

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2016, IX (4)

«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), ДЖ.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)	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.

Адрес редакции: 100115, Узбекистан, Ташкент, ул. Фархадская, 2. Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: shta@minzdrav.uz

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

Тираж 3360. Формат 60x84¹/₈. Бумага мелованая. Усл. печ. л. 14,88. Уч. изд. 18,74. Заказ № 16-842.

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

- Сравнительные результаты лечебно-диагностической тактики у пациентов с подключично-легочным анастомозом в ближайшем послеоперационном периоде
Р.А. Ибадов, Х.К. Абролов, Д.И. Жуламанова, С.Х. Ибрагимов
- Особенности клинико-эхокардиографических показателей при остром инфаркте миокарда в зависимости от вида реперфузионной терапии
М.Л. Кенжаев, Д.А. Алимов, М. Обейд, С.Р. Кенжаев, У.Ш. Ганиев, Ф.Р. Ахмедова
- Опыт лечения осложненных форм ретенционных и эндометриодных кист яичников
Б.С. Абдикулов, Д.М. Касимова
- Клиника, диагностика и лечение послеоперационных дисцитозов
А.У. Норов, Ж.Ж. Марданов
- Колостомия при аноректальных мальформациях у девочек
Н.Ш. Эргашев, Ф.А. Атамуратов
- Вариабельность сердечного ритма в период индукции в наркоз при проведении абдоминальных операций у детей
Т.С. Агзамходжаев, А.С. Юсупов, О.Я. Файзиев, И.А. Маматкулов
- Принципы диагностики и лечения осложненных форм пневмонии у детей
Х.П. Алимова, Р.С. Джубатова, М.Б. Алибекова
- Ультразвуковые особенности структуры головного мозга младенцев при желтухе
Х.Н. Мухитдинова, Т.М. Абдусалиева, Э.А. Сатвалдиева, Д.С. Холбаева
- Эмфизематозный пиелонефрит у больных сахарном диабетом
А.Т. Эрметов, Э.А. Парпиев, Г.Х. Нишанов
- Фенотипические и генотипические показатели резистентности к антимикробным препаратам у штаммов *Salmonella typhimurium*
Г.К. Абдухалилова, Х.Д. Тухтамуродов, А.А. Ибрагимов, И.Ф. Ахмедов, Н.Г. Гулямов
- 5 Comparative results of treatment-diagnostic tactics in patients with subclavian-pulmonary anastomosis in early postoperative period
R.A. Ibadov, Kh.K. Abrolov, D.I. Julamanova, S.Kh. Ibragimov
- 9 Peculiarities of clinical-echocardiographic indices at acute cardiac infarction subject to reperfusion therapy
M.L. Kenjaev, D.A. Alimov, M. Obeid, S.R. Kenjaev, U.Sh. Ganiev
- 15 Treatment experience of complicated forms of retentional and endometrioid ovary cysts
B.S. Abdikulov, D.M. Kasimova
- 19 Clinical picture, diagnostics and treatment of postoperative discitis
A.U. Norov, J.J. Mardanov
- 21 Colostomy at anorectal malformations in girls
N.Sh. Ergashev, F.A. Atamuradov
- 24 Variability of cardiac rate in the period of induction to narcosis at abdominal surgeries in children
T.S. Agzamkhodjaev, A.S. Yusupov, O.Ya. Fayziev, I.A. Mamatkulov
- 27 Diagnostics and treatment principles of pneumonia complicated forms in children
Kh.P. Alimova, R.S. Djubatova, M.B. Alibekova
- 31 Ultrasound peculiarities of infants brain structure at jaundice
Kh.N. Mukhitdinova, T.M. Abdusalieva, E.A. Satvaldieva, D.S. Kholbaeva
- 36 Emphysematous pyelonephritis in patients with diabetes mellitus
A.T. Ermetov, E.A. Parpiev, G.Kh. Nishanov
- 39 Phenotypic and genotypic resistance indices to antimicrobial drugs in *Salmonella typhimurium* strains
G.K. Abdukhalilova¹, Kh.D. Tukhtamurodov², A.A. Ibragimov¹, I.F. Akhmedov¹, N.G. Gulyamov¹

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Первые результаты электронно-микроскопических исследований в РНЦЭМП
В.У. Убайдуллаева, Б.А. Магруппов, Т.А. Вerveкина
- Состояние сосудов микроциркуляции при электротермических ожогах кожи
В.У. Убайдуллаева, А.Ж. Фаязов, У.Р. Камиллов, Д.Б. Туляганов
- Изменения минеральных компонентов и обмена костной ткани при постиммобилизационном остеопорозе в эксперименте
Ш.У. Усманов, А.М. Джуряев, Х.Р. Рахматуллаев
- 45 The first results of electron microscopic studies in RSCEMS
V.U. Ubaydullaeva, B.A. Magrupov, T.A. Vervekina
- 53 Microcirculation vessels condition at the skin thermal-electric burns
V.U. Ubaydullaeva, A.J. Fayazov, U.R. Kamilov, D.B. Tulyaganov
- 61 Changes of mineral components and metabolism of bone tissue at postimmobilization osteoporosis in the experiment
Sh.U. Usmanov, A.M. Djuraev, Kh.R. Rakhmatullaev

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Случай успешной транспозиции лучевого лоскута для закрытия глубокого травматического дефекта кисти в сочетании с аутофасциотендопластикой
А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, Т.Р. Минаев, Д.А. Худайназаров, Ж.Х. Давлатов
- 65 The case of successful transposition of Chinese flap for closing deep traumatic defect of hand in combination with autofasciotendoplasty
A.A. Yuldashev, O.N. Nizov, T.R. Minaev, D.A. Khudoynazarov, J.Kh. Davlatov

Болада ёт жисм таъсирида қизилўнғач перфорацияси
*Ш.С. Юлдашев, Г.А. Хайдаров, Х.К. Карабаев,
 И.Ш. Шоназаров, А.А. Улугмуратов, У.Х. Хаитов,
 Д.К. Нормурадов*
 Течение обструктивного бронхита на фоне врожденного
 ихтиоза у ребенка
*Х.П. Алимова, Р.С. Джубатова, А.Д. Мирзаева,
 Ю.Н. Мурадова, Н.Р. Мирзаева*

69 Esophageal perforation in a child subject to a foreign body
*Sh.S. Yuldashev, G.A. Khaydarov, Kh.K. Karabaev, I.Sh.
 Shonazarov, A.A. Ulugmuradov, U.Kh. Khaitov,
 D.K. Normuradov*
72 Course of obstructive bronchitis on the background
 of congenital ichthyosis in child
*Kh.P. Alimova, R.S. Djabatova, A.D. Mirzaeva, Yu.N. Muradova,
 N.R. Mirzaeva*

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Жировые эмульсии в клинической практике парентераль-
 ного питания в отделении реанимации и интенсивной
 терапии
И.Н. Лейдерман
 Травма грудной клетки
Ф.А. Юлдашев, Г.М. Мирахмедов
 Результаты комплексной оценки качества жизни пожилых
 людей с хроническими заболеваниями
Д.Ж. Аниёзова

75 Fat emulsions in clinical practice of parenteral feeding
 in intensive care unit
I.N. Leyderman
79 Chest injury
F.A. Yuldashev, G.M. Mirakhmedov
85 Results of complex estimation of life quality in aged people
 with chronic diseases
D.J. Aniyozova

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Профилактика абдоминального компартмент-синдрома
 при ущемленных вентральных грыжах путем применения
 «ненатяжной» герниоаллопластики
А.М. Хаджибаев, Ф.К. Гуломов
 Наружная контрпульсация в комплексном лечении пациен-
 тов с острой сердечной недостаточностью
Д.М. Сабиров, А.К. Койиров, Х.И. Саттаров, М.Б. Красненкова
 Ишемическая болезнь сердца на фоне сахарного диабета:
 исходы интракоронарных процедур
Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, С.Р. Кенжаев, Р.А. Рахимова
 Современное состояние проблемы электротравм
А.Д. Фаязов, Д.Б. Туляганов
 Вопросы посттравматического респираторного
 дистресс-синдрома
М.М. Низимова
 Синдром Аэрза – Арилаго. Патоморфология, клиника,
 прогноз
В.Е. Кочетов

88 Prophylaxis of abdominal compartment syndrome at
 strangulated ventral hernia by the use of «nonstrain»
 hernioalloplasty
A.M. Khadjibaev, F.K. Gulomov
93 External counterpulsation in complex treatment of patients
 with acute heart failure
D.M. Sabirov, A.K. Koyirov, Kh.I. Sattarov, M.B. Krasnenkova
100 Ischemic heart disease on the background of diabetes mellitus:
 intracoronary procedures outcomes
B.F. Mukhamedova, D.A. Alimov, S.R. Kenjaev, R.A. Rakhimova
108 Modern condition of electric injuries issue
A.J. Fayazov, D.B. Tulyaganov
114 Issues of posttraumatic respiratory
 distress-syndrome
M.M. Nizamova
119 Ayerz-Arrilaga syndrome. Pathomorphology, clinics,
 prognosis
V.E. Kochetov

ЮБИЛЕИ

Джубатова Роза Спановна
 (к 60 летию со дня рождения)

125 Djabatova Roza Spanovna
 (to 60th Anniversary)

ПАМЯТНАЯ ДАТА

Академик Уктам Арипович Арипов
 (к 90-летию со дня рождения)

126 Academician Uktam Aripovich Aripov
 (to 90th anniversary)

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОДКЛЮЧИЧНО-ЛЕГОЧНЫМ АНАСТОМОЗОМ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Р.А. ИБАДОВ, Х.К. АБРОЛОВ, Д.И. ЖУЛАМАНОВА, С.Х. ИБРАГИМОВ

COMPARATIVE RESULTS OF TREATMENT-DIAGNOSTIC TACTICS IN PATIENTS WITH SUBCLAVIAN-PULMONARY ANASTOMOSIS IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

R.A. IBADOV, KH. K.ABROLOV, D.I. JULAMANOVA, S.KH. IBRAGIMOV

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова

Проанализированы результаты использования разработанного комплекса лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с тетрадой Фалло после классического подключично-легочного анастомоза по Blalock-Taussig и модифицированного анастомоза с помощью сосудистого катетера типа Фогарти. Доказано, что применение разработанного алгоритма позволяет оптимизировать лечебно-диагностическую тактику с учетом причинно-следственной связи развития таких фатальных осложнений, как гиперфункция анастомоза и отек легких, с применением патогенетически обоснованной комплексной терапии.

Ключевые слова: тетрада Фалло, подключично-легочный анастомоз, катетер Фогарти, ранний послеоперационный период.

Results of using worked-out complex of treatment-preventive measures in patients with Fallot's tetrad after subclavian-pulmonary anastomosis by Blalock –Taussig have been studied. It was proved that the use of the worked-out algorithm allows to optimize treatment-diagnostic tactics subject to fatal complications as anastomosis hyper-function and pulmonary edema with applying pathogenetically reasonable complex therapy.

Key-words: fallot's tetrad, subclavian-pulmonary anastomosis, early postoperative period.

У новорожденных и детей раннего возраста с резким цианозом и частыми приступами острой дыхательной недостаточности, а также у больных старшего возраста с выраженной гипоплазией легочных артерий и левого желудочка наиболее распространенным видом оперативного лечения является подключично-легочный анастомоз (ПЛА) [3,4]. Частое осложнение раннего послеоперационного периода после наложения межартериального анастомоза (МАО) – гиперфункция анастомоза [2]. Увеличенный приток крови к левым отделам сердца может стать причиной развития таких витальных осложнений, как отек легкого и острая левожелудочковая недостаточность. Послеоперационная летальность при развитии этих осложнений составляет 7,5-15,6% [1,4].

Начиная с 2007 г. используется оригинальная методика регулирования межартериального анастомоза, предложенная в РСЦХ им. акад. В. Вахидова, позволяющая контролировать объем сброса крови через ПЛА на малый круг кровообращения, что в свою очередь приводит к ограничению сброса крови в сторону наложенного анастомоза. Изучены также особенности коррекции гемодинамики после регулируемого подключично-легочного анастомоза (РПЛА), разработаны лечебно-диагностические алгоритмы послеоперационного ведения пациентов с тетрадой Фалло (ТФ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Целесообразность выполнения ПЛА оценена по результатам 848 ПЛА, выполненных в АО «РСЦХ им. акад. В. Вахидова» за 35-летний период (1981-2015 гг.). Клас-

сический анастомоз по Blalock – Taussig осуществлен у 610 больных, модифицированный – у 238. У 30 из них методика управления сердечно-легочной гемодинамики произведена с применением лигатурного способа, у 208 – катетера Фогарти.

Эффективность новых технических аспектов выполнения ПЛА и разработанных алгоритмов тактики ведения этой когорты пациентов для реаниматологической службы изучена в двух группах: 1981-2006 гг. (контрольная группа) – годы активного использования традиционной методики ПЛА (610 больных) и 2007-2015 (основная группа) – период внедрения способов управляемого ПЛА (238 больных).

Основными осложнениями раннего послеоперационного периода были гиперволемиа малого круга кровообращения, послеоперационные кровотечения, острая сердечная недостаточность, ТЭЛА и различные респираторные осложнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тяжесть состояния больных зависела не только от интраоперационных осложнений, но и времени адаптации сосудов легочно-артериального дерева к большому притоку крови. Частота осложнений в ОРИТ составила 18,7% в контрольной группе и 12,6% в основной группе (табл. 1). Однако если кровотечения в большинстве случаев требовали экстренной реторакотомии, то на исход остальных послеоперационных осложнений прямое влияние оказывал комплекс реабилитационных мероприятий в условиях ОРИТ. В частности, из 21

больного с гиперфункцией ПЛА реоперация потребовалась только 1.

На качество реанимационных мероприятий влияла не только возможность управления сброса по ПЛА, но и другие аспекты, в частности оптимизированные режимы вентиляции и медикаментозной поддержки. На фоне внедрения разработанных алгоритмов удалось снизить частоту респираторных осложнений с 5,4 до 1,3%, тромбозмболических осложнений с 1,6 до 1,3%, при этом летальность от ТЭЛА сократилась с 1,5 до 0,8%. Общая летальность составила соответственно 5,9 (36 пациентов) против 1,3% (3 пациента).

При одинаковой частоте развития гиперфункции анастомоза возможность регуляции кровотока по шунту с комплексом реанимационных мероприятий для устранения гемодинамических нарушений позволила снизить риск повторной операции с 7,9 до 1,3% (табл. 2). Следует отметить, что в настоящий период летальность при развитии гиперфункции ПЛА нивелирована с 2,1% (54 больных контрольной группы) до 0 (в основной группе).

Обобщив результаты сравнительной оценки эффективности коррекции гиперфункции ПЛА, можно отметить, что изолированная медикаментозная терапия позволяет скорректировать это осложнение у 25,9-28,6% больных, в то время как комплексные консервативные мероприятия и регуляция сброса по шунту в условиях ОРИТ увеличили вероятность положительного исхода

еще на 66,7% (в основной группе). Тем самым необходимость в реоперациях уменьшилась с 74,1 до 4,8% с нулевым показателем летальности (табл. 3).

Повторные операции в большинстве случаев заканчивались устранением функционирования шунта, так как попытки его сузить для ограничения сброса привели к тромбозу. Тем самым, все 40 пациентов в контрольной группе с реоперацией были отнесены в группу неудовлетворительных результатов, так как у них не удалось достичь основного принципа наложения ПЛА – нивелирование гемодинамических нарушений при ТФ для последующей возможности его радикальной коррекции. Эта паллиативная операция, направленная на «тренировку» левого желудочка, является единственным методом, открывающим перспективу в отношении радикального устранения порока.

Сравнительный анализ показал, что при развитии гиперфункции анастомоза показатели по шкале MODS на момент поступления в ОРИТ в группах были почти равными. Однако уже через 3 часа возможность медикаментозной коррекции в комплексе с управляемым сбросом по ПЛА не позволила прогрессировать ПОН. Так, в основной группе показатель по шкале MODS составил $2,6 \pm 0,08$ балла против $3,2 \pm 0,05$ балла в контрольной группе ($p < 0,05$). Динамическое наблюдение показало, что после 6 часов наблюдения в основной группе отмечалось снижение баллов при оценке ПОН, тогда как

Таблица 1. Количество осложнений и летальность в период наблюдения в условиях ОРИТ у больных контрольной и основной групп, абс. (%)

Послеоперационное осложнение	Контрольная группа, n=610		Основная группа, n=238	
	число б-х	количество летальных исходов	число б-х	количество летальных исходов
Кровотечения	9 (1,5)	6 (1,0)	2 (0,8)	1 (0,4)
ТЭЛА	10 (1,6)	9 (1,5)	3 (1,3)	2 (0,8)
Гиперфункция ПЛА	54 (8,9)	13 (2,1)	21 (8,8)	–
Респираторные осложнения	33 (5,4)	8 (1,3)	3 (1,3)	–
Другие осложнения	8 (1,3)	–	1 (0,4)	–
Всего	114 (18,7)	36 (5,9)	30 (12,6)	3 (1,3)

Таблица 2. Причины повторных операций и летальных исходов после ПЛА, абс. (%)

Причина реторакотомии	Контрольная группа, n=610		Основная группа, n=238	
	реторакотомия	количество летальных исходов	реторакотомия	количество летальных исходов
Кровотечение	8 (1,3)	5 (0,8)	2 (0,8)	1 (0,4)
Гиперфункция ПЛА	40 (6,6)	9 (1,5)	1 (0,4)	–
Всего	48 (7,9)	14 (2,3)	3 (1,3)	1 (0,4)

Таблица 3. Эффективность коррекции гиперфункции анастомоза и летальность после ПЛА в условиях ОРИТ, абс. (%)

Тип коррекции гиперфункции ПЛА	Контрольная группа, n=54		Основная группа, n=21	
	число б-х	количество летальных исходов	число б-х	количество летальных исходов
Медикаментозная коррекция	14 (25,9)	1 (1,9)	6 (28,6)	–
Регулируемая коррекция	–	–	14 (66,7)	–
Повторная операция	40 (74,1)	8 (14,8)	1 (4,8)	–
Всего	54 (100)	9 (16,7)	21 (100)	–

в контрольной группе этот показатель прогрессивно увеличивался, что свидетельствовало о нарастании ПОН. К 24 часам наблюдения в большинстве случаев явления гемодинамической перегрузки с развитием ПОН были нивелированы, балл по шкале MODS составил в среднем $2,1 \pm 0,07$ ($p < 0,001$ по сравнению с контролем). В свою очередь, гемодинамическая перегрузка за счет гиперфункции ПЛА в контрольной группе способствовала повышению этого показателя до $6,1 \pm 0,08$ балла (рисунок).

Прогрессивное ухудшение по шкале MODS за счет развившейся гиперфункции ПЛА свидетельствовало о неэффективности консервативных мероприятий в условиях ОРИТ, что требовало выполнения реторакотомии с прекращением кровотока по шунту.

В целом неудовлетворительные результаты в группах составили соответственно 11,0 и 1,7%. На фоне гиперфункции ПЛА неэффективность консервативных мероприятий в условиях ОРИТ в контрольной группе составила 7,2% (44 больных: из них 40 пациентов повторно оперированы и 4 умерли от прогрессирующего отека легких без возможности на реоперацию). После хирургических кровотоков и реопераций умерли еще 6 больных контрольной группы (1,0%). ТЭЛА стала причиной смерти 9 пациентов (1,5%), респираторные осложнения – 8 (1,3%). В основной группе эти показатели оказались значительно меньше, обусловив более чем шестикратное снижение доли неудовлетворительных результатов с 11,0 до 1,7% (4 пациента: 1 на фоне гиперфункции ПЛА, 1 в результате кровотечения, 2 – ТЭЛА).

Таким образом, доля удовлетворительных результатов увеличилась с 89,0% в контрольной группе до 98,7% в основной ($p < 0,001$).

В свою очередь летальность снизилась более чем в 4 раза, составив в основной группе 1,3%, в контрольной – 5,9%. Несмотря на паллиативный характер операции, разработанный комплекс мероприятий позволил увеличить перспективу в отношении радикального устранения порока после стабилизации состояния и дости-

жения всех необходимых гемодинамических условий для возможности ее выполнения. Учитывая, что частота развития гиперфункции ПЛА составляет 8,8%, методика формирования регулируемого сброса по шунту, не усложняющая техническое выполнение операции, в настоящий период применяется во всех случаях.

ВЫВОДЫ

При поступлении больных с РПЛА необходимо оценить функцию анастомоза в раннем послеоперационном периоде и в зависимости от этого определить дальнейшую лечебную тактику.

При развитии гиперфункции анастомоза и отека легких в основном применяются регулирование ПЛА путем раздувания катетера Фогарти и консервативная терапия.

Разработанный алгоритм позволяет оптимизировать лечебно-диагностическую тактику ведения больных с РПЛА с учетом причинно-следственной связи развития таких фатальных осложнений, как гиперфункция анастомоза и отек легких, с применением патогенетически обоснованной комплексной терапии.

Применение предложенной методики и разработанных алгоритмов позволяет ускорить процессы адаптации к новым условиям гемодинамики, что сокращает количество и необходимость медикаментов, время пребывания больных в реанимационном отделении.

Разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий для ликвидации последствий гиперволемии и ПОН позволяет увеличить долю удовлетворительных результатов после ПЛА, сократить частоту летальности на фоне сердечно-сосудистых и респираторных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абролов Х.К. Хирургическая тактика при тетраде Фалло с «малым» левым желудочком: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. Ташкент 2007: 24.
2. Matsuyama K., Matsumoto M., Matsuo T. Slowly

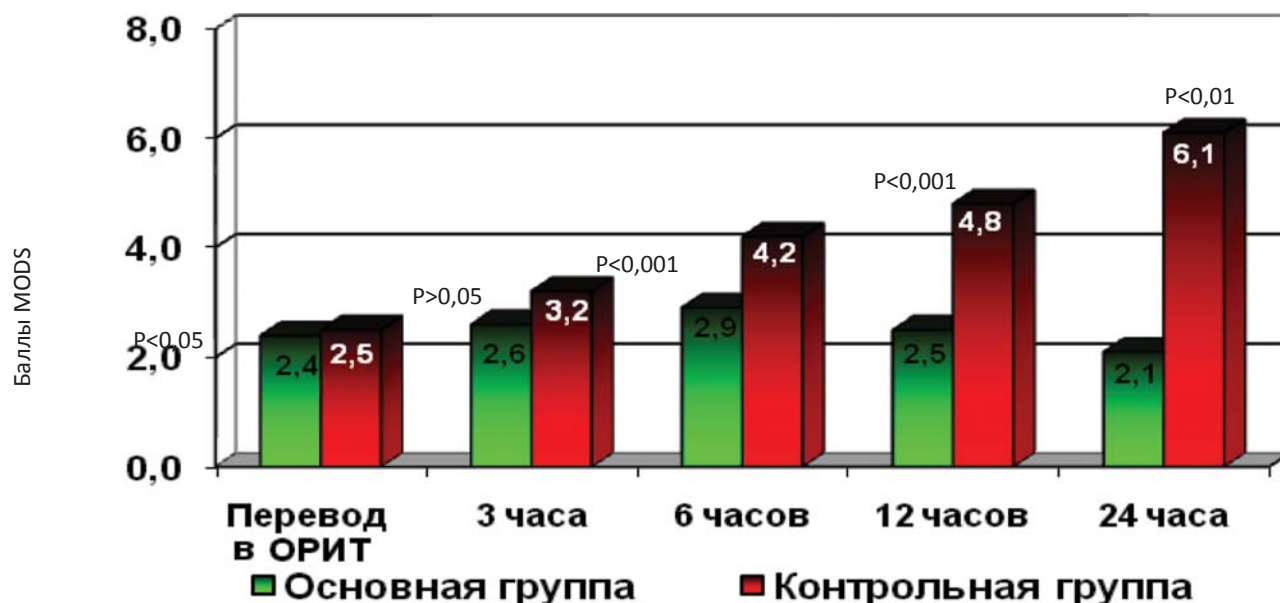


Рисунок. Количество баллов по шкале MODS у больных с развившейся гиперфункцией ПЛА.

- developing perigraftseroma after a modified Blalock-Taussig shunt. *Pediatr Cardiol.* 2003; 24 (4): 412-4.
3. Sivakumar K. Catheter closure of an atrial septal defect in anatomically corrected malposition with left juxtaposition of atrial appendages. *Cardiol Young* 2009; 19 (5): 534-6.
4. Williams J.A., Collardey K.R., Treadwell M.C., Owens S.T. Prenatally diagnosed right ventricular outpouchings: a case series and review of the literature. *Pediatr Cardiol* 2009; 30 (6): 840-5.

ЭРТА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА СУБКЛАВИАЛ-ЎПКА АНАСТОМОЗИ БЕМОЛДАРДА
ДАВОЛАШ ВА ТАШХИС УСЛУБЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА НАТИЖАЛАРИ

Ибадов Р.А., Абролов Х.К., Жуламанова Д.И., Ибрагимов С.Х.

Акад. В. Вахидов номли Республика ихтисослаштирилган жаррохлик маркази

Ушбу мақолада якуний ташхис натижаларига асосланиб, классик субклавиал-ўпка анастомози Blalock-Taussig ҳамда тетрада Фалло беморларида тахрирланган анастомоз ўтқазилган Фогарти турига мансуб катетер орқали амалга оширилди. Хавфли асоратларнинг сабабчи асоратларини олдини олиш: анастомоз гиперфункцияси ва ўпка шиши; ушбу ишлаб чиқарилган алгоритими даволаш-ташхис услубини мукамаллаштирилгани исботланди.

Контакт: Шаниева З.А.,
РСЦХ им. В.В.Вахидова, м.н.с. ОРИТ.
Тел: 90-350-27-44.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

М.Л. КЕНЖАЕВ, Д.А. АЛИМОВ, М. ОБЕЙД, С.Р. КЕНЖАЕВ, У.Ш. ГАНИЕВ, Ф.Р. АХМЕДОВА

PECULIARITIES OF CLINICAL-ECHOCARDIOGRAPHIC INDICES AT ACUTE CARDIAC INFARCTION SUBJECT TO REPERFUSION THERAPY

M.L. KENJAEV, D.A. ALIMOV, M. OBEID, S.R. KENJAEV, U.SH. GANIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Применение ЧКВ или ТЛТ с последующим ЧКВ благотворно влияет на восстановление обратимых дисфункциональных зон миокардиального стэннинга и показатели глобальной, регионарной систолической функции ЛЖ и ремоделирования ЛЖ по сравнению с изолированной ТЛТ без последующего ЧКВ. У больных с ОИМпСТ, подвергнутых ТЛТ, необходимо проведение отсроченной коронарографии для выбора метода полной реваскуляризации миокарда (ЧКВ или АКШ). Проведение АКШ через 2 месяца после ИМ привело к восстановлению контрактильной функции в зонах обратимой дисфункции ЛЖ (стэннинг, гибернация), уменьшению зоны асинергии ЛЖ и улучшению клинических показателей. Ключевые слова: *стэннинг, тромболитиз, ангиопластика.*

The aim of the study: To evaluate the impact of the results of different strategies for myocardial revascularization (TLT, PCI and CABG) on clinical and echocardiographic parameters in acute myocardial infarction with ST-segment elevation. **Materials:** The study included 302 patients with OIMpST admitted to the intensive care unit kardioterapevticheskoy REMARC. **Results:** The use of PCI or thrombolytic therapy followed by PCI are beneficial to the recovery of reversible myocardial Stanning dysfunctional areas and indicators of global, regional left ventricular systolic function and left ventricular remodeling than isolated application TLT without subsequent PCI. OIMpST patients undergoing thrombolytic therapy, coronary angiography is necessary to conduct delayed to select the method of complete myocardial revascularization (PCI or CABG). CABG 2 months after MI resulted in the recovery of contractile function in the areas of reversible left ventricular disfunkii (Stanning, Hiberbate) and resulted in a decrease in left ventricular zone asinergii and improved clinical performance.

Keywords: *stanning, thrombolysis, angioplasty.*

Острая окклюзия коронарной артерии, приводящая к развитию острого инфаркта миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST, сопровождается комплексом структурных изменений миокарда левого желудочка (ЛЖ), включая как поврежденные, так и неповрежденные участки. Эти изменения в структуре и геометрии камер сердца, получившие название ремоделирование, часто предшествуют клиническому проявлению сердечной недостаточности, могут самостоятельно усугублять систолическую и диастолическую дисфункцию миокарда и отрицательно влиять на качество жизни и прогноз у больных [1].

С клинической точки зрения, ремоделирование ЛЖ – динамический процесс перестройки миокардиальной структуры, начинающийся в острую фазу инфаркта миокарда (ИМ). Развивающееся при этом истончение и растяжение кардиомиоцитов в итоге приводят к дилатации и гипертрофии ЛЖ [3]. Соответственно структурные изменения ЛЖ находят свое отражение в нарушении его функции [4]. В исследовании GISSI-3 было показано отрицательное влияние увеличения объема ЛЖ у пациентов с ОИМ на прогноз относительно смертности и развития сердечной недостаточности [5].

Однако, несмотря на широкие возможности нейромодулирующей терапии при ОИМ, ремоделирование ЛЖ, которое наблюдается у многих пациентов, приво-

дит к неблагоприятным клиническим исходам. Такие наблюдения объясняют необходимость поиска новых стратегий лечения с целью предупреждения или возможного обратного развития ремоделирования ЛЖ.

При анализе факторов, способствующих дилатации полости ЛЖ, большинством авторов доказано влияние величины зоны жизнеспособного миокарда и некроза, поэтому в настоящее время основной целью лечения пациентов данной категории является ранняя реперфузия пораженного участка [6,10,11]. Своевременное восстановление кровотока в окклюзированной артерии снижает смертность от кардиальных причин, а также частоту больничных осложнений [19]. Успешная реперфузия за счет уменьшения зоны некроза и сохранения жизнеспособного миокарда при ОИМ приводит к снижению механической нагрузки на непораженные участки и предупреждает ремоделирование ЛЖ [12,13,21].

Целью оптимальной реваскуляризации является обеспечение раннего, полного и устойчивого восстановления проходимости инфаркт-зависимой коронарной артерии (ИЗА) – так называемая гипотеза открытой артерии, что предполагает эффективность реперфузии миокарда. Время восстановления кровотока ИЗА с момента появления первых симптомов играет крайне важную роль, так как показано, чем раньше восстановлен кровоток, тем выше шансы для спасения подверженного

рisku некротизации миокарда [19]. Реваскуляризация миокарда в течение 30 мин с момента окклюзии ИЗА может привести к прерыванию развития инфаркта, а в течение 90 мин может спасти около 50% миокарда, подверженного риску некротизации. Период времени от начала симптомов до реперфузии является ключевым фактором, определяющим размер некротизированной ткани и жизнеспособного миокарда, а в последующем – ближайшие и отдаленные исходы [7]. Согласно международным рекомендациям, реперфузия миокарда должна быть выполнена безотлагательно: время дверь-игла при проведении ТЛТ должно составлять менее 30 мин, а время дверь-баллон при первичном ЧКВ – менее 90 мин [15]. Результаты анализа Национального реестра инфаркта миокарда свидетельствуют о том, что сокращение времени дверь-баллон до менее 90 мин приводит к снижению летальности [2,20,22]. Общий период ишемии, который также включает задержки, связанные с транспортировкой пациентов, служит главным фактором, определяющим исходы.

Ограничения первичного ЧКВ снижают общедоступность его применения, и в таком случае быстрота реперфузии является несомненным преимуществом ТЛТ. Она широко доступна, достаточно эффективна, но ее применение часто приводит к геморрагическим осложнениям. Кроме того, у отдельных пациентов имеются противопоказания к использованию ТЛТ [18]. У 10-15% больных, получающих тромболитические препараты, не удается достичь лизиса тромба [8,9,17,20]. Только у 50% больных восстановленный кровоток соответствует норме, а у небольшого числа таких больных окклюзия развивается вновь после выписки из больницы [20].

Международные регистры. Особую информационную ценность о распространенности того или иного

метода лечения представляют данные крупных международных регистров. Так, по данным Регистра острого коронарного синдрома GRACE [14,16], содержащего данные о 11543 больных из 95 клиник 14 стран, вариации выживаемости больных и частота проведения фармакологической и инвазивной реперфузионной терапии были изучены у 3419 (36%) больных с диагнозом ОИМ. ТЛТ применяли у 47% больных, первичное ЧКВ – у 18% (ЧКВ в целом – у 40%). По сравнению с предыдущим регистром ENACT (n=3092) частота проведения ЧКВ в Европе возросла с 7 до 18% при практически неизменной частоте применения ТЛТ (соответственно 49 и 47%), что, очевидно, свидетельствует в пользу более частого проведения ЧКВ пациентам, которым по срокам либо по противопоказаниям ТЛТ не проводили. Летальность вследствие ИМ составила 8% независимо от наличия в стационаре возможностей для проведения инвазивного вмешательства.

Таким образом, данные международных регистров, отражающие реальную клиническую практику, убедительно свидетельствуют о сохранении немаловажной роли реперфузионной терапии тромболитиками, несмотря на существенное и оправданное увеличение доли инвазивных вмешательств.

Цель исследования: оценка влияния результатов различных стратегий реваскуляризации миокарда (ТЛТ, ЧКВ и АКШ) на клинико-эхокардиографические показатели при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 302 больных с ОИМпST, поступившие в отделение кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП. Для изучения зависимости между методом реперфузии и функциональным со-

Таблица 1. Основные показатели внутрисердечной гемодинамики у больных в зависимости от вида реперфузии

	1-я группа ЧКВ, n=104	2-я группа ТЛТ+ЧКВ, n=172	3-я группа ТЛТ, n=26
Количество сегментов с миокардиальным стэндингом	4,4±0,02	4,5±0,02	4,35±0,02
Количество сегментов с некрозом миокарда	1,6±0,01	1,5±0,02	1,65±0,02
ИНРС	1,68±0,02	1,7±0,02	1,720±0,02
ИНРС при МДД	1,25±0,02a	1,23±0,02a	1,28±0,02a
ИНРС через 3 мес.	1,28±0,02a	1,26±0,02a	1,38±0,02ab
ФВ ЛЖ, %	47,1±1,7	47,5±1,2	46,9±1,3
ФВ ЛЖ при МДД	49,2±1,8a	49,3±1,2a	48,9±1,3a
ФВ ЛЖ через 3 мес.	49,0±1,8a	49,2±1,5a	47,8±1,4ab
КДО ЛЖ, мл	152,3±2,3	151,2±2,3	152,4±2,0
КДО ЛЖ при МДД	150±2,3	149,1±2,5	151,6±2,0
КДО ЛЖ через 3 мес.	156±2,3б	155±2,3б	160±2,3ab
КСО ЛЖ, мл	80,8±2,1	79,4±2,0	80,9±2,2
КСО ЛЖ при МДД	76,2±1,3б	75,6±1,7б	77,5±1,6б
КСО ЛЖ через 3 мес.	79,6±2,0	78,7±2,1	84,5±1,83ab
УО ЛЖ, мл	71,5±3,6	71,8±3,7	71,5±3,5
УО ЛЖ при МДД	73,8±2,5	73,5±2,4	74,1±2,44
УО ЛЖ через 3 мес.	76,4±2,33б	76,26±2,28б	75,2±2,4б

стоянием ЛЖ пациенты были разделены на 3 группы: 1-я – 26 больных, подвергнутых ТЛТ; 2-я – 172 пациента, у которых проводились ТЛТ+ЧКВ; 3-я – 104 больных, у которых предпринято ЧКВ.

Всем больным проводилась ЭКГ, эхокардиография, стресс-эхокардиография для комплексной оценки результатов реперфузии миокарда после первичного эндоваскулярного лечения и ТЛТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные показатели больных представлены в таблице 1.

Как показал проведенный анализ, исходно показатели ИНРС, ФВ ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и УО ЛЖ в группах больных были сопоставимы. При проведении стресс-эхокардиографии зоны миокардиального стэннинга выявлены соответственно в $4,4 \pm 0,02$, $4,5 \pm 0,02$ и $4,35 \pm 0,02$ сегментах ($p > 0,05$). Зона некроза миокарда обнаружена в $1,6 \pm 0,01$, $1,5 \pm 0,02$ и $1,65 \pm 0,02$ сегментах ЛЖ. Проведение стресс-эхокардиографии с добутамином привело к достоверному уменьшению ИНРС у пациентов всех групп. Введение добутамина у всех больных привело также к достоверному уменьшению КСО ЛЖ и увеличению ФВ ЛЖ.

Через 3 месяца у больных 1-й и 2-й групп отмечалось улучшение показателей регионарной сократимости и глобальной систолической функции ЛЖ. У пациентов 3-й группы, получавших ТЛТ без проведения ЧКВ, также наблюдалось тенденция к улучшению ФВ ЛЖ и ИНРС, но эти изменения были недостоверными. При сравнении показателей больных группы ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ не выявлено статистически достоверных различий, зоны миокардиального стэннинга изменялись в равной степени. Хотя через 3 месяца в группах больных, подвергшихся

ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ, отмечалось более достоверное уменьшение зон миокардиального стэннинга по сравнению с больными, которым проводилась ТЛТ без ЧКВ. В группе ТЛТ динамика ИНРС была недостоверна по сравнению с группами ТЛТ+ЧКВ и ЧКВ.

Через 3 месяца КСО ЛЖ в группе больных ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ достоверно уменьшился, что указывает на кардиопротективное влияние ЧКВ при ОИМ. После ТЛТ, через 3 месяца регистрировалось повышение КСО ЛЖ от $80,9 \pm 2,2$ (исходно) до $84,5 \pm 1,83$ ($p < 0,05$), хотя при малых дозах добутамина КСО уменьшался. Увеличение КСО ЛЖ через 3 месяца у пациентов после ТЛТ может быть связано с прогрессирующим постинфарктным ремоделированием и дилатацией полости ЛЖ. ФВ ЛЖ у больных всех групп претерпела сходную динамику. Как показали результаты стресс-эхокардиографии с добутамином через 3 месяца у всех пациентов наблюдалось повышение ФВ ЛЖ, но более достоверное в группах ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ. Это свидетельствует о том, что реперфузия миокарда при ОИМспСТ благотворно влияет на систолическую функцию ЛЖ и показатели ремоделирования ЛЖ. Применение первичной ЧКВ и ЧКВ на фоне ТЛТ эффективнее ТЛТ по влиянию на показатели систолической функции и ремоделирования ЛЖ при остром ИМ с элевацией сегмента ST. Это подтверждает сохранение объемных показателей ЛЖ через 3 месяца и достоверное повышение ФВ ЛЖ в группах ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ.

При проведении стресс-эхокардиографии зона миокардиального стэннинга в группах была одинаковой. В группах ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ наблюдалось более достоверное восстановление сократительной функции в зонах миокардиального стэннинга. ИНРС достоверно уменьшился в группе ЧКВ с $1,68 \pm 0,02$ до $1,28 \pm 0,02$, в группе ТЛТ+ЧКВ с $1,7 \pm 0,02$ до $1,26 \pm 0,02$ ($p < 0,01$). Но эти группы

Таблица 1. Основные показатели внутрисердечной гемодинамики у больных в зависимости от вида реперфузии

	1-я группа ЧКВ, n=104	2-я группа ТЛТ+ЧКВ, n=172	3-я группа ТЛТ, n=26
Количество сегментов с миокардиальным стэннингом	$4,4 \pm 0,02$	$4,5 \pm 0,02$	$4,35 \pm 0,02$
Количество сегментов с некрозом миокарда	$1,6 \pm 0,01$	$1,5 \pm 0,02$	$1,65 \pm 0,02$
ИНРС	$1,68 \pm 0,02$	$1,7 \pm 0,02$	$1,720 \pm 0,02$
ИНРС при МДД	$1,25 \pm 0,02^a$	$1,23 \pm 0,02^a$	$1,28 \pm 0,02^a$
ИНРС через 3 мес.	$1,28 \pm 0,02^a$	$1,26 \pm 0,02^a$	$1,38 \pm 0,02^{ab}$
ФВ ЛЖ, %	$47,1 \pm 1,7$	$47,5 \pm 1,2$	$46,9 \pm 1,3$
ФВ ЛЖ при МДД	$49,2 \pm 1,8^a$	$49,3 \pm 1,2^a$	$48,9 \pm 1,3^a$
ФВ ЛЖ через 3 мес.	$49,0 \pm 1,8^a$	$49,2 \pm 1,5^a$	$47,8 \pm 1,4^{ab}$
КДО ЛЖ, мл	$152,3 \pm 2,3$	$151,2 \pm 2,3$	$152,4 \pm 2,0$
КДО ЛЖ при МДД	$150 \pm 2,3$	$149,1 \pm 2,5$	$151,6 \pm 2,0$
КДО ЛЖ через 3 мес.	$156 \pm 2,3^b$	$155 \pm 2,3^b$	$160 \pm 2,3^{ab}$
КСО ЛЖ, мл	$80,8 \pm 2,1$	$79,4 \pm 2,0$	$80,9 \pm 2,2$
КСО ЛЖ при МДД	$76,2 \pm 1,3^b$	$75,6 \pm 1,7^b$	$77,5 \pm 1,6^b$
КСО ЛЖ через 3 мес.	$79,6 \pm 2,0$	$78,7 \pm 2,1$	$84,5 \pm 1,83^{ab}$
УО ЛЖ, мл	$71,5 \pm 3,6$	$71,8 \pm 3,7$	$71,5 \pm 3,5$
УО ЛЖ при МДД	$73,8 \pm 2,5$	$73,5 \pm 2,4$	$74,1 \pm 2,44$
УО ЛЖ через 3 мес.	$76,4 \pm 2,33^b$	$76,26 \pm 2,28^b$	$75,2 \pm 2,4^b$

Примечание. $p < 0,05$: а – по сравнению с исходными данными, б – при сравнении между группами.

между собой достоверно не различались. В группе ТЛТ через 3 месяца также выявлено уменьшение ИНРС по сравнению с исходным ($p < 0,05$), но статистическая достоверность была меньше, чем после ЧКВ и ЧКВ+ТЛТ. Динамика ИНРС в группах ЧКВ была достоверно более выраженной.

Через 3 месяца количество сегментов с нормокинезией достоверно увеличилось, уменьшилось количество сегментов с гипокинезией и акинезией в группах ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ, что свидетельствует об обратимости дисфункции ЛЖ при ОИМ.

В группе ТЛТ также увеличились зоны нормокинезии и уменьшились зоны гипокинезии. Но через 3 месяца среднее количество сегментов с акинезией и гипокинезией было больше, чем в группах ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ.

Таким образом, ЧКВ и ТЛТ+ЧКВ более благоприятно, чем ТЛТ, влияли на восстановление обратимых дисфункционированных зон миокардиального станнинга и на показатели глобальной, регионарной систолической функции ЛЖ и ремоделирования ЛЖ.

Исследование показало, что сохраненный антеградный кровоток в ИСКА с предшествующего тромболитического благоприятно влияет на систолическую функцию ЛЖ. При этом восстановление антеградного кровотока в ИКА, обусловленное тромболитической терапией, связано с некоторым недостоверным усугублением регионарной систолической дисфункцией ЛЖ. Анализ полученных данных показал, что у больных 2-й группы с фармакоинвазивной реперфузией (ТЛТ+ЧКВ) отмечалась самая высокая дискретность или неоднородность показателей КСО ЛЖ: $87,7 \pm 13,6$ и $53,4 \pm 9,2$.

Для выяснения причин этого факта мы разделили пациентов этой группы на две подгруппы в зависимости от уровня исходного КСО ЛЖ: в одну подгруппу были включены 37 больных, у которых КСО ЛЖ было ≥ 75 мл³ (где 64 – это среднее значение КСО ЛЖ у больных 2-й группы); а вторую подгруппу составили 34 пациента, у которых КСО ЛЖ было < 75 мл³. Выделенные подгруппы больных достоверно различались по времени начала тромболитической терапии: в 1-й подгруппе у большинства пациентов тромболитическая терапия выполнялась в течение 90 мин от начала заболевания, во 2-й подгруппе у абсолютного большинства больных тромболитическая терапия была начата спустя 90 мин (рисунок).

Полученные данные позволяют сделать вывод, что наибольшего эффекта от успешной тромболитической терапии можно ожидать при начале тромболитической в первые 90 мин от начала заболевания, тогда как более позднее начало тромболитической терапии, даже в случае ее успеха, в меньшей степени сохраняет функциональную способность левого желудочка.

У 20 больных, перенесших ОИМ с Q (передней локализации), выполнена АКШ через 2 месяца наблюдения. Больным в остром периоде в качестве реперфузионной терапии проводилась ТЛТ. После ТЛТ выполнялась коронарография, на которой выявлено поражение ствола ЛКА у 8 больных, двухсосудистое поражение – у 4 и трехсосудистое – у 8. ФВ ЛЖ (по Симпсону) в среднем составляла $44 \pm 2,2\%$, КДО ЛЖ $165 \pm 6,0$ мл. Кандидаты для АКШ выбраны на основании клинических данных (наличие симптомов ишемии и сердечной недостаточности), по

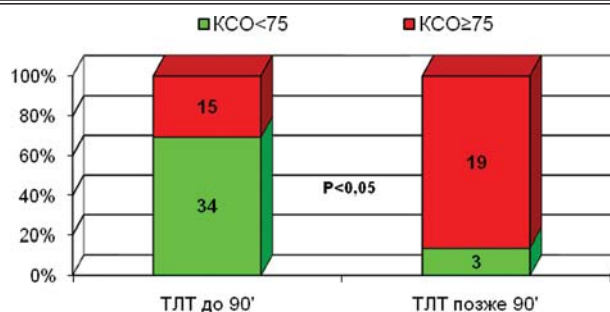


Рисунок. Распределение больных по уровню КСО ЛЖ \geq и < 75 мл в группе с фармакоинвазивной стратегией в различные сроки ее выполнения.

данным коронарографии (поражения ствола ЛКА, множественные поражения коронарного русла, многососудистое поражение), эхокардиографии (учитывая состояние систолической функции по ФВ ЛЖ и КДО ЛЖ) а также стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутина для выявления зон обратимой дисфункции миокарда. В таблице 2 приведены основные клинико-эхокардиографические показатели перед и через 3 месяца после АКШ.

