 сутки после оперативного вмешательства. В контрольную группу включено 15 практически здоровых лиц, у которых были исследованы кровь и моча, показатели которых были взяты за норму.

Математическая обработка результатов проведена с использованием методов вариационной статистики и непараметрических критериев Уилкоксона-Манна-Уитни.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было установлено, что уровень IL-6, МДА и СМП в изученных биосредах непосредственно зависел от тяжести РП по МПИ.

При поступлении больных наиболее высокое содержание IL-6 в сыворотке крови обнаружено при МПИ-I – на 48,7% по сравнению с контролем. У этих же больных в перитонеальном экссудате, взятой во время операции, концентрация IL-6 составила  $79,2 \pm 3,7$  пг/мл, а в моче его уровень был  $29,5 \pm 1,6$  пг/мл, т.е. в 8,6 раза больше ( $p < 0,001$ ) контрольного показателя. У этих больных в сыворотке крови концентрация МДА на 66,5% ( $p < 0,001$ ), в моче – в 2,1 раза ( $p < 0,001$ ) было больше, чем у здоровых людей. В перитонеальных экссудатах полученных во время операции, концентрация МДА составила  $2,45 \pm 0,07$  нмоль/мл. У больных с МПИ-I до операции содержание СМП в сыворотке крови превышало норму на 48,0% ( $p < 0,001$ ), в моче – в 2,6 раза ( $p < 0,001$ ), а в экссудатах, полученных во время операции, его уровень составил  $0,81 \pm 0,05$  г/л, т.е. было больше, чем в других биосредах. При МПИ-II установлено, что дооперационный уровень IL-6 в сыворотке крови – на 27,5% превышал контрольный показатель. Наиболее высокое содержание IL-6 в перитонеальном экссудате обнаружено в первые сутки –  $116,0 \pm 5,8$  пг/мл, в последующие дни в динамике происходило снижение данного показателя. У данных больных до операции уровень IL-6 в моче превосходил норму – в 12,3 раза ( $p < 0,001$ ). При МПИ-II уровень МДА в сыворотке в 2,6 раза ( $p < 0,001$ ), а в моче – в 3,6 раза ( $p < 0,001$ ) было больше нормального значения, а в перитонеальном экссудате содержание данного метаболита составило  $3,16 \pm 0,4$  нмоль/мл. Содержание СМП в сыворотке крови у больных с МПИ-II до операции на 72,7% ( $p < 0,001$ ), а в моче – в 2,5 раза ( $p < 0,001$ ) повышено по отношению к норме, а в перитонеальном экссудате было значительно больше, чем в других биосредах. При поступлении в клинику у больных с МПИ-III содержание IL-6 в сыворотке крови было на 11,9% меньше нормального показателя, в перитонеальном экссудате при первом заборе было  $135,4 \pm 6,8$  пг/мл, а в моче  $52,1 \pm 3,8$  пг/мл.

При МПИ-III содержание МДА в сыворотке в 3,5 ( $p < 0,001$ ) и в моче – в 5,3 раза ( $p < 0,001$ ) было выше нормального показателя, а в перитонеальном экссудате –  $4,43 \pm 0,22$  нмоль/мл. Уровень СМП у больных с МПИ-III до операции в сыворотке крови было в 2,0 раза

( $p < 0,001$ ), а в моче – в 2,7 раза больше контрольного значения, а в перитонеальном экссудате, взятой во время операции, составил  $1,53 \pm 0,11$  г/л (табл.).

При изучении параллельных образцов сыворотки крови, мочи и перитонеального экссудата (диализата) в динамике нами были обнаружены различия в содержании IL-6 в данных биологических средах в течение всего срока наблюдения: уровень данного цитокина в перитонеальном экссудате (диализате) и моче был значительно больше, чем в сыворотке крови. У всех больных на все сроки исследования уровень СМП в экссудате (диализате) брюшной полости был больше, чем в сыворотке и моче, а в моче – больше, чем в сыворотке. Сравнительная оценка динамики изменений МДА в изученных биосредах показала, что содержание его в перитонеальном экссудате (диализате) и моче на все сроки исследования оставалось больше, чем в сыворотке крови.

С другой стороны динамика изменений уровня провоспалительного цитокина IL-6, МДА и СМП в изученных биологических средах зависела от тяжести распространенного перитонита по МПИ (табл.).

Также проведен сравнительный анализ уровня IL-6, МДА и СМП в динамике у больных при МПИ-II и МПИ-III в зависимости от исхода заболевания. Среднее значение IL-6 в перитонеальном экссудате у умерших больных при МПИ-II достоверно выше, а в сыворотке крови и моче достоверно меньше, чем у выздоровевших. Уровень IL-6 в моче у умерших пациентов при МПИ-II до операции в 8,4 раза ( $p < 0,001$ ), а у выздоровевших в 13,4 раза ( $p < 0,001$ ) было больше по сравнению с нормой. Среднее значение МДА при МПИ-II в крови и перитонеальном экссудате у умерших больных было достоверно выше, чем у выздоровевших. Стабильно высокий уровень МДА в моче сопровождался закономерным снижением содержания МДА в перитонеальном экссудате (диализате) и крови у выздоровевших больных (рис. 1). При РП с МПИ-II у больных с летальным исходом в послеоперационном периоде наблюдалась слабо выраженная тенденция к снижению уровня СМП в перитонеальном экссудате (диализате) и сыворотке крови с прогрессивным уменьшением элиминации токсинов с мочой.

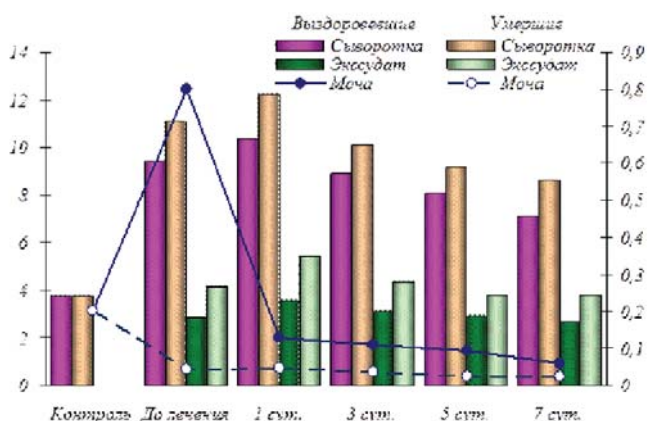


Рис. 1. Динамика МДА в сыворотке крови, перитонеальном экссудате и моче при МПИ-II в зависимости от исхода.



Таблица. Сравнительная оценка изученных показателей в сыворотке крови и перитонеальном экссудате. М±m (min-max)

Показатель	Биол. жидкость	Тяжесть по МПИ	Сроки исследования (сутки)					Норма	
			До опер (интраопер)	1	3	5	7		
IL-6, пг/мл	Сывор.	МПИ I	7,6±	9,4±	12,3±	15,2±	19,6±	5,1±0,9	
		МПИ II	6,5±	23,6±	17,5±	21,1±	26,2±	1,6-14,7	
		МПИ III	4,5±	12,5±	18,8±	20,9±	20,3±		
	Экссуд.	МПИ I	79,2±	82,8±	60,2±	58,7±	—		
		МПИ II	106,3±	116,0±	74,4±	63,6±	56,6±	—	
		МПИ III	135,4±	154,7±	98,2±	81,0±	72,3±		
	Моча	МПИ-I	29,5±1,6 17,1-38,4 ***	21,9±1,3 13,7-31,5 ***, ^ ^ ^	25,7±1,3 15,4-34,5 ***	27,3±1,4 18,3-41,1 ***	—		
		МПИ-II	42,1±2,2 26,6-61,8 ***	21,3±0,9 16,3-34,1 ***, ^ ^ ^	30,0±1,6 18,7-46,3 ***, ^ ^ ^	32,0±1,6 19,3-48,5 ***, ^ ^ ^	34,1±1,9 19,7-54,6 ***, ^	3,4±0,6 0-8	
			МПИ-III	52,1±3,8 30,4-86,1	34,1±2,6 18,7-52,1 ***, ^ ^ ^	38,0±3,1 19,5-58,3 ***, ^ ^	40,2±3,1 26,1-65,6 ***, ^	42,4±3,6 28,8-71,5 ***	
	СМП, г/л	Сывор.	МПИ I	0,76±	0,8±	0,75±	0,650,03 0,48-0,88 *, ^	0,63±	0,52±0,02 0,42-0,61
			МПИ II	0,89±	0,95±	0,86±	0,82±	0,78±	
			МПИ III	1,04±	1,26±	1,09±	1,04±	0,95±	
Экссуд.		МПИ I	0,81±	0,880,05 0,6-1,5	0,790,04 0,5-1,1	0,75±	—		
		МПИ II	1,15±	1,53±	1,090,09 0,6-2,3	1,11±	1,02±	—	
		МПИ III	1,53±	1,98±	1,43±	1,41±	1,13±		
Моча		МПИ I	0,78±	0,83±	0,76±	0,71±	0,65±	0,3±0,01	
		МПИ II	0,76±	1,01±	0,84±	0,78±	0,79±	0,23-0,35	
		МПИ III	0,83±	1,26±	1,11±	1,0±	0,94±		
МДА, нмоль/мл		Сывор.	МПИ I	6,31±0,25 4,5-7,9 **	8,58±0,23 5,6-9,6 **, ^^^	6,17±0,18 5,2-8,3 *	5,68±0,18 4,7-7,5 *	5,3±0,18 4,3-7,4 *, ^	3,79-0,05 3,4-4,1
			МПИ II	9,77±0,34 6,8-11,9 *	10,73±0,36 7,7-13,9 *	9,1±0,31 6,8-12,1 *	8,23±0,32 6,2-11,5 *	7,26±0,3 5,7-11,1 *, ^	
			МПИ III	13,08±0,42 9,5-16,5 *	15,58±0,47 10,6-18,8 **, ^	12,01±0,5 8,5-15 *	11,24±0,52 7,5-14,4 *, ^	10,55±0,44 7,1-13 *, ^	
	Экссуд.	МПИ I	2,45±0,07 2,1-3,1	2,88±0,88 2,4-3,5 ^	2,19±0,08 1,6-2,8 ^	2,11±0,08 1,6-2,7 ^	—		
		МПИ II	3,16±0,14 2,2-4,81	3,99±0,18 2,6-6 ^	3,32±0,12 2,4-4,81	3,06±0,11 2,2-4,25	2,81±0,11 2,2-3,87	—	
		МПИ III	4,43±0,22 3,1-6,1	5,05±0,25 3,5-6,91	4,34±0,19 3,5-6	4,13±0,15 3,5-5,6	3,72±0,09 2,9-4,1 ^		
	Моча	МПИ I	0,043±0,003 0,015-0,065 ***	0,051±0,004 0,02-0,07 ***	0,048±0,003 0,02-0,065 ***	0,042±0,003 0,015-0,06 ***	0,033±0,002 0,02-0,05 ***, ^		
			МПИ II	0,072±0,005 0,038-0,11 ***	0,112±0,008 0,043-0,16 ***, ^ ^ ^	0,098±0,007 0,03-0,13 ***, ^ ^	0,084±0,007 0,02-0,12 ***	0,057±0,005 0,02-0,1 ***, ^	0,2±0,002 0,01-0,03
				МПИ III	0,107±0,009 0,04-0,18 ***	0,152±0,014 0,05-0,23 ***, ^ ^	0,136±0,011 0,07-0,2 ***, ^	0,111±0,01 0,06-0,18 ***	0,105±0,009 0,05-0,155 ***

Примечание. Статистически значимая разница:

\* - p&lt;0,05; \*\* - p&lt;0,01; \*\*\* - p&lt;0,001 по сравнению с нормой

^ - p&lt;0,05; ^^ - p&lt;0,01; ^^ - p&lt;0,001 по сравнению с исходным показателем.

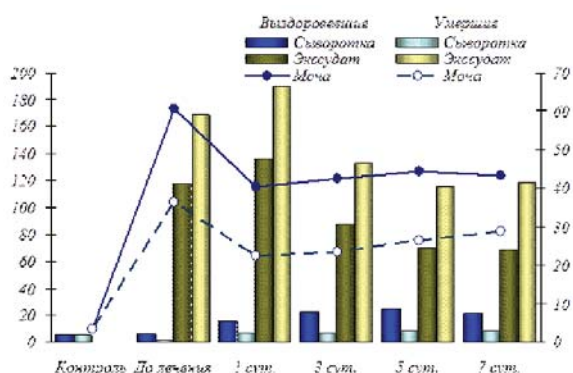


Рис. 2. Динамика IL-6 в сыворотке крови, перитонеальном экссудате и моче у выздоровевших и умерших больных при МПИ-III.

Аналогичная закономерность динамики изменений IL-6, МДА и СМП в изученных различных биосредах отмечена и у больных с МПИ-III (рис. 2).

Таким образом, на основании проведенных исследований можно утверждать, что сравнительное изучение концентрации IL-6, МДА и СМП в перитонеальном экссудате, крови и моче, а также их взаимоотношений в динамике у больных с РП является одним из объективных информативных критериев оценки адекватности лечения, клинического течения и исхода. Повышение концентрации IL-6 в перитонеальном экссудате в послеоперационном периоде на фоне относительно небольшого значения данного цитокина в крови и моче доказывает неконтролируемый синтез провоспалительных цитокинов, продолжении системной воспалительной реакции, а также и эндогенной интоксикации, что является неблагоприятным прогностическим фактором. Выздоровление больных сопровождается с закономерным падением уровня IL-6 в перитонеальном экссудате с повышением его содержания в крови и усилением элиминации в моче.

Относительное быстрое разрешение явлений перитонита у больных сопровождается с закономерным падением уровня МДА и СМП в перитонеальном экс-

судате и сыворотке крови с усиленной элиминацией их мочой.

На фоне высокого уровня МДА и СМП в перитонеальном экссудате (диализате) и крови низкое содержание их в моче свидетельствует о продолжении эндогенной интоксикации с напряжением детоксикационной функции почек и является неблагоприятным прогностическим критерием.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев И.А. Применение озонированного перфторана в лечении распространенного перитонита. *Клінічна хірургія* 2014;1: 20–22.
2. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой *Лабораторное дело*.1988;11:41–43.
3. Бойко В.В., Гаджиев Н.Дж., Насиров М.Я. и др. Прогностическая роль интерлейкина-6, среднемолекулярных пептидов, малонового диальдегида и ферропротеинов в перитонеальном экссудате у больных с распространенным перитонитом. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*. 2012; 3:19–26.
4. Гаджиев Н.Дж. Состояние иммунного статуса при распространенном перитоните *Сәғраһиуә*. 2012; 3:65–69.
5. Гаджиев Н.Дж. Иммунные нарушения при распространенном перитоните *Харьковская хирургическая школа*. 2013;4:103–107
6. Дзасохов С.В. Иммунокоррекция в профилактике и лечении гнойных осложнений в хирургии *Вестник новых медицинских технологий*. 2000; 3-4: 116– 117.
7. Курупанов С.И. Патогенетическое обоснование применения иммунорегуляторных пептидов при перитоните: Автореф. дисс. ... к.м.н., Чита, 2004; 20.
8. Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский В.В. и др. Способ определения «средних молекул» *Лабораторное дело*. 1991; 10:13–18.

### ТАРҚАЛГАН ПЕРИТОНИТЛИ БЕМОЛЛАРИНИНГ ПЕРИТОНЕАЛ СУЮҚЛИГИ, ҚОН ЗАРДОБИ ВА СИЙДИГИДАГИ ИНТЕРЛЕЙКИН-6, МАЛОНДИАЛЬДЕГИД ВА ЎРТА МОЛЕКУЛЯР ПЕПТИДЛАР МИҚДОРИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Н.Дж. Гаджиев

Озарбайжон тиббиёт университети, Баку шаҳри.

Украина тиббиёт фанлари академиясининг умумий ва шошлинч хирургия институти, Харьков шаҳри.

Тарқалган перитонити (ТП) бўлган 60 нафар беморнинг перитонеал суюқлиги, қон зардоби ва сийдигидаги IL-6, малондиальдегид ва ўрта молекуляр пептидлар миқдори ўрганилган. Ушбу субстратларнинг концентрацияси ТПнинг оғирлиги билан бевосита боғлиқлиги аниқланган. Жумладан, ўлган беморларнинг перитонеал суюқлигидаги IL-6 кўрсаткичи тирик қолган кишиларникидан анча юқори бўлган. Ушбу ҳолат яллиғлантирувчи цитокинларнинг назоратсиз синтезланишини, тизимли яллиғланиш жавоби ҳамда эндоген интоксикациянинг давом этаётганлиги белгиси бўлиб, номақбул прогностик омил эканлиги кўрсатилган.

**Контакт:** Гаджиев Навруз,  
кафедра общей хирургии АМУ.  
Baki-22. Азербайджанская Республика, г. Баку,  
ул. Бакиханова, 23.  
Email: novruz.gadjiyev@rambler.ru

## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНОГО ВИДА ПОКРЫТИЙ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ КОЖИ

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА, Б.А. МАГРУПОВ, А.Ж. ФАЯЗОВ, У.Р. КАМИЛОВ, Т.А. ВЕРВЕКИНА, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

## MORPHOLOGIC INVESTIGATION OF WOUNDS HEALING WITH THE USE OF DIFFERENT TYPES OF COATINGS AT SKIN THERMAL BURNS

V.U. UBAYDULLAEVA, B.A. MAGRUPOV, A.J. FAYAZOV, U.R. KAMILOV, T.A. VERVEKINA, D.B. TULYAGANOV

Описаны морфологические изменения при термических поражениях кожи у больных с ожогами 2-4 степени с применением различных методов лечения, основанные на данных биопсийного материала и результатах сканирующей микроскопии. Показано, что аутодермопластика и временные искусственные покрытия позволяют сократить сроки восстановительного процесса. При этом чем раньше от момента поражения проводилась некрэктомия с применением покрытий, тем быстрее проходило очищение раны и запускались процессы, стимулирующие образование грануляционной ткани с ранней эпителизацией раневой поверхности.

**Ключевые слова:** морфология, термические поражения кожи, ожоговая болезнь, лечение, раневые покрытия.

Morphologic changes at skin thermal injuries in patients with the 2nd-4th ratio burns with the use of different treatment methods based on biopsy materials data and scanning microscopy results have been described. It has been shown that autoplasty and temporary synthetic coatings allow to reduce recovery process duration. The early necrectomy with the use of coating promoted faster wound cleansing and starting processes stimulating the formation of granulation tissue with early epithelization of the wound surface.

**Kew-words:** morphology, skin thermal injuries, burn disease, treatment, coatings.

Так как из всех органов именно на кожу больше всего воздействуют факторы внешней среды, она легко подвергается различным повреждениям. При легком ожоге происходит расширение капилляров и венул сосочкового и подсосочкового слоев кожи с резким покраснением кожи. При более сильном ожоге, помимо расширения капилляров и венул сосочкового и подсосочкового слоев, из этих сосудов происходит утечка плазмы, с накоплением последней между дермой и эпидермисом, что приводит к отеку наружной части дермы и зачастую к образованию пузырей. При более тяжелых ожогах поверхностно расположенные сосуды под действием высоких температур подвергаются коагуляции. В этих случаях происходит потеря плазмы из капиллярного русла, которое связано с волосными фолликулами и потовыми железами. При еще более тяжелой степени ожога плазма вытекает из капиллярного русла, кровоснабжающего жировую ткань.

Регенерация нового эпидермиса происходит из жизнеспособного эпителия, который сохраняется глубже, в волосных фолликулах, и покрывает оголенную дерму. Даже если ожог настолько тяжел, что повреждает поверхностную часть дермы, эпителиальные клетки в глубоких частях волосных фолликулов сохраняют жизнеспособность и будут разрастаться вдоль линии между живой и погибшей дермой, образуя на этом уровне новый эпидермис. Если же ожог настолько сильный, что поврежденным оказывается эпителий в глубине волосных фолликулов, регенерация пораженного участка естественным образом возможна лишь за счет разрастания эпителия с краев обожженной поверхности [1]. Этот процесс протекает медленно, причем тип заживления

раны может иметь как первичный, так и вторичный характер.

Незащищенная дерма при длительных процессах регенерации становится местом развития воспалительного процесса, который может привести к образованию крупных рубцов. Ожоги такого типа лечат в основном путем трансплантации кожи. Лечение ран и ожогов проводят дифференцированно в зависимости от стадии и фазы течения раневого процесса, при этом последовательно используются разнообразные лекарственные формы препаратов с различным механизмом действия [2]. Универсального препарата, пригодного для использования во все фазы раневого процесса, не существует [3].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведены морфологические исследования биопсий кожи от пациентов с термическими поражениями II–III–IV степени, для лечения которых использовались различные виды искусственных покрытий (ИП), аутодермопластика (АДП) и традиционная форма лечения (ТЛ). Для морфологического исследования материал брали в зоне патологических изменений в разные сроки после ожога и на разных этапах лечения (некрэктомия, АДП, ИП, ТЛ). Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (рН 7,2–7,4) и заливали в парафин по Лойда Э. и соавт. (1982) [3]. Из полученных таким образом блоков готовили серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические препараты помещались под цифровую видеокамеру «ProgRes CT3», установленную на микроскопе «Axioskop 40» (ZEISS), для проведения серийных съемок. Часть препаратов фиксировалась в глутараль-



дегиде и после соответствующей подготовки [4] изучалась при помощи сканирующего электронного микроскопа JSM-6010LV.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Медленное течение регенераторного процесса, при обширных и глубоких повреждениях, может привести к воспалительным процессам и образованию грубых рубцовых изменений. Во избежание негативных последствий с развитием тяжелых осложнений в алгоритм лечения была включена трансплантация временных покрытий (парапран и полипран), аутодермопластика, в качестве контрольной группы использовались больные, лечение которых проводилось традиционными методами. Для определения наиболее лучших результатов регенераторных возможностей эпидермиса сравнивали результаты лечения, где учитывались как клинические, так и морфологические результаты.

В группе больных с традиционным лечением в ранний период после получения термического ожога проводилась ранняя (5-7 сутки с момента травмы) и ранняя

отсроченная (7-9 сутки с момента травмы) некрэктомия с последующими постоянными лекарственными обработками пораженной поверхности. При этом отмечалось замедление процессов регенерации, частые нагноения, длительное заживление раневых поверхностей. Как правило, заживление зависело от площади поражения и глубины ожога, и наступало в среднем на 14-20 сутки при ожогах II степени, если не присоединялись какие-либо осложнения. При ожогах III AB-IV степени процесс заживления растягивался от 35 суток ( $33,4 \pm 3,3$ ) до полутора месяцев, и чем длительнее шло заживление раны, тем чаще возникали вторичные гнойные процессы. При этом, несмотря на классические каноны стадий воспаления, в пораженных тканях процесс перехода грануляционной ткани в соединительную резко замедлялся (рис. 1a), воспалительная инфильтрация проникала глубоко в дерму (рис. 1b) с распространением воспаления до подкожно-жировой клетчатки (рис. 1c). При сканировании пораженной ткани наблюдалась та же картина, что и при гистологическом исследовании – задержка смены стадий вос-

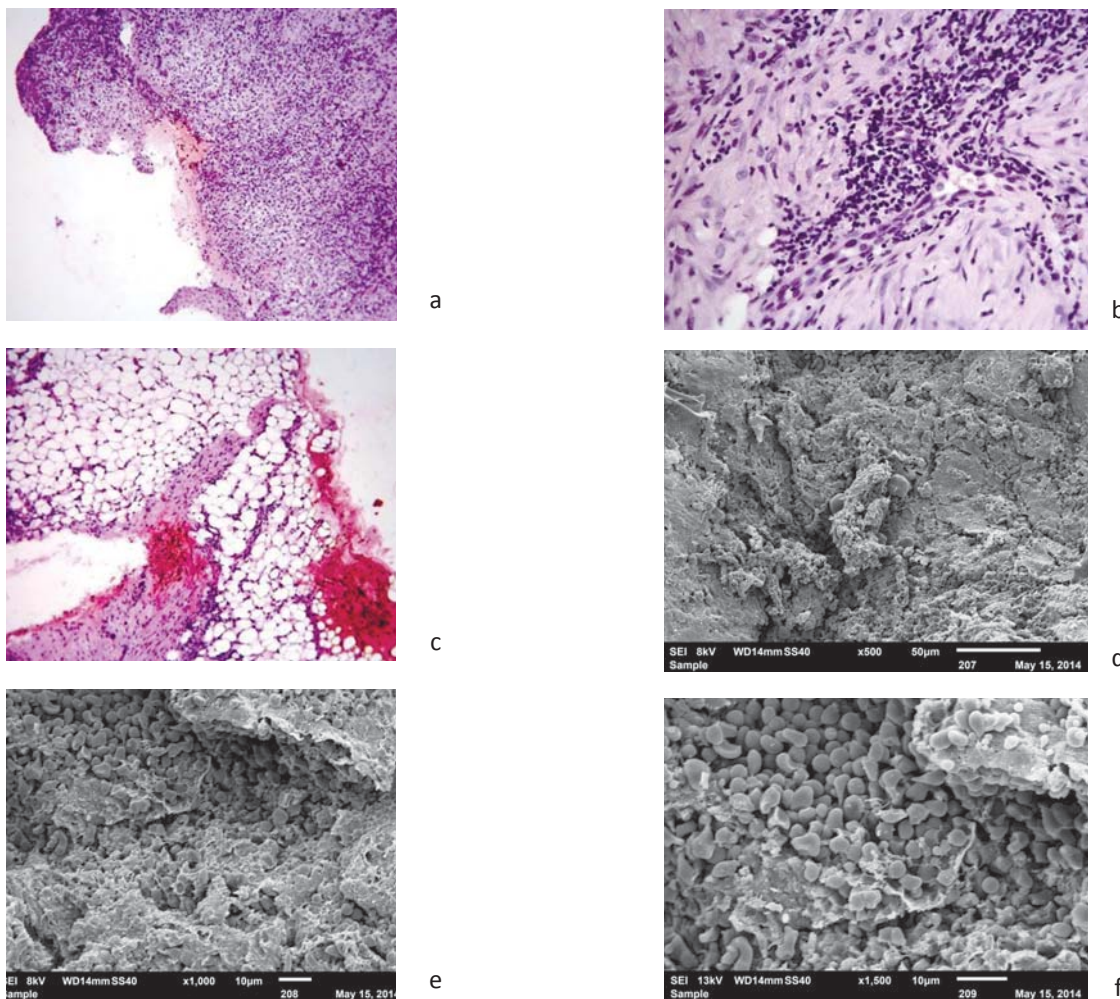


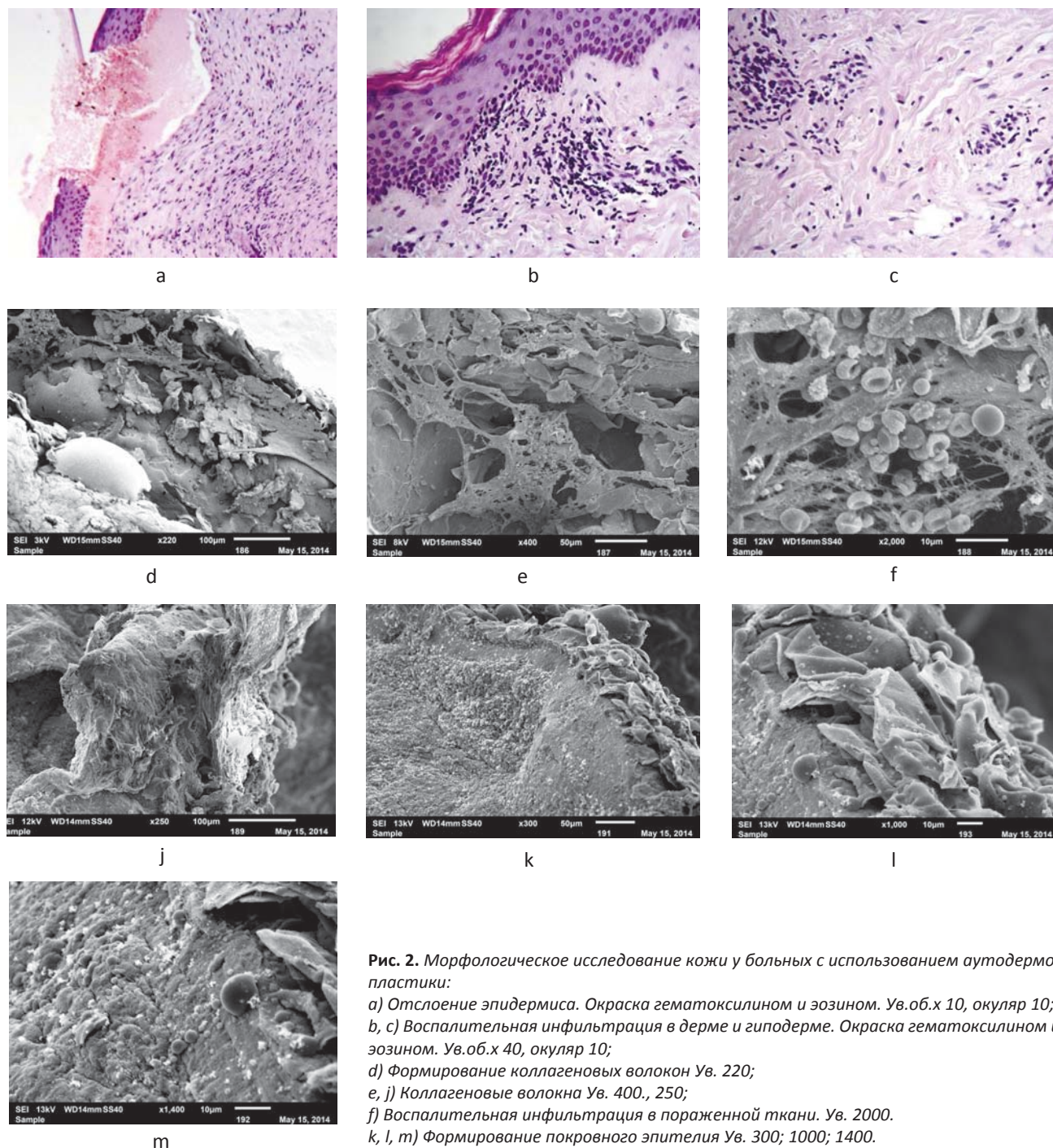
Рис. 1. Морфологическое исследование кожи у больных с использованием традиционных методов лечения:  
 a) Грануляционная ткань. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 10, окуляр 10.;  
 b) Распространение воспаления в дерму. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 40, окуляр 10.;  
 c) Воспалительные процессы в подкожно-жировой клетчатке. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 40, окуляр 10;  
 d) Грануляционная ткань. Ув. 500;  
 e) Грануляционная ткань с воспалительной инфильтрацией. Ув. 1000;  
 f) Воспалительная инфильтрация в пораженной ткани. Ув.1500.



паления, пласты грануляционной ткани с обширными очагами скопления воспалительного инфильтрата (рис. 1d, e, f).

Во второй группе исследования больным на первом этапе лечения проводилась ранняя или ранняя отсроченная некрэктомия, а в последующем после образования грануляционной ткани АДП. Ауто трансплантация проводилась двумя методами: без прерывания кровоснабжения трансплантата и с использованием свободных кожных трансплантатов. Трансплантат помещали на поврежденный участок и фиксировали. Клетки трансплантата получали питание через тканевую жидкость ложа поврежденного участка. Клетки соединительной ткани ложа поврежденного участка прорастали в

трансплантат, образуя новое межклеточное вещество и обеспечивая плотную фиксацию пересаженной кожи на месте. Параллельно этому происходила реваascularизация трансплантата. При микроскопическом исследовании на ранних сроках после проведенной АДП базальный слой эпидермиса был плотно сцеплен с подлежащей тканью. В дерме имело место разрастание рыхлой волокнистой ткани с нерезко выраженной воспалительной инфильтрацией. На 7-й день после операции в трансплантате наблюдались выраженные дистрофические изменения клеток эпидермиса, плотно прилежащего к дерме. Но в некоторых участках имелось отслоение многослойного плоского эпителия от подлежащей ткани (рис. 2 а). В дерме и гиподерме



**Рис. 2.** Морфологическое исследование кожи у больных с использованием аутодермопластики:

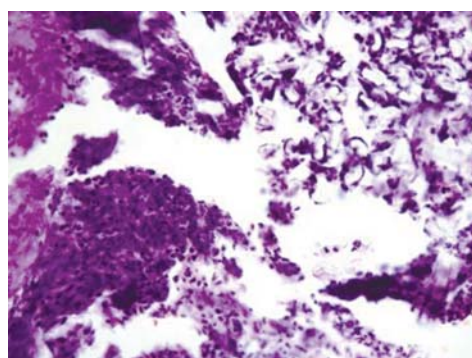
- a) Отслоение эпидермиса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 10, окуляр 10;
- b, c) Воспалительная инфильтрация в дерме и гиподерме. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 40, окуляр 10;
- d) Формирование коллагеновых волокон Ув. 220;
- e, j) Коллагеновые волокна Ув. 400., 250;
- f) Воспалительная инфильтрация в пораженной ткани. Ув. 2000.
- k, l, m) Формирование покровного эпителия Ув. 300; 1000; 1400.

наблюдалась лейко-лимфоцитарная инфильтрация и новообразование сосудов капиллярного типа (рис. 2b, c). На 8 день после пластики отмечалось тотальное отслоение эпидермиса от подлежащих слоев с массивной воспалительной инфильтрацией последних. На 13-й день после АДП в эпидермисе наблюдались явления лизиса с лейкоцитарной инфильтрацией. В сохранившихся участках эпидермиса наблюдались явления выраженного отека, распада ядер с полями ядерной пыли, очаговая лимфоидная инфильтрация. На 20-е сутки в подэпителиальной ткани отмечалось образование грануляционной ткани с утолщенными стенками сосудов и периваскулярной лимфоидной инфильтрацией. На отдельных участках отмечалась очаговая лимфо-плазмо-макрофагальная инфильтрация. На сканах определялся мощный рост грануляционной и молодой соединительной ткани, воспалительная инфильтрация носила умеренный характер, отмечалась хорошая эпителизация. Сроки полного восстановления кожного покрова варьировали в пределах  $30,7 \pm 2,6$  дня.

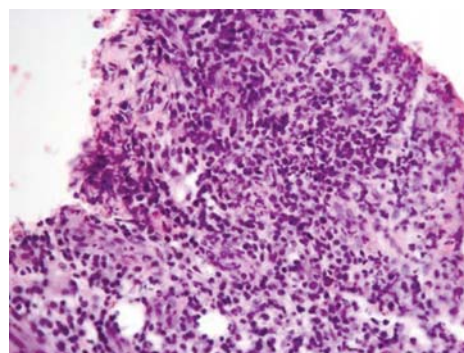
Аутодермопластика является самым физиологичным методом. При этом происходит полное приживление трансплантата вследствие того, что имеется полная совместимость тканей. Однако данный метод пластики невозможен при обширных зонах поражения, даже при применении метода расщепленных трансплантатов. Данные больные нуждаются в применении других

биологических покрытий. Материалом для этих целей служит ксенокожа, амниотическая оболочка, или искусственные покрытия типа «Полипран» и «Парапран», используемые в РНЦЭМП.

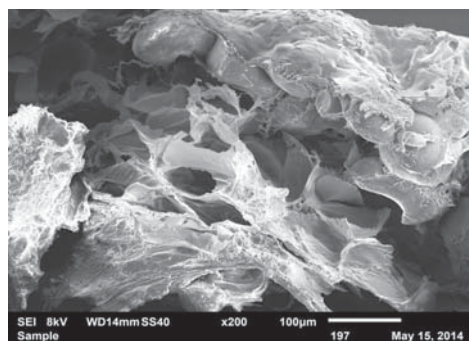
В третьей группе исследования больным на первом этапе лечения проводилась ранняя, ранняя отсроченная или отсроченная некрэктомия, с закрытием раневого дефекта синтетическими временными раневыми покрытиями «Парапран» и «Полипран». При микроскопическом исследовании после ранней некрэктомии и закрытии поврежденных участков временными покрытиями на 4-5 сутки от момента использования покрытий в исследуемых зонах определялись островки тканевого детрита, массивная острая воспалительная реакция, представленная в основном лейкоцитами и макрофагами (рис. 3a). В сосудах артериального типа определялся стаз эритроцитов, в микроциркуляторном русле формировались мелкие фибриновые тромбы. На 13-15 сутки после использования покрытий в дерме определялась лимфоцитарная инфильтрация (рис. 3b), шло формирование сосудов капиллярного типа. В гиподерме отмечались поля новообразованных сосудов капиллярного типа. В данный отрезок времени шло наиболее мощное разрастание коллагеновых волокон (рис. 3c,d). Срок полной эпителизации раневой поверхности в данной группе составил  $29,8 \pm 3,1$  дня.



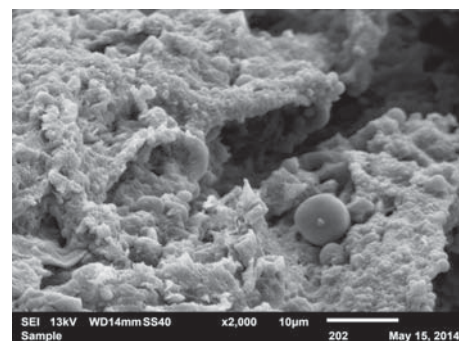
a



b



c



d

**Рис. 3.** Морфологическое исследование кожи у больных с использованием искусственных покрытий:  
 a) Тканевой детрит с лейкоцитарной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 40, окуляр 10;  
 b) Формирование грануляционной ткани и лимфоцитарная инфильтрация в дерме и гиподерме. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.об.х 40, окуляр 10;  
 c) Формирование коллагеновых волокон Ув. 200;  
 d) Образование соединительной ткани Ув.2000.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АДП и временные искусственные покрытия позволяют сократить сроки восстановительного процесса, являясь наиболее физиологически приемлемыми покрытиями раневой ожоговой поверхности, достигая своим применением основной цели – раннего формирования грануляционной ткани, снижение вторичных воспалительных процессов. При этом чем раньше от момента поражения проводилась некрэктомия с применением покрытий, тем быстрее проходило очищение раны и запускались процессы, стимулирующие образование грануляционной ткани с ранней эпителизацией раневой поверхности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ляпунов Н.А., Блатун Л.А., Даценко Б.М. и др. Создание ассортимента препаратов для местного лечения ран. Междунар. конф. «Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов». М 1995; 33-35.
2. Кузин М.И., Костюченко Б.А. Раны и раневая инфекция: Рук. для врачей. М Медицина 1990; 592.
3. Лойда З., Гроссрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир 1982; 270.
4. Гоулдстейн Дж., Яковица Х. Практическая ретроновая электронная микроскопия. М Мир 1978; 656.

## ТЕРИНИНГ ТЕРМИК КУЙИШЛАРИДА ТУРЛИ ХИЛ ҚОПЛАМАЛАРНИ ҚЎЛЛАГАНДА ЖАРОҲАТНИНГ БИТИШИНИ МОРФОЛОГИК ҶРГАНИШ

*В.У. Убайдуллаева, Б.А. Магруппов, А.Ж. Фаязов, У.Р. Камилов, Т.А. Вerveкина, Д.Б. Туляганов*  
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Терининг II-IV даражали термик шикастланишлари бўлган беморларда турли хил даволаш усуллари қўллагандаги морфологик ўзгаришлар ёритилган. Аутодермопластика ва вақтинча қўлланилувчи сунъий қопламалар тикланиш жараёни тезлаштириши кўрсатилган. Бунда некрэктомия ва қопламалар қанчалик эрта қўлланилса, жароҳатларнинг тозаланиши ва грануляцион тўқималарнинг ҳосил бўлиши ҳамда жароҳат юзасининг эрта эпителизацияланишини стимулловчи жараёнлар шунчалик изчилроқ кечади.

**Контакт:** Убайдуллаева В.У.,  
отдел патологической анатомии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: 8-3712-2796554.

## ТАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ЦИРКУЛЯРНОЙ РЕЗЕКЦИИ ТРАХЕИ ПРИ РУБЦОВЫХ ПОСТТРАХЕОСТОМИЧЕСКИХ И ПОСТИНТУБАЦИОННЫХ СТЕНОЗАХ

Ш.Н. ХУДАЙБЕРГЕНОВ, О.Д. ЭШОНХОДЖАЕВ, О.Т. ИРИСОВ, Р.Я. ХАЯЛИЕВ, Н.Т. ТУРСУНОВ,  
С.А. АБДУСАЛОМОВ, М.М. МИРОЛИМОВ

АО «Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова»

## TACTICAL ASPECTS OF THE IMPLEMENTATION OF THE CIRCULAR RESECTION OF THE TRACHEA IN PATIENTS WITH CICATRICAL POSTINTUBATION AND POSTTRACHEOSTOMY STENOSIS

SH.N. KHUDAYBERGENOV, O.D. ESHONKHODJAEV, O.T. IRISOV, R.YA. KHAYALIEV, N.T. TURSUNOV,  
S.A. ABDUSALOMOV, M.M. MIROLIMOV

**В статье представлены результаты выполнения циркулярной резекции трахеи в составе комплексного хирургического лечения рубцовых стенозов трахеи. Из 112 пролеченных пациентов необходимость в проведении резекции трахеи возникла в 32 случаях. Проведение циркулярной резекции трахеи возможно на первичном этапе лечения при отсутствии тяжелой сопутствующей патологии, требующей длительной реабилитации, в других случаях показано проведение эндоскопических и этапных реконструктивно-пластических операций.**

**Ключевые слова:** интубация, трахеостомия, рубцовый стеноз трахеи, циркулярная резекция, анастомоз.

**The article presents the results of the circular tracheal resection as part of complex surgical treatment of cicatricial stenosis of the trachea. Of the 112 treated patients with cicatricial stenosis the need for tracheal resection occurred in 32 cases. Conduct a circular tracheal resection is possible in the primary stage of treatment in the absence of severe concomitant diseases requiring long-term rehabilitation, in other cases, shown holding endoscopic landmark and reconstructive plastic surgery.**

**Key-words:** intubation, tracheostomy, cicatricial stenosis of trachea, sleeve resection, anastomosis.

В большинстве случаев в настоящее время травматизация трахеи носит ятрогенный характер и чаще всего происходит при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ), еще с большей вероятностью при проведении продленной или длительной ИВЛ через интубационную трубку или трахеостомическую канюлю, или же как осложнение во время наложения трахеостомы или в момент интубации трахеи [2, 4, 10].

Наиболее радикальным методом лечения рубцовых стенозов трахеи (РСТ) является циркулярная резекция с наложением трахеального анастомоза «конец в конец», позволяющая удалить пораженный сегмент, восстановить целостность воздухоносных путей и излечить пациента в один этап [1, 3, 5, 8, 11].

Грозные осложнения, которые могут возникнуть после резекции трахеи, такие как несостоятельность линии швов анастомоза, кровотечение, медиастинит, рестеноз, парез гортани, к сожалению, продолжают иметь место. Так, по сообщениям различных авторов, частота таких осложнений достигает 25%. Летальность, несмотря на снижение ее в последние годы, все же остается высокой – до 10% [6, 7, 9, 12].

Однако до сих пор не уточнены показания и противопоказания к циркулярной резекции трахеи, сроки ее выполнения после бронхоскопических методов лечения, не разработан алгоритм комбинированного лечения РСТ в зависимости от состояния больных, протяженности и локализации.

**Целью** настоящего исследования явился анализ результатов выполнения циркулярной резекции трахеи в лечении рубцовых стенозов трахеи в зависимости от протяженности и локализации сужения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты обследования и лечения 112 пациентов с РСТ в Республиканском специализированном центре хирургии имени академика В.Вахидова с марта 2008 г. по декабрь 2015 г. Возраст больных колебался от 8 до 67 лет. Средний возраст составил 30,4±5,39 лет. Среди них 66 лиц мужского пола (58,9%) и 46 женского (41,1%). Больные были подвергнуты комплексному обследованию, включающему как общеклинические, так и эндоскопические методы (фибробронхоскопия, ригидная бронхоскопия и комбинированная бронхоскопия), МРТ и МСКТ с 3D-реконструкцией и виртуальной бронхоскопией.

Стенозы локализовались в шейном отделе трахеи в 42 (37,5±4,6%) случаях, у 24 (21,4±3,9%) больных имелось сужение грудного отдела трахеи. Трахеогортанная локализация встретилась у 28 (25,0±4,1%) больных, сочетанное поражение гортани и грудного отдела трахеи имелось у 5 (4,5±2,0%) больных, а у 13 больных были рубцово сужены шейный и грудной отделы трахеи (11,6±3,0%).

В том числе, РСТ был осложнен пищеводно-трахеальным свищом у 3 (2,6±1,5%) больных. У 6 (5,4±2,1%) больных имелась полная рубцовая облитерация просвета трахеи над трахеостомической канюлей. Из других медицинских центров 6 пациентов (5,4±2,1%) поступили с послеоперационными стенозами анастомозов трахеи после циркулярной резекции.

Протяженность стенозированного участка у больных варьировала от 3 мм до 7 см и составила в среднем 21,1 ± 2,3 мм.



В зависимости от протяженности и локализации рубцово-суженного участка трахеи, больные были разделены на четыре группы: 1-группу составили 35 (31,3%) больных с ограниченными или «короткими» РСТ с длиной рубцовой зоны трахеи до 2 см. Во 2 группу включены 25 (22,3%) пациентов с протяженными стенозами трахеи, у которых длина сужения составила 2 см и более

(рис. 1). В 3 группу вошли 28 (25%) пациентов с трахеогортанными стенозами, т.е. с рубцовым сужением дистального (подскладочного) отдела гортани с переходом на шейный отдел трахеи. В 4 группу включено 24 (21,4%) больных с мультифокальным поражением (сочетание стенозов шейного и внутригрудного отделов трахеи или гортани и внутригрудного отделов трахеи).

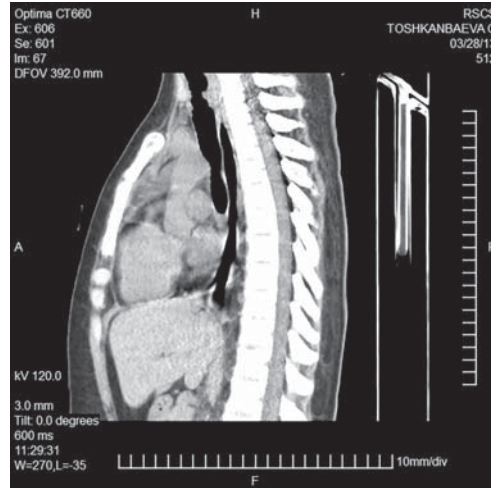
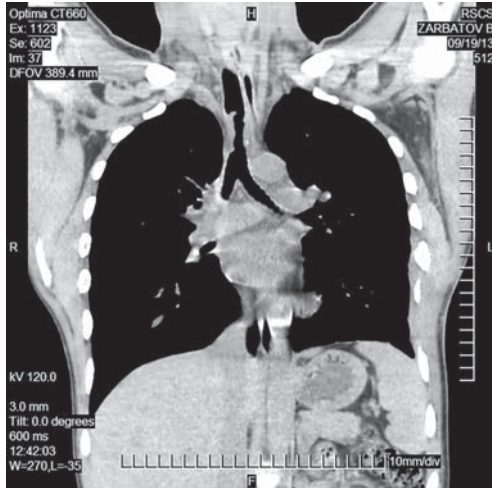


Рис. 1. Больной 3., 26 лет. МСКТ. Протяженный стеноз грудного отдела трахеи.

При циркулярной резекции трахеи (n=32) применялись следующие доступы: шейный (воротничкообразный), стернотомный, частичная продольно-поперечная стернотомия, а также комбинированный шейно-стернотомный доступ (табл. 1).

Таблица 1. Виды использованных доступов при резекции трахеи, абс (%)

Оперативный доступ к трахее	Количество больных	абс (%)
Шейный (воротничкообразный)	20	(62,5)
Шейно-стернотомный (Т-образный)	5	(15,6)
Продольная стернотомия	4	(12,5)
Продольно-поперечная стернотомия	3	(9,4)
ВСЕГО	32	(100,0)

Как видно из таблицы, наиболее часто нами применялся шейный доступ, параллельно кожной складке. Из данного вида доступа возможно выполнение резекции шейного отдела трахеи, выполнение трахеогортанной резекции, а при достаточной мобилизации также возможно проведение резекции средней трети трахеи. Данный доступ может быть продлен (или дополнен) в стернотомию. Для доступа к нижней трети трахеи, а также при обширных резекциях протяженного сегмента нами применялся стернотомный доступ (табл.2).

Проведение операции циркулярной резекции трахеи при РСТ требовало тщательной предоперационной подготовки, с проведением антибиотикотерапии по чувствительности, муколитиков, бронхолитиков, небулайзерной терапии.

Таблица 2. Виды резекционных операций, абс (%)

Виды резекций трахеи	Количество больных	абс (%)
Резекция верхней трети трахеи	5	(15,6%)
Резекция средней трети трахеи	4	(12,5%)
Резекция нижней трети трахеи	5	(15,6%)
Трахеогортанная резекция	7	(21,9%)
Обширная (протяженная) резекция	10	(31,3%)
Резекция трахеи	1	(3,1%)
ВСЕГО	32	(100,0%)

Перевод больных на ИВЛ после традиционной премедикации и индукции в анестезию проводился установкой армированной интубационной трубки под контролем фибробронхоскопии. При наличии трахеостомы после удаления трахеостомической канюли проводилась интубация трахеи через трахеостомический канал трубками соответствующего диаметра (рис. 2).



Рис. 2. Пациент интубирован трубкой №6,5, проведенной через трахеостомический канал после удаления канюли.

Выбор места расположения интубационной трубки, ее качество и диаметр зависел от уровня и размеров стеноза трахеи. В большинстве случаев приходилось использовать трубки меньшего диаметра с установкой ее выше стенотической части трахеи и последующей индикацией границ стеноза с помощью бронхоскопа путем трансиллюминации (рис. 3), в случаях предварительно разбуживанного сужения, интубационную трубку проводили ниже уровня стеноза трахеи.

После вскрытия трахеи в кратчайшие сроки налаживали систему шунт-дыхания (рис. 4), проводимого в операционной ране, а оротрахеальную трубку на этот период подтягивали в подвязочное пространство для расширения хирургического доступа.

Во время выполнения основного этапа операции применялись альтернирующие методы ИВЛ, включающие в себя как инъекционную, высокочастотную, так и традиционную, основанную на контроле давления в дыхательных путях и подаваемого объема. Перед стягиванием швов передней стенки анастомоза удаляли шунт-дыхания и низводили под контролем фибробронхоскопа оротрахеальную трубку с обязательным исключением попадания раздувной манжетки в зону швов анастомоза.

Для успешного выполнения протяженной резекции трахеи обязательными условиями являются:

– достаточная мобилизация трахеи, а при трахеогортанных резекциях мобилизация и подголосового отдела гортани. При этом гортань низводится после мобилизации от передней группы длинных мышц шеи.

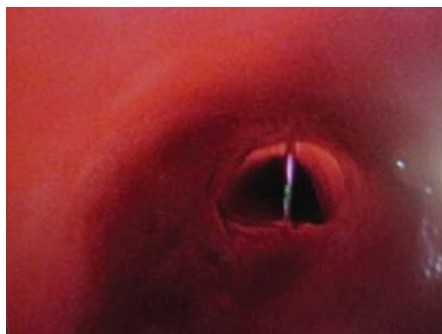


Рис. 3. Больной Х., 22 лет. Эндофото: при помощи трансиллюминации фибробронхоскопией зона резекции отмечена углой.

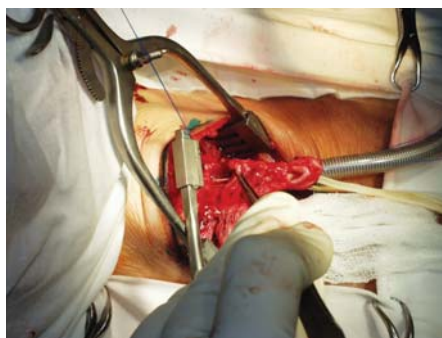


Рис. 4. «Шунт-дыхания» – армированная интубационная трубка через вскрытый просвет проведена в нижнюю треть трахеи.



Рис. 5. Мобилизация трахеи на протяжении верхней и средней трети из шейного доступа.

Передняя и боковые поверхности трахеи мобилируются пальцем хирурга в ретростеральном пространстве в проекции средней и частично нижней трети трахеи (в зависимости от конституциональных особенностей пациента) (рис. 5);

– фибробронхоскопический до-, интра- и послеоперационный мониторинг. Дооперационная бронхоскопия позволяет провести санацию бронхиального дерева от вязкой трудно отделяемой мокроты. При декомпенсированных стенозах возможно выполнить предоперационное бронхоскопическое бужирование просвета трахеи, а при необходимости по фибробронхоскопу возможно проведение интубационной трубки в трахею за зону стеноза. Интраоперационно проводится бронхоскопическая маркировка границ резекции, санация и контроль наложения швов анастомоза и сопоставления сшиваемых концов трахеи. В раннем послеоперационном периоде проводится оценка состоятельности и герметичности анастомоза;

– использование атравматичного шовного материала из монофиламентной нерассасывающейся нити (Bio-sin, PDS);

– использование системы шунт-дыхания посредством ИВЛ, проводимой через армированную интубационную трубку, проведенную в нижнюю треть трахеи сразу после вскрытия просвета трахеи с подключением ее к стерильным дыхательным контурам непосредственно из операционного до наркозно-дыхательного аппарата;

– исключить попадание раздувной манжетки интубационной трубки в проекцию наложенного анастомоза. Под контролем бронхоскопии дистальный конец трубки низводился в нижнюю треть трахеи над кариной, а при резекции нижней трети трахеи манжетка устанавливалась на границе подголосового отдела гортани и верхней трети трахеи; по возможности производилась ранняя экстубация,

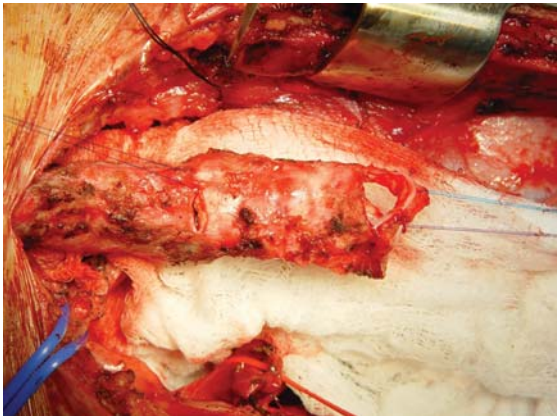
– создание порочного положения головы при помощи фиксирующих подбородочных швов сроком на 14 дней с целью исключения натяжения в области швов анастомоза. При этом в момент стягивания швов анастомоза голова пациента приводилась в положение приведения к грудной клетке и с 2-х сторон накладывались парашютные швы между кожей подбородка и кожей передней поверхности грудной стенки в подключичной области.

Протяженность резецированных участков трахеи составляла от 1,8 до 6 см. Применялась 2 методики наложе-





**Рис. 6.** Резецированный фрагмент трахеи. Поперечный вид. Толщина рубцово-измененной стенки трахеи в 2 раза превышает диаметр оставшегося просвета трахеи.



**Рис. 7.** Мобилизован протяженный участок трахеи, дистальный конец трахеи отсечен.

ния циркулярного анастомоза по типу «конец в конец»: при первом комбинированном способе использовали непрерывный обвивной шов на мембранозную часть трахеи и узловые швы на боковые и переднюю стенки. При втором способе накладывали узловые швы циркулярно по всей стенке трахеи.

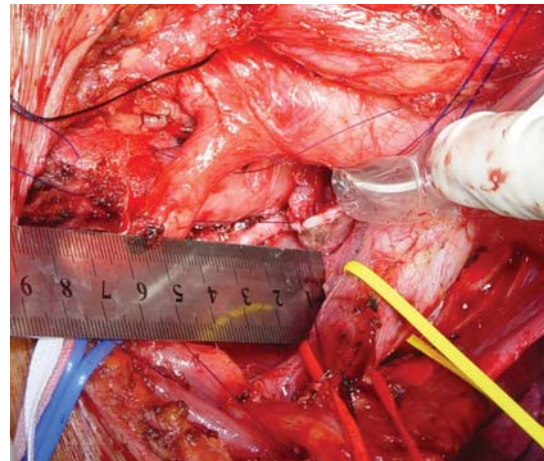
На фотоснимках резецированных фрагментов трахеи видна деформация трахеи по типу песочных часов в центре удаленного пораженного участка, а также толщина трахеи в зоне сужения, превышающая в два и более раз ширину оставшегося дыхательного просвета (рис. 6).

При протяженных резекциях трахеи, кроме планируемого объема резекции трахеи по данным дооперационного обследования, нами проводилась интраоперационное определение границ удаляемого сегмента трахеи по состоянию слизистой изнутри, а также по толщине стенки трахеи (рис. 7).

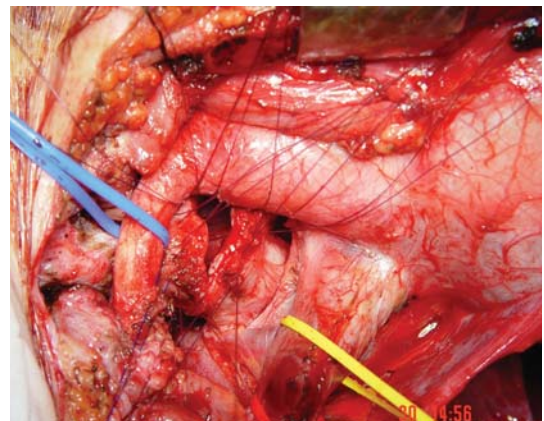
Резецировали пораженный участок до уровня здоровых полуколец. При этом в некоторых случаях выполнялась дополнительная резекция дистального или проксимальной зоны до достижения неизменной трахеи (рис. 8).



**Рис. 8.** На макропрепарате видны зоны рассечения и дополнительной резекции с целью визуальной оценки просвета.



**Рис. 9.** Протяженная резекция стернотомным доступом. Диастаз после резекции составляет 7 см.



**Рис. 10.** Формирование анастомоза в средостении между магистральными сосудами.

При проведении протяженных резекций трахеи нижней трети или средне-нижней трети, т.е. надбифуркационного отдела стернотомным доступом выделяли левую плечеголовную вену и брахиоцефальный артериальный ствол, брали на резиновые турникеты (рис. 9, 10).

Операция завершается водяной пробой для контроля герметичности анастомоза, дренированием области анастомоза и ушиванием послеоперационной раны.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего выполнено 32 циркулярных резекций трахеи. Из них циркулярная резекция суженного участка трахеи как первый этап лечения у больных без тяжелой сопутствующей патологии проведена 4 больным, среди них у 2 больных с ограниченным стенозом трахеи, у 1 больного с протяженным сужением трахеи и у 1 пациента с трахеогортанным стенозом.

Как следующий этап в составе комплексного лечения РСТ после повторного рестенозирования в результате проведенного эндоскопического лечения или после Т-образной пластики циркулярная резекция трахеи проведена у 28 больных. В 1 случае у больного, поступившего с рубцовым стенозом анастомоза трахеи из другого лечебного учреждения, выполнена ререзекция трахеи с анастомозом конец в конец (табл. 3).

Таблица 3. Резекции трахеи при РСТ, абс. (%)

Вид операции	Кол-во больных
Резекция при коротких РСТ (1 гр.)	5 (15,6)
Резекция при протяженных РСТ (2 гр.)	11 (34,4)
Резекция при трахеогортанном стенозе (3 гр.)	7 (21,9)
Резекция при мультифокальных РСТ (4 гр.)	9 (28,1)
ВСЕГО	32 (100,0)

Циркулярная резекция осложнилась несостоятельностью анастомоза в раннем послеоперационном периоде у 2 больных (6,3%). Из них в одном случае удалось спасти больного, выполнив экстренную операцию, подтянув в шейную рану оторванные и сократившиеся проксимальный и дистальный и проксимальные концы анастомоза и сформировав просвет трахеи на Т-образном стенте. Во втором случае несостоятельность швов в результате чрезмерного натяжения швов анастомоза после протяженной циркулярной резекции осложнилась аррозионным кровотечением. Больной умер в реанимационном отделении через 5 часов после операции, не приходя в сознание.

Ни в одном случае после циркулярной резекции трахеи мы не наблюдали стенозов анастомоза (рис. 11, 12). Ни в одном случае не отмечено пареза возвратных гортанных нервов после резекции трахеи.

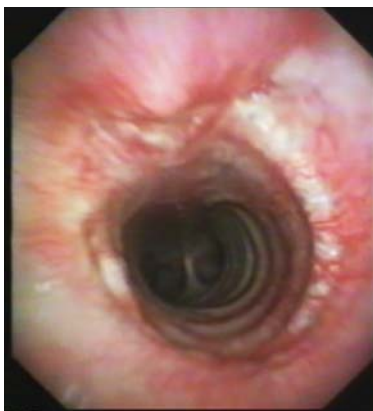


Рис. 11. Больной Э., 27 лет. Эндофото: анастомоз трахеи через 6 месяцев после циркулярной резекции.

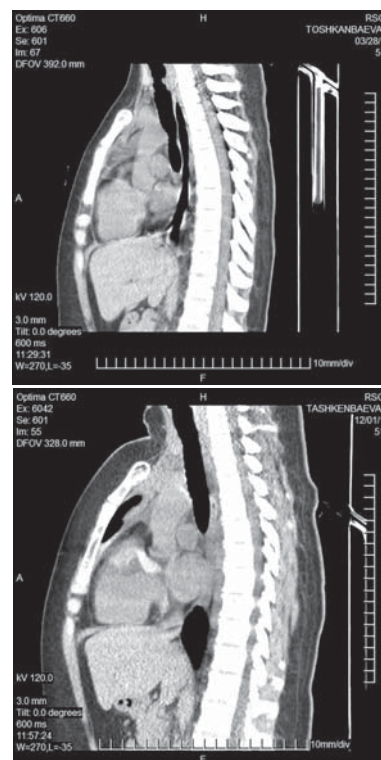


Рис. 12. Больная Т., 19 лет. МСКТ в прямой проекции и боковой проекции при поступлении и отдаленный результат через 2 года после резекции

На основании ретроспективного и проспективного анализа результатов комплексного обследования и лечения больных с РСТ нами определены показания к проведению к циркулярной резекции трахеи:

- Ограниченный или «короткий» РСТ без тяжелой сопутствующей патологии;
- Рестеноз после проведенных этапов эндоскопического лечения;
- Трахеомалация;
- Рестеноз после пластики на Т-образном эндопротезе;
- Протяженные РСТ без тяжелой сопутствующей патологии или после реабилитации сопутствующей патологии;
- Мультифокальный (2-уровневый) стеноз трахеи после коррекции одного из уровней на фоне Т-образной пластики;
- Трахео-пищеводный свищ в сочетании с РСТ после неэффективных попыток ликвидации эндоскопически и хирургическими методами;
- Дефект передней стенки трахеи после ларинготрахеопластики с недостаточным просветом трахеи для закрытия (рестеноз+дефект).

Таким образом, выполнение циркулярной резекции позволяет радикально излечить пациента в один этап. Соблюдение всех правил, условий и техники выполнения вмешательства делают этот метод лечения эффективным и безопасным.

## ВЫВОДЫ

1. Резекция трахеи в пределах здоровых полуколец с их анастомозированием при сохранении условий



для достаточной мобилизации на всех необходимых уровнях с целью исключения натяжения в области созданного анастомоза позволяют выполнять обширные резекции протяженных стенозов трахеи с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. 2. При отсутствии противопоказаний со стороны сопутствующих заболеваний циркулярную резекцию можно выполнить на первом этапе лечения. 3. В случае противопоказаний к ее проведению необходимости в реабилитации больного возможно выполнение резекции трахеи на следующем этапе лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А. и др. Реконструктивно-пластические операции при рубцовых стенозах трахеи. Матер. 3-й Московской международной конференции по торакальной хирургии. М., 2005; 50-52.
2. Новиков В.Н., Тришкин Д.В., Вотяков А.Л. Факторы, инициирующие постинтубационный хондропериостит и рубцевание. Пермский медицинский журнал. 2006; 23(3):89-93.
3. Паршин В.Д., Порханов В.А. Хирургия трахеи с атласом оперативной хирургии. М.: 2010; 480.
4. Фоломеев В.Н., Сотников В.Н., Антонова Н.А. и др. Факторы, способствующие стенозированию трахеи. Эндоскоп. Хирургия 2001; 5: 42-45.
5. Хаджибаев А.М., Шаумаров З.Ф. Опыт лечения рубцовых стенозов трахеи. Вестн. экстренной медицины 2008; 3:56-59.
6. Alain Wurtz, Lotfi Benhamed, Ilir Hysi, Massimo Conti. Endoscopic or Conservative Management of Postintubation Tracheal Membrane Laceration. The Annals of Thoracic Surgery. 2011; 91(5): 654-1655.
7. Cameron Stock, Meena Nathan, Ryan Murray, Reza Rahbar et al. Modified End-to-End Anastomosis for the Treatment of Congenital Tracheal Stenosis With a Bridging Bronchus. The Annals of Thoracic Surgery 2015; 99(1): 346-348.
8. Hesham Negm, Mohamed Mosleh, Hesham Fathy. Circumferential tracheal resection with primary anastomosis for post-intubation tracheal stenosis: study of 24 cases. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. September 2013; 270(10) 2709-2717.
9. Martins Luis, Santos Cátia, Feijó Salvato, Monteiro Paula. Bronchoscopic management of post intubation tracheal stenosis. Abstracts of ERS International Congress, 2015; 4869.
10. Miñambres E., Burón J., Ballesteros M.A., Llorca J. Tracheal rupture after endotracheal intubation: a literature systematic review. Eur. J. Cardiothorac. Surg., June 2009; 35: 1056-1062.
11. Konrad Hoetzenecker, Thomas Schweiger, Stefan Schwarz et al. Summarized institutional experience of paediatric airway surgery. Eur. J. Cardiothorac Surg first published online. 2015; 10:1093.
12. Yopp A.C., Eckstein J.G., Savel R.H., Abrol S. Tracheal Stenting of Iatrogenic Tracheal Injury: A Novel Management Approach. Ann. Thorac. Surg., May 2007; 83: 1897 - 1899.