Проведение АКШ у больных передним ОИМ положительно влияло на клинический статус. После АКШ симптомы ишемии исчезли, симптомы СН наблюдались только у 2 (10%) пациентов. По данным ЭхоКГ через 3 месяца АКШ способствовало нарастанию ФВ ЛЖ с $44 \pm 1,2$ до $47 \pm 1,0\%$ ($p < 0,05$) и сохранению объёмных показателей ЛЖ (КДО ЛЖ до и после операции составлял соответственно $165 \pm 6,0$ и $164 \pm 6,0$ мл (НД)). Показатель регионарной систолической функции ЛЖ – ИНРС после АКШ достоверно снизился ($p < 0,05$). До проведения АКШ зона асинергии миокарда составляла $4,8 \pm 0,05$ сегмента, через 3 месяца после операции $-1,5 \pm 0,05$. Зона жизнеспособного миокарда до АКШ выявлена в $3,77 \pm 0,05$ сегмента ЛЖ.

Таблица 2. Клинико-эхокардиографические показатели перед и через 3 месяца после АКШ, абс. (%)

Показатель	До АКШ	Через 3 мес.
Симптомы ишемии	18 (90)	–
Симптомы СН		
III ФК по NYHA	20 (100)	–
II ФК по NYHA	–	2 (10)
КДО ЛЖ, мл	$165 \pm 6,0$	$164 \pm 6,0$
КСО ЛЖ, мл	$72,6 \pm 2,4$	$77 \pm 2,0^*$
ФВ ЛЖ, %	$44 \pm 2,2$	$47 \pm 2,0^*$
ИНРС	$1,8 \pm 0,05$	$1,35 \pm 0,03^*$
Сегменты с асинергией	$4,8 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,05^*$
Сегменты с обратимой дисфункцией миокарда по СЭД с МДД	$3,77 \pm 0,05$	–
Сегменты с необратимой дисфункцией миокарда при СЭД с МДД	$1,03 \pm 0,05$	–

Примечание. * $p < 0,05$ – по сравнению с исходными данными.

Следовательно, проведение АКШ привело к восстановлению контрактильной функции в зонах обратимой дисфункции ЛЖ (станнинг, гибернация) и уменьшению зоны асинергии ЛЖ.

Таким образом, различные реперфузионные стратегии положительно влияли на восстановление обратимых дисфункционирующих зон миокардиального станнинга и на показатели глобальной, регионарной систолической функции ЛЖ и ремоделирования ЛЖ. При этом остается немаловажной роль тромболитической терапии, несмотря на существенное и оправданное увеличение доли инвазивных вмешательств. В многочисленных исследованиях показано, что сохраненный антеградный кровоток в ИСКА после предшествующего тромболитического лечения благотворно влияет на систолическую функцию ЛЖ. Но этим больным необходимо проводить коронарографические исследования для выбора тактики полной реваскуляризации миокарда (отсроченное ЧКВ или АКШ).

ВЫВОДЫ

1. Применение ЧКВ или ТЛТ с последующим ЧКВ благотворно влияют на восстановление обратимых дисфункционирующих зон миокардиального станнинга и на показатели глобальной, регионарной систолической функции ЛЖ и ремоделирования ЛЖ по сравнению с изолированной ТЛТ без последующего ЧКВ.

2. Наибольшего эффекта от успешной тромболитической терапии можно ожидать при начале тромболитического лечения в первые 90 мин от начала заболевания, тогда как более позднее начало тромболитической терапии, даже в случае ее успеха, в меньшей степени сохраняет жизнеспособность зон миокарда и функциональную способность левого желудочка.

3. У больных с ОИМпST, подвергнутых ТЛТ необходимо проведение отсроченной коронарографии для выбора метода полной реваскуляризации миокарда (ЧКВ или АКШ).

4. Проведение АКШ через 2 месяца после ИМ привело к восстановлению контрактильной функции в зонах обратимой дисфункции ЛЖ (станнинг, гибернация) и уменьшению зоны асинергии ЛЖ и улучшению клинических показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Аляви Б.А. Реперфузионная терапия при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST. *Рац фармакотерапия* 2009; 3: 46-50.
2. Голобородько Б.И. Сравнение эффективности тромболитической терапии в течение 30 и 60 мин при остром инфаркте миокарда. *Украинский кардіол журн* 2000; 5-6 (2): 11-4.
3. Иманов Г., Джамилев Р., Рустамова Я. Роль метода реваскуляризации миокарда в лечении больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Кардиология* 2010; 8: 91-6.
4. Мартынов А.И., Васюк Ю.А., Копелева Н.В., Крикулов П.В. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: возможности β -адреноблокаторов. *Кардиология* 2001; 3: 61-4.
5. Рябов В.В. Влияние реперфузионной терапии и клеточной кардиомиопластики на структурно-

функциональные изменения сердца, клиническое течение и отдаленные исходы у больных острым первичным трансмуральным передним инфарктом миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск 2009.

6. Севастьянова Д.С., Марков В.А., Вышлов Е.В. и др. Стратегия реперфузии миокарда: фармако-инвазивная реваскуляризация или первичная ангиопластика при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST. *Фундамент исследования* 2013; 9 (4): 729-33.
7. Шпектор А.В. Реперфузионная терапия острого инфаркта миокарда. Под ред. А.В. Шпектор, Е.Ю. Василева. *Бюл НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН* 2004; 3: 38-46.
8. Armstrong P.W., Fu Y., Zeymer U. ECG insights into the unexpected outcome of Assent-4 PCI. *Europ Heart J* 2006; 27 (11): 5289.
9. Boersma E., Mercado N., Poldermans D. et al. Acute myocardial. *Lancet* 2003; 361: 847-58.
10. Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P. et al. Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 3353-9.
11. Brodie B.R., Stuckey T.D., Hansen C. et al. Benefit of coronary reperfusion before intervention on outcomes after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 2000; 85: 13-18.
12. Dauerman H.L., Sobel B.E. Synergistic treatment of ST-segment elevation myocardial infarction with pharmacoinvasiv recanalization. *J Amer Coll Cardiol* 2003; 42: 646-51.
13. De Kamp P.J., Nicolosi G.L., Voors A.A. et al. Prediction of 6 month left ventricular dilatation after myocardial infarction in relation to cardiac morbidity and mortality. Application of a new dilatation model to GISSI-3 data. *Europ Heart J* 2002; 23: 536-42.
14. Ellis S.G. The Facilitated Intervention with Enhanced Reperfusion Speed to Stop Events (FINESSE) trial. Presented at the European Society of Cardiology Annual Congress, Vienna, 1-5, 2007.
15. Keeley E.C., Boura J.A., Grines C.L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
16. McNamara R.L., Wang Y., Harrin J. et al. Effect of door-to balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Amer Coll Cardiol* 2006; 47: 2180-6.
17. Möckel M., Bocksch W., Strohm S. et al. Facilitated percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: comparison of prehospital tirofiban versus fibrinolysis before direct PCI. *Int J Cardiol* 2005; 103: 193-200.
18. Moreno R., Lopez-Sendon J., Garcia E. et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Amer Coll Cardiol* 2002; 39: 598-603.
19. Stone G.W., Cox D., Garcia E. et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an inde-

- pendent determinant of survival in acute myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation* 2001; 104: 636-41.
20. Van de Werf F., Ardissino D., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Europ Heart J* 2003; 24: 28-66.
21. Weir R.A., McMurray J.J., Velazquez E.J. Epidemiology of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction: prevalence, clinical characteristics, and prognostic importance. *Amer J Cardiol* 2006; 97 (10A): 13F-25F.
22. Zijlstra F., de Boer M.J., Hooftje J.C. et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1993; 328: 680-4.

РЕПЕРФУЗИОН ДАВОЛАШ ТУРИГА ҚАРАБ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ КЛИНИК ЭХО КАРДИОГРАФИК
КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Кенжаев М.Л., Алимов Д.А., Обейд М., Кенжаев С.Р., Ганиев У.Ш., Ахмедова Ф.Р.
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Тадқиқот мақсади: СТ-сегмент кўтарилишли ўткир миокард инфарктида (СТкЎМИ) миокард ревазулари-
засиясининг турли стратегияларининг (ТЛТ, ангиопластика, АКШ) клиник ва эхокардиографик параметрлар
натижаларини таъсирини баҳолаш.

Материаллар: РСХТЁИМ кардиотерапевтик реанимация бўлимига 302 нафар СТкЎМИ бемор қабул қилинди.

Натижалар: коронарангиопластика ёки тромболитик даволанишдан сўнгги коронарангиопластикадан
фойдаланиш станнинглашган миокард қайтардис функцияси соҳаларини яхшиланишига ва глобал, регионал
чап қоринчаси столиқ функцияси ва чап қоринча ремоделинг кўрсаткичлари тиклаш учун фойдалидир.
СТкЎМИда тромболитик даволашдан сўнг тўлиқ миокард ревазуларизация (ангиопластика ёки АКШ) усулини
танлаш учун коронарография ўтказиш зарур. МИдан кейин 2 ой ўтгач АКШ қайтар чап қоринча дисфункция
соҳаларида (станнинг, ҳибернация) қисқариш функцияси тикланишига олиб келади ва чап қоринча асинергия
зонаси камайтириб, клиник яхшиланишга олиб келади.

Контакт: Кенжаев С.Р.,
докторант кардиолог.
100115, г. Ташкент Кичик халка йули, 2.
Телефон: +998901753857.
dr-siroj.82@mail.ru

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ РЕТЕНЦИОННЫХ И ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ КИСТ ЯИЧНИКОВ

Б.С. АБДИКУЛОВ, Д.М. КАСЫМОВА

TREATMENT EXPERIENCE OF COMPLICATED FORMS OF RETENTIONAL AND ENDOMETRIOID OVARY CYSTS

B.S.ABDIKULOV, D.M.KASIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Наиболее часто (86,1%) неотложные состояния связаны с ретенционными кистами яичников, ургентная патология включает эндометриоидные кисты (13,8%). Структура осложнений: разрыв, перекрут, кровоизлияние в полость кисты, предперфорация кисты. Среди больных с ретенционными кистами (2390) у 1055 (44,1%) хирургический метод не использовался, им проводились прицельная трансвагинальная пункция и консервативный метод лечения. Стойкая деторсия кисты после её прицельной пункции произошла у 157 (27,0%) пациенток из 737 с перекрутом ретенционных кист, а успешная лапароскопическая деторсия достигнута у 168 (22,8%). Протоколы, предусматривающие широкое использование малоинвазивных и консервативных методов лечения, обуславливают снижение показателя хирургического вмешательства и органосохранения.

Ключевые слова: ретенционные и эндометриоидные кисты яичников, органосохраняющие операции.

Most often (86,1%) emergency conditions are connected with retentional ovary cysts, urgent pathology includes endometrioid cysts (13,8%). Complications structure: rupture, torsion, haemorrhage to cyst's cavity. Among patients with retentional cysts (2390) in 1055 (44,1%) ones surgical methods was not used, they were performed target transvaginal puncture and conservative treatment method. Persistent cyst's detorsion after its target puncture was observed in 157 (27,0%) patients from 737 with torsion of retentional cysts and successful laparoscopic detorsion was achieved in 168 (22,8%). Protocols providing a wide use of mini-invasive and conservative treatment methods stipulate decrease of surgical intervention index and organ excision.

Key-words: retentional and endometrioid ovary cysts, organs-saving operations

По данным разных авторов, в структуре всех новообразований половых органов доля опухолей и опухолевидных образований яичников за последние 10 лет возросла с 11 до 19-25%. Значительное количество (до 70%) приходится на так называемые опухолевидные образования яичников (ООЯ): фолликулярные кисты, кисты желтого тела, параовариальные кисты, некоторые авторы в эту группу включают и эндометриоидные кисты [2-4,6]. Сохраняющаяся высокая частота органосохраняющих оперативных вмешательств у женщин активного репродуктивного возраста в ургентной гинекологической практике (перекрут и разрыв кист) выдвигает эту проблему в число наиболее актуальных. Если интервенционная эхография и лапароскопия прочно установились в плановой гинекологии и позволяют с наименьшими показателями органосохранения добиваться хороших результатов, то при неотложных состояниях вопросы самопроизвольной деторсии перекрученных ретенционных кист после трансвагинальной пункции, а также лапароскопической деторсии с удалением кисты остаются предметом многочисленных дискуссий.

Цель исследования: ретроспективный анализ результатов лечения больных с осложненными формами ретенционных и эндометриоидных кист яичников, у которых использовались протоколы, направленные на минимизацию хирургического травматизма и органосохранения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2002-2014 гг. из отделения неотложной гинекологии РНЦЭМП были выписаны 16414 женщин. 2390 (14,5%) из них были госпитализированы в связи с различными неотложными состояниями, связанными с осложненными формами ретенционных образований яичников, у 383 (2,3%) имелись осложненные формы эндометриоидных кист яичников. Все эпизоды были верифицированы результатами гистологических исследований. В настоящую разработку не входили пациентки, находящиеся в периоде перименопаузы, с сочетанной патологией внутренних гениталий, а также с параовариальными кистами (малое число наблюдений). Возраст больных – от 18 до 40 лет (средний возраст 24,1±0,7). Нами проведен ретроспективный статистический анализ материала с использованием вычислительных программ Microsoft Office Access и Microsoft Office Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В таблице 1 приводятся структура неотложных состояний и характер оказанной неотложной помощи. Так, если разрывы эндометриоидных кист возникали чаще их перекрута в 16,0 раз, то разрывы ретенционных кист встречались чаще перекрута только в 1,6 раза. Очевидно, это связано с массивным спайкообразованием, сопровождающим эндометриоидную болезнь. Как видно из таблицы, разрывы и перекруты эндометриоидных

Таблица 1. Характер патологии и неотложной помощи, абс. (%)

Заболевания	Число больных	Неотложное состояние				Характер и объем неотложной помощи				
		разрыв	перекрут	кровоизлияние в полость кисты	стадия предперфорации ЭК	традиционная операция	мини-лапаротомия	лапароскопия	трансвагинальная пункция	консервативная терапия
Ретенционные кисты	2390	1448 (60,6)	737 (30,8)	205 (8,6)	–	201 (8,4)	215 (8,9)	919 (38,5)	374 (15,6)	681 (28,5)
Эндометриодные кисты	383	185 (48,3)	10 (2,6)	–	188 (49,1)	56 (14,6)	25 (6,5)	164 (42,8)	138 (36,0)	–
Всего	2773 (100)	1633 (58,9)	747 (26,9)	205 (7,4)	188 (6,8)	257 (9,3)	240 (8,7)	1083 (39,1)	512 (18,5)	681 (24,6)

кист отмечались у 195 (50,9%) от общего числа больных с эндометриодными образованиями. Остальные 188 (49,1%) женщин поступили в отделение с картиной остро наступившего болевого синдрома в нижних отделах живота в перименструальный период, что было расценено нами как предперфорация образования.

Кровоизлияние в полость ретенционной кисты (без разрыва) регистрировали только при ретенционных кистах (табл. 1). Уверенно верифицировать формирование свежей гематомы в эндометриодных кистах (во время операции и при трансвагинальной пункции образований) нам не удалось. Традиционное брюшностеночное вмешательство при эндометриодных кистах проводилось в 1,7 раза чаще, чем при ретенционных. Это также было связано с массивным спаечным процессом, кровотечением из стенки поврежденного яичника. Лапароскопическим путем операция завершилась у 42,8% пациенток, при этом конверсии лапароскопии на традиционную операцию понадобилась лишь в 9,0% случаев.

Вместе с тем трансвагинальная пункционная склеротерапия заметно чаще проводилась женщинам с эндометриодными кистами (36,0%). Данная методика лечения выполнена у 18,8% пациенток.

Консервативный способ лечения (подразумевается неиспользование каких-либо иных хирургических или

малоинвазивных вмешательств, кроме пункции и эвакуации содержимого позадиматочного пространства) оказался успешным почти у половины (46,1%) женщин с разрывом ретенционных образований (табл. 2). К хирургическому вмешательству (лапароскопия, минилапаротомия, традиционная операция) прибегали только при очевидном продолжающемся кровотечении, которое верифицировали с помощью УЗИ, регистрации параметров гемодинамики, анализов крови.

В результате 1193 (43,0%) больным, включая пациенток с эндометриодными кистами, у которых использовалась трансвагинальная пункционная склеротерапия и консервативный способ лечения, из общего числа больных (2773) хирургического вмешательства не потребовалось. Необходимо подчеркнуть, что из 191 (25,9%) пациентки с перекрутом фолликулярных кист и кист желтого тела также использовалась трансвагинальная пункционная склеротерапия. Ожидаемая стойкая деторция кисты после этого вида малоинвазивного лечения произошла у 157 (21,3%) пациенток из 737 с перекрутом ретенционных кист, что также позволило избежать хирургического вмешательства. Вместе с тем у 34 женщин это не дало клинического результата, что потребовало неотложной лапароскопии, во время которой оказалось возможным проведение деторции кисты с резекцией её капсулы. Все

Таблица 2. Характер патологии и объем вмешательства, абс. (%)

Неотложное заболевание	Число больных	Объем вмешательства			
		трансвагинальная пункция кисты	резекция яичника (удаление кисты яичника)	гомолатеральное удаление придатков	консервативная терапия
Разрыв ретенционных кист	1448	–	760 (52,5)	20 (1,4)	668 (46,1)
Перекрут ретенционных кист	737	191 (25,9)	34±134=168*(22,8)	378 (51,3)	–
Кровоизлияние в полость ретенционной кисты	205	183 (89,3)	9 (4,4)	–	13 (6,3)
Разрыв ЭК	185	–	151 (81,6)	34 (18,3)	–
Предперфорация ЭК	188	138 (73,4)	38 (20,2)	12 (6,4)	–
Перекрут ЭК	10	–	–	10 (100)	–
Всего больных	2773 (100)	512 (18,4)	1126 (40,6)	454 (16,4)	681 (24,6)

34 больные выздоровели. Помимо этого, 34 больным с перекрутом ретенционных кист произведена лапароскопия, во время которой была констатирована возможность проведения деторсии кисты с последующей её энуклеацией и сохранением яичника. Осложнений после операции также не было. Однако у этих больных мы вынуждены констатировать весьма высокий показатель (51,3%) гомолатерального удаления пораженных придатков (у 378 из 737), что связано с поздним поступлением больных, перекрутом более 360° и развитием на этой почве необратимых изменений в яичнике и маточных трубах.

Кровоизлияние в полость кисты (без прорыва) отмечалось у 205 женщин с ретенционными кистами. У большинства из них (89,3%) достаточным вмешательством явилась прицельная пункция образования, опорожнение крови и мелких сгустков с последующей коррекцией функции яичников. Лапароскопическая резекция кисты с сохранением яичника выполнена только у 4,4% пациенток, 6,3% женщин потребовалась лишь консервативная терапия с хорошим исходом.

Таким образом, из числа больных с ретенционными кистами (2390) резекция яичников проведена у 937 (39,2%), 398 (16,6%) потребовалось удаление придатков, у остальных 1055 (44,1%) хирургический метод не использовался, им проводились прицельная трансвагинальная пункция и консервативный метод лечения.

У 151 (81,9%) больной с разрывом эндометриоидных кист проведена резекция кисты, удаление придатков потребовалось 34 (18,3%). Вместе с тем, из числа больных с острым болевым синдромом на фоне эндометриоидной кисты (без её прорыва) прицельная пункция образования была успешно использована у 138 (73,4%). Удаление придатков из-за их обширной деструкции, потребовалось 56 (14,6%) женщинам (включая 10 пациенток с перекрутом эндометриоидной кисты) из 383, при этом у 6 (старшего возраста) проведена двусторонняя сальпингоооарэктомия.

ОБСУЖДЕНИЕ

В последнее десятилетие широко обсуждались новации в вопросах стратегии и тактики ведения ООЯ [1-7]. Вместе с тем urgentные состояния, связанные с ООЯ, освещались реже. Если интервенционная эхография и лапароскопия прочно установились в плановой гинекологической практике и позволяют с наименьшими показателями органорезекции добиваться хороших результатов, то при неотложных состояниях вопросы самопроизвольной деторсии перекрученных ретенционных кист после трансвагинальной пункции, а также лапароскопической деторсии с резекцией кисты продолжают дискутироваться.

Проведенные нами исследования позволили выявить основную структуру неотложных состояний, связанных с ООЯ, включавшую разрыв, перекрут кист и кровоизлияние в полость кисты яичников. С учетом возраста и паритета больных наша стратегия неотложной помощи базировалась на современных представлениях о приро-

де ООЯ и стремлении минимизировать хирургическую травму и органорезекцию. Результаты нашего исследования показали: почти у 1/3 больных с неотложными состояниями, связанными с ретенционными кистами (2390 женщин), можно ограничиться консервативной терапией. По отношению ко всем разрывам ретенционных кист (1448 случаев) этот показатель составил 46,1%. Этот опыт демонстрирует, что при разрыве данного вида ООЯ протокол курации в самом начале должен предусматривать УЗИ и пункцию позадматочного пространства с макроскопической оценкой пунктата и выявление центрального фактора – объема кровопотери и не менее важной детали – продолжается кровотечение или нет. В случае небольшой кровопотери (до 150,0-200,0 мл), стабильной гемодинамики и при отсутствии признаков продолжающегося кровотечения, выявляемого на фоне перманентного клинического наблюдения и УЗИ, на наш взгляд, возможно консервативное ведение.

Показатель удаления придатков при разрыве эндометриоидных кист (14,6%) остается более высоким, чем при разрыве ретенционных кист (1,4%). Это связано с массивностью спаечного процесса, риском ятрогении, предполагаемой нежелательной обширной зоной коагуляции в области яичников и более старшим возрастом пациенток.

Весьма позитивным моментом, на наш взгляд, является установленная возможность самопроизвольной деторсии перекрученной ретенционной кисты яичника после её трансвагинальной пункции. Вместе с тем успешно проведенная лапароскопическая деторсия ретенционных кист (с последующей энуклеацией) позволила сократить показатель сальпингоооарэктомии у больных с перекрутом ретенционных кист до 51,3%. Пункционный метод мы использовали только в тех случаях, когда давность начальных проявлений перекрута (боль в нижних отделах живота) не превышала 4-х часов. Этот усреднённый критерий был установлен эмпирически, при наблюдении за характером макроскопических изменений перекрученных придатков и их обратимостью после лапароскопической деторсии. Вместе с тем было замечено, что на жизнеспособность тканей придатков матки, помимо давности перекрута, существенно влияла его степень. При перекруте не более 180° (чаще наблюдалось в нашем исследовании) деторсия и резекция кисты даже при более 4-часовой давности перекрута в подавляющем большинстве случаев не позволяла подзревать необратимых изменений в придатках.

Таким образом, проведенные исследования позволяют с оптимизмом рассматривать их основные результаты, а также сформулировать протоколы обследования и лечения, ориентированные на минимизацию хирургического травматизма и органорезекции у женщин репродуктивного возраста с urgentными осложнениями ООЯ. Вместе с тем достигнутые результаты, в числе которых отсутствие летальности и серьезных осложнений после вмешательств, на наш взгляд, не носят максимальный характер, а эволюция проблемы, очевидно, позволит подойти к лучшим показателям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюпова Ф.М. Медицинские и социальные аспекты репродуктивного здоровья девушек в Узбекистане: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 1996: 35.
2. Дубровина С.О. Пункционная склеротерапия как альтернатива хирургического лечения кист яичников. Рос вестн акуш-гин 2006; 4: 7-11.
3. Кадрев А.В., Озерская И.А., Митьков В.В. Пункция кистозных образований яичников и малого таза под ультразвуковым контролем. Ультразвук и функциональная диагностика 2006; 6: 28-40.
4. Палакян Л.П. Пункционная склерозирующая терапия в лечении больных с кистозными образованиями яичников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь 2008: 9.
5. Тиллашайхова М.Х., Мухамеджанова Ш.Т., Юлдашева Д.С. Роль вирусной и микоплазменной инфекции в генезе синдрома истощенных яичников. Актуальная инфектология 2015; 3 (8): 59-61.
6. Abdrabbo S., Atta A. Aspiration and tetracycline sclerotherapy for management of simple ovarian cysts. Int J Gynaecol Obstet 1995; 50 (2): 171-4.
7. Noma J., Yoshida N. Efficacy of ethanol sclerotherapy for ovarian endometriomas. Int J Gynaecol Obstet 2001; 72 (1): 35-9.

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ЭНДОМЕТРИОИД ВА РЕТЕНЦИОН КИСТАЛАРИНИНГ АСОРАТЛАРГАН ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШ ТАЖРИБАСИ

Абдикулов Б.С., Касымова Д.М.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Текширишдан мақсад: минимал хирургик жароҳат натижасидаги шикастланиш ва аъзоларни олиб ташлашга йўналтирилган эндометриод ва ретенцион кисталарнинг асоратлари бор беморларда даволаш натижаларини ретроспектив таҳлили натижаларини ўрганиш.

Материал ва методлар: тухумдон эндометриод ва ретенцион кисталарнинг асоратлари бор репродуктив ёшдаги 2773 беморлар. Қўлланилган даво методлари: консерватив, кисталарни ультратовуш остида трансвагинал прицел пункцияси, лапароскопик, традицион лапаротомия усуллари.

Даволаш натижалари: ретенцион кисталар билан боғлиқ бўлган шошилич ҳолатлар энг кўп (86,1%) учраган, эндометриод кисталари билан боғлиқ бўлган ургент ҳолатлари 13,8% ташкил этган. Асорат структурасини, жумладан ташкил этган: кистанинг ёрилиши, ўз ўқини атрофида айланиши, киста бўшлиғига қон қуйилиши, кистани ёрилишдан олдинги ҳолат. Ретенцион кистаси бор беморларни (2390) 1055(44,1%) орасида хирургик метод қўлланилмади, прицел трансвагинал пункция ва консерватив даволаш методлар қўлланилди. Ўз ўқини атрофида айланган 737 беморларда кисталарни прицел пункциядан кейин турғун деторция ҳолати 157(27,0%) беморларда вужудга келди, 168(22,8%) беморларда лапароскопик деторция ҳолатига эришилди.

Хулосалар. Кичик инвазив ва консерватив даволаш усуларини кенг қўллаш хирургик ёндошини ва аъзоларни олиб ташлаш кўрсаткичларининг камайишига қаратилган баённомаларни таклиф қилиш.

Калит сўзлар: тухумдондарнинг ретенцион ва эндометриод кисталари, аъзоларни сақлашга йўналтирилган жарроҳлик амалиётлари.

Контакт: Абдикулов Б.С.,
зав. отделением неотложной гинекологии РНЦЭМП.
100115, г Ташкент Кичик халка йули, 2.
телефон: +998933781413.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ДИСЦИТОВ

А.У. НОРОВ, Ж.Ж. МАРДАНОВ

CLINICAL PICTURE, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE DISCITIS

A.U. NOROV, J.J. MARDANOV

Республиканский научный центр нейрохирургии

Проанализированы результаты диагностики и лечения 28 больных с послеоперационным дисцитом, возникшим вследствие поясничной дискэтомии. Исследование показало, что послеоперационный дисцит возникает в течение 1-6 недель после операций на межпозвоноковых дисках и клинически характеризуется поясничными болями различной интенсивности. Характерными лабораторными признаками послеоперационного дисцита являются повышение уровня С-реактивного белка и СОЭ. Основным методом инструментальной диагностики послеоперационных дисцитов является магнитно-резонансная томография. Основное лечение послеоперационных дисцитов включает строгий постельный режим, применение антибиотиков широкого спектра действия и жесткую иммобилизацию поясничного отдела позвоночника корсетом.

Ключевые слова: *послеоперационный дисцит, клиника, диагностика, лечение.*

Treatment and diagnostic results of 28 patients with postoperative discitis appeared subject to lumbar discectomy have been analyzed. The investigation showed that postoperative discitis arises during 1-6 weeks after surgeries on intervertebral disks and clinically manifested by lumbar pains of different intensity. Typical laboratory signs of postoperative discitis are C-reactive protein and ESR levels increase. The basic method of instrumental diagnostics of them is MR-imaging. Principal treatment of the postoperative discitis is strict bed rest, taking antibiotics and immobilization of lumbar spine with corset.

Keywords: *postoperative discitis, clinic, diagnostics, treatment.*

Послеоперационный дисцит является одним из грозных осложнений, возникающих вследствие дискэтомии. По данным литературы, частота послеоперационных дисцитов варьирует от 0,2 до 4% [1,6]. Развитие дисцита возможно также после люмбальной пункции, миелографии, ламинэктомии, дискографии, хемонуклеолиза [2,7].

Послеоперационный дисцит в качестве клинического случая впервые был описан Turnbull в 1953 г., который это состояние определил как первичную инфекцию студенистого ядра с вторичным вовлечением хрящевой и концевой пластинки тела позвонка после дискэтомии [4]. Вопрос асептичности или инфекционности данного процесса является спорным, так как положительный результат бактериального посева был получен в 42-73% случаев [3,5].

Решающее значение в лечении и реабилитации пациентов с послеоперационным дисцитом имеет ранняя диагностика. Задержка лечения может привести к отягощению заболевания, в некоторых случаях к серьезным осложнениям вплоть до смертельного исхода [2,5].

Цель исследования: изучение особенностей клинического течения, диагностики и лечения послеоперационных дисцитов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты диагностики и лечения 28 больных послеоперационным дисцитом, находящихся в отделе патологии позвоночника и спинного мозга РНЦНХ МЗ РУз в 1999-2005 гг. Возраст больных варьировал от 18 до 62 лет. Мужчин было 20, женщин 8. Все больные были прооперированы по поводу грыж поясничных межпозвоноковых дисков. 26 больным гры-

жи диска были удалены из интерламнарного доступа. 2 больным была произведена перкутанная нуклеотомия. У всех больных дисцит развился в послеоперационном периоде. Это составило 0,5% от всех оперированных по поводу поясничного остеохондроза. У всех больных проводили развернутый анализ крови, определяли уровень С-реактивного белка, а также выполняли рентгенографию, КТ- и МРТ-исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных заболевание началось в течение 1-6 недель после операции. Основным симптомом заболевания была стреляющая боль в пояснице, усиливающаяся и иррадиирующая в ягодицы и ноги при незначительных движениях позвоночника. Интенсивность боли была различной. У 15 (53,6%) больных заболевание протекало на фоне субфебрильной температуры, у 3 (7,1%) – на фоне высокой. Сильные пароксизмальные болевые приступы наблюдались у 21 (75%) больного. Боли в основном усиливались в вечернее время и иррадиировали в ягодицы, ноги, промежность. У 6 (21,4%) обследованных поясничные боли отдавали в крестец и в яичко. Боли у всех больных протекали со спазмом паравертебральной мускулатуры. Дополнительного неврологического дефицита не наблюдалось.

При лабораторном анализе крови лейкоцитоз до 12 тыс. выявлен только у 7 (25%) больных. Одним из характерных изменений со стороны крови было повышение СОЭ: у 20 (71,4%) – до 40 мм/ч, у 5 (17,8%) – выше 40 мм/ч. У остальных 3 больных заболевания протекало без каких-либо патологических изменений со стороны крови. Наиболее специфичным показателем был уровень С-реактивного белка, который у всех больных к

концу второй недели после операции составлял от 67 до 120 мг/л.

10 больным под рентгеновским контролем был произведен пункционный забор материала из дискового пространства для определения микрофлоры. Только у 4 больных был высеян золотистый стафилококк, у остальных получен отрицательный результат.

Ранние рентгенологические изменения выявлялись только у 20 (71,4%) больных к концу 1-го или началу 2-го месяца от начала заболевания в виде сужения межпозвоночного пространства с некоторой деминерализацией тел позвонков.

Основным методом диагностики дисцитозов в наших исследованиях была магнитно-резонансная томография. МРТ позволяла выявить наличие послеоперационного дисцита в ранние сроки от начала заболевания. МРТ демонстрировала вовлечение дискового пространства и тел позвонков. Характерными изменениями в режиме T1 были пониженный сигнал от диска и прилежащей части тел позвонков, а в режиме T2 – повышенный сигнал от этих структур. Эти изменения можно было определить на 3-5-е сутки от появления жалоб.

МСКТ было выполнено 7 больным, у которых патномоничными признаками послеоперационного дисцита были фрагментация диска, отек паравертебральных мягких тканей. У 2 пациентов диагностирован паравертебральный абсцесс.

Лечение дисцита включало строгий постельный режим, антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия в течение 4-8 недель в зависимости от выраженности заболевания, миорелаксанты и нестероидные противовоспалительные препараты. В течение последующего одного месяца больные продолжали принимать антибиотики перорально.

Немаловажное значение имеет иммобилизация пораженного сегмента позвоночника, которая проводилась полужестким корсетом до ремиссии болевого синдрома.

У 2 больных из-за отсутствия эффекта от консервативной терапии и развития эпидурального и паравертебрального абсцесса пришлось прибегнуть к хирургическому лечению, которое заключалось в выполнении декомпрессии позвоночного канала и стабилизации пораженного позвоночно-двигательного сегмента педикулярными винтами.

Так как основной жалобой больных был болевой синдром, результаты лечения послеоперационных дисцитозов оценивали по шкале VAS.

К концу 2-го месяца от начала заболевания полное обезболивание наступило у 10 (35,7%) больных, у остальных сохранялась умеренная боль.

У 12 пациентов костное сращение сформировалось через 12-18 месяцев, у 16 – через 18-24 месяцев.

ВЫВОДЫ

1. Дисцит, возникающий в течение 1-6 недель после операций на межпозвоночных дисках, клинически характеризуется поясничными болями различной интенсивности, иррадирующими в одну или обе ягодицы и ноги, промежность, крестец и яичко.

2. Характерными лабораторными признаками послеоперационного дисцита являются повышение уровня С-реактивного белка и СОЭ.

3. Основным методом инструментальной диагностики послеоперационных дисцитозов является магнитно-резонансная томография.

4. Лечение послеоперационных дисцитозов включает в себя строгий постельный режим, применение антибиотиков широкого спектра действия в течение 4-8 недель и жесткую иммобилизацию поясничного отдела позвоночника корсетом.

5. При выявлении эпидурального абсцесса и деструкции тел позвонков необходимо оперативное лечение: декомпрессия и стабилизация пораженного позвоночно-двигательного сегмента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахимов Ш.А., Назиров П.Х., Абдухаликов А.К. Прогностические факторы и нейрохирургический подход в лечении туберкулёзного спондилита. Актуальные проблемы спинальной хирургии. Андижан 2016.
2. Luzzati R., Giacomazzi D., Danzi M.C. et al. Diagnosis, management and outcome of clinically- suspected spinal infection. J Infect 2009; 58: 259-65.
3. Onik G. Automated percutaneous biopsy in the diagnosis and treatment of infectious discitis. Neurosurg Clin North Amer 1996; 7: 145-50.
4. Rohde V., Meyer B., Schaller C., Hassler W.E. Spondylodiscitis after lumbar discectomy. Incidence and a proposal for prophylaxis. Spine 1998; 23: 615-20.
5. Sharma S.K., Jones J.O., Zeballos P.P. et al. The prevention of discitis during discography. Spine J 2009; 9: 936-43.
6. Silber J.S., Anderson D.G., Vaccaro A.R. et al. Management of postprocedural discitis. Spine J 2002; 2: 279-87.
7. Viale P., Furlanut M., Scudeller L. et al. Treatment of pyogenic (non-tuberculous) spondylodiscitis with tailored high-dose levofloxacin plus rifampicin. Int J Antimicrob Agents 2009; 33: 379-82.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДИСЦИТЛАРНИ КЛИНИКАСИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

Норов А.У., Марданов Ж.Ж.

Республика нейрохирургия илмий маркази

Қуйидаги илмий мақолада бел соҳаси дискэтомияси асорати сифатида ривожланган постоператив дисцит билан касалланган 28 нафар бемор ташхиси ва даволаниш натижалари ўрганилган. Олинган натижалар асосида қуйидагилар хулоса қилинди: Постоператив дисцит дискэктомиядан 1–6 ҳафтада ривожланади ва бел соҳасидаги турли интенсивликдаги оғриқлар билан намоён бўлади. Постоператив дисцит учун қондаги С-реактив оқсил миқдорининг ва эритроцитлар чўкиш тезлигининг ошиши характерлидир. Дисцит диагностикасида қўшимча текширишнинг асосий усули магнит резонанс томографияси ҳисобланади. Постоператив дисцитнинг даволашни ётоқ режимини, антибиотикотерапия ва бел соҳаси иммобилизациясидан иборат.

КОЛОСТОМИЯ ПРИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЯХ У ДЕВОЧЕК

Н.Ш. ЭРГАШЕВ, Ф.А. ОТАМУРАДОВ

COLOSTOMY AT ANORECTAL MALFORMATIONS IN GIRLS

N.SH. ERGASHEV, F.A. ATAMURADOV

Ташкентский педиатрический медицинский институт

На основе анализа результатов хирургического лечения 210 девочек с аноректальной мальформацией освещается выбор тактики и способа операции в зависимости от анатомической формы, выраженности аномалии и характера сопутствующей патологии, показания к наложению противоестественного заднего прохода. Предпочтение отдается одномоментной хирургической тактике, конкретизированы показания к поэтапному лечению с наложением колостомы.

Ключевые слова: *девочки, аноректальные мальформации, колостома.*

On the base of surgical treatment results of 210 girls with anorectal malformation the choice of tactics and operation method subject to anatomic form, evidence of anomaly and concomitant disease nature, indication to application of artificial anus have been given. Preference is given to single-stage surgical tactics, indications to step-by-step treatment with applying colostoma are specified.

Key-words: *girls, anorectal malformations, colostoma.*

Оптимальная хирургическая тактика при аноректальных мальформациях (АРМ) определяется вскоре после рождения ребенка. После установления диагноза АРМ необходимо решить: нуждается ли больной в оказании срочной хирургической коррекции или можно отсрочить операцию с последующим выполнением ее в плановом порядке. При необходимости срочного оперативного вмешательства следует выбрать оптимальную тактику: создание превентивной колостомы с последующим отсроченным радикальным этапом или коррекцию аномалии без формирования противоестественного заднего прохода. По утверждению большинства авторов, при общем тяжелом состоянии новорожденного в связи с недоношенностью, сопутствующими заболеваниями или сочетанными пороками развития, при высоких и сложных вариантах АРМ наложение стомы считается абсолютно показанным [1,2]. Имеются сторонники более сдержанной тактики или проведения оперативного вмешательства без наложения колостомы [6,7,9]. В то же время некоторые авторы устанавливают широкие показания к колостомии и лапароскопическому наложению превентивных стом через пупочное кольцо, обеспечивающему лучшие косметические и функциональные результаты [4,5,12]. В последние годы многие специалисты подчеркивают, что вопрос о методе и месте формирования колостомы должен решаться индивидуально в соответствии с программой последующего лечения [1,10,11].

Цель исследования: улучшение результатов многоэтапного лечения аноректальных аномалий у девочек за счет оптимизации показаний, способа и уровня формирования колостомы по материалам клиники.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2004-2015 гг. на клинических базах кафедры детской госпитальной хирургии ТашПМИ на лечении находились 210 девочек с АРМ. Из них 177 (84,3%) – с первично установленным диагнозом в клинике; 33 (15,7%) поступили после наложения колостомы или с осложнениями после первичных операций, выполненных в других учреждениях.

Анатомическую форму аноректальной мальформации определяли по международной классификации, принятой в Крикенбеке (Германия) [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анатомические варианты аноректальных мальформаций отличаются многоликостью, обусловленной видом нарушения прямой кишки, формой урогенитального синуса, местом локализации и протяженностью патологических сообщений (табл.). При сложных формах аноректальных аномалий, учитывая риск многократных промежностных или комбинированных брюшно-промежностных операций, необходим оптимальный способ паллиативного вмешательства – наложения колостомы.

При комплексном обследовании у 116 (55,2%) больных выявлено 186 сопутствующих пороков развития. У 62 (53,4%) пациенток сочетанные аномалии были изолированными. Ассоциированные аномалии двух или более систем – множественные пороки развития – обнаружены у 54 (46,6%) детей. Полученные нами данные показывают, что больных с аноректальными пороками развития следует детально обследовать для выявления сопутствующих аномалий. Анализ выявленных ассоциированных аномалий показал, что многие из них не требуют существенного изменения тактики лечения с точки зрения срока и этапности операции и не являются противопоказанием к ранней коррекции АРМ. Оперативное лечение большинства сопутствующих пороков возможно в плановом порядке в более поздние сроки.

При комплексном обследовании больных, наряду с выявлением других сочетанных аномалий и оценкой соматического фона ребенка для установления показаний к различным видам операций, важно проведение рентгеноконтрастных исследований толстой кишки. Контрастная ирригограмма при свищевых формах является обязательной диагностической процедурой, позволяющей оценить длину низводимой кишки, фактический размер и степень расширения толстой кишки. Эти данные являются основополагающими для определения плана операции (максимальная органосберегаю-

Таблица. Нозологические формы АРМ в зависимости от возраста девочек, n=210

№	Нозологическая форма	Возраст больных					Итого	
		ново рожден ные	от 29 дн. до 3 мес.	от 3 мес. до 1 года	от 1-го года до 3-х лет	от 3-х до 7 лет		от 7 до 15 лет
Основные клинические вари- анты	атрезия без свищей	11		1			11/1	
	атрезия с промеж- ностным свищом		4	8	6	1/1	1/1	20/2
	атрезия с вести- булярным свищом		6	73/3	6/3	3/9	/4	88/19
	клоака	3	6	5	/1	/1		14/2
	стеноз ануса			2		1		3
Редкие региональ- ные варианты	Н-форма свищей при нор- мальном анусе*			6/1	2	4/1	2/1	14/3
	атрезия с ваги- нальным свищом			10	4/2	/2	/1	14/5
	эктопия ануса			4	3	2	2	11
	смешанные формы**	2	/1					2/1
Всего		16	16/1	108/5	21/6	11/14	5/7	177/33

Примечание. В числителе – больные, первично поступившие в клинику; в знаменателе – после перенесенных операций в других стационарах, * – стеноз ануса при Н-типе свища-1, ** – клоака в сочетании с ректальным мешком – 3.

шая тактика при недоразвитии прямой кишки и высоких свищевых формах), позволяют определить оптимальный уровень наложения колостомы с планированием объема резекции при чрезмерных удлинениях толстой кишки по ходу брюшно-промежностной проктопластики и на этапе ликвидации стомы. Чрезмерное патологическое удлинение толстой кишки, наблюдаемое у части больных с АРМ, нередко является причиной упорного колостазы в отдаленном послеоперационном периоде.

Из 210 наблюдаемых нами больных с АРМ 34 (16,2%) оперативное лечение было начато колостомией для поэтапной коррекции. Колостомия 28 (82,4%) больным проведена в нашей клинике. 6 (17,6%) девочек поступили из других лечебных учреждений с наложенной стомой, в том числе с цекастомой – 3, асцендостомой – 1, трансверзостомой – 1, терминальной сигмостомой – 1. Основание для таких необоснованных тактических решений не указано. У 5 (83,3%) из этих больных возникли осложнения, связанные с колостомией (обширная эвагинация – у 2, стенозирование стомы – у 2, эвентрация кишечника – у 1) в результате технических погрешностей, допущенных при наложении стомы, и неадекватного выбора места наложения толстокишечного свища. Следует подчеркнуть, что выполнение радикального этапа операции и ликвидации стомы у этих больных сопровождалось техническими трудностями.

Колостома наложена нами 28 (82,4%) больным. Показаниями к наложению стомы в экстренном порядке служили бессвищевые формы атрезии прямой кишки у 4 (11,8%), тяжесть состояния ребенка, обусловленная неблагоприятным соматическим фоном, осложнениями основного или сопутствующих пороков развития, – у 5 (14,7%). Колостомия в плановом порядке выполнена при персистирующей клоаке 8 (23,5%) девочкам, ректовагинальном свище – 7 (20,6%), Н-типе ректогенитально-го свища – 2 (5,9%). 2 (5,9%) больным колостома была

наложена по завершении основного этапа операции в связи с недостаточной длиной низводимой прямой кишки (1) и в послеоперационном периоде в связи с развитием осложнений после радикальной операции (рецидив свища) при ректовестибулярном свище (1).

При выборе уровня наложения колостомы мы отдаем предпочтение сигмостоме. У 18 (64,3%) больных создана петлевая сигмостома с использованием апоневротической шпоры, у 1 (3,6%) – двустольная сигмостома. Большая мобильность сигмовидной кишки в определенной степени упрощает технику наложения и этап ликвидации стомы. В зависимости от характера предстоящей радикальной операции (промежностная проктопластика, брюшно-промежностная проктопластика) наложение свища осуществляется на проксимальном или дистальном отрезках сигмовидной кишки или в промежуточной зоне. При сигмостоме водно-электролитные потери минимальны, что позволяет выполнять одномоментную брюшно-промежностную проктопластику с низведением зоны свища, исключая этап закрытия колостомы.

С 2010 г. при АРМ мы накладываем одноствольную терминальную сигмостому минопаротомным доступом с заглушением дистальной части толстой кишки. Это «Способ колостомии при аноректальных аномалиях у детей» (патент на изобретение Республики Узбекистан UZ IAP 04798) [3]. Это оперативное вмешательство применено у 9 (32,1%) из 28 больных, перенесших наложение стомы. Данный способ способствует уменьшению количества послеоперационных осложнений и позволяет косметически восстановить переднюю брюшную стенку при ликвидации стомы. При этом полностью исключается попадание каловых масс в отводящую петлю толстой кишки, создается функциональный покой и обеспечивается сохранение кровоснабжения в прямой кишке. Способ мало травматичен, прост в выполнении. Он

обеспечивает возможность проведения гидравлических тренировочных клизм для укрепления функции аноректального сфинктера путем постепенного наращивания внутриректального давления после наложения стомы до ликвидации ее при последующих этапах операции. Важно сохранить адекватное кровоснабжение в низводимой кишке, определить оптимальную её длину для нормального низведения в промежность, восстановить непрерывность и целостность толстой кишки при закрытии стомы. Предложенная тактика отвечает основным требованиям, предъявляемым к наложению толстокишечного свища. Оптимальной длительностью функционирования противоестественного заднего прохода считаем 1-2 месяца.