#### ЧАНДИҚЛИ ПОСТТРАХЕОСТОМИК ВА ПОСТИНТУБАЦИОН СТЕНОЗЛАРДА ТРАХЕЯ АЙЛАНА РЕЗЕКЦИЯСИНИ АМАЛГА ОШИРИШ ТАКТИК ЖИХАТЛАРИ

Ш.Н. Худайбергенов, О.Д. Эшонходжаев, О.Т. Ирисов, Р.Я. Хаялиев, Н.Т. Турсунов,  
С.А. Абдусаломов, М.М. Миролимов

Академик В. Воҳидов номидаги республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази

Ушбу мақолада трахеянинг чандиқли стенозларида комплекс жарроҳлик даволаш таркибида резекция қўллаш натижалари тақдим этилган. Даволанган 112 бемордан 32 нафарида трахея резекциясига эҳтиёж бўлган. Агар трахеяни чандиқли торайиши билан оғриган беморда узоқ муддат даволашни талаб қиладиган оғир ёндош патология аниқланмаса, бирламчи даволаш усули сифатида трахеяни айланма резекциясини амалга ошириш мумкин, бошқа ҳолатларда ўз ичига эндоскопик ва поғонама-поғона реконструктив-пластик жарроҳлик усулларидан фойдаланиш тавсия этилади.

**Контакт:** Эшонходжаев Отабек Джураевич,  
г. Ташкент, 100115, ул. Фархадская, 10.  
E-mail: dr.otabek@mail.ru; rumailto:asprogress@mail.ru  
Телефон: (0371) 2772754

## НОВЫЕ АСПЕКТЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

А.Д. ФАЯЗОВ, Х.Н. МУХИТДИНОВА, Р.С. АЖИНИЯЗОВ, У.Р. КАМИЛОВ

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

## NEW ASPECTS OF ANTIBACTERIAL THERAPY AT BURN DISEASE OF CHILDREN AGE

A.D. FAYAZOV, KH.N. MUKHITDINOVA, R.S. AJINIYAZOV, U.R. KAMILOV

На основании изучения микробиологического материала, взятого у 44 детей с ожоговой болезнью, выявлено, что наиболее постоянными микроорганизмами, высеваемыми из раневой поверхности, являются *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomonas Aeruginosae*, *Staphylococcus Aureus*. Источником госпитальной флоры является инфекция, заселившая ожоговую поверхность до поступления больного в клинику. Переход в резистентную форму обусловлен неэффективной стартовой эмпирической антибактериальной терапии. Показано, что применение рациональной адекватной антибактериальной терапии позволяет улучшить результаты лечения обожженных детского возраста.

*Ключевые слова: ожоговая болезнь, дети, осложнения, сепсис, лечение.*

On the base of treatment results of 44 children with burn disease the authors come to conclusion that more constant micro-organisms obtained on the wound surface in children are *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomonas Aeruginosae*, *Staphylococcus Aureus*. The nidus of the hospital flora is an infection invaded the burn surface before patient's admission to hospital. Transition to resistant form is conditioned by ineffective start empiric antibacterial therapy. The use of rational adequate antibacterial therapy allows to improve treatment results.

*Key-words: burn disease, children, complications, sepsis, treatment.*

Несмотря на достигнутые успехи современной комбустиологии, летальность среди детей с глубокими ожогами остается высокой. Особенно она велика у детей раннего возраста и колеблется по данным разных авторов от 16,2 до 52,9% [2,3,9].

Среди гнойно-септических осложнений ожоговой болезни наибольшую опасность представляет ожоговый сепсис. В структуре возбудителей сепсиса в настоящее время возросла роль грамотрицательных бактерий *Pseudomonas Spp.*, *Klebsiella Spp.* и *Enterobacter Spp.* Как правило, эти микроорганизмы выступают в роли возбудителя сепсиса у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и парентеральном питании [1, 4, 6, 8]. На сегодняшний день в большинстве ожоговых центров частота грамположительных и грамотрицательных бактерий оказались приблизительно равной, что обусловлено увеличением роли в патологии таких грамположительных бактерий, как *Streptococcus Spp.*, *Stafilococcus Aur.*, *Enterococcus Spp.* и остается высокой частота сепсиса, вызываемого грамотрицательными бактериями (*Pseudomonas Aeruginosae*, *Acinetobacter Spp.*) [5, 7, 10].

Сознавая актуальность изучения микробиологического пейзажа ожоговых ран у детей для оптимизации

этиотропной антибактериальной терапии при тяжелых ожогах нами изучена микробиологическая картина раневой поверхности в периоде острой ожоговой токсемии и даны рекомендации по оптимизации антибактериальной терапии у тяжелообожженных детского возраста.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов микробиологического исследования 44 пациентов с термическими поражениями. Из общего числа обследованных мальчиков было 24, девочек 20. Больные были распределены на три группы: в I группу включены дети, оперированные в первые 7 суток после ожоговой травмы (16 пациентов), во II группу – оперированные на 8-33 сутки после травмы (14 пациентов). III группу обследованных составили пациенты, которым проведено консервативное местное лечение ожоговых ран (14 пациентов) (табл.1). Больным I группы были произведены следующие операции: ранняя хирургическая некрэктомия с наложением временных раневых покрытий – 15, декомпрессивная фасциотомия – 1. Пациентам II группы произведены: ранняя отсроченная и отсроченная хирургическая некрэктомия – 11, аутодермопластика – 3. Пациентам III группы, как было указано выше, было проведено местное консервативное лечение ожоговых ран.

Таблица 1. Средние показатели больных в зависимости от тактики лечения ( $M \pm m$ )

Показатели	I группа, n-16	II группа, n-14	III группа, n-14
Возраст (мес.)	45,6±9,32	21,7±6,3	26,6±6,1
Площадь ожога (%)	56±7,8	42,5±6,8	36,2±7,6
Индекс Франка (ед.)	66,5±8,5	52,0±7,9	38,7±8,5
Койко-дней в ОРИТ	20,4±4,36	15,0±3,0	10,7±3,1
Койко-дней всего	35,5±8,5	27,1±4,6	18,5±3,9
День операции	4,1±1,12	15,0±2,8	–

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованные первой и второй группы отличались по площади обожженной поверхности. Так в I группе средняя площадь ожога и индекс Франка составили  $56 \pm 7,8\%$  поверхности тела (п.т.) и  $66 \pm 8,5$  единиц (ед.), а во II группе эти показатели равнялись  $42,5 \pm 6,8\%$  п.т. и  $52 \pm 7,9$  ед. соответственно. Средний возраст пациентов II группы был почти вдвое старше обожженных детей I группы. Основной причиной отсрочки хирургического вмешательства была относительно небольшая площадь глубоких ожогов, неглубокие ожоги (II-III А степени), эффективность местной консервативной терапии, положительный эффект лечения. У 5 пациентов II группы в связи с необходимостью коррекции нарушений гомеостаза были вынуждены отсрочить хирургическую некрэктомию.

Средний возраст обследованных III группы составил  $26,6 \pm 6,1$  месяцев. Отличительной особенностью не оперированных пациентов (III группа) от обследованных I и II групп заключалось, прежде всего, в меньшей площади обожженной поверхности ( $36,2 \pm 7,6\%$ ) и меньших значениях индекса Франка ( $38,7 \pm 8,5$  ед.). Общим для всех больных оказалось то, что продолжительность интенсивной терапии в ОРИТ, также продолжительность всего стационарного лечения находилась в прямой зависимости от общей площади обожженной поверхности, соответственно от показателя индекса Франка.

Таким образом, самой тяжелой группой по площади ожога, индекса Франка и более ранним возрастом детей отличалась I группа, что и определил более радикальный подход – тактику ранней хирургической некрэктомии. Целесообразность более ранней некрэктомии у детей самого младшего возраста обусловлена не только обширностью, глубиной поражения кожных покровов, но и тяжестью интоксикации, нестабильностью и неадекватностью компенсаторных реакций. После коррекции нарушений витальных функций ранняя некрэктомиа выполнена у 10 пациентов.

Чем дольше пребывание в ОРИТ, тем больше обсеменение госпитальной, резистентной к антибактериальной терапии микрофлорой [9]. Учитывая, что обсеменение ожоговой раны начинается с первых минут после термической травмы, результаты микробиологического исследования при поступлении мы относили к внегоспитальной инфекции. В последующие дни нами обнаружено, что микробная обсемененность ран существенно не отличалась от показателей, полученных в первый день

лечения в ОРИТ. Однако обнаружено, что в 1-е сутки чувствительная к цефалоспорином III и IV-го поколения, аминогликозидам, некоторым фторхинолонам флора в последующие дни становилась устойчивой к этим антибиотикам (табл. 2). Причиной появления устойчивости, как известно, является селекция резистентных штаммов, вызванная неэффективностью эмпирической терапии в условиях снижения иммунорезистентности, вызванной ожоговым шоком, а также отсутствием информации о штаммах микробной обсемененности обожженной поверхности кожи. Так, в 1-е сутки обнаружены *St. Aureus* (44%), *St. Saprophithycus* (50%), *Kl. Pneumoniae* (11%), на 5–6-сутки, составившие по 18%. *E.Coli* высевался у 16% в течение 5 дней. *Ps.Aeruginosae* на протяжении первых 8 дней был высеян у 10% больных. *Ent.Aerogenes* в 1-е сутки высеян у 22%, в последующие 7 суток наблюдался у 11%. *E.Coli* первые 5 дней высевался у 16%, *Str.Faecalis* – обнаружен на 5,6,8 сутки у 33% больных. Грибы рода *Candida* высеяны у 1 ребенка на 12-сутки лечения.

Таким образом, большинство патогенных микроорганизмов, обсеменивших ожоговую рану, выявлялись уже в 1-е сутки, что позволяет предположить их внегоспитальное происхождение. Обращает внимание тот факт, что хорошая чувствительность к большинству применяемых антибиотиков (цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны, макролиды) в первые сутки лечения сменялась резистентностью к этим антибактериальным препаратам в последующие дни, уже начиная со вторых суток. Причина, скорее всего, связана со снижением иммунной реактивности, вызванной ожоговым шоком, отсутствием этиологически обоснованной эффективной терапии до получения результатов микробиологического исследования.

Как видно из таблицы 2, при поступлении высеяно наибольшее количество штаммов: *St.Aureus*, *Ent. Aerogenes*, *E.Coli*, *Kl.Pneumonea*, *Ps.Aeruginosae*, которые с той или иной частотой выявлялись в последующие дни лечения. Так, несмотря на этиологически обоснованную антибактериальную терапию в последующие дни, в ожоговой ране в течение 13 дней в ОРИТ выявлялись: *Kl.Pneumonea* (94), *St.Aureus* (57), *Ps.Aeruginosae* (34), *Ent.Aerogenes* (33). По частоте далее следовали *E.Coli* (27), *Str.Faecalis* (12), *St.Epidermidis* (9), *Ent.Faecalis* (14), *Pr.Mirabilis* (7). Необходимость повторных посевов определялась ухудшением состояния, недостаточной эффективностью коррекции отклонений, отсутствием положительной динамики состояния больного.

Таблица 2. Микрофлора ожоговых ран у детей к общему числу каждого штамма (%)

Сутки после травмы	Kl.Pneumonea	St.Aureus	Ps.Aeruginosae	E.Coli	Ent.Aerogenes	St. Saprophyticus	Str. Faecalis	St.Epidermidis	Ent.Faecalis	Pr.Mirabilis
1	25	65	15		45	24		100		100
2			12	33						
3	6			8		32				
4	7			33	18	32				
5	9		35	26						
6	8		6		6		25			
7	5				12		25		100	
8		7			15					
9	3									
10	5									
11	6		32							
12		18					50			
13	6		9							
18	10	3				12				
31		7								

Наиболее выраженная чувствительность Kl.Pneumonea наблюдалась в 1-е сутки лечения к: амоксиклаву, сульперазону, цефтазидиму, цефотаксиму, цефоперазону, цефтриаксону, амикацину, фторхинолонам, метронидазолу, в то время как в последующие сутки (3,6,7-сутки) чувствительность к амоксиклаву, цефалоспорином, метронидазолу сменилась резистентностью. Чувствительность St.Aureus в 1-е сутки практически к большинству антибиотиков, кроме ампициллина, амоксиклава, метронидазола, азитромицина сменилась резистентностью на 8 и 11-е сутки к цефалоспорином, рифампицину, фторхинолонам. Чувствительность в 1-е сутки Ps.Aeruginosae к амоксиклаву, сульперазону, рифампицину, пefлоксацину сменилась устойчивостью к этим препаратам на 5 и 6-е сутки.

Хорошая чувствительность на 2-е сутки E. Coli к амоксиклаву, цефотаксиму, цефоперазону, амикацину, рифампицину, пefлоксацину, левофлоксацину, ципрофлоксацину, тиенаму перешла в устойчивость на 3 сутки к амоксиклаву, рифампицину, пefлоксацину, левофлоксацину, ципрофлоксацину. В 1-е сутки Ent.Aerogenes к амоксиклаву, сульперазону, цефтазидиму, цефоперазону, амикацину, пefлоксацину, левофлоксацину, ципрофлоксацину, метронидазолу, уже на 3 и 4-е сутки сменилась устойчивостью к амоксиклаву, цефтазидиму,

цефазолину, амикацину, ципрофлоксацину. В 1-е сутки преобладали штаммы St.Saprophyticus, чувствительные к амоксиклаву, сульперазону, цефоперазону, амикацину, ванкомицину. На 3-4 и 18-е сутки сохранялась чувствительность к этим антибактериальным препаратам.

Обнаруженные быстрые изменения свойств микроорганизмов вызывают необходимость рассмотрения раневой инфекции как постоянно меняющийся микробиологический пейзаж с уменьшением или увеличением чувствительности бактерий к антибактериальным препаратам. А это значит, если не удалось уничтожить внегоспитальную флору стартовой терапией, то она становится устойчивой к применяемым с первого дня антибиотикам. В этой связи, если по результатам микробиологического анализа, взятого при поступлении в клинику, полученного на 3-4-сутки флора была чувствительна, то сохраняющаяся системная воспалительная реакция может служить признаком мутации высеянного штамма в резистентную к антибиотикам форму. Это значит, стартовая антибактериальная терапия не работает, и целесообразна смена антибиотиков на препараты той же группы, но следующего поколения, с более широким спектром действия (табл. 3).



Таблица 3. Антибиотики, рекомендуемые при этиотропной антибактериальной терапии

Грамположительные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
<i>Staphylococcus Aureus</i>	оксациллин, амоксиклав, цефазолин, метронидазол, амикацин	сульперазон, цефотаксим, рифампицин, цiproфлоксацин, ванкомицин
<i>Staphylococcus Saprophyticus</i>	амоксиклав, цефазолин, метронидазол	цефтриаксон, рифампицин, цефоперазон, азитромицин, цiproфлоксацин
<i>Esherihia Coli</i>	амоксиклав, цефтазидим, цефоперазон, метронидазол	сульперазон, цефобактам, рифампицин, пefлоксацин, левофлоксацин, цiproфлоксацин
Грамотрицательные микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
<i>Klebsiellae Pneumoniae</i>	амоксиклав, сульперазон, цефотаксим, цефтазидим, метронидазол, амикацин	цефоперазон, цефтриаксон, рифампицин, пefлоксацин, пefлоксацин, левофлоксацин, цiproфлоксацин, амикацин,
<i>Pseudomonas Aeruginosae</i>	цефтазидим, цефоперазон, сульперазон, рифампицин	цефтриаксон, амикацин, левофлоксацин, цiproфлоксацин.
<i>Enterobacter Aerogenes</i>	амоксиклав, цефтазидим, цефоперазон, метронидазол	сульперазон, цефтриаксон, рифампицин, амикацин, левофлоксацин

Следует отметить, что штаммы *Esherihia Coli* не высеивались после 5-х суток после травмы, а *Enterobacter Aerogenes* после 7-х суток, что свидетельствует об эффективности проведенной антибиотикотерапии. *St.Saprophyticus* в трех случаях повторно высеян на 18-е сутки после травмы. *St.Aureus* в 10 случаях высеян на 12-е сутки и в пяти случаях после 18-х суток лечения в стационаре. *Ps.Aeruginosae* выделен на 11-13-е сутки у 5 больных. *Kl.Pneumoniae* высеян после десятых суток в 27 микробиологических исследованиях.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наиболее постоянными микроорганизмами, заселяющими раневую поверхность у обожженных детей, были *Kl. Pneumoniae*, *Ps. Aeruginosae*, *St. Aureus*. Антибиотикотерапия во всех случаях проводилась до достижения стойкой положительной динамики состояния пациента и ликвидации основных симптомов инфекции. Целесообразность стартовой антибактериальной терапии монопрепаратом или двумя, а в некоторых случаях сочетанием нескольких антибиотиков должна определяться тяжестью состояния больного, площадью и глубиной ожоговой раны, полиорганной недостаточностью. Чем тяжелее процесс, тем более радикальной должна быть комплексная медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза (вазопрессоры, кардиотоники, ингибиторы протеаз, антикоагулянты, сосудорасширяющие, обезболивающие), охватом более широкого спектра инфекционных агентов. Вопрос о прекращении антибактериальной терапии решается индивидуально.

Таким образом, ранний сепсис возникает на фоне ожогового шока, полиорганной недостаточности, усугубляя ее, чем и объясняется его особая тяжесть течения и развитие в ранние сроки после травмы. Применение рациональной адекватной антибактериальной терапии позволяет добиться излечения ожоговой болезни у детей.

Обнаруженные быстрые изменения свойств микроорганизмов вызывают необходимость рассмотрения раневой инфекции как постоянно меняющийся микробиологический пейзаж с уменьшением или увеличением чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. А это значит, если не удалось уничтожить внегоспитальную флору стартовой терапией, то она становится устойчивой к применяемым с первого дня антибиотикам. В этой связи, если по результатам микробиологического анализа мазка, взятого при поступлении в клинику, полученного на 3–4-е сутки флора была чувствительна, то сохраняющаяся при этом системная воспалительная реакция может служить причиной мутации высеянного штамма в резистентную к антибиотикам форму. Это значит, что стартовая эмпирическая антибактериальная терапия неэффективна. При этом целесообразным является смена антибиотиков на препараты, возможно, той же группы, но следующего поколения, с более широким спектром действия.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Источником госпитальной флоры является инфекция, заселившая ожоговую рану до поступления больного в клинику.

2. Переход в резистентную форму обнаруживается уже в ранних сроках после травмы и обусловлен неэффективной стартовой эмпирической антибактериальной терапией.

3. На протяжении пребывания ребенка в ОРИТ изменение свойств патогенной флоры раневой поверхности может происходить как в сторону появления устойчивости (в первые 7 суток) или восстановления чувствительности к антибактериальным препаратам в более поздние сроки после травмы.

4. Ранняя хирургическая некрэктомия способствует предупреждению развития резистентных штаммов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Аминев В.А., Гординская Н.А., Ахсахалян Е.Ч., Докукина Л.Н. Диагностика и лечение раннего сепсиса у детей с ожогами. Методические рекомендации. Нижний Новгород, 2007.
2. Будкевич Л.И. Современные методы хирургического лечения детей с тяжелой термической травмой: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М 1998.
3. Воздвиженский С.И. Клинико-патогенетические основы комплексного лечения ожоговой болезни у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1987.
4. Воздвиженский С.И., Восканянц О.К., Шурова Л.В., Королева О.Э. Современные принципы лечения детей с термической травмой. Российский вестник перинатологии и педиатрии [Электронный ресурс]. Научная сеть Nature web.ru. 2007.
5. Карабаев Х.К., Хакимов Э.А., Тагаев К.Р. Ожоговый шок у детей. СПб. Научные труды I Съезда комбустиологов России. М, 2005; 56-57.
6. Фаязов А.Д. Современные взгляды на тактику лечения термических поражений. Хирургия Узбекистана. 2003; 4: 58-61.
7. Фаязов А.Д., Камиллов У.Р. Гнойно-септические осложнения у обожженных детского возраста и пути ее снижения. Бюллетень Ассоциации Врачей Узбекистана. 2007; 2: 42-44.
8. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Камиллов У.Р. и др. Активная хирургическая тактика лечения в комплексной профилактике гнойно-септических осложнений у тяжелообожженных детского возраста. Хирургия Узбекистана. 2011; 1: 47-50.
9. Dinkel R.H., Lebok U. A survey of nosocomial infections and their influence on hospital mortality rates. J. Hosp. Infect., 1994; 28(4): 297-304.
10. Remensnyder J. Progress in Moskaw childrens in burn unit: a joint Russian-American collaboration. Burns. 1995; V.21, 5: 323-335.

**БОЛАЛАРДА КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИ АНТИБАКТЕРИАЛ ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ ЖАБҲАЛАРИ**

*А.Д. Фаязов, Х.Н. Мухитдинова, Р.С. Ажиниязов, У.Р. Камиллов*  
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Куйиш касаллиги бўлган 44 боладаги жароҳатларда кўпчилик ҳолатларда *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomonas Aeruginosae*, *Staphylococcus Aureus* қайд қилиниши кузатилиши аниқланган. Госпиталь флорани ўчоғи яра юзасига шифохонага келишдан олдин ўрнашган микрофлора ҳисобланади. Куйиш ярасидаги микрофлоранинг резистент формага ўтишига шифохонадаги эмпирик антибактериал давони самарадорсизлиги сабаб бўлади. Рационал адекват антибактериал давони қўлланилиши болаларда куйиш касаллигини даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради.

**Контакт:** Фаязов Абдулазиз Джалилович,  
д.м.н., руководитель отдела комбустиологии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Телефон: +99893-5699545

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОНОВЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Б.Ф. МУХАМЕДОВА, А.Л. АЛЯВИ, Д.А. АЛИМОВ, М. ОБЕЙД, А.А. АБДУРАХМОНОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

## DISTANT RESULTS OF THE SURGICAL MYOCARDIAL REVASCULARIZATION DEPENDS ON BACKGROUND METABOLIC DISORDERS

B.F. MUKHAMEDOVA, A.L. ALAVI, D.A. ALIMOV, M.A. OBEID, A.A. ABDURAKHMONOV

Изучены отдаленные результаты аортокоронарного шунтирования (АКШ) у 58 больных ишемической болезнью сердца в зависимости от наличия фоновой патологии в виде сахарного диабета (СД). Через 1 месяц после АКШ у 12 (54,6%) больных в группе СД был диагностирован III ФК ХСН, в группах СГ и НГ таких больных оказалось 6 (50%) и 10 (41,67%), соответственно. Через 12 месяцев количество больных IIIФК ХСН составило, соответственно по группам 10 (45,45%, различия с исходными данными - нд), 4 (33,33%, нд) и 3 (12,50%,  $p < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** ОКС, сахарный диабет, аортокоронарное шунтирование.

**Aim of this study was to observe distant results the CABG in patients with IHD depends on presence PM. In this study were included 58 patients with ACS which were done CABG by CAG results. In 1 month after CABG in 12 (54,6%) patients in DM group were diagnosed IIIfe of CHF after 12 months the quantities of the patients with IIIfe of CHF was in groups 10 (45,5% not prove) 4 (33,3%) and 3 (12,7%  $p < 0,05$ ).**

**Key words:** Acute coronary syndrome, Pancreatic diabetes, CABG.

Сахарный диабет (СД) является одним из факторов прогрессирования атеросклероза и возникновения его ишемических осложнений. Поражение сосудистого русла при СД является довольно специфичным. В отличие от классического атеросклероза, когда поражение является локальным, чаще проксимальным и располагается в местах гемодинамического удара (изгибы и разветвления), где происходит трансформация ламинарного тока крови в турбулентный с высокоскоростными участками и поражением эндотелия и интимального слоя, при СД характерно поражение более протяженное, более дистально расположенных участков сосудистого русла и первичным набуханием соединительнотканной стромы в связи с накоплением недоокисленных продуктов метаболизма [1,2]. Те же особенности характерны для поражения коронарного русла, что и определяет тактику лечения больных ишемической болезнью сердца [3]. Кроме того, есть пограничная группа больных с субклиническими нарушениями углеводного обмена, у которых атеросклеротическое поражение может отражать оба патогенетических механизма.

Кардинальным вариантом лечения ишемической болезни сердца является реваскуляризация миокарда. В зависимости от характеристики поражения коронарного русла, реваскуляризация может быть эндоваскулярной и хирургической – аортокоронарное шунтирование (АКШ). Показаниями к АКШ являются гемодинамические значимые многососудистые стенозы, протяженные стенозы, дистальные поражения, 50% и более стеноз ствола левой коронарной артерии, проксимальные стенозы и окклюзии передней межжелудочковой артерии.

Хирургическая реваскуляризация, восстанавливая кровоток миокарда, способствует нормализации метаболизма ишемизированных кардиомиоцитов и раз-

решению зон гибернации. Таким образом ожидаемым эффектом АКШ должно стать увеличение систолической функции миокарда, а за счет нормализации доставки кислорода и восстановления митохондриального резерва – и диастолической функции. Следствием описанных эффектов должно стать, помимо исчезновения симптомов ишемии, уменьшение функционального класса хронической сердечной недостаточности.

Однако свои коррективы в ожидаемые исходы АКШ вносят следующие факторы: размер рубцовой зоны и состояние дистального коронарного русла – дистальные анастомоза, а также запущенное до АКШ ремоделирование миокарда (вследствие феномена прекодиционирования, активации местной ренин-ангиотензиновой системы, эндотелиальной дисфункции). Указанные факторы могут снижать эффективность хирургической реваскуляризации.

**Цель.** Изучение отдаленных результатов аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от наличия фоновой патологии в виде сахарного диабета.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование было включено 58 больных (32 мужчины и 26 женщин, средний возраст  $57,58 \pm 6,85$  лет), госпитализированных с диагнозом острый коронарный синдром (ОКС), которым по результатам коронароангиографии была показана и выполнена хирургическая реваскуляризация миокарда (АКШ). Среди больных, включенных в исследование, у 22 была фоновая патология в виде сахарного диабета II типа (группа СД), у 12 диагностирована гипергликемия во время ОКС и/или периоперационном периоде с последующей нормализацией гликемического профиля, что принима-

лась как стрессовая гликемия (группа СГ). У остальных больных (24) нарушений углеводного обмена выявлено не было (группа нормогликемии – НГ). Операция проводилась не ранее чем через месяц после ОКС. В исследование не включались больные с сопутствующими клапанными поражениями и сочетанными вмешательствами. Также не включались больные с терминальной органной недостаточностью, патологией щитовидной железы, злокачественными опухолями, некороноарогенными поражениями миокарда. Всем больным через 1 и 12 месяцев после хирургической реваскуляризации проводилась эхокардиография с определением конечного диастолического объема (КДО) и фракции выброса (ФВ) левого желудочка сердца (ЛЖ) методом Симпсона, тест с шестиминутной ходьбой (ТШХ) с определением проходимой дистанции как показателя функционального резерва и клиническая оценка функционального класса хронической сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA).

Все данные заносились в сводные статистические таблицы для расчета средних арифметических величин и стандартного отклонения. Достоверность различия

между группами оценивалась по критерию Стьюдента с поправкой Бонферрони для трех групп сравнения. Статистической гипотезой считалась вероятность различия 99,5%.

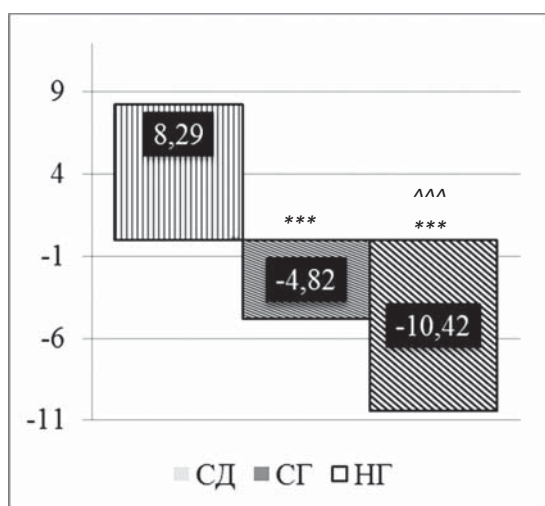
## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе наблюдения в группе НГ отмечалась достоверная положительная динамика ЭхоКГ показателей и ТШХ (табл. 1, рис. 1): так КДО ЛЖ уменьшился на 10,4%, а ФВ и ТШХ увеличились на 18,3% и 18,7%, соответственно ( $p < 0,001$  достоверность относительной динамики для всех трех параметров). В то время как в группе СД отмечалась отрицательная динамика структурно-функционального состояния ЛЖ: увеличение КДО ЛЖ на 8,3% ( $p < 0,05$ ) при незначительном уменьшении ФВ ЛЖ (на 4,2%, нд), что подтверждается и уменьшением функционального резерва – дистанция ТШХ сократилась на 13,6% ( $p < 0,001$ ). Группа СГ занимала среднее положение – динамика исследуемых показателей была положительной, но значительно менее выраженной, чем у больных без метаболических нарушений (КДО – 4,8%, нд; ФВ ЛЖ +5,13%,  $p < 0,05$ ; ТШХ +12,29%,  $p < 0,001$ ).

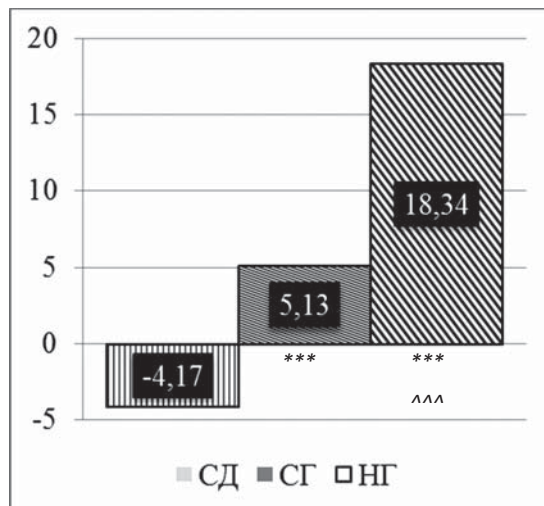
**Таблица 1.** Динамика исследуемых параметров у больных ИБС в зависимости от фоновых гликемических нарушений (в числителе – через 1 месяц после АКШ, в знаменателе – через 12 месяцев).

Показатель	Группа СД, n=22	Группа СГ, n=12	Группа НГ, n=24
КДО, мл	144,28±11,97 156,85±12,73*	146,85±16,44 140,95±10,85	162,97±14,38 146,38±16,15**
ФВ, %	52,84±2,86 50,22±3,63	55,82±2,64 58,52±2,67*	49,77±3,76 58,36±3,64**
ТШХ, м	527,96±26,42 459,72±35,32**	517,62±28,75 580,79±23,62**	450,97±22,95 530,88±27,23**

Примечание: достоверность различия между данными через 1 и 12 месяцев после АКШ: \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,001$ .



**Рис. 1.** Динамика КДО в течение 12 месяцев после АКШ (в %) Примечание: достоверность различия относительной динамики с группой СД: \*\*\*  $p < 0,001$ , с группой СГ: ^^  $p < 0,001$ .



**Рис. 2.** Динамика ФВ ЛЖ в течение 12 месяцев после АКШ (в %) Примечание: достоверность различия относительной динамики с группой СД: \*\*\*  $p < 0,001$ , с группой СГ: ^^  $p < 0,001$ .



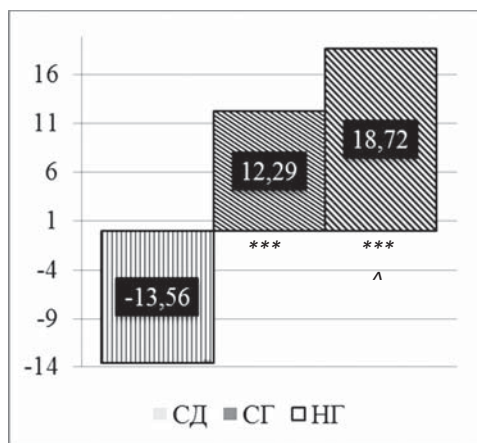


Рис. 3. Динамика результатов ТШХ в течение 12 месяцев после АКШ (в %).

Примечание: достоверность различия относительной динамики с группой СД: \*\*\*  $p < 0,001$ , с группой СГ: ^  $p < 0,05$ .

Объяснением разнонаправленной динамики структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы частично может быть различие в показаниях к хирургической реваскуляризации: если у большинства больных группы НГ (18 человек – 75%) отмечались стенозы ствола левой коронарной артерии и проксимальные стенозы передней межжелудочковой артерии и только у 6 больных (25%) – многососудистое поражение, то в группе СД основным показанием служили протяженные стенозы нескольких сосудов (18 больных – 81,82%) и в остальных случаях – поражение ствола левой коронарной артерии (4 больных – 18,18%). В группе СГ эти показания встречались с одинаковой частотой: поражения проксимальных сегментов в 7 случаях (58,33%) и более дистальных – в 5 случаях (41,67%, достоверность частотного различия между группами  $p < 0,05$ ). Кроме того, при проведении коронароангиографии у 8 больных в группе СГ (36,36%) отмечались диффузные стенозирующие-окклюзирующие поражения одной или двух коронарных артерий, которые послужили причиной неполной хирургической реваскуляризации. Таким образом, нарушения углеводного обмена способствуют более диффузному и дистальному атеросклеротическому поражению коронарного русла (в частности, склероз Менкеберга), в результате чего сохраняются высокая активность ло-

кальной ренин-ангиотензиновой системы и обменно-энергетические нарушения миокарда, являющиеся субстратом патологического ремоделирования, продолжающегося, несмотря на проведенную хирургическую реваскуляризацию. Гипергликемия с сопутствующими обменными нарушениями и энергетическим дефицитом, а также диабетическая автономная нейропатия, нарушающая функциональное состояние эндотелия капилляров, приводят к т.н. «метаболической ишемии», даже в очагах с достигнутой реперфузией, и формированию более резистивного к восстановлению кровотока гибернирующего миокарда [4,7].

Распределение больных по ФК ХСН также претерпело изменения: через 1 месяц после АКШ у 12 (54,6%) больных в группе СД был диагностирован III ФК ХСН, в группах СГ и НГ таких больных оказалось 6 (50%) и 10 (41,7%), соответственно. Частотное различие между группами было недостоверным, однако некоторое отклонение группы СД в негативную сторону на фоне лучших ЭхоКГ-параметров, вероятно можно связать с более длительным восстановлением метаболизма и функциональной способности всех систем организма на фоне СД. Через 12 месяцев количество больных III ФК ХСН составило, соответственно по группам 10 (45,5%, различия с исходными данными - нд), 4 (33,3%, нд) и 3 (12,5%,  $p < 0,05$ ). Однако, несмотря на указанную динамику (рис. 2), через 12 месяцев наблюдения достоверного различия по ФК ХСН между группами в зависимости от метаболических нарушений не отмечалось.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, хирургическая реваскуляризация у больных ИБС способствует улучшению клинико-функционального статуса. Однако субклинические нарушения углеводного обмена снижают эффект реваскуляризации, а фоновая патология в виде СД способствует ухудшению как ЭхоКГ-показателей ЛЖ сердца, так и физической работоспособности больных [5,6].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Luscher T.F., Creager M.A., Beckman J.A., Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II. *Circulation* 2003; 108(13):1655-1661.

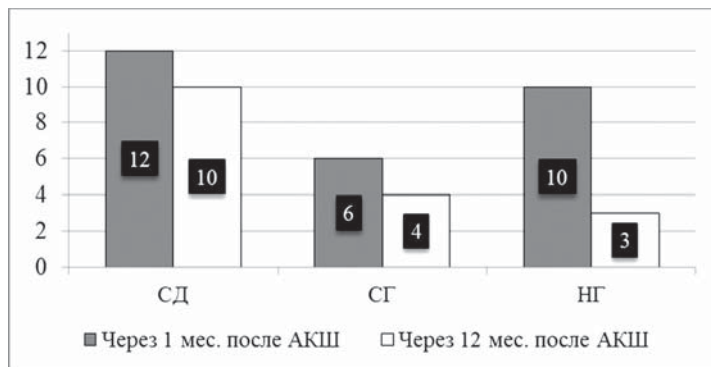


Рис. 4. Частота встречаемости III ФК ХСН в течение 12 месяцев после АКШ в зависимости от фоновых метаболических нарушений (указано число больных с III ФК ХСН).

Примечание: достоверность различия частоты данными 1 месяц после АКШ: \*  $p < 0,05$ .

2. Ferreira F.M., Santos E., Carvalho A., Pires J. Clinical correlations of Monckeberg's medial calcinosis in diabetes mellitus. *Acta Med Port* 1981; 3(4):267-279.
3. Barzilay J.I., Kronmal R.A., Bittner V., Eaker E., Evans C., Foster E.D. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetic patients aged >65 years (Report from the coronary artery surgery study [CASS] registry). *Am J Cardiol* 1994;74(4):334-339.
4. Shaw J.E., Zimmet P.Z., Gries F.A. et al. Epidemiology of diabetic neuropathy. *Textbook of diabetic neuropathy*. Stuttgart: New York, 2003:64-82.
5. Miettinen H., Lehto S., Salomaa V., Mahonen M., Niemela M., Haffner S.M., Pyorala K., Tuomilehto J. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. *Diabetes Care* 1998;21(1):69-75.
6. Аверкова И.А., Какорин С.В., Аблина К.Н. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом типа 2 и острым коронарным синдромом. Сборник материалов XIX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М 2012;46.
7. McGuire D.K., Emanuelsson H., Granger C.B., Magnus Ohman E., Moliterno D.J., White H.D., Ardissino D., Box J.W., Califf R.M., Topol E.J. Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes across the spectrum of acute coronary syndromes. Findings from the GUSTO-IIb study. GUSTO IIb Investigators. *Eur Heart J* 2000; 21(21):1750-1758.

**МЕТАБОЛИЗМ БУЗИЛИШИ ФОНИДА МИОКАРДДА ХИРУРГИК РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯСИНИНГ  
УЗОҚ МУДДАТЛАРДАГИ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ**

*Б.Ф. Мухамедова, А.Л. Аляви, Д.А. Алимов, М. Обейд, А.А. Абдурахмонов*  
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақсад – қандли диабет (ҚД) фонида юрак ишемик касаллиги билан хасталанган беморларда аорто-коронар шунтлаш (АҚШ) нинг узоқ муддатларидаги натижаларини ўрганиш. Текширувга ўтқир коронар синдроми бўлган 58 бемор киритилган. АҚШ амалиётидан сўнг 1 ой вақт ўтгач, 12 (54,6%) беморда ҚД фонида сурункали юрак етишмовчилигининг III функционал синфи (СЮЕ ФС III), 6 (50%) кишида стресс гликемия ва 10 (41,7%) кишида нормал гликемия аниқланди. 12 ойдан сўнг беморлар сони СЮЕ ФС II I бўйича 10 (45,5%), 4 (33,3%) ва 4 (16,7%,  $p < 0,05$ ) ташкил қилди.

**Контакт:** Мухамедова Барно Фархадовна,  
к.м.н., зав. отд. кардиологии РНЦЭМП.  
100115. Ташкент, Кичик халка йули, 2.  
Тел.: (+99894)-6943773.

## ОСТЕОСИНТЕЗ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ НА ФОНЕ ЭКСТРАДУРАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

Ж.Ж. МАРДАНОВ, А.У. НОРОВ

*Республиканский научный центр нейрохирургии*

## SPINAL COLUMN OSTEOSYNTHESIS AT PATHOLOGIC FRACTURES ON THE BACKGROUND OF EXTRADURAL TUMORS OF SPINAL MARROW

J.J. MARDANOV, A.U. NOROV

Представлен анализ результатов лечения 78 пациентов с патологическими переломами тел грудных и поясничных позвонков на фоне экстрадуральных опухолей спинного мозга, прооперированных с использованием транспедикулярных систем. Выраженность болевого синдрома до и после операции оценивалась по шкале боли Denis (1989). Восстановление опороспособности позвоночника и купирование болевого синдрома достигнуто у 69 (88,5%) больных. Восстановление опороспособности позвоночника и умеренное снижение болевого синдрома получено у 8 (10,2%) пациентов. У 1 (1,3%) больного возникли неврологические осложнения и усиление болевого синдрома.

**Ключевые слова:** патологический перелом, транспедикулярный остеосинтез, экстрадуральные опухоли.

The analysis of treatment results of 78 patients with pathologic fractures of dorsal vertebra and lumbar vertebra bodies on the background of extradural tumors of spinal marrow operated with the use of transpedicular systems has been presented. Evidence of pain syndrome has been estimated by Denis (1989) pain scale. Recovery of spinal column support ability and reduction of pain syndrome achieved in 69 (88,5%) patients. Recovery of spinal column support ability and moderate reduction of pain syndrome achieved in 8 (10,2%). In 1 (1,3%) patients neurologic complications and enchancement of pain syndrome occurred.

**Key-words:** pathologic fracture, transpedicular osteosynthesis, extradural tumors.

Анализ литературы свидетельствует о том, что опухоли позвоночника среди всех новообразований скелета встречаются в 5-7% [1]. По данным ВОЗ, 46% патологических переломов приходится на позвоночник [2,4,6] при этом относительный риск смертности при переломе позвонка увеличивается почти на 60% [5, 7, 9].

Среди основных факторов риска возникновения патологического перелома указывает размер опухоли. Так, опухоль, поражающая 50% тела позвонка, приводит к выраженному смещению силовых линий в радиальном направлении, изменению (повышению) внутрикостного давления, и, следовательно, слабости самой кости, в то время как размеры литической опухоли, не превышающие 25% тела позвонка, существенно не влияют на его прочность [8, 10, 11, 12]. Поражение 50% кортикальной кости также является индикатором риска возникновения патологического перелома длинных костей [3, 13].

Проблема оказания помощи пациентам состоит в том, что при выборе тактики лечения необходимо учитывать множество таких факторов, как вид опухоли, ее локализацию, распространенность процесса, возраст и соматическое состояние пациента, проводимую до возникновения перелома терапию [9, 13].

В зависимости от этого хирургическое лечение может носить радикальный или паллиативный характер. Следует помнить, что сами по себе оперативные вмешательства представляют серьезное испытание для

пациента, сопровождаются риском интра- и послеоперационных осложнений. Поэтому при выборе методики хирургического лечения пациентов необходимо решить несколько первоочередных вопросов: возможно ли радикальное удаление опухоли, сможет ли операция существенно улучшить качество их жизни, не приведет ли вмешательство к декомпенсации онкологического заболевания и какой объем операции перенесет больной [4, 8].

Тактика лечения больных с экстрадуральными опухолями спинного мозга существенно отличается от таковой у больных с травмами и деформациями позвоночника неопухолевого этиологии. Важной особенностью хирургического этапа лечения является то, что его основными задачами являются не только устранение компрессии спинного мозга, коррекция деформации и восстановление опороспособности позвоночного столба, но и радикальное удаление опухоли [2, 3, 4].

**Целью** исследования явилась оценка эффективности остеосинтеза транспедикулярными фиксирующими системами позвоночника у больных с экстрадуральными опухолями спинного мозга.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты обследования и лечения 78 больных с экстрадуральными новообразованиями грудного и поясничного отдела позвоночника, пролеченных в 2008–2013 гг. в РНЦНХ МЗ РУз. Возраст пациентов ко-

лебался от 17 до 74 лет; из них мужчин было – 35 и женщин – 43. Средний возраст больных составил  $45 \pm 3,5$  лет. Большинство больных (46; 58,9%) были в трудоспособном возрасте.

Причиной патологических переломов позвоночника являлись метастазы и первично злокачественные опухоли позвоночника. Преимущественно они локализовались в грудном и поясничном отделах позвоночника, большая часть из них имела распространенный характер, а у части пациентов поражение позвоночника было тотальным. У всех больных, независимо от гистологической природы и локализации первичной опухоли, первым и ведущим проявлением патологического перелома был различной интенсивности болевой синдром. Пациенты регулярно принимали анальгетики, в том числе и наркотические.

Обследование пациентов начинали с выполнения спондилограмм в стандартных проекциях. При обзорной спондилографии особое внимание уделялось следующим признакам, которые могли свидетельствовать об опухолевом повреждении позвонка:

– Вертебральный коллапс – означает существенное разрушение кортикального слоя позвонка и возможную компрессию спинного мозга, как следствие смещения в позвоночный канал костных фрагментов или опухолевых масс. Результатом вертебрального коллапса является смещение позвонка, что приводит к значительной нестабильности и обычно сопровождается интенсивным болевым синдромом.

– При одностороннем вертебральном коллапсе может появиться симптом «мигающей совы», характерный для истончения или разрушения одной ножки позвонка.

– «Рыбий рот» или прерывистость кортикального слоя являются следствием кортикальной эрозии и ослабления кортикальных краевых пластинок. Два последних признака также говорят о резком уменьшении прочности позвонка.

– При развитии остеобластной реакции появляются ограниченные зоны увеличенной плотности. При диффузной остеобластной реакции позвонок имеет классический вид «слоновой кости».

– Тень в паравертебральных мягких тканях может указывать на наличие опухоли позвоночника с паравертебральным компонентом. Спондилография в двух проекциях используется для измерения параметров позвонков для подбора транспедикулярных винтов необходимой величины. Всем больным с известным онкологическим анамнезом выполняли радиоизотопное сканирование костей скелета. Обязательным условием являлось выполнение магнитно-резонансной или компьютерной томографии позвоночника, что очень важно для оценки целостности задней кортикальной стенки тела позвонка и

степени вовлеченности в патологический процесс смежных позвонков.

У больных с экстрадуральными опухолями спинного мозга возникает как постепенная, так и резкая деструкция позвонка с развитием нестабильности позвоночного столба.

Хирургическое лечение зависело от вида опухоли, локализации, клинических проявлений поражения позвоночника и соматического состояния. Показаниями к оперативному вмешательству являлись: болевой синдром, наличие и прогрессирование неврологических расстройств (парезов вплоть до пlegии), патологические переломы тел позвонков с синдромом нестабильности, прогрессирующий рост опухоли с высоким риском возникновения патологического перелома и неврологической зависимости от протяженности остеосинтеза. Оперативные вмешательства применены всем 78 больным, произведены декомпрессивно-стабилизирующие операции с транспедикулярной фиксацией пластинами: в грудном отделе – 42 и поясничном отделе – 36.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценивая эффективность декомпрессивной составляющей хирургического этапа больных с опухолями позвоночника, обращает на себя внимание то, что общие правила развития неврологических расстройств и способы их устранения, по сути, не отличаются от таковых у пациентов с патологией позвоночника неопухолевой этиологии. Также как и у них, результат операции зависит от тяжести неврологических расстройств, продолжительности компрессии спинного мозга и его образований, и, конечно же, своевременности выполнения адекватной (относительно вида сдавления) операции. Так, наилучшие результаты отмечены при выполнении вмешательства в течение 3-4 недель с момента появления первых признаков компрессии, а наихудшие – при операции на фоне глубоких неврологических расстройств.

При оценке эффективности лечения больных и выполненных способов стабилизации позвоночника учитывались снижение болевого синдрома, динамика неврологических расстройств, состояние опороспособности оперированного отдела позвоночника и сроки стационарного лечения. Оценка эффективности восстановления опороспособности пораженного отдела позвоночника проводилась на основании клинико-рентгенологических наблюдений непосредственно после операции. При анализе результатов лечения сроки наблюдения определялись окончанием стационарного лечения, так как к этому времени для всех прооперированных общим являлось полное или частичное купирование болевого синдрома, активное восстановление неврологических расстройств или их стабилизация.



Оценка результатов хирургического лечения пациентов с патологическими переломами позвоночника проводилась в сроки 2-4 недели после операции по шкале боли Denis (1989) и по неврологической классификации Frankel (1989).

Эффективность лечения мы оценивали по восстановлению опороспособности позвоночника, степени выраженности болевого синдрома и регресса неврологического дефицита. Так, хорошим результатом считалось восстановление опороспособности позвоночника, полное или значительное купирование боли и улучшение неврологических нарушений, что выражалось в возможности больного без боли передвигаться, садиться в постели и выполнять функции по самообслуживанию; удовлетворительным – восстановление опороспособности позвоночника, умеренное снижение болевого синдрома и незначительный регресс неврологических расстройств; неудовлетворительным – сохранение нестабильности позвоночника, сохранение болевого синдрома, требующего приема наркотических анальгетиков, сохранение или усугубление неврологического дефицита.

В послеоперационном периоде полный регресс болевой симптоматики достигнут у 69 (88,5%) больных из 78. Восемь больных (10,2%) регресс оценили как частичный. В отдаленном периоде рецидив болевой симптоматики отмечен у одного (1,3%) больного через 3, 6 и 7 месяцев после операции, на рентгенограммах которой была выявлена дислокация винтов и перелом позвонка, в котором они находились, в результате прогрессирующего опухолевого процесса.

Неврологическая динамика у пациентов после задних стабилизирующих операций – нарастание неврологических нарушений непосредственно в послеоперационном периоде – отмечено у одной больной (группа D) после многоуровневой ламинэктомии (2 дужки, которые в течение месяца вернулись на дооперационный уровень). У 50 больных, отнесенных к группе E, предотвращено развитие неврологических нарушений. У 19 (24%) больных, отнесенных к группам D, C, отмечалось полное восстановление неврологических нарушений. Остальные пациенты (8 человек – 10,2%) отмечали частичное улучшение неврологических нарушений. Таким образом, хорошие результаты были получены у 69 (88,5%) из 78 больных, удовлетворительные – у 8-ми (10,2%), неудовлетворительные – у 1-го (1,3%).

### ВЫВОДЫ

При выполнении декомпрессивно-стабилизирующих оперативных вмешательств всем пациентам удается создать опороспособный позвоночник, в значительной степени устранить болевой синдром. В то же время, регресс неврологических расстройств зависит не только

от выполненной декомпрессии, но и от продолжительности компрессии нервных структур.

У пациентов с патологическим переломом позвоночника, осложненного прогрессирующими неврологическими расстройствами, декомпрессивно-стабилизирующая операция должна выполняться в максимально ранние сроки с момента появления первых признаков компрессии.

Хирургическое вмешательство должно быть проведено с минимальной травматизацией для спинного мозга и стабилизацией позвоночного столба при нестабильности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Расулов Ф.Ф., Кариев Г.М., Халикулов Э.Ш. Результаты хирургического лечения при экстрадуральных метастатических поражениях спинного мозга. Актуальные проблемы спинальной хирургии. Андижан 2016; 77.
2. Балберкин А.В., Морозов А.К. Отдаленные результаты оперативного лечения доброкачественных опухолей грудного и поясничного отдела позвоночника у взрослых. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова 2004; 2:63-67.
3. Воронович И.Р., Пашкевич Л.А. Опухоли позвоночника. Минск: Белорусский центр науч.мед. информации 2000; 240.
4. Пташников Д.А. Геронтологические аспекты хирургического лечения больных с первичными и метастатическими опухолями позвоночника, осложненными патологическими переломами. Успехи геронтологии 2005; 16:114-118.
5. Hecht AC, Scott D, Critchlow R, Pedlow FX: Treatment of Metastatic Disease of the Spine, Adult and Pediatric Spine, 3rd edition, ed. Frymoyer J, Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 247-289.
6. Ibrahim A, Crockard A, Antonietti P et al. Does spinal surgery improve the quality of life for those with extradural (spinal) osseous metastases? An international multicenter prospective observational study of 223 patients. J Neurosurg Spine 2008; 8(3):271-278.
7. Ederson M.J., Hitchon P.V., Duff J.M. et al. Primary bone spinal lesions. In Benzel EC, editors. Spine surgery. New York: Churchill Livingstone. 1999.
8. Heary R.F., Bono Ch.M. Metastatic spinal tumors. Neurosurgical Focus 2001; 6:433-445.
9. McLain R. The role of Surgical Therapy. Cancer in the Spine, A Comprehensive Care, 2006 Humana Press Inc. 999 Riverview Drive, Suite 208 Totowa, New Jersey 07512.
10. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. Cancer Statistics. 2012, CA Cancer J. Clin. 2012; 62:10-29.

11. Solberg A, Bremnes R.M. Metastatic spinal cord compression: diagnostic delay, treatment, and outcome. *Anticancer Res* 1999; 19(1-B):677-684.
12. Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Oda H, Oshima M, Junnosuke R. Tokuhashi scoring system: A revised scoring system for preoperative evaluation of metastatic spine tumor prognosis. *Spine* 2005; 30(19):2186-2191.
13. Tomita K, Kawahara N, Kobayashi T. et al: Surgical strategy for spinal metastases. *Spine* 2001; 26:298-306.

### УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИ ЭКСТРАДУРАЛ ОРҚА МИЯ ЎСМАЛАРИ НАТИЖАСИДАГИ ПАТОЛОГИК СИНИШЛАРИДА ОСТЕОСИНТЕЗЛАШ

*Ж.Ж. Марданов, А.У. Норов*

Республика нейрохирургия илмий маркази

Экстрадурал ўсмалар натижасида кўкрак ва бел умуртқаларида синиш бўлган 78 беморда транспедикуляр мослама орқали остеосинтез натижалари келтирилган. Амалиётдан аввалги ва сўнгги оғриқларнинг кучи Denis шкаласи (1989 й) бўйича баҳоланди. 69 (88,5%) беморда умуртқа таянч қобилятининг тикланишига ва оғриқ синдромининг бартараф қилинишига эришилди. 8 (10,2%) беморда эса умуртқа таянч қобиляти тикланди, аммо оғриқлар фақат қисман камайган. 1 (1,3%) ҳолатда неврологик асоратлар ривожланди ва оғриқ синдроми кучайган.

**Контакт:** Норов Абдурахмон Убайдуллоевич,  
заместитель директора по научной работе РНЦНХ.  
Тел.: +99898-3021970  
E-mail: aunorov@gmail.com

Марданов Жамшид Жахонгирович,  
младший научный сотрудник РНЦНХ.  
Тел.: +99893-3934007.  
E-mail: jam198383@mail.ru.

**УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА**

У.М. РУСТАМОВА

*НИИ травматологии и ортопедии МЗ РУз, Ташкент***ULTRASONOGRAPHIC INVESTIGATIONS OF KNEE JOINT INJURIES**

U.M. RUSTAMOVA

Ультрасонографические исследования проведены у 166 больных с жалобами на боль в коленном суставе в возрасте от 40 до 68 лет (средний возраст 48 лет). Выявлены травматические повреждения, как переломы костей сустава, разрывы сухожилия четырехглавой мышцы бедра, разрыв боковых связок и собственной связки надколенника, разрывы мениска, а также изменения, которые могут сопровождаться при данных травмах. Описана семиотика повреждений элементов сустава и посттравматических изменений.

**Ключевые слова:** *коленный сустав, травма, диагностика, сонография.*

Ultrasonographic investigations were performed in 166 patients with complains on pain in knee joint at the age from 40 to 68 years (mean age 48 years). The following traumatic injuries as join bones fractures, tendon tear of quadriceps muscle of thigh, meniscus disruption and also changes which can be followed at such injuries have been detected. Semiotics of injuries and posttraumatic changes have been described.

**Key-words:** *knee joint, injury, diagnostics, sonography.*

Достоверная диагностика повреждений и посттравматических изменений элементов коленного сустава играет большую роль в достижении успешного лечения, а недооценка изменений их приводит к развитию инвалидизации в 75% случаев [5]. Коленный сустав повреждается достаточно часто [2;4;6]. Изучение литературы свидетельствует о том, что в ней мало научно обоснованных сведений о дифференциальной диагностике патологии коленного сустава. Во многих научных публикациях показаны основные аспекты использования ультрасонографии в диагностике повреждений и других изменений структур коленного сустава [1; 3; 7]. Однако проблемы комплексной лучевой диагностики патологии мягкотканых структур коленного сустава остаются недостаточно исследованными. До сих пор отсутствуют данные сравнительного анализа диагностической эффективности ультрасонографии и рентгенографии при повреждениях мягкотканых структур данного сустава. Не определены показания к применению методов лучевой диагностики, не разработан диагностический алгоритм клинико-лучевого обследования пациентов с повреждениями мягкотканых и костных структур сустава. Исследование коленного сустава путем применения цифровых рентгенологических и ультрасонографических методов; разработка дифференцированных критериев при различных видах патологии сустава и внедрение их в практическое здравоохранение, на наш взгляд, является одним из важнейших профилактических направлений в охране здоровья населения. Преимуществами ультрасонографии являются возможность получения послойных изображений в реальном режиме времени, позволяющем производить многопроекционное сканирование, неограниченность во времени исследования, неинвазивность и доступность. Несмотря на достигнутые значительные успехи в совершенствовании диагностических методов процент диагностических ошибок составляет

28-30% [7,8]. Недостаточная освещенность поврежденных элементов коленного сустава и высокая их частота определяют актуальность проблемы и требуют совершенствования лучевой диагностики.

**Цель** нашего исследования – улучшение диагностики травматических и посттравматических изменений элементов коленного сустава.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В основу научных исследований по этой актуальной проблематике положены результаты комплексного клинического, ультразвукового, рентгенологического обследования больных с различными видами травматических и посттравматических изменений структур коленного сустава.

Ультрасонографические исследования проведены у 166 больных (236 суставов) с жалобами на боль в коленном суставе в возрасте от 40 до 68 лет (средний возраст 48 лет). Ультразвуковая диагностика проведена с аппаратом MyLab-40 Компании Esaote (производство Италии) полипозиционным методом путем применения мультисекторного линейного датчика с 7-12 МГц. При проведении сонографии коленного сустава нами соблюдены обязательные требования. Вначале – положение больного на спине, коленный сустав обследуется сначала в несколько согнутом положении сустава около 30 градусов и в разогнутом состоянии затем больного обследуют на животе с разогнутой конечностью.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

На основании изучения результатов исследований нами выявлены ультрасонографические изменения коленного сустава при его повреждениях и составлена следующая семиотика.

При переломах костей сустава гиперэхогенные контуры их прерываются с наличием гипо- или анэхогенной

полоской или участка, а при смешении отломков гиперэхогенный контур деформируется. При сросшихся переломах мы отмечали гиперэхогенные деформированные контуры на месте поражения.

Разрыв четырехглавой мышцы бедра визуализировался с неоднородной структурой, при этом отмечается нарушение хода волокон, наличие анэхогенных участков – гематом, утолщение мышечных слоев. Частичный разрыв ее отличался наличием микрогематом и утолщением мышцы. Разрыв сухожилия четырехглавой мышцы бедра: контуры его не ровные, структура – неоднородная, с наличием анэхогенных участков, гематом, нарушение и прерывание хода волокон, утолщение сухожилия. Частичный разрыв сухожилия четырехглавой мышцы бедра – контуры ровные или неровные, иногда прерывается контур с одной стороны, структура – неоднородная, с наличием анэхогенных микроучастков – микронадрывов, гематом, нарушение и прерывание хода волокон, утолщение сухожилия. При застарелых повреждениях на месте поражения отмечались уплотнение и нарушение структуры с наличием участков гиперэхогенных включений.

При разрывах боковых связок и собственной связки надколенника дифференцировалась такая картина: контуры неровные, структура – неоднородная, с наличием анэхогенных участков, гематом, деформация и прерывание хода волокон, утолщение связки. Частичные разрывы боковых связок и собственной связки надколенника выглядели с ровными или неровными, иногда прерывистыми контурами с одной стороны, структура при этом неоднородная, с наличием анэхогенных микроучастков – микронадрывов, гематом, нарушается и прерывается ход волокон, связки утолщаются. В отдаленных периодах эхокартина на уровне поражения отмечалась в виде структуральной перестройки с наличием умеренной деформации контуров, умеренным истончением, а в некоторых случаях уплотнением связок.

Супрапателлярный бурсит визуализировался с ровными и четкими наружными контурами, при этом синовиальная оболочка часто утолщена, внутренний контур обычно неровный. Супрапателлярная сумка расширена и утолщена, внутренняя структура анэхогенная однородная или неоднородная с взвесью хлопьев. Инфрапателлярный бурсит выявлялся реже, чем супрапателлярный бурсит. Контуры ее всегда ровные и четкие. Утолщение капсулы наблюдалось в редких случаях. Внутренняя структура бursы обычно анэхогенная с наличием жидкости. В нашем наблюдении инфрапателлярный бурсит быстрее разрешался по сравнению с супрапателлярным бурситом. При наличии бурсита жидкость отмечалась и в боковых каналах, чаще в медиальном канале. При частых бурситах в отдаленном периоде мы наблюдали уплотнение капсулы. В некоторых случаях помимо уплотнения капсулы выявляли утолщение ее с выраженной деформацией контуров, что особенно отмечалось на уровне внутреннего контура.

В нашей практике редко отмечалась травма жирового тела (структура неоднородная с наличием анэхогенных участков), чаще дифференцировались уплотненные участки, что возможно было связано с перенесенной ранее травмой. При посттравматических дегенеративных

изменениях чаще отмечалась гипертрофия и структуральная перестройка.

Разрыв (переднего или заднего рога внутреннего или наружного) мениска визуализировался очень разнообразно. Контуры ровные или неровные – в зависимости от характера линии излома, структура – неоднородная с наличием линии фрагментации в различных видах: поперечная, Y-образная, продольная или косая линия фрагментации. Иногда при поперечных фрагментациях внутренняя часть мениска не визуализируется, или визуализировалась с наличием диастаза (в виде анэхогенного участка с нечеткими контурами) – разрыв по типу «ручки лейки». Также отмечались паракапсулярные разрывы. В нашей практике чаще всего отмечались разрывы в переднем и заднем роге медиального мениска. В отдаленных периодах мы отмечали пролабирование мениска с наличием деформации контуров, некоторым истончением его, изменением структуры и формированием гонартроза.

Повреждение X-образных связок вызывало несколько затруднений из-за невозможности проследить на всем протяжении. При этом обычно структура негомогенная или не визуализируется, на месте ее визуализации определяется анэхогенный участок с нечеткими контурами.

Вышеуказанные изменения элементов сустава в некоторых случаях сопровождались следующими состояниями:

Миозит четырехглавой мышцы бедра – при этом структура несколько пониженной эхогенности, возможно её утолщение. Тендинит сухожилия четырехглавой мышцы бедра – контуры ровные и четкие, структура однородная, возможно несколько снижена эхогенность, иногда утолщена. Тендовагинит сухожилия четырехглавой мышцы бедра сопровождался с ровными и четкими контурами, обычно с однородной структурой, наличием анэхогенного ободка – жидкости в незначительном количестве между сухожилием и его футляром. Мелкие кистозные образования сухожилия четырехглавой мышцы бедра – контуры ровные и четкие, структура неоднородная с наличием анэхогенного участка округлой или округло-овальной формы. Лигаментит боковых связок и собственной связки надколенника – контуры ровные и четкие, структура однородная, возможно несколько снижена эхогенность, утолщена; лигаментит X-образных связок – контуры ровные и нечеткие, структура однородная, наличие анэхогенного ободка.

Киста мениска визуализируется в различных вариантах: 1) на фоне мениска определяется анэхогенный участок округлой формы; 2) на фоне мениска определяется анэхогенный участок округло-овальной или неправильной формы с наличием деформации боковой связки; 3) кистозное перерождение мениска с повреждением боковой связки; 4) околоменисковые кисты обычно овальной формы, чаще располагались по ниже-наружному контуру мениска. Кистозные изменения чаще отмечались в области переднего рога латерального мениска.

Киста Бейкера визуализируется на уровне сустава по задней поверхности ее, чаще в центрально-внутреннем



сегменте – проявляется в различных вариантах: 1) округло-овальной формы; 2) продольно-овальной формы; 3) серповидной формы; 4) неправильной формы с наличием внутренней перегородки. При этом внутренняя структура кисты чаще однородная, а контуры ровные и четкие, реже – с наличием хлопьев взвеси и умеренно гиперэхогенной утолщенной капсулой (при хронических формах). Почти при всех вариантах можно было проследить связь («дорожку») в сустав. На основании длительного наблюдения мы отметили одноногие, двуногие и трехногие формы кисты Бейкера.

Наличие хондромных тел (количество и размеры разные, акустическая тень зависит от их плотности, локализация – в суставной полости). Это чаще всего наблюдалось в отделенных периодах.

Гигромы визуализируются с четкими и ровными контурами, в основном округлой или округло-овальной формы с анэхогенной внутренней структурой.

Организованная гематома визуализируется с четкими и ровными или неровными контурами, иногда с гиперэхогенным ободком и неоднородной внутренней структурой с наличием гиперэхогенных включений.

### ВЫВОДЫ

На основании наблюдения сонографических изображений у больных с травмой и посттравматическими изменениями мягких элементов коленного сустава пришли к выводу, что данный метод диагностики позволяет выявить надежные критерии изменений, тем самым дает основание рекомендовать его к широкому внедрению в практику для уточнения диагноза в сочетании с рентгенологическим методом. Описанная характеристика деталей изменений элементов коленного сустава при его травмах помогает диагностировать более полно и

достоверно, улучшает качество диагностики, позволяет неинвазивно и многократно проводить мониторинг лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Брюханов А.В., Клыжин М.А. Комплексное применение лучевых методов диагностики при обследовании больных с травматическими повреждениями коленных суставов. Сибирский медицинский журнал, 2008;23( 23):20-24.
2. Дейкало В.П., Болобошко К.Б. Структура травм и заболеваний коленного сустава. Новости хирургии. 2007;. 15(1): 26—31.
3. Еськин Н.А. Комплексная диагностика заболеваний и повреждений мягких тканей и суставов опорно-двигательного аппарата. – Дис. ... докт. мед. наук. – М., 2001.
4. Крестьяшин В.М. Повреждения и заболевания коленного сустава у детей (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2005.
5. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Ветрилэ В.С. Артроскопические методы лечения поврежденных связочно-сумочного аппарата коленного сустава в остром периоде травмы Сб. материалов IV Конгресса Российского Артроскопического Общества. М., 2001; 63.
6. Callaghan J.J. The Adult Knee, Hardcover, 2003; 384 .
7. Самбатов Б.Г. Внутрисуставные мягкотканые повреждения коленного сустава у детей и подростков. Артроскопическая верификация диагноза: Автореферат дис. ... канд. мед.наук. М., 2010.
8. Степанченко А.П. Лучевая диагностика травматических повреждений коленного сустава: дис. ... канд. мед.наук 2005; 194.