4 из 34 больных колостома ликвидирована на этапе брюшно-промежностной проктопластики с коррекцией аноректальной аномалии. У 18 (52,9%) больных сигмостома наложена как предварительный этап радикальной переднесагитальной или заднесагитальной аноректовагинопластики, а закрытие этих колостом проведено отдельным этапом через 1,5-2 месяца после радикальной операции. 8 (23,5%) больных с наложенной колостомой находятся под контролем и ожидают следующего этапа операции. 4 (11,8%) детей умерли в раннем послеоперационном периоде из-за осложнений, связанных с множественными пороками развития.

Анализ нашего материала показывает, что при благоприятном соматическом фоне новорожденных и детей грудного возраста низкие и промежуточные свищевые формы АРМ являются показанием к одномоментной радикальной операции (переднесагитальной или заднесагитальной аноректопластики). При этих вариантах удается выполнить низведение прямой кишки без натяжения или при умеренном натяжении, не оказывающем отрицательного влияния на васкуляризацию прямой кишки. Для уменьшения возможных местных гнойно-септических осложнений со стороны промежности мы проводим различные мероприятия после операции (ежедневные санации прямой кишки через проведенные в его просвет трубки соответствующего диаметра, ограничение объема энтерального кормления с восполнением энергетических потребностей ребенка парентеральным возмещением в течение 3-4-х дней, активным уходом за операционной раной с проведением местного лазерного облучения).

Следует подчеркнуть, что возможно наложение колостомы на этапе завершения оперативной коррекции для устранения непредвиденных осложнений и выявления ситуаций, связанных с анатомическими особенностями аномалии. Данный подход позволяет избежать излишних показаний к колостомии и связанных с ней осложнений. Завершить операции можно в два этапа, что имеет преимущество перед трехэтапной тактикой (наложение стомы, радикальная коррекция аномалии, ликвидация толстокишечного свища).

Абсолютными показаниями к наложению колостомы при АРМ являются высокие бессвищевые формы атрезии прямой кишки, персистирующая клоака, ректовагинальный свищ проксимальной и средней локализации; сочетанные пороки развития, исключающие радикальную хирургическую коррекцию; тяжелые послеоперационные осложнения, требующие повторных реконструктивно-пластических операций. В остальных случаях целесообразна одномоментная радикальная

оперативная коррекция. При выборе уровня и способа наложения колостомы мы предпочитаем одностольную сигмостому минилапаротомным доступом с заглушением дистальной части толстой кишки. При этом полностью исключается попадание каловых масс в отводящую петлю толстой кишки, создается функциональный покой и обеспечивается сохранение кровоснабжения в прямой кишке.

Таким образом, многоэтапная коррекция АРМ с наложением колостомы является лучшей тактикой при абсолютных показаниях. Операцию следует проводить с соблюдением всех правил наложения колостомы, с учетом данных дооперационных исследований, включая контрастную фистулоирриграфию, а также с планом последующих оперативных действий. Колостома не оправдана при наличии относительных показаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.М., Нарбаев Т.Т., Тураева Н.Н., Бозоров Ш.Т. Особенности «защитной» колостомии у детей с аноректальной мальформацией. Педиатрия 2011; 3-4: 34-7.
2. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. Руководство для врачей. М 1999.
3. Эргашев Н.Ш., Отамурадов Ф.А., Дусалиев Ф.М. Способ колостомии при аноректальных аномалиях у детей. Патент на изобретение Республики Узбекистан: № IAP 04798 от 17.12.2013 г.
4. Alkhatrawi T., Elsherbini R., Ouslimane D., Umbilical site for temporary colostomy in anorectal malformations: is it cosmetically preferable? Ann Pediatr Surg 2013; 9 (1): 16-9.
5. Bischoff A., Martinez-Leo B., Peña A. Laparoscopic approach in the management of anorectal malformations. Pediatr Surg Int 2015; 31 (5): 431-37.
6. Caroline F. et al. Anterior or posterior sagittal anorectoplasty without colostomy for low type anorectal malformations: how get a better outcome. J Pediatr Surg 2010; 45 (7): 1505-08.
7. Chan K.W., Lee K.H., Wong H.Y. et al. Outcome of patients after single-stage repair of perineal fistula without colostomy according to the Krickbeck classification. J Pediatr Surg 2014; 49 (8): 1237-41.
8. Holschneider A., Hutson J. Anorectal Malformations in Children. Embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. Heidelberg Springer 2006: 181.
9. Kuijper C.F., Aronson D.C. Anterior or posterior sagittal anorectoplasty without colostomy for low-type anorectal malformation: how to get a better outcome? J Pediatr Surg 2010; 45 (7): 1505-08.
10. Liechty S.T., Barnhart D.C., Huber J.T. et al. The morbidity of a divided stoma compared to a loop colostomy in patients with anorectal malformation. J Pediatr Surg 2016; 51 (1): 107-10.
11. Pena A., Migotto-Krieger M., Levitt M.A. Colostomy in anorectal malformations: a procedure with serious but preventable complications. J Pediatr Surg 2006; 41 (4): 748-56.
12. Yang L., Tang S.T., Li S. et al. Two-stage laparoscopic approaches for high anorectal malformation: Transumbilical colostomy and anorectoplasty. J Pediatr Surg 2014; 49 (11): 1631-34.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПЕРИОД ИНДУКЦИИ В НАРКОЗ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ

Т.С. АГЗАМХОДЖАЕВ, А.С. ЮСУПОВ, О.Я. ФАЙЗИЕВ, И.А. МАМАТКУЛОВ

VARIABILITY OF CARDIAC RATE IN THE PERIOD OF INDUCTION TO NARCOSIS AT ABDOMINAL SURGERIES IN CHILDREN

T.S. AGZAMKHODJAEV, A.S. YUSUPOV, O.YA. FAYZIEV, I.A. MAMATKULOV

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Работа основана на анализе результатов наблюдения 34 детей в возрасте от 1-го года до 15 лет, подвергнутых операциям по поводу болезни Гиршпрунга, долихосигмы, частичной кишечной непроходимости и энтерокистомы. После традиционной премедикации внутривенно вводился раствор пропофола из расчета 3,5 мг/кг. Однократно вводился кетамин в дозе 1,5 мг/кг. Интубацию трахеи производили на фоне тест дозы ардуана 0,2% - 0,1 мг/кг массы тела. Производилась пункция и катетеризация эпидурального пространства с последующим введением 0,25% раствора бупивакаина в дозе 2 мг/кг массы тела. Анестезия поддерживалась введением пропофола с помощью постоянной инфузии в дозе $7,3 \pm 0,4$ мг/кг/час. Исследование КИГ у детей выявило увеличение активности гуморального звена регуляции ритма сердца на вводимом периоде анестезии. Методика анестезии с использованием пропофола и кетамина на фоне эпидуральной анестезии бупивакаином более благоприятно влияет на систему функционального состояния ведущих механизмов вегетативной нервной системы в период индукции в наркоз у детей.

Ключевые слова: наркоз, анестезия, пропофол, кардиоинтервалография, индукция в наркоз, эпидуральная анестезия.

The research is based on the observation analysis of 34 children at the age of 1-15 years who were performed surgeries subject to Hirschsprung's disease, dolichosigmoid, partial intestinal obstruction and enterocystoma. After traditional premedication propofol solution 3,5 mg/kg has been intravenously injected. Ketamine in the doze of 1,5 mg/kg has been injected once. Intubation of trachea has been done on the background of test-doze of arduan 0,2% - 0,1 mg/kg. Puncture and catheterization of epidural area with further injection of 0,25% bupivakain solution in the doze of 2 mg/kg has been done. Anesthesia was supported by injection of propophol with the help of constant infusion in the doze of $7,3 \pm 0,4$ mg/kg/h. Technique of anesthesia with the use of propophol and ketamine on the backgeround of epidural anesthesia by bupivakain effects more favorable on the system of functional condition of main mechanisms of vegetative nervous system in the period of induction to narcosis in children.

Key-words: narcosis, narcosis, propophol, cardiointervalography, epidural anesthesia.

Наиболее ответственным и важным этапом общего обезболивания считается период индукции. Несмотря на непродолжительность течения, нередко он может оказывать существенное влияние на последующие этапы анестезии и операции из-за развития большого числа осложнений, представляющих угрозу жизни больного [1,2,5,7,9]. На этом этапе может развиваться большое количество осложнений со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Важное значение в поддержании гомеостаза больного в период вводного наркоза и в течение анестезии имеет исходное состояние сердечно-сосудистой системы, дыхания и вегетативной нервной системы [3,4,6,8]. В связи с этим исследование функций кровообращения, вегетативной нервной системы и клинического течения вводного наркоза у детей остается актуальной проблемой.

Цель исследования: повышение эффективности и безопасности вводного периода анестезии при абдоми-

нальных хирургических вмешательствах у детей путем оценки вариабельности ритма сердца и клинического течения анестезии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы данные 34 детей в возрасте от 1-го года до 15 лет, подвергнутых операциям по поводу болезни Гиршпрунга, долихосигмы, частичной кишечной непроходимости и энтерокистомы. Всем больным была назначена премедикация в составе атропина сульфата в дозе 0,01 мг/кг, сибазона в дозе 0,25 мг/кг, кетамина 2,5 мг/кг внутримышечно. На этапе вводного наркоза внутривенно вводился раствор пропофола из расчета 3,5 мг/кг, раствор кетамина в дозе 1,5 мг/кг. Интубацию трахеи производили на фоне тест дозы ардуана 0,2% 0,08 мг/кг массы тела. Производилась пункция и катетеризация эпидурального пространства с последующим введением 0,25% раствора бупивакаина в дозе 2

мг/кг массы тела. Анестезия поддерживалась введением пропофола с помощью постоянной инфузии в дозе $7,3 \pm 0,4$ мг/кг/ч.

ИВЛ проводилась автоматическим способом на аппарате «Saviņa 300» в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции. Производилась пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне T₇-T₁₂ с последующим введением 0,25% раствора бупивакаина в дозе 2 мг/кг массы тела.

Эпидуральная анестезия (ЭА) использовалась как основной компонент анестезии во время вмешательства и продолжалась в послеоперационном периоде как компонент интенсивной терапии.

Комбинированное использование ЭА привело к разработке многокомпонентных методик общей анестезии: комбинация эпидуральной анестезии с пропофолом, однократным использованием кетамина в малых дозах и миорелаксантами на фоне ИВЛ позволяла снизить до минимума дозы основных анестетиков. Анестезия поддерживалась введением пропофола с помощью постоянной инфузии в дозе $7,3 \pm 0,4$ мг/кг/ч.

Изучено клиническое течение вводного периода с мониторингом АДс, АДд, ЧСС, сатурации кислорода. Изучалась вариабельность сердечного ритма методом кардиоинтервалографии (КИГ) как унифицированного метода оценки исходного вегетативного тонуса детей, позволяющего регистрировать активность вегетативного баланса и симпатических или парасимпатических влияний в сердечно-сосудистой системе.

Статистическая обработка количественных показателей, полученных в результате специальных электрофизиологических исследований, проведена с помощью метода математической статистики. За статистически достоверные различия результатов принимались те, для которых значение «р», найденное в таблице Стьюдента, было меньше 0,05. Фактический материал дан в относительных значениях для нивелирования возрастных различий и изучения динамики изменений основных показателей на этапах исследования (исходные данные приняты за 100%). Достоверность рассчитывали по отношению к исходному и предыдущему этапу исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После премедикации отмечалась увеличение показателя ЧСС на 5,50% и незначительное увеличение показателя АДс на 3,73% и АДд на 1,68% по сравнению с исходным их значением (табл. 1).

Таблица 1. Показатели ЧСС, АДс и АДд в периоде индукции, $M \pm m$

Показатель	Этап исследования		
	исход	премедикация	вводный период
ЧСС	115±2,38	121,3±2,87*	118,93±3,93*
АДс	88,40±2,69	91,7±2,87	89,5±4,21
АДд	45,16±2,69	45,92±3,51	45,07±4,32
SpO ₂	97,38±0,58	97,38±0,6	99,07±0,73

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

У больных после премедикации отмечается тахикардия, связанная с симпатолитическим свойством атропина – активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы.

На фоне введения препаратов для индукции в наркоз – кетамина и пропофола – после интубации трахеи отмечалось увеличение показателя ЧСС на 3,42%, незначительное увеличение показателей АДс и АДд, которое, однако, было статистически недостоверным.

Некоторое увеличение связано с этапом интубации и ноцицептивными реакциями организма. На основании полученных данных можно судить, что течение вводного периода с использованием пропофола характеризовалось гладким клиническим течением.

Специальных мероприятий по стабилизации гемодинамики – назначение сердечных гликозидов, инотропных препаратов, инфузионной терапии и т.д. не потребовалось. Течение вводного периода отличалось стабильностью. У пациентов не отмечалось существенного угнетения дыхания. Выраженных и неожиданных побочных реакций не зарегистрировано. Переносимость пропофола у всех больных считалась хорошей. Случаев отмены препарата из-за плохой переносимости не было.

Систолическое и диастолическое артериальное давление в течение вводного периода практически не изменялось по сравнению с исходным значением, пульс на периферических сосудах был среднего наполнения и напряжения. АДс и АДд во вводном периоде по сравнению с исходным показателем изменилось соответственно на 1,24 и 0,19%.

Таким образом, изучение клинической симптоматики показало, что вводный наркоз с применением пропофола и кетамина на фоне ЭА обеспечивало эффективную защиту детского организма от операционной травмы.

Результаты исследований КИГ в периоде индукции приведены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели КИГ в периоде индукции у детей, $n=16$

Показатель	Исход	Премедикация	Период индукции
Мо, с	0,525±0,008	0,521±0,007	0,535±0,007
АМо, %	34,313±0,768	36,563±0,591аб	35,375±0,554
ΔХ, с	0,154±0,006	0,141±0,005	0,153±0,006
ИН, усл. ед.	219,08±11,372	253,292±9,375аб	221,382±8,501б

Примечание. а – $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными; б – по сравнению с предыдущим этапом исследования.

На этапе премедикационного фона такие показатели КИГ, как Мо и ΔХ характеризовались тенденцией к уменьшению соответственно на 0,761 и 8,44%, показатели АМо и ИН характеризовались тенденцией к увеличению соответственно на 6,55 и 15,61% по сравнению со своими исходными значениями. На этапе вводного наркоза по сравнению с исходным периодом наблюдались незначительные изменения показателей. Показатели Мо, АМо и ИН увеличивались незначительно – соответственно на 1,90, 3,10 и 1,05%. При этом показатель ΔХ характеризовался тенденцией к уменьшению на 0,65%. По срав-

нению с предыдущим этапом исследования отмечалось значимое уменьшение показателя ИН на 12,60%.

Таким образом, исследование КИГ у детей в вводном периоде комбинированной анестезии с применением пропофола с однократным введением микродоз кетамина на фоне ЭА показывает увеличение активности симпатического отдела и уменьшение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Уменьшение ИН в период индукции по сравнению с этапом премедикации свидетельствует о снижении напряжения систем адаптации детского организма перед предстоящей операцией. Указанные изменения способствуют избежать гемодинамических сдвигов, связанных с вегетативной дисфункцией, и обеспечить гладкое течение последующих этапов анестезии.

ВЫВОДЫ

Анестезия в период индукции с использованием пропофола и микродозами кетамина на фоне ЭА бупивакаином при абдоминальных операциях не влияет отрицательно на регуляторное состояние вегетативной нервной системы, создает положительный фон в регуляции кровообращения и соответственно улучшению функционального состояния сердца в последующих этапах анестезии и в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городецкий А.И., Силаев М.А., Фирсов А.С., Нечаев А.П. Показания и противопоказания к проведению перидуральной, спинальной и сочетанной эпидурально-спинальной анестезии в сосудистой хирургии. Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. Омск 2012: 118.
2. Марочков А.В., Дудко В.А., Резников М.В. Опыт применения анестезии с использованием изофлюрана при абдоминальных операциях. Новости хирургии 2008; 2: 116-24.
3. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома. Патогенетические основы и клиническое применение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2006: 42.
4. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности. Вестн интенсив терапии 2010; 4: 47-60.
5. Стамов В.И., Козлов С.П., Дешко Ю.В., Головкин А.С. Эпидуральная блокада как компонент анестезиологического обеспечения при абдоминальных операциях. Анест и реаниматол 2006; 12: 43-44.
6. Cook T.M., Counsell D., Wildsmith J.A. Complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. Brit J Anaesthesiol 2009; 102: 179-90.
7. Davies R.G., Myles P.S., Graham J.M. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Brit J Anaesthesiol 2011; 4: 134-7.
8. Persson J., Flisberg P., Lundberg J. Thoracic epidural anesthesia and epidural hematoma. Acta Anaesthesiol 2007; 3: 58-62.
9. Spackman D.R. Effect of epidural blockade on indicators of splanchnic perfusion and gut function in critically ill patients with peritonitis: a randomised comparison of epidural bupivacaine with systemic morphine. ITC 2006; 11: 36-9.

БОЛАЛАРДА АБДОМИНАЛ ОПЕРАЦИЯЛАР ЎТКАЗИШДА КИРИШ НАРКОЗИ ВАҚТИДА

ЮРАК РИТМИНИНГ ВАРИАБЕЛЛИГИ

Агзамходжаев Т.С., Юсупов А.С., Файзиев О.Я., Маматкулов И.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Текширишнинг мақсади. Болаларда абдоминал операцияларида кириш наркозининг клиник кечиши ва юрак ритми бошқарилишининг фаоллигини баҳолаб, кириш наркозининг самарадорлигини ва хавфсизлигини ошириш.

Материал ва методлар. Илмий иш 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган ошқозон-ичак трактининг туғма ва орттирилган касалликларида жарроҳлик муолажалари ўтказилган 34 та болаларда ўтказилган текширишлар натижасига асосланган. Премедикациядан кейин вена ичига 3,5 мг/кг дозада пропофол ва бир марта кетамин 1,5 мг/кг дозада қилинди. 0,2% - 0,1 мг/кг дозада ардуан юборилиб, трахея интубацияси ва беморлар ЎСВ га ўтказилди. Эпидурал бўшлиққа найча ўрнатилиб, 0,25% бупивакаин эритмаси 2 мг/кг дозасида қилинди. Анестезияни ушлаб туриш учун пропофолнинг доимий инфузияси 7,3±0,4 мг/кг/соатига вена ичига юборилиб турилди.

Кириш наркозининг клиник кечиши АБ, пульс ва кислород сатурациясини текшириш, ҳамда юрак ритмини кардиоинтервалография усули билан текшириш усуллари ўтказилди.

Натижалар. Кириш наркозида КИГ текшириш усули натижаси юрак ритми бошқарилишининг гуморал регуляцияси фаоллигини ошганлигини кўрсатди. Болаларда кириш наркозида ЭА асосида пропофол ва кетамин билан анестезия усули, вегетатив нерв системаси асосий механизмларининг функционал ҳолатига яхши таъсир этади.

Таянч сўзлар: Наркоз, анестезия, пропофол, кардиоинтервалография, наркозга кириш, эпидурал анестезия.

Контакт: Юсупов А.С.,
ТашПМИ, доцент кафедр.
Телефон: +99893-685-10-21.
Маматкулов И.А.,
ТашПМИ, кафедр.
Телефон: +99893-597-85-33.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Х.П. АЛИМОВА, Р.С. ДЖУБАТОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА

DIAGNOSTICS AND TREATMENT PRINCIPLES OF PNEUMONIA COMPLICATED FORMS IN CHILDREN

KH.P. ALIMOVA, R.S. DJUBATOVA, M.B. ALIBEKOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования 50 больных с осложненной формой пневмонии в возрасте от 1-го месяца до 14 лет, госпитализированных в отделения экстренной педиатрии, в реанимации и интенсивной терапии РНЦЭМП. У больных проводились лабораторные, функциональные методы исследования, уровень прокальцитонина в сыворотке крови определяли иммунохроматографическим полуколичественным экспресс-тестом (BRAHMS PCT-Q, Германия). Повышение уровня ПКТ крови – ценный диагностический маркер тяжелой бактериальной инфекции у детей. Повышение этого показателя позволяет дифференцировать бактериальную природу патологического процесса от вирусной. Определение уровня ПКТ позволяет оценить тяжесть бактериальной инфекции, а также осуществлять контроль эффективности противoinфекционной (антибактериальной) терапии.

Ключевые слова: *осложненная пневмония, полисегментарная пневмония, среднемолекулярные пептиды, прокальцитонин.*

Observation results of 50 patients with complicated form of pneumonia at the age of 1 month to 14 years treated at the departments of emergency pediatrics of RRCEM and in ICU have been analyzed. Patients have been performed laboratory investigations, the level of procalcitonin in blood serum was evaluated by BRAHMS PCT-Q (Germany) express-test. Decrease of PCT level is valuable diagnostic marker of severe bacterial infection in children and it helps to differentiate bacterial nature of pathologic process from virus one and also to perform efficiency control of antibacterial therapy.

Key-words: *complicated pneumonia, medium-molecular peptides, procalcitonin.*

До настоящего времени пневмонии входят в число 10 наиболее частых причин смерти детей. Заболеваемость пневмонией в разных регионах составляет в среднем от 4 до 17 случаев на 1000 детского населения. Особенности течения пневмонии обусловлены степенью тяжести, свойствами возбудителя и наличием осложнений.

Осложненным считается течение пневмонии, сопровождающееся развитием в бронхолегочной системе и других органах воспалительных и реактивных процессов, вызванных непосредственно воспалением легких. От наличия осложнений во многом зависит течение и исход пневмонии [2].

Использование традиционных критериев диагностики бактериальных инфекций и сепсиса является в ряде случаев недостаточным, что диктует необходимость поиска биохимических маркеров, которые позволили бы максимально рано диагностировать, определять тяжесть, оценивать течение и прогнозировать исход при тяжелых инфекциях [3].

Высокий уровень диагностических ошибок при пневмонии, обусловленных зачастую скудной клинико-рентгенологической картиной заболевания, указывает на необходимость поиска новых эффективных и доступных методов ранней диагностики и оценки эффективности стартовой эмпирической антибактериальной терапии [4,9].

В настоящее время внимание ученых и клиницистов

обращено на изучение прокальцитонина как маркера бактериальной инфекции.

Прокальцитонин – универсальный биохимический маркер острой фазы воспаления. В соответствии с общепризнанными закономерностями биохимические маркеры воспаления в ряде случаев опережают морфологические изменения в тканях, и поэтому могут рассматриваться как ранние признаки развития заболевания и надежные критерии разрешения патологического процесса [1,6,8].

Полученные данные сравнения данных прокальцитонинового теста (ПКТ) и результатов других лабораторных тестов системного воспаления свидетельствуют о том, что чувствительность, специфичность и прогностическая ценность были наиболее высокими для ПКТ, за ним следовал С-реактивный белок, фосфолипаза группы A2 (PLA2), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и TNF, на последнем месте по диагностической значимости находились лейкоциты крови [5,7,8].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что осложненная пневмония у детей остается актуальной проблемой, для решения которой необходимо совершенствование профилактики, диагностики и широкое внедрение современных эффективных схем терапии.

Цель исследования: оценка диагностического и прогностического значения уровня прокальцитонина для ранней диагностики и лечения осложненных форм пневмонии у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с июня по сентябрь 2016 г. под наблюдением были 50 детей в возрасте от 1-го месяца до 14 лет, находившихся в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП с диагнозом пневмония. Диагноз устанавливали на основании клинической картины, результатов лабораторных (клинический анализ крови, мочи, биохимические анализы крови – билирубин, мочевины, АЛТ, АСТ, общий белок, альбумины, кровь на среднемолекулярные пептиды, бактериологическое исследование (мазок из зева) и инструментальных методов исследования (обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ плевральных полостей и органов брюшной полости, КТ). Всем больным также был проведен прокальцитонинный тест. Концентрацию прокальцитонина в сыворотке крови определяли иммунохроматографическим полуколичественным экспресс-тестом (BRANMS PCT-Q, Германия).

Статистическая обработка полученных данных выполнялась методом вариационной статистики Фишера – Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основными жалобами больных при поступлении были повышение температуры тела (92%), кашель (94%), слабость (90%), одышка (78%), снижение аппетита (57%), при сегментарных формах пневмонии – боли в области живота или в боку – у детей старшего возраста (34%).

Среди больных девочек было 29 (58%), мальчиков – 21 (42%). Все дети поступили из других стационаров в связи с ухудшением клинического состояния на 5-10-й день заболевания.

Поражение правого легкого отмечалось у 29 (58%) больных, левого – у 16 (32%), двустороннее – у 5 (10%).

Как фактор риска тяжелого течения пневмонии рентгенологически у 46% детей грудного возраста выявлена гиперплазия вилочковой железы.

При изучении преморбидного фона сопутствующая анемия диагностирована у 30% обследованных, в том числе анемия II степени – у 8%, рахит – у 18%, энергетическая недостаточность – у 8%, перинатальная энцефалопатия – у 28%, ЭКД – у 16%. У 10% детей отмечалось 2-3 фоновых заболевания (табл. 1).

Таблица 1. Преморбидный фон у обследованных детей, n=50

Показатель	Число больных, абс. (%)
Анемия I ст.	11 (22)
Анемия II ст.	4 (8)
Рахит	9 (18)
ЭКД	8 (16)
Энергетическая недостаточность	4 (8)
Перинатальная энцефалопатия	9 (18)
Сочетание 2-3-х заболеваний	5 (10)

Анамнестически выявлено, что 32 (64%) ребенка до поступления в стационар не лечились, 18 (36%) получали лечение на дому с применением жаропонижающих средств и одно- или двукратное введение антибиотиков.

9 (18%) детей в соответствии с тяжестью состояния

госпитализированы в ОАРИТ. До 3-х дней в этом отделении находились 6 больных, до 5 дней – 3.

По данным рентгенологических исследований у 4 (8%) выявлена очагово-сливная пневмония, у 13 (26%) – сегментарная и у 33 (66%) – полисегментарная форма пневмонии. У 12 (24%) из обследованных больных детей установлена нозокомиальная, у 38 (76%) – внебольничная пневмония.

У 15 (30%) больных течение пневмонии осложнилось острой дыхательной недостаточностью I степени, у 14 (26%) II степени в сочетании с острой сердечно-сосудистой недостаточностью II степени у 9 (18%), явлениями вторичного менингоэнцефалита у 2 (4%), гидротораксом у 6 (12%), дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточностью в сочетании с токсическим поражением печени и кардитом у 3 (6%). Пневмония, осложненная сепсисом, наблюдалась у 1 (2%) ребенка (табл. 2).

Таблица 2. Распределение больных по виду осложнений

Осложнение	Число больных, абс. (%)
ОДН I степени	15 (30)
ОДН II степени	14 (26)
ОДН II, ОССН II степени	9 (18)
СПОН: ОДН II, ОССН II степени, токсический кардит, токсический гепатит	3 (6)
Вторичный менингоэнцефалит	2 (4)
Гидроторакс	6 (12)
Сепсис	1 (2)

Наиболее часто встречающееся осложнение пневмонии у детей – это дыхательная недостаточность. Дыхательная недостаточность (I-II ст.) клинически характеризовалась выраженной одышкой, поверхностным дыханием, цианозом губ и носогубного треугольника, учащением в акте дыхания вспомогательной мускулатуры.

Клиника острой сердечно-сосудистой недостаточности у детей с пневмонией характеризовалась тахикардией, которая не соответствовала температуре тела, бледностью, приглушением тонов сердца. У 30% детей выслушивался систолический шум. Увеличение размеров печени наблюдалось у 40% детей с острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

На ЭКГ выявлялись различные виды обменно-дистрофических нарушений в миокарде. У 33 (66%) больных детей отмечались признаки нарушения реполяризации (снижение зубцов Т и удлинение интервала Q-T), у 17 (34%) – признаки гипоксии миокарда (высокий заостренный зубец Т, при нормальном интервале (Q-T)).

Печень была увеличена у 2 (4%) детей. После проведения биохимических и ультразвуковых исследований это состояние трактовалось как токсический гепатит.

Токсический кардит как осложнение пневмонии выставлен 1 (2%) больному ребенку. При рентгенологическом обследовании детей с токсическим кардитом определяются венозный застой в легких, увеличение размеров сердца.

Диагноз вторичного менингоэнцефалита выставлен после консультации невропатолога и на основании

данных лабораторно-инструментальных исследований. Клиническая картина вторичного менингоэнцефалита характеризовалась сочетанием менингеальных, очаговых и гипертензионных симптомов. Синдромы вторичного менингоэнцефалита присоединились на 5-6-е сутки от начала заболевания. У больных отмечались выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. При спинномозговой пункции давление спинномозговой жидкости повышено, в ликворе небольшой цитоз и повышение содержания белка, количество сахара и хлоридов в норме.

В гемограмме у всех больных отмечался лейкоцитоз (12,5-18,2x10⁹/л), умеренный лимфоцитоз, моноцитоз (от 6 до 15%), повышение СОЭ (18±2,4 мм/ч). У 42% детей имел место нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом.

У 15 (30%) детей отмечалось уменьшение количества эритроцитов до 3,9-3,5x10¹²/л и уровня гемоглобина до 112-85 г/л.

У 13 больных ПКТ <0,5 мкг/л, у 15 ПКТ=0,5 мкг/л, у 14 ПКТ ≥0,5 мкг/л, у 7 ПКТ ≥2 мкг/л, у 1 ПКТ=10 мкг/л (табл. 3).

Анализ содержания прокальцитонина в сыворотке крови показал, что этот показатель был высоким у детей с пневмонией, осложненной сепсисом (=10 мкг/л), гидротораксом (≥2,0 мкг/л). При пневмонии, осложненной токсическим гепатитом, нефритом и менингоэнцефалитом, уровень прокальцитонина был равен или превышал 0,5 мкг/л.

Таблица 3. Концентрация прокальцитонина в сыворотке крови обследованных детей, %

Концентрация прокальцитонина, мкг/л	Число больных, n=50
<0,5	26
0,5	30
≥0,5	28
≥2,0	14
10,0	2

Кроме определения ПКТ и содержания интерлейкинов в крови, мы определяли также количество среднемолекулярных пептидов в крови, проводили бактериологическое исследование (мазок из зева).

Среднее содержание среднемолекулярных пептидов у детей с дыхательной недостаточностью, при сочетании дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности с токсическим поражением внутренних органов составило соответственно 1,05±0,37 и 2,22±0,36 ед. У детей с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью средние значения среднемолекулярных пептидов равнялись 1,83±0,37 ед.

В бактериологических исследованиях (мазок из зева) *Str. pneumoniae* выделены у 18 (36%) больных, бактерии в виде монокультуры – у 38 (76%), в виде ассоциаций *Str. pneumoniae* + *Staph. aureus* – у 6 (12%), *Kl. pneumoniae* + *Pseudomonas aeruginosa* у 6 (12%).

Наибольшая чувствительность возбудителя *Str. pneumoniae* проявлял к цефтриаксону (39), амикацину (35), цефепиму (11). Наиболее устойчивым он оказался к амоксициклину (44). При сочетании возбудителей *Str. pneumoniae* + *Staph. aureus* наибольшая чувствитель-

ность отмечалась также к цефтриаксону (32), амикацину (13), ципрофлоксацину (2), несколько снижалась к цефепиму (8). При сочетании *Kl. pneumoniae* + *Pseudomonas aeruginosa* цефтриаксон оказался эффективным в 86% (43) случаев, амикацин в 14% (7).

Таким образом, *Str. pneumoniae* более чувствительны к цефтриаксону, амикацину и меньше к цефепиму. Практически отсутствует чувствительность к амоксициклину.

Медикаментозная терапия была направлена на лечение основного заболевания (антибактериальная терапия), коррекцию дыхательной, сердечной недостаточности, гемодинамики, метаболизма нарушений, профилактику возможных осложнений.

Антибактериальная терапия проводилась согласно разработанному алгоритму диагностики и лечения осложненных форм пневмонии у детей.

Детям с уровнем прокальцитонина в крови 0,5 мкг/л антибактериальная терапия проводилась цефалоспорином 3-го поколения (цефтриаксон по 75-100 мг/кг/сут), при уровне прокальцитонина более 0,5 мкг/л к лечению подключали антибиотик из группы аминогликозидов (амикацин 12 мг/кг/сут), при выявлении в крови прокальцитонина более 2 мкг/л назначали цефтриаксон+амикацин и таблетированную форму из макролидов (азитромицин по 10 мг/кг/сут). В дальнейшем лечение проводилось с учетом результатов микробиологического мониторинга.

Эффективность проводимого лечения оценивалась на 7-е сутки, у больных уменьшались субъективные и объективные симптомы заболевания, нормализовались лабораторные и рентгенологические показатели.

ВЫВОДЫ

1. Количественный тест на прокальцитонин обладает высокой информативностью в качестве дополнительного метода для выявления или исключения тяжелых осложнений у детей. Изменение традиционных клинико-лабораторных показателей, рентгенологической картины, определяющих тяжесть заболевания, связаны с динамикой концентрации прокальцитонина. Уровень прокальцитонина более 0,5 мкг/л в сочетании с повышением содержания средних молекул в сыворотке крови указывает на тяжелую форму бактериальной пневмонии у детей.

2. Предложенный нами принцип диагностики и лечения больных с осложненными формами пневмонии (определение прокальцитонина в крови) позволяет своевременно дифференцировать бактериальную или вирусную этиологию заболевания (в течение 2 ч с момента поступления), оценить тяжесть клинических проявлений пневмонии и определить адекватный план антибактериальной терапии в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В., Попов Д.А. Тест на прокальцитонин: алгоритмы применения и новые возможности. Пособие для врачей. М 2008: 43-8.
2. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Талалаев А.Г. и др. Тя-

- железные внебольничные пневмонии у детей. Педиатрия 2005; 4: 87-93.
3. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. Руководство для врачей. М Премьер МТ, Наш Город 2007: 352.
 4. Шестенко О.П., Никонов С.Д., Мертвецов Н.П. Прокальцитонин – диагностический и прогностический параметр инфекции и воспаления. Новосибирск Наука 2005: 96.
 5. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Пневмония. М Мед информ. агентство 2006: 464.
 6. Christ-Grain M., Jaccard-Stolz D., Bingisser R. et al. Effect of procalcitonin-guided therapy on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomized, single-blinded trial. Lancet 2004; 363: 600-7.
 7. Distefano G., Curreri R., Betta P. et al. Procalcitonin serum levels in perinatal bacterial and fungal, infection of preterm infants. Acta Paediatr 2004; 93: 216-9.
 8. Ghrist-Crain M., Miiller B. Procalcitonin and pneumonia: Is it a useful marker? Curr Infect Dis Rep 2007; 9 (3): 233-40.
 9. Leclerc F., Cremer R., Noiset O. Procalcitonin as a diagnostic and prognostic biomarker of sepsis in critically ill children. Pediatr Crit Care Med 2003; 4: 264-6.

БОЛАЛАРДАГИ АСОРАТЛИ ПНЕВМОНИЯЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИ

Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Алибекова М.Б.
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМ шошилич педиатрия ва реанимация бўлимларида 2013–2014 йилларда даволанган 1 ойдан 14 ёшгача бўлган, 50 та асоратли пневмонияли беморларни текшириш натижалари таҳлил қилинди. Текширилган гуруҳларда функционал, лаборатор текширувлари ўтказилиб, қондаги прокальцитонин миқдорини ярим миқдорли иммунохроматографик экспресс тест (BRAHMS PCT-Q, Германия) ёрдамида аниқланди. Прокальцитонин миқдорини ошиши оғир бактериал инфекцияларда юқори диагностик маркер бўлиб, бошқа лаборатор маркерлардан (лейкоцитоз, коннинг ўрта молекулалари пептидлар миқдори) кўра юқори ҳисобланди.

ПКТ миқдорини аниқлаш оғир бактериал инфекция прогнозини аниқлашда, ҳамда инфекцияга қарши (антибактериал) даво самарасини назорат қилишга ёрдам беради. Бундан ташқари ПКТ миқдорини ошиши патологик жараёни бактериал табиатини вирусли жараёндан ажратишга ёрдам беради. Пневмонияни асоратли формасига антибактериал даво прокальцитонин миқдорини, сўнгра томоқ суртмасидан аниқланган бактерияларни антибиотикка сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда буюрилди.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА МЛАДЕНЦЕВ ПРИ ЖЕЛТУХЕ

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Т.М. АБДУСАЛИЕВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, Д.С. ХОЛБАЕВА

ULTRASOUND PECULIARITIES OF INFANTS BRAIN STRUCTURE AT JAUNDICE

KH.N. MUKHITDINOVA, T.M. ABDUSALIEVA, E.A. SATVALDIEVA, D.S. KHOLBAEVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкентский институт усовершенствования врачей, городская детская больница № 1

На основании анализа и оценки результатов нейросонографических исследований авторы показали, что ультразвуковые особенности структуры головного мозга младенцев при неонатальной желтухе обусловлены именно билирубиновой энцефалопатией, интоксикацией, которые сохраняются даже в условиях присоединения респираторной инфекции, пневмонии в младенческом возрасте. Воспалительная реакция на инфекцию при гипербилирубинемии проявляется появлением новых многочисленных корреляционных связей, свойственных формированию, усилению компенсаторной активности функций органов и систем в условиях респираторной инфекции.

Ключевые слова: гипербилирубинемия, неонатальная желтуха, новорожденные, нейросонография, головной мозг.

On the base of analysis and estimation results of neurosonographic investigations the authors showed that Ultrasound peculiarities of infants brain structure at neonatal jaundice are stipulated by bilirubin encephalopathy, intoxication which are kept even in conditions of joining respiratory infections, pneumonia. Inflammatory reaction at hyperbilirubinemia is manifested by appearance new numerous correlated links typical to forming, enchancement of organs and systems functions compensatory activity in the condition of respiratory infection.

Key-words: hyperbilirubinemia, neonatal jaundice, neurosonography, brain.

В последнее десятилетие значительно увеличилось число новорожденных детей с затянувшейся гипербилирубинемией. Отмечается тенденция к длительному (затяжному) течению гипербилирубинемии новорожденных, получающих не только грудное, но и смешанное или искусственное вскармливание, когда продолжительность желтухи превышает физиологические сроки [1,3,4,9,11]. Повышение сывороточной концентрации билирубина более 256 мкмоль/л у доношенных свидетельствует о патологической природе этого явления, которое называется неонатальной гипербилирубинемией [8,15].

Непрямой билирубин является нейротоксическим ядом и при определенных условиях (недоношенность, гипоксия, гипогликемия, длительная экспозиция и т. д.) вызывает специфическое поражение подкорковых ядер и коры головного мозга – так называемую билирубиновую энцефалопатию. Желтухи периода новорожденности, обусловленные накоплением в крови избыточного количества билирубина, встречаются часто и требуют проведения неотложных лечебных мероприятий. По разным данным, на первой неделе жизни желтуха встречается у 25-50% доношенных и у 70-90% недоношенных новорожденных [5,12-14,16]. Значимость роста частоты неонатальной желтухи возрастает в связи с увеличением в последнее время в популяции умственной отсталости детей и патологии нервной системы, поскольку билирубиновая энцефалопатия в результате тяжелых форм неонатальной желтухи сопровождается значительными неврологическими расстройствами [2,3,6,7,10].

Цель исследования: с целью улучшения своевременной дифференциальной диагностики провести

оценку влияния желтухи новорожденных на структуру головного мозга по данным нейросонографии (НСГ). Выявить особенности при присоединении респираторной инфекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

У 67 детей с неонатальной желтухой изучены данные НСГ, которую проводили на аппарате SonoScare 1000 по американской лицензии (сделано в Китае). Для НСГ и ЭхоКГ использовали секторный датчик с частотой 7,5 МГц. Средний уровень непрямого билирубина крови составил 355 ± 55 мкмоль/л, прямого только у 2 детей был равен 10-15 мкмоль/л, у остальных соответствовал нулю. Только неонатальная желтуха (без сопутствующих заболеваний) была выявлена у 37 (1-я гр.) больных, в сочетании с респираторной инфекцией (пневмонией – у 11, ОРИ – у 7, бронхитом – у 1, 2-я гр.) – у 19 детей, в сочетании с ППНС (перинатальным поражением нервной системы) – у 6 детей (3-я гр.), осложнившейся ДВС – у 5 (4-я гр.).

Все больные получали лекарства в помощь при лечении. Одним из таких препаратов является хофитол, в состав которого входит вытяжка из листьев полевого артишока. Он улучшает работу печени, способствует быстрому выводу желчи и значительному снижению уровня билирубина в организме крохи. Аналогичное влияние на организм оказывает урсофальк. Маленьким детям прописывали лекарство в виде суспензии. В качестве вспомогательных средств назначали энтеросорбенты, такие как полифепан, смекта или энтеросгель. Препараты ограничивают циркуляцию билирубина между печенью и кишечником. Для стимуляции обменных про-

цессов и укрепления иммунитета малышам назначали элькар – средство, состоящее из карнитина. Препарат расщепляет жирные кислоты, помогая выработке в организме малыша дополнительной энергии. По показаниям инфицированным назначали антибиотики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из таблицы 1, изменения нейросонографических показателей у детей 1-й группы (при неосложненной неонатальной желтухе) заключались в увеличении глубины правого и левого передних рогов бокового желудочка до $5,1 \pm 1,5$ мм, увеличении правого бокового желудочка почти в два раза (до $7,7 \pm 1,4$ мм), увеличении левого бокового желудочка до $8,3 \pm 1,8$ мм, увеличении межжелудочкового отверстия Монро ($3 \pm 0,1$ мм) и полости прозрачной перегородки ($5 \pm 1,3$ мм). Таким образом, изменения НСГ у больных 1-й группы заключались в преимущественном увеличении обоих боковых желудочков с увеличением межжелудочкового отверстия Монро и полости прозрачной перегородки. Выявленные отклонения характерны для повышения внутрижелудочкового давления (в боковых желудочках) с увеличением отверстия Монро, возможно, поддерживавшего более интенсивный ток ликвора в связи с повышением внутрижелудочкового давления.

У пациентов 2-й группы (в условиях присоединившейся респираторной инфекции) глубина обоих передних рогов бокового желудочка не изменилась, но почти вдвое оказались увеличены размеры правого и левого бокового желудочков (правого – до $7,3 \pm 1,4$, левого – до $7,1 \pm 0,9$ мм) при неизменности глубины тел обоих (правого и левого) боковых желудочков. Увеличилась также полость прозрачной перегородки до $6,9 \pm 1,8$ мм. Увеличение субарахноидального пространства ($7,3 \pm 0,3$ мм) у детей 2-й группы свидетельствовало об отеке мозга.

У больных 3-й группы (с перинатальным поражением нервной системы) оказались увеличенными глубина левого и правого передних рогов бокового желудочка соответственно до $6,3 \pm 0,3$ и $5,5 \pm 0,5$ мм. Значительно увеличались правый боковой ($9,4 \pm 1,5$ мм) и левый боковой ($11,6 \pm 3,0$ мм) желудочки, увеличилась асимметрия величин сплетений до $7,7 \pm 0,1$ мм. Оказались увеличенными также межжелудочковое отверстие Монро, глубина тел правого бокового желудочка, глубина тел левого бокового желудочка, полость прозрачной перегородки (табл. 1). Выявленные у детей 3-й группы нарушения свидетельствовали о наиболее выраженных отклонениях от нормы структурных характеристик головного мозга (боковых желудочков, межжелудочковых протоков, полости прозрачной перегородки. Наблюдаемые отклонения подтверждались клинической неврологической симптоматикой.

По данным НСГ у детей 4-й группы (неонатальная желтуха, осложнившаяся ДВС) выявлены достоверное увеличение глубины правого переднего рога бокового желудочка, глубины левого переднего рога бокового желудочка, ширины 3-го желудочка, ширины 4-го желудочка, правого и левого боковых желудочков, левого бокового желудочка, асимметрия величин сплетений, межжелудочкового отверстия Монро, глубины тел правого и левого боковых желудочков (табл. 1). Таким

образом, наиболее выраженные структурные изменения по данным НСГ отмечались у детей с ППНС и ДВС-синдромом, что соответствовало выраженности отклонений неврологической симптоматики.

Как видно из таблицы 2, при отсутствии существенных различий в клиничко-лабораторных показателях между изучаемыми группами детей ультразвуковое исследование головного мозга позволило обнаружить у младенцев 1-й группы увеличение правого бокового желудочка до $7,7 \pm 1,4$ мм (на 42%; $p < 0,05$), левого бокового желудочка до $8,5 \pm 1,7$ мм (на 143%; $p < 0,05$), межжелудочкового отверстия Монро до $3,0 \pm 0,1$ мм, полости прозрачной перегородки до $5,0 \pm 1,3$ мм. При сравнении результатов структурных изменений, выявленных у детей 1-й группы и, по-видимому, обусловленных токсическим действием высокого уровня непрямого билирубина в крови, существенных отличий одноименных показателей у больных 2-й группы мы не наблюдали. Таким образом, ультразвуковые особенности структуры головного мозга младенцев при неонатальной желтухе обусловлены именно билирубиновой энцефалопатией, интоксикацией, которые сохраняются даже в условиях присоединения респираторной инфекции, пневмонии в младенческом возрасте.

В 1-й группе у пациентов с неосложненной желтухой корреляции между уровнем гемоглобина и структурными изменениями НСГ не выявлено. Также не обнаружено корреляционной связи между количеством лейкоцитов в крови и структурными изменениями в головном мозге. Отмечалась умеренно положительная связь уровня прямого билирубина и ширины 4-го желудочка (0,43) при колебаниях прямого билирубина в пределах физиологической нормы. Несмотря на высокие показатели непрямого билирубина, у пациентов 1-й группы наблюдалась сильная прямая корреляция между уровнем гемоглобина и количеством эритроцитов (0,93), однако присоединение инфекции у детей 2-й группы, воспалительной реакции привело к уменьшению этого показателя (0,65).