### ТИЗЗА БЎҒИМИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ УЛЬТРАСОНОГРАФИК ТЕКШИРУВИ

У.М. Рустамова

Травматология ва ортопедия ИТИ

Тиззасида оғриқ билан 40 ёшдан 68 ёшгача бўлган 166 нафар беморларда (ўртача ёши 48) ультрасонографик текширувлар ўтказилди. Шикастланиш натижасида тиззада вужудга келадиган шикастлар ва улардан кейинги ўзгаришларни, шу жумладан суяк синишлари, тўрт бошли мушак пайи узилишлари, ён бойламлар ва тизза қопқоғининг хусусий пайи жароҳатлари, мениск узилиши ва бошқа шикастланишлар аниқланди. Бўғим элементлари шикастлари ва шикастланишдан кейинги ўзгаришлар семиотикаси ишлаб чиқилди.

**Контакт:** Рустамова Умида Мухтаровна  
к.м.н., старший научный сотрудник,  
руководитель рентгендиагностического отделения.  
100053, г. Ташкент, ул. Низами, 23  
e-mail:rustamovaum@mail.ru  
Phone: mobile: +998909157457

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ**

Э.А. САТВАЛДИЕВА, А.А. МУСТАКИМОВ, Д.С. САБИРОВ, М.Х. ХАЙРУТДИНОВА, Р.Т. АБДУЛЛАЕВ

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи***ANESTHETIC MANAGEMENT OF NEUROSURGICAL OPERATIONS IN CHILDREN**

E.A. SATVALDIEVA, A.A. MUSTAKIMOV, D.S. SABIROV, M.KH. KHAYRUTDINOVA, R.T. ABDULLAEV

**Разработанная методика целесообразна для проведения анестезии со сниженным газотоком при анестезиологическом обеспечении операций в нейрохирургии. Индукция пропофолом достоверно сокращает сроки восстановления сознания и адекватного спонтанного дыхания. Также снижается риск отрицательного воздействия газовых анестетиков на медицинский персонал. Применение севофлюрана для поддержания анестезии снижает использование доз общих анестетиков, приводит к уменьшению фармакологической нагрузки на гомеостаз больного.**

**Ключевые слова:** *нейрохирургические операции, дети, хирургическая травма, анестезия.*

**Devised method is effective for conducting anesthesia with reduced gas flow at anesthetic management of surgeries in neurosurgery. Induction by propofol significantly reduces time of consciousness recovery and adequate spontaneous respiration. Also the risk of negative impact of gas anesthetics for medical staff is reduced. Application of sevofluran for anesthetic management reduces the use of doses of general anesthetics, leads to decreasing of pharmacological load on patient's homeostasis.**

**Keywords:** *neurosurgical procedures, children, surgical trauma, anesthesia.*

Существуют две принципиально разные модели анестезиологической защиты пациента от хирургической травмы: это внутривенная и ингаляционная анестезия. Прогресс фармакологии внес существенные коррективы в приоритеты использования ингаляционных анестетиков. Наиболее быстрая и комфортная индукция может быть достигнута при помощи парообразующих анестетиков 2–3-го поколения [1-4,7]. Ингаляционные анестетики почти никогда не применяются в виде мононаркоза, обязательно сочетание их с неингаляционными компонентами, необходимыми для индукции наркоза, миоплегии, а затем поддержания антистрессовой и антиноцицептивной защиты в связи с хирургической травмой [5,6]. Правильнее выделять ингаляционный и неингаляционный компоненты общей анестезии. Дискуссия о выборе гипнотического компонента общей анестезии (ингаляционный или внутривенный) особенно активизировалась в последние годы в связи с созданием и внедрением в практику новых и модифицированных общих анестетиков обоих классов с улучшенными свойствами [2,3,7]. При решении этого вопроса главными являются такие факторы, как характер, объем операции и кровопотери, травматичность и продолжительность оперативного вмешательства. Индукцию ингаляционными анестетиками целесообразно применять у детей. Независимо от возраста больного ингаляционные анестетики применяются для поддержания анестезии. Пробуждение зависит, главным образом, от элиминации анестетика из организма. Ингаляционная анестезия с высоким газотоком (High flow anesthesia) остается традиционной (поток газов более 4 л/мин). При анестезии со снижен-

ным газотоком (reduced flow anesthesia) поток свежего газа составляет менее 3 л/мин. Преимущества метода: повышение температуры и влажности дыхательной смеси, уменьшение отрицательного воздействия анестетиков на персонал операционной, расхода медицинских газов и стоимости анестезии, снижение риска микробной контаминации дыхательных путей и раннее пробуждение больного.

Нейрохирургические операции относятся к вмешательствам высокого риска, периоперационный период которых может сопровождаться целым рядом осложнений. Поэтому адекватность всего периоперационного периода имеет большое значение в профилактике развития возможных осложнений.

**Цель.** Разработка способа анестезиологической защиты с минимальным воздействием фармакологической нагрузки на гомеостаз больного при проведении ингаляционной анестезии со сниженным газотоком.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Работа основана на данных, полученных при проведении комбинированной общей анестезии со сниженным потоком газа на основе севофлюрана у 32 детей в возрасте от 4 до 17 лет (средний возраст  $8,8 \pm 1,5$  года), оперированных по поводу нейрохирургической патологии (костная трепанация – 14, удаление гидромы – 18).

В премедикации применялись атропин, димедрол, сибазон в возрастных дозировках за 30 мин до начала операции. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от вида индукции. У 21 пациента 1-й группы индукцию в наркоз проводили ингаляционным спо-

собою ( $O_2$  100% + севофлюран) через лицевую маску. Индукция осуществлялась ингаляцией севофлюрана на аппарате Fabius (Drager, Германия), начиная с 0,1 об%, затем увеличивая концентрацию до 0,3-1,0 об%, что соответствует 0,15-0,2 минимальной анестетической концентрации (МАК). Поток кислородо-воздушной смеси при анестезии севофлюраном составил 2 л/мин ( $FiO_2$  50%).

У 11 больных 2-й группы индукция проводилась пропофолом 1% 2-3 мг/кг. Перед интубацией внутривенно вводили фентанил (2,5 мкг/кг). Интубация трахеи проводилась после миорелаксации дитилином (2 мг/кг) с последующим введением аркурона в возрастных дозах. Поддержание анестезии осуществлялось ингаляцией кислородо-воздушной смеси + севофлюран 0,3-0,5 об%. Интраоперационная анальгезия – фентанил в возрастных дозировках. Вентиляцию проводили на наркозном аппарате Fabius в реверсивном контуре. Интраоперационная инфузионная терапия осуществлялась кристаллоидами из расчета 10 мл/кг/ч. Длительность операций в среднем составила  $95 \pm 12$  мин.

За 10 мин до окончания операции подачу всех ингаляционных анестетиков прекращали, переводили ребенка на ручную ИВЛ по полуоткрытому контуру с высоким газотоком (100% кислород), сдували манжетку трубки и выполняли экстубацию трахеи.

Для оценки эффективности и безопасности анестезии изучали следующие показатели: стандартный интраоперационный мониторинг – ЧСС, АД сист. и АД диаст. Cardiosar (Datex), насыщение крови кислородом (пульсоксиметрия),  $PinCO_2$ ,  $PetCO_2$ ,  $FiO_2$ ,  $FexO_2$  (капнография). С целью определения адекватности вентиляции оценивали газы крови:  $PaCO_2$ ,  $PaO_2$ , pH на следующих

этапах: до начала анестезии, индукция, поддержание анестезии, выход из анестезии. С целью оценки токсического действия севофлюрана определяли билирубин крови, креатинин, АЛТ, мочевины, альбумин до операции и через 24 ч после окончания анестезии.

Полученные данные обрабатывали статистически пакетом программ MS Excel.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Индукция в наркоз у пациентов 1-й группы была быстрой (45-50 с), хорошо переносилась больными. Во время индукции спонтанной двигательной активности не наблюдалось. Частота неблагоприятных реакций во время индукции была низкой, у 1 (4,7%) ребенка отмечались раздражение дыхательных путей с незначительным кашлем. 2-я группа (средний возраст  $13,1 \pm 2,2$  года) подтверждала предпочтительность быстрой индукции в анестезию с помощью неингаляционного анестетика пропофола у детей старшего возраста.

В условиях режима «low flow anesthesia» показатели газообмена, гемодинамики и респираторной функции у пациентов обеих групп оставались стабильными на всех этапах анестезии и операции.

Изученные показатели гемодинамики при анестезии севофлюраном характеризовались незначительными изменениями на этапах исследования: ЧСС в период индукции по сравнению с данными до операции увеличилась на 8,2%, а во время поддержания анестезии снижалась на 3% по сравнению с предыдущим этапом, что говорит о гемодинамической стабильности. На этапе выхода из анестезии ЧСС оставалась повышенной по сравнению с I этапом, незначительно снижаясь по отношению к предыдущему этапу (табл.).

**Таблица.** Показатели гемодинамики и газов крови на этапах операции

Показатель	До начала операции	Индукция	Поддержание анестезии	Выход из анестезии
ЧСС, уд/мин	$82,5 \pm 7,7$	$88,4 \pm 7,3$	$86,0 \pm 5,6$	$85,2 \pm 6,6$
АД сист.	$92,3 \pm 6,8$	$82 \pm 5,4$	$86,9 \pm 5,8$	$88,2 \pm 7,3$
АД диаст.	$62,4 \pm 2,5$	$56,5 \pm 3,8$	$58,1 \pm 3,7$	$60,1 \pm 3,3$
$PaO_2$ , мм рт. ст.	$97,4 \pm 4,4$	$83,1 \pm 1,7$	$85,8 \pm 5,2$	$93,3 \pm 4,7$
$PaCO_2$ , мм рт. ст.	$35,8 \pm 2,2$	$40,1 \pm 3,3$	$39,8 \pm 1,7$	$36,6 \pm 2,5$
pH	$7,36 \pm 0,01$	$7,36 \pm 0,01$	$7,37 \pm 0,02$	$7,34 \pm 0,01$

На этапе индукции также отмечалось незначительное снижение АД: систолического на 11,2%, диастолического на 9,5%. На последующих этапах АД сист. и АД диаст. изменялось в пределах 5-10%. Эти данные также характеризуют севофлюран как гемодинамически стабильный анестетик.

Показатели  $PinCO_2$  и  $FexO_2$  оставались практически неизменными на всех этапах исследования.  $SpO_2$  изменился в пределах 98-100%.

Для оценки уровня оксигенации у пациентов определяли газы крови: уровень  $PaO_2$  в течение всех этапов исследования оставался в пределах допустимых величин (более 80 мм рт. ст.), pH изменялся от  $7,36 \pm 0,01$  до  $7,34 \pm 0,01$ . Все эти данные говорят об адекватности оксигенации в течение всей анестезии.

Учитывая, что все фторсодержащие ингаляционные анестетики имеют свойство элиминировать в паренхиматозных органах, нами проводился ряд биохимических анализов для определения функционального состояния печени и почек. Биохимические показатели крови у больных указывали на отсутствие нарушений функционирования печени и почек. Так, концентрация креатинина и мочевины через 24 ч после операции не отличалась от исходной. Содержание фермента некроза печеночных клеток – АЛТ – через сутки после операции незначительно снижалось. Уровень билирубина и альбумина крови изменялся незначительно, оставаясь в пределах нормальных значений, что было статистически недостоверно, указывая на сохранение белково-продуктивной функции печени.

Стабильные показатели газообмена и гемодинамики (по сравнению с исходными величинами), отсутствие отрицательного влияния на изученные показатели гомеостаза дают основание говорить о безопасности метода низкочастотной ингаляционной анестезии на основе севофлюрана у детей. Мониторинг и стабильность показателей подтверждают эффективность данного метода. Последнее введение поддерживающей дозы релаксанта заканчивалось в среднем за 30-40 мин до окончания операции. Отключение подачи севофлюрана в 1-й и 2-й группах проводилось за 10 мин до окончания хирургического вмешательства. Самостоятельное дыхание у пациентов 1-й группы восстанавливалось через  $5,86 \pm 0,26$  мин ( $p < 0,005$ ), экстубация – через  $12,6 \pm 1,36$  мин ( $p < 0,005$ ); во 2-й группе самостоятельное дыхание восстановилось через  $6,07 \pm 1,18$  мин ( $p < 0,005$ ), экстубация – через  $15,6 \pm 1,01$  мин ( $p < 0,001$ ).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработанная методика целесообразна для проведения анестезии со сниженным газотоком при анестезиологическом обеспечении операций в нейрохирургии. Индукция пропофолом достоверно сокращает сроки восстановления сознания и адекватного спонтанного дыхания. Снижается также риск отрицательного воздействия газовых анестетиков на медицинский персонал. Применение севофлюрана для поддержания анестезии снижает использование доз общих анестетиков, приво-

дит к уменьшению фармакологической нагрузки на гомеостаз больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.Е., Розанов Е.М., Суворов Г. и др. Анестезия на основе изофлюрана с низким газотоком при оперативных вмешательствах у детей. Детская хир 2002; 2: 13-17.
2. Короткова П.В., Сидоров В.А., Михельсон В.А. и др. Ингаляционная анестезия с минимальным и низким газотоком у детей: обзор литературы. Вестн интенсив терапии 2006; 4: 36-42.
3. Лихванцев В.В., Печерица В.В., Кичин В.В. и др. Ингаляционная анестезия изофлюраном с использованием метода «Minimal Flow Anesthesia». Вестн интенсив терапии 2001; 1: 65-69.
4. Сидоров В.А., Короткова П.В., Михельсон В.А. и др. Индукция галогенсодержащими анестетиками у детей. Анест и реаниматол 2006; 1: 23-27.
5. Cotter S.M., Petros A.J., Dore C.J. Low flow anesthesia. Anesthesia 1991; 46: 1009-1012.
6. Igarashi M., Watanabe H., Iwasaki H., Namiki A. Clinical evaluation of low-flow sevofluran anaesthesia for paediatric patients. Acta Anaesth Scand 1999; 43: 19-23.
7. Van den Berg A., Chitty D.A. et al. Intravenous or Inhaled Induction of Anesthesia in Adults? Anesth Analg 2005; 100: 1422-1424.

#### БОЛАЛАРДАГИ НЕЙРОХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРНИ АНЕСТЕЗИОЛОГИК ТАЪМИНЛАШ

Э.А. Сатвалдиева, А.А. Мустакимов, Д.С. Сабиров, М.Х. Хайрутдинова, Р.Т. Абдуллаев

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

Ишлаб чиқилган усул нейрохирургик операцияларни анестезиологик таъминлашда сушт газ юбориш анестезияси қўлланилганда мақсадга мувофиқдир. Пропофол билан индукциялаш беморнинг хушига келиши ва адекват спонтан нафас олиш муддатини қисқартиради. Шунингдек, газли анестетикларни тиббий ходимларга зарарли таъсир хавфи ҳам камаяди. Севофлюранни анестезия учун қўлланилиши анестетик моддалар миқдорини пасайтиради ва бу бемор гомеостазига бўлган фармакологик оғирликни камайтиради.

**Контакт:** Сатвалдиева Э.А.  
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.  
Тел.: +998-90-1882699



## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

Р.С. ДЖУБАТОВА, Г.С. НУРАЛИЕВА, А.Х. РАХИМОВ, М.Б. АЛИБЕКОВА, Ф.З. МАНСУРОВА, Г.Х. ИСМАГИЛОВА, Л.Е. НОСИЧЕНКО

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

## CLINICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE CARDIOVASCULAR COLLAPSE AT PNEUMONIA IN CHILDREN

R.S. DJUBATOVA, G.S. NURALIEVA, A.KH. RAKHIMOV, M.B. ALIBEKOVA, F.Z. MANSUROVA, G.KH. ISMAGILOVA, L.E. NOSICHENKO

**Проведено изучение особенностей течения острой сердечно-сосудистой недостаточности у 60 детей на фоне пневмонии, которое позволило выявить своеобразное клиническое течение и оценить тяжесть данной патологии. Оптимизация принципов диагностики и лечения у данной категории больных должна основываться на проведении полного клинико-инструментального исследования и своевременном использовании патогенетической комплексной терапии, включающей купирование недостаточности кровообращения.**

**Ключевые слова:** *острая сердечно-сосудистая недостаточность, врожденный порок сердца, пневмония, дети раннего возраста.*

**Peculiarities of acute cardiovascular collapse course in 60 children on the background of pneumonia have been studied. Optimization of treatment and diagnostics principles in such type of patients must be based on performing total clinical-instrumental investigation and timely use of pathogenetic complex therapy including reduction of circulation failure.**

**Key-words:** *acute cardiovascular collapse, congenital heart disease, pneumonia, children of early age.*

Заболеваемость пневмониями составляет в год около 15-20 на 1000 детей первых трех лет жизни и примерно 5-6 случаев на 1000 детей старше 3 лет. Предрасполагающими факторами к развитию пневмонии у детей раннего возраста являются перинатальная патология, аспирационный синдром как следствие синдрома рвот и срыгиваний, врожденные пороки сердца, рахит, другие гиповитаминозы и дефицитные состояния, в том числе иммунодефициты. Фактором, непосредственно предрасполагающим к развитию пневмонии, является охлаждение. Сердечно-сосудистая недостаточность типична для пневмонии, особенно у детей раннего возраста. Развивается быстро, бурно, уже на ранних стадиях заболевания. При неосложненном течении болезни имеет место клинически скрытая сердечная недостаточность, диагностируется с помощью инструментальных методов исследования: таких как тетраполярная реография, тахоосциллография, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ. Нарушение функции сердечно-сосудистой системы может клинически проявиться в виде острой коронарной недостаточности, сердечной, сосудистой, а чаще — сердечно-сосудистой недостаточности [1, 4, 6]

Среди проблем современной кардиологии особое место по актуальности и сложности занимает сердечная недостаточность. Изучение проблемы сердечной недостаточности в раннем детском возрасте вызывает особый интерес клиницистов, что обусловлено трудностями диагностики, нивелированием характерных признаков нарушения кровообращения экстракардиальной патологией. Разработанные ранее клинические критерии диагностики сердечной недостаточности не всегда до-

статочно объективны для выявления расстройств кровообращения у детей раннего возраста. Так, беспокойство, плохой сон, снижение аппетита в раннем детском возрасте сопровождают практически любое заболевание. Тахикардия, тахипноэ могут иметь место не только как проявление сердечной недостаточности, но и возникают у здорового ребенка раннего возраста при осмотре, эмоциональном возбуждении, кормлении. Одышка, тахипноэ всегда сопровождают заболевания бронхолегочной системы столь часто встречающиеся в детском возрасте. Увеличение размеров печени в этом возрасте чаще связано с заболеваниями других органов и систем (анемия, рахит, токсико-инфекционный процесс и др.). Отеки появляются в более поздней стадии сердечной недостаточности [2, 3, 8].

Особое место имеют дети с врожденными пороками сердца (ВПС), которые 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), что в свою очередь усиливает течение сердечно-сосудистой недостаточности и его диагностику. Известно, что частые респираторные инфекции у больных врожденными пороками сердца зачастую 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), что в свою очередь усиливает течение сердечно-сосудистой недостаточности и его диагностику [5, 7].

В связи с этим возникает необходимость поиска критериев диагностики сердечно-сосудистой недостаточности с помощью объективных методов исследования и совершенствование комплекса лечебных мероприятий.

**Целью** исследования явилось изучение особенностей течения сердечно-сосудистой недостаточности в раннем детском возрасте на фоне пневмонии и оптимизация диагностических и лечебных мероприятий.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 60 детей с различными врожденными пороками сердца, которые лечились в РНЦЭМП за период 2013-2014 гг. Среди обследованных детей было 35 (58,5%) мальчиков и 25 (41,5%) девочек раннего возраста. Дети с ВПС с ассоциированной пневмонией составили 20. Средний возраст обследованных детей составил 1,3.

Всем детям было проведено рутинное обследование (гемограмма, урограмма, копрограмма). Среди специфических методов обследования проведено ультразвуковое исследование внутренних органов, электрокардиография, ЭхоКГ по показаниям. Диагноз ВПС верифицировали на основании эхокардиографического обследования (ЭхоКГ) у больных детей. Среди госпитализированных детей 12 (20%) находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по тяжести состояния. Длительность на ИВЛ в среднем составила 7,3 дня. Летальность отмечалась у 8 (13,3%) детей с тяжелыми комбинированными пороками.

Следует отметить, что все дети, поступившие с ВПС в РНЦЭМП были обследованы и 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.

Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным проведенного исследования были получены следующие результаты: по структуре среди обследованных детей среди них очаговая пневмония отмечалась у 10 (16,6%) детей, очагово-сливная пневмония у 22 (36,6%) детей, сегментарная у 8 (13,4%) и полисегментарная пневмония у 20 (33,4%) детей. Среди детей с ВПС дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) составил – 10 (50%), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – 5 (25%), и в остальных случаях 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) – 5 (25%). Госпитализированные дети поступали в тяжелом состоянии. Тяжесть состояния была обусловлена, в основном, за счет дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, энцефалопатии.

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. Необходимо отметить, что большинство детей были сниженого питания (нутритивная недостаточность той или иной степени), наблюдались различные рахитические деформации костного скелета. В легких – отмечалось 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). Кроме этого, отмечалось увеличение печени различных размеров. Со стороны нервной системы отмечалось набухание большого родничка, ригидность затылочных мышц, тремор подбородка, гипертонус и/или гипотония конечностей. По другим органам и системам существенных изменений не выявлено.

Среди этих детей преобладали следующие жалобы: беспокойство (89%), одышка (90%), отказ от еды (66,5%), периферический цианоз (67,5%).

При объективном осмотре у всех обследованных детей раннего возраста в этой группе обращали внимание выраженные одышка, тахипноэ, тахикардия, расширение границ относительной сердечной тупости, увеличение размеров печени, периферический цианоз. По данным ЭКГ-исследования отмечались значительные по сравнению с предыдущими группами нарушения реполяризации миокарда, гипертрофия миокарда и перегрузка камер сердца. Кардиоторакальный индекс составил  $0,64 \pm 0,02$ . При проведении ЭхоКГ выявлялось выраженное снижение фракции изгнания (ФИ) до  $36,04 \pm 1,6\%$ . Были проведены лабораторные и инструментальные исследования по показаниям с учетом клинической симптоматики. В общем анализе крови, в основном, отмечался нейтрофилез – сегментоядерные составили в среднем 63,5%, гемоглобин был повышен  $125,3$  г/л, что может быть связано, на наш взгляд, с компенсаторной реакцией организма на хроническую гипоксию, лейкоциты составили в среднем  $8,8 \times 10^9$ /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 Гисса. При ультразвуковом исследовании, в основном, отмечалось уплотнение паренхимы печени и увеличение размеров. По результатам бактериологического исследования из зева высеяны в основном госпитальные штаммы, такие как *Staphylococcus aureus* (20,6%), *Klebsiella pneumoniae* (25,6%), *Pseudomonas aerogenosa* (18,8%), *Streptococcus viridans* (13,5%) и другие. Следует отметить, что это были дети несколько раз переболевшие пневмонией и получавшие лечение в различных стационарах. Среднее пребывание в стационаре составило 8,7 дня.

При лечении обследуемой группы детей из антибактериальных препаратов использовались, в основном, цефалоспорины 2-3 поколения (цефуроксим, цефатаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефперазон), аминогликозиды (амикацин) в комбинации. Кроме этого, при

необходимости, больным детям проводилась кардиореспираторная поддержка у 10 (16,6%) детей, симптоматическая терапия. При наличии легочной гипертензии использовались препараты из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ) – каптоприл, для разгрузки применяли из диуретиков верошпирон, так как данный препарат сохраняет калий, использовались кардиотропные препараты – дигоксин, тиотриозалин для улучшения метаболизма в миокарде.

Регресс клинических симптомов отмечался в среднем на 7,5 сутки пребывания в стационаре. Летальность отмечалась у 8 (13,3%) детей с тяжелыми комбинированными пороками. Остальные дети после лечения благополучно выписались домой.

### ВЫВОДЫ

1. Клинические проявления сердечной недостаточности в раннем детском возрасте являются неспецифическими, поэтому с целью уточнения диагноза необходимо проведение полного клинико-инструментального исследования, включающего ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ с расчетом показателей центральной гемодинамики.

2. Наиболее информативным методом диагностики степени сердечной недостаточности у детей раннего возраста является эхокардиография.

3. Объективными эхокардиографическими признаками степени сердечной недостаточности следует считать снижение ФИ.

4. Оптимизация лечения должна, на наш взгляд, основываться на своевременном использовании патогенетической комплексной терапии, включающей купирование недостаточности кровообращения, этиотропные антибактериальные, кардиопротекторные препараты.

5. Детям с ВПС необходимо проводить общеукрепляющие и реабилитационные мероприятия, для достижения фазы относительной компенсации клинических проявлений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. МЕД пресс-информ, 2004; 600-603.
2. Белоконов Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. М 1991; 8-18.
3. Каганов С.Ю., Розинова Н.Н. Пульмонология детского возраста и ее насущные проблемы. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000; 6:6-11.
4. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. Медпрактика. 2005: 318-322.
5. Страчунский Ю.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Антибактериальная терапия: Практическое руководство. М., 2000; 22-25.
6. Практическая пульмонология детского возраста Под ред. В. К. Таточенко. М., 2000; 113-138.
7. Таточенко В.К. Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей) под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005; 28.
8. Шабалов Н. П. Детские болезни. СПб: Питер, 2002; 348-408.

## ЗОТИЛЖАМ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЮРАК ҚОН-ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК ТАВСИФИ

Р.С. Джубатова, Г.С. Нуралиева, А.Х. Рахимов, М.Б. Алибекова, Ф.З. Мансурова, Г.Х. Исмагилова  
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Зотилжам фониди ўткир юрак-қон томир етишмовчилигининг кечиш хусусиятлари 60 та болада ўрганилди, ҳамда текширув натижасида бу касалликнинг ўзига хос клиник кечиш хусусиятлари аниқланиб, оғирлик даражасини баҳолаш имконини берди. Ўтказилаётган текширув ва даво муолажаларини оптималлаштириш бу гуруҳга мансуб беморларда тўлиқ клиник-инструментал текширув натижаларига асосланиш ҳамда қон айланиш етишмовчилигини бартараф этишда комплекс патогенетик терапияни ўз вақтида қўллашни тақозо этади.

**Контакт:** Алибекова Мавжуда Балкибаевна,  
РНЦЭМП, отделение экстренной педиатрии №1.  
100107, ул. Фархадская, 2.  
Тел: +99890-9374408

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ РАНГОВЫХ ЗНАЧЕНИЙ СПЕКТРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ

А.О. ЗУФАРОВ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

## DIFFERENTIAL ALGORITHM OF RANK SENSE OF THE CARDIAC RATE SPECTRAL CHARACTERISTICS IN CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY SYNDROME

A.O. ZUFAROV

Обследовано 167 детей в возрасте от 0,2 до 6,6 лет ( $M \pm SD$ :  $2.1 \pm 1.5$  лет). Показано, что применение метода анализа вариабельности сердечного ритма на основе регистрации кардиоинтервалов при 5-минутной записи позволяет получить избыточную информацию о текущем функциональном состоянии детей с клинической картиной острого респираторного синдрома, развивающегося при острых воспалительных заболеваниях дыхательной системы.

**Ключевые слова:** острый респираторный синдром, дети, сердечный ритм, спектральная характеристика.

The use of cardiac rate variability analysis method on the base of cardio-intervals registration at 5-minute record allows to get full information about current functional condition in children with clinical view of acute respiratory syndrome developing at acute inflammatory diseases of respiratory system.

**Keywords:** acute respiratory syndrome, children, heart rate, spectral response.

Клинические, функциональные и морфологические изменения, происходящие в сердечно-сосудистой системе при воспалении, как правило, представляют собой сложную цепь причинно-следственных и тесно связанных между собой проявлений патологии [3, 4].

Среди современных методологических подходов к оценке состояния сердечно-сосудистой системы и организма в целом существенное место принадлежит анализу вариабельности сердечного ритма (ВСР). В силу принципа целостности реакций организма, в структуре вариабельности ритма сердца представлена функция не только сердечно-сосудистой, но и других систем [2].

Регистрация вегетативных реакций, в том числе и изменений частоты сердечных сокращений, относится к косвенным методам измерения информационных процессов мозга, связанных с управлением функциями организма. По изменениям кардиоритма судят о процессах регуляции всего организма [1]. Вегетативные реакции представляют некоторую суммарную и неспецифическую характеристику регуляторных процессов [7]. Изучение интегративных показателей функционального состояния организма позволяет более эффективно оценивать организацию различных видов деятельности человека.

В качестве индикатора функционального состояния организма в возрастной физиологии используются показатели центральной и периферической гемодинамики, исследованные в покое и на фоне нагрузки. Менее изучена роль спектральных характеристик вариабельности сердечного ритма в качестве интегрального показателя функционирования системы управления [6].

Многочисленные исследования показывают, что спектральный анализ сердечного ритма позволяет кос-

венно судить о состоянии сегментарных и надсегментарных структур мозга [5, 6, 8]. Частотные характеристики вариабельности сердечного ритма отражают уровень и характер метаболических процессов и особенности их нейровегетативной регуляции [1, 4].

Оценка спектральных параметров сердечного ритма при остром респираторном синдроме у детей представляется актуальной.

**Цель.** Проведение частотного анализа и разработка дифференциально-диагностического алгоритма на основе оценки ранговых значений спектральных характеристик СР при ОРС

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 167 детей в возрасте от 0.2 до 6.6 лет ( $M \pm SD$ :  $2.1 \pm 1.5$  лет). В том числе в возрасте до 1 года было обследовано 48 детей ( $28.7 \pm 3.5\%$ ), от 1 года до 3 лет – 79 ( $47.3 \pm 3.9\%$ ) и старше 3 лет – 40 ( $24.0 \pm 3.3\%$ ). Среди обследованных детей мальчики составляли  $61.1 \pm 3.8\%$  ( $n=102$ ) и девочки –  $38.9 \pm 3.8\%$  ( $n=65$ ).

На момент обследования длительность пребывания детей в клинике варьировала от 1 до 13 дней ( $M \pm SD$ :  $4.1 \pm 2.4$  дней).

У всех обследованных детей, по анамнестическим данным, начало заболевания было связано с острым воспалением верхних дыхательных путей. При поступлении в клинику были установлены следующие предварительные диагнозы: ОРВИ (ларинготрахеит) – 82 ( $49.1 \pm 3.9\%$ ), острый бронхит – 42 ( $25.7 \pm 3.4\%$ ) и бронхопневмония – 43 ( $25.7 \pm 3.4\%$ ). (табл. 1)

Изменение предварительного диагноза было связано с развитием осложнений на фоне острого воспаления верхних дыхательных путей (бронхит и бронхопневмония) и частично с процессами ремиссии заболевания. Структура клинических диагнозов была представлена



**Таблица 1.** Общая характеристика групп сравнения

№ пп.	Наименование группы	Общая характеристика		
		признак	количество	обозначение
1	Общая группа обследованных детей	Возраст до 7 лет; наличие клинической картины острого воспаления верхних дыхательных путей, бронхита или бронхопневмонии	167	О
2	Дети с предварительным диагнозом острого воспаления верхних дыхательных путей	Преобладание признаков острого воспаления верхних дыхательных путей	82	ВДП
3	Дети с предварительным диагнозом острого бронхита	Преобладание признаков острого бронхита	42	Б
4	Дети с предварительным диагнозом острой пневмонии	Преобладание признаков бронхопневмонии	43	Л

следующей картиной, с преобладанием симптомов: острого воспаления верхних дыхательных путей – 38 (22.8±3.2%), острого бронхита – 90 (53.9±3.9%) и бронхопневмонии – 39 (23.4±3.3%).

При этом из 82 детей с предварительным диагнозом острого воспаления верхних дыхательных путей у 41 (50.0±5.5%) развилась клиническая картина острого бронхита и у 4 (4.9±2.4%) – бронхопневмонии. У детей, поступивших с диагнозом острого бронхита, в 40 (95.2±3.3%) случаях отмечалось, на момент обследования, совпадение клинического диагноза и только у 2 детей клиническая картина соответствовала острому воспалению верхних дыхательных путей (1 – 2.4±2.4%) и бронхопневмонии (1 – 2.4±2.4%).

Предварительный диагноз при бронхопневмонии был подтвержден в 34 (79.1±6.2%) случаях, а у 9 детей (20.9±6.2%) преобладала клиническая картина острого бронхита.

Длительность последовательных кардиоинтервалов и расчетные показатели ВСР определялась при помощи программно-аппаратного комплекса «Ритм» (ПАК «Ритм», Республика Узбекистан, фирма «ALEN»). RR-интервалы регистрировались в течение 5-ти минут с точностью 0.001 с. Обследование проводилось с соблюдением всех рекомендуемых условий [Р. М. Баевский, 2000] в положении «сидя». Все временные показатели variability сердечного ритма рассчитывались стандартными способами, а показатель rMo выражался долей (%) RR-интервалов соответствующих области моды (Mo± 10 мс).

Абсолютные значения спектральной плотности были получены при помощи метода Фурье (полное преобразование одиночных серий по варианту «Hamming»). При этом были приняты следующие границы частотных диапазонов: HF – >0.150 Гц, LF – 0.150-0.040 Гц, VLF – 0.040-

0.015 Гц, ULF – <0.015 Гц, HF-1 – 0.150-0.300 Гц, HF-2 – 0.300-0.450 Гц, HF-3 – >0.450 Гц.

Для построения модели и проведения факторного анализа был использован метод главных компонент. Оптимальное количество выделяемых факторов было определено с учетом критериев Кайзера, «Scree-test» и степени полноты факторизации. С учетом существования бесконечного множества решений, получаемых при повороте осей пространства общих факторов, мы применили методы подбора подходящей системы координат при помощи вращения факторов («Varimax normalized»).

Для оценки достоверности статистических показателей были приняты четыре основных уровня: высокий –  $p < 0.001$ , средний –  $p < 0.010$ , низкий (предельный) –  $p < 0.050$ , незначимый (недостоверный) –  $p > 0.050$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам анализа частоты встречаемости выбранных ранговых оценок в сравниваемых группах для основного диагностического алгоритма было выбрано 55 признаков (табл. 2).

Расчёт индивидуальных показателей, представляющих сумму баллов, полученных каждым ребёнком по первому алгоритму, позволил проанализировать частоту распределения этих оценок в сравниваемых группах (табл. 3).

В общей группе детей (О) 9.0% имели оценку менее 21 балла, 18.6% – от 21 до 23 баллов, 45.5% – от 24 до 29 баллов, 17.4% – от 30 до 32 баллов и 9.6% – выше 32 баллов. При этом в группе ВДП большая часть обследованных детей имела относительно низкие балльные оценки (48.8% – менее 24 баллов), у 43.9% детей были определены средние значения этого показателя (24-29 баллов) и только 7.3% из всех получили высокие оценки диагностического алгоритма.

**Таблица 2.** Основной прогностический алгоритм при остром респираторном синдроме (55 признаков)

№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак
1	HF-2=4	15	HF-1-6≠3	29	HF-2-3≠3	43	HF-2-26≠1
2	ULF-1≠2	16	HF-1-8≠4	30	HF-2-4=1	44	HF-2-26=5
3	ULF-2≠3	17	HF-1-9≠2	31	HF-2-6=4	45	HF-2-28≠4
4	ULF-3=3	18	HF-1-10=3	32	HF-2-6≠5	46	HF-2-28=5
5	VLF-2=2	19	HF-1-12≠3	33	HF-2-7=5	47	HF-2-29=4
6	VLF-4≠2	20	HF-1-15=2	34	HF-2-11=4	48	HF-3-1≠3
7	VLF-5=2	21	HF-1-16≠1	35	HF-2-13=2	49	HF-3-1=5
8	LF-4≠3	22	HF-1-16=4	36	HF-2-13≠5	50	HF-3-2=3
9	LF-6=4	23	HF-1-20≠2	37	HF-2-14=5	51	HF-3-2=4
10	LF-16=4	24	HF-1-21≠2	38	HF-2-16=1	52	HF-3-4=1
11	LF-20≠4	25	HF-1-27=3	39	HF-2-16≠5	53	HF-3-8≠6
12	LF-21≠1	26	HF-1-29=2	40	HF-2-18≠1	54	HF-3-9=2
13	HF-1-3≠2	27	HF-1-29≠3	41	HF-2-19=5	55	HF-3-11=4
14	HF-1-5≠5	28	HF-1-30=4	42	HF-2-24≠2		

**Таблица 3.** Частота встречаемости различных прогностических оценок в группах сравнения при использовании основного алгоритма ( $P \pm m$ )

Прогностическая оценка (баллы)	Группы сравнения			
	О	ВДП	Б	Л
<21	9.0±2.2	17.1±4.2	2.4±2.4	0.0
21-23	18.6±3.0	31.7±5.1	11.9±5.0	0.0
24-29	45.5±3.9	43.9±5.5	61.9±7.5	32.6±7.1
30-32	17.4±2.9	6.1±2.6	23.8±6.6	32.6±7.1
>32	9.6±2.3	1.2±1.2	0.0	34.9±7.3

В группе с диагнозом «острый бронхит» относительно низкие значения прогностической оценки (менее 24) было зарегистрировано только у 14.3% детей, в то время как средние и относительно высокие показатели были отмечены в 61.9% и 23.8% случаев соответственно. Значения выше 32 баллов в этой группе не наблюдались.

В группе детей с диагнозом бронхопневмония низких значений диагностического показателя (менее 24 баллов) не регистрировалось, а средние, высокие и очень высокие оценки встречались примерно с одина-

ковой частотой (32.6%, 32.6% и 34.9%). Наблюдаемая картина распределения диагностических оценок по пяти качественным категориям указывала на перекрывание границ трёх основных диагнозов за счёт полиморфности клинических проявлений, динамичности процесса и, возможно, несоответствий между предварительным и клиническим диагнозами. В связи с этим нами была предпринята попытка анализа частоты крайних прогностических оценок в группах сравнения, полученных при помощи основного алгоритма (табл. 4).

**Таблица 4.** Частота крайних прогностических оценок в группах сравнения при использовании основного алгоритма ( $P \pm m$ ).

Прогностическая оценка (баллы)	Группы сравнения			
	О	ВДП	Б	Л
<24	27.5±3.5	48.8±5.5	14.3±5.4	0.0
24-29	45.5±3.9	43.9±5.5	61.9±7.5	32.6±7.1
>29	26.9±3.4	7.3±2.9	23.8±6.6	67.4±7.1

Пять качественных диапазонов были сведены в три категории – низких значений (менее 24 баллов), средних (24-29 баллов) и высоких (более 29 баллов). В соответствии с таким подходом 27.5% всех обследованных детей имели низкие значения прогностического показателя, а 45.5% и 26.9% соответственно средние и высокие оценки.

Логика такого подхода была основана на предположении о том, что подавляющее количество детей с диагнозом ВДП должна быть представлена в области низких оценок, с диагнозом Б – в области средних и с диагнозом Л – соответственно в области высоких значений этого показателя. При этом необходимо было учитывать,

как процессы развития патологии и появления осложнений – например, перехода ВДП в Б, а Б в Л, так и обратное развитие, связанное с реконвалесценцией, когда индивидуальные особенности течения патологического процесса могут расставлять специфические для различных уровней дыхательной системы акценты. В этой системе большее количество детей с клиникой острого воспаления дыхательных путей было представлено в категории низких оценок (48.8%). Соответственно 43.9% и 7.3% из них имели средние и высокие прогностические баллы, причём последнее указывало на распространение процесса на бронхи. В группе Б подавляющее количество

детей имело средние значения прогностических оценок (61.9%), а в зоне низких и высоких баллов регистрировалось 14.3% и 23.8% рассмотренных случаев.

Характерная картина распределения прогностических оценок складывалась и в группе Л, когда низкие значения этого показателя не отмечались вообще, а доля средних и высоких баллов составляла 32.6% и 67.4% соответственно.

Для решения дифференциально-диагностических задач по разграничению перекрывающихся диагностических областей, связанных с группами ВДП и Б было выбрано 28 признаков (табл. 5).

**Таблица 5. Дифференциальный алгоритм ВДП-Б (28 признаков)**

№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак
1	ULF-1=1	8	HF-1-1=3	15	HF-1-30≠3	22	HF-2-17≠4
2	ULF-3≠1	9	HF-1-1≠4	16	HF-2-3=1	23	HF-2-18=2
3	VLF-1=4	10	HF-1-5=1	17	HF-2-6≠3	24	HF-2-18≠3
4	LF-3=1	11	HF-1-10≠1	18	HF-2-6=4	25	HF-2-26=3
5	LF-5≠1	12	HF-1-12=4	19	HF-2-8=3	26	HF-2-28=2
6	LF-12≠3	13	HF-1-17=5	20	HF-2-9≠5	27	HF-3-2≠5
7	LF-21=3	14	HF-1-25=4	21	HF-2-15=5	28	HF-3-5=2

Аналогично для разграничения диагнозов Б и Л было выделено 29 дифференциальных признаков (табл. 6).

**Таблица 6. Дифференциальный алгоритм Б-Л (29 признаков)**

№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак	№ пп.	Признак
1	VLF-1≠4	9	HF-1-3=5	17	HF-2-2=5	25	HF-3-1≠3
2	LF-3=4	10	HF-1-16≠5	18	HF-2-7=3	26	HF-3-3=2
3	LF-5=1	11	HF-1-18≠4	19	HF-2-7≠4	27	HF-3-3≠4
4	LF-7≠4	12	HF-1-18=5	20	HF-2-8≠3	28	HF-3-5≠2
5	LF-7=5	13	HF-1-23=4	21	HF-2-12=5	29	HF-3-8=3
6	LF-17=2	14	HF-1-24=2	22	HF-2-18=3		
7	LF-20=1	15	HF-2-1≠5	23	HF-2-21≠3		
8	LF-21=6	16	HF-2-2≠2	24	HF-3-1=2		

При этом нами был проведён частотный анализ совпадения прогноза с предварительным и клиническим диагнозами как в общей группе, так и распределённых по трём основным уровням поражения дыхательной системы (табл. 7).

**Таблица 7. Частота и вероятность совпадения прогноза с предварительным и клиническим диагнозами при остром респираторном синдроме (P±pm)**

Прогноз	Группы							
	О		ВДП		Б		Л	
	ПД	КД	ПД	КД	ПД	КД	ПД	КД
0	36.5±3.7	3.6±1.4	54.9±5.5	1.2±1.2	4.8±3.3	0.0	32.6±7.1	11.6±4.9
1	63.5±3.7	96.4±1.4	45.1±5.5	98.8±1.2	95.2±3.3	100.0	67.4±7.1	88.4±4.9

Совпадение прогноза с предварительным диагнозом (1) было отмечено в 63.5% всех случаев, а в 36.5% отмечалось несовпадение (0). Но при сравнении с клиническим диагнозом совпадение составило уже 96.4%, тогда как несовпадение было представлено только 3.6% всех случаев. Самое большое расхождение прогноза с дан-

ными предварительной диагностики было отмечено в группе ВДП (54.9%), что хорошо объясняется дебютным значением (ролью) острых воспалений верхних отделов дыхательной системы у детей. Это было подтверждено высоким процентом совпадения прогноза с данным клинического диагноза для этой группы детей (98.8%),

тогда как расхождения в оценках было отмечено только в 1.2% случаев. Наилучшие показатели совпадения прогностических оценок были отмечены в группе Б, для которой совпадение с предварительным и клиническим диагнозом составляло соответственно 95.2% и 100.0%.

Только в 4.8% случаев для этой группы детей было отмечено расхождение данных прогноза с предварительным диагнозом.

Было отмечено, что в 67.4% случаев в группе Л предварительная диагностика совпадала с данными

прогнозирования, тогда как расхождение в оценках преобладания уровня поражения дыхательной системы было отмечено в 32.6% случаев. При оценке совпадения данных прогноза с клиническим диагнозом частота совпадения составила уже 88.4%, при 11.6% несовпадения.

Анализ частоты и вероятности совпадения предварительного диагноза с клиническим и клинического с прогнозом по первому алгоритму (1-55) при остром респираторном синдроме приводится в таблице 8.

**Таблица 8.** Частота и вероятность совпадения предварительного с клиническим и клинического диагноза с прогнозом по алгоритму 1-55 при остром респираторном синдроме ( $P \pm pm$ )

Прогноз	Группы							
	О		ВДП		Б		Л	
	ПД/КД	КД-Д	ПД/КД	КД-Д	ПД/КД	КД-Д	ПД/КД	КД-Д
0	33.5±3.7	38.9±3.8	54.9±5.5	37.8±5.4	4.8±3.3	35.7±7.4	20.9±6.2	44.2±7.6
1	66.5±3.7	61.1±3.8	45.1±5.5	62.2±5.4	95.2±3.3	64.3±7.4	79.1±6.2	55.8±7.6

Было отмечено, что совпадение предварительного диагноза с клиническим составило 66.5%, тогда как в 33.5% всех случаев наблюдение динамики развития процесса и более тщательное обследование позволило уточнить или изменить диагноз.

При этом совпадение результатов применения первого алгоритма с клиническим диагнозом составляло только 61.1%, тогда как расхождение составляло 38.9% всех наблюдений. Отдельно для группы ВДП более чем в половине случаев (54.9%) наблюдалось изменение предварительного диагноза, а совпадение клинического диагноза с прогнозом составляло только 62.2%.

В группе Б предварительный и клинический диагнозы совпадали в 95.2% случаев, а несовпадение составляло только 4.8%. При этом совпадение клинического диа-

гноза с прогностическими оценками первого алгоритма наблюдалось в 64.3%, тогда как расхождение было отмечено у 35.7% детей этой группы. При бронхопневмониях предварительный диагноз был подтверждён только в 79.1% наблюдений, а расхождение клинических и прогностических данных составило 44.2%.

Тактика лечебно-диагностических мероприятий при ОРС у детей во многом определяется точностью установления уровня поражения дыхательной системы и определением вероятности развития осложнений или утяжеления состояния больных. В этой связи нами проведён анализ частоты и вероятности совпадения уровня поражения дыхательной системы по предварительному и клиническому диагнозу с прогнозом по алгоритму 2-55-28-29 при ОРС (табл. 9).

**Таблица 9.** Частота и вероятность совпадения уровня поражения дыхательной системы по предварительному и клиническому диагнозам с прогнозом по алгоритму 2-55-28-29 при остром респираторном синдроме ( $P \pm pm$ )

Прогноз	Группы							
	О		ВДП		Б		Л	
	ПД/ДД	КД-ДД	ПД/ДД	КД-ДД	ПД/ДД	КД-ДД	ПД/ДД	КД-ДД
0	27.5±3.5	0.0	54.9±5.5	0.0	2.4±2.4	0.0	0.0	0.0
1	72.5±3.5	100.0	45.1±5.5	100.0	97.6±2.4	100.0	100.0	100.0

При этом мы подразделяли все случаи по двум уровням поражения дыхательной системы – ВДП и НДП (Б+Л). При таком подходе второй прогностический алгоритм обеспечил 100% совпадения с данными клинической диагностики, тогда как расхождения предварительного диагноза с клиническим составили 27.5% из всех обследованных детей. Наибольший процент несовпадения предварительного диагноза с клиническими данными был определён в группе ВДП (54.9%), что определяло актуальность оценки острых воспалений ВДП у детей с позиций их дебютирования при бронхолёгочной патологии. В группах Б и Л совпадения предварительного и клинического диагнозов составляло соответственно 97.6% и 100.0%.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, дифференциальный анализ частоты ранговых оценок спектральных поддиапазонов сердечного ритма при острых бронхитах и бронхопневмониях, учитывая совокупность характерных для этих состояний признаков, позволяет их надёжно разграничивать, отражая преобладание соответствующей клинической картины и закономерной тенденции трансформации одного состояния в другое.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. (методические рекомендации). М 2000; 50.



2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. [http: www.ecg.ru](http://www.ecg.ru).
3. Баранов А.А., Каганов Б.С., Горелов А.В. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. – М 2004.
4. Бобров М.В. Клинико-экономическое обоснование этиотропного лечения респираторных вирусных инфекций у детей: Автореф. ... канд. мед. наук. Волгоград 2006; 24.
5. Галеев А.Р., Игишева Л.Н., Казин Э.М. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей в возрасте 6-16 лет. Физиология человека 2002; 28(4):54-58.
6. Кокоулин Г.С., Лебедева А.Б., Татарина С.В., Татарина С.В. К особенностям вариабельности сердечного ритма у детей с тахиаритмиями. Информационный ресурс по электрокардиографии. [http: www.ecg.ru](http://www.ecg.ru), 2008.
7. Слободская Е.Р., Татауров Ю.А. Вегетативная регуляция сердечного ритма и темперамент детей раннего возраста. Физиология человека 2001; 27(2):86-90.
8. Suess P.E., Alpan G., Dulkerian S.J. et al. Respiratory sinus arrhythmia during feeding: a measure of vagal regulation of metabolism, ingestion, and digestion in preterm infants. Dev Med Child Neurol 2000; 42(3):169-173.

### **ЎТКИР РЕСПИРАТОР СИНДРОМЛИ БОЛАЛАРДА ЮРАК РИТМИНИНГ СПЕКТРАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ ДАРАЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ АЛГОРИТМИ**

*А.О. Зуфаров*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Болаларда нафас тизимининг ўткир яллиғланишли касалликларида ривожланувчи ўткир респиратор синдромда кузатиладиган юрак ритми ўзгарувчанлигини кардиоинтервалларни 5 дақиқалик ёзув орқали таҳлил қилиш беморнинг функционал ҳолати тўғрисида етарли маълумот бериши кўрсатилган.

**Контакт:** Зуфаров Азиз Алимджанович,  
доцент кафедри пропедевтики детских болезней ТашПМИ.  
Тел: +998 (71) 260-36-58.  
E-mail: 3825121@mail.ru

## ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST: ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТАРНО-СОСУДИСТОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БЛОКАТОРОМ ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ

А.А. НАБИЕВ, Ш.И. МАХАМАТОВА, Ж.А. НАБИЕВ

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

## ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST SEGMENT RISE: THROMBOCYTE-VASCULAR HEMOSTASIS INDICATIONS DYNAMICS AT THE CURE WITH BLOCKER OF THROMBOCYTES GLYCOPROTEIN RECEPTORS

A.A. NABIEV, SH.I. MAKHAMATOV, J.A. NABIEV

В исследование было включено 55 больных, с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST, больные были разделены на 2 группы – 1) ОКС без подъема сегмента ST с применением традиционной терапии 29 человек – (52,7%), 2) 26 больных (47,2%) ОКС без подъема сегмента ST традиционной терапии с применением тирофибана. У больных ОКС без подъема сегмента ST наблюдается значительное увеличение как спонтанной, так и АДФ индуцированной агрегации тромбоцитов. Применение тирофибана у больных ОКС без подъема сегмента приводит к уменьшению как спонтанной, так и АДФ индуцированной агрегации тромбоцитов на фоне проводимой традиционной терапии.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром (ОКС), спонтанная и АДФ индуцированная агрегация тромбоцитов, тирофибан, тромбоцитарно-сосудистый гемостаз.

55 patients were involved into the investigation with diagnosis: acute coronary syndrome (ACS) without ST segment rise; patients were divided into 2 groups – 1) ACS without ST segment rise with the use of traditional therapy 29 (52,7%); 2) 26 (47,2%) patients - ACS without ST segment rise with the use of tirofiban. In patients suffered from ACS without ST segment rise there were observed significant increase both spontaneous and ADP induced thrombocyte aggregation. Applying tirofiban leads to decrease of both spontaneous and ADP induced thrombocyte aggregation on the background of conducting therapy.

**Keywords:** Acute coronary syndrome (ACS), spontaneous and ADP induced thrombocyte aggregation, tirofiban, thrombocyte-vascular hemostasis.

ОКС – любое сочетание клинических симптомов или признаков, позволяющих подозревать инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС) [3, 4, 7, 10]. Наличие общих морфологических признаков в виде поврежденной атеросклеротической бляшки с разрывами ее поверхности и формированием внутрикоронарного тромбоза при инфаркте миокарда зубцом Q и без, нестабильной стенокардии (НС) привело к формированию понятия острого коронарного синдрома (ОКС), в патогенезе которого ведущую роль играет нарушение целостности атеросклеротической бляшки и тромбоз коронарной артерии [3, 4, 18].

Тромбоциты играют ключевую роль в развитии ОКС. Повреждение липидного ядра атеросклеротической бляшки вызывает попадание субстанций из липидного ядра в кровоток, что в свою очередь приводит к адгезии и активации тромбоцитов, а также образованию тромбина. Из активированных тромбоцитов происходит выброс вазоактивных прокоагулянтных веществ, конечным этапом этих изменений является активация гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов – GPIIb/IIIa – рецепторов и агрегация тромбоцитов. Происходящее при активации изменение формы тромбоцитов приводит также к активации и появлению на поверхности мембраны фосфолипидов, к которым присоединяются активизированные факторы коагуляции, что способствует увеличению тромбинообразования и изменению системы фибринолиза [10, 12, 17, 18].

В этой слаженной системе любая активация или подавление структурных элементов тромбоцитов может отражаться на функции кровяных пластинок, что приводит к тромбообразованию или даже спонтанному тромболлизису при уже сформировавшемся тромбе [6, 7, 8, 9, 15]. Как известно, если фермент лишит липидной фазы, он становится нестабильным, агрегирует и быстро теряет активность, зависящую в значительной мере от физико-химического состояния именно липидной фазы мембраны. Следовательно, вязкость липидного бимолекулярного слоя и состав липидов – важнейшие факторы, от которых зависит активность ферментов, встроенных в мембранах тромбоцитов.

Лечение ОКС, направленное в основном на снижение формирования тромба на атеросклеротической бляшке блокаторов (GP IIb/IIIa) – рецепторов при ОКС без подъема сегмента ST или тромболитики при ОКС с подъемом сегмента ST), безусловно, не только оказывает влияние на вышеуказанные процессы, связанные с изменениями функций тромбоцитов, но и, вероятно, эффективность этого лечения в определенной степени зависит от функционального состояния кровяных пластинок [11]. Наиболее четко клинические достоинства тирофибана в лечении НС были продемонстрированы в рандомизированном исследовании PRISM-PLUS, включившем 1570 человек с НС или ИМ без Q. Терапевтические режимы заключались в назначении комбинации

гепарина и тирофибана либо только гепарина на период 48-108 часов. В группе гепарин + тирофибан отмечено снижение частоты конечной точки (смерть, ИМ или рефрактерная ишемия) до 10,0% по сравнению с 15,7% в группе гепарина ( $p < 0,01$ ) [12]

Результаты многочисленных исследований подтверждают целесообразность внутривенного введения блокаторов рецепторов GP IIb/IIIa в ситуациях, когда планируется коронарная ангиопластика, особенно, на фоне НС или других факторов высокого риска [1-4, 16, 17, 19-22]

Таким образом, из вышеуказанного следует, что структурно-функциональное состояние тромбоцитов, агрегации тромбоцитов в патогенезе развитии тромбообразования при ОКС играет большую роль [5, 11, 13], но влияние блокатора IIb/IIIa – тирофибана на функциональное состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при ОКС на фоне антиагрегационной терапии недостаточно изучено.

**Цель.** Изучение тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и эффективности применения тирофибана на фоне традиционной терапии у больных ОКС без подъема сегмента ST.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 55 больных с ОКС без подъема сегмента ST. Время от начала болей до поступления в клинику –  $5,43 \pm 0,2$  часа. В исследование не включались больные с аневризмой ЛЖ, выраженной органной недостаточностью, кардиомиопатиями, сахарным диабетом и поступившие более чем через 5 часов после начала ангинозного приступа.

Больные были разделены на 2 группы: 1-й группе больных применяли традиционную терапию (29 (52,7%) пациентов); 2-ю группу составили 26 (47,2%) больных, которым назначали тирофибан.

Тирофибан – непептидный блокатор гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов обратимого действия (блокада рецепторов длится 4-6 ч).

Введение препарата осуществлялось в 2 этапа: 0,4 мкг/кг/мин нагрузочное в/в вливание в течение 30 мин, далее – поддерживающая в/в инфузия через микродозатор из расчета 0,1 мкг/кг/мин.

В качестве группы сравнения было обследовано 23 здоровых добровольца (15 мужчин и 8 женщин, средний возраст  $53,7 \pm 3,6$  лет), у которых в процессе предварительного обследования не было обнаружено патологии сердечно-сосудистой системы и патологии обмена веществ.

Все больные с ОКС получали традиционную терапию, включающую аспирин в дозе 100 мг/сут, гепарин в дозе

5000 ед. п/к 4 раза в сутки, нитраты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ. Ни в одной группе больных за весь период наблюдения не встречалось значимых геморрагических, тромботических осложнений и аллергических реакций.

Агрегационную активность тромбоцитов (ААТ) изучали методом, предложенным сотрудниками отдела автоматизации научных исследований Института экспериментальной кардиологии КНЦ РАМН с помощью разработанного ими анализатора агрегации тромбоцитов, позволяющего изучать кинетику агрегации по методу Born (1962 г.), а также регистрировать изменения среднего радиуса агрегатов в процессе спонтанной или индуцированной малыми дозами индукторов агрегации кровяных пластинок. Метод основан на анализе флукуаций светопропускания, вызванных изменениями количества тромбоцитов и их агрегатов в тонком лазерном оптическом канале.

Для изучения индуцированной агрегации тромбоцитов в качестве индуктора использовался АДФ в конечной концентрации 0.5 мкМ.

Регистрация спонтанной и индуцированной агрегации производилась в течение 5 мин. На 30 сек. после включения мешалки добавлялось 10 мкл АДФ. При обработке кривых пользовались формулой:  $A = ((U_{max}/U_0)^2 - 1)$ , где (A – показатель агрегации тромбоцитов,  $U_{max}$  – максимальное увеличение радиуса образовавшихся агрегатов,  $U_0$  – исходный уровень агрегатов, «1» – учет переключателя ослабления сигнала).

При спонтанной и индуцированной агрегации исходный уровень агрегатов тромбоцитов регистрировали на 30». После добавления АДФ регистрировались пик I волны ( $U_1$ ), спад ее до минимального уровня ( $U_2$ ), величина агрегатов на 5-й минуте ( $U_4$ ). Соответственно для каждого значения U регистрировалось время агрегации T (мин.) и высчитывался показатель агрегации A (отн. ед.).

Для измерения величины скорости агрегации тромбоцитов пользовались формулой:  $V = (U_1 - U_0) / T(U_1)$ , где ( $U_1$  – пик I волны агрегации,  $U_0$  – исходный уровень агрегатов, T ( $U_1$ ) – время наступления I пика).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что степень спонтанной агрегации в исходном составила  $1,57 \pm 0,16$  (отн. ед) и достоверно была повышена по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ). На 3-й день лечения на фоне традиционной терапии снизилась до  $1,48 \pm 0,12$  ( $p > 0,05$ ). На 7-10 сутки лечения степень спонтанной агрегации снизилась до  $1,27 \pm 0,11$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

**Таблица 1.** Спонтанная и АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов в 1-й группе больных

Показатель	Группа сравнения	При поступлении	3 сут.	7-10 сут.
<b>Спонтанная агрегация</b>				
Степень, отн. ед <sup>1</sup>	$1,13 \pm 0,11$	$1,57 \pm 0,16^{\wedge\wedge}$	$1,48 \pm 0,12^{\wedge\wedge}$	$1,27 \pm 0,11^{**}$
Скорость тн.ед.мин	$0,09 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,11^{\wedge\wedge\wedge}$	$0,50 \pm 0,10^{\wedge\wedge}$	$0,28 \pm 0,09^{***\wedge}$
<b>АДФ- индуцированная агрегация</b>				
Степень, отн. ед	$22,1 \pm 4,16$	$86,84 \pm 3,81^{\wedge\wedge\wedge}$	$59,9 \pm 3,71^{***\wedge\wedge}$	$40,13 \pm 3,07^{***\wedge\wedge}$
Скорость.ед.мин <sup>-1</sup>	$19,3 \pm 3,85$	$58,52 \pm 5,86^{\wedge\wedge\wedge}$	$41,9 \pm 4,57^{***\wedge\wedge}$	$31,44 \pm 4,24^{***\wedge\wedge}$

\*-  $p < 0,05$  по сравнению с исходом, \*\*-  $p < 0,01$  по сравнению с исходом, \*\*\* -  $p < 0,001$  по сравнению с исходом,  $\wedge$  - достоверность с контрольной группой  $p < 0,05$ ,  $\wedge\wedge$ - достоверность с контрольной группой  $p < 0,01$ ,  $\wedge\wedge\wedge$  - достоверность с контрольной группой  $p < 0,001$

АДФ-индуцированная агрегация в день поступления больных составила  $86,84 \pm 3,81$  и было достоверное повышение ( $p < 0,001$ ). На 3-й день лечения снизилась до  $59,85 \pm 3,71$  ( $p < 0,001$ ). На 7-10 сутки отмечалось достоверное снижение и составила  $40,13 \pm 3,07$  (отн. ед). Скорость АДФ-индуцированной агрегации на 3-й день снизилась на 28,4% и составила  $41,90 \pm 4,57$ . На 7-10 сутки снизилась до  $31,44 \pm 4,24$ , но оставалась повышенной при сравнении с контрольной группой ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, при изучении тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у больных ОКС без подъема сегмента ST при традиционной терапии показало, что показатели спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации значи-

тельно снижаются по сравнению с исходными, но при сравнении с контрольной группой остаются повышенной.

При традиционной терапии с применением тирофибаном степень спонтанной агрегации в исходном составила  $1,61 \pm 0,1$  (отн. ед) и достоверно была повышена по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ). На 3-й день лечения на фоне традиционной терапии с применением тирофибана снизилась до  $1,30 \pm 0,12$  ( $p < 0,05$ ). На 7-10 сутки лечения степень спонтанной агрегации к исходному ( $p < 0,01$ ). Отмечалось приближение к группе К. На фоне проводимой терапии на 3-й день снизилась  $0,44 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ), а на 7-10 сутки отмечалось достоверное снижение до  $0,14 \pm 0,08$  ( $p < 0,001$ ) (табл. 2).

**Таблица 2.** Спонтанная и АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов во 2-й группе больных

Показатель	Группа сравнения	При поступлении	3 сут.	7-10 сут.
<b>Спонтанная агрегация</b>				
Степень, отн. ед <sup>-1</sup>	$1,13 \pm 0,20$	$1,61 \pm 0,17^{\wedge\wedge}$	$1,30 \pm 0,12^*$	$1,09 \pm 0,13^{**}$
Скорость тн.ед.мин	$0,09 \pm 0,03$	$0,76 \pm 0,10^{\wedge\wedge\wedge}$	$0,44 \pm 0,09^{***\wedge\wedge}$	$0,14 \pm 0,08^{***}$
<b>АДФ-индуцированная агрегация</b>				
Степень, отн. ед	$22,1 \pm 3,16$	$88,35 \pm 4,87^{\wedge\wedge\wedge}$	$48,5 \pm 4,1^{***\wedge\wedge\wedge}$	$28,82 \pm 3,33^{***}$
Скорость.ед.мин <sup>-1</sup>	$19,30 \pm 2,85$	$56,52 \pm 4,62$	$28,9 \pm 3,97^{***\wedge\wedge}$	$16,09 \pm 2,64^{***}$

\*-  $p < 0,05$  по сравнению с исходом, \*\*-  $p < 0,01$  по сравнению с исходом, \*\*\*-  $p < 0,001$  по сравнению с исходом,  $\wedge$ - достоверность с контрольной группой  $p < 0,05$ ,  $\wedge\wedge$ - достоверность с контрольной группой  $p < 0,01$ ,  $\wedge\wedge\wedge$ - достоверность с контрольной группой  $p < 0,001$

АДФ-индуцированная агрегация в день поступления больных составила  $88,35 \pm 4,87$  и было достоверное повышение ( $p < 0,001$ ). На 3-й день лечения снизилась до  $48,51 \pm 4,06$  ( $p < 0,001$ ). На 7-10 сутки отмечалось достоверное снижение до  $28,82 \pm 3,33$  (отн. ед). Скорость АДФ-индуцированной агрегации на 3-й день снизилась и составила  $28,90 \pm 3,97$ . На 7-10 сутки снизилась до  $16,09 \pm 2,64$  и было недостоверно при сравнении с контрольной группой ( $p > 0,05$ ).

Изучение функционального состояния тромбоцитов показало, что они играют определенную роль при развитии различных форм ИБС [14]. Из литературных данных известно, что при развитии ОКС тромбоциты активно участвуют в образовании внутрикоронарного тромба. Тромбоциты активируются при взаимодействии различных субстанций: АДФ, коллагена и тромбина [2], при этом АДФ играет ключевую роль [1]. АДФ соединяется с рецепторами, фибриногенные рецепторы (гликопротеин IIb/IIIa) на поверхности тромбоцитов активируются, позволяя разрушить мембрану тромбоцитов, способствуя к агрегации. В результате активации тромбоцитов высвобождаются новые дозы АДФ из гранул тромбоцитов, что вызывает вторую волну агрегации [5].

Необходимо отметить, что повышенный уровень спонтанной агрегации тромбоцитов считается доказанным маркером активности кровяных пластинок в кровотоке и свидетельствует о высоком риске внутри-

сосудистого тромбообразования. Однако уровни этого показателя в первые часы острого коронарного синдрома имеют определенные колебания, которые зависят от ряда факторов, в том числе и от назначенной терапии, поэтому не могут считаться высокоинформативными. Более надежными в этом аспекте представляются результаты индуцируемой адреналином и АДФ агрегации тромбоцитов. В частности, адреналин обладает способностью стимулировать действие других индукторов агрегации в экстремальных или патологических условиях. Поэтому, когда уровень адреналина в крови повышается, этот механизм активации тромбоцитов может становиться существенным фактором тромбообразования. Для больных с ОКС указанный механизм особенно важен, поскольку при данной патологии экспрессия рецепторов адреналина на поверхности тромбоцитов возрастает [17, 22, 24].