У больных 1-й группы сильных корреляций между клеточными составляющими крови не наблюдалось. Так, прямая связь между количеством лейкоцитов и уровнем альбумина (0,67), тромбоцитами и концентрацией общего белка (0,45), возможно, обусловлена изменениями, связанными с реологией крови. Однако умеренная обратная зависимость АЛТ от количества тромбоцитов (-0,51) может быть прогностическим признаком неблагоприятного значения уменьшения количества тромбоцитов в крови. Выявлено незначительное прямое влияние роста количества тромбоцитов на увеличение межполушарной щели (0,58), глубины правого переднего рога бокового желудочка (0,61), размера 4-го желудочка (0,48), большой цистерны (0,41), увеличение правого бокового желудочка (0,74), глубины тела правого бокового желудочка (0,65).

Таким образом, выявленные корреляции были умеренными и, возможно, нестабильными при изменении условий гомеостаза, то есть обратимыми. Присоединение инфекции с развитием системной воспалительной реакции на фоне значительной билирубинемии (2-я гр.) существенно повлияло на корреляционные связи. Так, стали достоверно значимыми корреляционная связь

между лейкоцитами и АЛТ (0,86), количеством тромбоцитов и концентрацией общего белка (0,86), тромбоцитов и АЛТ (0,94), тромбоцитов и мочевины крови (0,86). Усилилась также прямая корреляционная зависимость между тромбоцитами и размером межполушарной щели (0,75), тромбоцитами и глубиной правого переднего рога бокового желудочка (0,86), количеством тромбоцитов и глубиной левого переднего рога бокового желудочка (0,84), тромбоцитами и шириной 3-го желудочка (-0,86), тромбоцитами и величиной правого бокового желудочка (0,82), тромбоцитозом и размером левого бокового желудочка (0,70), тромбоцитами и глубиной тела правого бокового желудочка (0,78).

Таким образом, присоединение системной воспалительной реакции в ответ на инфекцию вызвало значительное усиление негативного влияния возможного тромбоцитоза на структуру головного мозга младенцев на фоне желтухи. То есть, гипербилирубиновая интоксикация способствует повышению ранимости тканей и структурным нарушениям головного мозга в сочетании с воспалительной реакцией. Сравнительно большее значение при этом имеет количество тромбоцитов в крови. Следовательно, при исходно нормальном количестве тромбоцитов в крови следует избегать факторов, увеличивающих тромбоцитоз, таких как сгущение крови при эксикозе, потери воды, введение препаратов крови, стимуляторов тромбоцитопоэза.

Присоединение воспалительной реакции на инфекцию вызвало исчезновение умеренно выраженных корреляционных связей, свойственных гомеостазу при выраженной гипербилирубинемии в 1-й группе. При этом при системной воспалительной реакции организма возникали новые, сильные корреляции между клинико-лабораторными показателями, свойственными и характеризовавшими формирование взаимосвязанной

мобилизации компенсаторных механизмов. Это характеризовало усиление влияния изменений параметров крови на структурные характеристики головного мозга младенцев с гипербилирубинемией. Следует подчеркнуть, что значительное увеличение количества и выраженности корреляционных связей происходило при относительно стабильных абсолютных показателях крови и структуры головного мозга во 2-й группе.

Так, присоединение воспалительной реакции в ответ на инфекцию у пациентов 2-й группы вызвало появление отрицательной корреляции между уровнем гемоглобина крови и количеством лейкоцитов (-0,77), уровнем гемоглобина и количеством эозинофилов (-0,89), уровнем гемоглобина и общим белком (0,73), уровнем гемоглобина и АЛТ (-0,86), а также уровнем гемоглобина и шириной 4-го желудочка (-0,80), уровнем гемоглобина и большой цистерной (-0,99), уровнем гемоглобина и размером правого бокового желудочка (-0,86), уровнем гемоглобина и полостью прозрачной перегородки (0,7252), количеством эритроцитов и СОЭ (-0,80), количеством эритроцитов и АЛТ (-0,87), СОЭ и мочевиной крови (-0,75), а также СОЭ и глубиной правого переднего рога бокового желудочка (-0,85), СОЭ и величиной 3-го желудочка (0,79), СОЭ и большой цистерной мозга (-0,75), СОЭ и правым боковым желудочком (-0,87), СОЭ и левым боковым желудочком (-0,74), СОЭ и глубиной тела правого бокового желудочка (-0,96).

Таким образом, присоединение инфекции на фоне гипербилирубинемии значительно усилило взаимосвязанную функциональную активность усилением корреляционно связанной деятельности при отсутствии количественных значений кровяной, белковообразовательной систем. Причем увеличение воспалительной реакции еще до увеличения абсолютных значений вызвало усиление и увеличение количества уже имев-

Таблица 1. Нейросонографические показатели у наблюдаемых больных

Показатель	Неонатальная желтуха, 1-я гр	Пневмония +неон. желтуха, 2-я гр.	ППНС+неон. желтуха, 3-я гр.	Неонатальная желтуха+ДВС, 4-я гр.	Норма
Возраст, день	17,6±8,6	17,4±10,1	20,2±6,5	40,3±4,8	32±9
Межполушарная щель	4,3±1,5	4,1±3,0	5,2±2,2	5,0±1,0	5±1,0
Субарахноидальное пространство		7,3±0,3			5,5±0,5
Глубина правого перед. рога бокового желудочка	5,1±1,5	2,9±0,4	5,0±0,5*	6,3±2,1*	3,5±0,5
Глубина левого переднего рога бокового желудочка	5,1±1,6	3,2±0,4	6,3±0,3*	6,7±2,1*	3,5±0,5
Ширина 3-го желудочка	4,0±1,0	2,6±0,9	4,5±1,8	4,7±0,9	3,5±0,5
Ширина 4-го желудочка	3,5±1,4	2,8±0,6	3,7±0,5	7,0±3,3*	3,5±0,5
Большая цистерна	4,1±0,8	4,3±0,9	4,8±0,4	4,5±0,5	4,5±0,5
Правый боковой желудочек	7,7±1,4*	7,3±1,4*	9,4±1,5*	10,1±1,3*	3,5±0,5
Левый боковой желудочек	8,3±1,8*	7,1±0,9*	11,6±3,0*	8,1±1,2*	3,5±0,5
Асимметрия величин сплетений	2,7±0,3		7,7±0,1*	7,4±0,0*	4,5±0,5
Межжелудочковое отверстие Монро	3,0±0,1		3,0±0,1		не визуал.
Глубина тел правого бокового желудочка	3,3±1,0	2,7±0,2	4,6±1,5	5,5±1,1	3,5±0,5
Глубина тел левого бокового желудочка	3,6±1,3	2,8±0,2	5,4±1,6*	5,4±1,2	3,5±0,5
Полость прозрачной перегородки	5,0±1,3	6,9±1,8	5,4±0,8		не визуал.

Примечание. * – достоверно по сравнению с нормой.

Таблица 2. Клинико-лабораторные показатели у детей 1-й (неосложненная желтуха) и 2-й (респираторная инфекция, пневмония) групп

Показатель	Неосложненная желтуха	Желтуха, осложненная респираторной инфекцией	Норма
Возраст, день	15,7±7,3	14,0±5,5	
Количество койко-дней	8,3±3,2	11,3±3,2	
Гемоглобин, г/л	130,7±15,0	131,1±15,8	130,2±9,0
Эритроциты	4,4±0,5	4,4±0,6	4,1±0,5
Цветной показатель	0,9±0,03	1,4±0,5	0,9±0,01
ГМТ, %	46,4±4,5	48,5±1,5	48,4±2,5
Лейкоциты	7,3±1,7	7,9±1,9	6,3±1,1
Палочкоядерные, %	3,7±1,9	3,8±1,9	3,2±1,1
Сегментоядерные, %	29,7±8,2	37,7±9,0	29,7±4,2
Эозинофилы, %	3,8±2,8	4,3±2,9	2,8±0,8
Лимфоциты, %	62,1±8,7	54,1±8,1	54,1±5,7
Моноциты, %	2,3±0,6	2,6±1,6	2,1±0,6
СОЭ, мм/ч	3,6±1,1	4,4±1,7	3,1±1,1
Тромбоциты	225,4±43,9	230, ±47,8	227,4±53,9
Общий белок, г/л	54,7±6,4	56,0±6,1	55,7±4,4
АЛТ, моль/л	9,2±1,9	9,7±1,5	10,2±2,9
Глюкоза	3,5±0,7	3,4±0,5	3,5±0,1
Мочевина, моль/л	3,8±1,5	3,9±1,3	4,8±1,5
Непрямой билирубин, моль/л	333,5±89,1	238,6±96,6	
Прямой билирубин, моль/л	4,7±6,9	1,3±2,5	4,7±6,9
Межполушарная щель, мм	4,4±1,6	4,4±3,2	5±1,0
Глубина правого переднего рога бокового желудочка, мм	5,2±1,6	4,4±1,6	5,5±0,5
Глубина левого переднего рога бокового желудочка, мм	5,4±1,5	4,0±0,7	3,5±0,5
Ширина 3-го желудочка, мм	4,1±1,0	4,5±1,7	3,5±0,5
Ширина 4-го желудочка, мм	3,6±1,5	3,1±0,6	3,5±0,5
Большая цистерна	4,1±0,8	4,0±0,7	3,5±0,5
Правый боковой желудочек, мм	7,7±1,4*	7,0±0,6*	4,5±0,5
Левый боковой желудочек, мм	8,5±1,7*	6,7±0,7*	3,5±0,5
Межжелудочковое отверстие Монро, мм	3,0±0,1	2,0±0,05	не визуализируется
Глубина тела правого бокового желудочка, мм	3,3±1,1	2,9±0,5	3,5±0,5
Глубина тела левого бокового желудочка, мм	3,7±1,3	2,9±0,3	3,5±0,5
Полость прозрачной перегородки, мм	5,0±1,3	6,9±1,6	не визуализируется

ших место корреляционных связей и появление новых патологических, обусловленных воспалительной реакцией на инфекцию. При этом оставались изменения, вызванные гипербилирубиновой энцефалопатией.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковые особенности структуры головного мозга младенцев при неонатальной желтухе обусловлены преимущественно гипербилирубиновой энцефалопатией, интоксикацией, которые сохраняются даже в условиях присоединения респираторной инфекции, пневмонии в младенческом возрасте.

2. Воспалительная реакция на инфекцию при гипербилирубинемии проявляется появлением новых многочисленных корреляционных связей, свойственных формированию, усилению компенсаторной активности функций органов и систем в условиях респираторной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамченко В.В., Шабалов Н.П. Клиническая перинатология. Петрозаводск Изд-во Интел Тех 2004: 424.
- Актуальные проблемы неонатологии. Под ред. Н.Н. Володина. М ГЭОТАР-Медиа 2004: 448.
- Анастасевич Л.А., Симонова Л.В. Желтухи у новорожденных. Леч врач 2006; 10: 3-9.
- Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М Триада-Х 2000: 640.
- Берман Р.Е., Воган В.К. Болезни плода и новорожденного, врожденные нарушения обмена веществ. М Медицина 1991: 527.
- Володин Н.Н. Неонатология. М ГЭОТАР-Медиа 2007: 848.
- Володин Н.Н., Антонов А.Г., Аронскинд Е.В. Прото-

- кол диагностики и лечения гипербилирубинемии у новорожденных детей. *Вопр практ педиатр* 2006; 1 (6): 9-18.
8. Володина Н.Н. Неонатология. Нац. руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2007: 848.
9. Гомелла Т.Л., Каннигам М.Д. Неонатология. М Медицина 1998: 640.
10. Каганова Т.И., Логинова А.А. Лечение при пролонгированной неонатальной желтухе. *Вопр соврем педиатр* 2011; 10 (3).
11. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. Руководство для врачей. СПб Питер 2000. 224 с.
12. Папаян А.В. Жукова Л.Ю. Анемии у детей. СПб Питер 2001: 383.
13. Подымова С.Д. Болезни печени. М Медицина 1993: 544.
14. Прахов А.В., Гиршович Ю.Д. Функциональное состояние миокарда левого желудочка у новорожденных с гипербилирубинемией. *Педиатрия* 2004; 1: 6-12.
15. Тимофеева Л. Гемолитическая болезнь новорожденных. *Мед. газета* 2001: 34.
16. Шабалов Н.П. Неонатология. Учеб. пособие. В 2 т. 4-е изд., испр. и доп. Т. 1. М МЕДпресс-информ 2006: 608.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА САРИҚЛИК ҲОЛАТИДА БОШ МИЯ УЛЬТРАТОВУШ
СТРУКТУР ХУСУСИЯТЛАРИ

Мухитдинова Х.Н., Абдусалиева Т.М., Сатвалдиева Э.А., Холбаева Д.С.

Шошинч тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент шаҳар малака ошириш институти,
1-шаҳар болалар шифохонаси

Муаллифлар томонидан анализлар хулосаси ва нейросонографик текширувлар натижасида шу нарса маълум қилиндики, чақалоқларда неонатал сариқликда бош ми я ультратовуш структур хусусиятлари айнан билирубинли энцефалопатия, интоксикация билан боғлиқ. Бу ҳолат ҳаттоки, респиратор инфекция ва пневмония ҳолатларида ҳам ўзгармайди. Гипербилирубин ми я ҳолатида организмни инфекцияга яллиғланиш реакцияси натижасида кўп сонли корреляцион алоқалар пайдо бўлади. Натижада респиратор инфекцияга нисбатан организм орган ва системалари компенсатор фаолияти кучаяди.

Контакт: Мухитдинова Х.Н.,
д.м.н., профессор ТашИУВ.
Телефон: -90-966-39-32.
Email: hura-4646@mail.ru

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ У БОЛЬНЫХ САХАРНОМ ДИАБЕТОМ

А.Т. ЭРМЕТОВ, Э.А. ПАРПИЕВ, Г.Х. НИШАНОВ

EMPHYSEMATOUS PYELONEPHRITIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

A.T. ERMETOV, E.A. PARPIEV, G.KH. NISHANOV

Наманганский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

Эмфизематозный пиелонефрит является довольно редким осложнением острого пиелонефрита, которое встречается у большинства больных, страдающих сахарным диабетом, исключительно у женщин. Трудности клинической диагностики эмфизематозного пиелонефрита обусловлены отсутствием четких диагностических критериев. Нами были разработаны диагностика и тактика ведения больного, проанализированы результаты лечения у 14 больных эмфизематозным пиелонефритом. В диагностике патологии высокоинформативными методами являются МСКТ и УЗИ. Единственным методом лечения является оперативное. Также с целью детоксикации был применен обменный плазмаферез.

Ключевые слова: эмфизематозный пиелонефрит, сахарный диабет, МСКТ, плазмаферез.

Emphysematous pyelonephritis is rare complication of acute pyelonephritis which occurs in majority patients suffer from diabetes mellitus, extremely in women. Difficulties of clinical diagnostics of emphysematous pyelonephritis are stipulated by the absence of strict diagnostic criteria. We worked out diagnostics and tactics of patients management, analyzed treatment results in 14 patients with emphysematous pyelonephritis. Highly informative methods in the pathology's diagnostics are MSCT and USD. The only treatment method is operative one. Also exchange plasmapheresis was used for detoxication.

Key-words: emphysematous pyelonephritis, diabetes mellitus, MSCT, plasmapheresis.

Эмфизематозный пиелонефрит (ЭП) – довольно редкое осложнение острого пиелонефрита (ОП), при котором газообразующие бактерии (обычно кишечная палочка) ферментируют глюкозу до двуокси углерода и воды и тем самым вызывают острый некротизирующий процесс почечной паренхимы [2].

Противоречивые данные об особенностях клиники, течения заболевания и недостаточная изученность механизмов развития ОП у больных сахарным диабетом (СД) обуславливает трудности его диагностики, лечения и профилактики. В клинической картине доминируют симптомы интоксикации, ацидоза и кетоацидоза и при несвоевременном лечении может развиться септический шок. Местные проявления пиелонефрита оказываются неярко выраженными, а у части больных могут отсутствовать вообще. Тем временем на секционном материале ОП первично выявляется у 20% больных, умерших от диабета, т.е. не имевших первичного диагноза ОП [3,5].

Прорыв в диагностике ЭП принадлежит к лучевым методам исследования. Эти методы позволяют оценивать глубину и степень деструкции, дифференцировать диффузное поражение от фокального, а также регистрировать распространение воспалительного процесса в ретроперитонеальную область. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием является современным объективным методом исследования и ранней диагностики ОП у больных СД, способствующим четкой визуализации патологического процесса и дифференцированию различных форм ОП. МСКТ обладает более высокой контрастной чувствительностью, что дает возможность выявлять структурные изменения почечной паренхимы [1,4].

Гистологически ЭП характеризуется острой пиогенной инфильтрацией с формированием микроабсцессов и высоким риском развития в дальнейшем острой почечной недостаточности. Поэтому единственным методом лечения этого заболевания является экстренное оперативное вмешательство. Следует отметить, что эмфизематозная инфекция мочевого тракта встречается почти всегда и только среди больных СД преимущественно у пожилых женщин и является жизнеугрожающим состоянием, смертность при этой форме достигает 60-70% [1,2].

Цель исследования: оценка эффективности методов лечения эмфизематозного пиелонефрита у больных, страдающих СД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделение экстренной урологии и терапевтической реанимации РНЦЭМП Наманганского филиала в 2013-2015 гг. поступили 14 больных в тяжелом гипергликемическом, коматозно-септическом состоянии. Все больные были женского пола, которые длительно страдали сахарным диабетом 2-го типа. Только у одной пациентки была первично выявлена гипергликемия. Все они состояли на диспансерном учете и в основном принимали таблетированные гипогликемические препараты, время от времени измеряя уровень глюкозы в крови и моче.

Всем поступившим больным были проведены клинико-лабораторные исследования, включающие общий анализ крови и мочи, коагулограмму, анализ свертывающей системы крови, уровень глюкозы в крови и моче; бактериологический посев мочи. Инструментальное исследование включало ультразвуковое исследование органов брюшного и забрюшинного пространства, обзорную рентгеноскопию грудной клетки и обзорную уроскопию; МСКТ с контрастированием.

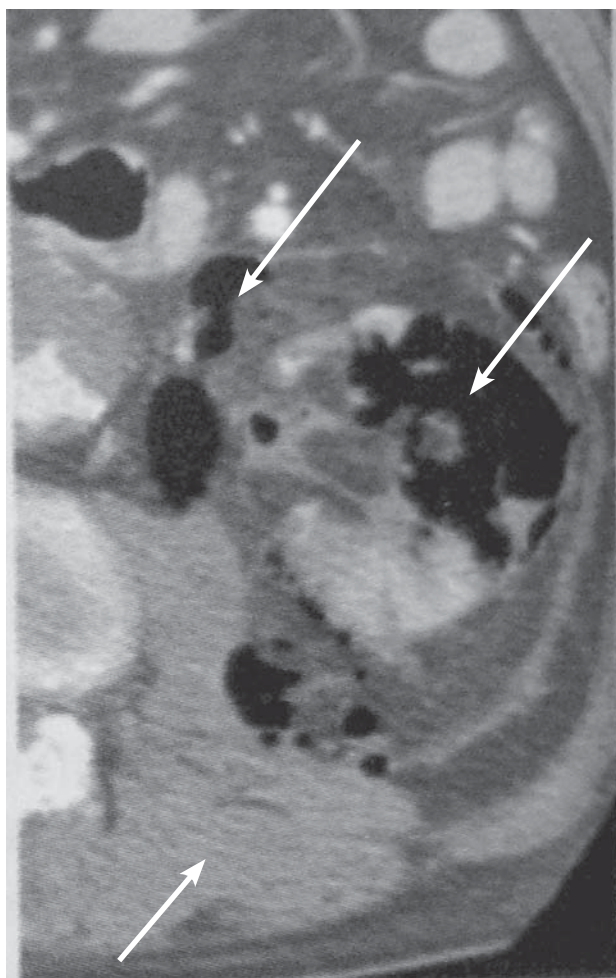


Рис. 1. МСКТ-картина левостороннего эмфизематозного пиелонефрита.



Рис. 2. МСКТ-картина левостороннего эмфизематозного пиелонефрита.

Больные условно были разделены на 2 группы:

1-ю группу составили 28,6% с обструкцией мочевыводящих путей (МВП), 2-ю группу – 71,4% без обструкции.

При поступлении такие осложнения, как пиелонефрит противоположной почки имелись у всех (100%) больных, у 12 (85,7%) больных отмечалась гепатомегалия, у 6 (42,86%) спленомегалия. У 4 (28,6%) больных



Рис. 3. Удаленная почка. Стрелкой указаны очаги поражения..

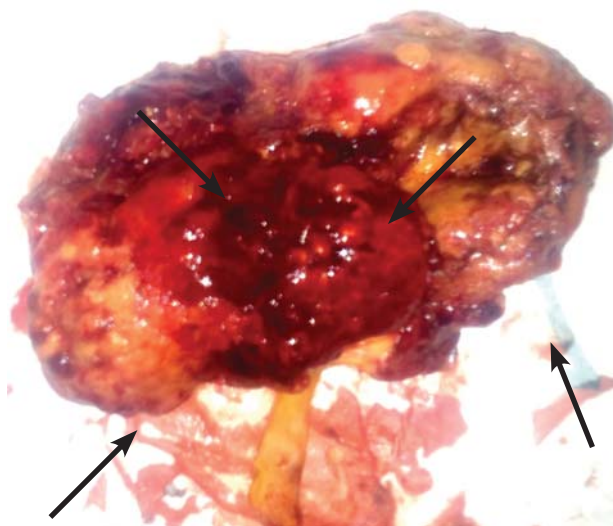


Рис. 4. Удаленная почка. Стрелкой указаны очаги поражения.

острый пиелонефрит развился на фоне мочекаменной болезни с соответствующей стороны процесса. Экссудативный плеврит был у 5 (35,71%) больных, острая почечная недостаточность отмечалась у 4 (28,6%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оперативному вмешательству были подвергнуты 11 (78,57%) больных. Из-за отказа от оперативного вмешательства консервативное лечение проведено у 3 (21,43%) больных.

6 (42,86%) больным выполняли люмботомию с нефрэктомией и окружающей её клетчаткой, 1 (7,14%) минилюмботомию с декапсуляцией почки с высвобождением углекислого газа. 4 (28,6%) больным произведена тонкоигольная аспирационная биопсия (ТИАБ) с перкуссией всех полюсов почки. Вмешательство завершено установлением нефростомы в чашечно-лоханочную систему (ЧЛС). Эффективность паллиативных оперативных вмешательств у 4 больных с нефростомой оценивалось с помощью МСКТ, при этом повторного газообразования не отмечалось.

5 (35,71%) больным с явлениями эндотоксемии II-III степени с целью детоксикации был применен обменный плазмаферез. Только у 1 (25%) пациентки через 3 суток после установления нефростомы выполняли нефрэктомия с окружающей её клетчаткой. Всем больным получали по стандарту антибактериальную, дезинтоксикационную, корригированную инсулинотерапию, плазматрансфузию, симптоматическую терапию в зависимости от сопутствующей патологии. При бактериологическом исследовании мочи *E. coli* обнаружены у 11 (78,6%) обследованных, *Staph. aureus* – у 3 (21,4%).

Несмотря на проведенные лечебные мероприятия, умерли 5 (35,7%) больных, из них 2 (14,3%) после нефрэктомии из 2-й группы. Причинами смерти явилась тяжелая эндотоксемия с выраженной полиорганной недостаточностью организма. Выписаны 9 (64,3%) больных с выздоровлением под дальнейшее наблюдение уролога и эндокринолога по месту жительства.

ВЫВОДЫ

1. С целью ранней диагностики эмфизематозного пиелонефрита у больных сахарным диабетом с осложненной инфекцией мочевыводящих путей в обязательном порядке проводить мультиспиральную компьютерную томографию.

2. При установлении диагноза эмфизематозного пиелонефрита у больных сахарным диабетом необходимо срочное оперативное вмешательство: при обструкции – перкутанная нефростомия и тонкоигольная аспирационная биопсия, без обструкции мочевыводящих путей – нефрэктомия.

3. Исход заболевания также зависит от локализации

газа. Локализация газов только в чашечно-лоханочной системе протекает более благоприятно, чем в паренхиме почек и окружающей её клетчатке, осложнением последнего является некроз паренхимы и острая почечная недостаточность.

4. Комплексное применение интенсивной терапии и лечебного плазмафереза у этих больных повышает эффективность лечения, что выражается в снижении уровня послеоперационной летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерижанова И.С., Коган М.И. Клинико-морфологические параллели при остром гнойном калькулёзном пиелонефрите у больных сахарным диабетом. Тезисы докладов Пленума Всероссийского научного общества урологов. Ростов н/Д 1992: 47.
2. Кравцова Т.Я. Особенности острого пиелонефрита у больных сахарным диабетом Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1994; 1-18.
3. Кузнецова О.П., Воробьев П.А., Яковлев С.В. Инфекции мочевыводящих путей. Рус мед журн 1997; 1: 4-13.
4. Ушакова Н.Д. Иммуномодулирующее воздействие методов эфферентной терапии при остром гнойном пиелонефрите на фоне сахарного диабета. Материалы 4-го Всесоюзного съезда урологов. М 1990: 370.
5. Шестакова М.В., Шереметьева О.В., Дедов И.И. Использование ренитека (ингибитора ангиотензин-конвертирующего фермента) в лечении и профилактике ДН. Клиническая медицина 1995; 3: 96-99.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА ЭМФИЗЕМАТОЗ ПИЕЛОНЕФРИТ

Эрметов А.Т., Парпиев Э.А., Нишанов Г.Х.

РШТЎИМнинг Наманган филиали

Эмфизематоз пиелонефрит бу ўткир пиелонефритнинг ўта кам учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, асосан қандли диабет билан оғриган беморларда, кўп ҳолларда аёлларда учрайди. Эмфизематоз пиелонефрит диагностикаси қийинчилиги аниқ диагностик критерияларни йўқлиги ва хасталик тўлиқ ўрганилмаганлиги билан изоҳланади. Биз практикада хасталикни аниқлаш ва даволаш тўғрисида ўзимиз томонидан ишлаб чиқилган диагностика ва даволаш тактикаси, эмфизематоз пиелонефрит билан оғриган 14 та бемор натижалари таҳлил қилинган. Хасталик диагностикасида аниқ информация методлари – МСКТ ва УЗИ. Ягона даволаш усули – операция. Ҳамда детоксикация мақсадида амалиётдан кейинги даврда плазмаферез амалга оширилган.

Калит сўзлар: эмфизематоз пиелонефрит, қандли диабет, МСКТ, плазмаферез.

Контакт: Эрметов А.,
д.м.н., директор Наманганского филиала РНЦЭМП.
Телефон: 998-91344-20-68.

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ И ГЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ШТАММОВ *SALMONELLA* *TYPHIMURIUM*

Г.К. АБДУХАЛИЛОВА, Х.Д. ТУХТАМУРОДОВ, А.А. ИБРАГИМОВ,
И.Ф. АХМЕДОВ, Н.Г. ГУЛЯМОВ

PHENOTYPIC AND GENOTYPIC RESISTANCE INDICES TO ANTIMICROBIAL DRUGS IN *SALMONELLA* *TYPHIMURIUM* STRAINS

G.K. ABDUKHALILOVA¹, KH.D. TUKHTAMURODOV², A.A. IBRAGIMOV¹, I.F. AKHMEDOV¹, N.G.GULYAMOV¹

Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний¹,
Ташкентская медицинская академия²

На 39 штаммах *Salmonella typhimurium*, выделенных в 2012-2013 гг. от больных, бактериологически и молекулярно-генетическими методами изучены их чувствительность к антимикробным препаратам. Выявлена чрезвычайно высокая доля штаммов, устойчивых к АМП, в том числе критически важным для медицины β-лактамам (84,6%) и фторхинолонам (92,3%). Штаммы *S. typhimurium* характеризуются множественной резистентностью к различным классам АМП. Около половины штаммов (43,6%) имеют одинаковый фенотип резистентности А-АС-Т-С-СО-СТХ-СА-НА-СРМ, что может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя. Устойчивость штаммов *S. typhimurium* к β-лактамам (включая цефалоспорины 3-4-го поколения) обусловлена продукцией β-лактамаз генетических семейств ТЕМ и СТХ-М, причем 66,7% штаммов характеризуются одинаковым генотипом резистентности и обладают генами четырех β-лактамаз: ТЕМ, СТХ-М1, СТХ-М2 и СТХ-М25, что также может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя.

Ключевые слова: антимикробные препараты, резистентность, ген, фенотип, генотип, *S. typhimurium*.

On 39 *Salmonella typhimurium* strains separated from patients in 2012-2013 their sensitivity to antimicrobial drugs (AMD) have been studied by bacteriologic and molecular-genetic methods. Extremely high level of strains stable to AMD has been revealed including critically important for medicine β-lactams (84,6%) and fluoroquinolones (92,3%). *S. Typhimurium* strains are characterized by multiple resistance to different classes of AMD. About half of strains (43,6%) have the same phenotype of resistance A-AC-T-C-CO-CTX-CA-NA-CPM which can testify about clonal extension of the agent. Resistance of *S. Typhimurium* strains to β-lactams (including cephalosporins of the 3rd -4th generation) is depended on β-lactams production of TEM and CTX-M genetic families and 66,7% of strains are characterized by the same resistance genotype and have the genes of four β-lactams: TEM, CTX-M1, CTX-M2 and CTX-M25 which can also testify about clonal extension of the agent.

Key-words: antimicrobial drugs, resistance, gene, genotype, *S. typhimurium*.

Устойчивость к противомикробным препаратам (АМП) (термины «антибиотик» и «антимикробные препараты» в данном документе взаимозаменяемы) – это устойчивость микроорганизма к действию противомикробного вещества, к которому микроорганизм был чувствителен ранее. Резистентность не является новым феноменом, она изучается уже на протяжении последних 50-60 лет. Стремительное развитие фармакологической индустрии в 1970-1980 гг. первоначально создало впечатление о возможном уничтожении болезнетворных микробов, однако микроорганизмы оказались очень изменчивыми, и их устойчивость возрастает с каждым днем. Ключом к решению этой проблемы является рациональное использование противомикробных средств. На сегодняшний день резистентность признана серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. Всемирная ассамблея здравоохранения в 1998 г. приняла первую резолюцию, направленную на рациональное и эффективное использование противомикробных средств. В 2001 г. была опубликована Стратегия ВОЗ по сдерживанию антимикробной резистентности [1,15]. В

2011 г. ВОЗ посвятил Всемирный день здоровья проблеме противомикробной резистентности.

Антибиотики применяются в животноводстве, мясо-молочной и пищевой промышленности не только для лечения болезней животных, но и с целью профилактики и для стимулирования роста. Чрезмерное применение антибиотиков у сельскохозяйственных животных имеет серьезные последствия для общественного здравоохранения, так как способствует появлению устойчивых к антибиотикам бактерий и генов резистентности, которые могут быть переданы людям [6,7]. Резистентность связанных с пищевыми инфекциями зоонозных бактерий родов *Salmonella*, несомненно, связана с применением антибиотиков у сельскохозяйственных животных; пищевые инфекции, вызванные такими резистентными бактериями, многократно документированы у людей. Особую тревогу вызывает устойчивость к так называемым «критически важным антибиотикам», используемым в медицине. Например, применение фторхинолонов у сельскохозяйственных животных привело к появлению соответствующей устойчивости к антианти-

кам у сальмонелл, которые вызывают инфекционные заболевания у людей. При заболеваниях, обусловленных полирезистентными штаммами *Salmonella typhimurium* определенного фаготипа (DT)104 с устойчивостью к хинолонам, наблюдали неудачи лечения, более высокую частоту госпитализации и более высокий риск смертельного исхода [5,9].

Цель исследования: изучение чувствительности к антибиотикам штаммов *Salmonella typhimurium*, выделенных от больных с острыми кишечными инфекциями в г. Ташкенте в 2012-2013 гг.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включили 39 штаммов *Salmonella typhimurium*, выделенных в 2012-2013 гг. от больных с ОКИ в бактериологической лаборатории НИИЭМИЗ МЗ РУз г. Ташкента и переданных для дальнейшего изучения в «Национальную коллекцию микроорганизмов инфекций человека» НИИЭМИЗ МЗ РУз. Чувствительность штаммов к антимикробным препаратам изучали в лаборатории «Национальной коллекции» бактериологическими и молекулярно-генетическими методами.

Изучение морфологических, тинкториальных и биохимических свойств штаммов *Salmonella* spp. проводили согласно протоколам ВОЗ [8], определение чувствительности к антимикробным препаратам – диско-диффузионным методом и методом серийных разведений согласно рекомендациям CLSI M02-A11 и M07-A10 [10,11]. Полученные результаты интерпретировали согласно рекомендациям CLSI M100-S22 [12]. В работе использовали агар Мюллера – Хинтон и диски с антибиотиками производства HIMEDIA (Индия), а также субстанции химически

чистых антимикробных препаратов (HIMEDIA, Индия). Изучали чувствительность сальмонелл к следующим АМП: β-лактамам (ампициллин, амоксициллин/клавулановая кислота, цефотаксим, цефотаксим/клавулановая кислота, цефтазидим, цефтазидим/клавулановая кислота, цефепим, имипенем, меропенем), хинолонам (налиндиксовая кислота, ципрофлоксацин, офлаксацин), аминогликозидам (гентамицин) и препаратам других групп (тетрациклин, хлорамфеникол, триметоприм-сульфаметоксазол). Для внутреннего контроля качества проводимых исследований использовали контрольные штаммы *E. coli* ATCC 25922 и *Kl. pneumoniae* ATCC 700603.

Механизмы резистентности штаммов к β-лактамам АМП изучали молекулярно-генетическими методами: ПЦР с электрофоретической детекцией и ПЦР в режиме реального времени. Проводили детекцию генов, кодирующих продукцию β-лактамаз широкого и расширенного спектра генетических семейств SHV, TEM, CTX-M (генетических групп CTX-M1, CTX-M9, CTX-M8/25, CTX-M2), а также различных карбапенемаз – OXA-48, KPC и металло-β-лактамаз NDM, VIM, IMP. Олигонуклеотидные последовательности использованных в работе праймеров приведены в таблице 1.

Выделение ДНК. Бактериальную ДНК выделяли методом температурного лизиса в TBE-буфере. 3-4 колонии суточной культуры исследуемого микроорганизма, выращенной на агаризованной среде, помещали в центрифужную пробирку с 500 мкл стерильной деионизированной воды, суспензировали с помощью шейкера. Микробные клетки осаждали центрифугированием при 10 тыс. g в течение 1 мин. Супернатант удаляли, осадок ресуспендировали в 100 мкл TBE-буфера. Пробирки ин-

Таблица 1. Праймеры, использованные в работе

Ген-мишень	Название праймера	Олигонуклеотидная последовательность	t отжига, оС	Размер ампликона, пн	Источник
blaCTX-M	CTX-M-f	CAATGTGCAGCACCAGTAA	50	540	14
	CTX-M-r	CGCAATATCATTGGTGGTG			
blaCTX-M1	CTX-M-1-f	AAAGTCAAAGCGAACCGAATC	50	148	2
	CTX-M-1-r	ATCAGCTTATTCATCGCCACG			
blaCTX-M2	CTX-M-2-f	TAATGATGACTCAGAGCATTC	50	307	
	CTX-M-2-r	TGTAGTTAACCCAGGTCGCTC			
blaCTX-M8/25	CTX-M-25-f	AAAGTCAAACGCAAAAGGGC	50	100	
	CTX-M-25-r	CGCNCAACTCCCCGAATG			
blaSHV	SHV-f	GTATTATCTCCCTGTTAGCC	60	624	
	SHV-r	GCAGCACGGAGCGGATCAACG			
blaTEM	TEM-f	CCTTGAGAGTTTCGCCCC	55	453	
	TEM-r	CCGCCTCCATCCAGTCTATT			
blaNDM-1	NDM-1-f	ACCGCCTGGACCGATGACCA	58	264	6
	NDM-1-r	GCCAAAGTTGGGCGCGGTTG			
blaVIM	VIM-f	GTTTGGTCGCATATCGC	64	196	3
	VIM-r	TCGTCATGAAAGTGCGT			
blaIMP-1	IMP -1-f	GCTAAAGATACTGAAAAATTAGT		154	
	IMP -1-r	TCATTTGTTAATTCAGATGCATA			
blaOXA-48	OXA-48-f	TTGGTGGCATCGATTATCGG	61	744	4
	OXA-48-r	GAGCACTTCTTTGTGATGGC			
blaKPC	KPC-f	ATGTCACTGTATCGCCGTCT		893	
	KPC-r	TTTTCAGAGCCTTACTGCC			

кубировали в твердотельном термостате в течение 20 мин при 99°C, затем центрифугировали при 10 тыс. g в течение 1 мин. Для ПЦР использовали 3 мкл супернатанта.

Для постановки ПЦР использовали наборы реагентов производства «Евроген» (Москва, Россия). Конечный объем реакционной смеси составлял 25 мкл с учетом добавленной матричной ДНК. Компоненты реакции вносили согласно инструкции производителя. Амплификацию проводили согласно протоколам [2-4,13,16]. Полученные ПЦР-продукты визуализировали методом электрофореза (в 0,5X TBE буфере) в 2% агарозном геле, содержащем бромистый этидий (при напряженности электрического поля 6 В/см в течение 30 мин), с последующим просмотром в УФ-трансиллюминаторе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Включенные в исследование штаммы *Salmonella*, выделенные от больных с острыми кишечными инфекциями в г. Ташкенте в 2012- 2013 гг., по морфолого-культуральным, биохимическим и антигенным свойствам соответствовали *S. typhimurium*. Результаты изучения чувствительности выделенных штаммов к вышеуказанному набору АМП и определение МИК₅₀ и МИК₉₀ представлены в таблице 2. Все изученные штаммы были устойчивы к 1 и более классам АМП. Согласно полученным данным, в исследованной популяции *Salmonella* имела место устойчивость практически ко всем изученным АМП. Причем доля штаммов, устойчивых к критически важным для медицины классам АМП (β -лактамам и фторхинолонам), чрезвычайно высока. Так, устойчивы

к различным β -лактамным антибиотикам (как незащищенным, так и защищенным клавулановой кислотой) от 84,6% (к цефалоспорином расширенного спектра) до 89,7% (к ампициллину), причем штаммы характеризовались чрезвычайно высоким уровнем устойчивости – МИК₅₀ и МИК₉₀ ампициллина и цефотаксима составили 512 мкг/мл, цефтазидима соответственно 64 и 128 мкг/мл. В группе β -лактамных антибиотиков свою активность в отношении *S. typhimurium* сохраняли только карбапенемы (имипенем, меропенем).

Фторхинолоны, как правило, являются препаратами выбора при антибактериальной терапии осложненной сальмонеллезной инфекцией. Ранее эти препараты показывали высокую клиническую эффективность при лечении инфекций, вызванных полирезистентными штаммами *Salmonella*, включая *S. typhi* [14]. В настоящее время применение фторхинолонов для лечения сальмонеллезной инфекции ограничено широким распространением штаммов, не чувствительных (устойчивых или умеренно-устойчивых) к этой группе препаратов. Так, 92,3% исследуемых штаммов *S. typhimurium* были устойчивы к налидиксовой кислоте, при этом МИК₅₀ и МИК₉₀ составили 512 мкг/мл. Нечувствительные к фторхинолонам (ципрофлоксацину) штаммы составили 74,3% (умеренно-устойчивых – 69,2%, устойчивых – 5,1%), чувствительность сохранили 25,7%.

Следует отметить, что диско-диффузионный метод не позволяет достоверно определять чувствительность штаммов *Salmonella* к ципрофлоксацину. При определении чувствительности к этому препарату необходимо использовать методы определения МИК. Согласно со-

Таблица 2. Чувствительность к АМП штаммов *S. typhimurium* (n=39), выделенных от больных с ОКИ в г. Ташкенте в 2012-2013 гг.

АМП	Штаммы, n=39, абс. (%)			МИК ₅₀ , мкг/мл	МИК ₉₀ , мкг/мл
	R	I	S		
β -лактамы					
Ампициллин	35 (89,7)	1 (2,7)	3 (7,6)	512	512
Амоксициллин/клавуланат	36 (92,3)	0	3 (7,7)	но	но
Цефотаксим	33 (84,6)	0	6 (15,4)	512	512
Цефотаксим/клавуланат	33(84,6)	0	6 (15,4)	но	но
Цефтазидим	33 (84,6)	0	6 (15,4)	64	128
Цефтазидим/клавуланат	33(84,6)	0	6 (5,4)	но	но
Цефепим	33(84,6%)	0	6 (5,4)	но	но
Имипенем	0	0	39 (100)	но	но
Меропенем	0	0	39 (100)	но	но
Хинолоны					
Налидиксовая кислота	36 (92,3)	-	3 (7,7)	512	512
Ципрофлоксацин	2 (5,0)	27 (69,4)	10 (25,6)	1	1
Аминогликозиды					
Гентамицин	30 (76,9)	0	9 (23,1)	64	128
Препараты других групп					
Тетрациклин	38 (97,4)	1 (3,7)	0	128	128
Хлорамфеникол	33 (84,6)	0	6 (15,4)	512	512
Ко-тримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол)	25 (64,1)	0	14 (35,9)	512	512

Примечание. S – чувствительно, I – умеренно-устойчиво, R – устойчиво, но – не определяли.

временным международным рекомендациям, лечение сальмонеллезной инфекции фторхинолонами с высокой вероятностью будет неэффективно, в том случае если МИК цiproфлоксацина для штамма-возбудителя превышает 0,06 мг/л. Наше исследование выявило, что МИК₅₀ и МИК₉₀ цiproфлоксацина составило 1 мкг/мл, что указывает на высокую вероятность клинической неэффективности использования фторхинолонов для лечения сальмонеллезной инфекции у пациентов г. Ташкента.

В течение нескольких десятилетий при лечении сальмонеллезом препаратом выбора являлся хлорамфеникол. После появления более безопасных и эффективных АМП это препарат стал рассматриваться как альтернативный или препарат второго ряда. Наше исследование показало, что среди изученных штаммов *S. typhimurium* 84,6% резистентны к хлорамфениколу, причем МИК₅₀ и МИК₉₀ составили 512 мкг/мл. С высокой частотой выявлялась также устойчивость к антибиотикам тетрациклинового ряда (устойчивы 97,4%, МИК₅₀ и МИК₉₀=128 мкг/мл), гентамицину (76,9%, МИК₅₀=64 мкг/мл, МИК₉₀=128 мкг/мл), ко-тримоксазолу (64,1% штаммов, МИК₉₀=512 мкг/мл).

Исследование показало, что большая часть изученных штаммов характеризовалась сочетанной устойчивостью к нескольким АМП. Выявленные фенотипы сочетанной резистентности представлены в таблице 3.

Таблица 3. Фенотипы резистентности штаммов *S. typhimurium* (n=39), выделенных от больных с ОКИ в г. Ташкенте в 2012-2013 гг.

Фенотипы резистентности	Количество штаммов, абс. (%)
Всего чувствительных	0
Всего устойчивых к 2 и более классам АМП, из них:	
- к 2 АМП: Т/NA	1 (2,6)
- к 3 АМП: всего	5 (10,2)
из них А/АС/Т	3 (7,7)
Т/С/NA	2 (5,1)
- к 8 АМП: А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/NA	2 (5,1)
- к 9 АМП: всего	24 (61,5)
из них А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/СО/NA	17 (43,6)
А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/GM/NA	5 (12,8)
А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/GM/СО/NA	2 (5,1)
- к 10 АМП: всего	6 (15,4)
из них А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/GM/СО/NA	5 (12,8)
А/АС/СТХ/СА/СРМ/С/Т/GM/NA/CIP	1 (2,6)
- к 11 АМП: А/АС/СТХ/СА/ СРМ/Т/С/GM/СО/NA/CIP	1 (2,6)
Всего	39 (100)

Примечание. Ампициллин (А), ампициллин/клавулановая кислота (АС), тетрациклин (Т), хлорамфеникол (С), гентамицин (GM), триметоприм-сульфаметоксазол (СО), цефотаксим (СТХ), цефтазидим (СА), налидиксовая кислота (NA), цiproфлоксацин (CIP), цефетим (СРМ).

Среди тестированных штаммов сальмонелл преобладали фенотипы с множественной резистентностью к АМП: 79,5% штаммов характеризовались устойчивостью к 8 и более АМП, причем они сочетали устойчивость к β-лактамам, обусловленную продукцией β-лактамаз расширенного спектра (БЛРС), с устойчивостью к препаратам других групп. Наиболее часто встречался фенотип резистентности к ампициллину, амксициллину/клавулановой кислоте, цефотаксиму, цефтазидиму, цефепиму, тетрациклину, хлорамфениколу, ко-тримоксазолу, налидиксовой кислоте (А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/СО/NA), такие штаммы составили 43,6%.

У штаммов *S. typhimurium*, устойчивых к β-лактамам, была проведена детекция генов, ответственных за продукцию β-лактамаз широкого и расширенного спектра различных генетических семейств. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Таблица 4. Частоты выявления генов, кодирующих продукцию β-лактамаз, у штаммов *S. typhimurium* (n=39), выделенных от больных с ОКИ в г. Ташкенте в 2012-2013 гг.

Ген	Результат детекции, абс. (%)	
	отрицательный	положительный
blaCTX-M	3 (12,82)	36 (92,3)
blaCTX-M -1	5 (12,82)	34 (87,17)
blaCTX-M -2	9 (23,07)	30 (76,92)
blaCTX-M-25	5 (12,82)	34 (87,17)
blaSHV	39 (100)	0
blaTEM	1 (2,56)	38 (97,43)
blaVIM	39 (100)	0
blaOXA-48	39 (100)	0
blaKPC	39 (100)	0
blaNDM-1	39 (100)	0
blaIMP-1	39 (100)	0

Проведенные исследования не выявили генов, кодирующих продукцию β-лактамаз широкого и расширенного спектра генетического семейства SHV, а также карбапенемаз генетических семейств OXA-48, KPC, VIM, NDM, IMP. Практически у всех исследованных штаммов *S. typhimurium* (97,4%) выявлены гены β-лактамаз генетического семейства TEM. Кроме того, более 80,0% штаммов имели гены β-лактамаз генетического семейства CTX-M (92,3%), относящиеся к генетическим группам CTX-M 1 (87,2%), CTX-M 25 (87,2%) и CTX-M 2 (76,9%). Изученные штаммы характеризовались сочетанием генов β-лактамаз TEM и CTX-M различных генетических групп (табл. 5).