При изучении нами агрегационной активности тромбоцитов установлено значительное увеличение степени и скорости как спонтанной, так и АДФ-индуцированной агрегации в обеих группах больных с ОКС. Наиболее выраженное нарушение агрегационной активности тромбоцитов наблюдалось у больных второй группы. Степень спонтанной агрегации тромбоцитов у больных I-й группы уменьшилась к 3-му дню наблюдения, с большим эффектом, во II группе. К 7-10 дню заболевания степень агрегации несколько снизилась. Скорость спонтанной агрегации увеличивалась в про-



цессе всего периода наблюдения с большей степенью выраженности в группе II. АДФ-индуцированная агрегация продемонстрировала достоверное увеличение как степени, так и скорости агрегации с максимальной выраженностью в I группе.

### ВЫВОДЫ

1. У больных ОКС без подъема сегмента ST наблюдается значительное увеличение как спонтанной, так и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов.

2. Применение тирофибана у больных ОКС без подъема сегмента приводит к уменьшению как спонтанной, так и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов на фоне проводимой традиционной терапии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аверков О.В., Славина Н.И., Ваулин Н.А., Покровская Е.В. и др. Нестабильная стенокардия: краткосрочное применение тиклопидина с использованием нагрузочной дозы, влияние на АДФ-агрегацию тромбоцитов Кардиология. 2000;5: 15-18.
2. Восковой И.В., Ребров А.П., Киричук В.Ф., Позин П.Я. Лецитин индуцированная агрегация тромбоцитов у больных с нестабильной стенокардией на фоне приема антиагрегантов. Клин.мед.-на. 2001; 4: 21-23.
3. Гончарик Т.А., Алексейчик С.Е., Гриб Р.М. Диагностика и лечение острого коронарного синдрома. Учебно-методическое пособие. Минск. 2013; 44.
4. Грацианский Н.А. Возможная коррекция алгоритма лечения острого коронарного синдрома без подъемов сегмента ST на электрокардиограмме. Consilium med. 2007; 2(1): 1- 11.
5. Грацианский Н.А. Антитромботическое лечение при остром коронарном синдроме без подъемов сегмента ST: современное состояние и некоторые перспективы. Жур. Атеротромбоз. 2008; 1: 4-21.
6. Махиянова Э.И., Галявич А.С. Применение блокаторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa в лечении больных инфарктом миокарда. Казанский мед. журнал. 2011; 92(3): 417-419.
7. Нифонтов Е. М. Клинические рекомендации (протоколы) оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST, М. 2014; 8.
8. Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. Жур. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2012; 2: 64.
9. Сыров А.В., Зырянов С.К., Белоусов Ю.Б. Сравнительная фармакоэкономическая оценка эноксипарина и нефракционированного гепарина при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST. Российский кардиологический журнал, 2010; 2:75-79.
10. Урванцева И.А., Петренко И.В. Современные методы лечения больных с острым коронарным синдромом. Мет. рекомендации. Сургут. 2015; 18.
11. Шалаев С.В. Тромбоцитарное звено системы гемостаза в эволюции коронарного атеросклероза и определении характера клинического течения ишемической болезни сердца. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1993; 21.
12. Barr E, Snapmn SM, Sax FL, Theroux P. Improved long-term clinical outcomes in unstable angina patients undergoing coronary angioplasty following therapy with tirofiban and heparin. J Am Coll Cardiol. 1998; 31: 55.
13. Bates SM, Weitz JI. The mechanism of action of thrombin inhibitors. J Invasive Cardiol. 2000; 12: 27-32.
14. Berger P.B. The Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor Wars H J. Am. Coll. Cardiol. 2010; 56:476-478.
15. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W., Califf R.M.et.al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-2002: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). Circulation. 2002; 106:1893-1900.
16. Brieger D., Eagle K.A., Goodman S.G., Steg P.G.et.al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Chest. 2004; 126:461-469.
17. Cahff RM. Glycoprotein IIb/IIIa blockade and thrombolytics early lessons from the SPEED and GUSTO IV trials. Am Heart J 1999; 138:12-15.
18. Mehta S.R., Yusuf S., Peters R.J., Bertrand M.E.et.al. Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events trial (CURE) Investigators. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Lancet. 2001; 358: 527-533.
19. Mukherjee D., Mahaffey K.W., Moliterno D.J., Harrington R.A.et.al. Promise of combined lowmolecular-weight heparin and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: results from Platelet IIb/IIIa Antagonist for the Reduction of Acute coronary syndrome events in a Global Organization Network B (PARAGON B). Am Heart J. 2002; 144: 995-1002.
20. Reeder GS. Contemporary diagnosis and management of unstable angina. Mayo Clin Proc. 2000; 75(9): 953-957.
21. Rogers FJ. The clinical spectrum of acute coronary syndromes. J Am Osteopath Assoc. 2000; 100(11):1-7.

22. Yusuf S., Zhao F., Mehta S.R., Chrolavicius S. et.al. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med. 2001; 345: 494-502.

**ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ТРОМБОЦИТЛАРНИНГ ГЛИКОПРОТЕИН РЕЦЕПТОРЛАРИНИ БЛОКЛОВЧИ ПРЕПАРАТНИ ҚЎЛЛАГАНДА ТРОМБОЦИТАР-ТОМИРЛАР ГЕМОСТАЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ**

*А.А. Набиев, Ш.И. Махаматова, Ж.А. Набиев*  
Шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Текширувлар ўткир коронар синдромининг ST сегменти пасайиши кузатилган 52 беморда ўтказилди, шулардан 29 таси (52,7%) традицион терапия ва 26 (47,2%) беморлар традицион терапия билан бирга тирофибан қабул қилганлар. Ўткир коронар синдромли беморларда тромбоцитларнинг спонтан ва АДФ индукциаланган агрегациясининг ошиши кузатилди. Стандарт терапия билан бирга тирофибан қўлланилган беморларда тромбоцитларнинг спонтан ва АДФ индукциаланган агрегациясининг пасайиши кузатилди.

**Контакт:** Набиев Абдукаххар Абдужалилович,  
к.м.н, доцент,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей.  
100007, Ташкент, ул. Паркентская, 51.  
Тел.: +99890-3263015.  
E-mail: [Abdukahhar-nabiev@rambler.ru](mailto:Abdukahhar-nabiev@rambler.ru)

## СТРУКТУРА И ВЫЯВЛЕНИЕ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

С.С. АРИФОВ, Ж.К. УРАЗАЕВА, С.С. ОРИФОВ

Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
ООО «ENTDIAGNOSTICS», г. Ташкент

## STRUCTURE AND DETECTION OF ACUTE SENSORINEURAL DEAFNESS

S.S. ARIFOV, J.K. URAZAEVA, S.S. OROFOV

За период с 2008 по 2015 год диагноз острая нейросенсорная тугоухость установлен у 58 больных, что составил 1,47% от общего количества лиц с патологией уха. Среди больных лица мужского пола составили 25 (43,1%), женского – 30 (51,7%), 3 (5,2%) детей. У основной части больных встречалось двустороннее нейросенсорное нарушение слуха, а также снижение слуха преимущественно в зоне высоких частот со средним показателем порога восприятия менее 26 дБ, а также тугоухость первой и второй степени.

**Ключевые слова:** острое нейросенсорное нарушение слуха, выявление, частота встречаемости.

The diagnosis of acute sensorineural deafness has been put in 58 patients from 2008 to 2015 and it made up 47% from the total number of people with ear pathology. Men were 25 (43,1%), women – 30 (51,7%) and 3(5,2%) children. Basic part of patients had two-sided sensorineural hearing impairment and also hearing reduction in high frequencies zone with mean index of perception threshold less than 26 dB.

**Key-words:** acute sensorineural deafness, detection, occurrence frequency.

Нейросенсорная тугоухость (НСТ) занимает большой удельный вес среди заболеваний ЛОР-органов [1,4]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, численность населения с социально значимыми дефектами слуха на 2002 г. составляла от 0,8 до 21%, а к 2020 году более 30% всей популяции земного шара будут иметь нарушения слуха[4]. Анализ большого пласта литературы, посвященной НСТ показал, что к настоящему времени накоплен солидный багаж знаний в разработке данной проблемы. Однако, несмотря на это, остаются неясными многие вопросы, посвященные этиологии, патогенезу, диагностике, характеру и топике поражений в слуховой системе; отсутствуют патогенетические средства для лечения НСТ. Это проблема не только медицинская, она имеет социальные аспекты.

Особо значимым является изучение НСТ в ее остром периоде, т.к. все едины в том, что при раннем начале лечения достигается достоверно значимый положительный эффект, т.е. имеется прямая зависимость между этими показателями. Это явилось основанием включения ОНСТ в перечень urgentных заболеваний ЛОР-органов.

Исходя из вышеизложенного, имеются все предпосылки для проведения детального анализа организационных, лечебно-диагностических, профилактических аспектов ОНСТ с целью оптимизации лечения больных с данным заболеванием.

**Целью** работы является изучение структуры и выявление ОНСТ по обращаемости больных в оториноларингологическую клинику.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на второй клинической базе кафедры оториноларингологии ТаШИУВ при ЧП

«SHIFO – ZIYO PLYUS» за период с 2008 по 2015 год. Выбор данного учреждения был обоснован несколькими факторами.

1. В клинике в основном углубленно разрабатываются проблемы аудиологии и вестибулологии, в связи с этим основной контингент составляют лица с нарушением слуха.

2. В клинике проводятся объективные и субъективные методы исследования (акуметрия, тональная пороговая аудиометрия, надпороговые тесты, импедансометрия, регистрация всех видов отоакустической эмиссии, коротколатентных слуховых вызванных потенциалов, стационарных слуховых вызванных потенциалов), используемые для диагностики ОНСТ.

3. В клинику целенаправленно направляются врачам или самостоятельно обращаются больные с патологией слуха со всех областей республики, независимо от функционирования этой службы в регионах.

При постановке диагноза ОНСТ придерживались МКБ-10, при определении степени потери слуха – международной классификации нарушений слуха, предложенной ВОЗ (1997 г.).

Критерии зачисления в исследование.

– Наличие характерных жалоб в сроки не более 1 месяца;

– «Классическая» история развития болезни, которая могла констатировать или подводить, но не исключать наличие ОНСТ на момент первичного осмотра.

– Отсутствие состояний, ограничивающих использование необходимых методов диагностики согласно дизайну обследования.

– На момент первичного осмотра обязательно выявлялись клиничко-аудиологические изменения, харак-

терные для патологии звуковоспринимающего отдела органа слуха.

Критерии исключения из исследования.

– Отказ пациента от планируемого обследования согласно дизайну обследования пациента;

– Наличие тех или иных неясностей в жалобах, истории развития, результатах исследования слуха, которые ставили под сомнение диагноз ОНСТ.

Основная группа включала 58 пациентов ОНСТ.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте 20-25 лет, не перенесших ранее заболеваний уха, имеющих нормальный слух и отоскопическую картину.

В ходе выполнения исследования были использованы следующие исследования: акуметрия, тональная пороговая аудиометрия, надпороговые тесты, импедансометрия, регистрация двух видов отоакустической эмиссии – задержанная, на продукте искажения, коротколатентных слуховых вызванных потенциалов, стационарных слуховых вызванных потенциалов. Все исследования выполнены по общепринятым методикам.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За период с 2008 года по 2015 год в клинике всего были обследованы 3945 больных с патологией слуха, основную часть которых составили лица с негнойными заболеваниями уха (сальпингоотит, экссудативный средний отит, адгезивный средний отит, отосклероз, НСТ, болезнь Меньера и др.). Из общего числа больных у 58 установлена ОНСТ, т.е. ее удельный вес составил 1,47%. Среди больных лица мужского пола составили 25 (43,1%), женского – 30 (51,7%). Наглядно видно, что между ними статистически значимых различий не имеется. Возраст лиц мужского пола находился в пределах 19-61 года, женского – от 18 до 70 лет. Среди обследованных было 3 (5,2%) детей, из них 2 мальчика 7 и 8 лет, 1 – 10-летняя девочка.

У обследованных больных потеря слуха варьировала в различной степени (рис.). Четвертая степень нарушения слуха установлена в 5 (8,6%), третья – 5 (8,6%), вторая – 9 (15,6%), первая – 14 (24,1%) случаях. У остальных 25 (43,1%) лиц выявлено повышение порогов только в зоне высоких частот (4000-8000 Гц). За счет чего у них средний показатель порога восприятия по кривой воздушной проводимости на частотах речевой зоны 500, 1000, 2000, 4000 Гц, по которому вычисляется степень нарушения слуха, составил менее 26 дБ, т.е. минимального значения тугоухости первой степени. В таких случаях достоверность диагноза подтверждалась проведением надпороговых тестов и регистрации двух видов отоакустической эмиссии.

Среди больных ОНСТ преобладали лица с двусторонним нарушением слуха (35-60,3%), у остальных 23 (39,7%) лиц поражение органов слуха было односторонним.

Из числа больных с двусторонним нарушением слуха в 11 случаях повышение порогов отмечено только в зоне высоких частот и средний показатель порога восприятия по кривой воздушной проводимости на частотах речевой зоны составил менее 26 дБ. Симметричное на оба уха нарушение слуха в таком виде было в 10 случаях, а у одного больного на второе ухо имелась тугоухость четвертой степени. Первая степень тугоухости на оба уха

была в 11 случаях, а у одного больного на одно ухо (на втором констатирована четвертая степень). Вторая степень тугоухости на оба уха выявлена у 7 больных. У трех больных установлено нарушение слуха на уровне третьей степени на оба уха, а у одного больного данная степень имелась на одном ухе (на втором констатирована четвертая степень). Четвертая степень констатирована в четырех случаях и у двух из них на одно ухо.

Изолированное поражение левого уха наблюдалось у 16 лиц, правого – 7, т.е. имело место достоверное преобладание левосторонней ОНСТ ( $P < 0,05$ ).

Нарушение слуха на правое ухо установлено у 7 больных, из них у одного выявлена вторая степень тугоухости, в шести случаях повышение порогов отмечено только в зоне высоких частот и средний показатель порога восприятия по кривой воздушной проводимости на частотах речевой зоны составил менее 26 дБ.

Нарушение слуха на левое ухо установлено у 16 больных. У 9 средний показатель порога восприятия по кривой воздушной проводимости на частотах речевой зоны составил менее 26 дБ, повышение порогов отмечено только в зоне высоких частот, а также в двух случаях выявлена первая, по одному вторая, третья и у трех – четвертая степень тугоухости.

Из включенных в разработку трех детей у одного выявлена вторая степень тугоухости на правое ухо и по одному – первая и четвертая степень на левое ухо.

Одним из изнурительных для больного симптомов НСТ является шум в ушах, который имеет различную степень выраженности и часто выступает причинным фактором обращения больных за медицинской помощью. Шум в ушах встречался у 25 (43,1%) больных. 10 больных с двусторонним нарушением слуха предъявляли жалобу на наличие шума в обоих ушах, 2 – на правом и 5 – на левом ухе. 3 больных с правосторонней и 5 с левосторонней ОНСТ предъявляли жалобу на наличие шума в ухе.

Согласно данным литературы, частота случаев ОНСТ колеблется в зависимости от возраста больных и составляет до 0,8 % от общего числа пациентов с патологией слуха [2,3], тогда как по нашим данным этот показатель составил 1,47%, т.е., они имеют достоверное отличие. Данный факт можно интерпретировать с разной точки зрения и в частности существенное влияние на это оказывают особенности работы клиники, где проведен сбор материала. В литературных источниках мы не нашли исследований, которые проводились в нашей республике. Для внесения ясности в данный вопрос требуется проведение более масштабных исследований. Однако полученный результат указывает на значимость данной проблемы для клинической оториноларингологии.

Среди больных ОНСТ достоверно преобладали больные, у которых имело место поражение обоих ушей, что согласуется с данными литературных источников [1, 4].

Среди больных с односторонней ОНСТ достоверное преобладание поражения левого уха не находит четкого объяснения.

Относительное преобладание женщин объяснимо двумя основными факторами:

– общим преобладанием лиц женского пола в популяции;

– характерологическими особенностями лиц женского пола (склонность к заботе о своем здоровье, же-



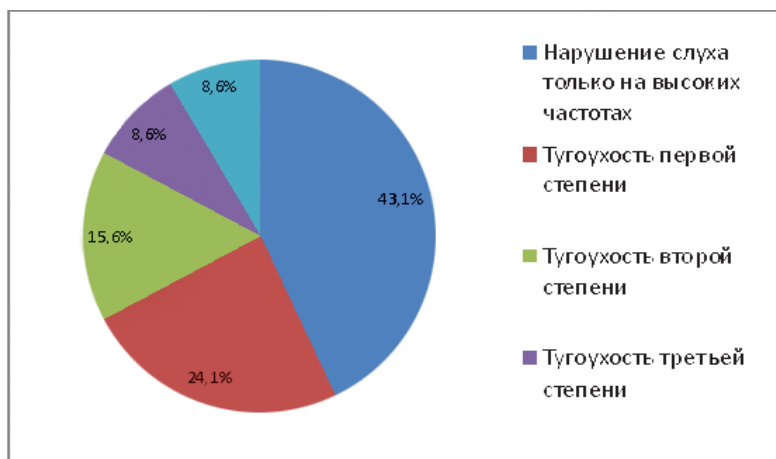


Рис. Распределение больных по степени нарушения слуха

ление общения, социальная активность, контактность в общении с врачом).

У большинства у т.е., 25 (43,1%) больных ОНСТ, повышение порогов воздушной и костной проводимости отмечено только в зоне высоких частот и средний показатель порога восприятия по кривой воздушной проводимости на частотах речевой зоны составил менее 26 дБ. Это с одной стороны указывает на более легкое проявление нарушения слуха. Именно при данном проявлении болезни, особенно при отсутствии или слабой выраженности шума в ухе больные поздно обращались за специализированной помощью или чаще наблюдались диагностические ошибки. Все это способствовало переходу болезни в подострую, хроническую форму и снижению эффективности лечения.

#### ВЫВОДЫ

1. По данным обращаемости в специализированную клинику установлен высокий показатель выявления ОНСТ.
2. У основной части больных встречалось двустороннее нарушение слуха, а также снижение слуха преимущественно в зоне высоких частот со средним показате-

лем порога восприятия менее 26 дБ, а также тугоухость первой и второй степени.

3. Ушной шум встречался у 43,1% ОНСТ и в большинстве случаев был причиной обращения больных к оториноларингологу.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. М. 2003; 360.
2. Артюшкин С. А. Острая сенсоневральная тугоухость и актуальность выявления генетических маркеров наследственных тромбофилий.: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – СПб.: 2005; 16.
3. Олимов Р. Этиопатогенез и основные клинические формы острой сенсоневральной тугоухости (клиника, диагностика, лечение и профилактика) в условиях Таджикистана.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб.: 2005; 32.
4. WHO: Report of an informal consultation on Future Programme Developments for the Prevention of Deafness and Hearing Impairment. World Health Organization. Geneva, 2003, WHO/PDH/03.3.

#### ЭШИТИШНИНГ ЎТКИР НЕЙРОСЕНСОР ЗАИФЛАШУВИ ТАРКИБИ ВА УНИ АНИҚЛАШ.

С.С. Арифов, Ж.К. Уразаева, С.С. Орифов

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, «ENTDIAGNOSTICS» МЧЖ, Тошкент шаҳри

2008–2015 йиллар давомида 58 беморда эшитишни ўткир нейросенсор заифлашуви аниқланди ва бу кулоқ касалликлари билан хасталанган беморларнинг 1,47% ни ташкил этди. Беморлар орасида эркаклар 25 нафарни (43,1%), аёллар 30 нафарни (51,7%), болалар эса 3 тани (5,2%) ташкил этди. Икки кулоқнинг зарарланиши ҳамда юқори частоталарни қабул қилиш қисмида биринчи ва иккинчи даражали эшитиш заифлашуви бўлган беморлар кўпчиликти ташкил этди.

**Контакт:** Уразаева Жамила Кодировна,  
ЛОП-врач РНЦЭМП.  
Тел.: +99890-952-51-00, 150-37-34  
e-mail: urazaeva.jamila@mail.ru

## ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ УЧАСТИЕ МЕТАБОЛИТОВ БАКТЕРИЙ В РАЗВИТИИ ДИСФУНКЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ У РЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Н.В. БЕЛОБОРОДОВА, В.В. МОРОЗ, А.Ю. БЕДОВА, Ю.Н. САРШОР, Е.А. ЧЕРНЕВСКАЯ

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт общей реаниматологии имени В.А. Неговского», Москва

Ранее было показано, что среди низкомолекулярных метаболитов микробного происхождения, которые определяются в крови реанимационных больных, наибольшее клиническое значение имеют ароматические соединения, а именно – фенилкарбонные кислоты (ФКК) [1]. ФКК проявляют биологическую активность [2], а их высокий уровень в сыворотке крови ассоциирует с развитием сепсиса и летальностью [3, 4]. Известно, что дисфункция нейтрофилов – один из ключевых механизмов развития тяжелой инфекции и сепсиса.

**Цель.** Определить уровни ФКК в сыворотке крови, типичные для больных с документированными очагами бактериальной инфекции различной локализации и степени тяжести, и способность ФКК, в клинически значимых концентрациях, оказывать влияние на фагоцитоз нейтрофилов *in vitro*.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследованы образцы сыворотки крови амбулаторных больных (n=17) с локальной бактериальной инфекцией кожи и мягких тканей (ИКМТ) и больных в отделении реаниматологии и интенсивного лечения (ОРИЛ) с документированной инфекцией (n=60), из них – 46 больных в день поступления в ОРИЛ и 14 больных в терминальном состоянии (за день до смерти). У всех больных регистрировали основные клинико-лабораторные показатели инфекции, осуществляли постоянный неинвазивный мониторинг показателей центральной гемодинамики, центрального венозного давления, оценивали неврологический статус по ШКГ, функциональные изменения по шкале АРАСНЕ II, органную дис-

функцию по шкале SOFA. Уровни ФКК сыворотки крови измеряли методом ГХ-ПИД (газовый хроматограф «Кристалл 5000.2», Хроматэк, Россия). Контролем служили нормальные уровни ФКК у здоровых взрослых доноров, полученные нами в предыдущем исследовании (n=72) [5]. Влияние клинически значимых концентраций ФКК на функцию нейтрофилов периферической крови *in vitro* было оценено путем измерения количества поглощенных частиц латекса (d=1,5 мкм) нейтрофилами в образцах гепаринизированной крови здоровых добровольцев (n=30). Для оценки различий между малыми независимыми группами применяли непараметрический метод с использованием критерия Манна-Уитни и критерия Знаков, оценивали коэффициент корреляции Спирмана, различия считали достоверными при  $p < 0.05$  (STATISTICA 10) (табл.).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Уровни ФМК, п-ГФМК, п-ГФУК у больных с локальным бактериальным воспалительным процессом и у больных с тяжелой инфекцией были значительно выше, чем у здоровых доноров (табл.). Выявлена положительная корреляция уровня ФКК сыворотки крови и степени органной дисфункции по шкале SOFA ( $r=0,645-0,740$ ,  $p < 0,001$ ). *In vitro* наблюдалось уменьшение количества фагоцитирующих нейтрофилов на 15% под влиянием 6,0 мкМ п-ГФУК и 6.0 мкМ ФМК. Интенсивность поглотительной способности нейтрофилов уменьшалась на 14% и 31% под влиянием 0,6 и 6,0 мкМ п-ГФМК соответственно; на 23% при воздействии 0,6 мкМ ФМК; на 31% и 30% под влиянием 0,6 и 6,0 мкМ п-ГФУК, соответственно.

Таблица. Клинико-лабораторные показатели и уровни ФКК

Показатель	1- Локальная ИКМТ	2- Больные в ОРИЛ	3-Терминальные больные	p	
				1 vs 2	2 vs 3
Пол (м/ж)	17 (10/7)	12 (6/6)	14 (10/4)	–	–
Возраст, годы	48 (38-63)	55 (36-69)	62 (53-67)	0,677	0,521
WBC, $\times 10^9/L$	11,7 (10,2-12,6)	13,6 (9,1-15,7)	10,4 (6,4-17,2)	0,415	0,874
t, °C	37,3 (37,2-37,6)	38,7 (37,4-39,3)	39,7 (38,9-42,0)	<b>0,023</b>	0,100
ЧСС, уд. в минуту	80 (74-82)	99 (95-102)	117 (101-130)	<b>&lt; 0,001</b>	<b>0,010</b>
лактат, ммоль/л	–	3,05 (1,65-4,8)	6,4 (4,2-13,6)	–	<b>0,020</b>
АРАСНЕII, баллы	–	17 (11-18)	30 (26-34)	–	<b>&lt;0,001</b>
SOFA	–	9 (6-10)	14 (12-16)	–	<b>&lt;0,001</b>
ФМК, мкМ	0,86 (0,72-1,55)	1,80 (1,50-2,50)	12,57 (6,69–17,57)	<b>0,006</b>	<b>&lt; 0,001</b>
р-ГФМК, мкМ	3,38 (2,53-4,08)	4,57 (3,32-6,14)	35,74 (24,19-54,59)	0,739	<b>&lt; 0,001</b>
р-ГФУК, мкМ	2,99 (2,40-3,51)	3,38 (1,41-5,96)	28,15 (17,32-44,07)	0,088	<b>0,001</b>

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Уровень фенолкарбоновых кислот в сыворотке крови отражает тяжесть состояния больных в критическом состоянии и достигает максимальных значений у больных с инфекцией в терминальном состоянии. ФКК в клинически значимых концентрациях подавляют фагоцитарную активность нейтрофилов *in vitro*.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В., Ходакова А.С., Байрамов И.Т., Оленин А.Ю.: Микробный путь образования фенолкарбоновых кислот в организме человека. Биохимия (Mosc) 2009, 74 (12):1350–1355.
2. Fedotcheva N.I., Kazakova R.E., Kondrashova M.N., Beloborodova N.V. Toxiceffectsofmicrobialphenolicacidsonthefunctionsofmitochondria. Toxicology Letters. 2008.180(3):182–188
3. Белобородова Н.В., Оленин А.Ю., Ходакова А.С., Черневская Е.А., Хабиб О.Н. Происхождение и клиническое значение низкомолекулярных фенольных метаболитов в сыворотке крови человека. Анестезиол и реаниматол 2012; 5: 37-41
4. Rogers A.J., McGeachie M., Baron R.M., Gazourian L. et al. Metabolomic derangements are associated with mortality in critically ill adult patients. PLoS One 2014 30; 9(1): e87538.
5. Белобородова Н.В., Мороз В.В., Осипов А.А., Бедова А.Ю., Оленин А.Ю., Гецина М.Л., Карпова О.В., Оленина Е.Г. Нормальный уровень сепсис-ассоциированных фенолкарбоновых кислот в сыворотке крови. Биохимия 2015; 80 (3): 449-455.

Работа поддержана Грантом Российского  
Научного Фонда №15-15-00110.

**Контакт:** Москва, Петровка 25/2.

Тел. моб. +7(916)-1317454.

E-mail: nvbeloborodova@yandex.ru

## УСПЕШНЫЙ ОПЫТ УЗИ-НАВИГАЦИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Р.Р. САФИН

Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казань

Нейроаксиальные блокады у детей и подростков при операциях на нижних конечностях могут быть рекомендованы в качестве метода выбора (Козырев А.С., 2012). Ответственность, связанная с пункцией в области позвоночного канала, настоятельно требует визуализации данной инвазивной процедуры (Marhofer P., 2014).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В травматологическом центре ГАУЗ РКБ МЗ РТ в исследовании за период 2013-2015 гг. были изучены особенности послеоперационного течения у пациентов дошкольного возраста, оперированных по поводу синдактилии пальцев нижних конечностей. Средний возраст пациентов составил  $4,5 \pm 1,4$  года, средняя масса тела  $19,5 \pm 3,7$  кг. Средняя длительность оперативного вмешательства продолжалась  $73 \pm 21$  минуты. Наблюдалось 59 пациентов, рандомизированных в основную ( $n=28$ ) и контрольную группы ( $n=31$ ). В основной группе после проведения кетамин (2 мг/кг)- диазепамовой (0,15 мг/кг) анестезии пациентам проводилось УЗИ-сканирование в зоне  $L_{3-4}$  с целью оценки топографии межпозвонкового промежутка и глубины залегания желтой связки и твердой мозговой оболочки. Использовался малобюджетный линейный датчик 8,5 Мгц с глубиной сканирования 4 см. Для пункции использовалась педиатрическая игла типа «Атараукан» 26G длиной 50 мм. Субарахноидально вводился 0,5% бупивакаин в дозе 5-7,5 мг (рис.). Статистический анализ проводился методом сопряженных таблиц ( $\chi^2$ ). В контрольной группе после проведения кетамин (2 мг/кг)-диазепамовой (0,15 мг/кг) анестезии пациентам по анатомическим ориентирам на уровне  $L_{3-4}$  выполнялась спинальная пункция. Для пункции использовалась педиатрическая игла типа «Квинке» 25G. После визуализации истечения ликвора субарахноидально вводился 0,5% бупивакаин в объеме 1-1,5мл. В послеоперационном периоде оценивалась частота проявления постпункционного болевого синдрома в виде головных или поясничных болей.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе не было зарегистрировано ни одного случая постпункционного болевого синдрома (0%).

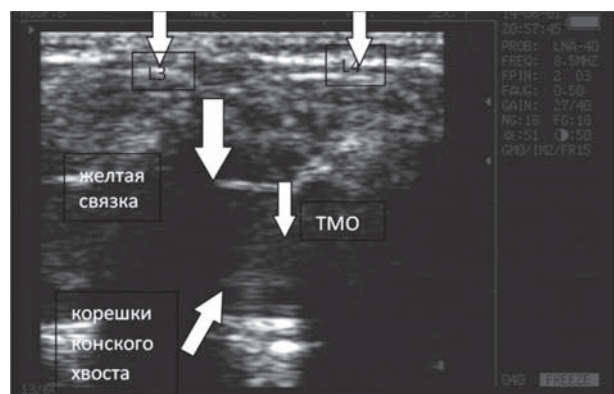


Рис. Субарахноидальное введение бупивакаина под контролем УЗИ.

В контрольной группе на 2-3 день после операции было отмечено 2 случая постпункционной головной боли (6,4%) и 1 случай (3,2%) поясничной боли, которые прошли самостоятельно в течение одной недели ( $p < 0,01$ ;  $\chi^2$ ).

В основной группе, в отличие от контрольной, визуализация ликворного пространства оценивалась неинвазивным методом, с ориентировкой иглы под необходимым углом и проведением на нужную глубину в зависимости от данных УЗИ-сканирования. В контрольной группе во главу угла была поставлена визуализация истечения ликвора, что потребовало выполнения большего количества попыток пункции и необходимость использования иглы большего калибра, что, очевидно, и обусловило связь с последующими осложнениями. Стоимость недорогого монохромного портативного УЗИ-сканера отечественной сборки сопоставима со стоимостью электрокардиографа, что дает возможность приобретения УЗИ-сканера лечебным учреждением с ограниченным бюджетным финансированием. Глубина сканирования и хорошее разрешение позволяют получить точную и информативную топографо-анатомическую картину в поясничном отделе позвоночного канала у детей дошкольного возраста, что позволяет обеспечить оптимальную навигацию при спинальной пункции.

**Контакт:** Р.Р. Сафин,  
к.м.н, врач ОРИТ-4 Травмцентра ГАУЗ РКБ МЗ РТ.  
420015, Казань, ул. Х.Муштари 30-56.  
Тел.: 8-919-683-2914  
E-mail: safin\_r.r@hotmail.com.



**УЩЕМЛЕНИЕ И НЕКРОЗ БОЛЬШОГО САЛЬНИКА И ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕ**

О.О. КУЧКАРОВ, Б.К. АЛТЫЕВ, Б.И. ШУКУРОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи***INFRINGEMENT AND NECROSIS OF A OMENTUM MAJOR AND SMALL INTESTINE AT POST-TRAUMATIC DIAPHRAGM HERNIA***Republican Research Center of Emergency Medicine*

Представлен случай ущемления и некроза большого сальника и тонкой кишки при посттравматической диафрагмальной грыже у больного 26 лет. Клиника внутренней грыжи и ее ущемления возникли внезапно после физической нагрузки через 9 лет после полученного колото-резанного ранения левой половины грудной клетки, когда не было установлено повреждение диафрагмы. Больному выполнена экстренная операция: «Лапаротомия. Низведение содержимого грыжевого мешка в брюшную полость. Резекция большого сальника. Дренирование левой плевральной полости. Ушивание дефекта диафрагмы. Резекция тонкой кишки с ЭЭА бок в бок». Подробно описана тактика ведения этой категории больных, предложены меры по улучшению ранней диагностики повреждений диафрагмы до развития грозных осложнений.

**Ключевые слова:** *посттравматическая диафрагмальная грыжа, диагностика, осложнения, ущемление, некроз кишки.*

The case of infringement and necrosis of a omentum major and small intestine at posttraumatic diaphragm hernia at the patient of 26 years is presented. Clinic of internal hernia and its infringement arose suddenly after physical activity in 9 years after the wound of the left half of a thorax got chipped cut when not was damage of a diaphragm is established. To the patient the emergency operation is executed: "Laparotomy. Bringing down of contents of a hernial bag in an abdominal cavity. Resection of a omentum major. Drainage of the left pleural cavity. Suture of defect of a diaphragm. A resection of a small intestine with EEA a side sideways". Tactics of maintaining this category of patients is in detail described, measures for improvement of early diagnostics of damages of a diaphragm before development of terrible complications are proposed.

**Keywords:** *posttraumatic diaphragm hernia, diagnostics, complications, infringement, intestine necrosis.*

При закрытых травмах груди и живота частота повреждения диафрагмы составляет 0,8-4,7%, при этом летальность в зависимости от характера повреждений может достигать 54,5-66,7% [1,3,4]. Как показывает опыт американских военных врачей в период корейских и вьетнамских военных конфликтов, повреждения диафрагмы диагностировались у 9% пострадавших. Примерно такие же цифры (8-12%) давали советские военные врачи во время военных конфликтов в Афганистане [4, 10].

Нередко из-за преобладания симптомов повреждения других органов, отсутствия клинических и рентгенологических признаков разрыва и ранения диафрагмы, сложности диагностики небольших дефектов в остром периоде травмы повреждения диафрагмы выявляются в поздние сроки [1,3]. При этом выявить ее удастся, как правило, лишь в случае странгуляции и перфорации ущемленных в ней органов, когда она протекает под маской различной ургентной абдоминальной патологии. Послеоперационная летальность при данной патологии составляет от 30 до 50% [1,8].

В настоящем сообщении представлен случай поздней (через 9 лет после колото-резанного ранения левой половины грудной клетки) диагностики повреждения

диафрагмы после наступления ущемления и некроза дислоцированных в плевральную полость внутриабдоминальных органов.

**ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

Больной Р., 26 лет (история болезни № 24154), обратился самотеком 19.06.2013 г. в 23:00 ч в РНЦЭМП с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, одышку, вздутость живота, неотхождение газов и стула, тошноту и рвоту.

Заболел остро 16.06.2013 г., когда после физической нагрузки внезапно отметил вышеуказанные жалобы. Подобный приступ больной отмечает впервые. Больной дома принимал таблетки анальгетиков с временным эффектом, в связи с чем обратился в Бухарский филиал РНЦЭМП 18.06.2013 г., где выполнена рентгенография грудной клетки и брюшной полости, рентгенконтрастное исследование ЖКТ с барием, по результатам которых установлен диагноз: «Ущемленная посттравматическая диафрагмальная грыжа, острая кишечная непроходимость». Больному предложено оперативное лечение, от которого он отказался и самотеком обратился в приемное отделение РНЦЭМП.

Из анамнеза выяснено также, что в 2004 г. по поводу проникающего колото-резаного ранения левой половины грудной клетки в Бухарской областной больнице было выполнено дренирование левой плевральной полости. На 4-е сутки плевральный дренаж удален, больной был выписан на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Общее состояние больного при поступлении в РНЦЭМП средней степени тяжести. Кожные покровы бледной окраски, на задне-боковой поверхности левой половины грудной клетки на уровне V и VI ребер имеются линейные рубцы длиной до 3,5 и 1,0 см. Периферические лимфоузлы не увеличены. Перкуторно справа ясный легочной звук, слева – притупление и укорочение перкуторного звука. ЧДД-22/мин. Аускультативно в легких справа везикулярное дыхание, слева дыхание не проводится. Сердечные тоны приглушены. Пульс 110 уд/мин, нормального наполнения и напряжения. АД 110/60 мм рт. ст. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, симметричный, в акте дыхания участвует. При пальпации отмечается умеренная болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. Напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Печень не увеличена, желчный пузырь и селезенка не пальпируются. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный во всех отделах живота. Симптом Склярова, Валя отрицательный. Печеночная тупость сохранена, притупление перкуторного звука в боковых отделах живота не определяется. Перильстатика кишечника вялая. Поколачивание в проекции обеих почек безболезненное. Стула и отхождения газов не было в течение 6 суток. Мочевыделение самостоятельное, обычной окраски.

В анализах крови отмечается лейкоцитоз до  $12,2 \times 10^9$  без сдвига формулы влево. В биохимических анализах крови, в общем анализе мочи без особенностей. На ЭКГ синусовая тахикардия.

На обзорной рентгенографии грудной клетки (рис. 1) отмечается тотальное средней интенсивности

затемнение левого легочного поля с положительным симптомом «окошка» над верхним полюсом корня легкого. На фоне затемнения определяются горизонтальные полосы просветления неправильной формы (в проекции 2-3 межреберий). Данное затемнение относится к передним отделам, ограничено уплотненной междолевой плеврой. Слева в проекции S2 определяется негетогенное затемнение легочной ткани без четких границ. Корень левого легкого не дифференцируется. Органы средостения значительно смещены вправо. Синус и купол диафрагмы слева не дифференцируются. Справа легочное поле без очаговых и инфильтративных теней. Отмечается сгущение прикорневого легочного рисунка с оттеснением корня легкого латерально. Синус справа свободный, купол диафрагмы четкий, подвижный. Со стороны костных отрезков ребер патологических изменений не определяется. **Вывод:** тотальный гидроторакс слева (эмпиема плевры?). Повреждение диафрагмы слева с пролабированием органов брюшной полости в плевральную?

При рентгенологическом исследовании брюшной полости стоя (рис. 2): свободный газ под куполом диафрагмы не определяется. Газовый пузырь желудка не дифференцируется. В просвете желудка отмечается контрастное вещество. Желудок небольших размеров, подвижность его не отмечается. Перильстатика не прослеживается, контуры четкие. Выраженный пневматоз тонкой кишки во всех отделах брюшной полости, просвет петель расширен до 7-8 см. В верхнем и среднем этажах брюшной полости определяется множественные тонкокишечные уровни и «арки». Выраженный отек поперечных складок тонкой кишки. Перильстатика петель тонкой кишки не определяется. В просвете тонкой кишки отмечается наличие контрастного вещества (прием бария за 24 часа в г. Бухаре). Поступление контраста в толстую кишку не отмечается. В верхнем этаже брюшной полости определяется положительный симптом «жемчужного ожерелья» (округлые до 1 см. пузырьки воздуха, вы-

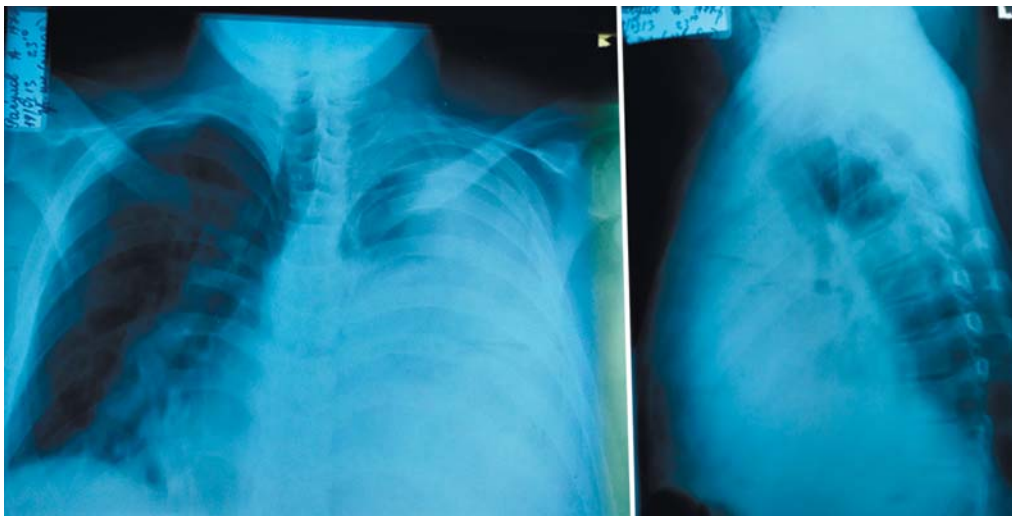


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки больного Р. в прямой и боковой проекциях.

тянутые по одной линии). Дан глоток бариевой взвеси. Пищевод резко отклонен вправо. Контраст свободно поступает через кардию в желудок. Размеры желудка значительно не изменяются. Поступление контраста из желудка в 12 п.к. не отмечается. Вывод: признаки тонкокишечной непроходимости.

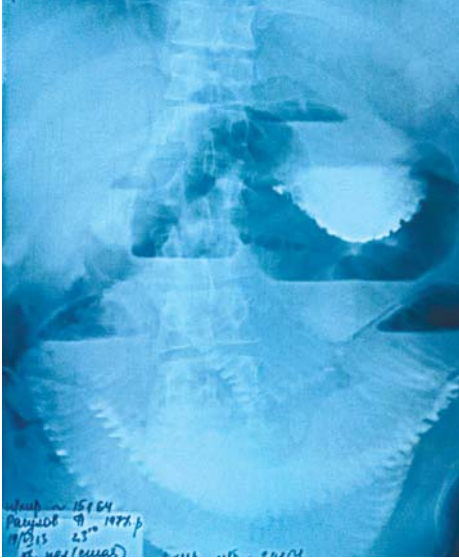


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости больной Р.

На УЗИ левой плевральной полости обнаружены петли кишечника (рис. 3).



Рис. 3. УЗИ: петли кишечника в левой плевральной полости.

Больному установлен клинический диагноз: «Ущемленная посттравматическая грыжа левого купола диафрагмы. Острая тонкокишечная непроходимость». Пациенту установлен назогастральный зонд, по которому одномоментно эвакуировано до одного литра темно-коричневой зловонной жидкости. Установлен также центральный венозный доступ, проведена инфузионная терапия в объеме до 3 л, после чего в экстренном порядке (через 3 ч. после поступления) выполнена операция: «Лапаротомия. Низведение содержимого грыжевого мешка в брюшную полость. Резекция большого сальника. Дренаживание левой

плевральной полости. Ушивание дефекта диафрагмы. Резекция тонкой кишки с ЭА «бок в бок». Дренаживание брюшной полости» (рис. 4-9).

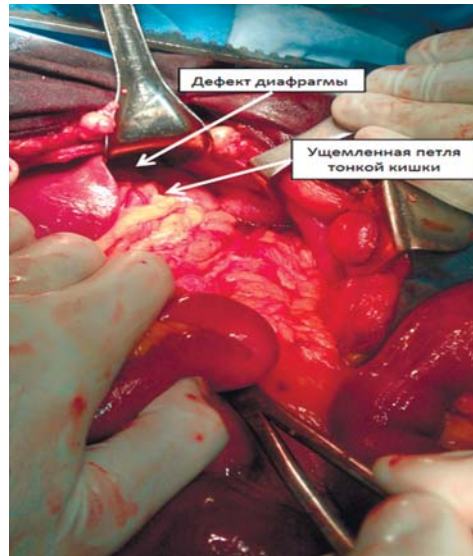


Рис. 4. Интраоперационная картина: дефект левого купола диафрагмы.

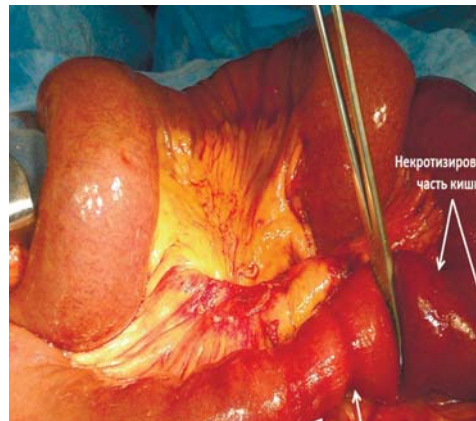


Рис. 5. Интраоперационная картина: общий вид ущемленной кишки.



Рис. 6. Резецированный большой сальник.



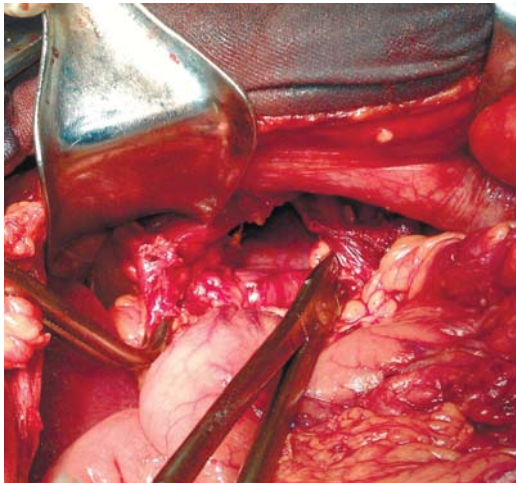


Рис. 7. Интраоперационная картина: дефект диафрагмы после низведения всех пролабируемых органов.



Рис. 8. Дефект диафрагмы ушит однорядными узловыми швами.

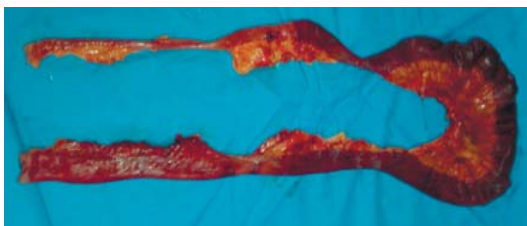


Рис. 9. Резецированный участок тонкой кишки.

Течение послеоперационного периода гладкое, больной 01.07.2013 г. выписан домой в удовлетворительном состоянии.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Грозные осложнения и последствия посттравматических диафрагмальных грыж, развивающиеся преимущественно у лиц с недиагностированными в остром периоде травмы повреждениями диафрагмы, многократно описаны в литературе [4, 13, 16, 22]. Основной рентгено-

логический признак таких повреждений – пролабирование органов брюшной полости в плевральную полость через травматический дефект диафрагмы – в более чем половине случаев не проявляется на снимках грудной клетки, выполненных в первые дни после травмы [2, 11]. Поэтому хирургам, имеющим дело с травмой грудной клетки и живота, необходимо иметь постоянную настороженность относительно повреждения диафрагмы. Так как последние не имеют патогномичных симптомов, в нашей клинике эту проблему решаем расширением показаний к инициальной МСКТ грудной клетки и живота, экстренной видеоторакоскопии и видеолaparоскопии [2, 13, 14]. В последние годы подобная хирургическая тактика приобретает все большее распространение [6-8, 17, 21, 26].

Своевременной диагностике повреждений диафрагмы (до развития клинически значимого висцероторакса и ущемления) способствует также контрольное рентгенологическое и МСКТ-исследование пациентов с травмами торакоабдоминальной зоны через 2-3 месяца после выписки из стационара [16]. Этот подход нами используется у пострадавших с травмой груди, которым, по разным причинам, не была выполнена торакоскопия, а лечебные мероприятия были ограничены только дренированием плевральной полости.

Повреждения диафрагмы, недиагностированные в остром периоде травмы, как правило, начинают клинически проявляться только тогда, когда формируется внутренняя грыжа с развитием висцероторакса, вызывающий синдром «внутриплеврального напряжения» со сдавлением легких, сердца и крупных сосудов. В нашем наблюдении признаки ущемленной диафрагмальной грыжи проявились через 9 лет после полученного колото-резаного ранения. При этом замечено, что дефекты диафрагмы, образованные в результате ранений острым предметом и острым краем отломка ребра, проявляются значительно позже, чем ее разрывы [1, 8].

Посттравматические грыжи диафрагмы значительно чаще развиваются слева, чем справа. Это объясняется тем, что большая часть правого купола диафрагмы защищена печенью и ее связочным аппаратом, которые препятствуют пролабированию органов брюшной полости в грудную [4]. Мы обладаем опытом хирургического лечения 51 больного с посттравматическими диафрагмальными грыжами (состоявшимися висцеротораксом), в том числе 14 (27,5%) пациентов были оперированы по поводу ущемления диафрагмальных грыж. Из общего числа больных с висцеротораксом (n=51) только у 3 (5,9%) была правосторонняя локализация [13].

При ущемленных диафрагмальных грыжах довольно часто возникают дифференциально диагностические сложности, обусловленные наличием растянутого газом желудка и/или толстой кишки в плевральной полости, что физикально и рентгенологически дает картину напряженного пневмоторакса и чревато ятрогенным повреждением внутригрудной части полого органа с не-



избежным инфицированием плевральной полости при попытке ее дренирования [15,23]. В нашем наблюдении после рентгенологического исследования возникла диагностическая дилемма между напряженным гидротораксом и диафрагмальной грыжей, правильному решению которой способствовало выявление на УЗИ петель кишечника в левой плевральной полости.

В связи с вышесказанным следует подчеркнуть необходимость пересмотра большинства клинических руководств, стандартов и протоколов ведения больных с синдромом внутриплеврального напряжения, особенно тех, которые предназначены для парамедиков, среднего медицинского персонала, а также врачей общей практики и службы скорой помощи, где среди причин этого ургентного состояния не всегда указана ущемленная диафрагмальная грыжа [9]. Часто в качестве одного из положений оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе предусмотрена незамедлительная декомпрессия напряженного пневмоторакса без предварительного рентгенологического обследования пациента. Чтобы избежать ятрогении в подобных ситуациях в протокол сбора анамнеза необходимо включить вопросы о перенесенных травмах грудной клетки и живота, что позволит заподозрить наличие у больного напряженного висцероторакса. При наличии обоснованных сомнений и, если состояние пациента позволяет, необходимо воздержаться от дренирования плевральной полости до выполнения рентгеноскопии грудной клетки. После подтверждения диафрагмальной грыжи с дислокацией желудка и/или острой кишечной непроходимостью, необходимо установить назогастральный зонд, что позволит уменьшить внутриплевральное напряжение и несколько улучшить состояние больного [23]. В нашем случае зондирование желудка позволило опорожнить до 1 л темно-коричневой зловонной жидкости. Однако при ущемленных диафрагмальных грыжах не всегда удается провести зонд в желудок, а повторные попытки выполнения этой крайне неприятной для пациента процедуры могут привести к резкому ухудшению показателей гемодинамики вплоть до остановки сердца [15]. В некоторых случаях провести зонд в желудок, перекрученный в дефекте диафрагмы, удается с помощью эндоскопа. В крайнем случае, допускается выполнить декомпрессию путем чрескожной пункции желудка под контролем УЗИ [25].

Дискутабельным остается вопрос выбора оптимального хирургического доступа при посттравматических диафрагмальных грыжах, особенно при их ущемлении. Как правило, абдоминальные хирурги предпочитают отдавать лапаротомии, а торакальные хирурги – торакотомии [5,19,20,24]. Выбор доступа зависит также от наличия признаков повреждения органов грудной клетки или брюшной полости и времени от момента травмы. В остром периоде травмы чаще выполняется лапаротомия с целью оценки состояния внутрибрюшных органов, а в сроках позднее 2-х месяцев считается целесообразным выполнение торакотомии, которая является идеальным

для ушивания дефекта диафрагмы и необходимым для выделения спаек между содержимым грыжи и органами грудной клетки [8, 12, 18].

В нашем случае мы использовали верхнесрединную лапаротомию по нескольким соображениям:

1) у больного имело место яркая клиника острого развития висцероторакса слева и острой кишечной непроходимости за 4 дня до поступления к нам, что практически исключало наличие спаечного процесса между содержимым грыжи и органами плевральной полости;

2) клиника ущемления требовала выполнения полноценной ревизии органов брюшной полости на предмет оценки их жизнеспособности, что невозможно выполнить через торакотомный доступ;

3) рентгенологическая картина субтотального висцероторакса указывала на большой объем дислоцированных в плевральную полость органов, обратное вправление которых в брюшную полость не представлялось возможным через торакотомный доступ.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, вопросы профилактики, ранней дифференциальной диагностики и своевременного оперативного лечения этой категории пациентов сохраняют свою актуальность. У всех больных с клиникой синдрома внутриплеврального напряжения при сборе анамнеза необходимо обратить внимание на перенесенные торакоабдоминальные травмы. Тщательная интерпретация результатов рентгенологических, ультразвуковых и МСКТ исследований, выбор оптимального хирургического доступа индивидуально для каждого пациента, scrupulous соблюдение хирургических правил по устранению последствий ущемления внутрибрюшных органов, а также адекватное проведение периоперационной интенсивной терапии является залогом успеха в лечении этой тяжелой категории пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. М. Медицина 2005; 176.
2. Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Кучкаров О.О. Выбор тактики хирургического лечения торакоабдоминальных ранений. Вестник неотложной и восстановительной хирургии 2016; 1(1):18-25
3. Аскерханов Г.Р., Халилов А.Х., Магомедов М.И. Осложнения поздних проявлений ранения левого купола диафрагмы. Материалы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 85-летию Р.П. Аскерханова. Махачкала 2005; 259.
4. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М., Шалаев С.А., Ищенко Б.И. Неотложная хирургия груди и живота: рук-во для врачей. СПб СпецЛит 2015; 574.
5. Васютков В.Я. Хирургическое лечение травматических диафрагмальных грыж. Хирургия 1991; 7:85–90.
6. Гончарук Э.В. Лечение больного с сочетанной травмой и разрывом диафрагмы (случай из практики). Геней ортопедии 2012; 2:144-147.

7. Кубачев К.Г., Кукушкин А.В. Повреждения диафрагмы при открытой и закрытой торакоабдоминальной травме. Сиб мед журн 2009; 8:145-149.
8. Плеханов А.Н. Эпидемиология, диагностика, лечение травматических диафрагмальных грыж (обзор литературы). Бюллетень ВСНЦ СО РАМН 2011; 1-2:237-242.
9. Руководство по скорой медицинской помощи. Под ред. Багненко С.Ф., Верткина А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутия М.Ш. ГЭОТАР-Медиа 2012; 155-159.
10. Соколов В.А. «Damage control» — Современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой. Вест травматол и ортопед им. НН. Приорова. 2005; 1:81-84.
11. Тулупов А. Н., Дворецкий С. Ю., Ивченко Д. Р. Правосторонняя травматическая диафрагмальная грыжа. Вестн хир им. И.И. Грекова 2008; 167(5):87-90.
12. Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди. Харьков Основа 1998; 437.
13. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Кучкаров О.О. Диагностика и хирургическое лечение ущемленных посттравматических диафрагмальных грыж. Вестник экстренной медицины 2015; 3: 5-9
14. Хаджибаев А.М., Алтыев Б.К., Шукуров Б.И., Кучкаров О.О. Хирургическая тактика при разрывах диафрагмы. Вестник экстренной медицины 2014; 4: 5-8.
15. Ahn S., Kim W., Sohn C.H., Seo D.W. Tension viscerothorax after blunt abdominal trauma: a case report and review of the literature. J Emerg Med 2012; 43(6):e451-453.
16. Al Skaini M.S., Sardar A., Haroon H., Al Ghamdi S.M., Homran A., Rabie M.E. Traumatic diaphragmatic hernia: delayed presentation with tension viscerothorax--lessons to learn. Ann R Coll Surg Engl 2013; 95(2):e27-e29.
17. Bagheri R., Tavassoli A., Sadrizadeh A. et al. The role of thoracoscopy for the diagnosis of hidden diaphragmatic injuries in penetrating thoracoabdominal trauma. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009; 9:195-197.
18. Ebert P.A., Gaertner R.A., Zuidema G.D. Traumatic diaphragmatic hernia. Surgery Gynecology and Obstetrics 1967; 125(1):59-65.
19. Fibla J.J., Gómez G., Farina C. Corrección de una hernia diafragmática por vía torácica. Cir Esp 2009; 74:242-244.
20. Hoffman E. Strangulated diaphragmatic hernia. Thorax 1968; 23(5):541-549.
21. Kamiyoshihara M., Ibe T., Takeyoshi I. Chilaiditi's sign mimicking a traumatic diaphragmatic hernia. Ann Thorac Surg 2009; 87: 959-961.
22. Lee W.J., Lee Y.S. Traumatic diaphragmatic rupture: a diagnostic challenge in the emergency department. Emerg Med J 2007; 24(8):601.
23. McCann B., O'Gara A. Tension viscerothorax: an important differential for tension pneumothorax. Emerg Med J 2005; 22:220-221.
24. Onakpoya U., Ogunrombi A., Adenekan A., Akerele W. Strangulated tension viscerothorax with gangrene of the stomach in missed traumatic diaphragmatic rupture. ISRN Surg 2011; 2011:458390.
25. Slater R.G. Tension gastrothorax complicating acute traumatic diaphragmatic rupture. J Emerg Med 1992; 10: 25-30.
26. Thal E.R., Friese R.S. Traumatic Rupture of the Diaphragm. In: Fischer J.E., Bland K.I., eds. Mastery of Surgery. 5th edn. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins 2006; 634-641.

## **ДИАФРАГМАНИНГ ПОСТТРАВМАТИК ЧУРРАСИДА КАТТА ЧАРВИ ВА ИНГИЧКА ИЧАКНИНГ ҚИСИЛИШИ ВА НЕКРОЗИ**

*О.О. Кучкаров, Б.К. Алтыев, Б.И. Шукуров*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

26 ёшли беморда диафрагманинг посттравматик чурраси сабабли катта чарви ва ингичка ичакнинг қисилиши ва некрози ҳолати келтирилган. Ички чурра ва унинг қисилиши белгилари кўкрак қафаси чап ярмининг кесиб-санчилган жароҳатидан сўнг 9 йил ўтгач жисмоний зўриқшдан кейин ривожланган бўлиб, диафрагма шикастланиши бирламчи мурожаатда аниқланмаган эди. Беморга шошилинч равишда «Лапаротомия, чурра сақламасини қорин бўшлиғига тушириш, катта чарви резекцияси, чап плевра бўшлиғини найчалаш, диафрагма нуқсонини тикиш, ингичка ичак резекцияси, ёнга ён ЭЭА» амалиёти ўтказилган. Ушбу турдаги беморларни даволаш тактикаси батафсил ёритилган, диафрагма шикастланишларини оғир асоратлар ривожланишидан аввал эрта ташхис қўйишни яхшилаш чоралари таклиф қилинган.

**Контакт:** Кучкаров Ойбек Одилбекович,  
СНС-соискатель отдела экстренной хирургии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: +99897-4502454.  
E-mail: Droibek@mail.ru.

## КОМБИНИРОВАННЫЙ МЕТОД РЕКАНАЛИЗАЦИИ ОККЛЮЗИРОВАННОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В ОСТРЕЙШЕЙ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ш.Х. АРИФДЖАНОВ, К.Э. МАХКАМОВ, Д.А. АЛИМОВ, Ш.Х. МУБАРАКОВ, М. САПАРОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ, Ш.Н. САЛАХИТДИНОВ, А.И. СЕЙДАЛИЕВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент.*

## COMBINED METHOD OF OCCLUSIVE CAROTID ARTERY RECANALIZATION IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

SH.KH. ARIFDJANOV, K.E. MAKHKAMOV, D.A. ALIMOV, SH.R. MUBARAKOV, M. SAPAROV, N.G. DADAMYANTS, S.N. SALAKHITDINOV, A.I. SEYDALIEV

В статье описывается опыт применения комбинированного метода реканализации, включающего тромболитическую терапию, механическую реканализацию и стентирование сонной артерии. В статье приводятся результаты данного метода, когда на контрольной компьютерной томографии выявляются зоны повышенной плотности. Быстрое исчезновение этих участков на контрольной КТ позволяет сделать вывод, что это скопление контраста в мозговой паренхиме.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, реканализация сонной артерии, тромболитизис, баллонная ангиопластика, стентирование.

The experience of applying combined recanalization method including thrombolytic therapy, mechanical recanalization and carotid artery stenting has been described in the abstract. The results of this method when at the control computer tomography the zones of density are revealed, have been given. Rapid disappearance of these zones at control CT allows to conclude that it is accumulation of contrast medium in the brain parenchyma.

**Key-words:** ischemic stroke, recanalization of carotid artery, thrombolysis, balloon angioplasty, stenting.

По данным экспертов ВОЗ, цереброваскулярные болезни занимают второе место среди главных причин смертности, определяют высокий уровень инвалидизации населения в экономически развитых странах, что переводит эту патологию в разряд наиболее социально значимых. Смертность от цереброваскулярных заболеваний является одной из самых высоких в мире (20% общей смертности). Только в США регистрируется более 700 000 инсультов ежегодно. Как минимум, один из трех пациентов, перенесших инсульт, становится пожизненным инвалидом, а один из четырех умирает. И, наконец, прямые и непрямые затраты на лечение инсульта в США составляют более 50 млрд долларов в год [2].

Ишемический инсульт представляет собой гетерогенный синдром. Согласно международным критериям TOAST, выделяют несколько патогенетических вариантов ишемического инсульта: инсульт, связанный с поражением артерий крупного калибра и развивающийся по типу атеротромбоза или артерио-артериальной эмболии; кардиоэмболический инсульт; микрососудистый (лакунарный); редкие формы (синдром моя-моя, инсульт на фоне воспаления стенки сосуда (васкулит), расслоения (диссекция) стенки артерии и другие), а также недифференцированные формы.

Формирование ядерной зоны («сердцевины инфаркта») завершается через 5-8 мин с момента острого нарушения мозгового кровообращения. Данная область мозга окружена потенциально жизнеспособной зоной «ишемической полутени» (пенумбра), в которой сни-

жен уровень кровотока, однако в целом сохранен энергетический метаболизм и присутствуют функциональные, но не структурные изменения. Формирование 50% всего инфаркта происходит в течение первых 90 мин с момента развития инсульта, 70-80% – в течение 360 мин, в связи с чем первые 3-6 часов заболевания получили название «терапевтического окна», внутри которого лечебные мероприятия могут быть наиболее эффективными за счет спасения зоны пенумбры.

Проведение терапевтической реперфузии целесообразно в пределах 3-6 часов, затем при ее применении значительно нарастает риск не только реперфузионного повреждения, но и геморрагических осложнений. Таким образом, реперфузия должна быть ранней, по возможности активной и кратковременной [1,3].

Характер реперфузионной терапии определяется патогенетическим вариантом развития инсульта. При окклюзии артерии среднего и крупного калибра эффективность терапевтических мероприятий определяется достижением ранней реканализации сосуда.

Среди всех причин ишемического инсульта экстракраниальные поражения (стеноз, окклюзия) внутренней сонной артерии (ВСА) достигают 40% [3, 4]. Именно на лечение этих поражений и направлены основные усилия хирургов в профилактике нарушений мозгового кровообращения. Первые сообщения об успешно проведенной транслюминальной баллонной ангиопластике стеноза общей и внутренней сонных артерий принадлежат С. Kerber и S. Mullan. Публикации получили широкий



резонанс среди специалистов, было высказано немало критических замечаний в адрес исследователей. В начале 1980-х годов об успешно выполненных ангиопластиках ВСА также сообщали А. Mortargeme, А. Belan, G. Freitag, Н. Ritter и соавт. [2, 7].

Таким образом, имеющиеся наблюдения об успешной дилатации стенозов общих и внутренних сонных артерий свидетельствовали о необходимости дальнейшей разработки показаний и противопоказаний, а также методики выполнения эндоваскулярных вмешательств при подобных поражениях. Начиная с 1994 г. при лечении пациентов с патологией сонных артерий в клинической практике шире стали применяться стенты [6].

В последние несколько лет частота осложнений эндоваскулярного лечения стенозирующих поражений сонных артерий продолжает снижаться. Это связано с накопленным опытом проведения процедур, внедрением новых систем стентов, усовершенствованием техники вмешательств, а также применением защиты головного мозга от дистальной эмболии, возникающей во время операций. В настоящее время в некоторых медицинских центрах США имеется опыт амбулаторного выполнения стентирования сонных артерий [5,6].

Следует подчеркнуть, что в ряде случаев для полноценной реканализации закрывшейся мозговой артерии приходится прибегать к комбинации методов реваскуляризации, чему и посвящен предлагаемый случай из практики.

#### ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больной Т., 1956 г.р. История болезни № 28662/1620. Дата поступления 31.07.2015 в 8<sup>30</sup>. Дата выписки 29.08.2015

**Жалобы:** больной при поступлении не предъявляет из-за тяжести состояния. Со слов родственников на отсутствие активных движений в левых конечностях, нарушение речи, неадекватное, дезориентированное состояние, головные боли.

**Анамнез:** со слов родственников больной страда-

ет гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Данное ухудшение состояния примерно в 7.00 утра 31.07.2015, когда внезапно на фоне полного здоровья (больной находился на работе) у больного внезапно развились вышеуказанные жалобы. По линии «скорой» больной доставлен в Республиканский центр экстренной медицинской помощи.

**Объективно:** Общее состояние больного в момент поступления тяжелое по характеру основного заболевания. Сознание на уровне оглушения - сопора, по шкале Глазго 12-13 баллов, в речевой контакт не вступает, положение вынужденное. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. Костно-мышечно-суставная система без деформаций. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание самостоятельное, частота дыхания 20 в мин. В легких аускультативно везикулярное дыхание, ослабленное в нижние-ключичной линии. Границы сердца ритмичные, приглушенные. АД – 164/110 мм. рт. ст. ЧСС – 82 в мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий при пальпации, печень и селезенка не пальпируются, перистальтика кишечника определяется. Область почек без особенностей. Симптом поколачивания отрицательный с 2-х сторон. Мочепускание свободное, безболезненное. Диурез адекватный. Стул регулярный.