Таблица 5. Генотипы резистентности штаммов *S. typhimurium* (n=39), выделенных от больных с ОКИ в г. Ташкенте в 2012-2013 гг.

Гены β-лактамаз	Количество штаммов, абс. (%)
Отсутствуют	1 (2,6)
bla _{TEM}	2 (5,1)
bla _{TEM'} - CTX-M1	1 (2,6)
bla _{TEM'} - CTX-M1, - CTX-M25	5 (12,8)
bla _{TEM'} - CTX-M1, - CTX-M2	1 (2,6)
bla _{TEM'} - CTX-M2, - CTX-M25	2 (5,1)
bla _{TEM'} - CTX-M1, - CTX-M2, - CTX-M25	27 (69,2)

У 36 (92,3%) из 39 исследованных штаммов одновременно выявлены гены нескольких β -лактамаз. Так, более 60% штаммов характеризовались преимущественно генотипом резистентности, включающем гены четырех β -лактамаз: TEM, CTX-M1, CTX-M2 и CTX-M25 (27 штаммов, 69,2%). 8 (20,5%) штаммов обладали одновременно генами 3 β -лактамаз в различных сочетаниях, один штамм – генами 2 β -лактамаз (TEM и CTX-M1). У 2 штаммов выявлен ген одной β -лактамазы (TEM). У одного штамма *S. typhimurium* β -лактамазы вышеперечисленных генетических семейств не выявлено.

Таким образом, учитывая широкое распространение в популяции ведущего возбудителя сальмонеллезов *S. typhimurium* штаммов, устойчивых к антимикробным препаратам, включая цефалоспорины и фторхинолоны, возможности выбора эффективных антибиотиков для лечения сальмонеллезной инфекции существенно сузились.

Следует отметить, что при определении чувствительности к фторхинолонам необходимо использовать методы определения МИК ципрофлоксацина, поскольку диско-диффузионный метод недостаточно достоверен.

ВЫВОДЫ

1. Популяция штаммов *S. typhimurium*, выделенных от больных с ОКИ в г. Ташкенте в 2012-2013 гг., характеризуется чрезвычайно высокой долей штаммов, устойчивых к АМП, в том числе критически важным для медицины – β -лактамам (84,6%) и фторхинолонам (92,3%).

2. Штаммы *S. typhimurium* характеризуются множественной резистентностью к различным классам АМП. Около половины штаммов (43,6%) имеют одинаковый фенотип резистентности А-АС-Т-С-СО-CTX-CA-NA-CPM, что может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя.

3. Устойчивость штаммов *S. typhimurium* к β -лактамам (включая цефалоспорины 3-4-го поколения) обусловлена продукцией β -лактамаз генетических семейств TEM и CTX-M, причем 66,7% штаммов характеризуются одинаковым генотипом резистентности и обладают генами четырех β -лактамаз: TEM, CTX-M1, CTX-M2 и CTX-M25, что также может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борьба с устойчивостью к антибиотикам с позиций безопасности пищевых продуктов в Европе. Женева ВОЗ 2011.
2. Мудрак Д.Е. Молекулярно-генетические особенности устойчивости к β -лактамам антибиотикам грамотрицательных микроорганизмов – возбудителей нозокомиальных инфекций: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2010.
3. Шевченко О.В., Эйдельштейн М.В., Степанова М.Н.

Металло- β -лактамазы: значение и методы выявления у грамотрицательных неферментирующих бактерий. Клинический микробиологический журнал 2007; 9 (3): 211-18.

4. Egorova S. et al. Prevalence and characterization of extended – spectrum cephalosporin-resistant nontyphoidal *Salmonella* isolates in adults in Saint Petersburg, Russia (2002-2005). *Micr Drug Resis* 2007; 13 (2): 102-7.
5. European Food Safety Authority. The Community summary report on antimicrobial resistance in zoonotic agents from animals and food in the European Union in 2004-2007. *EFSA J* 2010; 8 (4): 1309-615 (<http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1309.pdf>, accessed 7 February 2011).
6. Hammerum A.M. et al. Danish integrated antimicrobial resistance monitoring and research program. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 (11): 1632-39.
7. Impacts of antimicrobial growth promoter termination in Denmark. The WHO international review panel's evaluation of the termination of the use of antimicrobial growth promoters in Denmark. Geneva WHO 2003 (<http://www.who.int/gfn/en/Expertsreportgrowthpromoterdenmark.pdf>, accessed 20 January 2011).
8. ISO-6579: 2002 (E) 4th Ed. Microbiology- General Guidance on Methods for the detection of *Salmonella*, International Organisation for Standardization. Geneva (Switzerland).
9. Joint FAO/OIE/WHO Expert Workshop on Non-Human Antimicrobial Usage and Antimicrobial Resistance: scientific assessment: Geneva, 1-5 December 2003. – Geneva, WHO, 2004 (<http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/en/amr.pdf>, accessed 20 January 2011).
10. M02-A11: Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests; Approved Standard – Eleventh Edition.
11. M07-A10: Methods for Dilution Antimicrobial Susceptibility Tests for Bacteria That Grow Aerobically; Approved Standard – Tenth Edition.
12. M100-S22: Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 22th Ed.
13. Queenan A.M., Bush K. Carbapenemases: the versatile β -lactamases. / *Clin Microbiol Rev* 2007; 20 (3): 440-58.
14. The Emergence of Multidrug Resistance to Antimicrobial Agents for the Treatment of Typhoid Fever. ASM 104th General Meeting. A – 020. May 23-27. 2004. New Orleans, LA.
15. WHO Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance. Geneva WHO 2001.
16. Zarfel G. et al. Emergence of New Delhi metallo- β -lactamase, Austria. *Emerg Inf Dis* 2011; 17 (1): 129.

SALMONELLA TYPHIMURIUM ШТАММЛАРИНИНГ МИКРОБЛАРГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАРГА
ЧИДАМЛИЛИГИНИ ФЕНОТИПИК ВА ГЕНОТИПИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Абдухалилова Г.К., Тухтамуродов Х.Д., Ибрагимов А.А., Ахмедов И.Ф., Гулямов Н.Г.

Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлари илмий текшириш институти,
Тошкент тиббиёт академияси

2012–2013 йилларда беморлардан ажратиб олинган *Salmonella typhimurium* нинг 39 та штамлари, бактериологик ва молекуляр-генетик усуллар билан микробларга қарши препаратларга сезгирлиги ўрганилди.

Штаммларнинг аксарияти микробларга қарши препаратларга жумладан, тиббиёт учун ўта муҳим бўлган – β-лактамларга (84,6%) ва фторхинолонларга (92,3%) ҳам чидамли эканлиги аниқланди. *S.Typhimurium* нинг штамлари микробларга қарши препаратларнинг ҳар хил синфларига кўп сонли чидамлилиги билан ажралиб туради. Штаммларнинг қарийб ярми (43,6%) бир хил А-АС-Т-С-СО-СТХ-СА-НА-СРМ чидамлилик фенотипига эга, ушбу ҳолат қўзғатувчиларнинг битта клондан тарқалганлигидан далолат бериши мумкин. *S.Typhimurium* штамларининг β-лактамазларга чидамлилиги (цефалоспоринларнинг 3–4 авлодлари билан бирга), ТЕМ ва СТХ-М генетик оиласининг β-лактамазаларнинг ишлаб чиқариши билан боғлиқ, шунингдек 66,7% штаммлар ҳам бир хил чидамлилик генотипи билан ифодаланади ва β-лактамазанинг 4та ТЕМ, СТХ-М1, СТХ-М2 ва СТХ-М25 генларига эга эканлиги ҳам қўзғатувчиларнинг битта клондан тарқалганлигидан далолат бериши мумкин.

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РНЦЭМП

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

THE FIRST RESULTS OF ELECTRON MICROSCOPIC STUDIES IN RSCEMS

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье продемонстрированы возможности сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) при исследовании различных тканей. СЭМ позволяет детально изучить форму и взаимное расположение структурных элементов поверхности органов, тканей, отдельных клеток, внутреннюю структуру объектов на срезах. Основным достоинством данного метода исследования является возможность получения объемных (трехмерных) картин, что позволяет представить топографическую организацию, межтканевые и межклеточные взаимодействия изучаемых структур.

Ключевые слова: морфология патологически измененных тканей, сканирующая электронная микроскопия.

The article demonstrated the possibility of scanning electron microscopy (SEM) in the study of different tissues. SEM poses Wola thoroughly examine the shape and positioning of the structural elements of the surface of the organs, tissues and individual cells, the internal structure of objects in the sections. The main advantage of this method of research is the possibility of obtaining volumetric (three-dimensional) pictures that allows you to submit a topographical organization, interstitial and intercellular interactions of the structures. **Keywords:** morphology abnormal tissue, scanning electron microscopy.

В РНЦЭМП для научных исследований используется электронный сканирующий микроскоп низкого вакуума JSM-6010LV (Япония), обладающий высокими техническими характеристиками, а именно при работе с данным видом микроскопа достигается разрешение в 4 нм, что невероятно высоко для микроскопов этого класса, в 8 нм на 3 кВ, 15 нм на 1кВ (низкое ускоряющее напряжение). Участие отдела патологической анатомии в научных проектах РНЦЭМП и использование в ряде научных исследований сканирующей микроскопии позволило продемонстрировать в данной статье возможности микроскопа и оценить полученные результаты.

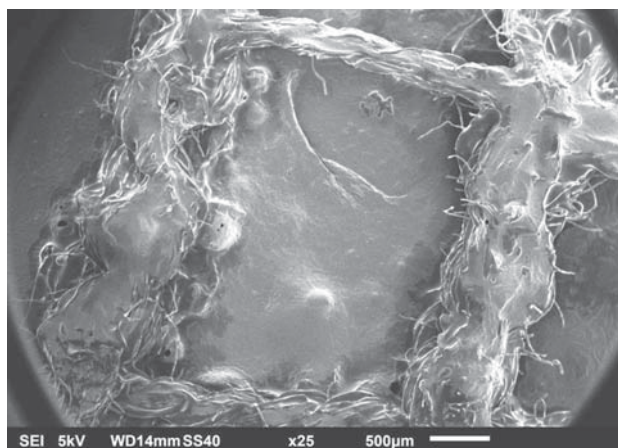
При помощи СЭМ изучались термические ожоги кожи с использованием в ходе лечения различных вариантов покрытий ожоговых ран (рис. 1а, б) при комбинированных и сочетанных поражениях.

У больных с использованием традиционных методов лечения сканирование пораженной ткани позволило определить задержку смены стадий воспаления, установить временные границы развития грануляционной ткани (рис. 2а, б).

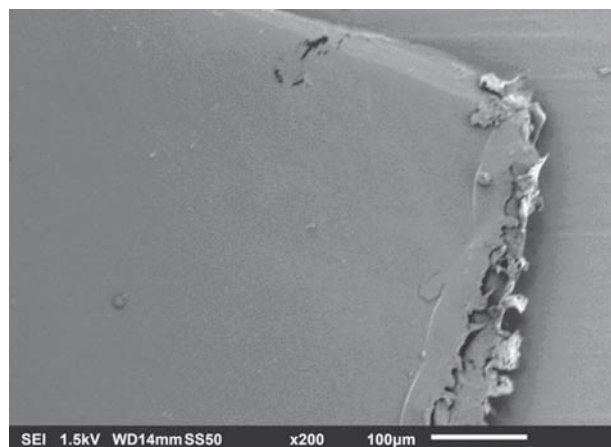
У больных с использованием в процессе лечения аутодермопластики применение СЭМ позволило провести сравнение с результатами сканов, полученных после традиционного лечения, и увидеть явные положительные тенденции, проявившиеся в более раннем формировании грануляционной ткани, менее выраженном воспалительном процессе, более краткими сроками заживления ран (рис. 3а, б).

Идентичные результаты были получены при изучении сканов, сделанных из тканей, защищенных искусственными покрытиями (рис. 4а,б).

Таким образом, использование СЭМ позволило



а



б

Рис. 1. Сканирующая микроскопия: искусственные покрытия: из парафина (а); из полипролена (б).

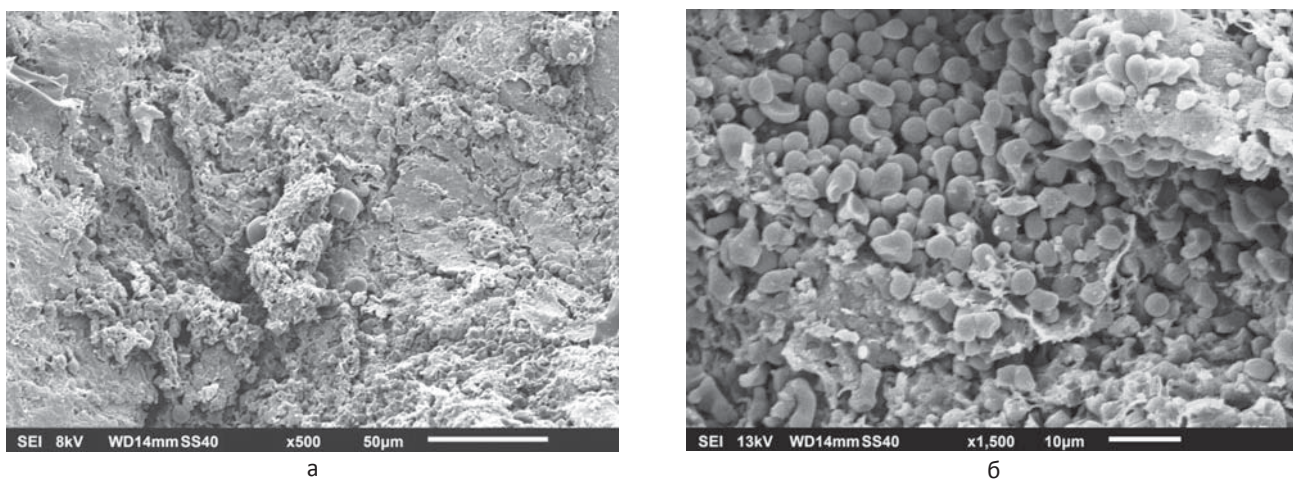


Рис. 2. Сканирующая микроскопия: термическое поражение кожи с применением традиционного лечения: грануляционная ткань (а); воспалительная инфильтрация в пораженной ткани (б).

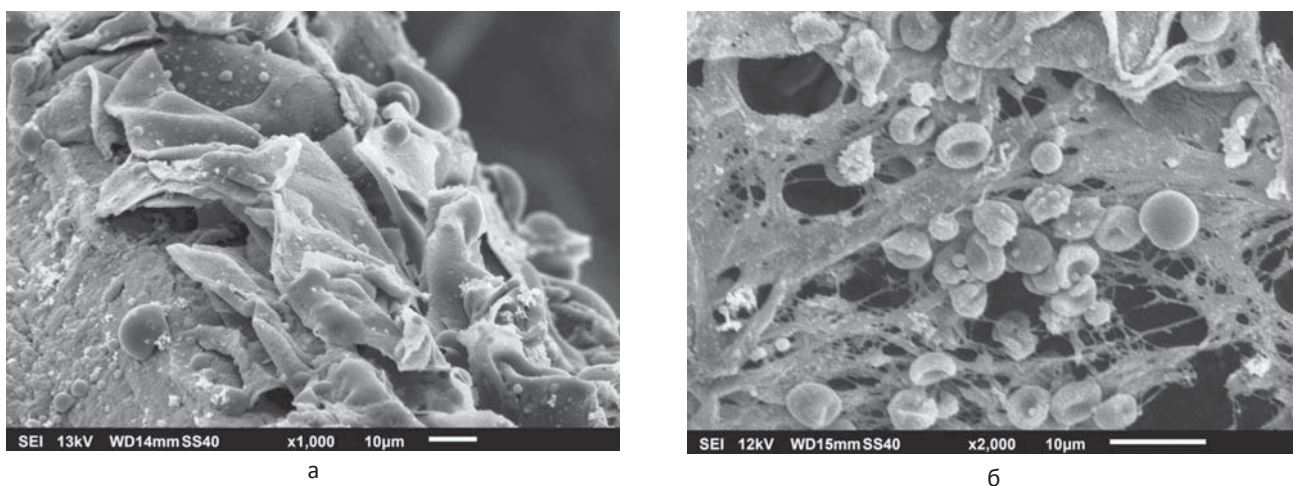


Рис. 3. Сканирующая микроскопия: термическое поражение кожи с применением аутодермопластики: эпителизация зоны поражения (а); воспалительная инфильтрация в пораженной ткани (б).

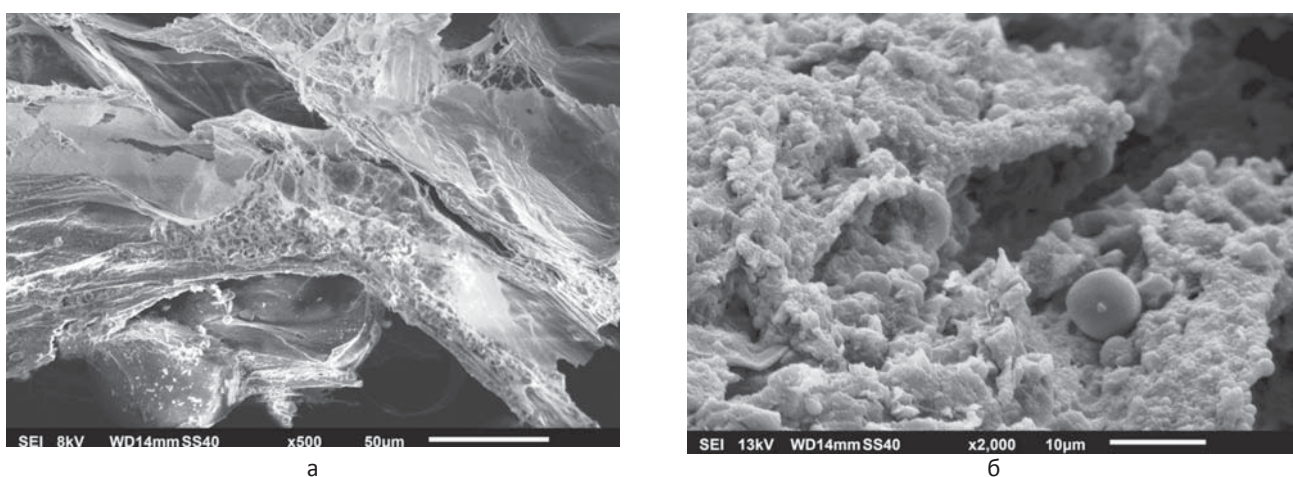


Рис. 4. Сканирующая микроскопия: термическое поражение кожи с применением искусственных покрытий: созревание ткани под покрытием (а); грануляционная ткань (б).

изучить пространственные взаимоотношения трех слоев кожи – эпидермиса, дермы и подкожно-жировой клетчатки, и в частности при исследовании сканов, сделанных на различных сроках лечения обожженных больных, наблюдать морфологические процессы регенерации пораженной ткани в зависимости от выбора метода лечения с возможностью определения временных границ заживления.

СЭМ применялась также в работе по изучению термоингаляционных поражений верхних дыхательных путей (ВДП) при различных степенях ожогов. Наиболее значимые функциональные нарушения дыхания возникали при термохимическом поражении II-III степени при тяжелом термоингаляционном ожоге дыхательных путей (рис. 5а, б). Патологические изменения на сканах позволяли определить повреждение активности реснитчатого эпителия, десквамацию пораженного эпителия, нарушение выработки слизи бокаловидными клетками, отек и дистрофию покровного эпителия, изъязвление слизистой бронхов, некротические процессы в зоне поражения, развитие классических стадий воспаления. Морфологические исследования помогли подтвердить эффективность комплексной терапии острых термических поражений дыхательных путей.

СЭМ применялась при исследовании стентированных коронарных артерий с установленными стентами в различный период времени (от суток до 3-х лет), что помогло выявить осложнения, развившиеся в ходе установки стентов, позволило увидеть процессы тромбообразования, а также образование неоинтимы. Серийные сканы позволили определить характер расположения стентов в пораженных зонах коронарных сосудов. Увеличение изображения исследуемого объекта в несколько тысячи раз позволило объективно подойти к вопросам о качестве изготавливаемых стентов, о возможных повреждениях при установке последних в просвет коронарных сосудов (рис. 6 е, ё), о процессах тромбообразования на стентах без лекарственных покрытий (рис. 6 а-д).

Регулируемое изменение положения исследуемой ткани на предметном столике, в том числе и с установлением заданного угла наклона позволяло провести осмотр просвета коронарных артерий (рис. 7а), увидеть выстилку эндотелиальными клетками интимы, оценить изменение расположения клеток эндотелия в зонах бифуркации (хаотичное). Направление луча в зону поперечного среза (рис. 7а, б) помогало различить подэндотелиальный слой (соединительнотканная прослойка), средний слой (гладкомышечные и эластические элементы).

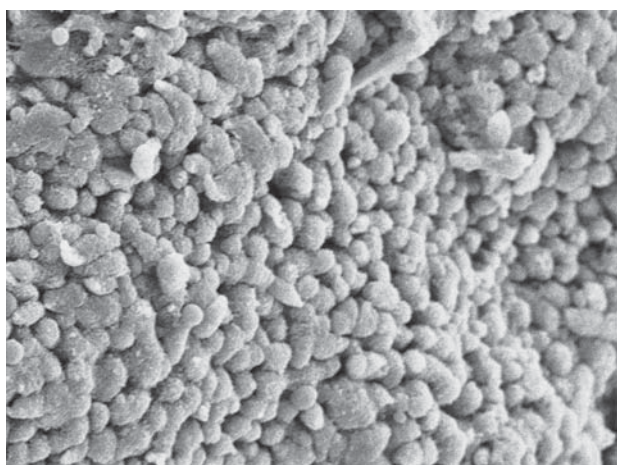
Процессы образования неоинтимы после установления стентов (рис. 7б, ё), тромбоз стентированных коронарных артерий (рис. 7в-е) СЭМ позволяла увидеть в деталях, благодаря возможности менять увеличение исследуемого предмета.

Сканирование церебральных артерий у больных с окклюзией просвета позволило определить не только процессы атеросклеротических поражений стенки сосуда, но и запуска процессов тромбообразования на, казалось бы, внешне неповрежденной интимае (рис. 8)

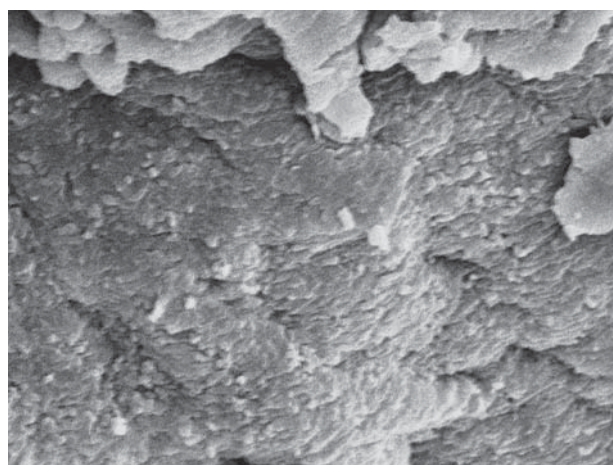
Изучение структурных особенностей стенки желчных пузырей при различных формах калькулезного холецистита с использованием СЭМ позволило изучить изменения в слизистом, подслизистом, мышечном слоях и выстроить их в трехмерном изображении (рис. 9а, в, д). Качество разрешения при сканировании позволяло увидеть микроворсинки на поверхности слизистой оболочки (рис. 9б).

Совместная работа с морфологической лабораторией НЦХ проводилась для исследования эритроцитов у больных с язвенными кровотечениями. Серийные сканы позволили увидеть и запечатлеть образование сладж-синдрома (рис. 10а), раннюю регенерацию эритроцитов с обилием незрелых форм (рис. 10б).

СЭМ применялась и при изучении электротравм с определением патологических изменений в эпидермисе, дерме, сосудах, оценкой состава воспалительного инфильтрата.



а



б

Рис. 5. Сканирующая микроскопия: слизистая ВДП при термоингаляционных поражениях: эпителий верхних дыхательных путей после термоингаляционной травмы I ст. (а). Ув. $\times 1000$; некроз и десквамация эпителия после термоингаляционной травмы II-III ст. (б). Ув. $\times 2000$.

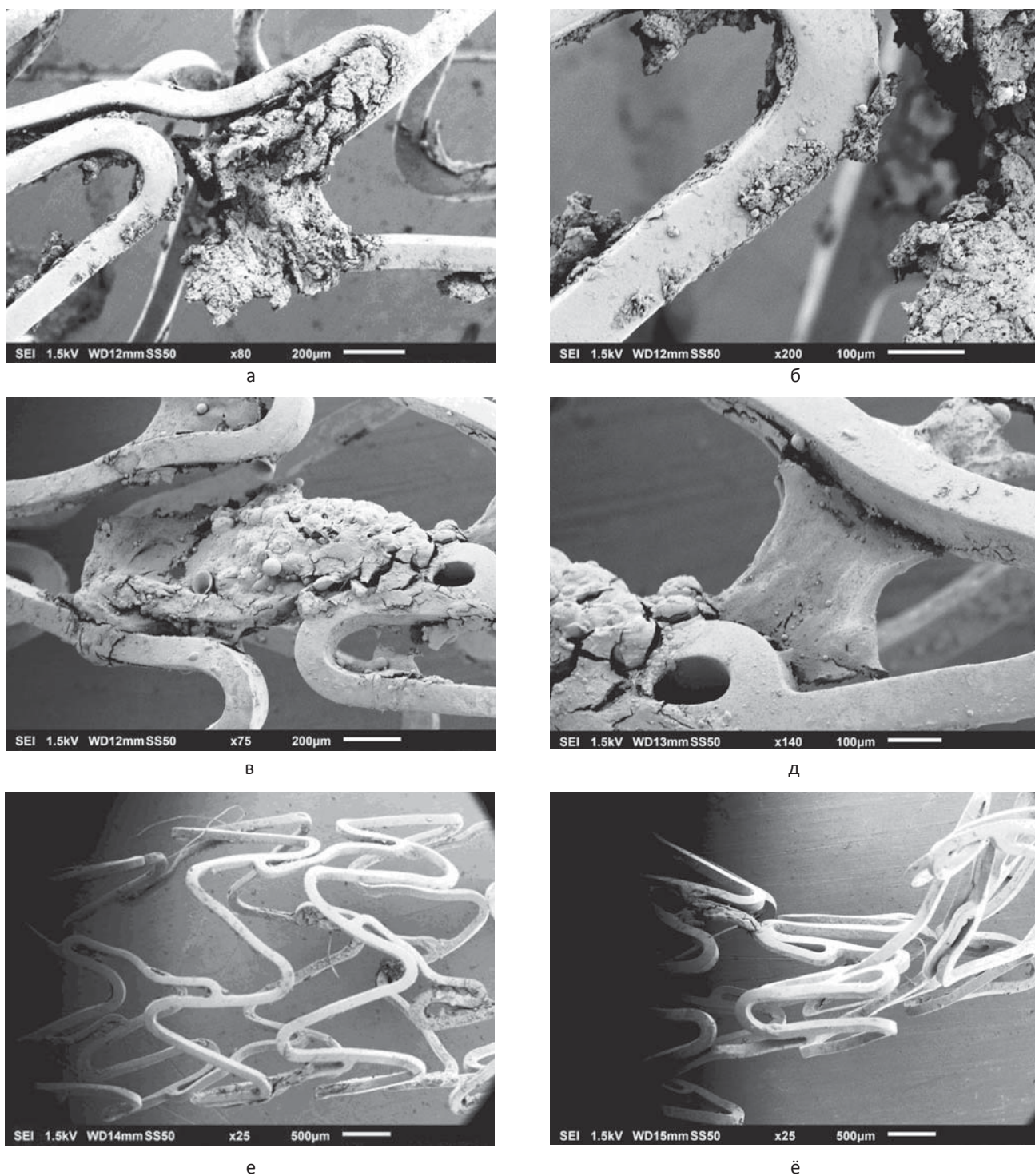
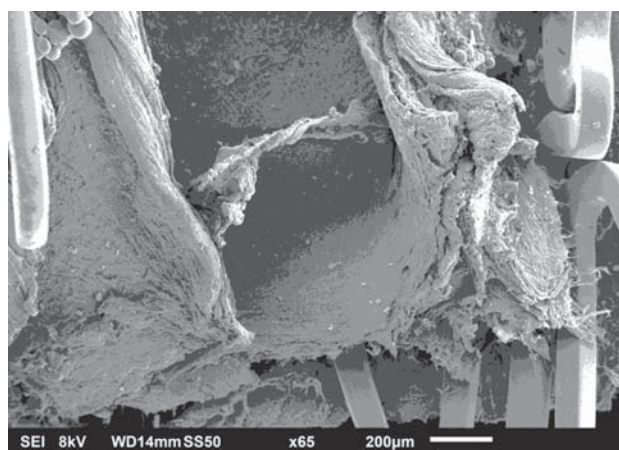


Рис. 6. Сканирующая микроскопия: коронарные стенты: формирование тромботических масс (а); клетки крови и фибрин как основная составляющая тромба (б, в); фибрин между кольцами стента (д); нормальная конфигурация стента (е); деформированный стент в процессе установки в сосуд (ё).

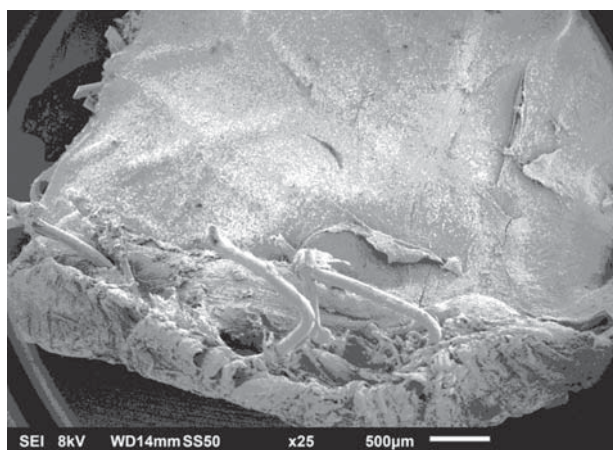
Таким образом, СЭМ позволяет в трехмерном изображении под выбранным углом, в заданной проекции получить высококачественные сканы поверхностей в различном масштабе и под различным увеличением. СЭМ позволяют работать как с целым фрагментом исследуемой ткани, так разделить его на слои в соответствии с гистологическим строением органа (рис. 12а, б).

Работа с разными типами тканей, особенно ценное качество СЭМ, позволяющее провести полноценную оценку исследуемого материала (рис. 13а, б).

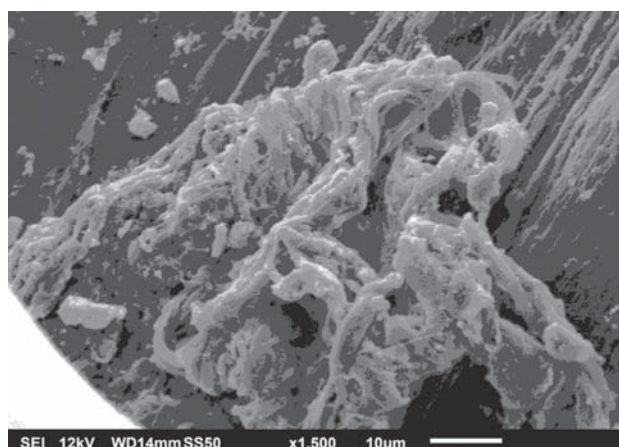
Возможности качественно выполненных сканов позволяют провести просмотр, а впоследствии дифференцировку клеточного состава воспалительного инфильтрата, клеток крови и т.д. (рис. 14а). Причем увеличение размеров элементов можно выполнить в диапазоне от



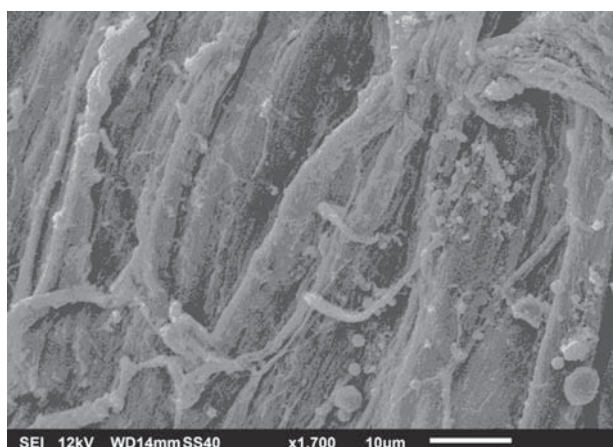
а



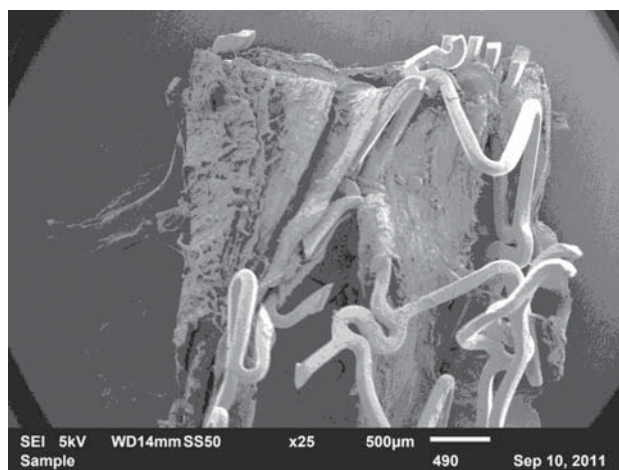
б



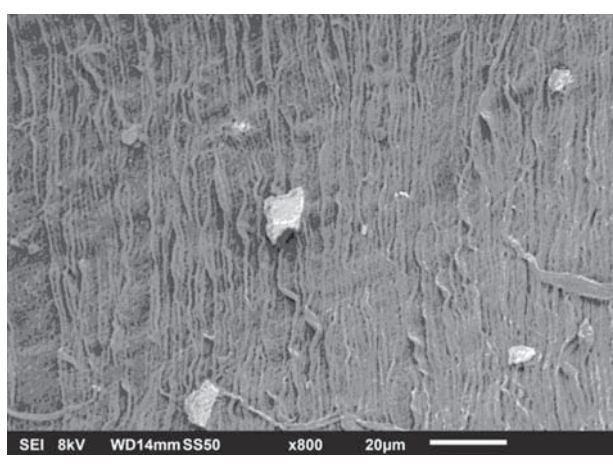
в



д



е



ё

Рис. 7. Сканирующая микроскопия – коронарные артерии: просвет коронарной артерии со стентом (а); образование неоинтимы на стенке (б,ё); образование тромботических масс в просвете стентированной артерии (в-е).

25-кратного до 12000 увеличения (рис. 14в, д). При необходимости аппарат позволяет провести измерения любого объекта (диаметр), толщины и расстояния от и до исследуемого объекта (рис.14б).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гоулдстейн Дж., Яковица Х. Практическая растровая электронная микроскопия. М Мир 1978: 656.

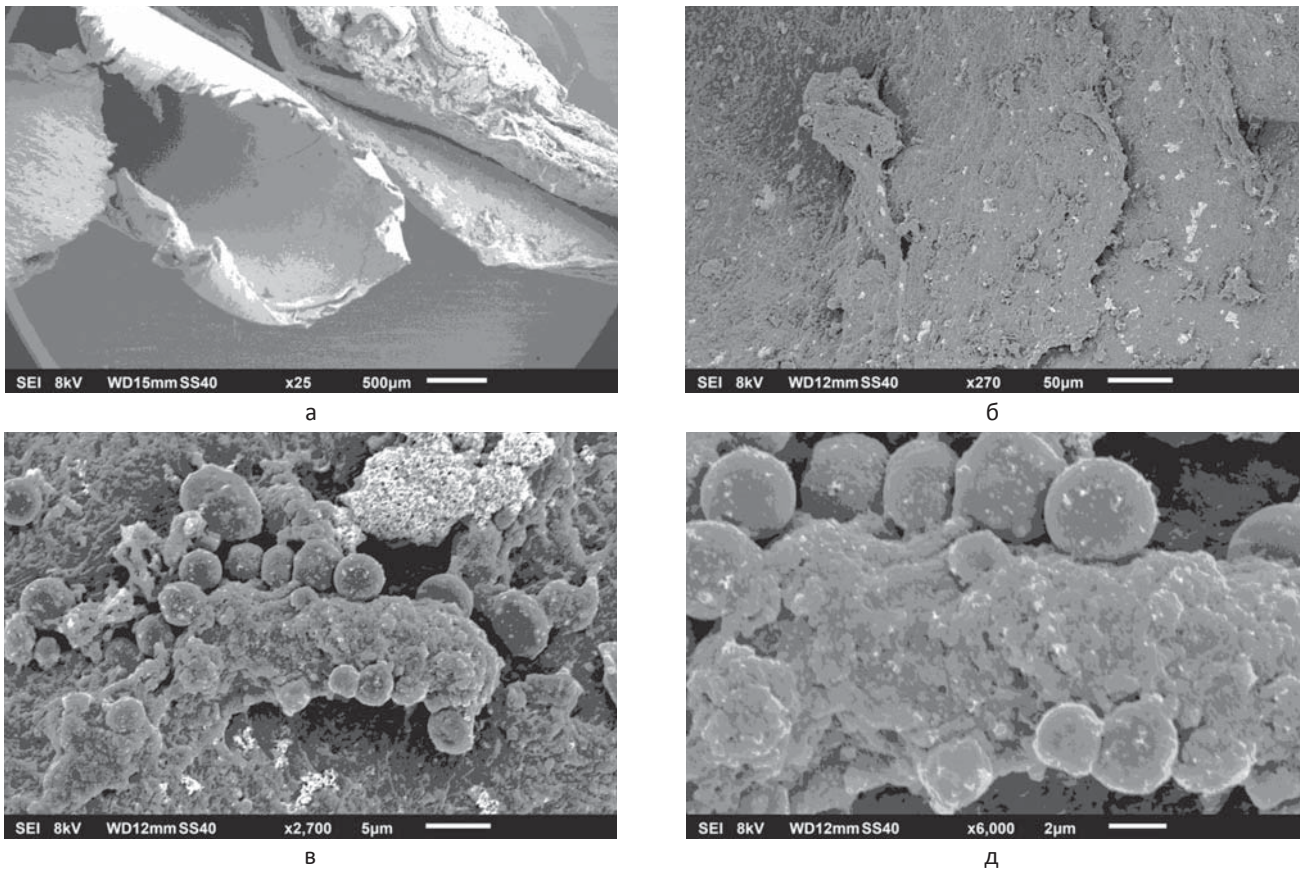


Рис. 8. Сканирующая микроскопия – церебральные артерии. просвет церебральной артерии (а); формирование тромботических масс (б-д).

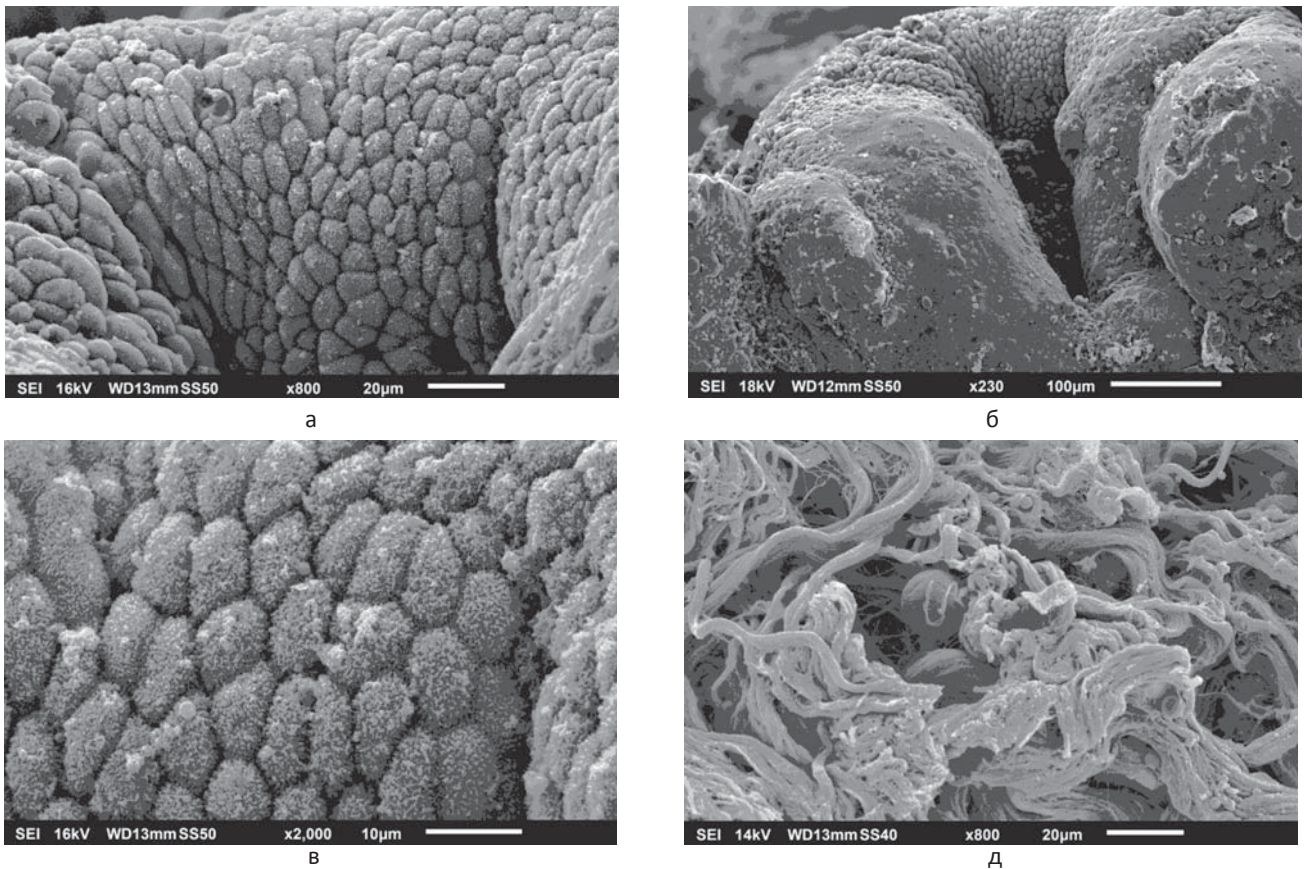


Рис. 9. Сканирующая микроскопия – желчный пузырь: слизистая желчного пузыря (а); складка слизистой (б); ворсинки на поверхности слизистой (в); соединительнотканые волокна в подслизистом слое (д).

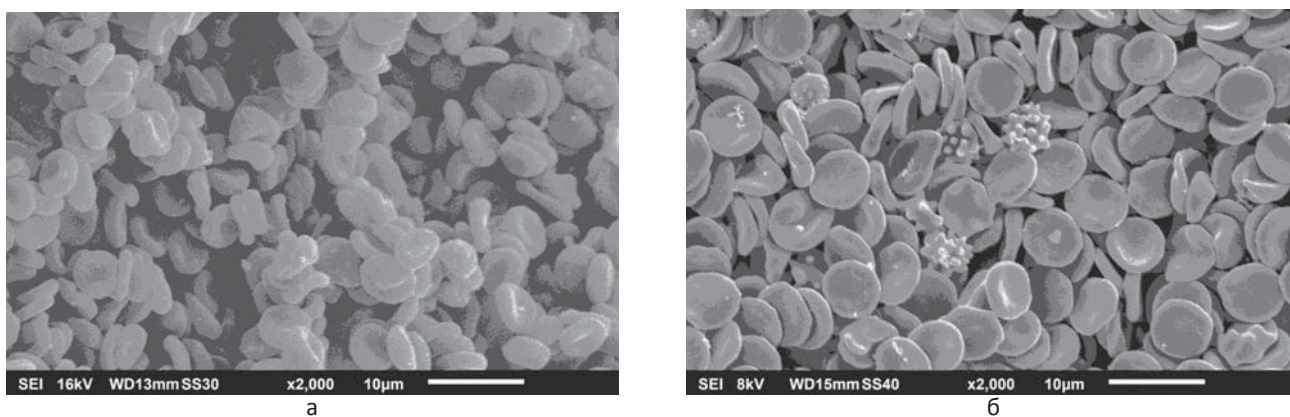


Рис. 10. Сканирующая микроскопия – кровь: множественные сладжи эритроцитов (а); патологические формы эритроцитов (б).

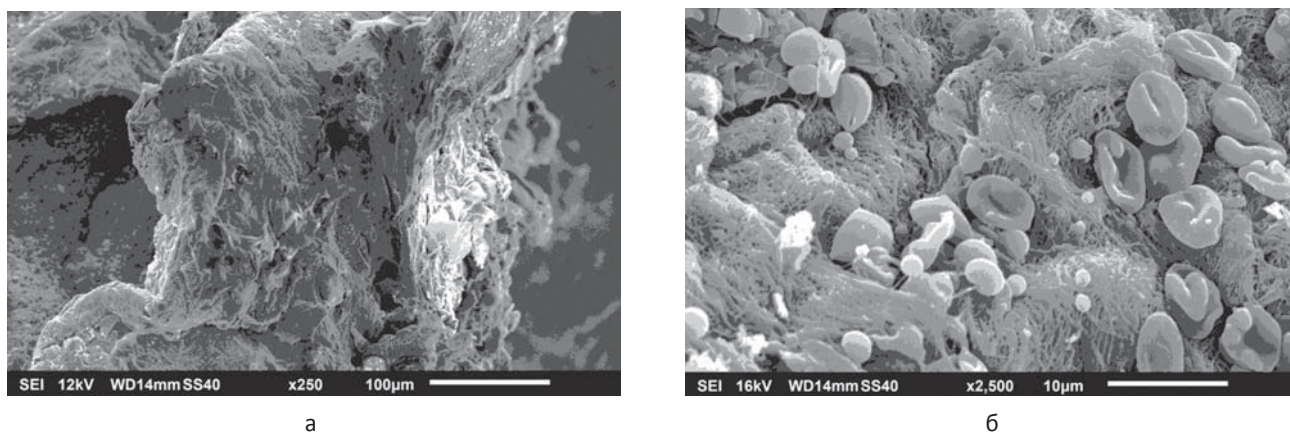


Рис. 11. Сканирующая микроскопия – электротравма: коагуляционный некроз (а); выход эритроцитов из МЦР (б).