**Невростатус:** зрачки Д=С, фотореакция живая, ни-стагма нет, отмечается парез взора влево, фиксация глазных яблок вправо. Сглаженность левой носогубной складки, девиация языка влево. Глоточный рефлекс сохранен. Левосторонний гемисиндром – плегия в руке и парез в ноге (1-2 балла в ноге), гипотония мышц левых конечностей. Сухожильные рефлексы вызываются D>S, левосторонняя гемигипестезия. Ригидности затылочных мышц нет. С-мКернига отрицательный с 2-х сторон. Положительный симптом Бабинского слева. Дизартрия речи. По шкале NIHSS 12 баллов.

На МСКТ головного мозга (1,5 часа от начала клиники) очагового поражения вещества головного мозга не выявлено (рис. 1).

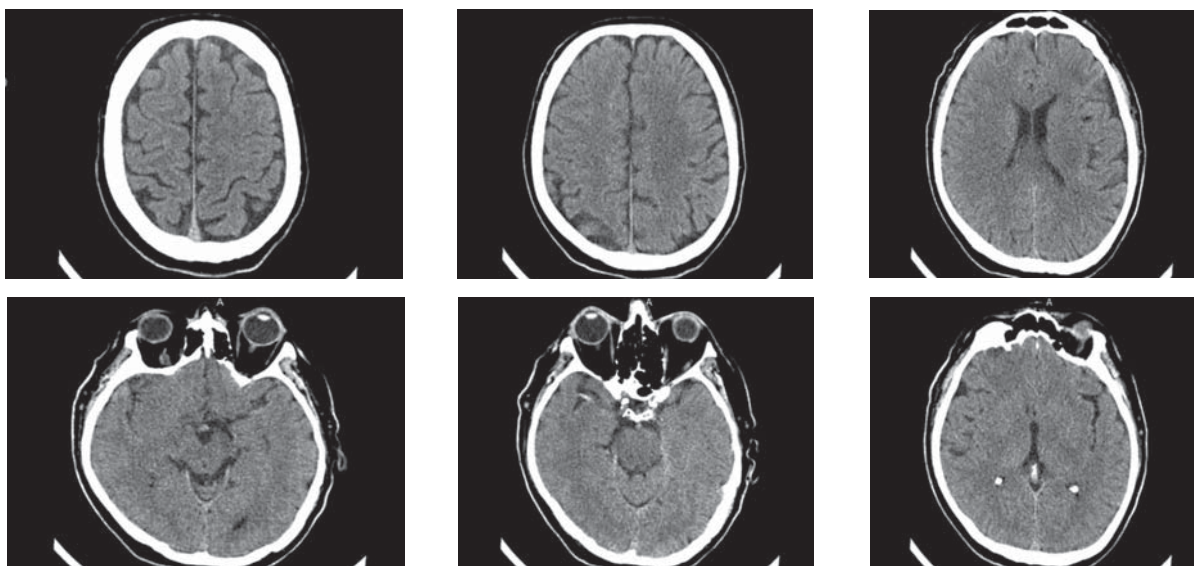
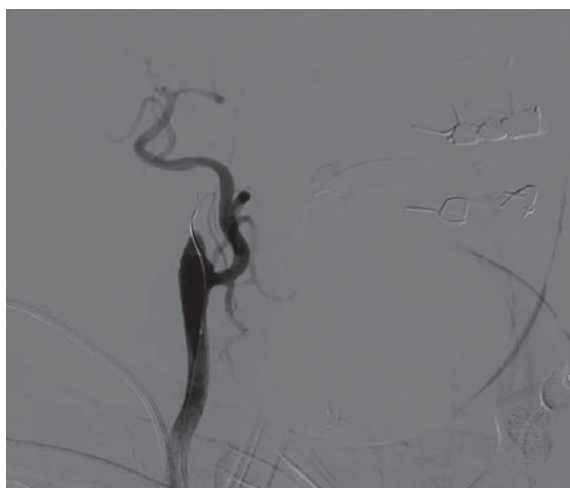


Рис. 1. МСКТ головного мозга от 31.07.2015 (при поступлении в приемно-диагностическое отделение): в момент исследования признаков ОНМК не выявлено.



Учитывая доставку больного в период терапевтического окна (1,5 часа от начала клиники ОНМК), наличие грубой очаговой неврологической симптоматики, 11 баллов по шкале NIHSS, отсутствие очагового поражения мозга на МСКТ, ставятся показания для проведения диагностической церебральной ангиографии с целью определения дальнейшей тактики лечения.

Больному произведена церебральная ангиография: после обработки операционного поля и местной анестезии области бедренного треугольника произведена пункция бедренной артерии. В артерию установлен интродюсер 6F/110 мм. На диагностическом проводнике 035-150 при помощи диагностического катетера CEREBRAL5F катетеризована правая общая сонная артерия. Выполнены DSA 2 серии. На ангиограммах выявлена окклюзия устья правой внутренней сонной артерии (ВСА) (рис. 2).



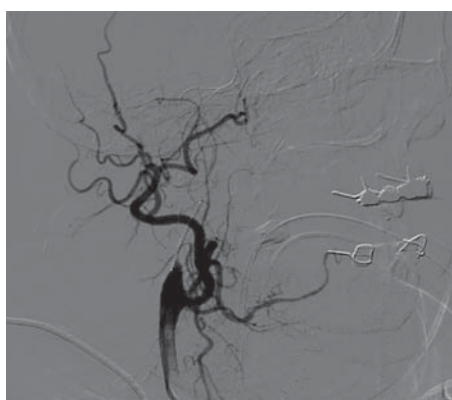
**Рис. 2** Церебральная контрастная ангиография. Участок окклюзии правой ВСА.

В связи с этим больному решено провести селективную тромболитическую терапию препаратом Актилизе. Селективно катетеризована правая общая сонная артерия с помощью диагностического катетера JR 6 Fr. Препарат Актилизе вводился в течение 20 мин в дозе 25 мг. Ввиду отсутствия признаков реканализации дальнейшим шагом стало проведение механической реканализации проводником для РТСА 0,14x180 с ТЛБАП баллоном 3x15 мм. На ангиограммах – появление контрастирования правых средней и передней мозговых артерий (рис. 3).

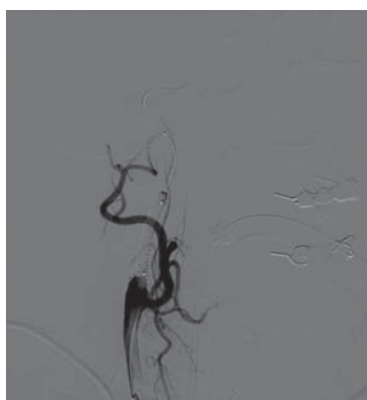
Однако ангиографическая картина свидетельствовала о высокой вероятности повторного тромбоза участка стеноза, что и произошло через 20 минут после завершения баллонной ангиопластики. В связи с этим принято решение после повторной баллонной ангиопластики произвести стентирование правой внутренней сонной артерии (рис. 4 а, б, с).



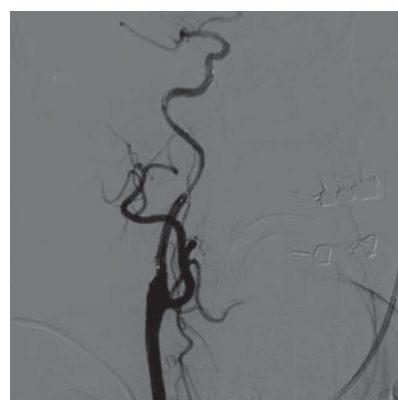
**Рис. 3.** Реканализация участка окклюзии правой ВСА.



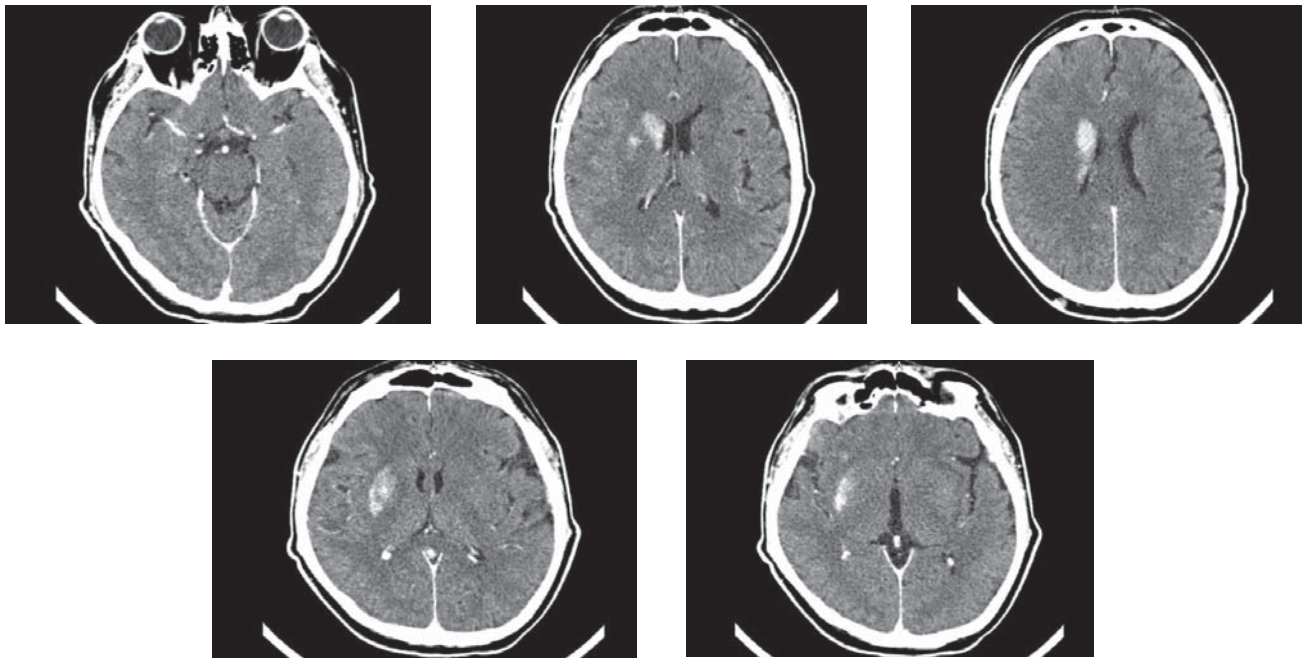
**Рис. 4а.** Установка баллона в правую ВСА.



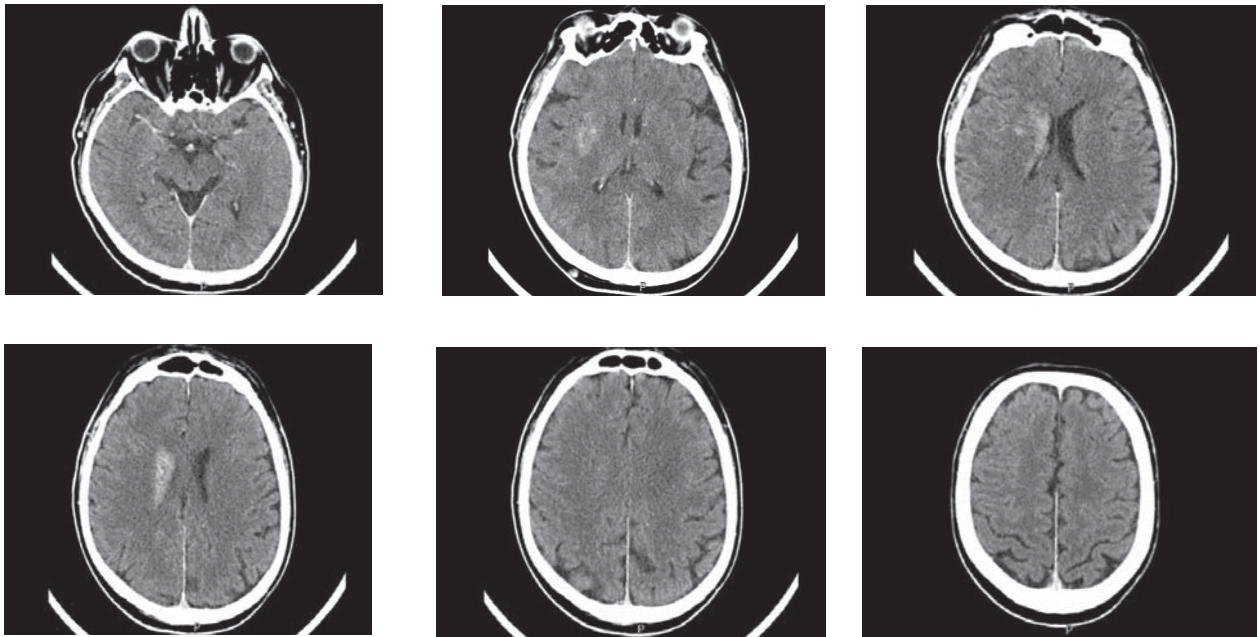
**Рис. 4б.** Раздувание баллона.



**Рис. 4с.** Стент установлен в правую ВСА.



**Рис. 5.** МСКТ головного мозга от 31.07.2015 (11:59): в височно-теменной области правого полушария определяется гиперденная зона размерами 30x12 мм и 25 x 11 мм, плотностью + 50 ед.Н. **Вывод:** МСКТ признаки зон кровоизлияния в височно-теменной области правого полушария.



**Рис. 6.** МСКТ головного мозга от 31.07.2015 (14.11): в динамике на серии КТ срезов в правом полушарии мозга перивентрикулярно, на уровне тела бокового желудочка и внутренней капсулы определяется гиперденная зона размерами 36x14 мм, плотностью + 45 ед.Н. в остальном КТ картина без существенных изменений. **Вывод:** МСКТ признаки интрацеребрального паренхиматозного кровоизлияния в правом полушарии.

С целью контроля состояния мозговой ткани и исключения геморрагической трансформации больному сразу после эндоваскулярного вмешательства и через 2 часа после него произведена контрольная МСКТ головного мозга (рис. 5,6).

Выявленные в первые часы после эндоваскулярных вмешательств изменения на МСКТ головного мозга предположительно свидетельствовали о геморрагической трансформации ишемического инсульта. Вместе с тем гиперденные очаги могли быть связаны с нако-

плением и задержкой контрастного препарата в мелких сосудах ишемизированной зоны мозга. Поэтому на следующий день выполнено еще одно контрольное МСКТ исследование головного мозга (рис. 7). Исчезновение на снимках зон повышенной плотности через сутки подтвердило наше предположение.

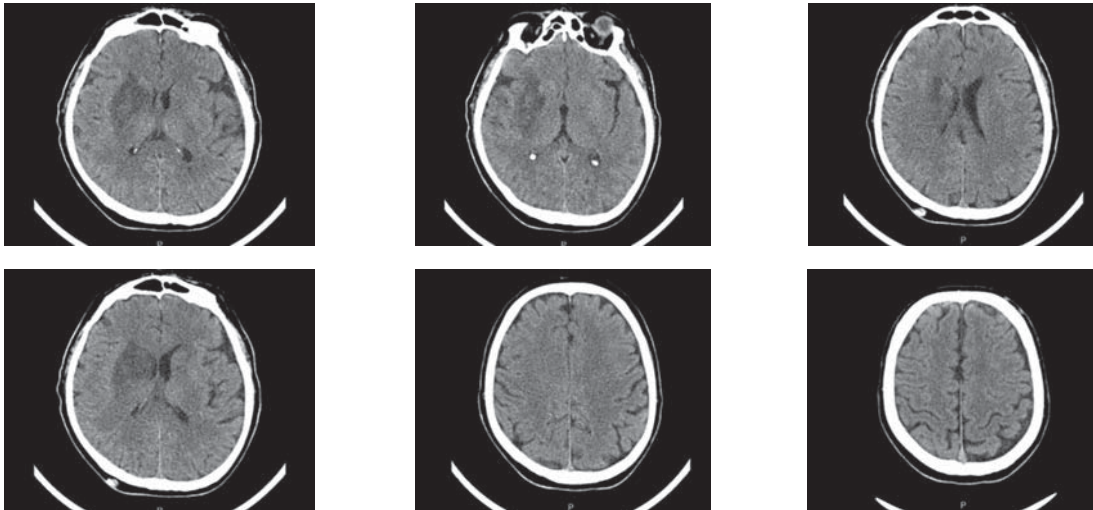
На 4 сутки пребывания больного с целью уточнения состояния церебрального кровотока выполнено ЦДС магистральных артерий головы и ТКДГ интракраниальных артерий (рис. 8): визуализируется стент в правой внутренней сонной артерии. Просвет его сохранен, полностью картируется в режиме ЦДК, кровоток ламинарный. По правой СМА поток гиперперфузии, что расценено как признак успешной реканализации.

После проведения церебральной ангиографии, тромболизиса, баллонной ангиопластики и стентирования правой ВСА у больного отмечается угнетение сознания до уровня комы 1-2 степени, отмечалась также нестабильная гемодинамика, которая поддерживалась вазопрессорами, также отмечалась дыхательная недостаточность, больной находился на продленной ИВЛ, в связи с чем 4.08.2015 больному была наложена трахеостома. Начиная с 5.08.2015 у больного отмечается положительная динамика в виде нормализации гемо-

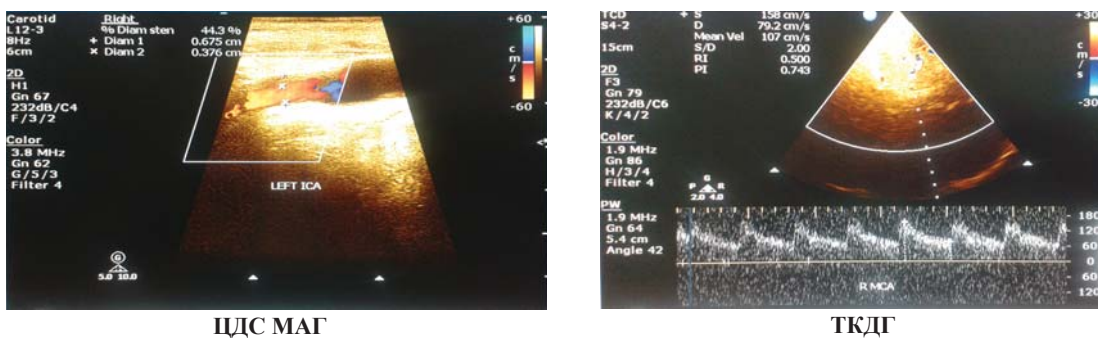
динамики (отключены вазопрессоры), нормализации самостоятельного дыхания (с 7.08.2015 больной отключен от аппарата ИВЛ и находился на самостоятельном дыхании через трахеостомическую трубку), прояснения сознания. На 7 сутки отмечается появление активных движений в левых конечностях: вначале в проксимальных, а затем в дистальных отделах левой руки и ноги – движения в пальцах ног и кистей. На момент выписки (29.08.2015) у больного полное восстановление сознания, активных движений и мышечной силы в левых конечностях, исчезновение дизартрии, т.е. полный регресс неврологического дефицита.

### ВЫВОДЫ

1. Стратегия ранней реканализации является наиболее эффективным методом лечения ишемического инсульта и имеет в своём арсенале несколько отдельных методов – системная и селективная тромболитическая терапия, механическая реканализация путем баллонной ангиопластики, тромбэкстракции, стентирования сосуда, своевременное применение которых (с учетом всех противопоказаний) позволяют достичь хорошего клинического результата.



**Рис. 7.** МСКТ головного мозга от 1.08.2015: в динамике ранее выявленные зоны геморрагического характера в правом полушарии головного мозга не визуализируются. На месте патологической зоны в проекции внутренней капсулы определяется гиподенсная зона размерами 30x22 мм, плотностью + 22 ед.Н. Вывод: МСКТ признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА правого полушария.



ЦДС МАГ

ТКДГ

**Рис. 8.** ЦДС МАГ от 3.08.2015: стент в правой внутренней сонной артерии. Просвет полностью картируется в режиме ЦДК, кровоток ламинарный. УЗ признаки стеноза левой ВСА (44% по диаметру гетерогенная АСБ на передней стенке). По левой СМА магистральный поток. По правой СМА поток гиперперфузии.



2. В ряде случаев использование одного из перечисленных методов реканализации церебрального сосуда может не принести желаемого результата; поэтому, как в данном изложенном случае из практики, приходится прибегать к их последовательной комбинации.

3. Участки повышенной плотности, выявляемые на контрольной МСКТ головного мозга, не всегда являются признаками геморрагической трансформации, а могут быть следствием задержки и накопления контрастного вещества в ишемизированной и отечной ткани головного мозга. Подтвердить этот факт поможет исчезновение гиперденсных участков на контрольной МСКТ головного мозга, выполненной в ранние сроки (через 1-2 суток).

#### ЛИТЕРАТУРА

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

### ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ЎТКИР ДАВРДАГИ ОККЛЮЗИЯЛАНГАН УЙҚУ АРТЕРИЯСИ РЕКАНАЛИЗАЦИЯНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН УСУЛИ

*Ш.Х. Арифджанов, К.Э. Махкамов, Д.А. Алимов, Ш.Х. Мубарақов, М. Сапаров, Н.Г. Дадамьянц, Ш.Н. Салахитдинов, А.И. Сейдалиев*

Мақолада реканализациянинг комбинацион усули – тромболизис, механик реканализация ва уйқу артерияни стентлашни қўллаш тажрибаси ёритилган. Контроль компьютер томографиясида аниқланган гиперденс ўчоқлар ушбу усул натижасида ривожланган. Шу гиперденс ўчоқларнинг тезда сўрилиши шу контраст моддасининг миянинг паренхимасида йиғилганлиги ҳақида хулоса қилишимизга ёрдам беради.

**Контакт:** Арифджанов Шухрат Хамиджанович,  
руководитель отдела экстренной неврологии РНЦЭМП.  
100115, Ташкент ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: +99891-1910539  
E-mail: uzmedicine@mail.ru



## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНФУЗИОННЫХ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ГРИБАМИ

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ХОЖИЕВ, Д.Х. СОБИРОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

## EFFICIENCY OF INFUSIVE HEPATOPROTECTOR IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE POISONINGS BY POISONOUS FUNGUS

R.N. AKALAEV, A.A. STOPNITSKIY, KH.SH. HOJIEV, D.KH. SOBIROV

Острые отравления ядовитыми грибами одна из часто встречаемых патологий в клинической токсикологии, в том числе и в Республике Узбекистан. Бледная поганка и близкие к ней виды ядовитых грибов содержат чрезвычайно токсичные соединения и вызывают тяжелое поражение организма человека даже при употреблении 1-2 грибов. Основные органы мишени при отравлениях бледной поганкой – это желудочно-кишечный тракт и печень с развитием тяжелого токсического гепатита, который нередко осложняется острой печеночной недостаточностью. В статье подробно описан случай успешного лечения острого отравления ядовитыми грибами с применением современного гепатопротектора.

**Ключевые слова:** острое отравление грибами, инфузионная терапия, гепатопротекторы.

Acute poisonings by poisonous fungus is one of the most frequent occurred pathologies in clinical toxicology including Uzbekistan. Deadly amanita and close to it the types of poisonous fungus contain extremely toxic compounds which lead to severe lesion of organism. Main target organs at poisoning by Deadly amanita is gastrointestinal tract and liver with the development of severe toxic hepatitis which is often complicated by acute hepatic failure. The case of successful treatment of acute poisoning with the use of up-to-date hepatoprotector has been described.

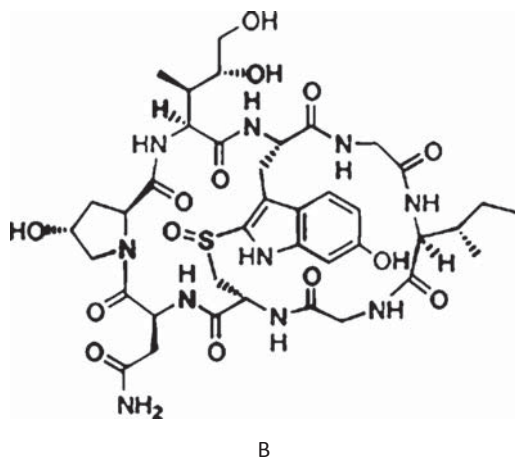
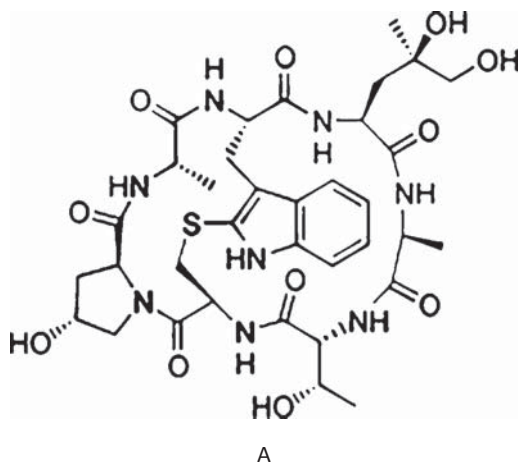
**Ключевые слова:** poisoning by mushrooms, infusion therapy, Hepatoprotectors drugs.

В Республике Узбекистан периодически поступают больные с острыми отравлениями грибами, в том числе и бледной поганкой (рис. 1), с сезонным пиком на осенний период. Подавляющее большинство пострадавших при данной патологии госпитализируются в отделение токсикологии РНЦЭМП. Как правило, отравления носят семейный характер, а причиной употребления в пищу ядовитых грибов, обычно, является неразборчивость и элементарная безграмотность пострадавших, среди которых оказываются люди различных социальных групп [1, 3, 4, 5, 7].



Рис. 1. Внешний «классический» вид бледной поганки.

Бледная поганка и близкие к ней виды ядовитых грибов содержат чрезвычайно токсичные соединения (рис. 2): фаллотоксины (фаллоидин, фаллоин, фаллоцидин, фаллизин, фаллин) и аманитотоксины (альфа-, бета-, гамма-аманиты, аманит, амануллин). Для развития тяжелой интоксикации достаточно съесть хотя бы малую часть гриба. Токсины, всасываясь в желудочно-кишечном тракте, в значительной степени накапливаются в печени (до 60%) и в почках (около 3%) [2, 3, 5, 7]. Фаллотоксины через 6-12 часов оказывают специфическое гепатотоксическое действие. Аманиотоксины действуют медленнее – 24-48 часов, но их токсический эффект в 15-20 раз выше, чем фаллотоксинов. Инкубационный период от 6 часов до 3 суток, токсины циркулируют в крови не более 48 часов. Длительное и отсроченное действие отдельных токсических веществ, содержащихся в бледной поганке, вызывает постепенно нарастающую клиническую симптоматику с полиорганными нарушениями [1, 2, 4, 7]. В течение 2-3 суток с момента отравления изменения состояния больного непредсказуемы. Развиваются гастроэнтеральные расстройства (рвота, диарея, дегидратация, электролитные расстройства), которые продолжаются до 3 суток. Затем может быть светлый промежуток, но чаще всего сразу наступает фаза поражения паренхиматозных органов – развивается ток-



**Рис 2.** Основные токсины бледной поганки (А- фаллоидин, В – α-аманитин).

сический гепатит (безжелтушная форма), повышается уровень Аст, затем Алт (превышение значения 1500 u/l считается плохим прогностическим признаком), печеночная кома, может развиваться ДВС-синдром. Период восстановления длительный – 2-5 месяцев. В 20% случаев после отравления происходит хронизация процесса (хронический токсический гепатит). При отравлении бледной поганкой и ее разновидностями поздно начатое лечение (2-5 сутки) в большинстве случаев оказывается безуспешным. Летальность при этих отравлениях высокая – 50-75% [2, 3, 5, 6, 9].

Интенсивная терапия острых отравлений в первую очередь направлена на ликвидацию обезвоживания и коллапса. Применяются различные плазмозаменители: раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, солевой инфузин, реополиглюкин, препараты на основе гидроксиэтилкрахмала, многоатомных спиртов (волюстим, реосорбилон) и т.д. в объеме не менее 3-5 л в сутки в вену капельно. Используют норадреналин или мезатон для повышения кровяного давления, для предотвращения или ослабления поражения пече-

ни – гидрокортизон или аналогичные препараты, антибиотики широкого спектра действия. При развившейся сердечной недостаточности – строфантин, коргликон. Необходимо немедленно начать гепатотропную и антиоксидантную терапию [1, 2, 3, 5, 7, 9].

В последнее время в комплексной терапии токсических гепатитов различной этиологии большую популярность приобрел препарат ремаксол, который представляет собой сбалансированный инфузионный раствор, обладающий мощным гепатопротекторным действием за счет имеющихся в его составе янтарной кислоты и метионина. Однако в доступной нам литературе мы не нашли описания применения препарата «ремаксол» при острых отравлениях грибами [8].

#### ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

*Больная С., 22 года, поступила в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП 12.12.15 г. Жалобы на резкую слабость, частый жидкий стул с болезненными спастическими болями в области пупка при дефекации, головокружение, тошноту, тремор рук и ног.*

**Анамнез заболевания:** со слов сопровождающих больная 6.12.15 г. трижды поела вместе с семьей (тетя, мать, отец и сестренка больной поели однократно) жареные грибы собственного сбора, которые внешне были похожи на опята, при этом пациентка употребила грибы больше остальных. Утром 7.12.15 г. отмечалась тошнота, жидкий стул, боли по ходу толстого кишечника. Однако у других членов семьи в течение дня данные симптомы прекратились самостоятельно и состояние стало удовлетворительным уже вечером 7.12.15 г. У пациентки С. рвота, боли и жидкий стул продолжались и в связи с этим 10.12.15 г. вечером машиной скорой помощи она была доставлена в приемное отделение и госпитализирована в 5 инфекционную больницу, где взят анализ кала, проводили инфузионную и симптоматическую терапию, состояние больной временно улучшилось, утром 11.12.15 под расписку ушла из отделения, однако вечером 11.12.15 повторно появились жидкий стул, слабость, боли схваткообразного характера, в связи с чем сегодня обратились в приемное отд. токсикологии, где сделана очистительная клизма взята кровь на ферменты при этом уровень АсТ был 1969 u/l, а уровень АлТ – 1504,2 u/l, в связи с чем госпитализирована в отделение токсикологической реанимации.

*Больная и ее родственники отрицали наличие каких либо аллергических реакций, хронических и наследственных заболеваний, вирусными гепатитами также не болела.*

*При поступлении общее состояние больной было тяжелое. **Нейростатус:** в сознании, адекватная, но вялая, в контакт вступала неохотно, на вопросы отвечала с трудом, зрачки были равновеликие, ОД=ОС, фотореакция сохранена. Кожные покровы бледные, холодные, сухие на ощуп, тургор кожи резко снижен. Патологические рефлексy и менингеальные симптомы отрицательные. Дыхание ритмичное, свободное,*

частота дыхания 18 в минуту ритмичное, аускультативно в легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, сухие хрипы. Сердечные тоны приглушены, пульс ритмичный 110 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения, АД – 100/70 мм\рт\ст. Язык сухой, при пальпации живот мягкий, болезненный при пальпации около пупка, перистальтика кишечника сохранена, печень и селезенка не пальпируются, стул жидкий, с малым содержанием каловых масс, светло-коричневый. Почки с обеих сторон не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный, мочи при поступлении нет.

С момента поступления были проведены различные лабораторные и инструментальные методы обследования, которые выявили: 1. Сгущение крови: гемоглобин – 136 г/л, эритроциты – 4,5 млн, гематокрит – 52%, лейкоциты – 6,3 тыс, СОЭ – 20 мм/ч; 2. Признаки тяжелого токсического гепатита: АСТ – 1969 у/л, АлТ – 1504,2 у/л, билирубин – 29,7 мкмоль/л, прямой – 21,2 мкмоль/л. 3. Нормальные показатели копрограммы: кал оформленный, коричневый, лей – 1-2, эрит – 1-2, прост, яйца глист, дрожжевые грибки – не определяются, что свидетельствовало об отсутствии инфекционного процесса 3. На УЗИ исследовании – диффузное уплотнение печени, признаки токсического гепатита 5. На ЭКГ – выраженные дистрофические изменения миокарда.

На основании анализа клинической картины заболевания, анамнеза, характера высыпаний, а также лабораторных и инструментальных исследований выставлен **клинический диагноз**: Острое отравление растительным ядом (ядовитые грибы). Токсический гастроэнтерит. Токсический гепатит. Гиповолемия.

Проведена комплексная интенсивная терапия. 1. Детоксикационная терапия (волюстим, ресорбилон, рингацет, глюкоза 5%, натрия хлорид 0,9%, поляризующая смесь) в объеме 5200-3600-2800-2200-1600 мл/сутки. 2. Энтеросорбция препаратами энтеросгель по 60 мл 2 раза в сутки и лактулоза по 20 мл в сутки в течение 3-х дней. 3. Высокие дозы глюкокортикоидов (преднизолон до 360 мг в/в в сутки, дексаметазон до 16 мг в сутки). 4. Антибиотикотерапия для подавления условно патогенной флоры кишечника – ципрофлоксацин, эрцефурил перорально. 5. Эубиотики и спазмолитики – лакто-джи, раствор ромашки перорально, дротаверин внутримышечно. 9. Диета заключалась в употреблении диетических продуктов 4б стола.

Так как важнейшим компонентом интенсивной терапии отравлений ядовитыми грибами является активная защита печени, больной, с целью быстрого купирования цитолиза, с момента поступления вводили современный гепатопротектор ремаксол по 400,0 мл внутривенно 2 раза в сутки в течение 5 дней.

В дальнейшем, в результате проводимой интенсивной терапии, состояние больной уже на 3-е сутки стабилизировалось, появилась положительная динамика в виде активизации пациентки, прекращения

спастических болей и нормализации стула, появлении аппетита. Больную 15.03.16 перевели в отделение токсикологии. Со стороны биохимических анализов мы наблюдали значительное снижение ферментов печени на 3-е сутки – АСТ до 256,2, АлТ – до 247,9 у/л, билирубин – до 19,4 мкмоль/л, а на 7-е сутки АСТ снизилось до 49,2, АлТ – до 55,1 у/л, т.е. произошла практически нормализация данных показателей, что позволило выписать больную из стационара в удовлетворительном состоянии.

## ВЫВОДЫ

1. Острое отравление ядовитыми грибами является тяжелым, длительно протекающим заболеванием с преимущественным поражением печени и желудочно-кишечного тракта.

2. Применение современного гепатопротектора ремаксол в комплексной интенсивной терапии позволило улучшить состояние паренхимы печени и купировать токсический гепатит, что проявилось быстрым снижением индикаторных ферментов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акалаев Р.Н., Хожиев Х.Ш., Стопницкий А.А. Комплексная интенсивная терапия токсической гепатопатии, осложненной развитием острой печеночной недостаточности. Материалы X Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы профилактики, диагностики и лечения послеоперационных осложнений в экстренной хирургии», Наманган 2012; 198-199
2. Алексеев В.Г. Отравления различными видами грибов. Клиническая Медицина 1993; 5; 63-65.
3. Алексеев В.Г., Молодчина А.И., Попов Ю.С. Отравления грибами. Клиническая Медицина 2001; 69(11): 95-99.
4. Афанасьев В.В. Руководство по неотложной токсикологии. Руководство для врачей. Краснодар 2012; 231-235.
5. Лужников Е.А. Острые отравления. Руководство для врачей. М. Медицина 2010:432.
6. Лужников Е.А., Шиманенко И.И. Острые отравления грибами. Современная медицина 2009; 11: 106-111.
7. Марупов А.А., Стопницкий А.А., Шоабсаров А.А. Анализ эффективности применения мембранного плазмафереза при лечении отравлений бледной поганкой. Материалы VII Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи» Ташкент 2007; 657-668.
8. Руманцева С.А. и соавт. Второй шанс (современные представления об энергокоррекции). Пособие для врачей СПб. Медицинская книга 2011; 138-143.

9. Сабиров Д.М. и соавт. Токсический гепатит при острых экзогенных отравлениях у детей. Материалы XII Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы организации экстренной медицинской помощи: Вопросы организации экстренной медицинской помощи при острых заболеваниях и травмах у детей. Ташкент 2014; 191.

### **ҚЎЗИҚОРИНЛАР БИЛАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНГАН БЕМОЛЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ИНФУЗИОН ГЕПАТОПРОТЕКТОРЛАРНИНГ САМАРАСИ**

*Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев, Д.Х. Собиров*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази,  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти Тошкент, Ўзбекистон

Клиник токсикологияда, қолаверса Ўзбекистон Республикасида заҳарли қўзиқоринлардан ўткир заҳарланиш тез-тез учраб турадиган патологиялардан бири ҳисобланади. Оқ қурбақасалла ва шунга яқин заҳарли қўзиқоринлар таркибида ўта токсик ҳисобланган бирикмалар сақлайди, ҳаттоки 1-2 та қўзиқорин истеъмол қилиш ҳам одам организмни оғир зарарланишига олиб келади. Оқ қурбақасалла билан заҳарланганда асосий нишон органлари ошқозон-ичак йўли ва жигар бўлиб, оқибатда оғир даража токсик гепатит ривожланади, кўпчилик ҳолларда ўткир жигар етишмовчилиги билан асоратланади. Мақолада заҳарли қўзиқориндан ўткир заҳарланишда замонавий гепатопротектор қўллаш натижасида самарали даволанган ҳолат тўлиқ ёритилган.

**Контакт:** профессор Акалаев Рустам Нурмухамедович,  
руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП,  
кафедра экстренной медицины ТашиУВ.  
Телефон моб. +998 90 933 14 51.  
e-mail: dr.akalaev@mail.ru, akalaev@rambler.ru



# ЦИТОФЛАВИН®



## Токсикология

### ОСНОВНЫЕ ТОКСИКОСИНДРОМЫ:

- Отравления антибиотиками
- Отравления бензином
- Отравления бледной поганкой
- Отравления ядовитыми грибами (кроме бледной поганки)

## Гармоничная нейропротективная композиция

- Быстро устраняет неврологические симптомы абстиненции при острых отравлениях нейротропными ядами<sup>1</sup>.
- Сокращает длительность пребывания больных в реанимационных отделениях<sup>1</sup>.
- Снижает летальность при тяжелых отравлениях<sup>2</sup>.

1. М. В. Александров, С. А. Васильев, Б. В. Батоцыренов. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИТОФЛАВИНА В КОМПЛЕКСЕ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НЕЙРОТРОПНЫМИ ЯДАМИ. Клиническая медицина №2 2010

2. В. В. Афанасьев «РУКОВОДСТВО ПО НЕОТЛОЖНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ»- 2012г.

Регистрационное удостоверение:  
в Республике Узбекистан  
Б-250-95 №57407  
Б-250-95 №42606

Информация предназначена только для медицинских и фармацевтических работников

**ПОЛИСАН**

ООО «НТФФ «ПОЛИСАН»  
Россия 192102, Санкт-Петербург  
ул. Салова, д. 72, к. 2, лит. А  
тел: +7(812) 710-82-25  
[www.polysan.ru](http://www.polysan.ru)



# РЕМАКСОЛ®

ЗАЩИЩЕН ПАТЕНТОМ. ПРОИЗВОДИТСЯ ПО GMP

## КАЖДАЯ КЛЕТКА ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ

- Комплексно решает проблему гепатопротекции
- Эффективен при широком спектре заболеваний печени
- Быстро купирует показатели синдрома цитолиза, холестаза
- Улучшает самочувствие больных



ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО  
 ООО «НТФФ «ПОЛИСАН»  
 В УЗБЕКИСТАНЕ 100128,  
 Г. ТАШКЕНТ  
 УЛ. АБДУЛЛА КАДЫРИ, 1А  
 ТЕЛ. (+99871) 241-77-14

Б-250-95 №10214

**ОСТРАЯ ТРАВМА ТРАХЕИ**

Ш.И. КАРИМОВ, У.Б. БЕРКИНОВ, С.П. ХАЛИКОВ

*Ташкентская медицинская академия***ACUTE INJURY OF TRACHEA**

SH.I. KARIMOV, U.B. BERKINOV, S.P. KHALIKOV

**В руководстве представлено определение понятия различных форм повреждений трахеи, механизмы их развития, принципы первой помощи и выбора тактики хирургического лечения с учетом локализации и характера дефекта. Подробно описана техника хирургического восстановления целостности трахеи, особенности анестезиологического и эндоскопического обеспечения.**

**Ключевые слова:** *травма трахеи, классификация, диагностика, хирургическое лечение.*

**Definitions of different types of trachea injuries, mechanisms of their development, first aid and choice of surgical treatment tactics have been presented. The tech of surgical recovery of trachea integrity, peculiarities of anaesthetic and endoscopic management have been described in details.**

**Key-words:** *trachea injury, classification, diagnostics, surgical treatment.*

Повреждение трахеи относится к крайне опасным травмам, когда промедление грозит фатальным исходом. При сочетанной травме в алгоритме оказания помощи приоритет отдается восстановлению дыхания, которое представляет даже большую опасность, чем такие проявления, как кровотечение или перфорация других органов. Травмы трахеи при закрытой травме груди встречаются не часто, но это повреждение крайне опасно. Так, Е.А. Вагнер [1] среди летально закончившихся 2061 случая закрытой травмы груди нашел, что у 38 (1,8%) пострадавших имел место разрыв трахеи. В.Г. Зенгер [2] причиной смерти 5 (1,4%) из 366 погибших от закрытой травмы грудной клетки называет разрыв трахеи. Трахея повреждается в 2 раза реже, чем крупные бронхи при закрытой травме груди. Локализация и частота разрывов дыхательных путей важна для

определения тактики лечения, оказания неотложной помощи

По механизму возникновения различают закрытую и открытую травму трахеи. По локализации ее подразделяют на повреждение шейной, грудной частей, бифуркации трахеи. Различают продольные и поперечные повреждения, частичные и полные. Выделяют мультифокальную травму, когда процесс локализуется в нескольких отделах дыхательного пути. Менее защищенной представляется шейная часть трахеи, где ее повреждение возникает чаще (табл. 1). Однако травма грудного отдела трахеи опаснее, и купирование ее может оказаться намного сложнее. При закрытой травме повреждение главных бронхов встречается гораздо чаще, чем при открытой. Это объясняется защищенностью бронхов в глубине грудной клетки от проникающего повреждающего агента.

**Таблица.** Тип и локализация травмы трахеи и бронхов [4], абс. (%).

Локализация травмы	Закрытая	Открытая	Всего
Шейный отдел	65 (28)	161 (77)	226 (51)
Грудной отдел	62 (27)	36 (17)	98 (22)
Бронхи	105 (45)	12 (6)	117 (27)
Итого	232 (100)	209 (100)	441 (100)

**Открытая травма.** При открытой травме повреждение чаще происходит в шейном отделе трахеи, так как он наиболее доступен для повреждающего агента. Изолированное повреждение трахеи при этом встречается достаточно редко. Обычно травма носит комбинированный или сочетанный характер. Близость к трахее крупных венозных и артериальных сосудов пищевода обуславливает одновременное повреждение и этих структур, что значительно усугубляет ситуацию. Обычно травма сопровождается кровопотерей. Часто в результате аспирации крови в дыхательные пути возникает асфиксия.

При оказании первой помощи необходимо изолировать трахеобронхиальное дерево от источника кровотечения, восстановить вентиляцию легких. Остановка кровотечения осуществляется по стандартным принципам сосудистой хирургии. К сожалению, имеются серьезные недостатки в оказании экстренной помощи пациентам с открытыми повреждениями шейного отдела трахеи. Обычно операция ограничивается трахеостомией. Как правило, не предпринимаются попытки восстановить целостность дыхательного пути первичным швом. Это приводит к потере времени, развитию воспалительного процесса в этой области. В подобных условиях рекон-



структивная операция невозможна. В дальнейшем эти больные обречены на сложные, часто многоэтапные восстановительные операции.

**Закрытая травма.** Механизм получения закрытой травмы трахеи может иметь множество вариантов. Основной причиной разрывов трахеи является транспортная травма. Наиболее часто это происходит в результате удара грудью о руль автомобиля вследствие автокатастрофы, удара шеей о спинку переднего сидения, о ремень безопасности, при наезде на пешехода с прижатием пострадавшего автомобилем к стене, сдавления груди между двумя твердыми предметами, наезда мотоциклиста или велосипедиста на натянутую на уровне шеи проволоку. К закрытой травме дыхательных путей могут также приводить падение с высоты, удушение веревкой. Ятрогенные повреждения трахеи встречаются часто, но имеют тенденцию к неуклонному росту. Это связано с широким внедрением в клиническую практику методов интубации трахеи, эндотрахеальной хирургии.

Ежегодно рост дорожно-транспортного травматизма с увеличением случаев тяжелых повреждений, производственный травматизм с увеличением энергоемкого производства обуславливают увеличение, наряду с травмами других органов, числа пострадавших с повреждением трахеи и главных бронхов. При этом сохраняется крайне высокая летальность непосредственно в момент травмы и на этапе оказания медицинской помощи. Спектр повреждения воздухопроводящих путей достаточно variabelен (рис. 1). Отдельно в закрытой травме выделяют ятрогенное повреждение трахеи при интуба-

ции, трахеостомии или операциях на смежных органах. В этих случаях возможно трансмуральное повреждение с развитием газового синдрома, а также травма стенки трахеи с последующим образованием стеноза.

При оказании помощи пациентам с острой травмой трахеи на уровне ее шейного отдела требуется сложная работа хирурга, анестезиолога-реаниматолога, эндоскописта. В техническом плане это может быть достаточно простая операция (рис. 2). Однако следует признать, что часто от нее отказываются в пользу необоснованной трахеостомии без первичного трахеального шва. При этом основным доводом для подобного отказа является тяжелое и нестабильное общее состояние травмированного пациента.

Однако следует признать, что подобная травма встречается редко. Чаще приходится выполнять более сложные реконструктивные операции, которые требуют от оперирующей бригады соответствующей профессиональной подготовки в реконструктивной хирургии трахеи. В этих случаях операцией выбора может быть резекция травмированного сегмента трахеи с анастомозом (рис. 3). Кроме возможного нарушения дыхания из-за отека, серьезным послеоперационным осложнением остается аррозийное кровотечение из крупных сосудов шеи и средостения. Это особенно актуально, так как операцию выполняют в условиях инфицированной раны. Абсолютно показано применение всего комплекса профилактики аррозийного кровотечения (укрытие линии анастомоза окружающими тканями, изоляция сосудов от трахеальных швов мышечными лоскутами), который используется в хирургии трахеи.

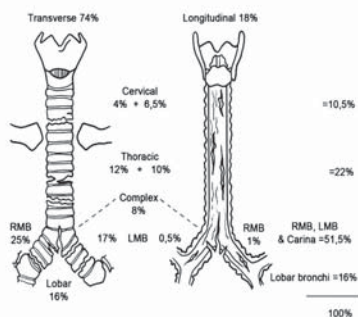


Рис. 1. Схема локализации и частоты разрывов трахеи и крупных бронхов [7].

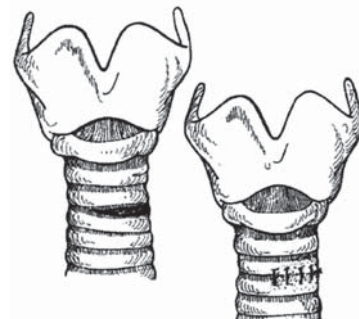


Рис. 2. Схема разрыва трахеи и первичного трахеального шва.

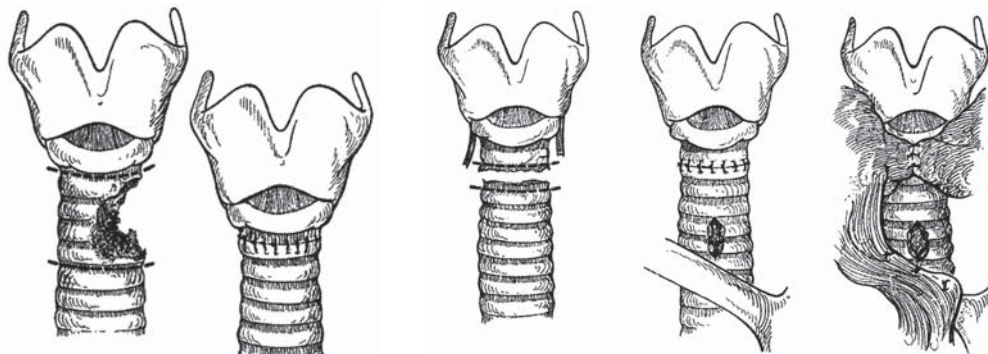


Рис.3. Схемы разрывов трахеи и последующих восстановительных операций [7]. Обширная травма левой боковой стенки трахеи (а), потребовавшая циркулярной резекции и анастомоза. Поперечный разрыв с восстановлением целостности трахеи циркулярным анастомозом и «страховочной» трахеостомией (б). Изоляция трахеальных швов щитовидной железой, а от плечеголового артериального ствола мышечным лоскутом.

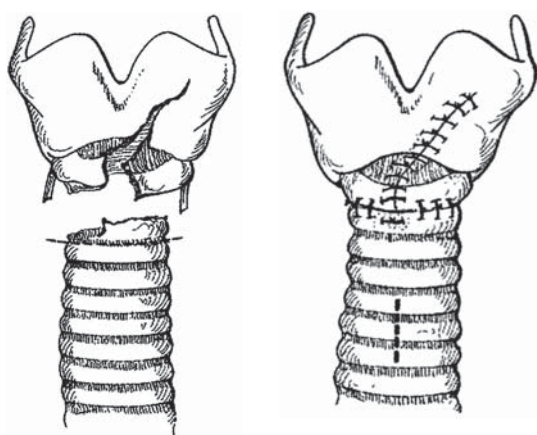


Закрытая травма шейного отдела трахеи часто сопровождается повреждением гортани на разных уровнях (рис.4).

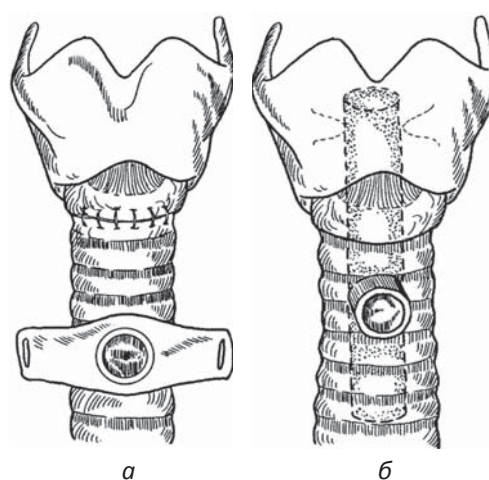
Вариантов повреждения может быть много, и для адекватного восстановления дыхательного пути требуется хорошее знание не только анатомии, но и физиологии, прежде всего, гортани. Операции на верхних отделах дыхательного пути часто сопровождаются развитием отека, особенно подскладочного отдела гортани, и нарушением дыхания. В этой связи целесообразно выполнение «страховочной» трахеостомии на период купирования воспаления и отека. В случаях предполагаемого длительного канюленосительства введение Т-образной силиконовой трубки может быть более физиологично, так как при этом есть возможность восстановления дыхания через нос при закрытом наружном колене трубки (рис. 5). В последнем случае Т-образная трубка может выполнять и функцию стен-

ки, на которой будет формироваться просвет дыхательного пути. Как альтернатива возможна длительная назотрахеальная интубация. В этих случаях требуется квалифицированный уход за трубкой, особенно при периинтубации, что абсолютно необходимо выполнять на фибробронхоскопе.

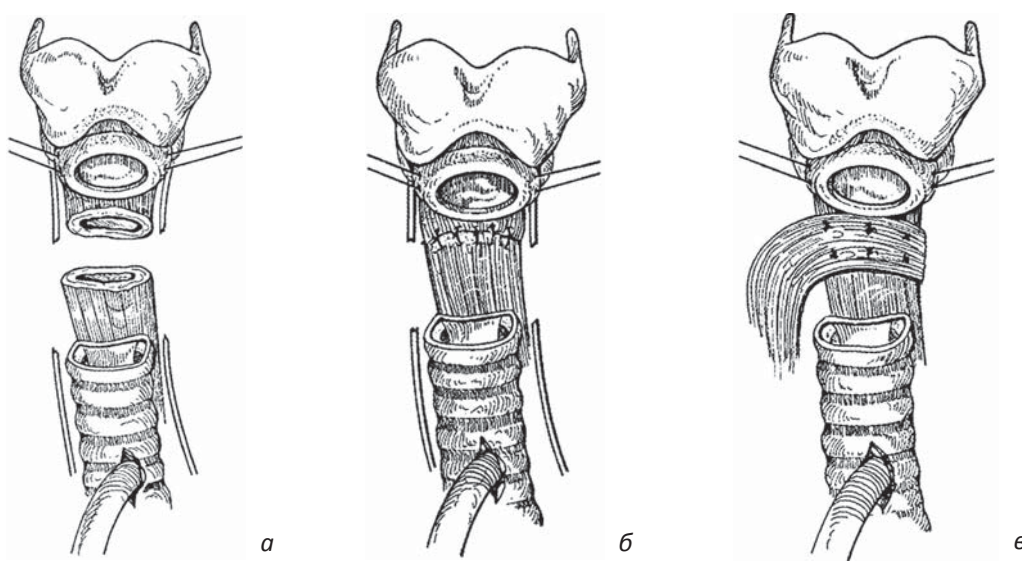
Переразгибание позвоночника и запрокидывание головы назад в момент травмы представляется усугубляющим фактором, способствующим повреждению. Возможно повреждение пищевода и нижних гортанных (возвратных) нервов (рис. 6). Травма последних чаще происходит при поперечных высоких разрывах дыхательного пути. Подобная травма требует длительного сохранения трахеостомы и сложных реконструктивных операций на гортани. Повреждение грудной части трахеи обычно не приводит к повреждению возвратных нервов.



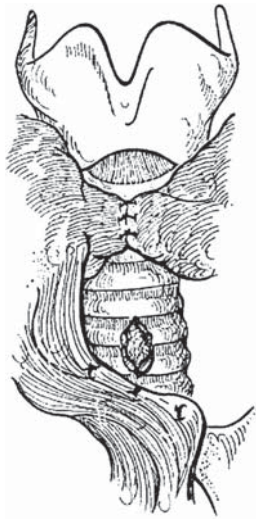
**Рис. 4.** Схема одного из возможных вариантов травмы трахеи и гортани [5]. Операцию целесообразно заканчивать «страховочной» трахеостомией (указано пунктирной линией).



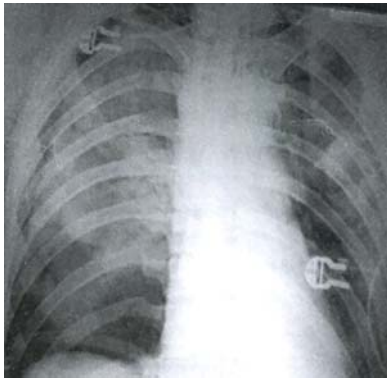
**Рис. 5.** Схема «страховочной» трахеостомии с введением стандартной трахеостомической канюли (а), Т-образной трубки (б) [7].



**Рис. 6.** Схема разрыва трахеи, пищевода и нижних гортанных нервов (а). Восстановление пищевода (б), укрепление пищеводного шва мышечным лоскутом (в) [7].



**Рис. 7.** Схема окончательного этапа операции [7].  
Изоляция от трахеостомии трахеальных швов щитовидной железой, плечеголового артериального ствола мышечным лоскутом.



**Рис. 8.** Рентгенограмма органов грудной полости в прямой проекции у больного после закрытой травмы груди. Определяется двустороннее затемнение легочных полей (контузия легких). Подкожная эмфизема.

Сложные реконструктивные операции по неотложным показаниям следует заканчивать профилактикой аррозионного кровотечения (рис. 7).

Своевременное распознавание разрыва трахеи с точной локализацией места дефекта имеет большое практическое значение для выбора лечебной тактики, спасения жизни и предотвращения тяжелых осложнений у пострадавших. Подозрение на разрыв трахеи возникает после травмы груди или шеи при появлении одышки, кашля, кровохарканья и «газового синдрома» (подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума, пневмоторакса). Для уточнения диагноза целесообразно выполнение рентгеноскопии грудной клетки, трахеобронхоскопии. Часто при закрытой травме разрыв трахеи сопровождается контузией легких (рис. 8), возможно одновременное повреждение пищевода. При небольших разрывах общее состояние больных существенно не меняется.

Клинические проявления могут иметь отсроченный характер. Особую опасность представляют напряженный пневмоторакс, особенно двусторонний, и напряженный пневмомедиастинум. Часто клинически и рент-

генологически поставить диагноз разрыва трахеи можно лишь предположительно. Окончательная диагностика принадлежит трахеобронхоскопии. При подозрении на разрыв дыхательных путей противопоказаний к эндоскопическому исследованию трахеи и крупных бронхов быть не может. Фибротрахеобронхоскопия позволяет не только подтвердить травму трахеи, локализовать дефект, но и установить интубационную трубку ниже места разрыва, тем самым спасая пациента.

Вопрос о времени проведения эндоскопического исследования необходимо решать индивидуально. Тяжелая травма груди с повреждением ребер, легочной ткани может сопровождаться признаками дыхательной недостаточности, «газовым синдромом». В этих случаях очень спорно положение о том, что проведение фибротрахеобронхоскопии может ухудшить состояние больного. Кроме того, при разрыве дыхательных путей интубация «вслепую» опасна возникновением дислокации трубки в паратрахеальное пространство с последующей асфиксией, а также возможна дополнительная травма трубкой с увеличением размеров дефекта. Даже успешная интубация «вслепую» может иметь негативные отдаленные последствия. Искусственная вентиляция легких в течение нескольких суток через интубационную трубку, каудальный конец которой может находиться ниже места разрыва, создавая впечатление о благополучии, обуславливает позднюю диагностику повреждения трахеи. Восстановление целостности дыхательных путей после 3-4 суток неблагоприятно из-за развития воспалительного процесса в стенке трахеи и паратрахеальном пространстве.

Таким образом, при тупой травме груди с подозрением на разрыв трахеи, с «газовым синдромом» показана диагностическая ларинготрахеобронхоскопия, которая позволяет исключить травму дыхательных путей, а при необходимости выполнить безопасную интубацию трахеи и санацию трахеобронхиального дерева от крови, содержимого желудка и т.п., а также определить показания к своевременной операции. Фибротрахеобронхоскопия позволяет определить место разрыва стенки поврежденной трахеи, что важно для выбора последующего хирургического доступа.

Лечение малых разрывов может быть консервативным. За больным должно быть обеспечено тщательное наблюдение с целью быстрого распознавания возможных осложнений. Показана назотрахеальная интубация с расположением конца интубационной трубки каудальнее разрыва. При этом больной может находиться на самостоятельном дыхании и не требовать седации и релаксации. Небольшие разрывы, особенно не трансмуральные, благополучно заживают в течение 3-7 дней. В основном это относится к разрывам перепончатой стенки трахеи. Кроме эндоскопического лечения, при наличии «газового синдрома» показано соответствующее дренирование плевральной полости, средостения.

При больших разрывах трахеи, особенно ее грудного отдела, оперативное вмешательство необходимо для спасения жизни пострадавшего. Консервативное лечение может иметь лишь временный эффект. Даже, казалось бы, достигнутое благополучие может быть обманчивым из-за гнойно-воспалительных ос-

ложнений, нередко осложняющихся аррозионным кровотечением из крупных сосудов средостения в трахеобронхиальное дерево [3]. Несмотря на другие тяжелые повреждения, показана операция, так как без нее часто невозможно устранить напряженный пневмоторакс, пневмомедиастинум, нарушение проходимости дыхательных путей.

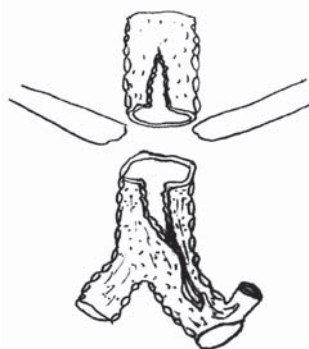
Показаниями к экстренной операции при закрытой травме трахеи и главных бронхов следует считать:

- 1) полный поперечный разрыв трахеи с диастазом ее концов;
- 2) множественные разрывы трахеи, ее бифуркации, главных бронхов;
- 3) прогрессирование «газового синдрома»;
- 4) невозможность восстановления проходимости дыхательных путей эндоскопическими методами;
- 5) продолжающееся кровотечение в трахеобронхиальное дерево;
- 6) одновременное повреждение пищевода, сосудов средостения, сердца.

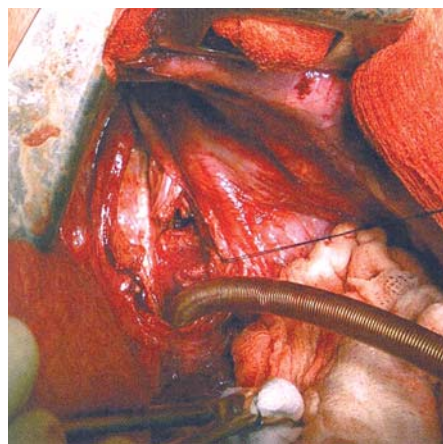
Вследствие натяжения трахеи по ее оси в вертикальном направлении при полном поперечном разрыве возникает диастаз ее концов. При этом он может быть значительным. Подобные травмы часто приводят к гибели пациентов в момент разрыва трахеи. На этапе оказания первой помощи показана интубация каудального отрезка трахеи под эндоскопическим контролем. Это не всегда возможно по техническим причинам, и пострадавший часто погибает от асфиксии непосредственно на месте происшествия. Выполнение в этих случаях срочной трахеостомии может не привести к эффекту (трудно через трахеостомию вслепую интубировать каудальный отрезок трахеи трахеостомической трубкой).

При разрывах трахеи, не связанных с диастазом ее концов, оперативный доступ определяется в зависимости от локализации повреждения по принятым в трахеальной хирургии принципам. При полных поперечных разрывах с диастазом концов трахеи принципиально возможна цервикотомия с частичной стернотомией или боковая правосторонняя торакотомия.

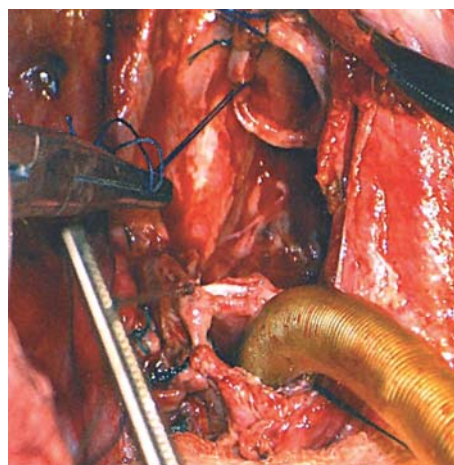
Линия разрыва трахеи может иметь сложный «звездчатый» характер и распространяться в краниальном и каудальном направлениях с вовлечением главных бронхов (рис. 9).



**Рис. 9.** Схема разрыва грудного отдела трахеи и правого главного бронха (вид сзади). Определяется «звездчатый» разрыв: полный поперечный разрыв грудного отдела трахеи, продольный разрыв мембранозной части с распространением на правый главный бронх.



а



б

**Рис. 10.** Фото этапа операции – восстановление целостности грудного отдела трахеи после ее поперечного разрыва с разрывом правого главного бронха. Определяется бифуркация трахеи с продольным дефектом ее мембранозной части и распространением разрыва на правый главный бронх. В последний введена интубационная трубка для вентиляции по типу «шунт-дыхание» (а). Дефект в мембранозной части краниального конца трахеи ушит, трахея подтянута к ее каудальному концу, в котором также ушит дефект перепончатой стенки (б).

После выполнения доступа в мягких тканях средостения находят дислоцированные концы травмированной трахеи. Выполняют тщательную ревизию целостности трахеи и главных бронхов на всем протяжении. Первым этапом обеспечивают безопасную вентиляцию нижележащих отделов трахеобронхиального дерева с применением системы «шунт-дыхание» через операционную рану (рис. 10).

Сначала ушивают разрывы бронхов после их дополнительной мобилизации. Затем ушивают перепончатую часть трахеи. Завершающим этапом осуществляют трахеальный анастомоз «конец в конец». Как правило, обширной резекции при этом не требуется. Возможно «сглаживание» краев травмированной трахеи с иссечением на ее концах нежиз-



неспособных тканей, фрагментированных хрящей. Натяжение отсутствует, что позволяет не выполнять дополнительную мобилизацию корней легких, гортани и т.п.

**Ятрогенные повреждения трахеи и главных бронхов.** Особой, но все более актуальной проблемой являются ятрогенные повреждения трахеи при различных манипуляциях медицинского персонала. Учитывая повсеместное широкое применение ИВЛ через интубационную или трахеостомическую трубку, широкое применение эндоскопических методов лечения, не следует ожидать уменьшения числа подобных осложнений. В отличие от травматического неятрогенного повреждения, в доступной литературе сведений о частоте ятрогенных травм трахеи очень мало. Имеющиеся публикации отражают сообщения о единичных случаях – более десяти наблюдений [6, 8, 11, 13, 14]. Возможно, ятрогенное изолированное повреждение трахеи происходит чаще, чем это кажется на первый взгляд. Небольшие разрывы достаточно хорошо заживают на интубационной трубке, а ушивание своевременно диагностированных повреждений стенки трахеи при эзофагэктомии или струмэктомии также приводит к выздоровлению большинства больных без каких-либо осложнений и увеличения срока пребывания в стационаре. Кроме этого, определенную роль играет и субъективный фактор – нежелание авторов указывать на столь неприятное ятрогенное осложнение. В настоящее время нет общепризнанной тактики лечения изолированных разрывов трахеи ятрогенной природы. Одни авторы указывают на необходимость срочной операции [6, 8, 13], другие [5, 9, 12] – на благоприятный исход после консервативного лечения без каких-либо отдаленных осложнений.

К активной хирургической тактике при изолированных постинтубационных разрывах трахеи необходимо относиться сдержанно. В отличие от травмы бифуркации трахеи и главных бронхов, данная патология является реанимационно-анестезиологической проблемой. Правильно выполненная интубация трахеи с изоляцией места разрыва от паратрахеального пространства, адекватное дренирование соответствующей плевральной полости при необходимости, антибактериальная и противовоспалительная терапия, нормализация газообмена и кислотно-щелочного состояния позволяют успешно справиться с этим тяжелым осложнением без большой хирургической операции. Консервативная терапия возможна, когда больной хорошо обследован, а разрыв дыхательных путей может контролироваться эндоскопически. В целом определять тактику лечения должны специалисты, владеющие и хирургическим, и консервативным методами лечения.

С хирургической точки зрения ушивание постинтубационных разрывов трахеи достаточно благоприятно. В отдаленном периоде место бывшего разрыва практически не определяется (рис. 11).



**Рис. 11.** Эндоскопия больного через 10 недель после ушивания разрыва интубационной трубкой мембранозной части грудного отдела трахеи. На мембранозной части виден рубец, не суживающий просвет трахеи.

Операция при ятрогенном разрыве трахеи показана при повреждении кровеносных сосудов и клиника продолжающегося кровотечения в трахеобронхиальное дерево, невозможности изолировать дефект трахеи от плевральной полости и паратрахеального пространства при помощи интубационной трубки, распространении разрыва на бифуркацию и главные бронхи, когда сохраняется рефрактерный к дренированию пневмоторакс с коллабировавшим легким, нарастает гипоксемия. Дефект трахеи следует также ушить в том случае, когда уже имеется к ней доступ, а торакотомия выполняется по поводу другого заболевания. Относительным показанием к активной хирургической тактике является большой разрыв трахеи с зияющими краями, когда имеет место интерпозиция между краями дефекта мягких тканей паратрахеального пространства. В этих случаях не следует ожидать столь быстрого заживления. Эндоскопические методы разрушения внутрипросветных патологических тканей позволяют справиться с этим осложнением, но требуют многоэтапного и длительного лечения.

При выборе хирургического доступа следует придерживаться рутинных принципов, применяемых в хирургии трахеи. При повреждении шейного отдела показана цервикотомия, верхнегрудного – цервикотомия с частичной стернотомией средне- и нижнегрудного, а также и бифуркации трахеи – торакотомия.

После торакотомии диагностируют пневмомедиастинум, выраженность которого зависит от целостности медиастинальной плевры (рис. 12).

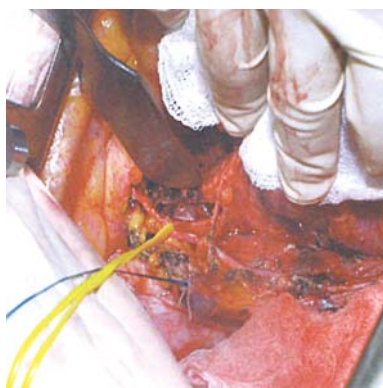
После рассечения медиастинальной плевры, перевязки и пересечения непарной вены выделяют трахею с последующей ее ротацией по оси для визуализации мембранозной части (рис. 13). При этом следует иметь в виду, что разрыв может иметь множественный характер.

Нет никакой необходимости выполнения предлагаемой A. Mussi [13] и C. Lancelin [10] дополнительной продольной трахеотомии в хрящевой части для достижения мембранозной стенки (рис. 14). Авторы считают, что рассечение интактной части трахеи также может выполняться для профилактики повреждения возвратных гор-

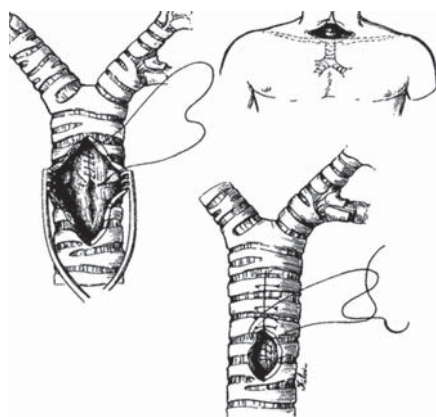




**Рис. 12.** Интраоперационное фото. Боковая торакотомия. Под воспаленной медиастинальной плеврой и непарной веной определяется большое количество воздуха (напряженный пневмомедиастинум).



**Рис. 13.** Интраоперационное фото. Боковая торакотомия. Вскрыта медиастинальная плевра. Выделена мембранозная стенка грудного отдела трахеи, в которой виден продольный дефект (а). Определяются два продольных разрыва мембранозной части трахеи, через которые видна интубационная трубка (б).



**Рис. 14.** [13]. В продольном направлении рассечена хрящевая часть трахеи и дефект ее мембранозной стенки ушит со стороны просвета дыхательного пути с последующим восстановлением целостности хрящевой части.

танных нервов при выделении заднебоковых отделов трахеи. Мы полагаем, что показания к такой операции должны быть ограниченными. Она приводит к дополнительной травме дыхательного пути. Возможно, данная манипуляция обоснована, когда уже выполнена стернотомия по поводу другого заболевания, и обнаружен разрыв мембранозной стенки, а ротировать трахею по каким-то причинам не удастся.

Блуждающий нерв выделяют на протяжении и отводят в сторону. Швы на трахею накладывают в продольном направлении с использованием нитей типа Vicryl на атравматичной игле 3-0 или 4-0. Операцию заканчивают проверкой аэростаза под уровнем жидкости, санацией трахеобронхиального дерева и установкой интубационной трубки выше трахеального шва под эндоскопическим контролем. Наличие канюли и особенно раздутой манжетки на швах неблагоприятно для заживления анастомоза.

Нет никакой необходимости в «страховочной» трахеостомии, защищаемой некоторыми авторами [15]. Она наносит лишнюю травму дыхательному пути и создает дополнительный источник инфекции, что неблагоприятно для заживления анастомоза.

Таким образом, хотя травма трахеи и относится к крайне тяжелым повреждениям, правильная хирургическая тактика и своевременная операция позволяют добиться хорошего результата. Успех во многом определяется качеством первой помощи, анестезиологическим и эндоскопическим обеспечением лечения подобных пациентов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А. Закрытая травма груди мирного времени. М 1999; 14.
2. Зенгер В.Г., Наседкин А.Н., Паршин В.Д. Хирургия повреждений гортани и трахеи. М Медкнига 2011; 364.
3. Alcock J. A case of rupture of the trachea. Lancet 1999; 9:793.
4. Bacha E.A., Mathisen D.J., Grillo H.C. Airway trauma. S. Westaby, J.A. Odell, editors. Cardiothoracic trauma. London Arnold 1999; 265-79.
5. Borasio P., Ardisson F., Chiampo G. Post-intubation tracheal rupture. A report on ten cases. Europ J Cardiothorac Surg 2007; 12: 98-100.
6. Gabor S., Renner H., Pinter H. et al. Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. Europ J Cardiothorac Surg 2001; 20 (2): 399-404.
7. Grillo H. Surgery of the trachea and bronchi. London 2004; 693.
8. Jougon J., Ballester M., Choukroun E. et al. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. Ann Thorac Surg 2000; 69 (1): 216-220.
9. Kirch M., Orringer M., Behrendt D. Management of tracheobronchial disruption secondary to non-penetrating trauma. Ann Thorac Surg 1996; 22: 93-101.

10. Lancelin C., Chapelier A.R., Fadel E. et al. Transcervical-transtracheal endoluminal repair of membranous tracheal disruptions. *Ann Thorac Surg* 2000; 70 (3): 984-986.
11. Liu H., Jahr J., Sullivan E., Waters P. Tracheobronchial rupture after double-lumen endobronchial intubation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 18 (2): 228-233.
12. Merty-Ane C., Picard E., Jouquet O. Membranous tracheal rupture after endotracheal intubation. *Ann Thorac Surg* 2006; 60: 1367-1371.
13. Mussi A., Ambrogi M.C., Ribechini A. et al. Acute major airway injuries: clinical features and management. *Europ J Cardiothorac Surg* 2003; 20(1): 46-51.
14. Tcherveniakov A., Tchalakov P., Tcherveniakov P. Traumatic and iatrogenic lesions of the trachea and bronchi. *Europ J Cardiothorac Surg* 2001; 19(1): 19-2.
15. Wilson R.F., Soullier G.M., Wiencek R.G. Hemoptysis in trauma. *J Trauma* 2007; 27: 1123.

#### **ТРАХЕЯНИНГ ЎТКИР ШИКАСТЛАНИШИ**

*Ш.И. Каримов, У.Б. Беркинов, С.П. Халиков*

Тошкент тиббиёт академияси

Қўлланмада трахеянинг турли хил шикастланишлари тўғрисидаги тушунча, уларнинг ривожланиш механизми, биринчи ёрдам ва дефектнинг жойлашиши ҳамда характериға қараб хирургик даво тактикасини белгилаш тамойиллари келтирилган. Трахея бутунлигини хирургик тиклашнинг техникаси, анестезиологик ва эндоскопик таъминлаш хусусиятлари батафсил ёритилган.

**Контакт:** Халиков Сарвар,  
100109, г. Ташкент, Алмазарский район, улица Фароби, 2.  
Телефон: +99890 934-79-27  
E-mail: sarvar\_khalikov@yahoo.com

**УЛЬТРАЗВУК В ЭКСТРЕННОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

В.Х. ШАРИПОВА, И.В. ФОКИН

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи***ULTRASOUND IN EMERGENCY ANESTHESIOLOGY**

V.X. SHARIPOVA, I.V. FOKIN

**Обобщены современные данные по использованию ультразвуковой визуализации в различных направлениях анестезиологии, приведены теоретические и технические аспекты ультразвука. Так же описан четырехлетний опыт применения ультразвука в отделении анестезиологии РНЦЭМП при катетеризации центральных вен, в регионарной анестезии и при выполнении блокад нервов брюшной стенки.**

**Ключевые слова:** *анестезиология, регионарная анестезия, катетеризация центральных вен, ультразвук.*

**Modern data on the use of ultrasound visualization in different directions of anesthesiology, theoretic and technical aspects were given. The experience of use ultrasound for 4 years in anesthesiology department of RRCEM at central veins catheterization in regional anesthesia and at performing blocks of abdominal walls blocks has been described.**

**Keywords:** *anesthesiology, regional anesthesia, central venous catheterization, ultrasound.*

Для достижения безопасной и качественной помощи в современной экстренной анестезиологии необходимы эффективные, быстрые и точные диагностические инструменты, применимые в этой отрасли. Ультразвуковая технология безопасна, портативна, относительно не дорога, легка в использовании, что делает ее востребованным методом для диагностических и мониторинговых целей в анестезиологии. По мере использования ультразвука врачами анестезиологами в рутинной практике данный метод стал более нужным и практичным, потому что все, что раньше делалось только по анатомическим ориентирам, сейчас благодаря ультразвуковой визуализации делается под прямым визуальным контролем.

Применение ультразвука в анестезиологии берет начало с 1978 года, когда LaGrange и соавт. сообщили об использовании доплеровского сканирования у 61 пациента для идентификации подключичной артерии и вены перед блокадой плечевого сплетения надключичным доступом [30]. В последующем с течением времени, когда появились усовершенствованные аппараты УЗ и режим визуализации в 2D выходит первая работа по прямой ультразвуковой (УЗ) навигации при блокаде плечевого сплетения, описанная в 1994 году KarraS [36].

На сегодняшний день ультразвуковая визуализация в анестезиологической практике имеет различные направления применения, основные из которых следующие: регионарная и нейроаксиальная анестезия, катетеризация центральных и периферических сосудов, трансторакальная и транспищеводная эхокардиография, ультразвук при легочной патологии. Также развивается применение ультразвука по диагностике в обеспечении дыхательных путей, определение наполнения желудка, нейромониторинг. Конечно же, без наличия знаний об анатомии и, как на сегодня актуально говорить соноанатомии, базовых знаний физики ультразвука, навыков

владения УЗ аппаратурой, интерфейсом, выполнение различных манипуляций под УЗ контролем в анестезиологии не безопасно.

**Теория ультразвука.** Ультразвук – это звуковые волны (в УЗ датчиках от 2 до 15 МГц), частота колебаний которых выше звуковых волн, слышимых человеческим ухом (диапазон от 20 до 20000 Hz) [34]. Краткое описание, как появляется ультразвуковое изображение, представлено на рисунке 1. Существуют некоторые базовые и улучшенные режимы ультразвукового изображения, но В-режим, М-режим, и режим цветного Допплера, как правило, наиболее применяемые в анестезиологии. В-режим, или «режим яркости» (от англ., Brightness) – 2-хмерный режим, который мы используем для диагностической визуализации. Сканирование в В-режиме преобразует амплитудные характеристики в изображение путем использования серошкального конвертера. Большинство сканеров в настоящее время строят изображения с 256 градациями серого, позволяя визуализировать тонкие различия в тканях или структурах. Присвоение оттенка серого каждому пикселю основывается на амплитуде сигнала отраженной волны от данной точки, показываемая на экране в виде томографического сечения. Этот режим используется для сканирования органов в реальном времени. М-режим, или «режим движения» (от английского motion – движение) – одномерный режим ультразвукового сканирования (исторически первый ультразвуковой режим), при котором исследуются анатомические структуры в развертке по оси времени. Этот режим часто используют совместно со сканированием в В-режиме для изучения движения клапанов сердца, для оценки размеров и сократительной функции сердца, гемодинамический статус (анализ нижней полой вены) и регистрация скольжения легких или движение диафрагмы [60].

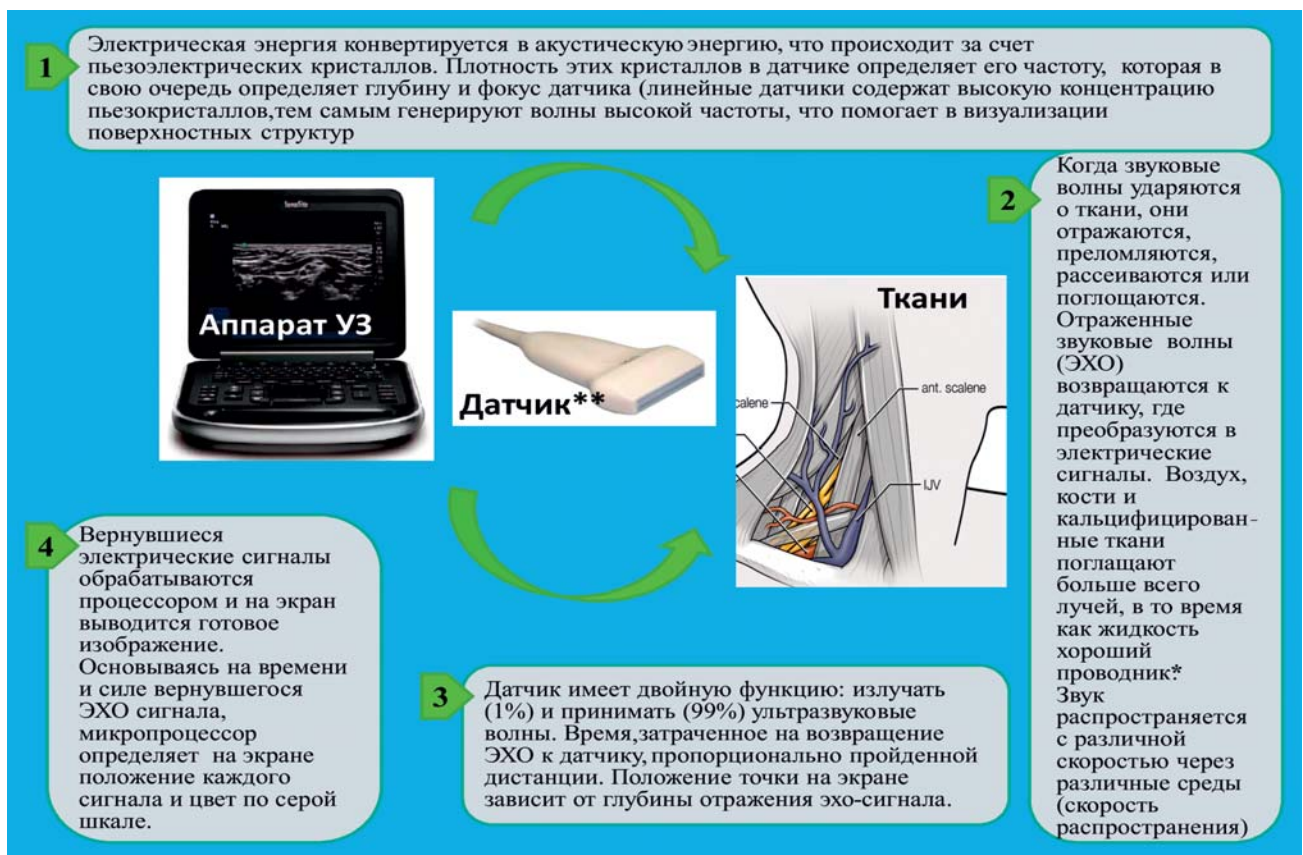


Рис.1. Воспроизведение ультразвукового изображения.

Цветное доплеровское картирование (ЦДК) от английского ColorDopplerImaging (CDI), или цветовой Допплер (ColorDoppler) – это выделение на эхограмме цветом (цветное картирование) характера кровотока в области интереса. Кровоток к датчику принято картировать красным цветом, от датчика – синим цветом. Цветовой Допплер применяется для исследования кровотока сосудов, эхокардиографии [29].

**Сонографическая анатомия.** Для анестезиолога базовые знания в анатомии и топографии необходимы для правильного и безопасного выполнения инвазивных манипуляций. В таблице 1 указано, как во время УЗ ви-

зуализации основные анатомические структуры показываются на экране и различаются как гиперэхогенные и гипозэхогенные (анэхогенные).

Нервные сплетения и периферические нервы на различных уровнях локализации в зависимости от содержания соединительной ткани при УЗ визуализации могут быть гиперэхогенные, гипозэхогенные или в виде пчелиных сот. Так, например, при визуализации плечевого сплетения в межлестничном доступе нервные стволы выглядят как округлые гипозэхогенные образования, напротив периферические нервы верхней (рис. 2), нижней

Таблица 1. Сонографические различия анатомических структур

Ткани	Эхогенность ультразвукового изображение
Вена	Анэхогенные (сдавливается)
Артерия	Анэхогенные (пульсирует)
Стенки сосудов	Гиперэхогенные
Жир	Гипозэхогенный с нерегулярными гиперэхогенными линиями
Мышцы	Гетерогенные(смесь гиперэхогенных линий на фоне гипозэхогенных тканей)
Фасции	Гиперэхогенные
Сухожилия	Гиперэхогенные
Кости	Гиперэхогенные линии с позади гипозэхогенной тенью
Нервы (плечевое сплетение)	Гипозэхогенные
Периферические нервы	Гиперэхогенные



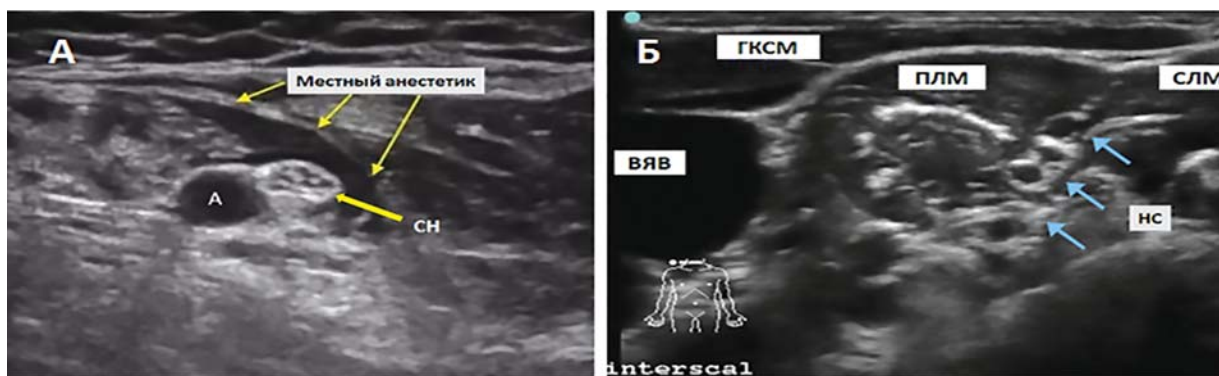


Рис. 2. А) Срединный нерв (CH) гиперэхогенный. Б) Нервные стволы (НС) плечевого сплетения показаны гипоэхогенными.

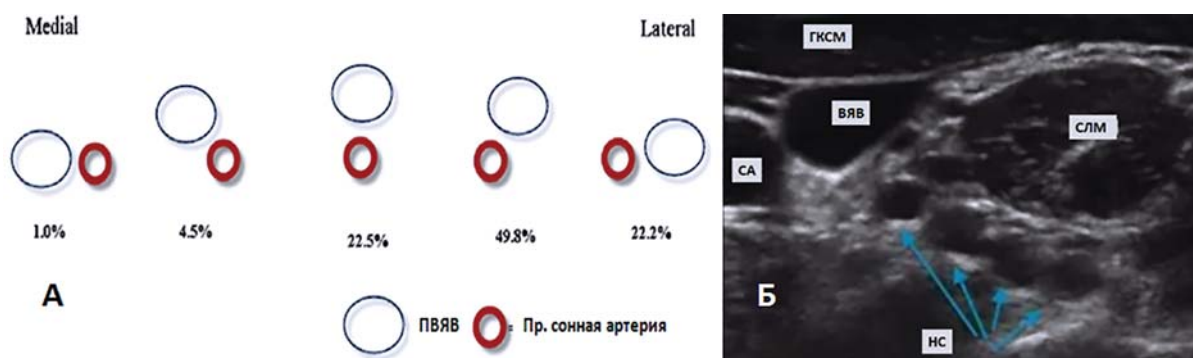


Рис. 3. А) Различное взаиморасположение правой внутренней яремной вены по отношению к правой сонной артерии.[24] Б) Расположение нервных стволов (НС) под передней лестничной мышцей. Наиболее часто встречающееся расположение нервных стволов (НС) плечевого сплетения между передней лестничной мышцей и средней лестничной мышцей представлено на рис 2. Б.

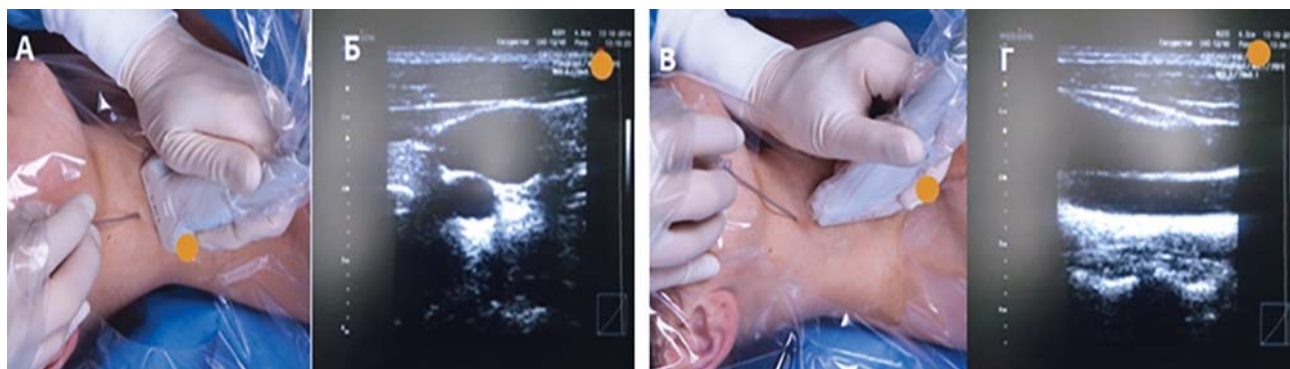


Рис. 5. А, Б) Показано сканирование шейной области и магистральных сосудов в поперечной плоскости; В, Г) Показано сканирование в продольной плоскости. Для соответствия сторон на датчике и мониторе имеется маркер, на данных рисунках указано желтым.

конечности выглядят как гиперэхогенные за счет большего содержания соединительной ткани между нервными волокнами [44].

Даже знание нормального взаиморасположения анатомических структур не исключает индивидуальную топографию, что встречается как при регионарных анестезиях, так и при катетеризации центральных сосудов (рис. 3) [24, 33].

**Техника сканирования и клинические аспекты.** Первостепенное использование ультразвука в анестезиологической практике проводится для отображения анато-

мических структур и продвижения манипуляционной иглы. Визуализация анатомических структур проводится по продольной оси (longaxis) и поперечной оси (shortaxis) тела человека (рис. 5). Как правило, предпочитается визуализация по поперечной оси, потому что это дает оператору ориентироваться в латерально-медиальной перспективе к выбранному нерву или сосуду, что теряется при визуализации по продольной оси [58]. Общей ошибкой, которую допускают начинающие анестезиологи, является выведение картинки сканирования анатомических структур на монитор перед установкой

датчика в правильную анатомическую позицию. Если датчик корректно позиционирован, то и изображение будет интерпретироваться проще. Одна из техник по упрощению интерпретации изображения – это визуализация сначала больших, заметных структур, после чего определение целевых малых анатомических структур [34].

Две техники используются для визуализации передвижения иглы. Техника сканирования в плоскости луча датчика (in-plane, IP) – игла проходит параллельно плоскости луча, можно визуализировать тело иглы и ее кончик (рис. 6. А, Б). Техника сканирования вне плоскости луча датчика (out-of-plane, OOP) – продвижение иглы перпендикулярно оси луча, при таком способе игла видна как яркая, гиперэхогенная точка (рис 6. В, Г).

Методика in-plane несколько сложнее, так как требует точного сопоставления плоскости ультразвукового луча, иглы и нерва. Так для удержания иглы в плоскости датчика имеются различные удерживающие проводники и блокирующие устройства (рис. 7 А, Б). Метод визуализации иглы и, что важно, кончика иглы в плоскости позволяет выполнять регионарные блокады с большей без-

опасностью и помогает в уменьшении случаев пункции сосудов или повреждения нерва [25].

При сканировании по длинной оси и увеличении угла иглы к оси плоскости датчика ухудшается и ее визуализация, кончик иглы при сканировании вдоль длинной оси виден лучше при угле менее 30°. Введение проволочного проводника и увеличение диаметра иглы повышает контрастность иглы [15]. Также на сегодняшний день для улучшения визуализации иглы имеются в аппаратах УЗ различные режимы, но и имеются иглы с улучшенной эхогенностью (рис. 7 В), что улучшает контроль иглы при выполнении регионарной анестезии [61, 54].

Метод ультразвукового ассистирования в анестезиологии для скорейшего и качественного овладения требует постоянного процесса по визуализации и интерпретации анатомических структур, важных в практике анестезиолога, а также отработка навыков по удержанию иглы и целевых структур в плоскости датчика на различных тренировочных моделях [3, 26, 9].

**Регионарная анестезия.** Появление УЗ ассистированных проводниковых блокад привело к повышению инте-

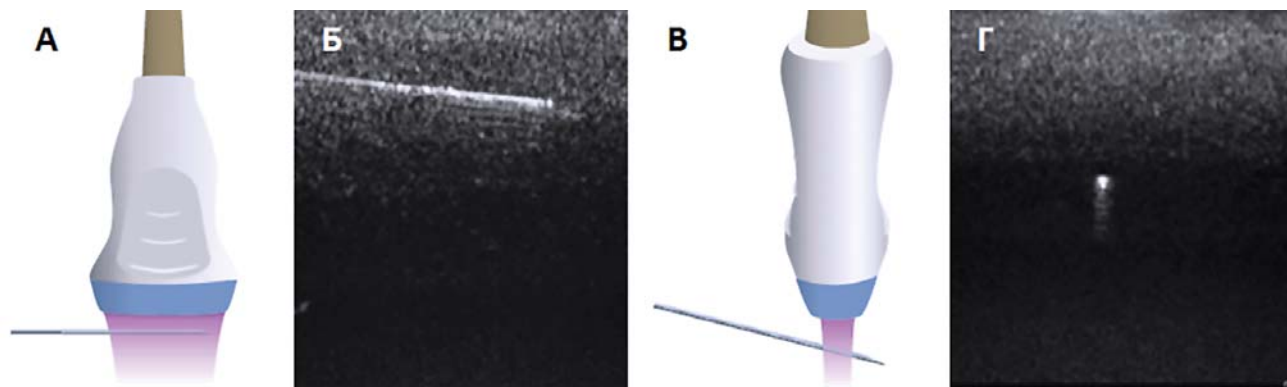


Рис. 6. А, Б) Сканирование иглы в плоскости датчика; В, Г) Сканирование иглы вне плоскости датчика

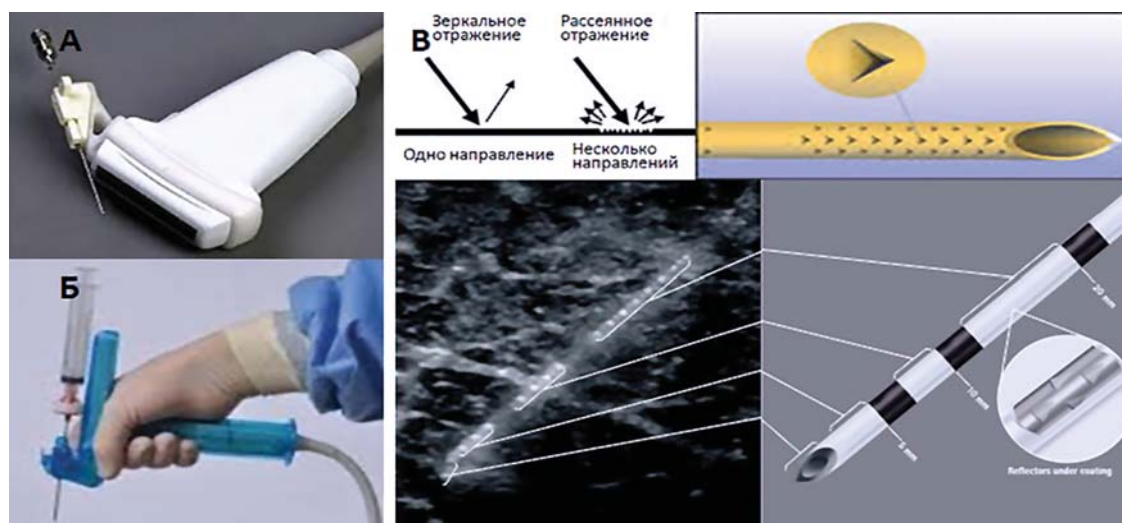


Рис. 7. А, Б) Представлены технические приспособления для точной фиксации иглы в плоскости УЗ луча. В) Модификация игл с улучшенной эхогенностью.

реса к использованию регионарной анестезии в рутинной практике анестезиолога, что еще более актуально и в экстренной анестезиологии. Ультразвук освобождает оператора от использования классических описанных наружных ориентиров. Нервы могут быть визуализированы в любой точке их курса локализации, по которому они могут быть увиденными. «Слепые техники», полагающиеся на щелчок, клик, подергивание, необходимость повторных попыток и ошибочных пункций, с их недостатком точности, надежности, более длительного времени, дискомфорта пациента, можно сейчас обойтись без вышеперечисленного для многих блокад при наличии ультразвука.

Одно из важных преимуществ, которое ультразвук принес в регионарную анестезию – это возможность подтверждения точного нахождения и распространения местного анестетика. Проведение целенаправленного продвижения иглы к нерву с визуализацией в реальном времени и введение местного анестетика прямо около нерва, в результате чего увеличение частоты успешных блокад, быстрое наступление блока, увеличение длительности действия и улучшение качества блока с меньшим использованием общей дозы местного анестетика. Повреждения опасных анатомических структур, таких как кровеносные сосуды, плевра и внутренние органы можно избежать, таким образом, осложнения могут быть минимизированы.

Первое, что можно отметить в большинстве исследований, так это повышение случаев успешных регионарных блокад в группах с применением УЗ визуализации на 20-15 % при сравнении с группами, где использовался нейростимулятор [52, 17]. Большинство сравнительных исследований указывают на уменьшение времени наступления блокады [6, 40], уменьшение времени на выполнение блокады [49] и увеличение длительности блока [47,31], когда используется ультразвук при сравнении с другими техниками локализации нервов. Уменьшение объема местного анестетика в регионарной анестезии возможно, когда структуры прямо визуализируются и используется техника нескольких инъекций. Так, в одном из исследований [48] минимальный эффективный объем местного анестетика при блокаде плечевого сплетения на подмышечном уровне составил 1 мл на один нерв. В этих исследованиях используются низкие объемы местных анестетиков для различных блокад. Целью этих исследований явилось показать минимальный объем, который может использоваться при УЗ ассистированных блокадах. В клинической практике разумно использовать минимальные объемы, которые рекомендуются в публикациях, умноженные в два или три раза [38, 20].

Несколько исследований указывают на уменьшение боли, связанной с процедурой во время выполнения блокады под УЗ навигацией при сравнении с нейростимулятором [18, 11]. Количество осложнений от проведения регионарной анестезии остается в среднем на уровне 0,03 %, и влияние ультразвука на снижение осложнений в регионарной анестезии остается дискуссионным [63]. Так, в последних исследованиях выявлено, что УЗ визуализация не влияет на возникновение преходящих послеопераци-

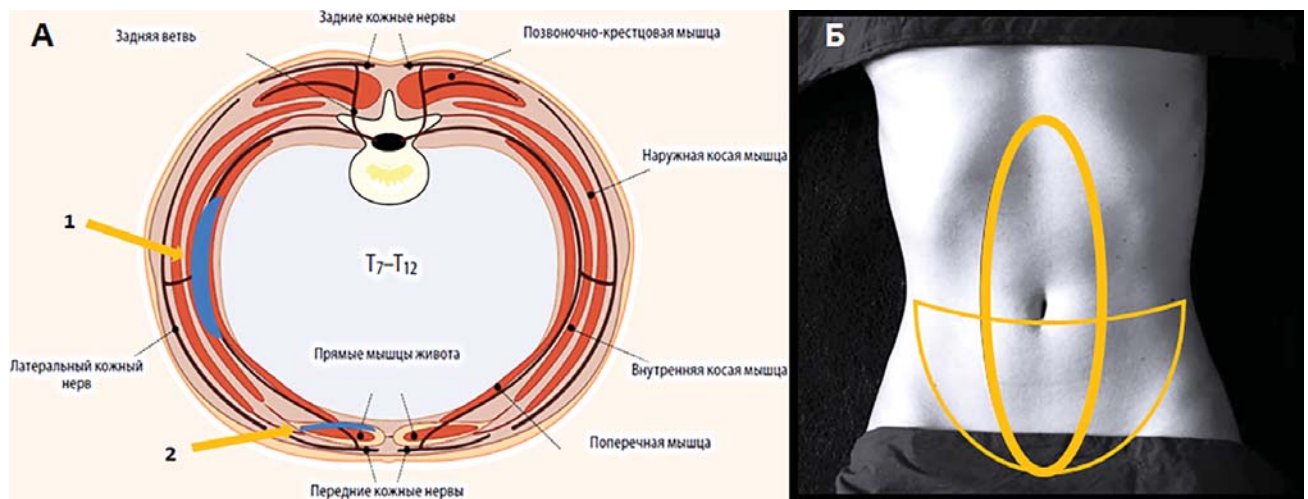
онных симптомов или на перманентное повреждение нервов, связанных с регионарной анестезией [45, 57]. Однако имеются сообщения, показывающие, что использование ультразвука в регионарной анестезии уменьшает такие осложнения, как системная токсичность местных анестетиков, непреднамеренная пункция сосудов или плевры, временный парез диафрагмального нерва [22, 19, 50].

В исследованиях с УЗ ассистированными регионарными анестезиями особый интерес представляет обсуждение экономической эффективности. Основные факторы, которые повышают экономическую эффективность в этом разделе, это повышение количества успешных блокад, сокращение времени на выполнение и начало анестезии, тем самым увеличение текучести в операционной, также уменьшение времени выздоровления пациента и уменьшение потребности в обезболивающих средствах [23, 55, 39].

Спинальная и эпидуральная анестезия – это наиболее востребованные методики анестезии на современном этапе, но применение УЗИ при нейроаксиальной анестезии еще не достигло такого широкого распространения и остается дискуссионным. Причинами такой непопулярности является достаточно высокая эффективность традиционной техники и ограничения для ультразвуковой визуализации позвоночника у взрослых: идентификация структур внутри позвоночного канала у пациентов данной возрастной группы возможна только через межпозвоночные промежутки. Однако этот же факт является основанием для применения ультразвука при нейроаксиальных блокадах: при наличии между телами соседних позвонков акустического окна, через которое ультразвуковая волна проникает до структур внутри позвоночного канала, это же окно всегда можно использовать для проведения иглы до эпидурального или интратекального пространства [16]. Сфера применения ультразвука в нейроаксиальной анестезии – это сканирование именно поясничного отдела позвоночника перед пункцией, так как в грудном отделе из-за анатомических особенностей это может быть невозможным. Визуализация проводится для подтверждения средней линии, межкостистого пространства, глубины до желтой связки и эпидурального пространства, снижая тем самым количество осложнений и неудачных попыток [51, 53].

Локо-регионарные блокады нервов туловища. С появлением ультразвука в регионарной анестезии появилась возможность исследования новых регионарных блокад нервных стволов туловища, ранее активно не использовавшихся или вовсе не известных. К таким локо-регионарным анестезиям при операциях на грудной клетке относятся паравертебральная блокада, блокада нервов передней грудной клетки [4, 27]. Тем не менее, паравертебральная блокада с успехом проводилась и до появления ультразвукового ассистирования, что нельзя сказать о блокадах нервов передней брюшной стенки при абдоминальных операциях, популярность и интерес к которым стал появляться после внедрения ультразвуковой навигации. Наиболее популярные из блокад нервов передней брюшной стенки при абдоминальных операциях – это блокада нервов поперечной плоскости живота (БНППЖ), блокада нервов влагалища прямой мышцы живота (БНВПМЖ) [2, 21].





**Рис. 8.** А) Стрелкой 1 указано место введения и распределения местного анестетика при блокаде нервов поперечной плоскости живота, стрелкой 2 указано место распределение местного анестетика при блокаде нервов влагалища прямой мышцы живота. Б) Зоны обезболивания при двухсторонней БНВПМЖ (очерчено эллипсом) и при двухсторонней БНППЖ (очерчено полукругом). (Воспроизведено и дополнено с Вебстер К. «Блокада влагалища прямой мышцы живота под контролем ультразвука» Update in anaesthesia 2012; 18: 11–20.)

Технической особенностью методов блокады нервов брюшной стенки является введение местного анестетика и распространение его в нервно-фасциальной плоскости, в которой проходят передние ветви спинномозговых нервов T7-L1, иннервирующие кожу, мышцы, апоневроз и париетальную брюшину брюшной стенки. Выходя из спинного мозга, передние соматические ветви направляются между поперечной мышцей живота и внутренней косой мышцей живота, отдавая ветви для иннервации боковой стенки живота, далее продолжают между задним листком влагалища прямой мышцы и самой мышцей, проходят через прямую мышцу живота и заканчиваются как передние кожные нервы, иннервируя переднюю стенку живота. Соответственно, введение местного анестетика между внутренней косой мышцей и поперечной мышцей живота называется блокадой нервов поперечной плоскости живота и введение анестетика между задним листком влагалища прямой мышцы и самой мышцей называется блокадой нервов влагалища прямой мышцы живота (рис. 8). В свою очередь ультразвуковой контроль обеспечивает точное проведение иглы и распределение местного анестетика в нервно-фасциальном пространстве [64].

В литературных данных описано, что применение блокад нервов брюшной стенки при различных абдоминальных вмешательствах обосновано в основном как компонент мультимодальной послеоперационной аналгезии, но также имеются сообщения о применении данных методов в качестве моноанестезии [7, 62]. Большинство исследований подтверждают эффективность локо-регионарных блокад брюшной стенки за счет снижения послеоперационного потребления наркотических препаратов, снижение ощущения боли по балльным шкалам оценки боли и уменьшение побочных эффектов, связанных с наркотическими анальгетиками [14, 42]. Также одним из преимуществ данных методов при сравнении с эпидуральной аналгезией яв-

ляется отсутствие или малое влияние на периферическую симпатическую иннервацию, что в свою очередь проявляется отсутствием или минимальным воздействием на гемодинамику [28].

Эффективность, простота, минимальное количество осложнений, альтернатива нейроаксиальной аналгезии – все это положительные стороны локо-регионарных блокад под контролем ультразвука, на основании чего эти методы могут стать одними из важных компонентов качественной и безопасной экстренной анестезиологической помощи.

Катетеризация сосудов. Преимущество катетеризации центральных вен под УЗ контролем включают: распознавание вены, обнаружение индивидуальной анатомии и внутрисосудистых тромбов [1]. Метод позволяет избежать непреднамеренную пункцию артерии. Это метод безопаснее и занимает меньше времени на процедуру по сравнению с катетеризацией центральных вен традиционной техникой по наружным ориентирам [12, 15]. Отдельным преимуществом катетеризации центральных сосудов под УЗ ассистированием является безопасное выполнение ее у пациентов с коагулопатией и дисфункцией тромбоцитов, с целью снижения количества попыток пункций. Ультразвук также может использоваться для определения локализации катетера в центральной вене и для обнаружения послепункционного пневмоторакса как альтернатива рентгенографии грудной клетки [14, 13]. УЗ ассистированный доступ к центральным сосудам может выполняться при различных позициях пациента: у сидящих пациентов, у пациентов с кифозом и фиксированным шейным отделом [12], а также у пациентов, лежащих на животе [59]. Отмечено снижение частоты осложнений после выполнения катетеризации центральных вен под УЗ контролем. По литературным данным, осложнения встречаются при катетеризации центральных вен по наружным ориентирам с частотой около 10 %, но когда используется техника катетеризации под контролем ультразвука, то ча-



стота осложнений составляет в среднем 4% [41, 32, 43]. Большинство этих осложнений встречается в результате плохих навыков оператора; промах в попадании иглой в вену или при ошибочном дифференцировании между веной и артерией.

Пункция артерий под ультразвуковым контролем помогает в снижении количества попыток, снижает время канюляции и повышает количество удачных попыток, особенно у детей [35]. Это требует тренировки для достижения определенных навыков. Периферический венозный доступ, как правило, обеспечивается канюляцией поверхностных вен, которые видны через кожу. Внутривенный доступ может быть затруднительным у больных с ожирением, отеками пациентов и длительно госпитализированных пациентов. Ультразвук облегчает доступ к анатомически глубоким венам, которые не видны через кожу. В сообщениях по анестезиологии и интенсивной терапии описывается использование ультразвука для нахождения глубоких вен при периферическом венозном доступе у пациентов с отсутствием видимых периферических вен [56, 46].

Опыт применения ультразвуковой навигации в экстренной анестезиологии РНЦЭМП. В РНЦЭМП с 2012 года активно используется УЗ навигация. В начале внедрения методики был использован УЗ аппарат HITACHI EUB-500 с линейным датчиком 7,5 МГц. При помощи этого аппарата проводилась только катетеризация яремной вены. С начала 2014 г. был приобретен аппарат SAMSUNG MEDISON Sono Ace R3 с мультисекторным линейным датчиком 5-12 МГц и с функцией Доплера. Были дважды проведены обучающие мастер-классы врачей анестезиологов со стороны ведущих профессоров-специалистов этой области, с получением сертификатов. На сегодняшний день в отделение анестезиологии РНЦЭМП при помощи ультразвуковой визуализации проводятся такие манипуляции, как катетеризация центральных вен, блокады плечевого сплетения различными доступами, блокада нервов поперечной плоскости живота и блокада влагалгища прямой мышцы живота. Проводился тщательный анализ количества осложнений, частоты успешных попыток при катетеризации центральных вен. Анализировалась успешность применения блокады плечевого сплетения, частота успешных и неуспешных попыток при сравнении с применением нейростимулятора и блокады по анатомическим ориентирам. Также анализировалась успешность методов блокад нервов брюшной стенки и проводился сравнительный анализ качества обезболивания при применении этих методов по сравнению с традиционным обезболиванием наркотическими анальгетиками.

При анализе 3-х летнего использования УЗ навигации нами выявлено следующее. С 2013 по 2016 г. в отделении анестезиологии РНЦЭМП всего выполнено 991 катетеризация внутренней яремной вены. Из них 536 (54%) катетеризаций ВЯВ проведено под УЗ контролем при анестезиологическом обеспечении экстренных оперативных вмешательств. В 2013 г. катетеризаций под УЗ контролем было проведено 78, в 2014 г. – 165, в 2015 г. – 293, что соответственно составило 41%, 53% и 59% от общего количества катетеризаций ВЯВ под УЗ и без него.

Данная динамика отмечается за счет повышения количества врачей, владеющих данной методикой. В 2013 г. методикой катетеризации ВЯВ под УЗ контролем владели 30% врачей, а в 2015 данным методом овладели 90% врачей. Во всех случаях катетеризация ВЯВ под УЗ контролем была успешной. Пункция с первой попытки выполнена у 424 (79 %) пациентов. У остальных 112 (21 %) пациентов пункция была успешна со второй или третьей попытки. Проведению нескольких попыток пункции ВЯВ способствовала выраженная гиповолемия, пункция была успешной после проведения методики по увеличению наполнения ВЯВ, а именно положение Тренделенбурга или при ИВЛ создание кратковременного постоянного положительного давления в дыхательных путях. Осложнение наблюдалось у 27 (5 %) пациентов в виде пункции сонной артерии, двадцать из которых сопровождалось образованием гематомы. При катетеризации ВЯВ по анатомическим ориентирам пункция с первой попытки была выполнена у 159 (36%) из 455 катетеризаций по анатомическим ориентирам. У остальных пункция была со 2 и 3 попытки. Частота осложнений в виде пункции сонной артерии с образованием гематомы была выше в 3 раза, пневмоторакс зарегистрирован в 1 случае.

В 2015 г. увеличилось число применения блокады плечевого сплетения под УЗ навигацией. Более 50% оперативных вмешательств на верхней конечности до 2015 года осуществлялись под общей анестезией. В связи с увеличением опыта применения УЗ навигации более 85% оперативных вмешательств на верхней конечности осуществляется с применением блокады плечевого сплетения при помощи УЗ навигации. При блокаде плечевого сплетения различными доступами количество неудачных блокад в группе больных, где использовалась УЗ навигация, отмечалось в 3% случаях. При сравнительной оценке с группой, где идентификация плечевого сплетения проводилась нейростимулятором, количество неудачных блокад составило 17%, и в группе с выполнением блокады по анатомическим ориентирам – 23%. Осложнения (непреднамеренная пункция крупного сосуда с образованием гематомы) отмечались в группе с выполнением блокады по анатомическим ориентирам и при помощи нейростимулятора.

Применение БВПМЖ и БНППЖ под УЗ навигацией после холецистэктомий и после гинекологических оперативных вмешательств привело к значительному снижению субъективной оценки боли более чем в 2,5 раза по сравнению с группой, где проводилось традиционное послеоперационное обезболивание наркотическим анальгетиком промедолом. Отмечалось снижение потребления промедола в 4 раза в группе с применением БВПМЖ под УЗ навигацией. Осложнений в группах с применением БВПМЖ и БНППЖ ни в одном случае мы не наблюдали.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение УЗ навигации в экстренной анестезиологии является весьма перспективным методом, позволяющим увеличить количество успешных манипуляций, снизить количество осложнений. Дальнейшими перспективными направлениями отделения анестезиоло-

гии РНЦЭМП являются внедрение метода блокады паравертебрального пространства под УЗ визуализацией при торакальных оперативных вмешательствах, а также блокады бедренного и подколенного нервов при операциях на нижней конечности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Быков М.В. Ультразвуковые исследования в обеспечении инфузионной терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Москва Триада 2011, 36.
2. Заболотский Д.В., Рязанова О.В. Варианты послеоперационной аналгезии при кесаревом сечении. Что выбрать? Регионарная анестезия и лечение острой боли 2013; 7(3):16-20.
3. Заболотский Д.В., Малашенко Н.С. Ультразвуковая визуализация инвазивных манипуляций в анестезиологии. Сибирский медицинский журнал 2012;6:15-20.
4. Матинян Н.В., Белоусова Е.И., Салтанов А.И. Ультразвуковая навигация при катетеризации торакального паравертебрального пространства. Анестезиология и реаниматология 2014; 5: 57-58.
5. Щеголев А.В., Храпов К.Н., Лахин Р.Е. Диагностика пневмоторакса с помощью ультразвука. Анестезиология и реаниматология 2014; 4: 69-71.
6. Abrahams M.S., M.F. Aziz, R.F. Fu. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. British Journal of Anaesthesia 2009; 102 (3): 408-417.
7. Abdallah F.W., Halpern S.H. Transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after Caesarean delivery performed under spinal anaesthesia? A systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesthesia 2012; 109(5): 679-687.
8. Alrajab S., Youssef A.M. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. Crit. Care 2013; 17: 208.
9. Bodenham A.R. Editorial I.I. Ultrasound imaging by anaesthetists: training and accreditation issues. Br J Anaesth. 2006; 96:414- 417.
10. Brass P., Hellmich M., Kolodziej L. Ultrasound guidance versus anatomical landmarks for internal jugular vein catheterization Cochrane Database of Systematic Reviews 2015; 1.
11. Casati A., Danelli G., Baciarello M.A. prospective, randomised, comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block. Aesthesiology 2007; 106: 992-996.
12. Castillo D., Mc Ewen D.S., Young L. Micropuncture needles combined with ultrasound guidance for unusual central venous cannulation: desperate times call for desperate measures: a new trick for old anesthesiologists. Anesthesia and Analgesia 2012; 114 (3): 634-637.
13. Cornish P., Deacon A. Rectus sheath catheters for continuous analgesia after upper abdominal surgery. ANZ Journal of Surgery 2007; 77: 84.
14. Charlton S., Cyna A.M., Middleton P. Perioperative transversus abdominis plane (TAP) blocks for analgesia after abdominal surgery. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010; 8.
15. Chin K.J., Med M., Anahi Perla. Needle Visualization in Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: Challenges and Solutions. Reg Anesth Pain Med. 2008; 33:532-544.
16. Chin K.J., Chan V. Ultrasonography as a preoperative assessment tool: Predicting the feasibility of central neuraxial blockade. AnesthAnalg. 2010; 110:252-253.
17. Chan V.W., Perlas A., McCartney C.J. Ultrasound guidance improves success rates of axillary brachial plexus block. Canadian Journal of Anesthesia 2007; 54: 176-182.
18. Danelli G., Fanelli A., Ghisi D. Ultrasound vs nerve stimulation multiple injection technique for posterior popliteal sciatic nerve block. Anaesthesia 2009; 64: 638-642.
19. Ecoffey C., Emmanuel O., Florence M. Complications associated with 27 031 ultrasound-guided axillary brachial plexus blocks. Eur J Anaesthesiol 2014; 31: 606-610.
20. Eichenberger U., Marhofer P. Minimal local anesthetic volume for peripheral nerve block: a new ultrasound-guided nerve dimension based method. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2009; 34: 242-6.
21. Finnerty O., Carney J., McDonnell J.G. Trunk blocks for abdominal surgery. Anaesthesia 2010; 65: 76-83.
22. Fredrickson M.J., Kilfoyle D.H. Neurological complication analysis of 1000 ultrasound guided peripheral nerve blocks for elective orthopaedic surgery: a prospective study. Anaesthesia 2009; 64: 836-44.
23. Gonano C., K ettner S.C., Ernstbrunner M., Schebesta K. Comparison of economical aspects of interscalene brachial plexus blockade and general anaesthesia for arthroscopic shoulder surgery. Br J Anaesth 2009;103: 428-33
24. Gordon A.C., Saliken J.C., Johns D., Owen R. US-guided puncture of the internal jugular vein: complications and anatomic considerations. J VascInterv Radiol 1998;9:333-8.
25. Grey A. Introduction to ultrasound assisted regional anesthesia techniques. In: Hadzic A, ed. Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management. New York, NY: McGraw-Hill Professional 2007:657-662.
26. Griffin J., Nicholls B. Ultrasound in regional anaesthesia. Anaesthesia 2010, 65: 1-12.
27. Hara K., Sakura S., Nomura T. Ultrasound guided thoracic paravertebral block in breast surgery. Anaesthesia 2009; 64(2):223
28. Jancovic C.Z., Ahmadn. Transversus abdominis plane block: how safe is it? AnesthAnalg 2008; 107: 1758-1759.

29. Jankowich M., Gartman E. *Ultrasound in the Intensive Care Unit*. Springer Science 2015; 2–18.
30. Kapral S., Krafft P., Eibenberger K, Fitzgerald R. Ultrasound-guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg* 1994; 78: 507–13.
31. Kapral S., Greher M., Huber G. Ultrasonographic guidance improves the success rate of interscalene brachial plexus blockade. *RegAnesth Pain Med* 2008; 33: 253–8.
32. Karakitsos D., Labropoulos N., De Groot E., Patrianakos AP., Kouraklis G. Real-time ultrasound-guided catheterization of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Crit Care* 2006; 10:162.
33. Kessler, Jens, Gray, Andrew. *Sonography of Scalene Muscle Anomalies for Brachial Plexus Block Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2007; 32(2): 172–173.
34. Kline J.P. Ultrasound guidance in anesthesia. *AANA Journal* 2011; 79(3):209–217.
35. Kumar A., Chuan A. Ultrasound guided vascular access: efficacy and safety. *Best Practice and Research* 2009; 23(3): 299–311.
36. La Grange P., Foster P.A., Pretorius L.K. Application of the Doppler ultrasound blood flow detector in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1978; 50: 965–967.
37. Lamperti M., Bodenham A.M., Pittiruti M. International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive Care Medicine* 2012; 38: 1105–1117.
38. Latzke D., Marhofer P., Zeitlinger M. Minimal local anaesthetic volumes for sciatic nerve blockade: evaluation of ED99 in volunteers. *Br J Anaesth* 2010; 104: 239–44.
39. Lewis S.R., Price A., Walker K.J., McGrattan K. Ultrasound guidance for upper and lower limb blocks. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015; 9.
40. Liu, Spencer S., Ngeow, Justin; John, Raymond S. Evidence Basis for Ultrasound-Guided Block Characteristics: Onset, Quality, and Duration. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2010; 35(2): 26-35.
41. McGee D.C., Gould M.K. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003; 348:1123–1133.
42. McDonnell J.G., O'Donnell B., Curley G. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after abdominal surgery: a prospective randomized controlled trial. *AnesthAnalg* 2007; 104: 193–197.
43. Millet J.D., Gunabushanam G., Ojili V., Rubens D.J., Scutt L.M. Complications following vascular procedures in the upper extremities: a sonographic pictorial review. *Ultrasound Q*. 2013; 29:33–45.
44. Moriggl B. Sonoanatomy I (Upper and Lower Extremities) Video presentation 2012; www.usra.ca
45. Neal J.M., Michael J., Barrington, Richard B., Hadzic A. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine Executive Summary 2015 *RegAnesth Pain Med* 2015; 40: 401–430.
46. Oakley E., Wong A.M. Ultrasound-assisted peripheral vascular access in a paediatric ED: paediatric emergency medicine. *Emergency Medicine Australasia* 2010; 22(2): 166–170.
47. Oberndorfer U., Marhofer P., Bosenberg A. Ultrasonographic guidance for sciatic and femoral nerve blocks in children. *Br J Anaesth* 2007; 98: 797–801.
48. O'Donnell B.D., Iohom G. An estimation of the minimum effective anesthetic volume of 2% lidocaine in ultrasound-guided axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2009; 111: 25–9.
49. Orebaugh S.L., Williams B.A., Kentor M.L. Ultrasound guidance with nerve stimulation reduces the time necessary for resident peripheral nerve blockade. *RegAnesth Pain Med*. 2007; 32: 448–54.
50. Orebaugh S.L., Kentor M.L., Williams B.A. Adverse outcomes associated with nerve stimulator-guided and ultrasound-guided peripheral nerve blocks by supervised trainees: update of a single-site database. *RegAnesth Pain Med*. 2012; 37: 577–582.
51. Perlas A. Evidence for the use of ultrasound in neuraxial blocks. *RegAnesth Pain Med*. 2010; 35(2): 43–46.
52. Perlas A., Brull R., Chan V.W., McCartney C.J., Nuica A., Abbas S. Ultrasound guidance improves the success of sciatic nerve block at the popliteal fossa. *RegAnesth Pain Med*. 2008; 33: 259–65.
53. Prasad G.A., Tumber P.S., Lupu C.M. Ultrasound guided spinal anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia* 2008; 55: 277–80
54. Reusz G., Sarkany P., Gal J. Needle-related ultrasound artifacts and their importance in anaesthetic practice. *Br J Anaesth* 2014; 112(5): 794–802.
55. Sandhu N.S., Sidhu D.S. Mid-arm approach to basilic and cephalic vein cannulation using ultrasound guidance. *Br J Anaesth* 2004; 93:292-294.
56. Sandhu N.S., Sidhu D.S., Levon L.M. The cost comparison of infraclavicular brachial plexus block by nerve stimulator and ultrasound guidance. *AnesthAnalg* 2004; 98: 267–268.
57. Sites B.D., Taenzer A.H., Herrick M.D. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. *RegAnesth Pain Med*. 2012; 37:478–482.
58. Sites B.D., Chan V.W., Neal J.M. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy Joint Committee recommendations for education and training in ultrasound-guided regional anesthesia. *RegAnesth Pain Med*. 2009; 34: 40–46.
59. Sofi K., Arab S. Ultrasound-guided central venous catheterization in prone position, " *Saudi Journal of Anaesthesia* 2010; 4: 28–30.
60. Stefanidis K., Dimopoulos S., Nanas S. Basic principles and current applications of lung ultrasonography

- in the intensive care unit. *Respirology* 2011;16(2): 249–256.
61. Sviggum Hans P., Kyle A., John A. Needle Echogenicity in Sonographically Guided Regional Anesthesia. *J Ultrasound Med.* 2013; 32:143–148.
62. Webster K., Hubble S. Rectus sheath analgesia in intensive care patients: technique description and case series. *Anaesthesia and Intensive Care* 2009; 37: 855.
63. Welch M.B., Brummett C.M., Welch T.D. Perioperative peripheral nerve injuries. A retrospective study of 380,680 cases during a 10-year period at a single institution. *Anesthesiology* 2009; 111:490–497.
64. Young M.J., Andrew W., Vicki E., Sadeq A.Q. Clinical Implications of the Transversus Abdominis Plane Block in Adults. *Anesthesiol Res Pract* 2012; Article ID 731645.

### ШОШИЛИНЧ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯДА УЛЬТРАТОВУШНИ ҚЎЛЛАШ

*В.Х. Шарипова, И.В. Фокин*

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада анестезиологияни турли йўналишларида ультратовушни қўллаш ёрдамида кўздан кечиришни назарий ва техник аспекти замонвий маълумотлари умумлашган. Шунингдек ушбу мақолада 4 йил давомида РШТЎИМ анестезиология бўлимида ўтказилган марказий венани катетерлаш, регионар анестезия ва қорин деворини нервини блокадаси тажрибалари келтирилган.

**Контакт:** Фокин Иван Викторович,  
РНЦЭМП, зав. отд. анестезиологии.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: 99890 941-85-73  
E-mail: vafanya@yandex.ru



**ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕГАКОЛОНА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Х.А. АКИЛОВ, Ф.Х. САИДОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Ташкентский институт усовершенствования врачей***DIAGNOSTICS AND TREATMENT METHODS OF MEGACOLON IN CHILDREN (LITERARY REVIEW)**

KH.A. AKILOV, F.KH. SAIDOV

**Проанализирована современная литература, посвященная этиологии, патогенезу, классификации, клиническому течению, ранней диагностике и выбору тактики лечения врожденного и приобретенного мегаколона. Хронические запоры, обусловленные мегаколоном, несмотря на редкую встречаемость, приводят к тяжелым осложнениям. Конечный исход во многом зависит от своевременной диагностики и правильного выбора метода лечения.**

**Ключевые слова:** *мегаколон, мегаректум, этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение.*

**Up-to date literature devoted to etiology, pathogenesis, classification, clinical course, early diagnostics and treatment tactics choice of congenital and acquired megacolon has been analyzed. Chronic constipations specified by megacolon in spite of rare occurrence lead to severe complications. Final outcome depends on well-timed diagnostics and correct treatment method's choice.**

**Key-words:** *megacolon, megarectum, etiology, pathogenesis, classification, clinics, diagnostics, treatment.*

Распространенность хронического колостазы делает эту проблему болезнью цивилизации, заболевание широко распространено, запором страдает до 5-10% детского населения. Запоры могут наблюдаться при органических поражениях толстой кишки, в связи с чем их делят на органические и функциональные. В ряде случаев в основе хронического колостазы лежит чрезмерное удлинение (долихоколон) или расширение (мегаколон) толстой кишки. По данным разных авторов, мегаколон составляет до 10-15% всех аномалий развития толстой кишки [9, 26, 29, 33].

Под термином долихоколон понимают удлинение ободочной кишки, а под мегаколоном – ее расширение. Если подобные изменения затрагивают только сигмовидный отдел ободочной кишки, используют термин мега- или долихосигма [1, 8].

Долихоколон – это врожденное удлинение толстой кишки с недоразвитием нервного аппарата стенки с последующим присоединением и прогрессированием органических изменений ее стенки и брыжейки вследствие поражения интрамуральных сплетений, нарушения функции и развития воспалительных процессов (Царев Н.И., 1981). Ряд исследователей считают, что долихоколон может быть только врожденной патологией. Другие авторы полагают, что долихоколон может быть и приобретенным состоянием вследствие самых разных причин [5, 27]. Например, описаны случаи, когда к удлинению толстой кишки приводило злоупотребление клизмами и слабительными, а в пожилом возрасте долихоколон связывают с нарушением обменных процессов в стенке толстой кишки (Осипенко М.Ф., 2005). Я.С. Циммерман считает, что врожденная долихосигма спо-

собствует запорам, а запоры – развитию долихосигмы вследствие формирования механических препятствий для продвижения содержимого по кишке из-за ее атонии и «извилистости». В результате возникает порочный круг. В случае сохранения нормального диаметра просвета и отсутствия изменений мышечного слоя удлинение толстой кишки и ее брыжейки не сопровождается нарушениями функции кишечника [7, 13]. При хорошей пропульсивной функции долихоколон и долихосигма не имеют клинических проявлений. При нарушении моторики кишечника развиваются метеоризм, боли в животе, запоры. Во время осмотра больного обращает на себя внимание вздутие живота, при пальпации – болезненность отрезков толстой кишки, особенно сигмовидной. Диагноз устанавливают путем ирригоскопии или колоноскопии. Пассаж по кишечнику оценивают с помощью рентгеноконтрастных или изотопных маркеров. Лечение направлено на ликвидацию запоров. Редко, в случае упорных длительных запоров, проводят хирургическое лечение (резекцию удлиненной части кишки) [3, 18, 25].

Мегаколон и мегаректум – это описательные термины, которые не содержат никаких намеков на этиологию или патофизиологию заболевания и употребляются, когда на рентгенограмме диаметр ректосигмоидного отдела или нисходящей кишки превышает 6,5 см, восходящей кишки – 8 см или когда диаметр слепой кишки больше 12 см. Мегаколон может быть симптомом таких заболеваний, как врожденный (болезнь Гиршпрунга) и идиопатический мегаколон (возникающий в результате хронических запоров любого происхождения), псевдообструкция кишечника (проявление выраженных нарушений моторики пищеварительного тракта).

Токсический мегаколон как тяжелое осложнение воспалительных заболеваний кишечника и инфекционных колитов в данной статье не рассматривается [11, 28, 43].

Ниже приведена классификация мегаколона по этиологии (Feldman M. et al., 2003).

**Врожденный мегаколон (болезнь Гиршпрунга):**

- «классический» тип;
- короткий сегмент;
- ультракороткий сегмент;
- общий толстокишечный аганглиоз, локальная утрата ганглиев, другие варианты (нейронная кишечная дисплазия).

**Приобретенный мегаколон (в результате запоров):**

- идиопатический;
- у детей;
- у взрослых;
- острая форма (синдром Огилви);
- неврологические заболевания;
- синдром Шагаса (американский трипаносомоз);
- болезнь Паркинсона и дисфункция центральной нервной системы;
- миотоническая дистрофия;
- диабетическая невропатия;
- другие (ганглиоматоз, семейная автономная дисфункция);
- псевдообструкция кишечника («нейрогенные» и «миогенные» формы);
- патология гладких мышц кишечника;
- склеродермия и другие коллагенозы;
- амилоидоз кишечника;
- нарушения метаболизма;
- гипотиреоз;
- гипокалиемия;
- порфирия;
- феохромоцитомы (с ганглионевроматозом);
- лекарственные запоры;
- механическая кишечная непроходимость.

Врожденный мегаколон. Этот термин часто применяется в связи с болезнью Гиршпрунга, при которой расширение ободочной кишки происходит вследствие функциональной непроходимости (обычно прямой кишки), вызванной врожденным отсутствием интрамуральных нервных сплетений (аганглиоз) [17,41]. Аганглиоз приводит к сужению сегмента в дистальных отделах толстой кишки, т. е. этот сегмент не способен к расслаблению. Болезнь Гиршпрунга может сопутствовать многим нарушениям, в том числе и множественной эндокринной неоплазии. Варианты болезни Гиршпрунга могут сочетаться с другими врожденными нейромышечными аномалиями и целым спектром заболеваний, включая витилиго – синдром Варденбурга, возникающий вследствие такой автономной денервации, как гипоганглиоз и нейрокишечная дисплазия. К развитию заболевания, подобного болезни Гиршпрунга может привести даже синдром Шагаса, приобретенный внутриутробно. Фактические исследования животных позволяют предположить, что аганглиоз, возникающий при болезни Гиршпрунга, может быть вызван не одной, а несколькими генетическими аномалиями, обуславливающими появление клинических проявлений заболевания.

В настоящее время доказано, что в большинстве случаев мегаколон имеет врожденный характер [19, 36, 42]. Предложены две модели патогенеза мегаколона. Одна гипотеза предполагает, что в его основе лежат мутации генов, кодирующих продукцию эндотелина-3 или экспрессию рецепторов к эндотелину В, и что незрелая дифференциация нервных клеток-предшественников приводит к истощению их фонда еще до того, как кишка будет полностью колонизирована. Вторая модель также связывает развитие мегаколона с мутациями генов, определяющих продукцию нейротрофического фактора дифференциации глиальных клеток. Предполагают, что при дефиците этого фактора предшественники нервных клеток не дифференцируются должным образом. В обоих случаях кишка в конце концов лишается ганглиев [10, 24, 39].