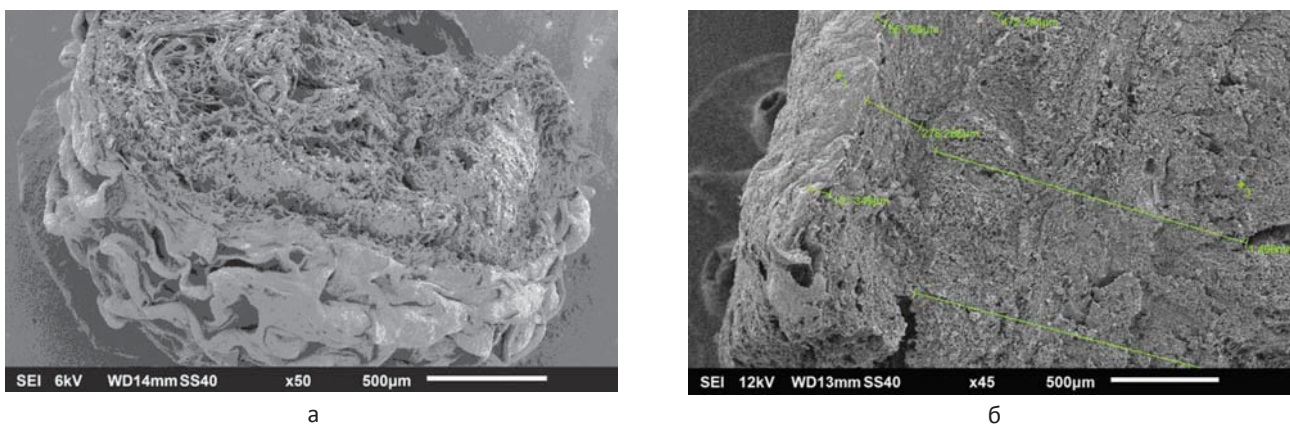


Рис. 12. Сканирующая микроскопия: желчный пузырь: стенка желчного пузыря (а); слои стенки с измерением их толщины (б).

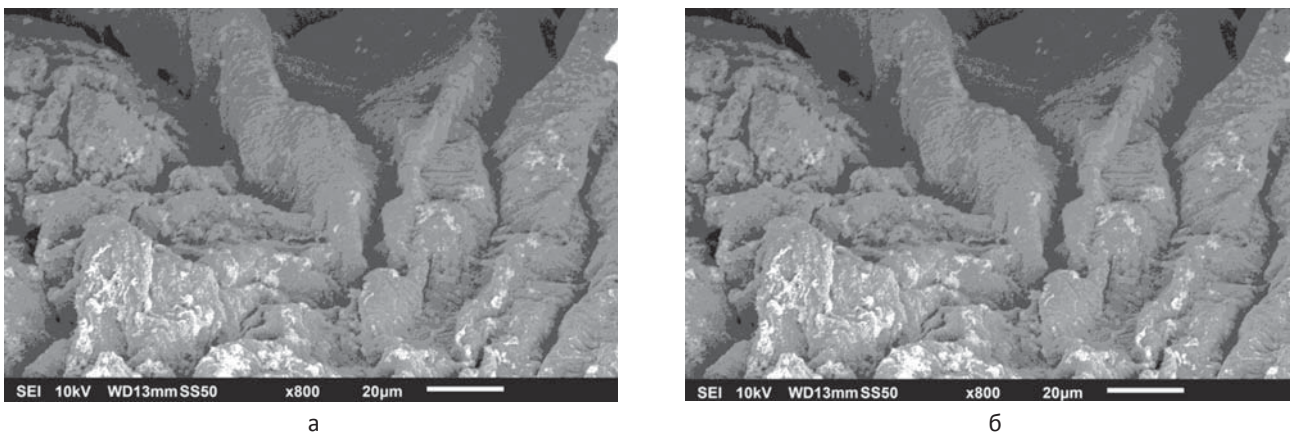


Рис. 13. Сканирующая микроскопия – желчный пузырь: слизистая желчного пузыря (а); мышечная стенка желчного пузыря (б).

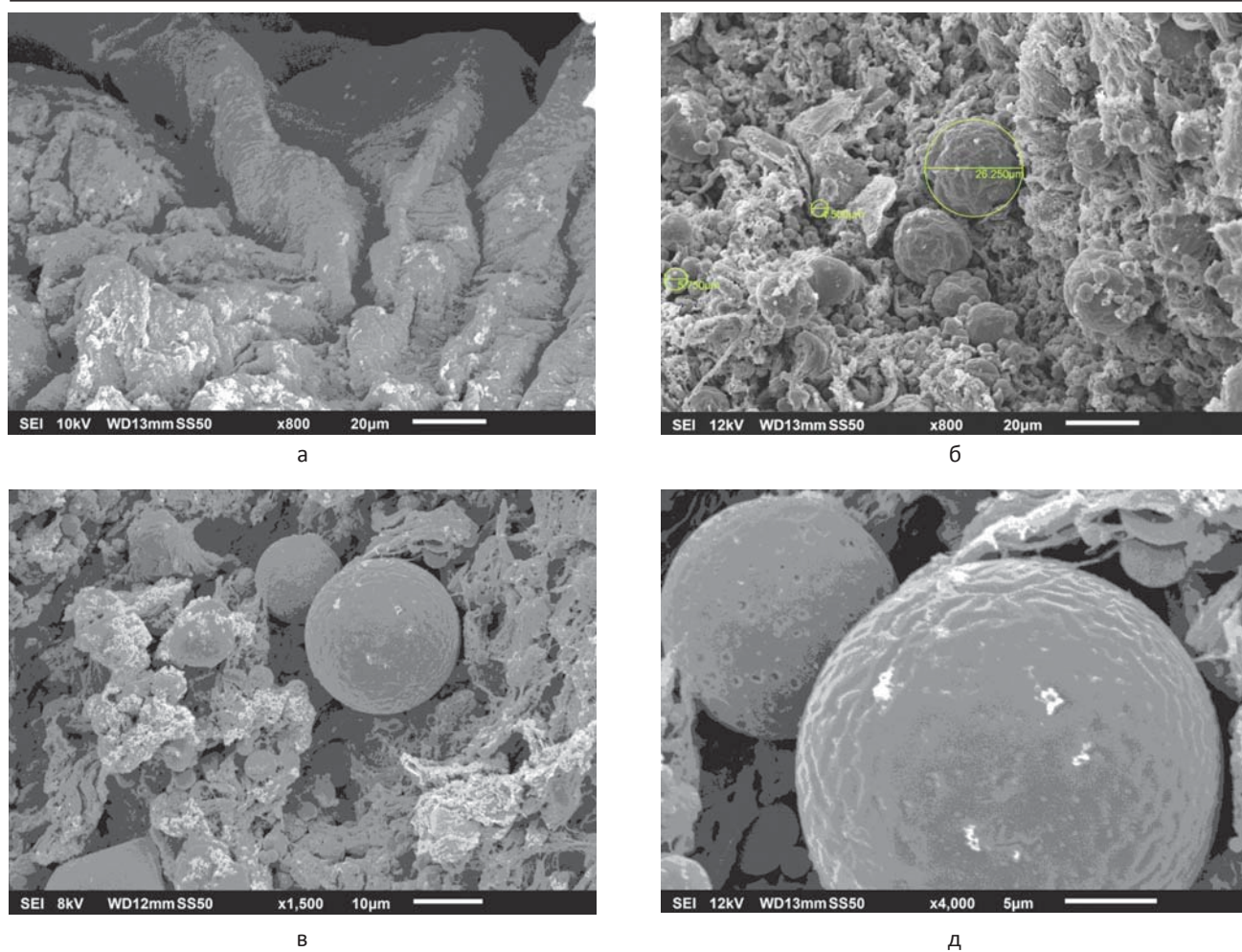


Рис. 14. Сканирующая микроскопия – желчный пузырь: клетки воспаления на слизистой (а); воспалительная инфильтрация и размеры клеток (б); увеличение исследуемых клеток в диапазоне от 1.500 до 4.000 (в,д).

Контакт: Убайдуллаева В.У.,
отдел патологической анатомии РНЦЭМП.
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел:8-3712-2796554.

СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ЭЛЕКТРОТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ КОЖИ

В.У. УБАЙДУЛЛАЕВА, А.Ж. ФАЯЗОВ, У.Р. КАМИЛОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ

MICROCIRCULATION VESSELS CONDITION AT THE SKIN THERMAL-ELECTRIC BURNS

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны морфологические изменения при электротермических поражениях кожи у больных с ожогами II-IV степени с применением различных методов лечения, основанные на данных биопсийного материала и результатах сканирующей микроскопии.

Ключевые слова: морфология, электротермические поражения кожи, ожоговая болезнь.

Morphologic changes at thermal-electric injuries of the skin in patients with II-IV level burns with applying different treatment methods based on biopsy material data and results of scanning microscopy have been studied.

Key-words: morphology, skin thermal-electric injuries, burn disease.

Электричество оказывает на организм тепловое, электрохимическое, механическое и биологическое воздействие [1]. Изменения в органах и тканях наступают неравномерно из-за неодинаковой их биологической чувствительности к электрическому току. Кровь, лимфа, спинномозговая жидкость являются хорошими проводниками. Электрический ток преодолевает сопротивление кожи и подкожно-жировой клетчатки, проходит через глубоко лежащие ткани вдоль потоков жидкости, кровеносных и лимфатических сосудов, нервных стволов [5]. Это определяет высокую степень уязвимости кровеносных сосудов при электрической травме [7].

Кровоснабжение кожи имеет свои анатомические особенности [4,6]. В эпидермисе отсутствуют сосуды, он получает питание посредством поступающей тканевой жидкости из глубокого слоя – дермы. Дерма представлена неоформленной соединительной тканью и содержит кровеносные сосуды. При этом наружный слой дермы образован рыхлой волокнистой соединительной тканью и носит название сосочкового – именно он богат капиллярами. Одна группа капилляров, образуя петли, тянется кверху и обеспечивает питание эпидермиса. Другая группа капилляров (по своему характеру более сходных с венами) образует уплощенное русло ниже основания сосочков. Внутренний слой дермы – сетчатый – состоит из плотной неоформленной соединительной ткани. В сетчатом слое капилляры немногочисленны, значительное их число связано с придатками эпидермиса. Артерии, кровоснабжающие кожу, образуют плоскую сеть сразу под дермой, от этих сосудов ветви направляются как к поверхности, так и вглубь, кровоснабжая кожу и жировую ткань. Вторая кровеносная сеть образуется между сетчатым и сосочковым слоем.

Цель исследования: морфологические исследования биопсий кожи с изучением сосудов микроциркуляторного русла (МЦР) у пациентов с электрическими поражениями II-IIIAB-IV степени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

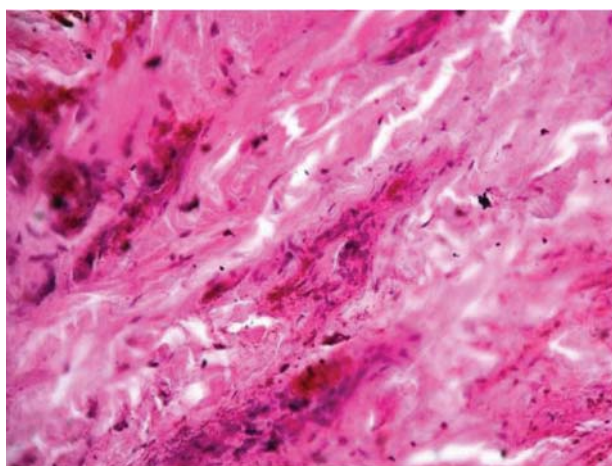
Для морфологического исследования материал брали в зоне патологических изменений (поверхностные и глубокие отделы) в разные сроки после ожога и на разных этапах лечения (некрэктомия, искусственное покрытие – ИП, традиционное лечение – ТЛ). Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина (рН 7,2-7,4) и заливали в парафин по З. Лойду и соавт. (1982) [3]. Из полученных таким образом блоков готовили серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Готовые гистологические препараты помещали под цифровую видеокамеру ProgRes CT3, установленную на микроскопе Axioskop 40 (ZEISS), для проведения серийных съемок. Часть препаратов фиксировали в глутаральдегиде и после соответствующей подготовки [2] изучали при помощи сканирующего электронного микроскопа JSM-6010LV.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общие изменения от действия на кожу электричества выражались нарушениями кровообращения и сосудистой проницаемости. Характер и степень этих нарушений находились в прямой зависимости от глубины и площади термической травмы, что и определяло в дальнейшем прогноз изменений патологических процессов.

С 1-х по 10-е сутки с момента получения электротравмы наблюдалось выраженное полнокровие сосудов МЦР (рис. 1а,б) с развитием периваскулярных кровоизлияний, что связано с увеличением проницаемости стенок сосудов. Сосуды сосочкового слоя дермы были паретически расширены, в просвете наблюдался стаз эритроцитов (рис. 1в). Через 12-24 часа развивался внутрисосудистый гемолиз эритроцитов в отдельных сосудах (рис. 1г). В базальном слое происходили более интенсивные изменения, чем в поверхностных слоях.

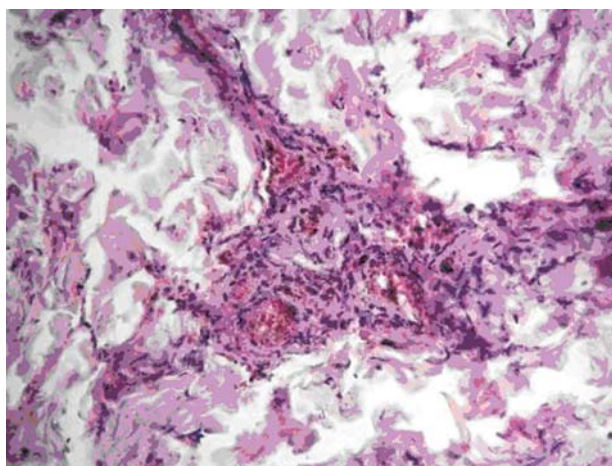
В запустевших сосудах определялись дистрофические изменения в эндотелии, отек стенки, гомогенизация коллагеновых волокон, пикноз ядер (рис. 2б). С увеличением временного промежутка с момента элек-



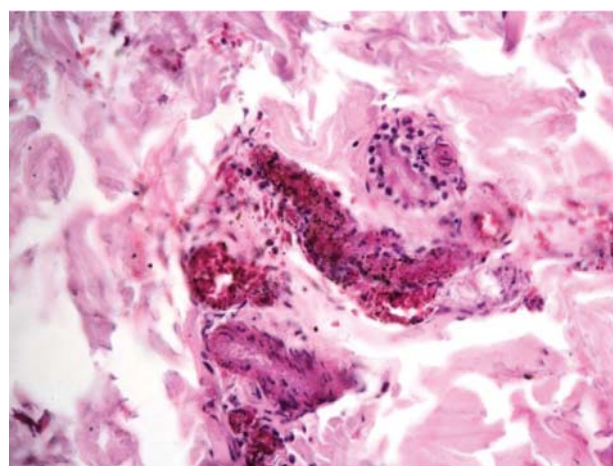
а) 1-е сутки



б) 1-е сутки



в) 2-е сутки



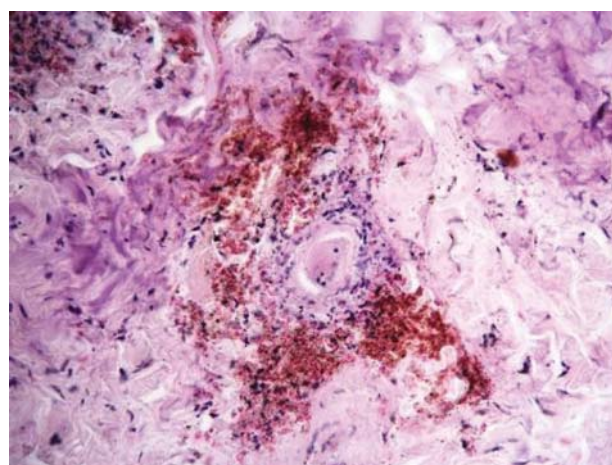
г) 2-е сутки

Рис. 1. Изменения сосудов кожи при электротравмах (1-2-е сут). Полнокровие сосудов дермы (а); отек мышечной ткани, стаз крови в МЦР (б). стаз эритроцитов, отек стенки сосудов (в); окраска гематоксилином и эозином. гемолиз эритроцитов в просвете сосудов (г). Ув. об. x40, ок. 10.

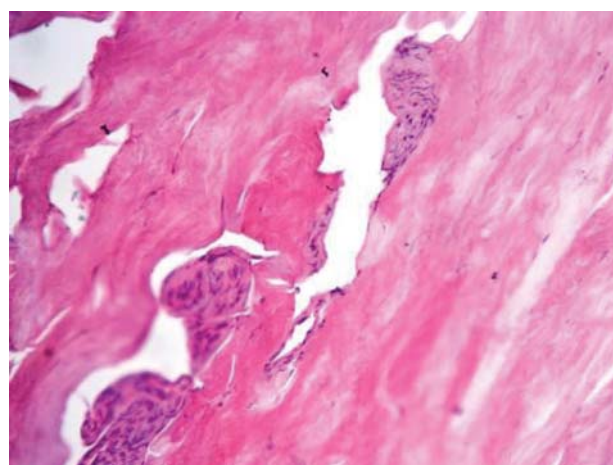
травмы сосуды все больше вовлекались в патологический процесс сосудов.

Если в 1-е сутки в зоне исследования (1 поле зрения) находилось 4-5 измененных сосудов, то к 5-м суткам их количество увеличивалось до 9-10, и в каждом отмечались вышеописанные изменения (рис. 2а, в, г).

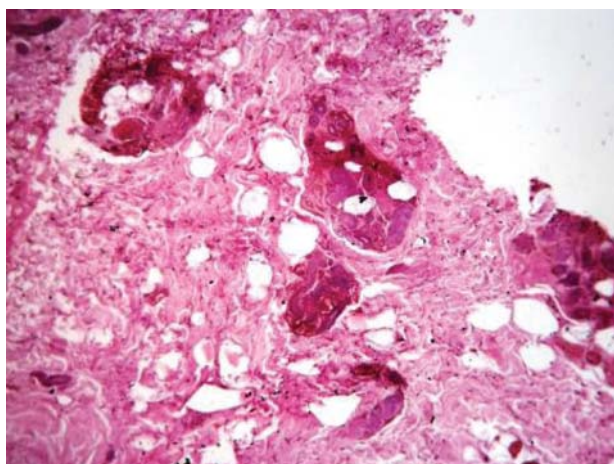
Дистрофические и некробиотические процессы в стенке сосудов достигали своего максимума на 10-15-е сутки послеэлектрического воздействия тока на кожу. При этом наблюдалось массовое расширение просвета стенки сосудов и гемолиз эритроцитов. Патологические изменения сосудистых стенок: коагуляция и некроз (рис. 3а),



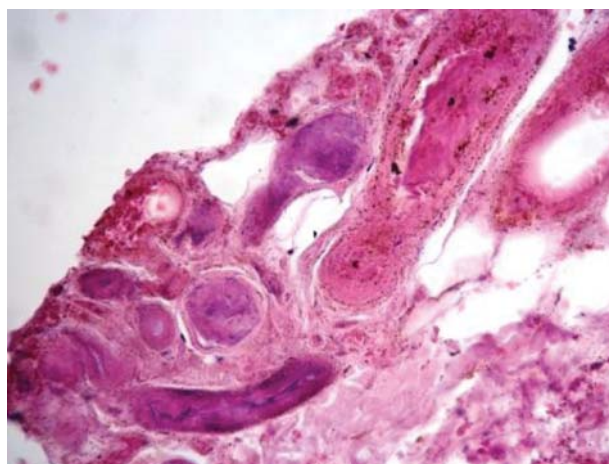
а)



б)

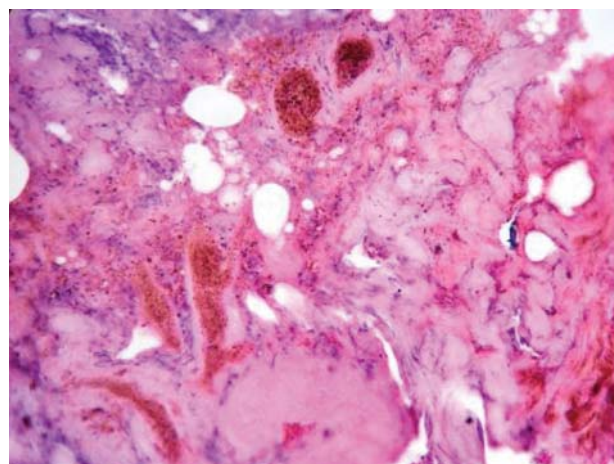


в)

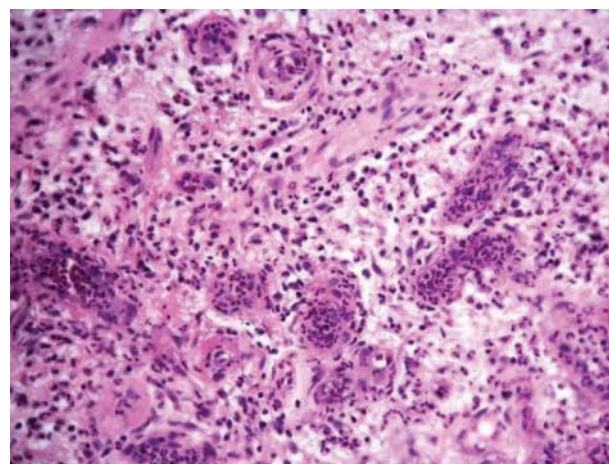


г)

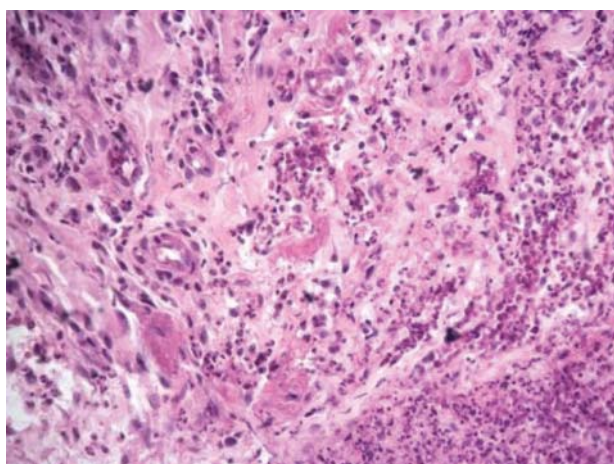
Рис. 2. Изменения сосудов кожи при электротравмах (5-10-е сут). Образование фибриновых тромбов (а); набухание коллагеновых волокон, отек стенок сосудов, отсутствие просвета (б). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. х40, ок. 10; гемолиз эритроцитов (в); тромбы в просвете сосудов (г). Ув. об. х40, ок. 10.



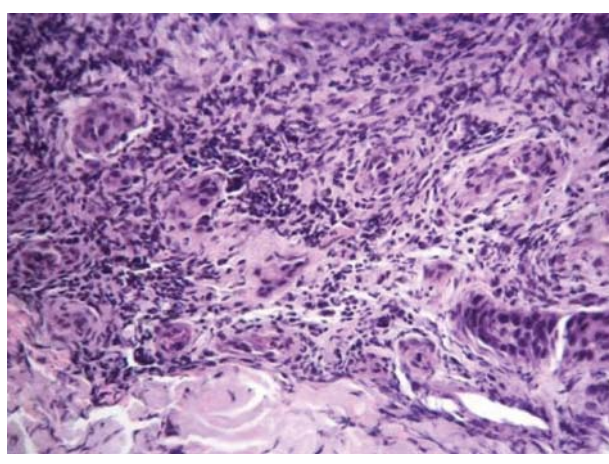
а)



б)



в)



г)

Рис. 3. Изменения сосудов кожи при электротравмах (15-20-е сут). Коагуляционный некроз стенок сосудов (а). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. х40, ок. 10; воспалительная периваскулярная инфильтрация (б). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. х40, ок. 10; тромбы в сосудах (в). Ув. об. х40, ок. 10; регенерация сосудов (г). Ув. об. х40, ок. 10.

отек и их ломкость, нарушение кровообращения и проницаемости сосудистой стенки приводили к развитию некротических процессов в окружающей ткани.

Распространенность некроза была различной вплоть до поражения мягких тканей.

При этом формировалось подобие порочного круга. В изначально пострадавшей ткани вследствие прямого действия электрического тока на ткань развивались отек, кровоизлияния, набухание коллагеновых волокон, очаговые некрозы ткани, разрывы кровеносных сосудов. Имеющиеся патологические изменения усугублялись повреждением сосудов с развитием в них полнокровия, стаза, гемолиза эритроцитов, некрозов стенок и тромбозов. Дистрофические изменения, повышение проницаемости в патологически измененной сосудистой стенке, парез и остановка кровотока обуславливали усиление и распространение некротических изменений в окружающей ткани.

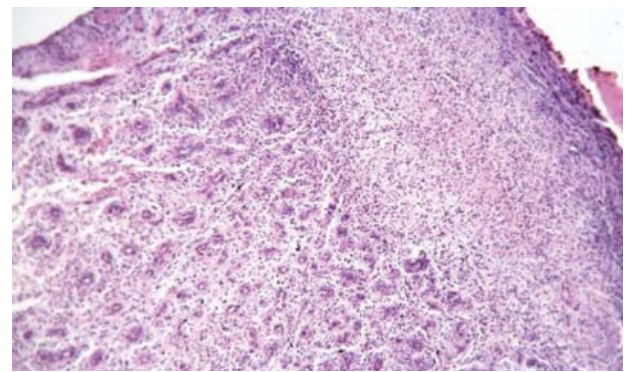
К 15-20-м суткам ткани, подвергшиеся действию электрического тока и долгое время находившиеся в парабактериальном состоянии, начинали медленное отторжение и часто подвергались сухому некрозу. В данный период наблюдения в тканях определялась лейко-лимфоцитарная воспалительная инфильтрация, последняя располагалась в виде отдельных очагов на пораженных участках, вокруг кровеносных сосудов (рис. 3б). Воспалительно-некротический процесс также стимулировал развитие тромбозов в сосудистой системе (рис. 3в). В то же время в дерме наблюдалась активизация процессов начала регенерации сосудов (рис. 3г).

На 25-30-е сутки воспалительная инфильтрация носила диффузный характер и занимала достаточно большую площадь исследуемой ткани. При этом картина новообразования сосудов в дерме достигала своей кульминационной точки (рис. 4а). На исследуемой площади (в поле зрения) при подсчете находилось от 32-40 новообразованных сосудов (рис. 4б). В результате усиления и улучшения кровоснабжения начиналась усиленная регенерация пораженной ткани. Регенерация нового эпидермиса происходила из жизнеспособного эпителия, который сохранялся глубже, в волосных фолликулах, и покрывал оголенную дерму. Если поражение было настолько сильным, что поврежденным оказывался эпителий в глубине волосных фолликулов, регенерация пораженного участка происходила за счет разрастания эпителия с краев пораженной поверхности.

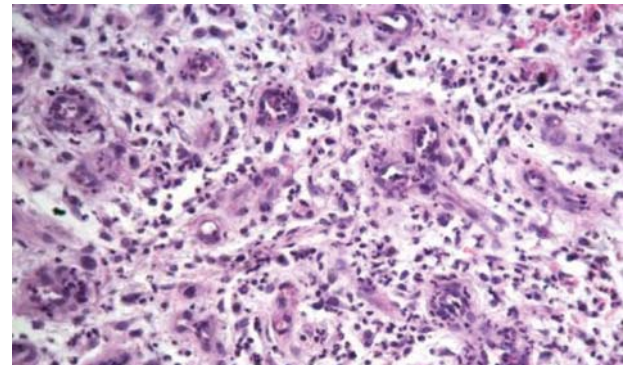
Изменения сосудов кожи при электротравмах (25-30-е сут).

На 46-50-е сутки микроскопическая картина свидетельствовала о восстановлении кровоснабжения пораженных участков и созревании соединительной ткани (рис. 5а, б). При этом морфологически подтверждено, что при традиционном лечении процесс заживления ткани был достаточно затянутым и часто осложнялся присоединением вторичных инфекций, тогда как временные искусственные покрытия создают условия для раннего формирования грануляционной ткани, снижения вторичных воспалительных процессов.

При сканирующей электронной микроскопии в случаях поражения кожи электрическим током опре-

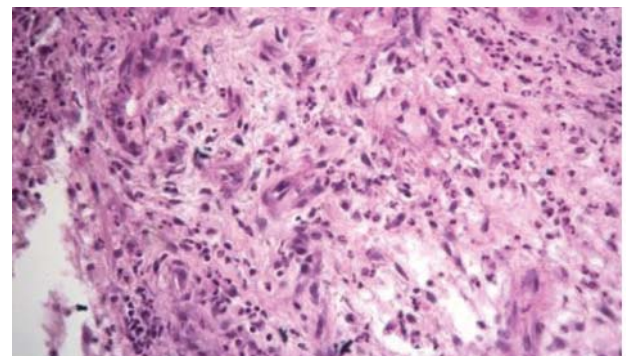


а)

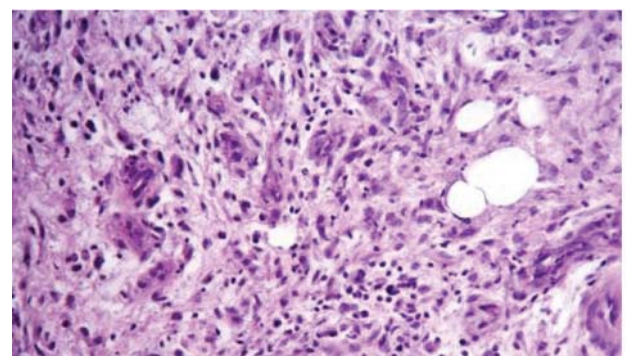


б)

Рис. 4. Новообразование сосудов (а). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. х10, ок. 10; грануляционная ткань (б); окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. х40, ок. 10.



а)

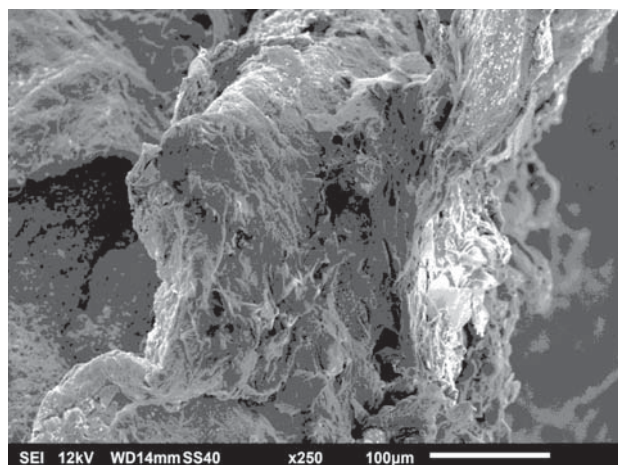


б)

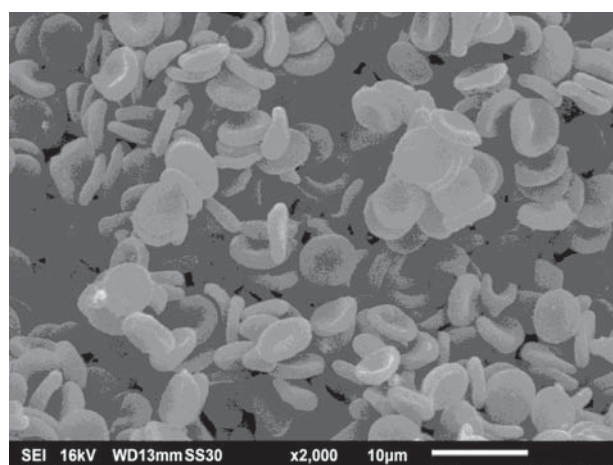
Рис. 5. Изменения сосудов кожи при электротравмах (46-е сут). Регенерация ткани (а, б). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. х40, ок. 10.

делялись патологические изменения как в эпидермисе (утолщение, волокнистость слоев с наличием своеобразных пустот, придающих эпидермису ячеистый вид) (рис. 6а) вследствие некроза, так и в дерме (набухание коллагеновых волокон, с нечеткими границами). В пораженных зонах определялись сосуды с

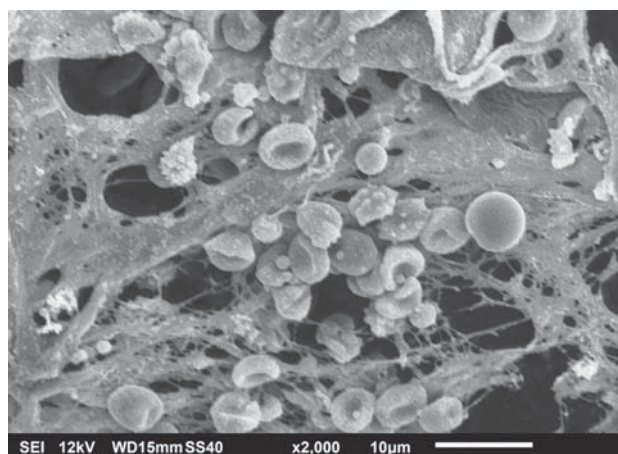
расширением просвета, стазом эритроцитов, причем отмечалось появление патологических форм эритроцитов и формирование сладжей (рис. 6б). Вокруг сосудов формировались кровоизлияния, где наряду с эритроцитами присутствовали клетки воспаления (рис. 6в, г).



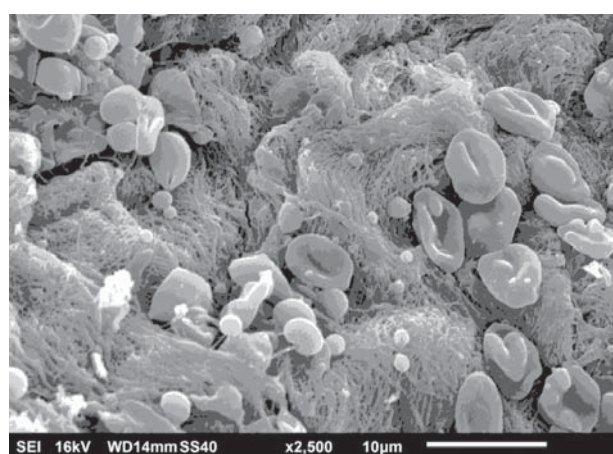
а)



б)



в)



г)

Рис. 6. Сканирующая электронная микроскопия кожи. Некротические изменения эпидермиса (а); сладжи и патологические формы эритроцитов (б); Периваскулярные кровоизлияния (в,г).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании морфологического изучения биоптатов кожи, полученных от больных, пострадавших от действия электрического тока, можно разбить изменения, наблюдаемые нами со стороны кровеносных сосудов, на условные временные стадии. I стадия (от нескольких часов до 3-5 сут) характеризовалась нарушением гемодинамики в виде полнокровия, периваскулярных кровоизлияний, множественных стазов, гемолизаэритроцитов. Во II стадии (5-20 сут) основные изменения проявлялись нарастанием дистрофических и некробиотических процессов в стенке сосудов, продолжающимся гемолизом эритроцитов, формированием тромбов в просвете сосудов, повышением проницаемости сосудистой стенки. Вследствие тромбоза и частичной гибели сосудов возникло вторичное расширение зоны некроза.

В III стадии (20-40 сут) наблюдалась активизация процессов начала регенерации сосудов с восстановлением

кровоснабжения и началом эпителизации поврежденных зон. Таким образом, действие электрического тока оказывает непосредственное влияние на кровеносные сосуды и проявляется в первую очередь тепловым и электрохимическим эффектами, а именно выделением наибольшего количества тепла в местах контакта, где и возникают ожоги и агрегация форменных элементов крови. То есть внутрисосудистая агрегация эритроцитов, нарушение микроциркуляции и сосудистой проницаемости являются обязательными патогенетическими факторами, что должно учитываться при патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вечеркин В.А., Коралев П.В., Нейно Н.Д. Особенности высоковольтной электротравмы у детей школьного возраста. *Детская хирургия* 2007; 1: 28-31.

2. Гоулдстейн Дж., Яковица Х. Практическая растровая электронная микроскопия. М Мир 1978: 656.
3. Ллойд З., Гроссрау Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. М Мир 1982: 270.
4. Хэм А., Кормак Д. Гистология. М Мир 1983.
5. Fan K., Lee K.L., Chiu C.S. Role of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. Indian Pacing Electrophysiol J 2005; 5 (1): 5-11.
6. Jarret A. The physiology and patophysiology of the skin 1973; 2.
7. Singerman J., Gomez M., Fish J. Long-termsequelae of low-voltage electrical injury. J Burn Care Res 2008; 29 (5): 773-7.

ТЕРИНИНГ ЭЛЕКТРОТЕРМИК КУЙИШЛАРИДА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ТОМИРЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ

Убайдуллаева В.У., Фаязов А.Ж., Камилов У.Р., Туляганов Д.Б.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Териси II-IV даражали электротермик куйган беморларда биопсия материалларини сканирловчи микроскопия қилиш натижалари асосида турли хил даволаш усулларини қўллашда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар ёритилган.

Контакт: Убайдуллаева В.У.,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2,
отдел патологической анатомии РНЦЭМП.
Тел:8-3712-2796554.

СТРАТАДЕРМ

Для профессионального лечения
как новых, так и застарелых шрамов



Не дайте рубцам
шанса!



МОДУЛЯЦИЯ

Результаты клинических исследований показывают, что силиконовый гель влияет на уровень синтеза факторов роста фибробластов (bFGF) тем самым нормализуя синтез коллагена в рубцовой ткани.



ЗАЩИТА

Стратадерм гель образует защитную пленку на коже и защищает рубец от инфекции, физических и химических поражений. Эта защитная среда позволяет нормализовать синтез коллагена.



ГИДРАТАЦИЯ

После высыхания, Стратадерм гель образует невидимую водонепроницаемую пленку, позволяющую коже дышать. Под ее действием повышается уровень увлажнения рубца, в результате чего формируется мягкий и гладкий рубец.

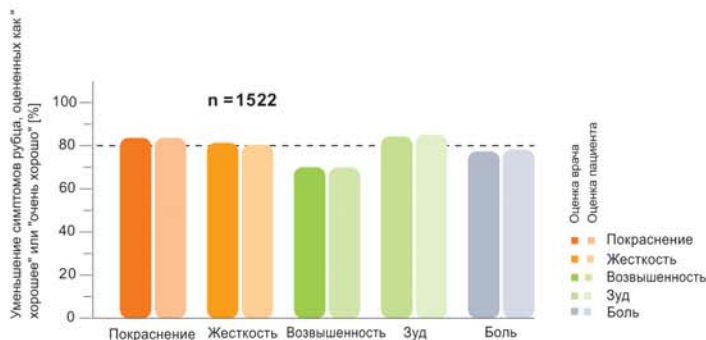
Strataderm®

для профессионального лечения как новых, так и застарелых шрамов



- Смягчает и разглаживает рубцы
- Избавляет от зуда и дискомфорта в области рубцов
- Уменьшает покраснение и депигментацию рубцов
- Предотвращает аномальное и чрезмерное разрастание рубцов
- Пригоден для детей и людей с чувствительной кожей
- Безопасен для беременных и кормящих грудью женщин.

Strataderm® - силиконовый гель, это единственное неинвазивное средство с доказанной эффективностью, в лечении рубцов и шрамов*.



*Источник: Sepehrmanesh M. Komp Dermatologie 2006;1:30-32

Классификация: линейный гипертрофический рубец после операции
Расположение: грудь. Размеры: длина 25 мм
Возраст: шрамов до лечения 14 месяцев



Информация для потребителя
Стратадерм - бистроисохнувший, не липкий, прозрачный силиконовый гель для лечения новых и застарелых рубцов. Стратадерм легко наносится на любые поверхности кожи: открытые участки тела (лицо и шея), суставы и волосистые части (без необходимости бритья). Нанесенный в соответствии с инструкцией Стратадерм быстро высыхает, образуя пленку силиконового геля, представляющую собой газонепроницаемый и водонепроницаемый слой, увлажняющий и защищающий рубцы от химического и бактериального воздействия. Такой защитный слой позволяет нормализовать цикл синтеза коллагена в рубцах, способствуя образованию нормальных зрелых рубцов. Стратадерм смягчает и разглаживает рубцы, устраняет зуд и дискомфорт, уменьшает покраснение и депигментацию рубцов. Стратадерм применяется для лечения всех видов рубцов, включая рубцы,

образованные в результате хирургических операций, косметических процедур, травм, застарелых ран, ожогов, укусов, акне и других повреждений кожи. **Общая и косметическая хирургия**
Травмы
Хронические раны
Ожоги
Укусы
Акне
Другие повреждения кожи
Международный Совет по проблемам лечения рубцов рекомендует использовать силиконовый гель в качестве препарата первого выбора на начальных стадиях лечения рубцов и для предупреждения образования гипертрофических рубцов и келоидов.*
Показания к применению
Стратадерм применяется для предупреждения и лечения келоидов и гипертрофических рубцов. Стратадерм также может применяться в комплексе с другими инвазивными методами лечения рубцов для улучшения общего результата, такими как

хирургические иссечения и ушивания, внутриочаговые инъекции, сдавливающие повязки. Стратадерм пригоден для детей и людей с чувствительной кожей. Стратадерм безопасен для маленьких детей, беременных и кормящих грудью женщин.
Указания по использованию
Очистить и высушить рубец. Нанести очень тонкий слой Стратадерма на рубец и дать гелю высохнуть. Стратадерм наносит на поврежденные участки кожи 1-2 раза в день или по назначению врача. Для достижения наилучшего результата необходимо обеспечить постоянный контакт Стратадерма с кожей (24 часа в сутки). При условии правильного использования Стратадерм должен полностью высохнуть в течение 3-4 минут. Более длительное время высыхания свидетельствует о нанесении слишком большого количества геля. В этом случае удаляют избыток геля при помощи ткани и дают

оставшемуся гелю высохнуть. Сразу после высыхания Стратадерма на обработанные им поверхности можно наносить солнцезащитные средства, косметику, накладывать сдавливающие повязки или гипс.
Рекомендуемая длительность лечения
Стратадерм рекомендовано использовать, как минимум, 60-90 дней (24 часа в день/7 дней в неделю). Для крупных и застарелых рубцов может потребоваться более длительное лечение. Рекомендовано использовать гель до тех пор, пока улучшения не станут заметными.
Сколько Стратадерма необходимо для лечения?
10 г (0.35 oz) Стратадерма достаточно для лечения продольного рубца размером 5-7 см (2-3 дюйма) в течение 90 дней.
Предупреждение
Только для наружного использования. Стратадерм нельзя наносить на ожоги третьей степени и открытые раны. Избегать попадания Стратадерма на

слизистые оболочки и в глаза. Стратадерм нельзя наносить поверх других препаратов для лечения кожи без консультации с врачом. Стратадерм может оставлять пятна на одежде в случае неполного высыхания. При появлении раздражений следует прекратить использование и обратиться к врачу. Хранить в недоступном для детей месте. Хранить при температуре не выше 25°C (77°F). Не использовать после истечения срока годности (EXP), указанного на тубе. **Состав:** Полидиметилсилоксаны, силоксаны, алкилметилсилоксаны
Производитель: Stratapharma AG, CH-4051 Базель, Centralbahnplatz 8, Швейцария
*Gold MH et al. Dermatol Surg 2014;40:825-831

ИЗМЕНЕНИЯ МИНЕРАЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ И ОБМЕНА КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПОСТИММОБИЛИЗАЦИОННОМ ОСТЕОПОРОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ш.У. УСМАНОВ, А.М. ДЖУРАЕВ, Х.Р. РАХМАТУЛЛАЕВ

CHANGES OF MINERAL COMPONENTS AND METABOLISM OF BONE TISSUE AT POSTIMMOBILIZATION OSTEOPOROSIS IN THE EXPERIMENT

SH.U. USMANOV, A.M. DJURAEV, KH.R. RAKHMATULLAEV

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Минеральные компоненты и обмен костной ткани изучены при иммобилизационном остеопорозе в эксперименте на 90 мышах после моделирования искусственного остеопороза, с резекцией бедренной кости. Контрольную группу составили 40 интактных животных. Исследования выявили значительное нарушение минерализации внеклеточного матрикса при формировании остеопоротических изменений: максимальный дефицит кальция составил 45%, фосфора – 80%, магния – 82% по сравнению с физиологическими значениями интактных животных. При высоком дефиците макроэлементов ремоделирование костной ткани значительно «страдает», так как показано, что допустимый дефицит, не оказывающий существенного влияния на ремоделирование кости, не превышает 20%. Особенностью минерального гомеостаза при иммобилизационном остеопорозе в эксперименте является выраженный пролонгированный дефицит макроэлементов костной ткани, главным образом, магния и неорганического фосфора, а затем и кальция.

Ключевые слова: *костная ткань, метаболизм, иммобилизационный остеопороз.*

Mineral components and metabolism of bone tissue at immobilization osteoporosis in the experiment on 90 mice after modeling of artificial osteoporosis with resection of femoral bone have been studied. 40 intact animals were in the control group. Investigations revealed significant disorder of mineralization of territorial matrix at forming osteoporotic changes: maximal deficit of calcium - 45%, phosphorus - 80%, magnesium - 82% in compare with physiological amounts of intact animals. Peculiarity of mineral homeostasis at immobilization osteoporosis in the experiment is evident prolonged deficit of bone tissue macro-elements, especially magnesium and non-organic phosphorus and then calcium.

Key-words: *bone tissue, metabolism, immobilization osteoporosis.*

В процессе длительной иммобилизации конечности нарушается восстановление и ремоделирование костной ткани, что в свою очередь приводит к постепенному снижению ее минеральной плотности (МПК) и формированию постиммобилизационного остеопороза (ПИО) [4]. Известно, что кальций и другие макро- и микроэлементы являются факторами, определяющими снижение МПК и при системном остеопорозе (ОП) [1,8]. Наряду с потерей макроэлементов, в патогенезе ОП определенную роль играет «качество» костной ткани, которое «зависит от особенностей строения матрикса, параметров микроархитектоники трабекулярной сети, наличия дефектов минеральных компонентов» [5,12]. В отношении ИОП дискуссия продолжается.

Цель исследования: изучение минеральных компонентов и обмена костной ткани при иммобилизационном остеопорозе в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперимент проведен на 90 самцах и самках крыс линии Vistar массой 90-110 г, содержащихся в условиях вивария при температуре 20-22°C и световом режиме «день-ночь» на стандартном рационе. 40 трехмесячным крысам (опытная группа) моделировали ИОП резекцией

костей нижних конечностей правой задней конечности на уровне ее проксимального эпиметафиза, получая при этом неопороспособное бедро. Наблюдения за крысами осуществляли на 30-, 60-, 120-, 150-, 180-, 201-, 240- и 270-е сутки после операции. Контрольную группу составили 40 интактных животных того же пола и возраста, что и животные опытной группы. Выведение животных из опыта проводили с соблюдением «Правил проведения работ с экспериментальными животными». Эвтаназию в соответствующие сроки эксперимента осуществляли фторотаном.

В гомогенатах бедренных костей нагружаемой и оперированных задних конечностей определяли содержание кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка. Биохимические исследования выполнены на селективном биохимическом анализаторе Микролит (Kohelab) унифицированными методами с использованием фирменных наборов реагентов, контрольных материалов и калибраторов (La-Chema). Математическая обработка результатов проведена с использованием дисперсионного, дискриминантного, факторного, корреляционного и непараметрического анализов с построением математической модели ИОП. Контроль формирования остеопоротических изменений в бедренных

костях животных проводили рентгенографическими и морфологическими методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Направленность изменений концентрации кальция костной ткани аналогична у опытных и интактных животных: постепенный рост с максимумом на 210-150 сутки эксперимента (табл. 1). Однако абсолютный прирост кальция костной ткани по сравнению с началом эксперимента у интактных крыс составил 8,8 ммоль/г ткани (293%, $p<0,05$), что, по-видимому, является физиологической характеристикой пиковой массы крыс. В то же время, как и у опытных крыс, в оперированной конечности содержание кальция увеличилось всего на 3,7 ммоль/г ткани (123%, $p<0,05$).

Таким образом, критический период накопления кальция при развитии остеопоротических изменений в костной ткани соответствовал 120-м суткам после ампутации голени, когда концентрация кальция в оперированной конечности по сравнению с интактными животными была ниже в 1,8 раза, в коллатеральной – в 1,4 раза (табл. 1). Эти данные в полной мере соответствовали окончательному формированию остеопоротических изменений, имевших через три месяца иммобилизации определенное гистологическое подтверждение в костной ткани [3,8,11].

Рост концентрации неорганического фосфора костной ткани бедра у интактных животных обнаружили через два месяца наблюдения, то есть раньше, чем накопление Ca (табл. 2). Абсолютный прирост фосфора составил 10,8 ммоль/г ткани по сравнению с 30-ми сутками наблюдения (514%, $p<0,05$). Возрастное снижение его содержания в костной ткани выявили спустя полгода от начала эксперимента, то есть у 9-месячных крыс. При иммобилизационном остеопорозе динамика концентрации фосфора в целом близка таковой у интактных животных, однако ее максимум соответствовал не 90-м, а 120-м суткам эксперимента, когда амплитуда роста ниже и составила на оперированной и коллатеральной конечности соответственно 7,7 (367%, $p<0,05$) и 6,6 ммоль/г ткани (314%, $p<0,05$).

Таким образом, при экспериментальном иммобилизационном остеопорозе концентрация фосфора костной ткани достоверно ниже возрастной нормы в 3,3-4,7 раза, то есть дефицит этого макроэлемента более выраженный и более пролонгированный (на протяжении полугодия), чем дефицит кальция.

У всех животных максимальное накопление магния в костной ткани соответствовало 210-м суткам эксперимента (табл. 3), однако в динамике формирования ПИО концентрация магния была в 16-5,4 раза ниже физиологических значений ($p<0,05$). У интактных крыс прирост

Таблица 1. Концентрация кальция костной ткани (моль/г ткани) крыс при моделировании остеопороза в условиях иммобилизации, $M\pm m$

	Серия эксперимента	Срок наблюдения (сутки после операции)									
		до операции	30	60	90	120	150	180	210	240	270
Опытные	Интактные		3,1±0,3 n=6	3,1±0,5 n=6	4,9±2,6 n=6	11,8±2,6* n=4	5,9±3,8 n=6	5,9±3,7 n=6	4,3±0,14** n=8	3,1±0,1 n=8	-
	оперированная конечность	3,0±0,3 n=5	2,9±,4 n=4	3,4±0,4 n=4	5,4±2,1 n=3	6,4±2,8** n=5	6,5±4,0** n=4	5,3±1,5* n=3	4,4±0,1** n=3	3,1±0,1 n=5	3,5±0,34 n=5
	контрлатеральная конечность		3,2±0,4 n=4	3,5±0,2 n=4	5,1±3,2 n=3	8,7±1,0** n=5	6,9±3,8** n=4	5,1±1,5* n=3	4,4±0,1** n=3	3,1±0,04 n=5	3,1±0,7 n=5

Примечание. $p<0,05$: а – по сравнению с интактными животными, б – по сравнению с фоном.

Таблица 2. Динамика концентрации неорганического фосфора (ммоль/г ткани) костной ткани крыс при моделировании остеопороза в условиях иммобилизации, $M\pm m$

	Серия эксперимента	Срок наблюдения (сутки после операции)									
		до операции	30	60	90	120	150	180	210	240	270
Опытные	Интактные		10,3±0,3 n=5	10,3±0,3 n=6	12,9±4,6 n=6	9,6±1,6 n=4	13,8±3,9 n=6	5,2±4,1 n=4	4,3±0,14 n=8	3,1±0,1 n=8	-
	оперированная конечность	2,1±0,5 n=5	1,5±0,3 n=3	2,2±0,5* n=3	3,9±2,0* n=3	9,8±0,3** n=3	7,0±3,5* n=3	2,3±0,1 n=3	3,1±0,2 n=3	6,2±1,4 n=5	2,0±0,3 n=3
	контрлатеральная конечность		1,7±0,2 n=3	2,5±0,2 n=4	3,9±3,0 n=3	8,7±3,3 n=3	4,8±2,7 n=4	2,3±0,2 n=3	3,0±0,1 n=3	5,6±2,8 n=4	2,0±0,1 n=3

Примечание. $p<0,05$: а – по сравнению с интактными животными, б – по сравнению с фоном.

Таблица 3. Динамика концентрации магния (моль/г ткани) костной ткани крыс при моделировании остеопороза в условиях иммобилизации, $M \pm m$

Серия эксперимента	Срок наблюдения (сутки после операции)										
	до операции	30	60	90	120	150	180	210	240	270	
Опытные	Интактные		0,9±0,44 n=6	1,21±0,3 n=6	2,1±0,6* n=6	1,11±0,46 n=4	2,1±0,8* n=6	2,01 ±0,74** n=4	3,12 ±0,52** n=8	0,63 ±0,09** n=7	–
	оперированная конечность	0,53 ±0,07 n=5	0,28 ±0,07** n=3	0,35 ±0,18* n=3	0,52 ±0,43* n=3	0,67±0,06 n=3	0,66 ±0,4* n=4	0,37 ±0,02* n=3	2,13 ±0,19*** n=3	0,67 ±0,08 n=5	0,32 ±0,09 n=3
	контрлатеральная конечность		0,42±0,03 n=3	0,14 ±0,06* n=4	0,16 ±0,09* n=3	0,53 ±0,15* n=3	0,62 ±0,45* n=4	0,61 ±0,09* n=3	1,99 ±0,1*** n=3	0,66 ±0,05 n=4	0,33±0,06 n=3

Примечание. $p < 0,05$: а – по сравнению с интактными животными, б – по сравнению с фоном.

содержания магния по сравнению с началом эксперимента составил 589% ($p < 0,05$), в то время как в опытной группе – только 402% ($p < 0,05$), что составило 68% от физиологической нормы ($p < 0,05$). Таким образом, дефицит магния при ПИО обнаружили в течение 8 месяцев после операции, своего максимума он достиг на 180-е сутки эксперимента – в 5,4 раза ниже физиологического уровня.

Полученные данные свидетельствуют о значительном дефиците в динамике формирования ПИО в эксперименте в первую очередь магния и неорганического фосфора в костной ткани. Исходя из того, что ответная реакция скелета на иммобилизацию выражается в ускорении резорбции, а затем в последующей активации костеобразования [7], можно предположить, что значительное снижение концентрации магния и фосфора в костной ткани является одним из лимитирующих факторов костеобразования. Располагаясь на поверхности кристаллов гидроксиапатита, магний важен как кофактор многих ферментативных реакций и, прежде всего, как облигатный кофактор щелочной фосфатазы, поэтому его дефицит может непосредственно лимитировать процесс минерализации.

Стабилизация субъединиц рибосом также происходит при участии магния, то есть следствием его дефицита может быть снижение белкового синтеза в клетке, в том числе и костного коллагена.

Поскольку остеобласты, последовательно синтезирующие органический и минеральный матриксы костной ткани, содержат большие количества полифосфат-зависимых ферментов [9], то данная популяция клеток при значительном снижении концентрации фосфата в костной ткани могла быть метаболически «инертна». Низкие концентрации магния и неорганического фосфора лимитируют образование комплексов магний – аденозинтрифосфорная кислота (АТФ2) – и магния фосфат.

В большинстве ферментативных реакций, к которым относятся и реакции синтеза анаболической фазы ремоделирования кости и в которых АТФ играет роль донора фосфата, участвует комплекс $MgATP_2$, следовательно, можно ожидать снижения пула макроэргов. Низкие

концентрации магния негативно влияют и на гликолитическую активность костной ткани, так как он является кофактором нескольких реакций.

Наверное, можно отметить, что дефицит магния – одна из важнейших причин нарушения минерализации при ПИО, так как ингибируется система аденилатциклаза – цАМФ, которую относят к основным регуляторам процесса кальцификации [6,10].

Ряд авторов считают неорганический фосфат ключевым фактором костеобразования наравне с остеобластами, поскольку повышение его концентрации стимулирует экспрессию генов, регулирующих создание органической матрицы и дальнейшую ее минерализацию [10]. Проведенный эксперимент, напротив, обнаруживает существенное снижение его содержания. Также есть данные, что фосфат оказывает опосредственное влияние на дифференциацию остеобластов [2].

Таким образом, дефицит магния и неорганического фосфора оказывает негативное влияние на синтез как органического, так и минерального матрикса костной ткани при иммобилизации, тем самым снижая эффективность костеобразования. В то же время возможна стимуляция резорбции кости, поскольку дефицит магния активирует лизосомальную АТФазу, что способствует активации лизосом, непосредственно участвующих в резорбции костной ткани.

ВЫВОДЫ

Исследование костной ткани экспериментальных крыс после ампутации нижних конечности выявило значительное нарушение минерализации внеклеточного матрикса при формировании остеопоротических изменений: максимальный дефицит кальция составил 45%, фосфора – 80%, магния – 82% по сравнению с физиологическими значениями интактных животных. При высоком дефиците макроэлементов ремоделирование костной ткани значительно «страдает», так как показано, что «допустимый» дефицит, не оказывающий существенного влияния на ремоделирование кости, не превышает 20%.

Следовательно, особенностью минерального гомеостаза при иммобилизационном остеопорозе в экспери-

менте является выраженный пролонгированный дефицит макроэлементов костной ткани, главным образом, магния и неорганического фосфора, а затем и кальция. Существенное снижение концентрации основных макроэлементов как непосредственно, так и опосредованно негативно влияет на ремоделирование костной ткани, с одной стороны, лимитируя синтез органического и минерального матрикса, с другой стороны, стимулируя резорбцию. Данная реакция проявлялась уже через месяц после иммобилизации и носила системный характер, поскольку изменения выявлены как в оперированной, так и в контралатеральной конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гюльназарова С.В. О структурных и биохимических изменениях костной ткани при моделировании иммобилизационного остеопороза. Новые технологии в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы. Материалы Юбил. междунар. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов. Екатеринбург-Ревда 2001: 103-4.
2. Гюльназарова С.В. Особенности лечения переломов и их последствий в условиях иммобилизационного остеопороза. Сборник статей Уральского НИИ травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина. Екатеринбург Издательский дом «Автограф» 2006: 15-27.
3. Джураев А.М., Усманов Ш.У. Иммобилизация натижасида келиб чиқадиган остеопорознинг экспериментал модели. Актуальные вопросы вертебрологии и артрологии. Тезисы науч.-практ. конф. Ташкент 2013: 390.
4. Корнилов Н.В. Адаптационные процессы в органах скелета. СПб Морсар А.В 2001: 296.
5. Оганов В.С. Костная система, невесомость и остеопороз. М Слово 2003: 260.
6. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение. Под ред. А.Н. Коржа и др. Харьков Золотые страницы 2002: 648.
7. Офицера Н.В. Изменение содержания минеральных компонентов кости и остеотропных гормонов в крови при заживлении закрытых переломов костей голени, леченных по методу Г.А. Илизарова: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Бишкек 2002: 20.
8. Радионова С.С. Качество костной ткани как фактор риска переломов при остеопорозе. Проблемы остеопороза в травматологии и ортопедии. Материалы 3-й конф. с междунар. участием. М 2006.
9. Трифонова Е.Б., Осипенко А.В. К вопросу о значении минеральных компонентов костной ткани в механизме формирования иммобилизационного остеопороза в эксперименте. Вестн Уральской мед акад науки 2009; 1: 85-88.
10. Bikle D.D. The impact of skeletal unloading on bone formation. Gravit Space Biol Bull 2003; 16 (2): 45-54.
11. Kongo Y. Cyclic adenosine monophosphate/protein kinase A mediates parathyroid hormone/parathyroid hormone related protein receptor regulation of osteoclastogenesis and expression Bringham. J Bone Miner Res 2002; 17 (9): 1667-79.
12. Sato T. Immobilization decreases duodenal calcium absorption through a 1,25-dihydroxyvitamin D dependent pathway. J Bone Miner Metab 2006; 24 (4): 291-9.

ЭКСПРИМЕНТДА ПОСТИММОБИЛИЗАЦИОН ОСТЕОПОРОЗДА СУЯК ТЎҚИМАСИ АЛМАШИНУВИ ВА МИНЕРАЛ КОМПОНЕНТЛАРНИНГ УЗГАРИШИ

Усманов Ш.У., Джураев А.М., Рахматуллаев Х.Р.

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Экспериментда 90та каламушнинг сон суягини резекция билан сунъий остеопороз ҳосил қилиб минерал компонентлар ва суяк тўқимаси алмашинуви ўрганилди. Контрол группани 40 та интакт ҳайвонлар ташкил қилди. Кузатув ҳар охириги 30 кунда ўтказилди. Кузатув натижалари остеопоротик ўзгаришларнинг шаклланишида ташқи тўқима матриксининг сезиларли минерализация бузилишларини кўрсатди: кальцийнинг максимал этишмовчилиги 45%, фосфор – 80%, магний – 82%. Макроэлементларнинг юқори этишмовчилигида суяк тўқимасининг қайта моделлашуви сезиларли даражада «жабрланади», кам даражали этишмовчиликда эса бу кўрсаткич 20% бу жараёнга таъсир қилади. Ўтказилган тажрибада суяк тўқимаси макроэлементларнинг этишмовчилиги Иммобилизацион остеопорозда минерал гомеостазнинг хусусияти асосан магний ва неорганик фосфор, ҳамда кальций эканлигини кўрсатди.

Контакт: Усманов Ш.У.,
НИИТО отделения детской ортопедии, докторант.
Тел: +99898 310-81-53.
Email: dr.shuxrat2025@gmail.com

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ТРАНСПОЗИЦИИ ЛУЧЕВОГО ЛОСКУТА ДЛЯ ЗАКРЫТИЯ ГЛУБОКОГО ТРАВМАТИЧЕСКОГО ДЕФЕКТА КИСТИ В СОЧЕТАНИИ С АУТОФАСЦИОТЕНДОПЛАСТИКОЙ

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

THE CASE OF SUCCESSFUL TRANSPOSITION OF CHINESE FLAP FOR CLOSING DEEP TRAUMATIC DEFECT OF HAND IN COMBINATION WITH AUTOFASCIOTENDOPLASTY

A.A. YULDASHEV, O.N. IZOV, T.R. MINAEV, D.A. KHUDOYNAROV, J. KHDAVLATOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай выполнения реконструктивной операции на сухожилиях разгибателей пальцев кисти в сочетании с транспозицией лучевого лоскута на реверсированном кровотоке у пострадавшего 23 лет, который получил обширную загрязненную рану тыла кисти в результате автоаварии. Подробно описан локальный статус, выполненная операция, проведенное лечение, послеоперационное течение. В результате адекватной медикаментозной и физиотерапевтической реабилитации в послеоперационном периоде удалось не только достичь заживления ран без воспалительных осложнений, но и добиться удовлетворительной функции разгибания пальцев.

Ключевые слова: *лучевой лоскут, размозжение, загрязнение, травматический дефект, аутофасциотендопластика.*

The case of performing reconstructive surgery on extensor tendon of fingers in combination of Chinese flap on reverse-direction blood flow in 23 years old patient has been described. Local status, surgery, treatment and post-operative course have been described in details. Subject to adequate medicamentous and physical therapy in the post-operative period it has been managed to achieve successful results in satisfactory functions of fingers extension.

Key-words: *chinese flap, crushing, pollution, traumatic defect, autofasciotendoplasty.*

В общей структуре тяжелых открытых травм кисти особое место занимают сочетанные повреждения, сопровождающиеся обширным разрушением и загрязнением тканей с образованием глубоких кожно-мягкотканых дефектов, а также множественными повреждениями функционально важных структур (сосудов, нервов, сухожилий, костей). В своё время было предложено множество способов закрытия таких дефектов [2,4]. Эти методики, в основе которых лежит использование перемещенных лоскутов на питающей ножке с передней стенки живота, хотя и не утратили своего значения, тем не менее, не лишены ряда недостатков. Прежде всего, необходима длительная, не менее 4-х недель, фиксация верхней конечности, что в ряде случаев приводит к возникновению тугоподвижности плечевого и локтевого суставов. Кроме того, отсутствие правильного ухода за лоскутом в послеоперационном периоде часто становится причиной возникновения воспалительных и трофических раневых осложнений вплоть до полного расхождения швов.

Несомненным преимуществом методики транспозиции лучевого лоскута на реверсированном кровотоке, разработанной в 1981 г. сотрудниками Шеньянского военного госпиталя (КНР), является отсутствие необходимости длительной фиксации кисти к животу, что облегчает санацию раны в послеоперационном периоде и позволяет начать ранние активные движения рукой с первых дней после операции. Кроме того, за-

крытие раневой поверхности тканями с адекватным кровоснабжением способствует подавлению инфекции и оптимальному заживлению раны [1,3,5,6]. Другим её достоинством является то, что после адекватно проведенной первичной хирургической обработки и механической очистки раны создаются оптимальные условия для одномоментного выполнения восстановительных операций, включая восстановление кровообращения, пластику сухожилий и нервов.

Нарушений кровообращения кисти вследствие вынужденного пересечения лучевой артерии при этом не наблюдается. Между тем данная методика, несомненно, требует значительных затрат врачебного труда и времени (длительность операции в зависимости от сопутствующих повреждений достигает 5-7 ч). Кроме того, приходится закрывать донорскую рану на предплечье свободным аутокожным трансплантатом.

Клинический пример. Больной К., 23 года, поступил в отделение хирургии сосудов и микрохирургии РНЦЭМП с диагнозом: ДТП. Сочетанная травма. Обширная рвано-ушибленная загрязненная рана тыльной поверхности правой кисти с дефектом кожи, мягких тканей, сухожилий разгибателей II-V пальцев и короткого лучевого разгибателя кисти, дефект костной ткани в области головок III-IV-V пястных костей. ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга. Травматический шок I степени.

Анамнез: травму получил в результате ДТП будучи пассажиром за 7 часов до поступления. При поступле-

нии состояние больного средней тяжести, сознание ясное, адекватен. Пульс 92 уд. в 1 мин, АД 100/60 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Локально: по тыльной поверхности правой кисти, начиная от уровня запястья и до основных фаланг II-V пальцев имеется неправильно-округлой формы обширная, загрязненная частицами земли и асфальта рана с неровными, осадненными краями в виде кожно-мягкотканого дефекта размером 12x10 см. Дном раны являются пястные кости. На уровне основных фаланг пальцев рана частично прикрыта скальпированными в дистальном направлении неправильными прямоугольными лоскутами с сохраненным кровообращением. Имеется дефект сухожилий разгибателей II-V пальцев. В ране визуализируются лишь загрязненные обрывки их дистальных концов. Активное разгибание этих пальцев, а также кисти невозможно. Пульс на лучевой и локтевой артериях отчетливый, кровообращение пальцев компенсировано.



Рис. 1. Вид кисти больного при поступлении.

Операция: первичная хирургическая обработка, санация и ревизия раны правой кисти. Аутофасциотендопластика сухожилий разгибателей II-V пальцев фрагментом широкой фасции бедра; реинсерция сухожилия короткого лучевого разгибателя кисти. Транспозиция лучевого лоскута на реверсированном кровотоке на область дефекта; свободная кожная пластика донорской раны.

Под ЭТН рана тыльной поверхности правой кисти многократно промыта мыльным раствором, затем растворами перекиси водорода, фурацилина и аквазана. Произведено тщательное иссечение всех загрязненных тканей с постоянным струйным промыванием раны растворами антисептиков. Гемостаз коагуляцией. При ревизии установлен дефект сухожилий разгибателей II-V пальцев до 7 см, а также отрыв от места прикрепления сухожилия короткого лучевого разгибателя кисти. Имеются также дефекты костной ткани размерами по 1,5x1 см по тыльной поверхности головок III-IV-V пястных костей. Решено выполнить тендопластику фрагментом широкой фасции бедра и пластику раневого дефекта лучевым лоскутом на реверсированном кровотоке. Для этой цели по латеральной поверхности с/3 правого бедра произведен забор полнослойного аутокожного трансплантата размером 12x6 см и фрагмента широкой фасции бедра размером 8x4 см. Донорская рана ушита.

Кожный лоскут очищен до дермы и перфорирован. Фасциальный аутоотрансплантат шит в виде веерообразной вставки в область дефекта сухожилий разгибателей пальцев П- и Z-образными швами. Произведена также реинсерция сухожилия короткого лучевого разгибателя кисти к основанию III пястной кости. В области правого предплечья после проведения пробы Аллена сформирован и поднят лучевой лоскут на реверсированном кровотоке размером 12x10 см (точка ротации на уровне лучезапястного сустава), который перемещен на область дефекта тыльной поверхности кисти и фиксирован швами. Цвет и наполнение лоскута нормальные, капиллярные пробы положительные. Донорская рана в области предплечья размером 12x10 см частично (на 1/5) закрыта местными перемещенными лоскутами, а оставшаяся часть – свободным аутокожным трансплантатом с компрессией его марлевым пелотом. Асептические повязки, передняя гипсовая лонгета в положении умеренной экстензии кисти и пальцев. Этапы операции показаны на рис. 2-8.



Рис. 2. Вид кисти после первичной хирургической обработки. Дефект сухожилий разгибателей II-V пальцев на всем протяжении раны.



Рис. 3. Фрагмент широкой фасции бедра.



Рис. 4. Аутофасциотендопластика.

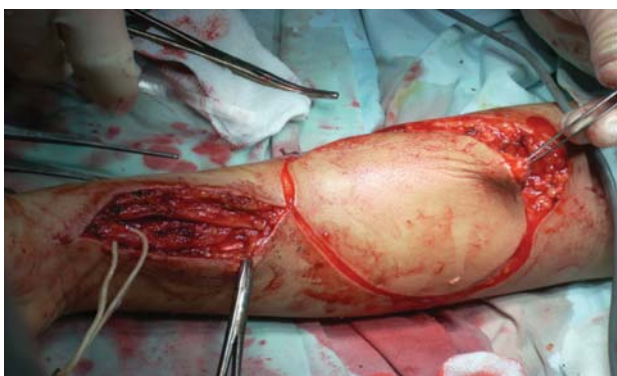


Рис. 5. Выделение сосудистой ножки лоскута.



Рис. 6. Лучевой лоскут поднят.



Рис. 7. Транспозиция лоскута на дефект.



Рис. 8. Закрытие донорской раны.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия, применялись спазмолитики и средства, улучшающие периферическое кровообращение.

Общее состояние удовлетворительное. Больной активен. В первые сутки отмечались умеренный отек и скудное геморрагическое отделяемое в области послеоперационных ран. Кровообращение лучевого лоскута не нарушено. На фоне проводимого лечения раны зажили первично, участки осаднений очистились от налета и эпителизировались. На 9-е сутки снят марлевый пелот на предплечье, приживление свободного аутокожного трансплантата полное. Лучевой лоскут прижился, кровообращение его не нарушено, сохраняется умеренный отек. На 10-е сутки больной выписан на амбулаторное лечение. Швы сняты на 14-е сутки. Гипсовая иммобилизация прекращена через 6 недель после операции, начаты физиотерапевтическое лечение и ЛФК. Вид кисти через 4 недели представлен на рис. 9.



Рис. 9. Вид кисти через 4 недели после операции.

Через 4 месяца после операции разгибание II-IV пальцев до 160 градусов, V пальца – до 90 градусов. Достигнутый объем движений сам больной считает достаточным для повседневной деятельности. Вид кисти через 4 месяца представлен на рис. 10, 11.



Рис. 10, 11. Вид кисти через 4 месяца после операции.

ОБСУЖДЕНИЕ

В описанном случае имели место обширная массивно загрязненная рана с дефектом кожи и мягких тканей всей тыльной поверхности кисти с дефектом сухожилий разгибателей II-IV пальцев. Для профилактики послеоперационного нагноения выполнена тщательная хирургическая обработка раны с радикальным иссечением по возможности всех нежизнеспособных тканей. Использование лучевого лоскута на реверсированном кровотоке позволило не только закрыть рану тканями с адекватным кровообращением, но и дало возможность одновременно выполнить аутофасциотендопластику сухожилий разгибателей пальцев. Все это в сочетании с проводимым в послеоперационном периоде медикаментозным лечением обеспечило оптимальные условия для первичного заживления раны и позволило в ранние сроки начать реабилитационные мероприятия. Достигнутый результат самим больным оценен как удовлетворительный.

ВЫВОДЫ

1. Для профилактики нагноений и развития нормальных регенеративных процессов в загрязненных ранах необходимо выполнение тщательной хирургической обработки для очищения раны от нежизнеспособных тканей в сочетании с постоянным струйным промыванием ее растворами антисептиков.

2. Вопрос о возможности выполнения одномоментной реконструктивной операции на сухожилиях должен решаться индивидуально, с учетом механизма повреждения, характера раны, возраста и общего состояния больного.

3. Использование лучевого лоскута на реверсированном кровотоке в сочетании с аутофасциотендопластикой позволяют оптимально замещать как сухожильные, так и кожные дефекты.

4. Выполнение реконструкции в один этап не только значительно сокращает период реабилитации и восстановления трудоспособности, но и улучшает послеоперационные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998: 743.
2. Золтан Я. Пересадка кожи. Будапешт Изд-во Академии наук Венгрии 1984: 305.
3. Каюмходжаев А.А. Реконструктивная микрохирургия в лечении поврежденных верхних и нижних конечностей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ташкент 2004: 34.
4. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. М Медицина 1981: 184.
5. Обьедёнов С.А., Фраучи И.В. Основы реконструктивной пластической микрохирургии. СПб 2000: 133.
6. Holzle F. et al. Raising of Microvascular Flaps: A Systematic Approach 2005 Springer: 180.

КАФТДАГИ ЧУҚУР ТРАВМАТИК НУҚСОННИ БИЛАК ТЕР-ЮМШОҚ ТЎҚИМА ҚОПЛАМА БИЛАН ТРАНСПОЗИЦИЯ
ВА АУТОТЕНДОПЛАСТИКА МУФФАҚИЯТЛИ ЎТКАЗИШ ҲОЛАТИ
Юлдашев А.А., Минаев Т.Р., Низов О.Н., Худайназаров Д.А., Давлатов Ж.Х.

Ушбу мақолада муаллифлар 23 ёшли беморда тўқималар кучли ифлосланган ва эзилган ҳолатида ёзувчи пайларни биргаликда реверсияланган қон айланишли билак тер қопламани транспозиция реконструктив амалиёти намуна келтирилган. Локал статус, бажарилган оператив амалиёти, ўтказилган дори-дармон даволаши ва амалиётдан сўнг даври батафсил келтирилган. Оператив амалиёти даврдан сўнг етарли физиотерапевтик ва дори-дармон даволаш натижасида бирламчи яра битиши ва бармоқларнинг ёзиш қобилиятини қониқарли бўлган. Мақолада етарли расмлар келтирилган.

Контакт: Юлдашев А.А.,
д.м.н. сосудистое и микрохирургии отделение РНЦЭМП.
Телефон: 998-90-976-88-69.

БОЛАДА ЁТ ЖИСМ ТАЪСИРИДА ҚИЗИЛҶНГАЧ ПЕРФОРАЦИЯСИ

Ш.С. ЮЛДАШЕВ, Г.А. ХАЙДАРОВ, Х.К. КАРАБАЕВ, И.Ш. ШОНАЗАРОВ, А.А. УЛУГМУРАДОВ,
У.Х. ХАЙТОВ, Д.К. НОРМУРАДОВ

ESOPHAGEAL PERFORATION IN A CHILD SUBJECT TO A FOREIGN BODY

SH.S. YULDASHEV, G.A. KHAYDAROV, KH.K. KARABAEV, I.SH. SHONAZAROV, A.A. ULUGMURADOV,
U.KH. KHAITOV, D.K. NORMURADOV

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самар³анд филиали

Описан редко встречающийся в клинической практике случай перфорации пищевода осколком стекла у мальчика 12 лет. Интраоперационно выявлена перфорация пищевода на уровне 5 шейного позвонка по боковой поверхности размером 2 x 1 см, повреждение пищевода ушито. Ранее произведенные попытки эндоскопического удаления инородного тела были безуспешными. Ребенок выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии. Повторно осмотрен через 40 дней, жалоб не предъявляет, пищу принимает через рот.

Ключевые слова: *пищевод, дети, инородное тело, хирургическое лечение.*

Rare case in the clinical practice of esophageal perforation by a piece of glass in 12 years old boy has been described. Esophageal perforation on the level of V cervical vertebra along to lateral surface 2 x 1 cm has been revealed intra-operatively, esophageal injury has been closed. Earlier performed attempts of endoscopic removal of foreign body were unsuccessful. The child was discharged for outpatient treatment in satisfactory condition. He was repeatedly examined after 40 days, no complains, he eats through the mouth.

Key-words: *esophagus, children, foreign body, surgical treatment.*

Қизилўнғач жароҳатланиши оғир патология ҳисобланиб, кўпгина ҳолларда ўлим ҳолати кузатилади. Қизилўнғачга ёт жисм тушганда 33-77% гача қизилўнғач деворининг жароҳатланиши кузатилади [1,2,4,6].

Қизилўнғач жароҳатида йирингли яллиғланиш жараёни дастлаб параэзофагал клетчаткага, кейин бўйин ва кўкс оралиғи клетчаткаларига тез, яъни бир неча соатларда ривожланиб, касаллик оғир кечади. Агар қизилўнғач жароҳатланишидан кейин операция 6 соатгача ўтказилса ўлим ҳолати 12-14,5%, 12 соатдан кейин 24-28%, бир суткадан кейин 48-56% гача ошади [3,5].

Болаларда қизилўнғач перфорацияси кўпроқ ўткир тўғли ёт жисм билан жароҳатланганда ёки инструментал текширишларда, шунингдек, чандиқли торайишлар бўлганда бужлашдан сўнг келиб чиқади [7].

Қуйида клиник амалиётда кам учрайдиган ҳолатлардан бири билан таништирмақчимиз.

Бемор Б.С. 12 ёшда, касаллик тарихи № 2418/395/310. 11.04.2016 йил соат 18:00 да РШТЁ-ИМСФ қабул бўлимига оғир аҳволда ота-онаси томонидан олиб келинди. Беморнинг онаси фарзандини бўйин ва тўш усти соҳаларида шиш пайдо бўлиши, шишни катталлашиб бориши, оғриқ, нафас олишга қийналиши ва безовталигига шикоят қилади.

Анамнездан: Ота-онасининг айтишича, шифонага олиб келинишидан тўрт соат олдин бемор ўзи уйида шиш банкани махсус очғич ёрдамида очган. Ўша вақтда банка синган ва шиша бўлаги овқатга тушган. Бола овқат егандан сўнг бўйин ва кўкрак соҳаларида кучли оғриқ пайдо бўлиб, бир неча мар-

та йўталиб қусган. Боланинг безовталиги кучайиб боравергач, ота-онаси Жиззах вилоят шифохонасига олиб боришган. У ерда икки марта ЭГДФС қилиниб, қизилўнғачдан ёт жисми олишга ҳаракат қилишган. Аммо ёт жисми олишни имкони бўлмаган. Шундан сўнг бемор ота-онаси томонидан РШТЁИМ Самарқанд филиалига олиб келинган.

Объектив кўрганда: умумий аҳволи оғир, ҳуши равшан. Нафас олиши бурун-оғиз орқали, аралаш, 1 минутда 32 марта, кўкрак қафаси симметрик. Нафас олиш актида бир хил иштирок этади. Перкуссияда икки томонлама аниқ ўпка товуши аниқланади, аускультацияда иккала ўпкаларида дағал нафас эшитилади. Тўш чуқурчаси атрофида шиш пайдо бўлиб, бўйин олд юзасига давом этган, пальпацияда оғриқли, «қор босиш» симптоми мусбат. Пульс аритмик, 1 минутда 100 та, юрак тонлари бўғик, артериал қон босими 110/70 мм.сим.уст тенг. Тили оқ карашли. Қорни симметрик, нафас олиш актида қатнашади, пальпацияда юмшоқ, оғриқсиз.

Текшириш натижалари: Умумий қон таҳлили: Гемоглобин-82,0 г/л, эритроцитлар- $2,8 \times 10^{12}$ /л, ранг кўрсаткичи-0,9, лейкоцитлар- $7,2 \times 10^9$ /л, таёқча ядролар-6%, сегмент ядролар-54%, эозинофиллар-4%, лимфоцитлар-31%, моноцитлар-5%, ЭЧТ-10 мм/соат.

Қон биохимик таҳлили: умумий оқсил-60,0 г/л, умумий билирубин-14,8 мкмоль/л, АЛТ-0,46 ммоль/л, АСТ-0,66 ммоль/л.

ЭГДФСда қизилўнғач юқори учлигида ёт жисм (шиша синиғи) кўндаланг ҳолатда турганлиги ва қизилўнғачнинг ён деворида бўйлама йўналган 2,0 x 1,0 сантиметрли тешилган жароҳат бўлиб,

унинг қирралари нотекислиги ва қон кетаётганлиги аниқланди. Инсуфляция пайтида бўйин соҳасида шиш катталашиб, тери ости эмфиземаси кўпайиши кузатилди.

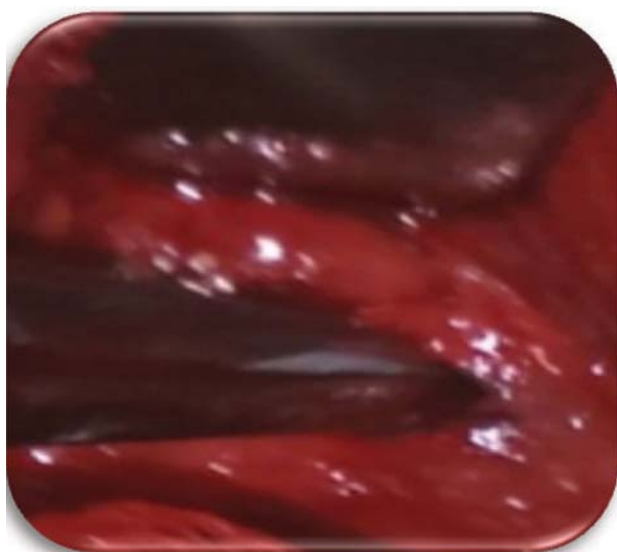
Диагноз: асосий: қизилўнғач юқори учлигидаги ёт жисм. қизилўнғач жароҳати. Асорати: Ривожланиб борувчи медиастенал эмфизема. Йўлдош касаллиги: Полидефцит анемия II даражаси .

Юқоридаги диагнозга асосланиб, беморнинг умумий аҳволи оғирлиги сабабли, қисқа муддатли операция олди тайёргарлигидан сўнг, умумий оғриқсизлантириш остида шошилиш равишида 11.04.2016 йил куни «Чап томонлама қизилўнғач бўйин соҳаси жароҳатини тикиш. Кўкс оралиғини дренажлаш. Лапаротомия. Гастротомия. Ёт жисмни олиш. Штамм-Кадер усулида гастростома кўйиш» операцияси бажарилди.

Операция вақтида V-бўйин умуртқалари проекциясида қизилўнғачнинг ён деворида бўйламасига

қийшиқ йўналган, ўлчами 2,0x1,0 сантиметрли, қирралари нотекис жароҳат бўлиб, ёт жисм аниқланмади. Шу сабабли интраоперацион ЭГДФС ўтказилганда қизилўнғач бутун давомийлиги бўйлаб ёт жисм аниқланмади, ошқозонда овқат қолдиқлари борлиги сабабли ёт жисмни кўришни иложи бўлмади. Шундан сўнг назогастрал зонд кўйилиб, қизилўнғач жароҳати пролен 4/0 ёрдамида жароҳат йўналиши бўйлаб икки қаторли тугунли чоклар ёрдамида тикилди. Қизилўнғач жароҳати соҳасига дренаж кўйилиб, операцион жароҳат қаватма-қават тикилди. Лапаротомия, гастротомия қилиниб, ошқозондан ёт жисм олинди ва Штамм-Кадер усулида гастростома ўрнатилди. Операциядан сўнги даврда беморга антибиотикотерапия, инфузион терапия ўтказилди. Операциядан кейин 10-чи куни назогастрал зонд олиниб, оғиз орқали суюқ овқат бериб бошланди.

Операциядан сўнги 12-чи кун беморга контрастли (барий) рентгеноскопия қилинганда, қизилўнғачда



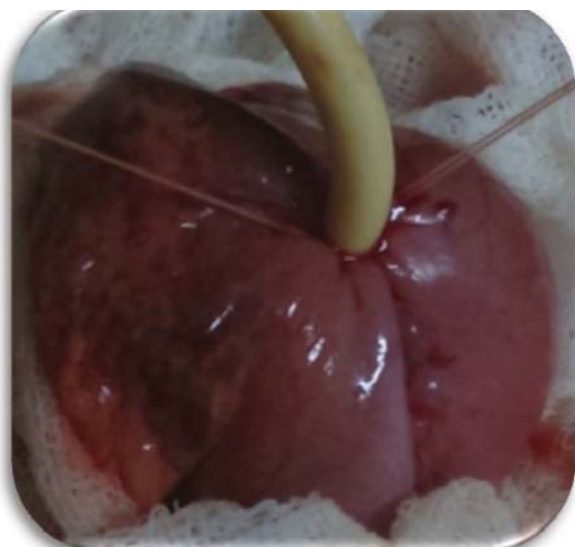
А

А-қизилўнғач перфорацияси .



Б

Б-қизилўнғач перфорацияси тикилгандан сўнг.



В

В- Штамм-Кадер бўйича ўрнатилган гастростома.



Г

Г- Ёт жисм (шиша синиғи).

торайиш аниқланмади. Бемор умумий аҳволи нисбатан қониқарли ҳолда, операцион жароҳатни бирламчи битган ҳолда яшаш жойида врач назорати тавсияси билан уйига жавоб берилди.

Операциядан кейин 24-чи куни бемор қайта кўрик вақтида: умумий аҳволи қониқарли, ютиниши нормада. Бемордан гастростомик най олинди. 2016 йил 23 май куни бемор РШТЎИМ Самарқанд филиалига умумий аҳволи қониқарли ҳолда мурожаат қилди. Бемор оғиз орқали овқатланаяпти. Гастростомадан кейин жароҳатни бирламчи битган. Беморга контрастли рентгеноскопия бажарилди: қизилўнгачда торайиш аниқланмади, ўтувчанлик сақланган.

Шундай қилиб, болаларда ёт жисм таъсирида қизилўнгач жароҳатларида дастлабки эрта соатларда жароҳатнинг тикилиши медиастинит ривожланишини олдини олади ва бемор соғайишга олиб келади.

АДАБИЁТЛАР

1. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. Руководство для врачей. М 2002.
2. Абакумов М.М., Погодина А.Н., Механические повреждения пищевода. Материалы 2-й международной конференции по торакальной хирургии,

посвященной 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН. М 2003: 323-330.

3. Бастрыгин А.В., Супрунов А.Д., Махонин А.А., Савенко С.Г., Сова В.В. Эндоскопическое удаление инородных тел пищевода. 3 Международная конференция по торакальной хирургии: Материалы конференции. М 2005: 264-266.
4. Возгомет О.О.. О Проблеме лечения детей с повреждением пищевода, вызванными инородными телами. Трудный пациент. Журнал для врачей. Пермь 2013.
5. Можейка М.А., Ботвинков Н.И., Сушко А.А., Могилевец Э.В.. Лечение травматических повреждений пищевода. Журнал Гродненского государственного университета 2013; 2:28-31.
6. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Хашимов М.А. и др. Тактика лечения и послеоперационное ведение больных с инородными телами пищевода. Вестн экстр медицины 2016; 4: 12-17.
7. Kerschner J.E., Beste D.J., Conley S.F. et al. Mediastinitis associated with foreign body erosion of the esophagus in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001; 59: 2: 89-97.

БОЛАДА ЁТ ЖИСМ ТАЪСИРИДА ҚИЗИЛЎНГАЧ ПЕРФОРАЦИЯСИ
Юлдашев Ш.С., Хайдаров Г.А., Карабаев Х.К., Шоназаров И.Ш., Улугмурадов А.А.,
Хаитов У.Х., Нормурадов Д.К.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали

Клиник амалиётда кам учрайдиган ҳолат – 12 ёшли ўғил болада қизилўнгачнинг шиша парчаси билан перфорацияси ёритилган. Операцияда қизилўнгачнинг ён девори 5-умуртқа поғонаси сатҳида 2x1 см ли тешиги аниқланиб, тикилган. Операциядан аввал ёт жисмни эндоскопик усулда олишга уринишлар фойда бермаган. Бола қониқарли аҳволда амбулатор даво учун чиқарилган. 40 кундан сўнг қайта кўрикда беморда шикоятлар йўқ, озиқ-овқатни оғзидан қабул қилади.

Контакт: Юлдашев Ш.С.,
РШТЎИМ Самарқанд филиали директори.
Самарқанд шаҳри, Махтуми Аъзам кучаси, 18.
Телефон 0 366 232 12 45.

ТЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОГО ИХТИОЗА У РЕБЕНКА

Х.П. АЛИМОВА, Р.С. ДЖУБАТОВА, А.Д. МИРЗАЕВА, Ю.Н. МУРАДОВА, Н.Р. МИРЗАЕВА

COURSE OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS ON THE BACKGROUND OF CONGENITAL ICHTHYOSIS IN CHILD

KH.P. ALIMOVA, R.S. DJUBATOVA, A.D. MIRZAEVA, YU.N. MURADOVA, N.R. MIRZAEVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи***Описан случай течения обструктивного бронхита на фоне врожденного ихтиоза. Приведено подробное описание врожденного ихтиоза, особенности течения, лечения.****Ключевые слова:** *ихтиоз, дети, иммунитет, бронхит.***Course of obstructive bronchitis on the background of congenital ichthyosis on the clinical example has been shown. Congenital ichthyosis, its course peculiarities and treatment were described in details.****Key-words:** *ichthyosis, children, immunity, bronchitis.*

Врожденный ихтиоз – термин, объединяющий несколько сходных заболеваний, проявляющихся диффузным генерализованным поражением кожи по типу гиперкератоза. Частота встречаемости – 1 случай на 300-500 тыс. новорожденных. Это наследственное заболевание, передаваемое по аутосомно-рецессивному типу с полной пенетрантностью гена. По данным Ф.А. Зверьковой, Н.В. Литвинок, врожденный ихтиоз приводит к инвалидности уже с детства [1-3].

В патогенезе заболевания особое внимание обращают на недостаточность витаминов А и Е и врожденное иммунодефицитное состояние. G. Hendrickx обнаружил выраженные сдвиги функции как Т-клеток (отсутствие ответа лимфоцитов на неспецифические митогены), так и В-клеток (низкая концентрация сывороточного IgG, низкие титры антител, отсутствие плазматических клеток в биоптатах лимфоузлов). В лимфоузлах и в очагах поражения кожи обнаружены атипичные Т-клетки, составившие в лимфоузлах до 50% лимфоидной популяции, напоминающие патологические Т-клетки при грибовидном микозе и синдроме Сезари [4].

Дети с этой генной мутацией страдают от нарушения терморегуляции, у них замедлен обмен веществ. У страдающих ихтиозом ускоряются процессы кожного дыхания, снижены функции щитовидной железы, надпочечников и половых гормонов, ослаблен клеточный и гуморальный иммунитет. Последнее часто становится причиной развития различных инфекционных болезней [5].