Патогенез. Считается, что аганглиоз толстой кишки возникает вследствие остановки каудальной миграции клеток нервных отростков, которые должны развиваться в интрамуральные нервные сплетения кишки. Это приводит к нейронной дисплазии, гипоганглиозу и сегментарному аганглиозу. Обычно аганглиозный сегмент находится в прямой и/или сигмовидной кишке. Реже этот сегмент очень короткий и локализуется только в зоне анального сфинктера. Аганглиозный сегмент постоянно находится в состоянии спазма, что приводит к супрастенотическому расширению в проксимальной части кишки. Аганглиозный сегмент большей длины встречается примерно у 20% больных. Случаи распространения такого сегмента на всю ободочную кишку встречаются нечасто, а более проксимальное распространение аганглиоза на всю тонкую кишку наблюдается еще реже [4,16,40].

Таким образом, отличительным признаком болезни Гиршпрунга является исчезновение ганглиоцитов из нервных сплетений мышечной оболочки и подслизистой основы кишечника, о чем свидетельствуют данные аспирационной или прицельной биопсии. Пассаж содержимого кишки над аганглиозным сегментом задерживается. Хотя более длинные аганглиозные сегменты дают более яркую картину заболевания, состояние некоторых больных с короткими аганглиозными сегментами также может прогрессивно ухудшаться [15, 38].

При морфологическом исследовании обнаруживают отсутствие ганглиоцитов в суженном сегменте кишки, а также на протяжении 1-5 см расширенного сегмента. Структура нервных волокон также аномальна – они гипертрофированы, формируют множественные утолщенные пучки. Для выявления этих морфологических изменений используют окраску на ацетилхолинэстеразу. Адренергическая иннервация расширенного сегмента обычно снижена. Предполагают, что одной из главных причин неспособности гладких мышц аганглиозного сегмента к расслаблению является недостаток NO и вазоактивного интестинального пептида в нервных волокнах [21,37].

Наиболее характерным функциональным нарушением является неспособность аганглиозного сегмента расслабиться в ответ на повышение давления в прямой кишке даже после введения холиномиметиков. У здорового человека ректальный рефлекс почти всегда явно

выражен. При болезни Гиршпрунга сфинктер не только не расслабляется, но в некоторых случаях еще больше сжимается. Для аганглиозного сегмента характерно также аномальное строение внеклеточной матрицы, что обусловлено генетическим дефектом. Частота болезни Гиршпрунга – 1 случай на 5000 живых новорожденных, причем заболевание может быть спорадическим или семейным [2,14,20]. При семейном заболевании вариант наследования может быть аутосомно-доминантным или рецессивным; пенетрантность относительно низкая – около 30%. Комбинация врожденного аганглиоза толстой кишки с синдромом Дауна встречается в 10 раз чаще, чем это могло бы быть при случайном совпадении. Кроме того, болезнь Гиршпрунга сочетается с гидроцефалией, вентрикулярным септальным дефектом, кистозными аномалиями почки, ее агенезией, крипторхизмом, дивертикулом мочевого пузыря, неперфорированным анусом, дивертикулом Меккеля, недоразвитием матки, полипозом толстой кишки, эпендимомой четвертого желудочка и др. [22, 35].

В патогенезе болезни Гиршпрунга участвуют мутации четырех генов: рецепторного тирозинкиназы, нейротрофического фактора, рецепторов эндотелина В и эндотелина-3. Было также установлено, что онкоген RET вызывает болезнь Гиршпрунга, синдром полиэндокринной неоплазии MEN типа IIb и спорадический медуллярный рак щитовидной железы. Следовательно, при выявлении болезни Гиршпрунга необходимо проводить скрининг на эти опухоли. Очевидна также и тесная клинико-патогенетическая связь болезни Гиршпрунга с нейронной кишечной дисплазией [6, 34].

Клиника. Болезнь Гиршпрунга проявляется почти сразу же после рождения, когда младенец (обычно мужского пола, у которых заболевание возникает в 5 раз чаще) выделяет небольшое количество мекония, но при этом его живот остается значительно увеличенным. Пальцевое исследование прямой кишки, введение ректальной трубки или назначение клизмы небольшого объема могут вызвать стремительное отхождение фекалий, приводящее к явному облегчению, но, к сожалению, лишь временному. Симптомы частичной кишечной непроходимости рецидивируют и сопровождаются упорной рвотой и вздутием живота. Примерно у 20% больных наблюдается стойкая диарея, вызванная псевдомембранозным энтероколитом [12, 23].

Позже симптомы становятся менее яркими, исчезают признаки кишечной непроходимости. В большинстве случаев имеют место упорные запоры. У пациентов могут развиваться анемия, гипотрофия и даже гипопротеинемия как следствие энтеропатии с потерей белка, снижается резистентность к инфекциям. Хотя у большинства детей основные симптомы возникают еще на первом месяце жизни, аганглиоз с поражением очень короткого сегмента толстой кишки может проявиться лишь через несколько месяцев [3, 28, 32].

Диагностика. Болезнь Гиршпрунга у новорожденных следует дифференцировать с такими причинами кишечной непроходимости, как кишечная атрезия и неперфорированный анус. При взрослении у детей постепенно развивается еще и приобретенный (вторичный) мегаколон. Диагностировать врожденный мегаколон (болезнь Гиршпрунга) сразу после окончания периода новорож-

денности обычно нетрудно: современные диагностические методы позволяют правильно поставить диагноз примерно в 75% случаев. Недержание кала не характерно для болезни Гиршпрунга [8,30,37]. В тяжелых случаях брюшная стенка растягивается так, что усиливается венозный рисунок, а крупные фекальные конгломераты и камни пальпируются в нисходящей и сигмовидной кишках. При этом ампула прямой кишки пустая, что подтверждается пальцевым исследованием.

Ирригоскопия подтверждает диагноз, если четко определяется характерный переход от суженного дистального ректального или ректосигмоидного сегмента к расширенной проксимальной ободочной кишке. Этот симптом обычно лучше виден в боковой проекции, однако если аганглиозный сегмент очень короткий, то суженный сегмент на рентгенограмме не виден [5,14,31].

Для больных с приобретенным мегаколоном недержание кала – обычное явление, расширение кишки достигает ануса, а суженная зона отсутствует. При ректосигмоскопии выявляют нормальную, но пустую прямую кишку. Расширенный проксимальный сегмент толстой кишки, если он находится в зоне видимости эндоскопа, легко проходима, но в нем находятся фекалии, иногда могут быть обнаружены стеркоральные язвы, вызванные каловыми конкрементами.

Таким образом, основными симптомами болезни Гиршпрунга при эндоскопии являются пустой нижний сегмент кишки и отсутствие органической непроходимости. В сомнительных случаях для постановки диагноза проводят биопсию материала, взятого по всей толщине ткани прямой кишки [1, 9]. Наличие нормального количества ганглиоцитов исключает болезнь Гиршпрунга, тогда как отсутствие ганглиев подтверждает диагноз. Во многих случаях удовлетворительным методом диагностики является аспирационная биопсия, которую следует применять первой, так как она проста в проведении и не требует анестезии. Иммуногистохимические методы могут помочь выявить морфологические аномалии, которые проявляются обилием гиперплазированных аксонов при отсутствии ганглиев. При коротком аганглиозном сегменте его сложно выявить рентгенологически и можно пропустить при биопсии. В этих случаях проводят специальный тест на выявление ответной реакции анального сфинктера на растяжение прямой кишки [28].

В отличие от здоровых людей и больных с приобретенным мегаколоном внутренний анальный сфинктер у пациентов с врожденным аганглиозом не может расслабиться (и даже сжимается) после растяжения прямой кишки. Диагностирование болезни Гиршпрунга часто проводят поэтапно. После поверхностной аспирационной биопсии, выполняемой амбулаторно, обычно выполняют более глубокие биопсии слизистого и мышечного слоев толстой кишки с анестезией [18, 34]. Младенцы и дети с нарушением ректального рефлекса и поэтому с подозрением на болезнь Гиршпрунга сначала подвергаются аспирационной биопсии. Если биопсия показывает наличие ганглиев, то диагноз болезни Гиршпрунга снимается, а если не обнаруживают ганглии, но выявляют гиперплазированные нервные стволы, то диагноз заболевания подтверждается. Если же не находят не только ганглии, но и гиперплазированные нервные

стволы, то следующим этапом диагностики является глубокая биопсия мышечной ткани прямой кишки под общим наркозом. Полученное подслизистое нервное сплетение должно быть исследовано на наличие ганглиев. Пренатальный диагноз непроходимости толстой кишки, предположительно вызванной болезнью Гиршпрунга, можно поставить, применяя сонографию [6, 12, 33].

Лечение. Как только диагноз болезни Гиршпрунга подтвержден, следует решить вопрос об оперативном вмешательстве. Иногда для облегчения симптомов копростазы проводят предварительную декомпрессию толстой кишки наложением колостомы [4, 17].

Главными целями хирургического вмешательства следует считать обеспечение у пациента регулярной дефекации, поддержание нормального функционирования сфинктера. Для устранения непроходимости и удаления аганглиозного сегмента применяют различные варианты оперативных вмешательств. Обычно удается достичь стойких хороших результатов, но все же приблизительно 12% больных имеют каломазания [10, 36].

Спектр проявлений болезни Гиршпрунга значительно расширился с момента ее первоначального описания. Пациенты с типичной клинической картиной могут иметь ультракороткий сегмент кишки, пораженный аганглиозом, затрагивающим только внутренний анальный сфинктер. Морфологически подтвердить диагноз довольно затруднительно, поэтому такие больные нуждаются в физиологическом тестировании (в оценке ректального рефлекса). Болезнь Гиршпрунга все чаще диагностируется у взрослых пациентов. Клинические, физиологические и морфологические проявления болезни у взрослых обычно сходны с признаками легкой формы заболевания, которое диагностируется в раннем возрасте. Таким образом, врожденный мегаколон (болезнь Гиршпрунга) следует разделить на классическую форму заболевания, болезнь, поражающую короткий сегмент кишки, ультракороткий сегмент и др. (см. выше). Возможны также варианты заболевания с легкой, неполной клинической картиной [7, 13, 25].

Приобретенный мегаколон может провоцироваться запорами, возникшими по различным причинам. Вывод о наличии приобретенного мегаколона можно сделать в том случае, если расширение ободочной кишки при проводившихся ранее осмотрах не наблюдалось. Дифференциальная диагностика между врожденным и приобретенным мегаколоном затруднена вследствие возможности гистологических изменений типа гипоганглиоза, гиперганглиоза и гипоплазии ганглиев мышц кишечника у пациентов с приобретенным мегаколоном. Наиболее распространенной причиной возникновения приобретенного мегаколона являются атонические запоры, которые наблюдаются как в молодом, так и пожилом возрасте [12, 34, 42]. У детей эту форму мегаколона легко спутать с врожденным расширением толстой кишки (болезнью Гиршпрунга). Ободочная кишка способна расширяться, а значит, возможно формирование приобретенного мегаколона, самым ярким подтверждением чего является синдром Огилви. Как будет показано ниже, даже при отсутствии механической кишечной непроходимости ободочная кишка может расширяться

иногда до пугающих размеров. Доказательством того, что расширение является типичной патофизиологической реакцией толстой кишки, служит также синдром токсического мегаколона. Если ранее считалось, что расширение ободочной кишки наблюдается только при неспецифическом язвенном колите, то теперь стало ясно, что болезнь Крона, амебный, псевдомембранозный и специфические инфекционные колиты также могут вызвать это опасное осложнение [9, 12, 37].

Приобретенный мегаколон и мегаректум. Наилучшим доказательством приобретенного мегаколона у пациента является рентгенографическое свидетельство того, что ранее толстая кишка у него не была расширена. К сожалению, такая информация не всегда доступна, поэтому мегаколон считается приобретенным, если не удастся обнаружить каких-либо врожденных аномалий (аганглиоз, атрезия или стриктура) или запоры появились позже, чем в младенческом возрасте. При постановке диагноза приобретенного мегаколона следует выяснить его причину (см. выше). Представляет определенный интерес терминология. Мегаколон означает расширение толстой кишки, вызванное немеханической причиной. В этом случае прямая кишка имеет нормальные размеры [11, 17]. Мегаректум предполагает, что ректальный резервуар увеличен, иногда значительно. Возможно сочетание мегаколона и мегаректума, однако не все пациенты с мегаректумом страдают мегаколоном, и наоборот. В связи с этим важно точно установить диагноз, т. к. применяемые терапевтические и хирургические методы лечения различаются в зависимости от того, какая кишка поражена. Приобретенные мегаректум и мегаколон, строго говоря, являются различными заболеваниями. Важно также отметить, что эти термины не относятся к удлинению толстой кишки (долихоколон), которое часто определяется у пациентов с хроническими запорами, но возможно и без них [5, 16, 22].

Этиология. Хотя точная причина, провоцирующая возникновение приобретенных мегаколона и мегаректума, не известна, ни один из сегментов ободочной кишки не является аганглиозным. Это положение – своеобразная черта, разграничивающая врожденную и приобретенную формы болезни. Хотя миопатия пищеварительного тракта может быть причиной мегаколона, у больных с этой патологией не всегда нарушается перистальтическая активность желудка и тонкой кишки. С другой стороны, больные с хронической псевдообструкцией пищеварительного тракта, в том числе желудка и тонкой кишки, могут иметь замедленную перистальтику, но зачастую не имеют расширения толстой и прямой кишки [21, 36].

Клиника. Если болезнь Гиршпрунга в основном поражает мальчиков, то приобретенный мегаколон встречается одинаково часто у мужчин и женщин. Общее состояние пациентов с мегаколоном значительно лучше, чем у больных, страдающих болезнью Гиршпрунга. Среди взрослых пациентов с мегаколоном и мегаректумом можно выделить две группы в зависимости от сроков начала клинических проявлений. Больные одной группы начинают страдать от запоров в раннем детстве (обычно до достижения 1-го года). У пациентов другой группы симптомы развиваются после 10 лет или даже в зрелом



возрасте [5, 19, 32]. В первой группе запоры, пачканье фекалиями белья появляются в раннем детстве; во второй группе доминируют запоры и абдоминальные боли, но пачканья белья не отмечается. Если у пациентов симптомы начали проявляться с раннего детства, приобретенный мегаколон считается органическим, потому что отсутствует соответствующая психопатология (подобная изменениям психики при синдроме раздраженной кишки). С другой стороны, хронический приобретенный мегаколон, проявления которого начинаются позже, иногда возникает при негативизме ребенка из-за сдерживания им акта дефекации в тот период, когда его приучают пользоваться горшком или туалетом [26, 34, 40].

Доминирующим симптомом обеих форм мегаколона являются запоры: между самостоятельными дефекациями могут проходить целые недели. У некоторых пациентов фекальные массы, спрессованные в прямой кишке, легко пальпируются в нижней части живота. Твердая масса экскрементов располагается, иногда довольно долгое время, сразу над аноректальным кольцом, что приводит к широкому раскрытию ануса, поскольку функция внутреннего анального сфинктера подавляется хроническим расширением прямой кишки. У некоторых пациентов с мегаректумом доминирующим симптомом может быть совсем не запор, а недержание кала (вследствие переполнения прямой кишки) [2, 24, 39].

Диагностика. Основная сложность состоит в дифференциальной диагностике врожденного и приобретенного мегаколона, для которой жалоб, анамнеза и данных физического исследования обычно недостаточно и необходимы рентгенологическое и эндоскопическое исследования. Для постановки диагноза «мегаколон» предлагают измерять ширину кишки на уровне верхнего края входа в таз. У здоровых людей ширина ободочной кишки на этом уровне варьирует в пределах 2,4-6,0 см, а у больных с мегаколоном – 6,9-14,7 см. Таким образом, диагноз «мегаколон» ставят, если диаметр кишки на уровне верхнего края входа в таз составляет 6,5 см и более [2, 6, 18, 42].

Манометрические данные аноректальной области позволяют оценить наличие ректального рефлекса, что также помогает дифференциальной диагностике приобретенного и врожденного мегаколона. Наличие сохраненного рефлекса свидетельствует о существовании неповрежденных ганглиев, т. е. об отсутствии болезни Гиршпрунга. Однако если такой рефлекс отсутствует, это еще не значит, что пациент страдает болезнью Гиршпрунга. Иногда рефлекс трудно выявить вследствие хронического торможения плотными фекальными массами функции внутреннего анального сфинктера. Если рефлекс отсутствует, а переполнения кишки фекалиями не наблюдается, следует провести биопсию мышечной стенки прямой кишки над аноректальным кольцом [9]. У пациентов с диффузным мегаколоном обычно наблюдается задержка пассажа от ободочной кишки к прямой. С другой стороны, пациенты с мегаколоном или мегаректумом с ненарушенным пассажем фекальных масс, страдают неосложненными запорами, которые не нуждаются в хирургическом лечении [8, 29, 37].

Пассаж содержимого по ободочной и прямой кишках удобно оценивать с помощью введения рентгено-

контрастной метки. Пациент проглатывает одинаковое количество рентгеноконтрастных меток в одно и то же время дня на протяжении трех дней подряд, причем каждый день метки имеют различную форму. Затем делают обзорные рентгенограммы брюшной полости в то же время суток на 4-й и 7-й дни [3]. При сравнении результатов с нормой можно легко сделать вывод о состоянии пассажа по толстой кишке у конкретного пациента, а если этот пассаж замедлен, то можно оценить, в каком именно сегменте толстой кишки это происходит. Если продвижение содержимого по кишке замедлено, то делают вывод о запорах, но не о мегаколоне или мегаректуме, т. к. запоры могут быть вызваны и многими другими причинами. Данные о кишечном пассаже можно также уточнить с помощью радиосцинтиграфии с использованием гамма-камеры [26, 31].

Лечение. Целью медикаментозного лечения мегаколона или мегаректума является достижение своевременного освобождения кишки от кала и профилактика кишечной непроходимости. При необходимости освобождения кишки от каловых конкрементов иногда применяют мануальный способ под анестезией, используют очистительные клизмы и слабительные препараты (по возможности избегая раздражающих слабительных средств). Пациентам необходимо вырабатывать рефлекс на дефекацию после приема пищи. Если медикаментозное лечение неэффективно, то применяют хирургические вмешательства. Выбор варианта операции зависит от точного диагноза и состояния моторики кишки [3, 14]. Например, для пациентов с мегаколоном и медленным пассажем содержимого по кишке рекомендуют илеостомию или наложение илеоанального анастомоза в зависимости от возраста, образа жизни и телосложения. Однако следует учитывать, что после наложения илеоректального анастомоза у некоторых пациентов сохраняются запоры, особенно если не были устранены нарушения функции тазового дна. После этой операции у пациентов обычно восстанавливается реакция ануса на раздражение, и они нормально контролируют механизм опорожнения кишечника. Илеостомия чаще применяется у людей старшего возраста [2, 34].

Для пациентов с мегаколоном, но нормальными диаметром прямой кишки и механизмом дефекации операцией выбора считают илеоректостомию, в том числе в пожилом возрасте. Пациенты с мегаректумом, толстой кишкой нормального диаметра и нарушениями механизма дефекации подлежат операции Дюамеля или наложению толстокишечно-анального анастомоза. В последнем случае выполняется резекция всей расширенной прямой кишки, которая позволяет избежать формирования каловых конкрементов в культе этой кишки, часто образующихся у пациентов после операции Дюамеля [24, 39].

Таким образом, вопросы своевременной диагностики и лечения хронических запоров остается нерешенной проблемой в детской практике, так как мегаколон является одной из причин хронических запоров у детей. Основной контингент больных мегаколоном составляют дети, поэтому данный аспект проблемы носит не только

медицинский, но и социальный характер. Анализ литературных источников показал, что у детей с мегаколом преимущественно применяется консервативный метод лечения. При отсутствии эффекта показано оперативное лечение. До настоящего времени остается не решенным вопрос в выборе метода лечения, а также в выборе различных методов оперативного вмешательства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авакимян В.А., Зорик В.В. Хирургическое лечение хронического толстокишечного стаза. Проблемы колопроктологии. Сб. науч. тр. М 2000; 17: 477-479.
2. Агаев И.Н., Гасанов И.А. Перитонеально-мышечно-апоневротическая колонопексия (ПМАК) как метод хирургического лечения мегадолихоколон. Материалы 7-й Международной научно-практической конференции. Пермь (Россия); Валетта (Мальта) 2003; 11-13.
3. Ахпаров Н.Н. Лечебная тактика при поперечных колоноптозах у детей. Материалы 9-го съезда педиатров России. М 2000; 49.
4. Барсукова И.М., Муравьева Н.Н. Клинико-морфологические особенности хронических запоров у детей. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 33.
5. Бельмер С.В. Дисбактериоз кишечника. Взгляд педиатра-гастроэнтеролога. Детская больница 2000; 2: 56-57.
6. Блажная Л., Беляк Г., Зимина Е., Арапов Ю. Дисбактериоз кишечника у больных с патологией ЖКТ в практике поликлинического врача. Кубанский науч мед вестн 2000; спец. вып.: 44-45.
7. Бутвин Г.К., Молдован В.И., Зайдман В.Е. и др. Клинико-рентгенологическая диагностика удлинненной толстой кишки. Врач дело 2002; 5: 74-77.
8. Горбунов Н.С., Самотесов П.А., Киргизов И.В. Конституция толстой кишки и ее межорганные взаимоотношения. Красноярск 2001; 2-4.
9. Зазулина О.В., Борисов А.С., Бемянская Е.В. Хронические заболевания толстого кишечника у детей при аномалиях его развития. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 106.
10. Золотовский Б.Б., Орловский В.В. Толстокишечно-анальные анастомозы при резекции толстой и прямой кишки у детей. Актуальные вопросы детской хирургии. Ростов на/Д 2001; 50-51.
11. Иванов А.И. Хирургическое лечение запоров. Новосибирск 2000; 243.
12. Ильпанич А.Я., Дарвин В.В., Лысак М.М. Новый способ анастомозирования толстой кишки при хирургическом лечении хронического толстокишечного стаза. Материалы Всероссийской конференции хирургов. Тюмень 2003; 107.
13. Кабанова И.Н., Баранов К.И., Ленюшкин А.И. Возможности радионуклеидных исследований в диагностике хронических запоров у детей. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 118.
14. Кирицов И.В., Сухоруков А.М., Горбунов А.С. Морфологические предпосылки формирования хронических запоров у детей. Детская хир 2001; 2: 39-42.
15. Кольченко И.И., Михайлова Т.П., Румянцев В.Г. Рентгеноконтрастные маркеры в оценке моторной функции толстой кишки при хроническом запоре. Проблемы колопроктологии. М 2000; 17: 504-509.
16. Королев Р., Ленюшкин А.И. К патогенезу хронического колостазы у детей. Вопр соврем педиатр 2003; 1: 27-31.
17. Королев Р.А., Ленюшкин А.И. Современное состояние вопроса о хроническом колостазе у детей. Детская хир 2003; 1: 37-39.
18. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. Дисбактериоз кишечника. Детская больница 2000; 1: 66-74.
19. Крылов В.П. Проблемы и перспективы комплексной оценки состояния микробиоценоза кишечника. Физиология и патология пищеварения. Материалы 18-й Всерос. науч. конф. с междунар. участием. Краснодар 2002; 109-110.
20. Ленюшкин А.И., Киргизов И.В., Сухоруков А.М. и др. Детская хир 2002; 4: 6-8.
21. Лукин В.В., Саруханян О.О., Окулов Е.Н. и др. Хронические запоры у детей. Материалы 9-го съезда педиатров России. М 2001; 360.
22. Макоев С.Н. Анализ причин неудовлетворительных функциональных результатов хирургического лечения запоров. Проблемы колопроктологии. Сб. науч. тр. М 2000; 17: 514-518.
23. Мухина Ю.Г. Особенности микроэкологии пищеварительного тракта у детей. К проблеме дисбактериоза. Детская больница 2000; 2: 52-55.
24. Назаретян В. Г. Сравнительные показатели иммунитета у детей с дисбиозом кишечника до и после лечения. Материалы 9-го съезда педиатров России. М 2001; 409-410.
25. Ормантаев К.С., Охнаров Н.Н., Ойнарбаева Э.А. Тактика лечения хронических колостазов у детей. Настоящее и будущее детской хирургии. Материалы Юбил. конф. детских хирургов, посв. 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М 2001; 189.
26. Осипин В.Г., Балаганский Д.А. Результаты лечения детей с врожденной патологией толстой кишки. Настоящее и будущее детской хирургии. Материалы Юбил. конф. детских хирургов, посв. 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. М 2001; 192-193.
27. Позднякова Л.И., Рагзина Н.А., Шишацкая Н.И. Факторы риска и причины возникновения запоров у детей. Детская гастроэнтерология. Настоящее и будущее. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 244.
28. Савво В.М. Лечение дисбактериоза у детей с применением препарата Энтерол-250. Детская гастроэнтерология. Настоящее и будущее. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 254.
29. Саламов К.Н., Ачкасов С.И., Мушников В.Н. Заворот сигмовидной ободочной кишки у больных с долихоколон. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 1998; 6: 82-86.

30. Семенова Н.Н., Боровик Т.Э., Лушин В.В. Лечебное питание при запорах у детей. Детская гастроэнтерология. Настоящее и будущее. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 266-267.
31. Ситко Л. А., Писилаков А. В., Олейник А. Н. Функциональные показатели ректоанальной зоны при некоторых формах мегаколон у детей. Детская хир 2001; 2: 33-36.
32. Соргаев Т.Н., Хорошева Е.В., Палиневич Е.В. Алиментарная коррекция функциональных срыгиваний и запоров у детей. Детская гастроэнтерология. Настоящее и будущее. Материалы 7-го конгресса педиатров России. М 2002; 290.
33. Татьянченко В.К., Андреев Е.В. Мегаколон, изменения фиксирующего аппарата. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2001; 1 (5): 59.
34. Чепурной Г.И., Кивва А.Н. Диагностика и лечение болезни Гиршпрунга у детей. Ростов н/Д Изд-во «Союз интеллектуальных возможностей» 2001; 156.
35. Шумов Н.Д., Бородачев А.В., Ионов А.Л. и др. Алгоритм дифференциальной диагностики хронических запоров у детей. Детская хир 2006; 1: 9-11.
36. Benninga M.A. Children with constipation: what happens to them when they grow up? Scand J Gastroenterol 2004; 241: 23-26.
37. Chong-Liang H.E., Burghardt L., Wang L. et al. Decreased intestinal cell of Cojal volume in patients with slow-transit constipation. Gastroenterology 2000; 118: 14-21.
38. DiPalma J.A. Current treatment options for chronic constipation. Rev Gastroenterol Dis 2004; 4 (2): 34-42.
39. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nut 2006; 43 (3): e1-13.
40. Johanson J.F. Review article: tegaserod for chronic constipation. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20(7): 20-24.
41. Muller-Lissner S.A., Kamm M.A. et al. Myths and misconceptions about chronic constipation. Amer J Gastroenterol 2005; 100 (1): 232-242.
42. Prather C.M. Subtypes of constipation: sorting out the confusion Rev Gastroenterol Dis 2004; 4 (2): 11-16.
43. Talley N.J. Management of chronic constipation. Rev Gastroenterol Dis 2004; 4 (1): 18-24.

#### БОЛАЛАРДА МЕГАКОЛОННИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов

Республика шошилиinch тиббий ёрдам илмий маркази,  
Тошкент врачлар малакасина ошириш институти

Ушбу адабиёт таҳлили туғма ва орттирилган мегаколоннинг этиологияси, патогенези, классификацияси, клиник кечиши, эрта ташхислаши ва даволаш усулини танлашга бағишланган. Мегаколон туфайли келиб чиққан сурункали қабзият кам учрашига қарамасдан оғир асоратларга олиб келади. Якуний ҳолат кўпинча ўз вақтидаги ташхислашга ва тўғри даволаш усулини танлашга боғлиқдир.

**Контакт:** Саидов Фарход Хамидович,  
старший научный сотрудник,  
исследователь кафедры хирургии с курсом детской хирургии  
Ташкентского института усовершенствования врачей.  
Тел (моб): (99890) 984-92-93., (99897) 157-04-57.  
E-mail: medsaidov@mail.ru

**МАЛОИНВАЗИВНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ**

Н.Н. ТОЛИПОВ, Т.С. МУСАЕВ, Ф.А. МАШАРИПОВ

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи***MINI-INVASIVE OSTEOSYNTHESIS AT LONG EXTREMITIES FRACTURES IN CHILDREN**

N.N. TOLIPOV, T.S. MUSAEV, F.A. MASHARIPOV

**Нестабильные переломы длинных трубчатых костей конечностей у детей относятся к тяжелым повреждениям скелета. Проблема лечения переломов длинных трубчатых костей остается на современном этапе актуальной, в связи с высокой частотой данного вида повреждения, тяжестью клинических проявлений, длительностью традиционной этапной терапии и значительными экономическими затратами. Описаны современные взгляды на выбор оптимальной тактики малоинвазивного остеосинтеза при переломах длинных костей конечности. Авторы указывают на преимущество применения остеосинтеза TEN при лечении переломов длинных трубчатых костей у детей.**

**Ключевые слова:** *переломы длинных костей у детей, малоинвазивный остеосинтез, новые технологии.*

**Unstable fractures of in children refer to severe injuries of skeleton. The issue of long cortical bones cure remains actual due to high frequency of such type of injury, severity of clinical manifestations, the duration of traditional therapy and significant economic costs. Up-to-date views on the choice of optimal tactics of mini-invasive osteosynthesis at long cortical bones fractures have been described. The authors underline the advantages of applying TEN osteosynthesis at treatment of long cortical bones fractures in children.**

**Key-words:** *long bones fractures in children, mini-invasive osteosynthesis, new techs.*

Нестабильные переломы длинных трубчатых костей конечностей у детей относятся к тяжелым повреждениям скелета. Лечение переломов длинных трубчатых костей на современном этапе остается актуальной проблемой в связи с высокой частотой данного вида повреждения, тяжестью клинических проявлений, длительностью традиционной этапной терапии и значительными экономическими затратами. Эти переломы составляют основную группу повреждений и достигают 65-74% от всех травм [5, 29, 43]. В структуре переломов у детей преобладают переломы костей предплечья, бедра, голени и плеча. Так, переломы костей предплечья составляют 17,5-68,2%, плечевой кости, голени, бедра – от 4 до 10% [3, 6, 13, 16, 35, 39, 40].

В течение многих лет консервативное лечение переломов длинных костей у детей рассматривается как одно из основных положений детской травматологии [8, 10, 12, 23]. Но показания к консервативному лечению при значительных смещениях костных отломков костей весьма ограничены и более эффективны при переломах без значительного смещения или переломами по типу «зеленой веточки» у детей. Особую клиническую проблему составляют больные с открытыми, оскольчатыми переломами, сочетанными и множественными повреждениями. Лечение этих повреждений требует индивидуального подхода, при котором определение тактики и метода лечения является одной из наиболее трудных задач [26, 37, 46, 48].

В последние годы наблюдается увеличение числа сторонников оперативного лечения переломов костей у детей. Раннее восстановление анатомической целостности поврежденных костей позволяет осуществлять активный

уход за больным и эффективное лечение других поврежденных органов [2, 20, 22, 32, 47]. Расширение хирургической активности связано не только с ростом множественных и сочетанных повреждений в структуре детского травматизма, но и продиктовано также длительностью госпитального периода и реабилитации в условиях консервативного лечения, возросшими требованиями к качеству жизни, экономическими затратами [15, 19]. Методика лечения должна быть простой, минимально травматичной, обеспечивать анатомическое сопоставление отломков и устойчивое удержание их на протяжении всего периода консолидации. Так, критерии «стабильный» и «нестабильный» перелом не могут служить основанием для определения тактики лечения, а лишь дезориентируют в оценке характера переломов и обуславливают разноречивость в выборе метода лечения [4, 6, 8, 10].

Ранее применяемые методы остеосинтеза пластинами и штифтами сопровождаются необходимостью использования массивных фиксаторов, которые повреждают зоны роста, надкостницу, костномозговой канал, травмируют окружающие мягкие ткани. Сравнительно высокий риск повреждения периферических нервов и сосудов, широкий доступ к месту перелома, травматичность операции, значительный объем кровопотери, риск несращения, интра- и послеоперационных осложнений требуют применения более малоинвазивных методов оперативного лечения. Использование внутренних фиксаторов сопровождается значительным количеством осложнений, приводящих в 15-46% случаев к плохим исходам лечения [21, 31, 38, 41, 44].

В последнее десятилетие в детской травматологии происходят глобальные изменения, которые коснулись



самой концепции оперативного лечения переломов. Появилась новая терминология – «малоинвазивный», «минимальноинвазивный», «биологический», «функциональный» виды закрытого остеосинтеза, – отражающая концептуальные изменения в подходах к оперативному лечению переломов. Важнейшим требованием становится необходимость соблюдения баланса между стабильностью фиксации и биологическими особенностями костной ткани в детском возрасте [42, 45].

Остеосинтез, главной целью которого является сохранение жизнеспособности тканей в зоне перелома, принято называть минимально инвазивным. Малоинвазивный остеосинтез предусматривает применение имплантатов с уменьшенным контактом с костью и малые хирургические доступы с незначительным нарушением васкуляризации в зоне перелома, репозиция и фиксация фрагментов производятся закрытым способом [4, 9].

Методика чрескостного остеосинтеза, предложенная Г.А. Илизаровым, которая активно совершенствуется по сегодняшний день, является малоинвазивной, позволяет производить репозицию отломков и стабильную фиксацию, обеспечивая возможность ранней разработки движений в суставах [7, 24, 27, 33, 34, 36]. Однако сложность и длительность монтажа аппарата, необходимость специального оборудования и устройств для наложения создают определенные трудности при его использовании. Трансsegmentарное проведение спиц чревато высоким риском повреждения сосудов, нервов. Высокая частота инфекционных осложнений (7-17%) требует постоянного квалифицированного врачебного мониторинга на протяжении всего периода фиксации аппаратом, неизбежно снижение качества жизни [27, 28, 34]. Однако при открытых, осколчатых переломах костей с большой зоной повреждения мягких тканей внеочаговый остеосинтез аппаратом Илизарова остается методом выбора [14].

Развитие и внедрение в современную медицину новых технологий, современных рентгенологических аппаратов позволило пересмотреть концепцию выбора лечения у детей и подростков. Сейчас появились новые функционально стабильные способы лечения переломов, более совершенные операционные, для визуализации повсеместно используются новые электронно-оптические преобразователи (ЭОП) с узким пучком и малыми дозами излучения.

Под малоинвазивными функционально-стабильными методами фиксации понимают не только и не столько косметичные интраоперационные доступы, сколько отсутствие оперативного доступа в зоне перелома и в связи с этим отсутствие дополнительной травматизации мягких тканей и надкостницы. Современные методики дают возможность добиться оптимальной репозиции и стабилизации отломков при отсутствии внешней иммобилизации или аппаратных конструкций, что позволяет начать раннее восстановительное лечение. Подобный остеосинтез способствует ранней активизации больного, позволяет избежать длительного вынужденного положения, значительно снижает время пребывания ребенка в стационаре, укорачивает период восстановительного лечения и т.д. [17, 18, 23].

В последние годы наблюдается тенденция к расширению применения аппаратов внешней фиксации (АВФ),

так как несложная конструкция, простота монтажа, краткость времени наложения, достаточная жесткость системы, небольшая опасность инфицирования, непродолжительность операции, отсутствие сквозного проведения фиксирующих элементов, уменьшающее риск повреждения сосудов и нервов, небольшие размеры опор, ранняя мобилизация больных позволяют использовать аппарат при переломах длинных костей конечностей у детей [11, 19, 30].

В странах ближнего и дальнего зарубежья стандартом для лечения переломов длинных трубчатых костей является малоинвазивная закрытая репозиция с интрамедуллярной фиксацией титановыми гибкими гвоздями (TEN). Данный метод (ESIN-эластичный стабильный интрамедуллярный остеосинтез гвоздями) был разработан и внедрен в практику в 1979 г. Жаном Полем Метазе и Жаном Певотом (Клиника г.Нанси, Франция). ESIN – это минимально травматичная и минимально инвазивная хирургическая техника, разработанная для лечения переломов у детей. Стабилизация достигается использованием гибких интрамедуллярных гвоздей, изогнутых для обеспечения своих эластичных свойств. Это придает им достаточную стабильность, позволяющую выполнять ранние движения и дающую частичную нагрузку массой тела. ESIN – биологический метод остеосинтеза для поперечных, косых и коротких спиральных переломов растущей кости. Подобный остеосинтез способствует ранней активизации больного, позволяет избежать длительного вынужденного положения, значительно уменьшает время пребывания ребенка в стационаре, укорачивает период восстановительного лечения [15, 42, 49]. Интрамедуллярный остеосинтез сочетает стабильность и эластичность фиксации отломков, незначительно повреждает окружающие ткани, что способствует быстрому восстановлению трофики самой кости в зоне перелома. Раннее восстановление движений также способствует регенерации костной ткани. Результаты исследования свидетельствуют о преимуществах малоинвазивного остеосинтеза при диафизарных переломах у детей. Данный метод может применяться в ранние сроки после травмы, сокращает сроки госпитализации, уменьшает число неудовлетворительных результатов [1, 25].

Таким образом, анализ литературы позволяет нам сделать вывод, что внедрение малоинвазивных методов остеосинтеза в лечении переломов длинных костей конечностей у детей приводит к улучшению результатов лечения. Применение аппаратов внешней фиксации позволяют значительно сократить время оперативного вмешательства, обеспечивает точность репозиции и атравматичность методики, уменьшает сроки стационарного лечения, позволяет избежать травматичных дорогостоящих хирургических вмешательств (открытая репозиция, интрамедуллярный, накостный остеосинтез и т.д.), облегчает реабилитацию больных, позволяет дать более раннюю нагрузку на конечность. При этом пациенты хорошо адаптируются к аппарату, отмечается уменьшение воспалительных осложнений в местах проведения чрескостных элементов, частоты ограничения движений смежных суставов за счет функциональности лечения, можно практически отказаться

от повторной госпитализации для демонтажа аппарата, поскольку в подавляющем большинстве наблюдений удаление аппарата происходило в амбулаторных условиях, или пациенты госпитализировались в стационар на один день.

На современном этапе малоинвазивность и, как правило, небольшая продолжительность вмешательства, достаточная фиксация, приводящая к отказу от традиционной иммобилизации скелетным вытяжением и гипсовыми повязками и, как следствие, ранняя активизация больного позволяют считать остеосинтез TEN основным альтернативным методом лечения переломов длинных трубчатых костей у детей. Остеосинтез гибкими штифтами без обнажения места перелома призван устранить недостатки и ограничения, свойственные предыдущим оперативным методикам.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Агаджанян В.В., Сеница Н.С., Довгаль Д.А. и др. Лечение повреждений опорно-двигательной системы у детей с политравмой. Политравма 2013; 1: 5-11.
- Анкин Л.Н. Политравма. М 2004;153-155.
- Баймагамбетов Ш.А., Жакупова Б.С., Оспанов М.Г. и др. Структура травм верхней конечности в условиях специализированного травматологического стационара. Актуальные вопросы хирургии верхней конечности. Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. Курган 2009; 16-17.
- Гайко Г.В., Анкин Л.Н., Поляченко Ю.В. и др. Традиционный и малоинвазивный остеосинтез в травматологии. Ортопед травматол и протезирование 2000; 2: 73-76.
- Джумабеков С.А., Иманалиев А.Б. Травматология жене ортопедия 2007; спец. вып.: 58-59.
- Игнатъев А.Г. Остеосинтез костей предплечья фиксатором со спицами (клинико-экспериментальное исследование). Автореф.дис....канд.мед.наук. Новосибирск 2003; 22.
- Илизаров Г.А., Швед С.И., Кудзаев К.У. Чрескостный остеосинтез по Илизарову при диафизарных переломах костей предплечья. Метод. рекомендации. Курган 1990; 21.
- Кадырова Д.К., Ходжаев Р.Р. Опыт консервативного лечения диафизарных переломов костей голени у детей. Журн теорет и клин медицины 2001; 1:86-89.
- Климовицкий В.Г., Худобин В.Ю., Пастернак В.Н. и др. Принципы стабильно-функционального внеочагового остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей. Травма 2011; 3: 22-26.
- Ключевский В.В. О постоянном вытяжении при лечении переломов. Ортопед и травматол 1977; 5: 83-90.
- Корж А.А., Рынденко В.Г. Особенности остеосинтеза стержневыми компрессионно-дистракционными аппаратами. Ортопед травматол и протезирование 1990; 7: 1-5.
- Кузнецихин Е.П., Немсадзе В.П. Множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы у детей. М Медицина 1999; 228-241.
- Кузьмин В.П.,Тарасов С.О. и др. Монолатеральный малоинвазивный остеосинтез диафизарных переломов плеча у детей. Травматол и ортопед России 2012; 1(63): 94-97.
- Лазарев А.Ф., Солод Э.И. Вестн травматол и ортопед 2003; 3: 20-26.
- Майсеёнок П.В., Пах А.В., Миронов А.Н. Лечение переломов длинных трубчатых костей у детей по технологии ESIN. Margo Anterior 2009; 3:13-15.
- Молодцов А.Н.,Родионов А.Б. Лечение переломов костей предплечья в условиях детского хирургического центра. Актуальные вопросы детской хирургии перспективы развития. Сб. науч. тр. М 2001; 106-108.
- Мукашева Ш.М. Современный подход к лечению переломов длинных трубчатых костей у детей и подростков. Караганда 2012; 44-47.
- Мусаев Т.С. Ранний аппаратно-хирургический остеосинтез в системе лечения сочетанных травм у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2012; 15-26.
- Мусаев Т.С., Шермухамедов Б.Т., Махкамов И.Х., Хашимов Ф.Е. Лечение политравмы у детей с применением аппаратов внешней фиксации. Вестн врача общ практ 2001; 4: 64-67.
- Никитин Г.Д., Минюнин Н.К., Грязнухин Э.Г. Множественные и сочетанные переломы костей. Л Медицина 1990; 216.
- Писарев В.В., Львов С.Е., Ошурков Ю.А. и др. Инфекционные осложнения послеоперационной раны при металлоosteосинтезе закрытых переломов длинных трубчатых костей. Травматол и ортопед России 2008; 2 (48): 14-19.
- Пожарисский В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. М Медицина 1989; 256.
- Пушицкий Л.Б., Ратин Д.А., Никишов С.О. и др. Малоинвазивный металлосинтез у детей. MargoAnterior 2009; 3:10-12.
- Пусева М.Э. и др. Лечение диафизарных переломов и последствий травм костей предплечья. Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения – профилактика, лечение. Тез. докл. Междунар. конгресса. М 2004; 257.
- Сеница Н.С. Тактика лечения переломов длинных трубчатых костей у детей с черепно-мозговой травмой. Неотложная медицина в мегаполисе. 2-й Междунар. форум. М 2006. 26-27.
- Соколов В.А. Сочетанная травма. Вестн травматол и ортопед 1998; 2: 54-65.
- Соломин Л.Н. Основы чрескостного остеосинтеза аппаратом Г.А. Илизарова. СПбМОРСАР АВ 2005; 544.
- Соломин Л.Н., Кулеш П.Н. Комбинированный чрескостный остеосинтез при диафизарных переломах костей предплечья и их последствиях. Травматол и ортопед России 2009; 1 (51): 5-15.
- Султанбаева С.Н. Гигиеническая оценка детского травматизма на современном этапе и меры его профилактики. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. Алматы 2009.

30. Хмызов С.А. Восстановительное лечение заболеваний и повреждений верхней конечностей у детей и подростков с использованием аппаратов внешней фиксации. Ортопед травматол и протезирование 1997; 3: 67-68.
31. Ходжаев Р.Р., Ходжанов И.Ю., Кадиров Р.С. Лечение диафизарных переломов костей голени у детей. Ташкент 1994; 3-5.
32. Ходжанов И.Ю. Стержневой остеосинтез в системе лечения диафизарных переломов длинных костей у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2001; 14-24.
33. Цой И.В. Хирургическое лечение различных видов переломов костей предплечья у детей. Автореф. дис.... канд. мед. наук. Уфа 2012; 19.
34. Шевцов В.И., Швед С.И., Сысенко Ю.М. и др. Чрескостный остеосинтез при лечении оскольчатых переломов. Курган 2002; 332.
35. Яндиев С.И. Обоснование эффективности системы закрытого интрамедуллярного остеосинтеза у детей с диафизарными переломами бедренной кости (клинико-экспериментальное исследование). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2011.
36. Abalo A., Dossim A., Assiobo A. et al. Intramedullary fixation using multiple Kirschner wires for forearm fractures: a developing country perspective. J Orthop Surg 2007; 15 (3): 319-322.
37. Adamczyk M.J., Riley P.M. Delayed Union and Nonunion Following Closed Treatment of Diaphyseal Pediatric Forearm Fractures. JPediatrOrthop 2005; 25 (1): 51-55.
38. Davison B.L. Refracture following plate removal in supracondylarintercondylar femur fractures // Orthopedics. - 2003. - Feb. - № 26 (2). - P.157-159.
39. Hefti F. Pediatric orthopedics in practice. Berlin Heidelberg Springer-Verlag 2007.
40. Heim D. Forearm shaft fractures. AO Principles of fracture management. ed. T.P. Ruedi, W.M. Murphy. Stuttgart New York Thieme-Verlag 2000; 341-355.
41. Ingman A.M., Waters D.A. Locked intramedullary nailing of humeral shaft fractures. Implant design, surgical technique, and clinical results. JBone Jt Surg 1994; 76-B (1): 23-29.
42. Lascombes P. Flexible intramedullary nailing in children. Springer 2010; 317.
43. Lieber J., Schmittenbecher P. Developments in the treatment of pediatric long bone shaft. ???
44. Riemer B.L., Foglesong M.E., Burke C.J., Butterfield S.L. Complications of Seidel intramedullary nailing of narrow diameter humeral diaphyseal fractures. Orthopedics 1994; 17 (1): 19-29.
45. Schmittenbecher P.P., Dietz H.G., Linhart W.E., Slongo Th. Complications and problems in intramedullary nailing of children's fractures. Europ J Trauma 2000; 6:287-293.
46. Smith V.A., Goodman H.J., Strongwater A. et al. Treatment of pediatric both-bone forearm fractures: a comparison of operative techniques. J Pediatr Orthop 2005; 25: 309-313.
47. Tscherne H.G. Regel Unfallchirurgie Trauma management Springer verlag. Berlin Heidelberg New-York 1997; 405.
48. Walker J.L., Rang M. Forearm fractures in children Cast treatment with the elbow extended. J Bone Jt Surg Brit 1991; 73-B (2): 299-301.
49. Wright J.G. The treatment of femoral shaft fractures in children: a systematic overview and critical appraisal of the literature. Canad J Surg 2000; 43: 180-189.

## БОЛАЛАРДА УЗУН СУЯКЛАР СИНИШИДА КАМИНВАЗИВ ОСТЕОСИНТЕЗ

*Н.Н. Толипов, Т.С. Мусаев, Ф.А. Машарипов*

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Болаларда узун суяклар ностабил синиши скелетни оғир жароҳатлар сирасига киради. Бу жароҳатларни кўп учраши, клиник белгиларини оғирлиги, узоқ этапли давомийлиги ва иқтисодий сарф-харажатлар туфайли узун суяклар ностабил синиши муаммоси ҳозирги пайтда ҳам муҳим бўлиб қолмоқда. Мақолада узун суяклар синишида малоинвазив остеосинтезни қўллаш оптимал тактикаси замонавий қарашлар билан баён этилган. Болаларда узун суяклар синишида ТЕН остеосинтези қўлланишини устун томонлари кўрсатилган.

**Контакт:** Толипов Нодир Носирович,  
ординатор отделения детской  
травматологии РНЦЭМП.  
Тел.: +99893 385-34-22.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru.

**ЮРАКНИНГ РЕМОДЕЛЛАНИШИ: КЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИ ВА ОҚИБАТЛАРИ**

Д.А. АЛИМОВ, М.Л. КЕНЖАЕВ, Х.М. ТУРСУНОВ, Р.А. РАХИМОВА, Б.Ф. МУХАМЕДОВА

*Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази.***REMODELING OF HEART: DEVELOPMENT CAUSES AND CONSEQUENCES**

D.A. ALIMOV, M.L. KENJAEV, X.M. TURSUNOV, R.A. RAKHIMOVA, B.F. MUKHAMEDOVA

**Мақолада миокард инфарктдан сўнг келиб чиқувчи юрак геометрияси ва фаолиятининг ўзгариш жарёнлари, яъни юрак ремоделланиши масалалари кўтарилган. Адабиёт манбаларидан фойдаланилиб юрак ремоделланиш жараёнига таъсир этувчи омиллар, юрак ремоделланишидаги патогеник жараёнлар атрофлича баён қилинган. Шунингдек мақолада ремоделланишнинг ташхислаш усуллари ва Q-тишчали миокард инфаркти билан оғриган беморларда юрак етишмовчилигининг тезроқ ривожланишига олиб келувчи ремоделланишнинг турлари ёритиб берилган.**

**Калит сўзлар:** *миокард инфаркти, юракнинг ремоделланиши, этиология, оқибатлари.*

**The issues of geometry and heart functional condition in patients with myocardial infarction are given. On the base of literary data the factors influencing to remodeling process, pathogenesis have been presented. Available diagnostic methods of remodeling, criteria reflecting the nature of LV remodeling allowing to predict the risk of chronic heart failure in patients after myocardial infarction with Q wave have been described.**

**Keywords:** *myocardial infarction, heart remodeling, etiology, consequences*

Маълумки юракнинг геометрик шакли ва фаолияти ўртасида узвий боғлиқлик бор. Нормда юрак чап қоринчаси (ЧҚ) систола вақтида эллипсоид шаклда бўлади ва диастола вақтида ЧҚ геометрияси ўзгариб у сферик шакли олади. Бу нормал систолик ва диастолик фаолиятнинг зарур компоненти саналади. Систола вақтида қоринчанинг эллиптификацияси охириги систолик ўлчамнинг нисбатан камайишига олиб келади, натижада чап қоринча ҳамма деворлари баравар қисқаргандагига нисбатан кўпроқ ҳажмда қон ҳайдалади [5].

Миокард инфарктдан сўнг келиб чиқувчи юрак геометрияси ва фаолиятининг ўзгариш жарёнларни изоҳлаш учун ўтган асрнинг 70-80-йилларида «юракнинг ремоделланиши» тушунчаси таклиф қилинган. **Юракнинг ремоделланиши** миокарднинг зўриқишдан шикастланишига ёки унинг маълум бир қисмининг иш фаолиятдан тўхташига сабаб бўлувчи ҳар қандай патологик ҳолатларга (миокард инфаркти, артериал гипертензия, юрак нуқсонлари, юракнинг бирламчи шикастланишлари) жавобан умумий компенсатор мослашув реакцияси бўлиб, у юрак тузилиши ва фаолиятининг ривожланиб борувчи бузилиши жараёнидир [2, 4, 10, 14]. **Ремоделланиш** – бу оддий қилиб айтганда юракнинг мавжуд тузилишини ўзгариши, қайта қурилиши жараёнидир. Ремоделланиш тушунчаси ўз ичига учта элементни олади: 1) структуранинг ўзгариши; 2) геометриянинг ўзгариши; 3) фаолиятнинг бузилиши.

Ремоделланиш юкламанинг ҳаётга лаёқатли миокард бўйлаб қайта тақсимланишига олиб келади, ва у ЧҚнинг асосий фаолияти – насос фаолиятини сақланиб қолиш орқали периферик қон айланишини таъминлаб беришга қаратилгандир. ЧҚ шакли, ҳажми, деворларининг қалинлигини ўзгаришлари структуравий ремоделланиш дейилади [9]. Ремоделланиш муаммоларини ўрганишлар ЧҚнинг структуравий геометрик қайта шаклланишига боғлиқ бўлмаган ҳолда локал қисқарувчанлигининг бузилиши – «механик (функционал) ремоделланиш» ҳам бўлиши мумкинлигини

кўрсатади. Баъзан «ремоделланиш» тушунчаси ЧҚнинг жарроҳлик йўли билан реконструкция қилиш жараёнини ифодалаш учун ҳам ишлатилади.

ЧҚ ремоделланишининг асосий типлари уларнинг қандай шароитларда юзага келиши билан боғлиқ. Босим остида зўриқиш (аортал клапан стенози, артериал гипертензия) саркомерлар сонининг ортишига, кардиомиоцитлар ва қоринча деворларининг қалинлиги ортишига ҳамда ЧҚ геометриясининг концентрик типда шаклланишига олиб келади. Ҳажм билан зўриқиш (клапанлар етишмовчилиги) да кардиомиоцитлар узунлиги ортади, деворлар қалинлиги камаяди, қоринча ҳажми ортади ҳамда ЧҚ геометрияси эксцентрик типда шаклланади. Миокард инфаркти (МИ) эса ЧҚнинг бир вақтда ҳам босим билан ҳам ҳажм билан зўриқишига сабаб бўлади [8].

**Ремоделланишнинг асосий компонентлари**

**Кардиомиоцитлар.** Юқори даражада дифференциялашган, махсуслашган хужайралар бўлиб, уларда бўлиниш хусусиятлари йўқолган. Патологик омиллар таъсирида зўриқиш ортишига жавобан кардиомиоцитлар гипертрофияга учрайди, уларда оқсил синтези ва саркоплазматик қисқарувчи бирликларнинг ишлаб чиқарилиши ортади. Патологик омиллар (норадреналин, ангиотензин II, эндотелин, хужайралар ўсишини стимулловчи локал пептидлар ва олдинги ва кейинги юкламанинг ҳамда юрак деворлари таранглигининг ортиши) кардиомиоцитлар мембранасида махсус рецепторлар билан ўзаро таъсир қилиб, хужайра ичида реакциялар занжирини ишга туширади. Натижада эрта жавоб генлари активлашади, шундан сўнг қисқаруви оқсиллар ва ноконтрактил протеинлар (бўлмача натрий уретик омили ва  $\beta_2$ -Na/K АТФ-аза каби) синтези кучаяди ва бу миоцитлар гипертрофиясига сабаб бўлади.



**Фибробластлар.** Ишемик шикастланиш фибробластларнинг фаоллашувига олиб келади. Натижада коллаген синтези кучайиб, миокарднинг маълум соҳалари фиброз тўқимага алмашинади. Бу ўз навбатида миокард “қаттиқлиги”ни оширади ва диастолик дисфункцияга олиб келади.

**Коллагенлар.** Маълумки миокард ўзаро боғланган ва бириктирувчи тўқима тўрлари орқали ушлаб туривчи кардиомиоцитлардан тузилган бўлиб, бу тўрлар тўқима фибробластлари ишлаб чиқарувчи фибриллар коллагендан иборат. МИ натижасида хужайралар некрозга учрайди ва яллиғланиш реакцияси юзага келади ҳамда протеолитик ферментлар, хусусан, матрикс металлопротеиназ (ММП) ферменти ажраб чиқади. ММП коллагеннинг дегидратациясида ҳамда инфарктнинг экспансиясида муҳим роль ўйнайди. МИ 14-кунгача ММП концентрацияси юқорилиги учун коллагенлар парчаланиши уларнинг синтездан кўпроқ бўлади. Сўнгра ММП нинг тўқимадаги ингибитори фаоллашиб, коллаген чўкиши кучаяди ва чандиқланиш бошланади.

#### ЧҚ ремоделланишидаги патофизиологик жараёнлар

ЧҚ ремоделланишининг морфологик субстракти бўлиб юракнинг структуравий ташкил топшининг барча даражасида содир бўладиган жараёнлар ҳисобланади. Яъни патологик омиллар таъсирида геномнинг маълум бир қисмининг активланишидан бошлаб, молекуляр даражада, хужайра ва тўқималарда ўзгаришлар содир бўлади. Бу ўзгаришлар натижасида инфаркт зонасида патологик жараёнлар (гипокинез, акинез, дискинез, шикастланган сегментнинг узайиши ва юпқаланиши) юзага келиши билан бир вақтда бутун юракда ўзгаришлар (инфарктдан холи соҳанинг гиперфункцияси, гипертрофияси, юрак бўшлиқларининг кенгайиши, миокард таранглигининг ортиши) кузатилади. Анатомик томондан бу ҳолат юрак бўшлиқларининг дилатацияси ва деворларининг юпқаланишига асос бўлади. [2, 3, 8]. Аввалига ЧҚ ўткир дилатацияси Франк Старлинг механизми бўйича юракнинг насос фаолиятини таъминланишига олиб келади, яъни ЧҚ ўлчамларининг катталашуви ҳайдаш фракциясининг (ХФ) пасайишига қарамай зарб ҳажмини (ЗХ) керакли даражада ушлаб туришни таъминлайди. Бироқ компенсатор механизмлар узилгач, юрак бўшлиқларининг патологик кенгайиши, унинг геометрик шаклининг ўзгариши ва миокард фаолиятининг кескин бузилиши кузатилади [10, 13, 17]. Оқибатда юрак ҳажмининг, шаклининг ва қоринча деворларининг ўзгариши ўз навбатида юрак этишмовчилигининг клиник белгиларини юзага келишига сабаб бўлади ҳамда беморларнинг ҳаёти сифати ва давомийлигига салбий таъсир этади. Ҳар қил этиологик омиллар таъсирида юзага келувчи ремоделланиш асосида қуйидаги патофизиологик жараёнлар ётади:

- кардиомиоцитлар узунлигининг катталашуви;
- ЧҚ деворларининг юпқаланиши;
- инфаркт экспансияси;

- некротик тўқиманинг яллиғланиши ва сўрилиши;
- чандиқ пайдо бўлиши;
- инфаркт зонаси экспансиясининг давом этиши;
- ЧҚ дилатацияси ва шаклининг ўзгариши;
- миоцитлар гипертрофияси;
- кардиомиоцитлар ўлими;
- хужайравий некроз;
- апоптоз;
- тўқимада коллагеннинг ҳаддан ташқари кўп тупланиши.

Ўткир МИ динамик жараён бўлиб, гемодинамикнинг ва юрак топографиясининг ўзгаришлари дастлабки бир неча соатлардан бошланиб, узоқ вақт давом этади. Шу сабабдан миокард инфарктдан кейинги ремоделланишни иккига ажратилади: эрта ва кечки инфарктдан кейинги ремоделланиш [10].

ЧҚ нинг инфарктдан кейинги эрта ремоделланиши касалликнинг биринчи соатларида бошланади. Дастлаб инфаркт зонасидаги кардиомиоцитлар некрози шу зонада шиш ва яллиғланишга сабаб бўлади. [16]. Некрозга учраган тўқима резорбцияга учраб чандиқ пайдо бўлгунча инфаркт зонаси юпқалашади ва чўзилади. 1978 йилда G.M. Hutchins ва B.N. Bulkley бу жараённи баён қилиб, «**инфаркт экспансияси**» («expansion» of the infarct) деган тушунчани киритди. Миокард инфарктнинг экспансияси миокарднинг трансмурал шикастланишида яққол ифодаланади ва касалликнинг дастлабки 5-7 кунларида намоён бўлади. Бу вақтда некрозга учраган мушак толаларининг иккиламчи интрамурал ёрилиши ҳам кузатилади ва ЧҚ нинг ўткир дилатацияси ҳамда шунга мос равишда гемодинамик ўзгаришлар юзага келади. МИ ўткир даврида юрак мушаги шикастланган соҳасининг қисқарувчанлиги йўқолиши ҳисобига чап қоринча ўлчамларининг ортиши ва шаклининг ўзгариши юз беради. [1, 3, 12, 14]. Бу даврда ЧҚ ўлчамлари ва ҳажмининг катталашуви фақат инфаркт соҳасидаги миоцитларнинг узайиши ва юпқалашуви ҳисобига содир бўлади [12]. Юпқаланиш гистологик томондан мушак толаларининг миоцитлар орасидаги боғловларнинг бўшашиши (коллаген матрикснинг деградацияси сабабдан) ва инфаркт зонасида миоцитлар зичлигининг камайиши ҳисобига бир бирига нисбатан ўзаро сирпаниши (**slippage**) натижасида юзага келади [1, 10, 17]. Эхокардиографияда (Эхо-КГ) инфаркт экспансияси акинез зонасининг катталашуви билан аниқланади. Юрак чап қоринчасининг бундай дилатацияси юрак қисқарувчанлигининг пасайишига миокарднинг эрта жавоб реакцияси бўлиб, у охириги диастолик ҳажмининг ортиши орқали зарур бўлган зарб ҳажмини таъминлаб беришга қаратилгандир.

Шундан сўнг узоқ давом этувчи фибробластлар пролеферацияси ва коллаген пайдо бўлиши фазаси бошланади, ва чандиқ пайдо бўлади [8]. Кейинчалик дилатация интакт миокарднинг структуравий қайта қурилиши ҳисобига ривожланади, яъни юракнинг кечки ремоделланиши юзага келади [10, 15]. Ўткир МИ нинг 3-4 ҳафтасига келиб Q тишча пайдо бўлиши билан ЧҚ чўққиси тўмтоқлашади ва унинг

систоладаги эгрилигининг ўсиб бориш даражаси пасаяди. ЧҚ геометриясининг салбий ўзгаришлари миокарднинг юпқалашувида, инфарктнинг экспансиясида ва ўткир аневризмалар пайдо бўлишида муҳим аҳамиятга эга. Чандиқланиш даврида бириктирувчи тўқима хужайралари миоцитлар ораларига кириб узилган миоцит толаларини бириктиради. Чандиқ соҳасида дағал ригид коллагеннинг бўлиши миоцитларнинг янада чўзилиб кетишини олдини олади ва минимал сурункали ремоделланишга олиб келади. МИ дан сўнг фаолият кўрсатаётган миокард бир қисмининг йўқолиши ҳисобига кардиомиоцитларнинг компенсатор гиперфункцияси ва бунинг натижасида уларнинг гипертрофияси эрта бошланади. Миокард гипертрофияси юрак мушаклари шикастланганда гемодинамикани компенсацияловчи муҳим омил. МИ дан сўнг гипертрофиянинг компенсатор самарадорлиги ЧҚ дилатацияси оқибатида миокардиал стресснинг катталашувида қарши қаратилган. Гипертрофия МИ оқибатида миокард массасининг йўқотилишини 50% гача тўлдириш имконини беради, бироқ инфаркт ўчоқлари катта бўлганда гипертрофиянинг кучли ифодаланиши юза капилляр тўрларининг нисбатан етишмовчилиги (18% гача) билан кузатилади [6, 8, 10]. МИ дан сўнг миоцитларнинг гипертрофияси кардиомиоцитлар диаметри ва узунлигининг катталашувида кўринади, бу ўз навбатда ЧҚ нинг концентрик ёки эксцентрик гипертрофиясига олиб келади. Кейинчалик ҳам коронар қон айланишининг тикланмаслиги хужайраларнинг шикасталаниши давомийлигига ва миоцитларнинг ўлимига сабаб бўлади. Инфарктнинг атроф зонаси янада кўпроқ мўрт бўлиб қолади ва бу ёнма-ён соҳалардаги тўқималарнинг йўқотилишига олиб келади. Бу морфологик жиҳатдан ЧҚ деворида кўплаб миоцитолитик некроз ўчоқлари пайдо бўлиши билан кўринади. Кечки дилатация вақтида ЧҚ ўлчамларининг катталашуви ҳайдаш фракцияси пасайишига қарамасдан зарб ҳажмини тиклаши мумкин. Бироқ Лаплас қонуни ҳаракатига мувофиқ бу дилатация қоринча деворларининг систолик ва диастолик зўриқшининг ортишига олиб келади ва ўз навбатида ЧҚ нинг кейинги дилатациясини кучайтиради. **Оқибатда «дилатациядан катта дилатация пайдо бўлади»** [8, 11]. Булар барчаси юракнинг сурункали ремоделланиши механизмларидир.

Яна таъкидлаб ўтиш керак, компенсатор механизмларнинг самарадорлиги инфаркт зонасидаги коронар қон айланишнинг ҳолатига катта боғлиқ. Коронар қон айланиш тикланмас экан юракнинг кенгайиши ва салбий оқибатларнинг кўп бўлиши кузатилади. Сабаби, миокардга юкламанинг ортиши ва компенсатор гипертрофия жараёнлари албатта қўшимча энергия ва пластик материал талаб қилади. Агарда коронар қон айланиши етарли миқдорда тикланмаса компенсатор жараёнлар керакли даражага етмайди ва узок давом этолмайди.

Инфарктдан кейинги ремоделланиш жараёнларида нафақат ЧҚ структуравий геометрик ўзгаришлари, балки функционал бузилишлар ҳам аҳамиятга эга. МИ эрта даврида ЧҚ механик фаолиятининг

ўзгариши, яъни қисқарувчанликнинг локал дисфункцияси (механик ёки функционал ремоделланиш) мустақил ривожланади ва ЧҚ структуравий геометрик ўзгаришларига боғлиқ бўлмайди. Инфаркт зонасидаги кардиомиоцитларнинг қисқариш қобилиятининг бузилиши сабабли ишемияга учраган ва инфарктдан холи зонадаги миокард толала вақтида ҳар хил бўшади, оқибатда ЧҚ нинг шикастланган ва интакт зоналари орасида кинетик асинхронлик келиб чиқади ва регионар механик ҳар хиллик юзага келади. Ўз навбатида механик юкламанинг регионар ортиши ЧҚ деворининг зўриқishi ва чўзилишига сабаб бўлади, шунингдек коронар қон айланиш етарли бўлмаслиги оқибатида сегментар қисқарувчанликнинг бузилиши юзага келади. Миокард толалари асинхрон қисқарганда ҳайдаш кучи синхрон қисқаргандагидан кам бўлади ва ЧҚ насос фаолияти пасайишига олиб келади. [4, 10].

#### Ремоделланиш жараёнига таъсир этувчи омиллар

**Нейрогормонларнинг активлиниши.** ЎМИ дан кейин қатор нейрогормонлар активлиниши кузатилади. Уларнинг активлиниши мосланувчанлик хусусиятида бўлиб, зарб ҳажми ва қон босимини меърида ушлаб туришга қаратилган. Бироқ кейинчалик бу компенсатор жавоблар патологик хусусият касб этади ва ремоделланишнинг авж олишига ва юрак етишмовчилигининг ривожланишига сабаб бўлади.

**Автоном асаб тизими.** МИ содир бўлганда зарб ҳажмини таъминлаш мақсадида дастлаб симпатик асаб тизими ижобий хронотроп ва инотроп таъсирини кўрсатади. Бироқ иккинчи томондан бу ҳолат катехоламинларнинг проаритмоген самарадорлигининг юзага чиқишига ва ЧҚ деворининг таранглиги ортишига олиб келади, натижада инфаркт экспансияси чуқурлашади, миокарднинг кислородга талаби ортади. Ремоделланишнинг кечки босқичларида симпатик фаоллик кардиомиоцитларнинг гипертрофия жараёнларига салбий таъсир этади.

**Ренин-ангиотензин-альдостерон тизими.** (РААТ). МИ дан сўнг қон босимини керакли даражада таъминлаш учун қаратилган бу тизимнинг фаоллашуви натижасида томирлар спазми ва суюқликнинг ушлаб қолиниши кузатилади. Бу ўз навбатида юракка бўладиган кейинги юкламани оширади, қоринчалар ичидаги босим ортади ва ремоделланиш жараёнлари чуқурлашади. Тўқима РААТ таъсирида ҳосил бўлувчи ангиотензин II чўзилиб кетишга хужайравий жавоб медиатри бўлиб ҳисобланади. Ангиотензин II коронар томирла эндотелийсининг ўтказувчанлигини оширади ва бу билан ўсиш омилларининг таъсир жойига диффузиясини осонлаштиради ҳамда апоптоз жараёнларини бошқаради. Бундан ташқари ангиотензин II таъсирида ремоделланиш жараёнида иштирок этувчи бошқа медиатрлар, яъни цитокинлар, митогенлар активлашади ҳамда нейрогормонлар (альдостерон, вазопрессин, эндотелин) ишлаб чиқариш кўпаяди. У симпатик асаб тизимини фаоллаштиради ва катехоламинлар миқдори ортади.

РААТ фаоллашуви альдостерон миқдори ортишига ҳам сабаб бўлади, натижада коллагенлар ишлаб чиқариш кучаяди.

Шу ўринда **артериал гипертензиянинг** аҳамияти ҳақида. Артериал гипертензия (АГ) билан оғриган беморларда ЧҚ структуравий ўзгаришлари Эхо-КГ маълумотларига асосланиб (ЧҚ девори қалинлиги ва миокард оғирлигига кўра) тўртта геометрик моделга бўлинади. Булар: 1. Меъёрий геометрия: миокард оғирлиги ва ЧҚ девори қалинлиги меъёрида. 2. Концентрик гипертрофия: миокард оғирлиги ҳам, ЧҚ девори қалинлиги ҳам катталашган. 3. Эксцентрик гипертрофия: миокарднинг оғирлиги ортади, ЧҚ девори қалинлиги деярли ўзгармайди. 4. Концентрик ремоделланиш: миокард массаси меъёрида ва ЧҚ девори қалинлашган [7, 9].

Концентрик гипертрофияли беморларда охириги систолик миокардиал стресс, ЧҚ ўлчамлари ва шакли деярли ўзгармайди, перифирик томирлар умумий қаршилиги (ПТУҚ) ортади ва юрак индекси бироз ортади. Концентрик ремоделланиш бор беморларда улардан фарқли ўлароқ зарб ҳажми ва юрак индекси пасаяди. ЧҚ эксцентрик гипертрофиясида юрак индекси баланд бўлади, ПТУҚ меъёрида бўлиб, ЧҚ бўшлиқлари ва охириги систолик миокардиал стресс катталашади.

Кўпчилик гипертония билан оғриган беморларда меъёрий геометрия кузатилади ва уларда ПТУҚ бироз катталашади. АГ юрак ишемик касаллигининг исботланган хавф омилдир. Маълумотларга кўра у МИ оғриган беморларда АГ 45-70% ҳолатларда кузатилади [8, 9].

МИ кейинги ремоделланишга АГ таъсири ҳали ҳам тўлиқ ўрганилмаган. Шундай текширишлар бор, қайсики АГ бор беморларда миокарднинг нисбатан кичикроқ шикастланиши кузатилган ва беморларда концентрик типдаги ремоделланиш кузатилган [8]. Буни қуйидагича тахминий изоҳлаш мумкин: АГ билан оғриган беморларда миокард ортиқча юклама билан ишлашга «ўрганган», шу сабабли МИ натижасида юкламанинг ортишига компенсатор гипертрофия билан жавоб қайтаради. Натижада миокардиал стресс ва ЧҚ дилатация бўлиши камаёди. Бундан ташқари, нисбатан коронар етишмовчилик шароитида гипертрофиялашган кардиомиоцитлар ишемияга “чидамли” бўлиб, уларнинг маълум бир қисми ўткир коронар етишмовчилик вақтида ҳам ўлмайди, балки карахтлик ҳолатига ёки гибернация ҳолатига ўтади ва адекват перфузияда ўз фаолиятини тиклайди. Иккинчи томондан шундай ишлар борки, АГ билан оғриган беморларда МИдан кейин ремоделланиш жараёнлари бошқаларга нисбатан ишончли даражада кучлироқ ифодаланган, АГ эса инфарктдан кейинги ремоделланишнинг хавф омилли ҳисобланади. [8, 10, 15]. Сурункали гипертензия натижасида коронар томирларда қаршилик ортади, тўқималар орасидаги коллаген кўпаяди, булар ўз навбатида касаллик оқибатларга салбий таъсир қилади. Шундай қилиб АГ МИ кейинги ремоделланишига таъсирини ўрганиш ҳали ҳам актуал масалалардан биридир.

Ремоделланишга таъсир қилувчи бошқа омиллар жумласига эндотелин, цитокинлар (ўсманинг некрози омилли ва интерлейкинлар) азот оксиди маҳсулотлари ва натрийуретик пептидлар киради. Бу омилларнинг таъсири ҳали ўрганилмаган.

ЎМИ дан сўнг ремоделланиш жараёнларининг қанчалик ифодаланганлиги эса қуйидагиларга боғлиқ:

- Миокард инфарктнинг ўлчамига;
- МИ чап қоринча қайси деворида жойлашганлигига;
- МИга олиб келган коронар томирнинг қанчалик очиклигига;
- Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши борлигига, клапанларда регургитация борлигига;
- Юрак деворлари таранглигига таъсир этувчи омилларга (олдинги ва кейинги юклама катталигига);

МИ тарқалиш зонаси АГ борлигига, миокард инфарктнинг ўткир даврида креатинин фосфокиназа ферментининг (МВ фракцияси) энг юқори даражасига, юрак уришлар сонига ва беморнинг жинсига тўғри пропорционалиги аниқланган [10].

Юракнинг ремоделланиши ЧҚ олдинги деворида трансмурал инфаркт ўтказган беморларда кўпроқ тарқалган. [10, 16]. МИ олд деворда жойлашган ҳолларда некроз юзаси каттароқ, кўпроқ ҳолларда аневризмалар (девор олди тромблари билан) пайдо бўлади, ЧҚ қисқариш қобиляти кўпроқ бузилади, синус тахикардия ва чап қоринча етишмовчилиги кўпроқ ривожланади. Одатда ЧҚ олд девори ва қоринчаларо тўсиқ соҳаси унинг бошқа қисмларига нисбатан кўпроқ қисқарувчанлик компенсатор захираларига эга деб ҳисобланади. Бундан ташқари олд чўққи соҳаси экспансияга кўпроқ мойил, чунки у нисбатан юқароқ ва каттароқ эгриликка эга. Шу сабабдан ҳам олд девор шикастланганда ЧҚ фаолияти орқа девор шикастланганидан кўра кўпроқ бузилади. Бу ўзгаришларнинг қанчалик ифодаланганлиги шу соҳадаги хужайралар ва капиллярларнинг ўзаро нисбатига, коронар томирларнинг қанчалик очиклигига боғлиқ. Коронар қон келишининг тўхтаб қолиши қисқарувчанликнинг локал сусайишига ва миокарднинг систолик бўртиб қолишига олиб келади. Механик кучлар таъсирида қисқармаётган миокард чўзилади ва дискинез келиб чиқади. Бу кучлар, шикастланган ва ҳаётга лаёқатли миокардга таъсир этиб, МИ ўткир ва сурункали экспансиясига олиб келади, ЧҚ бўшлиқларининг кенгайишига ва деворларининг гипертрофиясига туртки бўлади. Юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши, чап қоринчага олдинги ва кейинги юкламаларнинг ортиши ремоделланиш жараёнларининг янада чуқурлашишига ва натижада юрак етишмовчилигининг эрта ривожланишига сабаб бўлади.

МИ дан сўнг ЧҚ структуравий функционал хусусиятларининг ўзгариши шунингдек ҳаётга лаёқатли тўқиманинг жавоб реакциясига ва хужайраларнинг ўсиш табиатига ҳам боғлиқ.



### Юрак ремоделланишини баҳолаш усуллари

Одатда, юракнинг ремоделланишини назорат қилиш ва объектив баҳолашда контраст вентрикулография, магнитно-резонанс текширув радионуклид вентрикулография ва икки ёки уч ўлчамли эхокардиография усулларидадан фойдаланилади.

Буларнинг ичида эхокардиография афзалликка эга. Сабаби бу ноинвазив текширув бўлиб, арзон, мосламалар (эхокардиограф) ҳаракатчан ва қисқа вақт ичида кўп маротаба текширув бажариш мумкин. Бундан ташқари ЭхоКГ бемор учун мутлақ безарар бўлиб, касалликнинг хоҳлаган даврида ЧҚ топографияси ва фаолиятини назорат қилиш имконини беради. Шунингдек миокарднинг ҳаётга лаёқатлилигини аниқлашнинг арзон ва қулай усули бу добутамин ёки дипирадамол билан бажариладиган стресс Эхо-КГ усулидир.

ЧҚ геометрик қайта қурилишини баҳолаш учун Эхо-КГда унинг бир неча чизиқли ўлчамлари ҳар хил текисликларда бир неча даражада ўлчаш таклиф этилган [1]. Бу ўлчамлар асосида ЧҚ ремоделланиши хусусиятлари тавсифловчи қўшимча параметрлар ҳисобланади.

Юракнинг чизиқли ўлчамлари (базал, ўрта ва чўққи даражаларида ўлчанган):

- 1) ситола ва диастолада ҚАТ қалинлиги;
- 2) ситола ва диастолада орқа девор қалинлиги;
- 3) ситола ва диастолада олдинги девор қалинлиги;
- 4) ситола ва диастолада ён девор қалинлиги;
- 5) ситола ва диастолада ЧҚ олд ва орқа ўлчами;
- 6) ситола ва диастолада ЧҚ тўсиқ ён девор ўлчами.

Юракнинг узун ўқи бу митрал клапан асосидан юрак чўққисигача бўлган масофа.

Ҳисобланадиган кўрсаткичларга киради:

Чап қоринча охириги диастолик ҳажми. ( ЧҚ ОДХ).

Чап қоринча охириги систолик ҳажми. ( ЧҚ ОСХ) ва ЧҚ зарб ҳажми (ЧҚ ЗХ) = ЧҚ ОДХ-ЧҚОСХ;

ЧҚ миокардининг оғирлиги ЧҚ МО.

Тана юзаси майдонига (ТЮМ) нисбатан олинган (индекслари) кўрсаткичлар: ОДХ индекси (ОДХИ) = ОДХ/ТЮМ, ОСХИ = ОСХ/ТЮМ, ЧҚ МОИ = ЧҚ МО/ТЮМ, юрак индекси (ЮИ) = ЧҚ ЗХ\* ЮҚС /ТЮМ;

ЧҚ ҳайдаш фракцияси (ЧҚ ХФ);

ЧҚ деворининг нисбий қалинлиги  $2H/D =$  (қоринчалараро тўсиқ қалинлиги + ЧҚ орқа девори қалинлиги (ОДҚ))/ЧҚ охириги диастолик ўлчами

Сфериклик индекси (СИ) ЧҚ кўндаланг ўлчамини узун ўқига нисбати сифатида ҳисобланади:

$SI_{\text{сист}} =$  охириги ситолик ўлчам/чап қоринчанинг систоладаги узун ўлчами.

$SI_{\text{диаст}} =$  охириги диастолик ўлчам/чап қоринчанинг диастоладаги узун ўлчами;

ЧҚ миокардиал стресси (ЧҚ МС). Миокардиал стресс кўндаланг кесимдаги ЧҚ миокард толаларининг тортилиш кучини тавсифлайди ва ЧҚ га олдинги ва кейинги юкломанинг катталигини миқдорий кўрсаткичи ҳисобланади. Диастола охирида олд юкломани ситола охирида кейинги юкломани ифодалайди. Одатда меридионал МС ҳисобланади:

$$MS_{\text{сист}} = 0.334 * QB_{\text{сист}} * OS_{\text{сист}} / CH_{\text{сист}} * OD_{\text{сист}} * (1 + (CH_{\text{сист}} / OS_{\text{сист}})) \text{ г/с}^2$$

$$MS_{\text{диаст}} = 0.334 * QB_{\text{диаст}} * OS_{\text{диаст}} / CH_{\text{диаст}} * OD_{\text{диаст}} * (1 + (CH_{\text{диаст}} / OS_{\text{диаст}})) \text{ г/с}^2$$

ЧҚ систолик функцияси ва унинг геометрияси орасидаги ўзаро боғлиқликни ифодалаш учун ремоделланишнинг интеграл систолик индекси (РИСИ) деган катталик киритилган  $РИСИ = X_{\text{Ф}} / SI_{\text{диаст}}$

Америка эхокардиография ассоциацияси тавсияларига асосан юрак мушакларининг функционал ҳолатини ўрганишда ЧҚ да 16 сегмент баҳоланади. ЧҚ локал қисқарувчанлиги қуйидаги градацияларда баҳоланади: нормокинез 1 балл, гипокинез 2 балл, акинез 3 балл ва дискинез 4 балл. Гипокинезия, акинезия ёки дискинезия аниқланган сегментлар сони умумий сегментлар сонига нисбатан фоиз ҳисобида ҳисобланади. Локал қисқарувчанликнинг бузилиш индекси анализ қилинган сегментларнинг баллари йиғиндисини умумий миқдорга нисбати сифатида ҳисобланади.

Маълумки ўМИ дан сўнг асоратлар келиб чиқиш хавфи кўплаб омилларга боғлиқ. Бироқ булардан энг муҳимлари ЧҚ ўлчамлари ва дисфункция даражасидир. ЧҚ ХФ миокарднинг функционал ҳолатини баҳолашда клиник тажрибада кўп ишлатиладиган кўрсаткич бўлиб, юрак асоратларини аниқлашда сўзсиз қимматлидир [12, 17]. Аниқланганки, МИ ўткир даврида ХФ пасаяди, сўнгра касаллик яхшилик билан кечган ҳолларда аста-секин кўтарилиб боради, МИ негатив асоратлари бўлганда, юрак етишмовчилиги авж олиб борганда эса яна ҳам камайиши мумкин. Бундан ташқари, ЧҚ охириги диастолик ҳажми ва охириги систолик ҳажмларининг нисбатан ортиши билан ўМИ дан кейинги ўлим хавфи 4-5 марта ортиши аниқланган. ОДХ, ОСХ ва ХФ ларнинг прогностик аҳамиятини баҳолаш ўрганилганда ЧҚ ОДХ 59%, ОСХ 82,9%, ва ХФ 46,6% аҳамиятга эгаллиги аниқланган. [10]. Таъкидлаб ўтиш керак, ўМИ дан сўнг яшаб кетишнинг тўғридан-тўғри предиктори бўлиб ЧҚ ОСХ нинг 100 мл дан кам бўлиши ҳисобланади, унинг ҳатто 25 млга ортиши ўлим хавфининг мос равишда ортишига олиб келади. МИ дан кейин чап қоринча ОСХ 75 мл дан 125 мл гача бўлган беморларда ЧҚ ОСХ 30-55 мл бўлган беморларга нисбатан ўлим хавфи 2.5 дан 5 мартагача кўп бўлган. [8].

Шундай қилиб ЧҚ ремоделланиши ўМИ билан оғриган беморларда СЮЕ патогенезининг муҳим бўғимларидан бўлиб, асоратлар ва ёмон оқибатлар келиб чиқиши хавфининг кўпайишига сабаб бўлади. Бу жараённинг олдини олишга ёки чегаралашга қаратилган самарали таъсир усуллари юрак етишмовчилиги ривожланиши хавфини камайтиради ва МИ билан оғриган беморларни яшаб қолишини яхшилади.

Юқорида айтиб ўтилганлардан кўринадики, ўткир миокард инфарктдан кейин чап қоринчанинг структур-функционал ҳолатини баҳолаш катта аҳамиятга эга. Айниқса ўткир миокард инфарктни даволашда шошилинч реваскуляризация усуллар қўлланила бошлагач, юрак ремоделланишининг ўзига хослигини ўрганиш муҳимдир. Шу сабабли бу жара-



ённинг асосий қонуниятларини ва механизмларини аниқлаш ҳамда баён қилиш имконини берувчи текширишлар олиб бориш мақсадга мувофиқдир.

### АДАБИЁТ

1. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхографии. М 2006;104.
2. Арипов М.А., Бережинский И.В., Иващенко А.А. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения М., 2002.
3. Белов Ю.В., Варакин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца: от концепции к хирургическому лечению. М 2002; 194.
4. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Сердечная недостаточность 2004; 4:161-164.
5. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е.Х. Механизмы сокращения в норме и при недостаточности. Пер. с англ. М 1974; 174.
6. Конради А.О. Ремоделирование сердца и крупных сосудов при гипертонической болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2003.
7. Миронков Б.Л. Оценка функционального состояния и эффективности реваскуляризации миокарда у больных с осложненными формами ишемической болезни сердца. Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. М 2000.
8. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. Медицинские новости 2008; 11.
9. Павлова О.С. Клинико-функциональные особенности течения артериальной гипертензии при различных типах ремоделирования левого желудочка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск 2005.
10. Рябов В.В., Соколов А.А., Рябова Т.Р., Марков В.А. Структурно-функциональная перестройка сердца в условиях современной реперфузионной терапии инфаркта миокарда. Томск: STT, 2010; 19-29.
11. Agati L., Funaro S., Madonna M.P. [et al.]. Does coronary angioplasty after Timely thrombolysis improve microvascular perfusion and left ventricular function after acute myocardial infarction? Am Heart J 2007; 154: 151-157.
12. Bellenger N.G., Yousef Z., Rajappan K. et al. Infarct zone viability influences ventricular remodeling after late recanalization of an occluded infarct related artery. Heart 2005; 91: 478-483.
13. Džerez J., Ertl G. A translational approach to myocardial remodeling. Cardiovasc Res 2009; 81: 409-411.
14. Funaro S., Torre G., Madonna M. et al. Incidence, determinants, and prognostic value of reverse left ventricular remodelling after primary percutaneous coronary intervention: results of the Acute Myocardial Infarction Contrast Imaging (AMICI) multicenter study. Eur Heart J 2009; 30: 566-575.
15. Ganame J., Messalli G., Dymarkowski S. et al. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. Eur. Heart J. – 2009; 30: 1440-1449.
16. Ganame J., Messalli G., Dymarkowski S. [et al.]. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. Eur Heart J 2009; 30: 1440-1449.
17. Ndrepepa G., Mehilli J., Martinoff S. [et al.]. Evolution of left ventricular ejection fraction and its relationship to infarct size after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 149-156.

### РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА: ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ

Д.А. Алимов, М.Л. Кенжаев, Х.М. Турсунов, Р.А. Рахимова, Б.Ф. Мухамедова  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье подняты вопросы изменения геометрии и функционального состояния сердца, т.е. ремоделирование сердца у больных с инфарктом миокарда. На основе литературных данных всесторонне изложены факторы, влияющие на процесс ремоделирования, патогенез ремоделирования сердца. А также описаны доступные диагностические методы ремоделирования, критерии, отражающие характер ремоделирования ЛЖ и позволяющие прогнозировать риск развития ХСН у больных после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q.

**Контакт:** Турсунов Хурсанд Мухсумович,  
врач-кардиолог, докторант РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тедл.: +99890 321-49-58.  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СВЕТОДИОДНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ХИРУРГИИ И ДРУГИХ РАЗДЕЛАХ МЕДИЦИНЫ**

БАЙБЕКОВ И.М., ПУЛАТОВ Д.Т., БУТАЕВ А.Х.,

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова МЗ РУз***THE USE OF LED RADIATION IN SURGERY AND OTHER FIELDS OF MEDICINE (LITERARY REVIEW)**

I.M. BAYBEKOV, D.T. PULATOV, A.X. BUTAEV

Дана краткая история создания лазерных и светодиодных излучателей – Light Emitting Diode (LED). Приводится сравнительная характеристика стимулирующих репаративные процессы свойств лазеров и LED, их влияние на заживление кожных ран и грудины после стернотомии, эритроциты и микроциркуляцию. Высказывается мнение, что LED – достойная альтернатива лазеров. Их использование целесообразно в комплексном лечении хирургических болезней.

**Ключевые слова:** фототерапия, светодиоды, использование в хирургии, медицине.

The short story of creating laser and Light Emitting Diode (LED) has been given. Comparative characteristics of stimulating reparative processes features of LED, their influence on skin wounds recovery after sternotomy, erythrocytes and micro-circulation has been presented. The authors conclude that LED is worthy alternative for lasers and their use is useful in complex treatment of surgical diseases.

**Key-words:** phototherapy, light emitting diode, the use in surgery, medicine.

Световые воздействия (фототерапия) издавна применяются в лечении различных заболеваний. Как справедливо отмечает С.В. Москвин, «Использование естественного света в лечебных целях, вероятно, так же старо, как само человечество» [28]. Гиппократ – «отец» медицинской науки был первым врачом, указавшим на пользу солнцелечения [28- 30].

Абу Али Ибн Сино на страницах своего многотомного «Канона врачебной науки», до сегодняшних дней не утратившего своего значения, неоднократно упоминает о роли солнечных лучей в лечении и профилактике болезней [1].

Первое, обоснованное с точки зрения современной медицинской науки, использование фототерапии в дерматологии и вообще в медицине принадлежит датскому физиотерапевту Финсену. Им были разработаны основы применения фототерапии (ультрафиолетового излучения) для лечения красной волчанки. Затем Финсен доказал эффективность красного света для лечения кожной оспы. За это Финсену, одному из первых врачей, в 1903 году была присуждена Нобелевская премия в области медицины [27–30, 53].

Прогресс в использовании различных видов фототерапии в медицине и, в частности в хирургии, связан с общим прогрессом науки.

Создание квантовой теории излучения А. Эйнштейном и П. Дираком стали предтечей появления квантовых генераторов.

В.А. Фабрикант в 1939 г. обосновал способ усиления света и определил условия, необходимые для усиления излучения при помощи вынужденного испускания. Плодами этих теоретических разработок явилось создание квантовых генераторов – мазеров и лазеров.

В настоящее время со школьной скамьи известна аббревиатура LASER – Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation – усиление света в результате вынужденного излучения.

Н.Г. Басов, А.М. Прохоров и Ч. Таунс за создание первых квантовых усилителей и генераторов СВЧ-диапазонов получили в 1964 г. Нобелевскую премию по физике [27-30, 53].

Благодаря фундаментальным исследованиям Ж. И. Алферова в области полупроводников в 60-х годах прошлого века были созданы полупроводниковые лазеры. В 2000 г. за эти разработки он был удостоен Нобелевской премии. Они легли в основу создания и светодиодных излучателей (Light Emitting Diode - LED) [30, 40, 52, 53].

Таким образом, в основе современных квантовых технологий, определивших широкое использование лазеров и светодиодов во всех сферах деятельности человечества, включая медицину, лежат крупнейшие научные открытия нашего времени.

В этом аспекте создание специальных приборов на основе квантовых технологий – лазеров для использования во всех областях медицины по темпам их внедрения в лечебную практику несравнимо ни с одним достижением человеческого разума.

В медицине лазеры широко используются как в лечении и диагностике, так и профилактике подавляющего большинства болезней и патологических состояний. Они применяются в хирургии, офтальмологии, стоматологии, кардиологии, акушерстве и гинекологии, урологии, онкологии и др.

После рубинового лазера созданного Т. Мейманом и являющимся первым лазером, использованным в медицине, наиболее популярными лазерами, которые использовались для лечения различных заболеваний, стали гелий-неоновые лазеры (ГНЛ). Они, или их полупроводниковые аналоги, генерирующие излучение аналогичной длины волны – 633 nm (в красном диапазоне) широко используются и в настоящее время, как для локального воздействия на зону поражения, так и облу-

чения крови. В настоящее время число лазеров, используемых в медицине, достигло нескольких десятков. Они используются как для лечения, так и диагностики [2 - 24, 26 34, 37- 39, 41-47].

В этом аспекте Лазерная Доплеровская Флоуметрия – ЛДФ является наиболее объективным методом оценки микроциркуляции, так как позволяет получать более 20- ти ее параметров [9, 12 -14, 24, 26,36, 43, 44 -47].

В последние годы в медицине все шире используется светодиодное излучение – Light Emitting Diode (LED) [7, 11.12, 15, 25, 48, 49, 54, 55].

Simunovic Z.; Tuner et Node дали сравнительную характеристику основных лазеров и LED-генераторов, используемых в медицине [49, 50]. Показано, что эффективность LED-излучателей, при их использовании в различных сферах медицины, лишь незначительно уступает лазерам.

Результаты изучения LED-технологий влияния на биологические объекты, в том числе в космосе, позволили FDA (Food and Drug Administration) США одобрить их применение в медицине [48, 49, 54, 55].

Одним из пионеров создания и внедрения в медицину различных типов LED-генераторов в СНГ является А.М. Коробов, руководитель НИИ лазерной биологии и медицины при Харьковском национальном университете им В. Н. Каразина [25]. Под его руководством создана большая серия гибких фотонно-магнитных матриц серии Барва – Флекс, включая одеяла и ортопедические матрасы, а также сапожки для лечения диабетической стопы и других приспособлений (рис.).

Использование светодиодного излучения матриц серии Барва – Флекс показало высокую эффективность этого вида фототерапии при различных видах патологии, в том числе в хирургии, включая и так называемую эстетическую хирургию [11, 12, 25, 48, 49].

Сравнительная оценка и выбор наиболее эффективного способа лазерной и светодиодной терапии возможна только в эксперименте.

Это наиболее объективный способ для выбора адекватной методики воздействия на репаративные процессы кожи. Он позволяет не только проведение разнообразных морфологических методов изучения репаративных процессов под влиянием фототерапии, но и дает возможность регулярно проводить визуальную и планиметрическую оценку процесса заживления ран.

В РСЦХ им. акад. В. Вахидова проводятся сравнительные экспериментальные исследования влияния различных типов НИЛИ и LED воздействий на стандартные дерматомные раны с использованием не только комплекса морфологических методов, но и оценки микроциркуляции как в экспериментальных исследованиях, так и клинических наблюдениях. Изучение влияния LED-воздействий на микроциркуляцию с помощью ЛДФ сочетается с исследованием формы эритроцитов с использованием разработанного в РСЦХ экспресс-метода толстой капли метода ЭМТК (Патентное ведомство Узбекистана – «Способ определения форм эритроцитов» № МКИ 6 А 61 В 10/00, Программа «Экспресс-диагностика форм эритроцитов» № ED-5-05.

ЭМТК находит все более широкое применение для оценки формы эритроцитов для оценки формы эритроцитов в торакальной хирургии при миастении и ее лечении, кардиохирургии и анестезиологии, эстетической хирургии, стоматологии дерматологии [5,6,] и др., а также плазмаферезе [9, 41], других разделах медицины [5 -8, 12, 31- 33, 35, 36, 42, 45, 46].

Экспериментальные исследования показали, что структурные различия облученных и необлученных (контрольных) дерматомных ран как при использовании НИЛИ, так и LED проявляются на 3-й сутки (4-хкратное облучение).



Рис. Стенд светодиодных матриц на Международной конференции «Применение лазеров в биологии медицине». Ялта, 2012

Эти исследования позволили установить, что стимулирующее действие сочетанного излучения синего, зеленого, в купе с инфракрасным диапазонами, на заживление ран практически не уступает действию He-Ne, МИКЛТ и других видов лазерного излучения [7, 11 -13].

Проведенные планиметрические, светооптические, стереоморфометрические и электронномикроскопические исследования показали, что структурные различия облученных и необлученных дерматомных ран как при использовании НИЛИ, так и LED проявляются на 3-й сутки (4-х кратное облучение), фотовоздействия снижают проявления альтерации и отека уже в первые сутки.

С 3-х суток воздействия проявляются отчетливые различия в морфологии контрольных ран и ран, облученных как НИЛИ (ГНЛ и МИКЛТ), так и Барва-Флекс ЗИК, и особенно Барва-Флекс СИК [158].

Сравнительная оценка заживления дерматомных ран под влиянием НИЛИ (ГНЛ и МИКЛТ) и LED показали, что их противовоспалительные и стимулирующие репаративные процессы вполне сопоставимы.

Начатые в РСЦХ им В. Вахидова клинико-морфологические исследования влияния LED-воздействий на репаративные процессы грудины после стернотомии показывают, что этот вид фототерапии не только предотвращает осложнения стернотомии, но и, в значительной мере, ускоряет процесс заживления грудины [18].

Все виды LED-воздействий приводят к существенно улучшению показателей микроциркуляции и соотношения нормальных форм эритроцитов-дискоцитов и их патологических форм как в зоне репаративного процесса, так и в периферической крови [11 -13, 45].

Доказанное стимулирующее влияние LED-воздействий на микроциркуляцию и разработанные приспособления в виде «одеял» с источниками LED различной длины волны позволяет полагать о целесообразности их использования в комплексном лечении так называемого синдрома «полиорганной недостаточности». Этот синдром нередко развивается у пациентов после оперативного лечения и обусловлен нарушениями микроциркуляции одновременно во многих органах.

Одна из проблем эстетической хирургии профилактика и лечение келоидных рубцов. Различные виды лазерных воздействий в комплексе с медикаментозной терапией успешно используются в лечении келоидов [12, 39].

Проведенные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что использование LED в комплексном лечении угревой болезни – одной из основных причин формирования рубцов и келоидов, дают выраженный положительный эффект в их предупреждении и лечении [11].

Проведенные ранее исследования показали, что различные патологические процессы сопровождаются не только существенными структурными изменениями соответствующих клеток, тканей и органов, но и выраженными нарушениями в соотношении дискоцитов – нормальных эритроцитов и их патологических форм. Эти нарушения отмечаются как в периферической крови, полученной из пальца, так и, особенно, в крови, полученной из зон патологически измененной.

Сдвиги в соотношении дискоцитов и патологических

форм эритроцитов, наряду с изменениями стенок капилляров, обуславливают выраженные нарушения микроциркуляции [5 -14].

LED-воздействия способствуют стимуляции репаративных процессов, нормализации соотношения дискоцитов и ПФЭ, существенному улучшению параметров микроциркуляции.

Простота использования LED-матриц, их более низкая стоимость, по сравнению практически со всеми типами лазеров, а также вполне сопоставимая эффективность, в аспекте противовоспалительного и стимулирующего воздействия на процессы репарации кожи и неоваскулогенеза позволяет утверждать, что LED-матрицы могут быть вполне адекватной альтернативой НИЛИ. Они должны занять свое достойное место в фотомедицине, в том числе и в комплексном лечении хирургической патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Али ибн Сино. Канон врачебной науки: пер с арабского.- Ташкент. Изд. им. Ибн Сины 1980; 1-5.
2. Александров М.Т., Бажанов Н.Н., Каплун А.П., Кузьмин Г.П., Москаленко И.В., Шафеев Г.А., Швец В.И. Развитие экспресс-методов флуоресцентной спектрометрии в клинической практике (возможности и перспективы). Научно-практическая конференция «Современные достижения лазерной медицины и их применение в практическом здравоохранении». М 2006; 186-187.
3. Байбеков И.М., Касымов А.Х., Козлов В.И. и др. Морфологические основы низкоинтенсивной лазеротерапии. Ташкент Ибн Сина 1991; 223.
4. Байбеков И.М., Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. и др. Морфологические аспекты лазерных воздействий (на хронические язвы и печень). Ташкент Ибн Сино 1996; 208.
5. Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В. Эритроциты в норме, патологии при лазерных воздействиях. Тверь Триада 2008; 256.
6. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбеков А.И. Влияние лазерного облучения донорской крови на форму эритроцитов. Бюлл эксперимент биол. и мед. 2012; 152 (12): 702-706.
7. Байбеков И.М., Пулатов Д.Т. Влияние светодиодного облучения аппарата «Барва-Флекс» на морфологию дуоденальных язв в аспекте их прободения. Фотобиол фотомед 2014; 49-52.
8. Байбеков И.М., Стрижков Н.А. Влияние лазерного облучения крови во время искусственного кровообращения на форму эритроцитов. Лазерная медицина 2012; 16(1):17-21.
9. Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Байбеков А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия и возможности ее использования для диагностики в хирургии. Вестн экстрен мед. 2013; 2: 56-59.
10. Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Саидханов Б.А. Сканирующая электронная микроскопия элементов фильтра «Роса» аппарата НЕМОFENIX и крови при мембранном плазмаферезе и лазерном облучении. Вестн трансплантол и искусствен органов 2013; 15 (12) 76-81.



11. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Хашимов Ф.Ф. Применение светодиодного излучения в комплексном лечении дерматозов и угрей. Матер. XXXIX Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии». Харьков 2013;17.
12. Байбеков А.И. Байбеков И.М. Форма эритроцитов и микроциркуляция кожи при использовании светодиодного излучения в эстетической хирургии. Харьков 2013;18.
13. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Ризаева С.М., Хашимов Ф.Ф. Структурные аспекты эффективности сочетанного использования внутрисосудистой и локальной лазерной терапии. Матер. XXXVI Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии». Судак 2011; 12.
14. Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Байбеков А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия и возможности ее использования для диагностики в хирургии. Вест экстрен мед 2013; 2: 56-59.
15. Байбеков И.М., Бутаев А.Х., Хашимов Ф.Ф., Марданов Д. Н., Байбеков А.И. Воздействие светодиодного излучения аппарата «Барва – Флекс СИК» на заживление экспериментальных ран. Фотобиол фотомед. Харьков 2013; 1,2: 119-122.
16. Буйлин В.А., Ларюшин А.И., Никитина М.В., Светолазерная терапия. Тверь: Триада 2004; 256.
17. Бутаев А.Х. Изменение формы эритроцитов при миастении и возможности лазерного облучения крови в ее коррекции. Лазерная медицина 2011; 15 (4): 22-25.
18. Бутаев А.Х. Ахмедов У.Б., Сабиров С.К., Худжамбердыев А.У. Использование лазерного и светодиодного воздействия для стимуляции репаративных процессов грудины при стернотомии. Лазерная медицина 2014;18: 4.
19. Гамалея Н.Ф. Механизмы биологического действия излучения лазеров. Лазеры в клинической медицине (под. ред. Плетнёва С.Д.). М Медицина 1996; 51-98.
20. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. М Триада 2006; 144.
21. Калиш Ю.И., Макаров К.И., Садыков Р.А., Мадартов К.М., Хамраев А.Ж. Применение лазеров в амбулаторной хирургии. Ташкент Ибн Сино 1997; 96.
22. Калиш Ю.И., Шарипов У.К. Эффективность применения полупроводниковых лазеров в лечении рецидивных келоидных рубцов. Научно-практическая конференция «Современные достижения лазерной медицины и их применение в практическом здравоохранении». М 2006; 40-41.
23. Карандашов В.И., Петухов Е.Б., Зродников В.С. Фототерапия (светолечение): Руководство для врачей. Под ред. Н.Р.Палева. М Медицина 2001; 392.
24. Козлов В.И. Лазерная стимуляция микроциркуляции крови. Научно-практическая конференция «Современные достижения лазерной медицины и их применение в практическом здравоохранении». М 2006; 174-175.
25. Коробов А.М., В.А.Коробов, Лесная Т.А. Фототерапевтические аппараты Коробова серии «Барва» / А.М. Коробов. Харьков 2010; 176.
26. Крупаткин А.И. Сидоров В.В. (Ред) Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М Медицина 2005; 256.
27. Лауреаты Нобелевской премии: Энциклопедия-пер с англ. – Прогресс 1992;1-2.
28. Москвин С.В. Единая концепция механизмов биологического действия низкоинтенсивного лазерного излучения. Научно-практическая конференция «Современные достижения лазерной медицины и их применение в практическом здравоохранении». М 2006; 175-176.
29. Москвин С.В., Буйлин В.А. Низкоинтенсивная лазерная терапия. М Техника 2000; 724.
30. Москвин С.В., Буйлин В.А. Основы лазерной терапии. М 2006; 256.
31. Назыров Ф.Г. Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М. Эхинококкоз. Ташкент Ибн Сино. 1999; 207.
32. Назырова Л.А., Хайдаров А.Х., Байбеков И.М., Суванов А.А. Морфологические изменения эритроцитов при аппаратной реинфузии крови в коронарной хирургии Ж. Анестезиол реаниматол 2009; 5: 5-8.
33. Назырова Л. А., Хайдаров А. Э. Байбеков И.М., Суванов А.А., Ахмедов У.Б. Сравнительная оценка морфологического статуса эритроцитов при ауто- и аллогемотрансфузии в коронарной хирургии» Щорічник наукових праць 18, Киев 2010; 18: 411-416.
34. Плетнев С.Д. Лазеры в клинической медицине. М Медицина 1996; 432.
35. Ризаева С.М., Байбеков И.М. Изменения формы эритроцитов при пародонтите и возможности лазеротерапии в их коррекции. Лазерная медицина 2010; 14 (4): 45-48.
36. Ризаева С.М., Байбеков И.М. Оценка микроциркуляции альвеолярного гребня с помощью доплеровской флоуметрии и формы эритроцитов при пародонтите и лазерном облучении крови. Российская стоматология. 2011.
37. Скобелкин О.К. Лазеры в хирургии. – М Медицина, 1989; 256.
38. Толстых П.И., Клебанов Г.И., Шехтер А.Б. и др. Антиоксиданты и лазерное излучение в терапии ран и трофических язв. – М ЭКО 2002; 240.
39. Хашимов Ф.Ф., Байбеков И.М., Использование лазерных технологий в диагностике и комплексном лечении постугревых келоидных рубцов. Матер. XXXVIII Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии. Ялта 2012; 129.
40. Alferov Zh. I. Semiconductor heterostructure lasers; Early daes and future perspectives. Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. Abstracts of 15-th International Congress of EMLA. - P.1
41. Al-Watban F. A.N., Zhang X.Y. Stimulative and inhibitory effects of low incident levels of argon laser energy on wound healing Laser Therapy 1995; 7:11-18.

42. Baybekov I.M., Kasimov Sh.Z., Ismailov J.A., Saidkhanov B.A., Butaev A.Kh. Plasmapheresis and Laser Therapy in Complex Treatment of Myasthenia and their Influence on Erythrocytes and Endothelium. Biodefence, NATO Science for Peace and Security Series A: Chemistry and Biology, Chapter 30, 307-314.
43. Fagrell B. Problems using laser Doppler on the skin in clinical practice, Laser Doppler. – London – Los Angeles – Nicosia: Med-Orion Publishing Company, 1994.
44. Hoffmann U. Evaluation of flux motion, Laser Doppler. – London – Los Angeles – Nicosia: Med-Orion Publishing Company, 1994; 55-61.
45. Ibragimov A.F., Baybekov I.M. Changes of erythrocytes form in lichen ruber planus and influence of intravascular laser irradiation of blood on its correction. Eur J Natur History, 2012; 2:11-17.
46. Ibragimov A.F., Baybekov I.M. Changes of erythrocytes form in psoriasis and influence of intravascular laser irradiation of blood on its correction. European J Natur History 2012; 3: 3-7.
47. Kvandal P., Stevanovska A., Veber M. et al. Regulation of human cutaneous circulation evaluated by laser Doppler flowmetry, iontophoresis, and spectral analysis: importance of nitric oxide and prostaglandins. Microvascular Research 2003; 65: 160-171.
48. W.T.Li, H.L.Chen, C.T.Wang Li W.T. Effect of light emitting diode irradiation on proliferation of human bone marrow mesenchymal stem cells J Med. Biol Engineering 2006; 26 (1): 35-42.
49. Li W.T. W.T.Li, Y.C.Leu, J.L.Wu Red-light emitting diode irradiation increases the proliferation and osteogenic differentiation of rat bone marrow mesenchymal stem cells Photomed Laser Surg 2010; 157-65.
50. Mayrovitz H.N., Groseclose E.E. Neurovascular responses to sequential deep inspirations assessed via laser Doppler perfusion changes in dorsal finger skin Clin. Fisiol. ...
51. Meulemans E. Wemer M. Light Souncers fur Photobogy and Phototherapy. PhilipsL [pghting, 1995; 27.
52. Simunovic Z. (Ed) Lasers in medicine science and praxis in medicine, surgery dentistry and veterinary Trilogy updates with emphasis on LILT-photobiostimulation-photodynamic therapy and laser acupuncture. Locarno 2009; 772.
53. Tuner J., Hode L. The New Laser Therapy Hand boor Prima book, Stockholm, 2010; 847.
54. Whelan H.T. NASA light emitting diode medical applications from deep space to deep sea H.T.Whelan, E.V.Buchmann, N.T. Whelan et al. Space Tech. & App. Intern. Forum 2001 35-45.
55. Whelan H.T. H.T. Whelan, J.M. Houle, N.T. Whelan et The NASA light-emitting diode medical program - progress in space fl ight and terrestrial applications al. // Space Tech. & App. Internl. Forum. 2000; 504: 37-43.
56. Yu H.S. Wu C. S., Yu.S.L. et al. Heliu- Neon Laser Irradiation Stimulates Migration and Proliferation in Melanocytes and Induces Repigmentation in Segmental-Type Vitiligo. J Invest Dermatol. 2003; 120(1):56-64.

### ХИРУРГИЯДА ВА ТИББИЁТНИНГ БОШҚА ТАРМОҚЛАРИДА ЧИРОҚЛИ ДИОД НУРЛАШДАН ФЙДАЛАНИШ

*И.М. Байбеков, Д.Т. Пулатов, А.Х. Бутаев*

акад. В. Воҳидов номли ЎЗР ССВ Республика ихтисослашган хирургия маркази

Лазер ва чироқли диод – Light Emitting Diode (LED) нурлантиришнинг яратилиш тарихи қисқача ёритилган. Лазерлар ва LED нинг жадаллаштирувчи репаратив хусусиятларининг таққословчи характеристикаси ва унинг тери яралари ва стернотомиядан кейин ўмров суягини, эритроцитлар ва микроциркуляциянинг тузалишига таъсири келтирилган. LED – лазерларнинг муносиб алтернативи ҳақида фикрлар айтилган. Хирургик касалликларда уларни қўллаш мақсадга мувофиқдир.

**Контакт:** Пулатов Дилмурод,  
врач-хирург РНЦЭМП.  
100115, Ташкент, ул. Кичик халка йули, 2.  
Тел.: +99890-9569807  
E-mail: uzmedicine@mail.ru

## ХУБУТИЯ МОГЕЛИ ШАЛВОВИЧ (к 70-летию со дня рождения)

17 июня 2016 года исполнилось 70 лет члену-корреспонденту РАН Могели Шалвовичу Хубутия. В 2006 году он возглавил и по настоящее время является директором НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, а также заведующим кафедры трансплантологии и искусственных органов МГМСУ им. А. И. Евдокимова и заведующим кафедры физики живых систем МФТИ. Ученик научной школы академика В.И. Шумакова, доктор медицинских наук (1992), профессор (1997), член-корреспондент РАН (2011) М.Ш. Хубутия – автор более 500 научных работ, 12 монографий, книг, руководств, 6 учебных пособий, 8 изобретений, 23 патентов. Под его руководством защищены 2 докторские и 21 кандидатская диссертации.

За годы руководства институтом М.Ш. Хубутия много времени и сил отдал организации оказания скорой высококвалифицированной медицинской помощи наиболее тяжелому контингенту экстренных больных и, особенно, при массовых поступлениях пострадавших в результате чрезвычайных ситуаций не только в Москве, но и в Российской Федерации. При этом он особое значение придает проведению консультативной и лечебной работы на месте катастроф.

С 2009 года Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского осуществляет функцию головного учреждения в России по проблемам скорой и неотложной медицинской помощи, проводя координацию научных исследований по данному направлению в стране среди профильных НИУ и кафедр ВУЗов в рамках Научного совета РАН и 6 проблемных комиссий.

За последние 5 лет М.Ш. Хубутия провел оптимизацию структуры института скорой помощи им. Н.В.Склифосовского за счет реорганизации и создания новых структурных подразделений, таких как региональный сосудистый центр, являющийся головным по г. Москве, отдел неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с отделением неотложной кардиохирургии, вспомога-



тельного кровообращения и трансплантации сердца, клеточных и тканевых технологий с 2 лабораториями, отделений неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда, пересадки почки и поджелудочной железы, а также осуществил серьезную реорганизацию принципов работы приемного отделения. Им подготовлены и созданы научно-организационные основы, как кадровые, так и материально-технические, для успешного старта и развития трансплантационных программ на базе института. Являясь высококлассным поливалентным трансплантологом, в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского он первым провел операции по трансплантации сердца, почек, поджелудочной железы, продолжил пересадки печени. Под его руководством впервые в России бригадой отечественных хирургов проведены успешные трансплантации легких, в т.ч. у больных с муковисцидозом, начаты также пересадки кишечника.

М.Ш. Хубутия ведет большую научно-общественную работу, являясь членом профильной комиссии по скорой помощи МЗ РФ, председателем Ученого и диссертационного советов

НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, главным специалистом-трансплантологом ДЗМ. Он избран президентом двух научных обществ – «Общества врачей неотложной медицины» и «Общества трансплантологов».

За последние 5 лет под эгидой этих 2 научных обществ проведены 2 съезда врачей неотложной медицины, в которых приняли участие более 2 тысяч специалистов и 15 крупных научно-практических симпозиумов с международным участием для решения важнейших задач скорой и неотложной медицинской помощи и трансплантологии.

Под его руководством учреждены 2 научно-практических рецензируемых издания, входящих в Перечень ВАК РФ: журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь» (входит в перечень ВАК Республики Узбекистан) и журнал «Трансплантология», главным редактором которых он является. Состоит членом редколлегий 5 других научных журналов и входит в состав редакционного совета научно-практического журнала Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана «Вестник экстренной медицины».

Заслуги М.Ш. Хубутия как крупного ученого и организатора известны во многих странах мира. Он член международного общества трансплантологов, академик Европейской академии информатики.

В 1998 г. за внедрение в клиническую практику трансплантации сердца удостоен Премии правительства Российской Федерации в области науки и техники, является лауреатом премии мэрии г. Москвы (2008 г.). Награжден орденами «За заслуги перед Отечеством» (4 и 3 ст.) и «Почета», удостоен почетного звания «Заслуженный врач Российской Федерации».

Уважаемый Могели Шалвович! Примите наши поздравления в честь Вашего 70-летнего юбилея. Желаем Вам здоровья, научного и профессионального долголетия и многих-многих лет хирургической активности.

**Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана,  
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,  
Редакция журнала «Вестник экстренной медицины»**

# ЗИЯЕВ ЮЛДАШ НИГМАНОВИЧ

(к 70-летию со дня рождения)

8 августа 2016 года исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной практической деятельности главному научному сотруднику РНЦЭМП, доктору медицинских наук Юлдашу Нигмановичу Зияеву.

Зияев Юлдаш Нигманович родился в 1946 году в семье машиниста теплового Нигмонотаи и домохозяйки Тожинисоопа. После окончания общеобразовательной средней школы с золотой медалью он поступил на лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института.

Еще в студенческие годы он стал одним из самых активных и перспективных членов студенческого научного общества кафедры кардиологии, где начал изучать вопросы кардиологии.

В 1971 году по завершении обучения в институте был направлен в Пахтакорскую районную больницу Джизакской области врачом-интерном, затем с 1972 по 1973 г. работал врачом-терапевтом.

Незаурядные способности, глубокие фундаментальные знания, подкрепленные неиссякаемым трудолюбием и природной настойчивостью, стали основной для его дальнейшего профессионального роста.

С 1973 по 1976 г. работал врачом-терапевтом в Клинической больнице №1 Минздрава УзССР. За это время работал врачом-реаниматологом, а также по другим направлениям. С 1976 по 1979 г. был направлен в целевую аспирантуру Академии наук РУз. С 1979 по 1988 г. работал ассистентом кафедры в Ташкентском медицинском институте. Под руководством проф Янбаевой Х.И. защитил кандидатскую диссертацию «Клинико-математический анализ состояния центральной гемодинамики и влияние метеофакторов при гипертонической болезни». С 1988 по 1990 г. работал доцентом кафедры Ташкентского медицинского института. В 1990–1992 гг. работал старшим научным сотрудником в первой Ташкентской медицинской академии. В 1992 г. поступил в докторантуру. Помимо ответственной и напряженной работы в терапевтических и кардиологических отделениях, всегда находил время и



силы для научных изысканий. В 1993 г. под руководством профессора Янбаевой Х.И. завершил докторскую диссертацию на тему: «Оценка эффективности лечения больных гипертонической болезнью с учетом типа гемодинамики и ее биологических ритмов в условиях жаркого климата с изучением HLA системы».

С 1999 г. по настоящее время работает главным научным сотрудником РНЦЭМП.

Юлдаш Нигманович Зияев последовательно прошел непростой, трудный, но почетный путь становления Врача, Ученого, Педагога, Наставника. Всегда находил время и силы для научных изысканий. Результатами деятельности являются более 200 опубликованных научных работ, 2 монографии. Под руководством д.м.н. Зияева Юлдаша Нигмановича защищены 5 кандидатских диссертаций, посвященные актуальным вопросам терапии и кардиологии, проблемам особенностей лечения этого контингента больных, индивидуальных особенностей и биологических ритмов организма.

Юлдаш Нигманович – многогранная личность. Ему свойственны удивитель-

ная душевная теплота, оптимизм, доброжелательность, интеллигентность, уверенность в своих силах, выдержанность и справедливость, умение понять и поддержать. Профессиональные успехи чудесным образом гармонируют с личной жизнью. Он является главой прекрасной семьи, замечательным мужем, отцом и дедом. Особой гордостью юбиляра являются его внуки, успешно занимающиеся спортом. Его любимец Юлдашев Ибрагим в настоящее время – капитан юношеской сборной команды Узбекистана по футболу.

В многотысячном коллективе нашего Центра, его областных филиалах и субфилиалах в районах и городах нашей республики плодотворно и эффективно трудятся многочисленные ученики д.м.н. Зияева Юлдаша Нигмановича. Особо хочется отметить огромную и неоченимую роль в организации специализированной кардиологической, терапевтической, интенсивной и реанимационной помощи в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, неутомимый труд, энергия и организаторский опыт послужили тому, что в курируемых Г.Н.С. д.м.н. Зияевым Юлдашем Нигмановичем отделениях тяжелейшему контингенту больных оказывается высокоспециализированная эффективная экстренная и неотложная помощь на уровне современных мировых стандартов.

**Руководство и весь коллектив Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, редакция журнала «Вестник экстренной медицины», его многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны, искренне, от всего сердца поздравляют Юлдаша Нигмановича Зияева с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, семейного счастья, благополучия, огромной работоспособности, отличного настроения, радостных дней, почитания учеников и уважения коллег!**



---

---

# НАБИЕВ АБДУКАХХОР АБДУЖАЛИЛОВИЧ

(к 60-летию со дня рождения)

16 мая 2016 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет научно-практической деятельности одного из ведущих кардиологов нашей страны, кандидата медицинских наук, доцента кафедры экстренной медицинской помощи ТашиУВ Абдукаххора Абдужалиловича Набиева.

А.А. Набиев родился в 1956 году в городе Ташкенте. В 1973 году окончил с золотой медалью среднюю школу № 119 г. Ташкента, а в 1979 году – с отличием лечебный факультет Ташкентского государственного медицинского института.

В дальнейшем он был направлен для прохождения интернатуры в 1-ю клиническую больницу управления здравоохранения Среднеазиатских железных дорог. После окончания интернатуры с 1980 по 1984 год А.А. Набиев осуществлял свою врачебную деятельность в качестве терапевта данной больницы.

Эрудированный и перспективный молодой сотрудник был замечен руководством и коллективом клинической больницы. А.А. Набиев был рекомендован и направлен нахождение аспирантуры в Ташкентский институт усовершенствования врачей. В 1984 году после успешной сдачи экзаменов он был зачислен в аспирантуру кафедры «Кардиологии и функциональной диагностики» ТашиУВ.

В период исследовательских работ в 1987 году был участником XIX Всесоюзного съезда терапевтов и завоевал почетное второе место на конкурсе молодых ученых. В связи с этим был награжден медалью им. С.П. Боткина.



В 1988 году А.А. Набиев под руководством академика Ю.К. Юлдашева защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Состояние гемодинамики и фосфолипидного обмена у больных с алкогольным поражением сердца и пути их коррекции».

Неузрядные способности, глубокие фундаментальные знания, подкрепленные неиссякаемым трудолюбием стали основой для его дальнейшего профессионального роста. С 1989 года А.А. Набиев начал свою научно-педагогическую деятельность в должности ассистента кафедры «Анестезиологии и реанимации с курсом скорой медицинской помощи» ТашиУВ.

В 1993 году был назначен заместителем главного врача 2 центральной клинической больницы МСО Республики Узбекистан. В 1996 году

переведен на должность старшего научного сотрудника ЦНИЛ ТашиУВ.

С 2001 года он продолжил научно-педагогическую деятельность на кафедре «Анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи» ТашиУВ.

В 2004 году по Указу Президента РУз на базе РНЦЭМП была создана кафедра ТашиУВ «Экстренная медицинская помощь» под руководством профессора А.М. Хаджибаева. А.А. Набиев работал на данной кафедре вначале ассистентом, а с 2007 года доцентом.

А.А. Набиев является автором более 60 научных публикаций, методических пособий и рационализаторских предложений.

С момента функционирования РНЦЭМП А.А. Набиев курировал больных и дежурил в отделении неотложной кардиологии. С 2009 года по сегодняшний день несет дежурства в качестве ответственного терапевта РНЦЭМП.

Юбилар является частым участником различных кардиологических и терапевтических форумов в нашей стране и за рубежом. Постоянный член Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана.

Коллектив кафедры «Экстренной медицинской помощи» ТашиУВ и РНЦЭМП, его многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в ТашиУВ и РНЦЭМП, сердечно поздравляют дорогого Абдукаххора Абдужалиловича Набиева со славным юбилеем, желают ему долгих лет жизни, крепкого здоровья, счастья и благополучия!

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

---

---

**РЕЗОЛЮЦИЯ**  
**13-й Республиканской научно-практической конференции**  
**«Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи:**  
**ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТРАВМЫ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ – ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ,**  
**ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ»**  
**Ташкент, 27 мая 2016 г.**

**RESOLUTION**  
**The 13th scientific conference «Actual issues of emergency medicine organization:**  
**ACUTE DISEASES AND INJURIES OF VASCULAR SYSTEM – DIAGNOSTICS,**  
**TREATMENT AND PROPHYLAXIS ITEMS»**  
**Tashkent, May, 27, 2016.**

27 мая 2019 года в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи Минздрава Республики Узбекистан в рамках реализации «Глобального плана действий ВОЗ по профилактике неинфекционных заболеваний (НИЗ) и борьбе с ними на 2013-2020 годы» состоялась 13-я Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Острые заболевания и травмы сосудистой системы – вопросы диагностики, лечения и профилактики».

**Организаторами конференции** выступили Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи и Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана.

**Участниками конференции** стали более 400 человек: делегаты со всех региональных подразделений Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, ученые-специалисты и руководители медицинских ВУЗов и центров, студенты, аспиранты и магистранты, представители Министерства здравоохранения, занимающиеся проблемами острых заболеваний и травм сердечно-сосудистой системы. В работе конференции приняли участие эксперты, развивающие новые медицинские технологии в кардиологии, неврологии и ангиохирургии за рубежом – в Германии, Италии, Республике Корея, России, Финляндии, Швейцарии и Японии.

**В рамках конференции** прошли пленарные заседания, тематические секции, показ и обсуждение практико-ориентированных стендовых докладов, конкурс молодых ученых, а также сателлитные мастер-классы по кардиохирургии, нейрохирургии и травматологии («Новое в хирургии травм аорты» (проф. Пауль Фогт, Клиника Хирсланден, Цюрих, Швейцария; «Инновации в оперативном лечении патологии сосудов головного мозга» (проф. Юха Хернесниemi, Медицинская клиника Университета Хельсинки, Финляндия; «Эндопротезирование тазобедренного сустава малоинвазивным доступом» (проф. Пьер Джорджо Вазина, Университетская клиника г. Феррара, Италия)).

**Участники конференции познакомились** с организационной структурой и деятельностью головного учреждения Службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан – Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, особенностями оказания специализированной высокотехнологичной экстренной медицинской помощи населению.

**Участники конференции считают необходимым заявить:**

В Республике Узбекистан охрана здоровья населения, формирование гармонично развитого здорового поколения является стратегической целью государства, условием его национальной безопасности и важной составляющей поддержания здорового трудового потенциала страны. За годы независимости в Узбекистане по инициативе главы государства осуществляются широкомасштабные реформы, направленные на предоставление народу качественной и надежной медицинской помощи, совершенствованию работы лечебных учреждений в соответствии с современными стандартами, подготовке высококвалифицированных кадров с высоким профессиональным потенциалом. Достигнуты весомые результаты в оказании экстренных медицинских услуг на уровне мировых стандартов, активно развивается отечественная фарминдустрия, создана мощная и эффективная система предотвращения опасных инфекционных заболеваний, повсеместно создаются региональные высокотехнологичные диагностические центры, активно работают специализированные медицинские центры, оснащенные современным оборудованием.

Форум особо указывает на весомые результаты, достигнутые в оказании экстренных медицинских услуг. Как известно, основой создания Службы экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан стал Указ Президента УП №2107 от 10.11.1998 «О государственной программе реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан». Основными ее задачами были определены оказание гарантированной государством бесплатной, доступной и качественной неотложной медицинской помощи во всех регионах и для всех слоев населения страны.

В современных условиях все более значимое место в системе оказания экстренной медицинской помощи занимают заболевания и травмы сердечно-сосудистой системы. В стационарных подразделениях СЭМП для оказания высокотехнологичной экстренной медицинской помощи развернуто 3825 специализированных коек, из них кардиологических – 285, ангиохирургических – 65, и при РНЦЭМП функционирует 10 кардиохирургических коек. Кроме того, большую часть

больных отделений неврологии (на 295 коек) и немалую долю пациентов отделений нейрохирургии (также на 295 коек) составляют лица с ишемическими и геморрагическими нарушениями мозгового кровообращения. На сегодня в СЭМП работают 33 ангиохирурга, 4 кардиохирурга, 16 интервенционных радиологов, 148 кардиологов, 129 неврологов и 136 нейрохирургов, которые оказывают специализированную высокотехнологичную помощь при различных urgentных заболеваниях и травмах сердечно-сосудистой системы.

Форум обращает внимание на крайне тревожную статистику обращаемости пациентов в стационары страны с острым коронарным синдромом (ОКС) – ежегодно в Республике Узбекистан регистрируются более 76 тыс. случаев ОКС, в том числе с подъемом сегмента ST около 12 тыс. Острый инфаркт миокарда диагностируется у 28 тыс. пациентов. Оснащение РНЦЭМП и его филиалов ангиографическими установками, создание кардиохирургической службы в структуре СЭМП открыли новые перспективы в создании замкнутого цикла специализированной высокотехнологичной помощи больным с острым коронарным синдромом. Согласно лечебно-диагностическим стандартам РНЦЭМП больные с высокими средним риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий должны подвергаться экстренной и отсроченной коронарной ангиографии, по результатам которой выполняются ангиопластика, стентирование венечных сосудов или же аортокоронарное шунтирование.

Конференция подчеркивает особую важность разработки и осуществления мероприятий по снижению летальности и инвалидности от последствий мозговых инсультов, которые ежегодно развиваются не менее чем у 5,6–6,6 млн человек, в том числе более чем у 40 тыс. человек в Узбекистане. Среди видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга, на долю которых приходится до 80% от всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Пациенты, поступившие в РНЦЭМП и его филиалы в первые 3 ч заболевания, могут быть кандидатами на проведение внутривенного тромболитика. Пациенты, поступившие позднее (упущено «терапевтическое окно»), должны быть обследованы на предмет возможности проведения интраартериального тромболитика (ИАТ) и других методов реперфузии. ИАТ позволяет обеспечить высокую концентрацию тромболитика вместе локализации тромба, может сочетаться с механическими воздействиями (например, тромбэкстракцией), позволяет четко контролировать восстановление проходимости артерии. Метод механической реканализации снижает или полностью исключает необходимость проведения тромболитика, тем самым уменьшая риск геморрагических осложнений, позволяет расширить рамки «терапевтического окна» до 6–8 ч. Кроме того, ретриверы могут быть более эффективны в случаях, когда окклюзирующий материал резистентен к воздействию плазминогена, например, если эмбол представлен фрагментами атеросклеротической бляшки. У больных с более поздним обращением ранняя реперфузия зоны ишемии может быть достигнута выполнением каротидной эндартерэктомии.

Конференция с особой тревогой отмечает тот факт, что сочетанная травма сосудисто-нервных структур конечностей занимает первое место среди причин инвалидности людей трудоспособного возраста. Сочетание повреждения магистральных сосудов конечностей с тяжелыми травмами других анатомических областей тела существенно затрудняет диагностику сосудистой травмы ввиду частых расстройств сознания, острой дыхательной недостаточности, превалирования симптомов кровопотери. Более сложным становится выбор оптимальной хирургической тактики в отношении как травмы сосудов, так и сочетанных повреждений, поскольку одновременно с сохранением конечности решаются задачи спасения жизни пострадавших при продолжающемся внутреннем кровотечении или других жизнеугрожающих последствиях травм. Рекомендуемая форумом стратегия оказания помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями анатомических структур конечностей включает следующие принципы: 1) полноценность и преемственность проводимых лечебно-диагностических мероприятий на всех этапах ведения пациентов; 2) вначале производятся неотложные операции по восстановлению кровоснабжения конечности, устранению доминирующих и конкурирующих угрожающих жизни повреждений и используются упрощенные методы фиксации переломов костей. После стабилизации витальных функций объем вмешательств расширяется; 3) широкое использование современных лучевых (УЗИ, МСКТ, С-дуга, ангиография) и малоинвазивных лечебно-диагностических методов; 4) проведение ранних восстановительных операций на опорно-двигательном аппарате при благоприятном прогнозе через 24 ч после травмы, отсутствии необходимости инотропной поддержки, тяжести состояния по шкале SOFA 0 баллов и прокальцитонинном тесте  $\leq 0,5$  нг/мл.

Форум отмечает, что требования к реконструктивным операциям у пациентов с острой артериальной непроходимостью должны быть основаны на принципе «достаточная эффективность при минимальном вмешательстве». При остром тромбозе аорты или подвздошных артерий выполняются различные виды шунтирующих операций. При остром тромбозе бедренно-подколенного сегмента возможные операции – бедренно-подколенное шунтирование в проксимальную или дистальную порцию подколенной артерии, бедренно-тибиальное шунтирование, различные виды проксимальной пластики. Операции прямого протезирования целесообразны только при небольших окклюзиях, расположенных на прямых, легко доступных участках.

Форум рекомендует широкое внедрение опыта РНЦЭМП по медикаментозной и хирургической профилактики ТЭЛА, включающее расширение показаний к гепаринотерапии у широкого спектра стационарных больных хирургического и терапевтического профиля, эндоваскулярной имплантации кава-фильтров и клипированию нижней полой вены.

**В качестве мер по совершенствованию экстренной медицинской помощи населению при острых заболеваниях и травмах ССС, а также бремени этих состояний для системы здравоохранения страны конференция рекомендует:**

- Стандартизация лечебно-диагностического процесса во всех подразделениях системы с оптимизацией и расширением показаний к высокотехнологичным методам экстренной медицинской помощи.
- С целью создания замкнутого цикла специализированной высокотехнологичной помощи больным с острыми заболеваниями и травмами ССС во всех регионах страны необходимо:
  - На догоспитальном этапе стремиться к обеспечению своевременности, непрерывности, преемственности и централизации доставки больных в специализированные учреждения СЭМ.
  - В центрах экстренной медицинской помощи основным принципом должен стать мультидисциплинарный подход, расширение показаний к высокотехнологичным методам диагностики и лечения, одномоментное или поэтапное применение методов ранней реваскуляризации пораженных сосудистых бассейнов.
  - Дооснастить все филиалы РНЦЭМП ангиографическими установками для оказания высокотехнологичной помощи больным с острыми заболеваниями и травмами ССС.
  - Организация при областных филиалах РНЦЭМП региональных центров для первичной ангиопластики с целью оказания круглосуточной помощи пациентам с острым коронарным синдромом.
- Первичному звену здравоохранения, особенно в сельской местности, необходимо проводить систематическую оценку сердечно-сосудистого риска и коррекцию факторов риска у пациентов с артериальной гипертензией, своевременное и адекватное назначение немедикаментозного лечения. Ориентация врачей на достижение у пациентов целевых уровней артериального давления, общего холестерина и его фракций, на активное переубеждение пациентов в необходимости модификации способа их жизни как неотъемлемого компонента первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.
- Реструктуризация системы диспансеризации пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями с акцентом на пациентов высокого риска и обеспечение государственной поддержки их эффективного медикаментозного лечения (с использованием накопленного уникального опыта Узбекистана бесплатного обеспечения женщин поливитаминами для укрепления их здоровья).
- Имплементация новой стратегии диагностики и стратификации риска и индивидуализированной терапии в соответствии с Консенсусом Европейского общества кардиологов и Европейского общества по атеросклерозу.
- Обеспечение плодотворного сотрудничества ангиохирургов, неврологов и нейрохирургов в плане раннего выявления пациентов с высоким риском ишемического и геморрагического инсульта.

*Редакционная комиссия*  
**13-й Республиканской научно-практической конференции**  
**«Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи»**