Диагноз врожденного ихтиоза основан на клинических и гистологических данных (наиболее показательны выраженный гиперкератоз и сохранение зернистого слоя в состоянии легкой атрофии). Дифференциальный диагноз с вульгарным ихтиозом не вызывает затруднений на основании поражения крупных складок, лица, наличия кератодермии ладоней и подошв при врожденном ихтиозе. Весьма похожа на врожденный ихтиоз ихтиозиформная эритродермия Брока. Во многих руководствах их описывают как варианты одного заболевания с различной степенью тяжести. Однако выраженность эритродермии с дезинтеграцией эпидермиса, выявляющейся непосредственно при рождении в виде «кол-

лоидной пленки» (плод Арлекина – фетальная форма), дают основания для дифференциальной диагностики [5].

В 70-е годы прошлого столетия Л.А. Штейнлухт, Ф.А. Зверькова разработали эффективный комплекс лечения врожденного ихтиоза и ихтиозиформной врожденной эритродермии. Методика комплексного лечения включает ежедневное введение глюкокортикоидов из расчета 1-1,5 мг преднизолона на 1 кг массы тела в сутки в течение 1-2-х месяцев в зависимости от тяжести заболевания в сочетании с инъекциями гаммаглобулина, витаминов А и Е в возрастных дозировках. При обширных пузырях, субфебрилитете, появлении осложнений в виде отита, пневмонии проводят антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия. Одновременно назначают гемотрансфузии, аскорбиновую кислоту, витамины комплекса В, анаболические средства (неробол, ретаболил). Ф.А. Зверькова, Н.В. Литвинок успешно применяли у больных ихтиозиформной врожденной эритродермией суховоздушные ванны (25-30 процедур) [3].

Прогноз зависит от тяжести процесса и времени начала лечения. Тяжелые формы врожденной ихтиозиформной эритродермии как сухого, так и буллезного типа заканчиваются летально. Неэффективным оказывается лечение глюкокортикоидными гормонами, начатое через 1 месяц после рождения и позднее. При легких формах заболевания прогноз благоприятный. По данным Л.А. Штейнлухта, Ф.А. Зверьковой, Ф.А. Зверьковой, Н.В. Литвинок, у большинства детей, которым назначали лечение в первые дни после рождения, явления врожденного ихтиоза регрессировали, и по физическому и умственному развитию эти дети не отличались от своих сверстников при сроках наблюдения от 10 до 13 лет. Диспансерное наблюдение с периодическим ежегодным противорецидивным лечением, регулярная гелиоталассотерапия и систематическое применение жирных кремов и мазей обеспечивают длительную ремиссию [3,6,7].

Клинический случай

Больной З., 1 год 2 мес., поступил в отделение ОРИТ 04.11.15 г. Жалобы при поступлении на кашель, одышку, повышение температуры тела, беспокойство.

Анамнез заболевания: со слов матери ребенок заболел за 2 дня до поступления. Заболевание началось с повышения температуры тела, кашля. Дома ребенок принимал амбросан, зодак, парацетамол per os, но состояние не улучшилось, продолжал лихорадить, присоединилась одышка, пропал аппетит, стал вялым, в связи с чем доставлен по линии СМП в РНЦЭМП.

Анамнез жизни: ребенок от первой беременности. Беременность протекала без патологии. Роды в срок. Закричал сразу. Масса при рождении 3116,0 г, рост 52 см. На грудном вскармливании до 1-го года. Брак не родственник. Состоит на учете у дерматолога по поводу врожденного ихтиоза. Перенесенные заболевания – ОРИ, частый обструктивный бронхит.

Объективно: При поступлении состояние ребенка тяжелое за счет дыхательной недостаточности, бронхообструктивного синдрома. У ребенка отмечались одышка экспираторного характера, дистанционные хрипы. Ребенок в сознании. На осмотр реагирует плачем. Аппетит снижен. Ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы диффузно утолщены, сухие, отмечается шелушение пластинчатыми или отрубевидными чешуйками. Особенно выражено поражение кожи на лице, разгибательных поверхностях предплечий, плеч, бедер и боковых поверхностях туло-

вища, отмечается специфический запах, характерный для больных ихтиозом. Уши, нос и рот заполнены чешуйками, корками. На ладонях и подошвах кожа складчатая. Костно-мышечная система без деформаций (рис. 1).

Зев гиперемирован. Кашель частый, малопродуктивный, с трудно отделяемой мокротой. Дыхание через нос затруднено, нос заложен, учащенное, с раздуванием крыльев носа, с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Выраженный пероральный цианоз. Аускультативно на фоне жесткого дыхания сухие свистящие и влажные среднепузырчатые хрипы с двух сторон, выраженные на высоте выдоха. Перкуторно-коробочный оттенок легочного звука. ЧД 50 в минуту. Тоны сердца приглушены. Пульс 136 в минуту, ритмичный. Язык сухой, обложен у корня белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез в норме. Менингеальных и патологических знаков нет.

Клинико-лабораторные данные при поступлении:

Гемограмма: Нв 100 г/л, эр. $3,3 \times 10^{12}/л$, цв. пок. 0,9, л. $13,0 \times 10^9/л$, эоз. 1%, п. 1%, с. 55%, лимф. 64%, мон. 6%, СОЭ 5 мм/ч.

Мазок из зева: выделен Staph. aureus.

Копрология и общий анализ мочи без особенностей.



Рис. 1. Общий вид больного ребенка (кожа головы, спины, ног).

Рентгенограмма грудной клетки: усиление легочного рисунка в прикорневых зонах за счет перибронхиальной и перивазальной инфильтрации (рис. 2).

В отделении на основании клинических и лабораторных данных ребенку был выставлен **клинический диагноз**: Основной: Острый обструктивный бронхит. Фон: Врожденный ихтиоз. Сопутствующий: Анемия I ст.

Целью лечения явилось лечение основного заболевания и нормализация состояния кожи и предупреждение вторичной инфекции.

С первого дня поступления ребенку была начата терапия глюкокортикоидами (преднизолон 2 мг/кг 2 раза в день), антибактериальная терапия (цефазолин 300 т 3 раза в день в/м), также хлоропирамина гидрохлорид по 0,3 мл, дротаверин по 0,3 мл, новокаин 0,5% по 1,0 в/м, аллегра 10 мг по 1/4 таб. 1 раз в день. В соответствии со стандартом проведена оксигенотерапия, с целью бронходилатации назначен аэрозоль венталина каждые 3 часа. Местная терапия включала регулярную обработку



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки.

кожных покровов и складок вазелиновым маслом. На второй день ребенок переведен в отделение 2-й педиатрии в палату интенсивной терапии, где продолжалось начатое лечение.

На фоне лечения состояние ребенка улучшилось. Стал активнее. Аппетит восстановился. Шелушение кожных покровов значительно уменьшилось, одышка исчезла. Симптомы бронхиальной обструкции уменьшились. В легких аускультативно проводные единичные хрипы. Кашель продуктивный. ЧД 32 в мин. Пульс 114 в мин.

Гемограмма в динамике: Нв 103 г/л, эр. $3,5 \times 10^{12}$ /л, цв. пок. 0,88, л. $7,7 \times 10^9$ /л, эоз. 0%, п. 11%, с. 36%, лимф. 46%, мон 7%, СОЭ 5 мм/ч.

Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра и дерматолога по месту жительства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая то, что кожа составляет двенадцатую часть всей массы тела и одной из основных функций кожи у детей является защита от неблагоприятных внешних воздействий, поражение большой площади кожных покровов снижает защитную способность организма от внешних воздействий, в результате чего нарушается обмен веществ, снижается иммунитет.

Методика комплексного лечения ихтиоза включает введение глюкокортикоидов в зависимости от тяжести заболевания, витаминов А и Е в возрастных дозировках. Длительный курсовой прием этих препаратов приводит

к смягчению чешуек, большей эластичности и ускоренной регенерации кожи.

Обструктивный бронхит на фоне врожденного ихтиоза обусловлен преимущественно спазмом мелких бронхов и в меньшей степени – гиперсекрецией и отёком. В лёгких выслушиваются преимущественно сухие свистящие хрипы и немногочисленные влажные, количество которых увеличивается после купирования бронхоспазма. Применение с первого дня комплексного лечения глюкокортикоидов, антигистаминных препаратов и бронходилататора венталина способствовало быстрому купированию бронхообструктивного синдрома и благоприятному течению врожденного ихтиоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни плода и новорожденного. Руководство по педиатрии. Под ред. Р.Е. Бермана, В.К. Воана. М Медицина 2009.
2. Володин Н.Н. Национальное руководство по неонатологии. М ГЭОТАР-Медиа 2010.
3. Зверькова Ф.А. Болезни кожи детей раннего возраста. СПб Сотис 1994.
4. Неонатология. Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам. М Медицина 1995.
5. Основы перинатологии. Под ред. Н.П. Шабалова, Ю.В. Цвелева. М МЕДпресс-информ 2002.
6. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. М Триада-фарм 2005.
7. Шабалов Н.П. Неонатология. М МЕДпресс-информ 2009; 1.

БОЛАДА ТУҒМА ИХТИОЗ ФОНИДА ОБСТРУКТИВ БРОНХИТНИНГ КЕЧИШИ

Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Мирзаева А.Д., Мурадова Ю.Н., Мирзаева Н.Р.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада болада туғма ихтиоз касаллиги фонида обструктив бронхитнинг кечиши кўрсатилган. Туғма ихтиоз касаллигининг кечиш ва даволаш хусусиятлари акс эттирилган.

Контакт: Мирзаева А.Д.,
РНЦЭМП, заведующая педиатрией № 2.
Телефон: +998-90-989-06-41.

**ЖИРОВЫЕ ЭМУЛЬСИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ
В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

И.Н. ЛЕЙДЕРМАН

**FAT EMULSIONS IN CLINICAL PRACTICE OF PARENTERAL FEEDING
IN INTENSIVE CARE UNIT**

I.N. LEYDERMAN

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

Проанализированы данные о применении жировых эмульсий в клинической практике парентерального питания в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Анализ более чем 25-летнего практического применения жировых эмульсий в схеме парентерального питания больных и изучения их влияния на организм человека показывают, что препараты этого типа безопасны, являются очень хорошим источником энергии, практически не дают патологических побочных эффектов ни на функциональном, ни на метаболическом уровне и могут с успехом применяться для энергетического обеспечения у больных, нуждающихся в парентеральном питании.

Ключевые слова: парентеральное питание, жировые эмульсии, интенсивная терапия.

Data on the use of fat emulsions in clinical practice of parenteral feeding in intensive care units have been analyzed. The analysis of more than 25 years experience of using fat emulsions in the scheme of parenteral feeding of patients and study of their influence on man's body shows that preparations of this type are safety and they are a good source of energy without side effects neither on functional nor on metabolic level and can be successfully used for energetic supporting in patients who need parenteral feeding.

Ключевые слова: keywords: parenteral nutrition, fat emulsions, intensive care.

Жировые эмульсии для внутривенного питания производятся в виде 10, 20 и 30% триглицеридов. Жировая эмульсия представляет собой коллоидную дисперсную систему «масло в воде». Вода является доминирующей фазой, в которой триглицериды распределены в виде частиц, эмульгированных с помощью фосфолипидов. Эмульсии содержат в своем составе глицерин и являются изотоническими (около 300 мосмоль/кг) и имеют слабощелочной pH около 7,5, в отличие от других составляющих парентерального питания (средний pH глюкозы и аминокислот около 6,0). Жировая эмульсия состоит из частиц размером 100-500 нм, которые напоминают хиломикроны. Фосфолипиды выполняют функцию эмульгатора, их получают в основном из яичного желтка. Эмульсии в своем составе содержат также некоторые витамины (Е, К), продукты перекисного окисления и фитостеролы. Жировые эмульсии содержат несколько повышенное содержание фосфолипидов для поддержания триглицеридной составляющей.

Главные стадии метаболизма жировой эмульсии состоят из 4-х основных механизмов:

1. Связывание частиц жировой эмульсии с аполипротеинами, которые переносятся эндогенными ЛПВП.

2. Гидролиз значительной части триглицеридов с помощью фермента липопротеинлипазы (ЛПЛ) в эндотелиальном участке большинства внепеченочных тканей. В ходе гидролиза уменьшаются размеры частиц, а освобожденные жирные кислоты: 1) потребляются клетками близлежащих тканей; 2) высвобождаются в кровоток в виде неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), связанных с альбумином.

3. Обмен триглицеридов и эфиров холестерина с богатыми холестерином эндогенными липопротеина-

ми низкой плотности (ЛПНП) и ЛПВП с помощью белка, переносящего эфиры холестерина (ЭХБТ)

4. Утилизация жирных кислот и частиц триглицеридов. При внутриклеточном гидролизе ТГ высвобождаются жирные кислоты, которые затем включаются в мембранные фосфолипиды. Поглощение печенью ТГ и эфиров холестерина стимулирует образование в печени аполипопротеина В-100 и освобождение в кровоток ЛПОНП.

Основные противопоказания к введению жировых эмульсий включают как общие противопоказания к парентеральному питанию (ПП), так и противопоказания к введению именно жировых эмульсий. Противопоказаниями к введению жировых эмульсий являются: рефрактерный шоковый синдром, тяжелый метаболический ацидоз (pH 7,2), гипоксемия, ДВС-синдром с коагулопатией потребления, а также переломы трубчатых костей с риском развития жировой эмболии, аллергия на желток куриного яйца, гипертриглицеридемия, кетоацидоз, жировой нефроз. При печеночной дисфункции, почечной недостаточности, тяжелом сепсисе, панкреатите, острой и хронической дыхательной недостаточности жировые эмульсии могут включаться в программу парентерального питания [3]. При этом уровень триглицеридов сыворотки крови не должен превышать 4,2 ммоль/л.

В реальной клинической практике для обеспечения энергетических потребностей больных наиболее часто применяют жировые эмульсии и глюкозу. Однако в нашей стране по ряду объективных и субъективных причин гораздо более широкое распространение как донаторы энергии получили концентрированные растворы глюкозы от 20% и более. Во многом это связано с явной недооценкой принципиально важной роли жирных кислот, особенно эс-

сенциальных, в энергообеспечении тяжелого больного, а также отсутствием технологических традиций и большого опыта их применения в клинической практике.

Классификация жировых эмульсий. Впервые данная классификация была представлена профессором D. Waitzberg и опубликована в материалах симпозиума «New lipid emulsions in parenteral nutrition», проходившего 12 сентября 2004 г. в рамках 26-го Конгресса Европейского Общества Парентерального и Энтерального Питания (26 ESPEN Congress, Lisbon, 2004). Согласно данной классификации:

Первое поколение жировых эмульсий представлено эмульсиями, приготовленными на основе соевого или сафлорового масла. Основной характеристикой первого поколения являлось высокое содержание ПНЖК и наличие только длинноцепочечных триглицеридов (ЛСТ) (Интралипид, Липовенос, Липозин и др.).

Второе поколение было разработано с целью нивелировать недостатки первых жировых эмульсий. Жировые эмульсии второго поколения представлены «физическими» (Липофундин МСТ/ЛСТ, Medialipid и др.) и «химическими» (Structolipid) смесями длинноцепочечных и среднецепочечных триглицеридов, а также жировыми эмульсиями на основе оливкового масла.

Третье поколение было создано с целью включения в состав жировой эмульсии специфических омега 3 жирных кислот, полученных из рыбьего жира. Первоначально в 1998 г. была представлена жировая эмульсия из чистого рыбьего жира (Омегавен), предназначенная для добавления в традиционно применяемые эмульсии. В 2001-2003 гг. началось клиническое внедрение уже готовых сбалансированных жировых эмульсий третьего поколения, содержащих в своем составе МСТ, ЛСТ фракции, а также существенно увеличенную долю омега 3 жирных кислот (Липоплюс и др.).

Появление данной классификации не случайно, поскольку понимание различий в составе, и соответственно метаболических и фармакологических эффектах жировых эмульсий, позволяет дифференцированно и по обоснованным показаниям применять жировые эмульсии определенных поколений у пациентов с различными патологическими процессами и критическими состояниями. Жировые эмульсии первого поколения, поступившие в клиническую практику в 1961 г., представляли собой эмульсии, содержащие чистые длинноцепочечные (ЛСТ) триглицериды. Лучше переносятся эмульсии, приготовленные на основе соевого масла. Возникновение жировой перегрузки значительно чаще наблюдалось при применении жировых эмульсий, приготовленных на основе хлопкового масла. Если же суммировать основные проблемы, возникавшие при внутривенном введении чистых ЛСТ эмульсий, то в первую очередь большинство авторов указывали на избыток линоленовой кислоты («linoleic acid overload»), иммуносупрессивное действие и перегрузку ретикулоэндотелиальной системы, транзитный рост трансаминаз (АЛТ, АСТ) и билирубина, возникновение клиники перегрузки малого круга кровообращения, особенно у пациентов с острой дыхательной недостаточностью и пожилых. Возможно, именно по этим причинам считалось, что, например, острая дыхательная недостаточность, пожилой возраст, острый панкреатит являются противопоказаниями к применению жировых эмульсий. Сегодня при всех этих состояниях жировые эмульсии второго и третьего поколений рекомендованы к применению.

В 1985 г. в Европе началось клиническое внедрение жировых эмульсий второго поколения. И, конечно же, весь смысл в их разработке заключался в необходимости создания новой жировой эмульсии, лишенной недостатков чистых ЛСТ жиров. Поэтому в качестве аргумента более высокой эффективности и безопасности МСТ/ЛСТ эмульсий приводились результаты контролируемых проспективных исследований, в которых сравнивались ЛСТ и МСТ/ЛСТ у различных групп пациентов. Ряд авторов полагают, что преимущества ЖЭ второго поколения (Липофундин МСТ/ЛСТ) перед ЖЭ первого поколения (Интралипид, Селепид и др.) обусловлены не только гораздо более низкой квотой линоленовой кислоты, но и метаболическими особенностями МСТ триглицеридов, таких как способность подвергаться процессам гидролиза и транспорта без участия альбумина, аполипопротеина СII и проникать в митохондрию без участия карнитина. Так, в обзоре M. Adolph, посвященном проблеме различных поколений ЖЭ, суммируются преимущества МСТ/ЛСТ ЖЭ перед жирами первого поколения, а именно отмечается более высокая скорость утилизации из кровеносного русла и окисления у больных с тяжелым сепсисом; доказано наличие большего протеин-сберегающего эффекта; высокая скорость утилизации позволяет предотвращать развитие жировой перегрузки; благоприятное влияние на газообмен и легочную гемодинамику в условиях СОЛП/ОРДС.

Легочная гемодинамика и газообмен при применении жировых эмульсий. В двух исследованиях В. Venus и соавт. [11,12], опубликованных в журнале «Critical Care Medicine», было показано, что ведение чистой ЛСТ эмульсии на основе соевого масла сопровождалось достоверным снижением артериальной оксигенации и увеличением давления в легочной артерии. Отмечалось также уменьшение значений коэффициента оксигенации PaO_2/FiO_2 . Жировые эмульсии второй генерации оказывают принципиально иные эффекты на системы транспорта кислорода и газообмен. Как было показано в исследовании группы Enrico Ficcadori, инфузия Липофундина МСТ/ЛСТ жировой эмульсии у больных после оперативных вмешательств в кардиохирургии уже через два часа от момента начала введения сопровождалась стабильными показателями сердечного индекса, артериальной оксигенации и величины транспорта кислорода. Особого внимания заслуживает исследование M. Faucher и соавт. [8], опубликованное в 2003 г. в журнале «Chest». В нем в рамках проспективного, рандомизированного, двойного слепого исследования было показано, что у пациентов с СОЛП/РДСВ (с исходным коэффициентом оксигенации около 160) инфузия Липофундина МСТ/ЛСТ со скоростью менее 100 мл/ч, в отличие от внутривенной инфузии чистой ЛСТ эмульсии, достоверно повышала коэффициент оксигенации (PaO_2/FiO_2), что сопровождалось увеличением значений сердечного индекса и доставки кислорода (рисунки).

Анализ более чем 25-летнего практического применения жировых МСТ/ЛСТ-эмульсий при ПП у больных и изучение их влияния на организм человека показывают, что препараты этого типа безопасны, являются очень хорошим источником энергии при ПП, практически не дают патологических побочных эффектов ни на функциональном, ни на метаболическом уровне и могут с успехом применяться для энергетического обеспечения при ПП больных любого возраста независимо от их состояния при отсутствии противопоказаний к проведению ПП

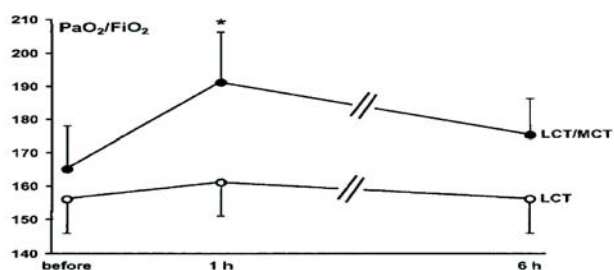


Рисунок. Динамика коэффициента оксигенации (PaO_2/FiO_2) при введении жировых эмульсий типа ЛСТ и МСТ/ЛСТ у больных с СОЛП/ОРДС.

в целом (табл. 1) [1,2].

Таблица 1. Рекомендуемые дозировки жировых эмульсий и предел скорости утилизации у взрослых и новорожденных

Дозировка	Предел скорости утилизации в час
Взрослые: до 2 г/кг в сут	до 0,15 г/кг в ч
Новорожденные: 2-3 г/кг/сут	до 0,15 г/кг в ч

Наиболее перспективным на настоящем этапе развития клинического питания является разработка и внедрение в клиническую практику третьего поколения жировых эмульсий, так называемых «сбалансированных» жиров. Данное поколение жировых эмульсий по праву может быть отнесено к так называемому фармакологическому клиническому питанию, поскольку жиры третьего поколения, кроме обеспечения организма энергосубстратами, оказывают фармакологическое по своему механизму воздействие на систему про- и противовоспалительных медиаторов. Изменение соотношения омега 3 и омега 6 жирных кислот может приводить к нормализации соотношения про- и противовоспалительных эйкозаноидов – продуктов жирных кислот, таких как лейкотриены, простагландины и тромбоксаны. Эйкозаноиды вызывают целый ряд важных для гомеостаза эффектов, таких как активизация процессов воспаления, вазоконстрикция, бронхоконстрикция, агрегация тромбоцитов, адгезия лейкоцитов к поверхности эндотелия.

Влияние омега 3 обогащенных жировых эмульсий на систему предшественников медиаторов системной воспалительной реакции (СВР), по-видимому, может оказывать и влияние на течение СВР и сепсиса [13]. Так, в исследовании К. Мауег и соавт. были приведены данные о снижении выраженности синдрома «капиллярной утечки» на модели острого легочного повреждения на фоне введения эндотоксина у экспериментальных животных. Так, добавление 100 нмоль/л арахидоновой кислоты (омега 6) усиливало выраженность легочного повреждения. Напротив, введение омега 3 кислоты рыбьего жира снижало сосудистую проницаемость. У 23 пациентов после операции по поводу протезирования брюшной аорты в результате использования в программе парентерального питания в течение 4-х суток после операции омега 3 обогащенной жировой эмульсии по сравнению со стандартной была обнаружена тенденция к снижению частоты эпизодов гипертермии, сокращению количества койко-дней в ОРИТ и в целом в стационаре [6].

Опубликованные в феврале 2007 г. результаты многоцентрового исследования по применению обогащенной омега 3 жировой эмульсии, проведенные у 256

хирургических больных после абдоминальных вмешательств, продемонстрировали достоверное снижение длительности пребывания в стационаре (22 в группе ЛСТ эмульсии и 17 суток в группе Lipoplus, $p < 0,007$), что также сопровождалось увеличением концентрации противовоспалительных эйкозаноидов в группе больных, получавших 3 поколение жировых эмульсий [15].

Одной из клинических групп пациентов, где исследовались возможности сбалансированных ЖЭ третьей генерации, были больные с СОЛП/ОРДС. В 2006 г. на конгрессе ESPEN группа испанских авторов под руководством Мерсè впервые продемонстрировали данные о существенном изменении сывороточных уровней тромбосана В2, лейкотриена В4 и простагландина 6 кето F1 (табл. 2) [9].

Таблица 2. Концентрация эйкозаноидов на фоне инфузии жировых эмульсий первого и третьего поколений

Тип жировой эмульсии	TXB2	LTB4	6 keto PGF1
МСТ/ЛСТ/омега 3-Липоплюс	-22%	-55%	-29%
ЛСТ-Интралипид	+95%	+49%	+51%

При проведении рандомизированного контролируемого исследования у больных ОРИТ с тяжелым сепсисом V.M. Barbosa и соавт. [5] получили следующие результаты: сбалансированная ЖЭ (Липоплюс – МСТ/ЛСТ/омега 3) нормализовала сывороточные уровни ИЛ-6 и ИЛ-10, происходило также улучшение некоторых показателей газообмена (коэффициента оксигенации – PaO_2/FiO_2) у больных с СОЛП/ОРДС, достоверно уменьшилось количество койко-дней в отделении реанимации. Достаточно неожиданный результат от применения жировых эмульсий третьего поколения был получен у больных с тяжелым острым панкреонекрозом. В дизайне рандомизированного контролируемого исследования было доказано достоверное снижение частоты использования в комплексе интенсивной терапии методов заместительной почечной терапии [14].

Последние 5-7 лет характеризуются существенным изменением основных позиций по клиническому применению жировых эмульсий в клинической практике парентерального питания. Безусловно, определенный толчок был задан новой классификацией поколений жировых эмульсий в 2004 г. Начиная с этого временного отрезка, практически все ведущие общества и объединения специалистов по клиническому питанию опубликовали рекомендации по данному разделу парентерального питания. Так, Общество Клинического Питания Германии (DGEM-guidelines: lipid emulsions. Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin) в 2006 г. обозначает позицию по применению ЖЭ следующим образом: «...у больных в критических состояниях введение чистых соевых эмульсий более не рекомендуется различными авторами».

В том же году в рекомендациях по лечению больных с тяжелым сепсисом роль и место жировых эмульсий определяется более ясно: «У пациентов с тяжелым сепсисом или септических шоком 30-50% небелковых калорий следует вводить за счет липидов. Для этого могут использоваться жировые эмульсии, представляющие собой смесь ЛСТ и МСТ, ЛСТ и оливкового масла, МСТ+/-оливковое масло и рыбий жир, но не чистые ЛСТ-эмульсии». [10].

В 2009 г. были опубликованы детализированные рекомендации по парентеральному питанию Европейского Общества Клинического Питания [7]. В главе, посвященной использованию жировых эмульсий, представлена позиция этой авторитетной организации: «...жировые эмульсии должны быть интегральной частью ПП как источник энергии, который обеспечивает доставку эссенциальных жирных кислот при длительном пребывании в ОРИТ. Хорошая переносимость смесей МСТ/ЛСТ при стандартном применении достаточно документирована.

Несколько исследований продемонстрировали специфические клинические преимущества перед соевыми ЛСТ ЖЭ, но это требует подтверждения в проспективных контролируемых исследованиях... Преимущества МСТ/ЛСТ были продемонстрированы у следующих категорий пациентов: больные ОРИТ, больные ОРИТ на ИВЛ, а также онкохирургия, хирургические больные с белково-энергетической недостаточностью, больные после трансплантации печени. Оптимальный режим парентерального питания у больных в критических состояниях должен по возможности включать омега 3 жирные кислоты (уровень С). Добавление омега 3 ЖК в жировую эмульсию оказывает позитивные эффекты на клеточные мембраны и воспалительный процесс. Жировые эмульсии, обогащенные рыбьим жиром, возможно, сокращают длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии».

Последняя редакция рекомендаций Австрийского Общества Парентерального и Энтерального Питания за 2008-2010 гг. описывает несколько вариантов создания сбалансированной жировой эмульсии: «...В современных жировых эмульсиях должно быть снижено содержание ПНЖК, что достигается: А. Замещением одной части фракцией МСТ (физическая или химическая смесь МСТ/ЛСТ); В. Или оливковым маслом (богатым МНЖК); С. и/или рыбьим жиром, который генерирует эйкозаноиды с противовоспалительным и вазодилатирующим эффектом». [4].

Резюмируя все сказанное выше, хотелось бы еще раз расставить акценты. Во-первых, метаболизм жиров существенно меняется при критических состояниях, и учитывать это необходимо. Во-вторых, различные поколения ЖЭ нередко оказывают противоположные фармакологические эффекты у больных с СВР тяжелым сепсисом и органными дисфункциями. В-третьих, в некоторых случаях (СОЛП/ОРДС, сепсис, ПОН, политравма, острый панкреонекроз) необходимо оценивать не только энергетическую составляющую жировой эмульсии, но и потенциальные эффекты на функцию органов и гуморальную составляющую системной воспалительной реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание. М Медицина 1990: 355.
2. Штатнов М.К. Парентеральное питание с применением жировых эмульсий, содержащих жирные кислоты со средней длиной молекулы в триглицеридах. Вестн интенсив терапии 2001; 3-4.
3. AKE recommendations for enteral and parenteral nutrition in adults. Version 2008-2010. English Pocket Edition: 143.
4. AKE Recommendations. Austrian Society of Parenteral and Enteral Nutrition Version 2008-2010.
5. Barbosa V.M., Miles E.A., Cainau C. et al. Effects of fish oil containing lipid emulsion on plasma phospholipid fatty acids, inflammatory markers, and clinical outcomes in septic patients: a randomized, controlled clinical trial. Crit Care 2010; 14: 5.
6. Berger M.M., Tappy L., Revelly J.P. et al. Fish oil after abdominal aorta aneurysm surgery. Europ J Clin Nutr 2007; 30.
7. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr 2008; 28: 387-400.
8. Faucher M., Bregeon F., Gainnier M. et al. Cardiopulmonary Effects of Lipid Emulsions in Patients with ARDS. Chest 2003; 124: 285-91.
9. Planas M. Effect of an omega-3 fatty acid-enriched lipid emulsion in patients with acute respiratory distress syndrome ARDS. Clin Nutr. 2007; 2: 7-8.
10. Reinhart K. Diagnose and Therapie der Sepsis. Anaesthesist 2006; 55 (Suppl. 1): S43-56.
11. Venus B., Prager R., Patel C.B. et al. Cardiopulmonary effects of Intralipid infusion in critically ill patients. Crit Care Med 1988; 16 (6): 587-90.
12. Venus B., Smith R.A., Patel C., Sandoval E. Hemodynamic and gas exchange alterations during Intralipid infusion in patients with adult respiratory distress syndrome Chest 1989; 95: 1278-81.
13. Waitzberg D.L., Torrinas R.S. Fish oil lipid emulsions and immune response: what clinicians need to know. NCP 2009; 24 (4): 487-99.
14. Wang X., Li W., Li N., Li J. W-3 fatty acids supplemented parenteral nutrition decreases hyperinflammatory response and attenuates systemic disease sequelae in severe acute pancreatitis: a randomized and controlled study. JPEN 2006; 32 (3): 226-41.
15. Wichmann M.W., Thul P., Czarnetzki H.-D. et al. Evaluation of clinical safety and beneficial effects of a fish oil containing lipid emulsion (Lipoplus, MLF 541): Data from a prospective, randomized, multicenter trial. Crit Care Med 2007; 35: 700-706.

РЕАНИМАЦИЯ ВА ИНТЕНСИВ ДАВОЛАШ БЎЛИМИНИНГ ПАРЕНТЕРАЛ ОЗИҚЛАНТИРИШ КЛИНИК АМАЛИЁТИДА ЁҒЛИ ЭМУЛЬСИЯЛАР

Лейдерман И.Н.

Урал давлат тиббиёт университети, Екатеринбург, Россия

Ушбу мақолада ёғли эмульсияларнинг реанимация ва жадал даво бўлимларида парентерал озиқлантириш клиник тажрибасида ишлатилишининг адабиётлар шарҳи берилган. Ёғли эмульсиялар беморларнинг парентерал озиқлантириш тажрибасида ва уларнинг одам организмга таъсирини ўрганишининг 25-йиллик тажрибаси шуни кўрсатдики, бу препаратлар хавфсиз, яхши энергия манбаи ҳисобланиб, улар функционал ва метаболик даражада патологик ва салбий таъсирлар бермайди. Ушбу эритмалар энергетик таъминлашга муҳтож бўлган беморларда муваффақият билан ишлатилиши мумкин.

ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Ф.А. ЮЛДАШЕВ, Г.М. МИРАХМЕДОВ

CHEST INJURY

F.A. YULDASHEV, G.M. MIRAKHMEDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Травма груди является частым видом повреждений и одной из ведущих причин смертельных исходов раненых и пострадавших как в мирное, так и в военное время. Повреждения груди прямо ответственны за 25% фатальных исходов, ежегодно регистрируемых вследствие автодорожных происшествий, и оказывают значительное влияние на исход еще в 25-50% несчастных случаев. Травма груди, как правило, сопровождается значительными нарушениями функции двух важнейших систем – дыхания и кровообращения, которые в последующем обуславливают расстройство обмена веществ, деятельность других органов и систем. Большинство пациентов с травмой груди можно спасти при быстром обеспечении адекватной вентиляции легких с проведением эндотрахеальной интубации и/или дренирования плевральной полости, борьбе с шоком, а также своевременной инфузии жидкостей.

Ключевые слова: *травма груди, ранение груди, проникающее ранение груди.*

Chest injury is a frequent type of injuries and one of the main reason of lethal outcomes of victims both in peaceful and wartime. Chest injuries are directly responsible for 25% of fatal outcomes annually being registered subject to accidents and also significantly influence on outcomes in 25-50% of casualties. Chest injury as a rule is followed by significant disorders of two important systems functions – breathing and blood circulation which further stipulate metabolism disorder and the other organs and systems activity. Majority of the patients with chest injury can be saved at fast supporting of the adequate lung ventilation with performing endotracheal intubation and/or pleural cavity drainage and well-timed infusion of the liquids.

Key-words: *chest injury, chest wound, penetrating chest wound.*

Классификация травм и ранений груди

Закрытые травмы груди (ушибы, сдавления органов грудной полости, переломы грудины, ребер, ключицы, лопатки) встречаются в 9 раз чаще, чем открытые травмы и составляют более 6% среди больных с травмами:

1. без повреждения внутренних органов (71,8%),
2. с повреждением внутренних органов (28,2%).

При этом необходимо указывать на наличие или отсутствие повреждений костей грудной клетки других частей тела.

Закрытые травмы груди чаще связаны с автотранспортными происшествиями и падением с высоты. При закрытых травмах в первую очередь нарушается костная основа грудной клетки. Это обстоятельство является основной причиной травмы органов грудной полости. Патологические изменения варьируют от обычных кровоизлияний до глубоких надрывов и разрывов органов, частичного их размозжения, а в отдельных случаях даже полного отрыва [3,14]. Кроме того, эти травмы нередко сопровождаются повреждением органов и в других областях.

Открытые травмы груди подразделяются на:

1. проникающие,
2. непроникающие.

В условиях мирного времени подавляющее большинство ранений груди (до 97,3%) относится к числу так называемых бытовых. Ранения наносятся режущими, колющими предметами, а также огнестрельным ору-

жием [1]. У большинства лиц повреждения носят проникающий характер (3-3,5% от общего количества травм и 50-67% от травмы груди). Проникающие ранения делятся на:

- колото-резаные и огнестрельные,
- слепые и сквозные,
- односторонние, двусторонние, множественные, сочетанные,
- с пневмотораксом (открытым и закрытым), гемотораксом, пневмогемотораксом, хилотораксом,
- с ранением плевры, легкого, трахеи, бронхов и др. органов грудной полости,
- торако-абдоминальные ранения (с повреждением органов грудной, брюшной полостей и без).

Размеры наружной раны ни в коей мере не свидетельствуют о характере и объеме внутригрудных повреждений. Среди проникающих ранений преобладают слепые ранения (97,8%), которые создают реальную угрозу для просмотра повреждений органов грудной клетки [2,9,12]. Огнестрельные раны по характеру и тяжести превосходят колото-резаные, так как сопровождаются более обширными повреждениями и большей бактериальной загрязненностью.

Сочетанные травмы обусловлены воздействием одного вида энергии, но с повреждением двух и более из семи анатомических областей тела. Характеризуются разнообразием клиники, трудностью диагностики, длительностью лечения, сложностью определения необхо-

димого объема и характера помощи. На долю сочетанных травм груди приходится до 33% случаев.

Комбинированные травмы обусловлены действием разнонаправленной энергии (сочетание с ожогом, колото-резаного с огнестрельным и т.п.) и составляют 1,5% от травм груди.

Диагностика травм и ранений груди

При некоторых травмах диагноз очевиден («сосущая» рана грудной стенки, окончательный перелом ребер), при других – достаточно сложен (разрыв аорты, повреждение трахеи). Чтобы не пропустить тяжелых повреждений органов грудной полости, обследование должно быть полным, последовательным и достаточно быстрым. Лечение начинают незамедлительно в соответствии с общими принципами реанимации (инфузионная терапия, обеспечение проходимости дыхательных путей, стабилизация гемодинамики). Сопутствующие повреждения, среди которых чаще всего встречаются переломы, травмы головы и живота, нередко более опасны, чем травмы груди. Поэтому с самого начала следует определить приоритеты в тактике лечения [4,13].

Анамнез и физикальное исследование. Основная цель первичного осмотра – обнаружить угрожающие жизни состояния и установить их причину. К основным угрожающим жизни состояниям, которые встречаются при травмах груди и требуют неотложной помощи, относятся:

- тампонада сердца;
- массивный гемоторакс;
- напряженный пневмоторакс;
- открытый пневмоторакс;
- наличие реберного клапана;
- разрыв диафрагмы.

При осмотре пациента обращают внимание на:

– цианоз – признак нарастающей гипоксии, обусловленной дыхательной недостаточностью. Если синюшную окраску имеют только лицо, шея и верхняя половина груди («декольте»), нужно заподозрить травматическую асфиксию, возникшую при сдавлении грудной клетки. Для травматической асфиксии характерны также точечные кровоизлияния в кожу, слизистые, под конъюнктиву [2,4,6];

– самостоятельное дыхание – наличие или отсутствие; западение межреберий во время вдоха (дыхательная недостаточность, обструкция дыхательных путей); парадоксальное дыхание (окончатый перелом с флотацией грудной стенки); односторонние дыхательные движения (разрыв бронха, пневмоторакс, гемоторакс); стридор (повреждение верхних дыхательных путей). Симптом «прерванного вдоха», симптом Пайра (болезненность при наклонах в здоровую сторону);

– набухание мягких тканей, особенно век и шеи (подкожная эмфизема) – признак повреждения легкого или главного бронха;

– необычные дыхательные шумы (стридор и др.), «сосущая» рана грудной стенки;

– наличие входного и выходного раневых отверстий при проникающих ранениях, причем обязательно осматривать как переднюю, так и заднюю поверхности туловища.

Контроль АД, ЧСС и пульса. Пульс пальпируют на каждой конечности. Отсутствие пульса может быть обусловлено повреждением крупного сосуда. Обязательно сравнивают результаты измерения АД и параметры пульса на симметричных конечностях. При ушибе сердца и электролитных нарушениях могут возникнуть аритмии. В этом случае показаны ЭКГ и ЭхоКГ; могут потребоваться антиаритмические средства. Альтернирующий пульс (чередование высоких и низких пульсовых волн) наблюдается при ушибе сердца и дисфункции миокарда, вызванной другими причинами, в том числе электролитными нарушениями. Слабый частый пульс – признак тампонады сердца или гиповолемии [7]. Скачущий пульс (высокий при низком диастолическом и нормальном или высоком систолическом АД) появляется при повреждении аортального клапана и острой аортальной недостаточности.

Пальпация. Быстро пальпируют шею, грудь, руки и живот. Подкожная эмфизема – признак напряженного пневмоторакса или разрыва бронха. Последовательно пальпируют ребра и грудину, слегка сдавливают грудную клетку в разных направлениях. Обращают внимание на симметричность грудной клетки, характер дыхательных движений, движущийся в противоестественном направлении участок грудной стенки («реберный клапан»). При переломе ребра со смещением возможно ранение органов грудной полости острым костным отломком. Набухшие не пульсирующие шейные вены – признак тампонады сердца [5,11]. Кроме того, набухание шейных вен наблюдается во время агонии, а также при интенсивной инфузионной терапии.

Аускультация и перкуссия. При аускультации легких сравнивают дыхательные шумы в правом и левом легком. Если они отличаются, проводят перкуссию. Приглушение перкуторного звука на пораженной стороне означает либо гемоторакс, либо ателектаз (закупорка бронха слизистой пробкой, аспирация инородного тела). Громкий тимпанический звук над одним легким, особенно в случае проникающего ранения с этой стороны, – признак пневмоторакса. Выслушивают тоны сердца. Сердечные шумы могут свидетельствовать о повреждении клапанов, что нередко встречается при тупой травме груди, разрыве папиллярных мышц или межжелудочковой перегородки. Если во время диастолы выслушивается шум, напоминающий хруст снега (шум трения перикарда), в полости перикарда может находиться воздух.

Первичное рентгенологическое исследование. После краткого физикального исследования проводят обзорную рентгенографию грудной клетки. Обычно достаточно прикроватной рентгенографии (снимок в задней прямой проекции), но если состояние больного позволяет, лучше сделать снимки в передней прямой и боковой проекциях. Рентгенологические признаки, на которые следует обратить внимание в первую очередь:

- повышение прозрачности легкого, граница легкого пересекает тени ребер;
- частичное или полное затемнение легочного поля;
- подкожная эмфизема, пневмомедиастинум;
- переломы ребер;

- смещение средостения;
- расширение средостения (более 8 см в задней проекции у лежащего на спине взрослого больного – признак разрыва крупного сосуда);
- отсутствие контура дуги аорты в прямой проекции, задней или передней (признак повреждения аорты);
- отклонение назогастрального зонда вправо (возможно при разрыве аорты);
- увеличение тени сердца, выпрямление левой границы сердца;
- газовые пузыри желудка и кишечника над диафрагмой (разрыв диафрагмы);
- повреждения грудных и верхних поясничных позвонков.

Другие методы исследования. ЭКГ проводят всем больным. Особое внимание необходимо при тупой травме – сильном ударе в грудь или падении грудью на твердый предмет. Нарушения ритма сердца, изменения сегмента ST и зубца T, характерные для ишемии миокарда, – признаки ушиба сердца.

ЭхоКГ, квалифицированно проведенная в приемном отделении, – ценный диагностический метод. Чреспищеводная ЭхоКГ не рекомендуется при подозрении на разрыв аорты, поскольку колебания АД во время исследования могут усугубить кровотечение или спровоцировать разрыв пульсирующей гематомы.

Рентгенологическое исследование пищевода проводят при подозрении на его перфорацию. Повреждение пищевода следует исключить при ранениях шеи, огнестрельных ранениях средостения и колотых ранах спины. Желательно использовать водорастворимые рентгеноконтрастные средства, особенно при подозрении на нарушение целостности кишечника [8]. Эзофагоскопия менее надежна, поскольку легко пропустить небольшие повреждения пищевода.

Прицельная рентгенография ребер при обширных травмах груди, как правило, не нужна. Ее применяют для диагностики изолированных переломов ребер при малых травмах, а также при жалобах на постоянную боль в груди после травмы. При подозрении на перелом грудины показана рентгенография грудины в боковой проекции, так как обзорная рентгенография в этом случае малоинформативна.

Измерение газов артериальной крови проводят сразу после поступления для оценки легочной вентиляции. В дальнейшем регулярное измерение газов крови проводят всем интубированным больным, а также при высоком риске развития дыхательной недостаточности (ушиб легкого, окончатый перелом ребер). Если периферическое кровообращение не нарушено, применяют пульсоксиметрию.

Аортография – единственный метод, позволяющий точно диагностировать разрыв аорты. На снимках должны быть видны аорта (от клапана аорты до аортального отверстия диафрагмы) и все ветви дуги аорты. В диагностике разрыва аорты аортография более информативна, чем КТ, она позволяет увидеть одновременно весь сосуд и его основные ветви, то есть все возможные участки повреждения [10]. К тому же гематома, обнаруженная на томограмме, не обязательно означает повреждение

крупного сосуда, и напротив, повреждение крупного сосуда не всегда сопровождается обильным кровотечением в клетчатку средостения.

Бронхоскопию проводят при подозрении на повреждение бронхов. Показания: кровохарканье после тупой травмы груди, стридор, ранение шеи, сквозное ранение средостения, выделение большого количества воздуха по дренажам из плевральной полости. Кроме того, бронхоскопию используют для удаления аспирированных инородных тел. Во время исследования осматривают все дыхательные пути – от голосовых складок до дистальных отделов бронхиального дерева. Если больной интубирован, для осмотра верхних дыхательных путей эндотрахеальную трубку осторожно подтягивают к головным складкам, спустив манжетку.

Экстренная торакоскопия должна проводиться в операционной. Метод позволяет выявить кровотечения из межреберных артерий, гемоперикард, повреждения диафрагмы с выпадением органов брюшной полости в грудную, повреждения легких. Исследования можно проводить под местной или общей анестезией, используя жесткий медиастиноскоп или более современную эндоскопическую технику.

Принципы лечения

После проведения реанимационных мероприятий и постановки предварительного диагноза определяют тактику лечения. Возможно три варианта: дренирование плевральной полости, операция или выжидательная консервативная терапия. В большей части случаев при тупой травме и проникающих ранениях груди достаточно консервативной терапии, отдельно или в сочетании с установкой дренажей.

Показания к дренированию плевральной полости:

Пневмоторакс (любой степени). Установив дренаж в плевральную полость, наблюдают за количеством поступающего воздуха, выделяемого содержимого. При возникновении кровотечения в плевральную полость и при выделении большого количества воздуха может потребоваться операция. Для решения вопроса об установке дренажа можно ориентироваться на показания, установленные для спонтанного пневмоторакса: воздух занимает более $\frac{1}{3}$ легочного поля, нарастающий или напряженный пневмоторакс. Однако в этом случае требуется неотрывное наблюдение за состоянием легкого и рентгенография в динамике, что часто оказывается невозможным из-за сопутствующих повреждений и хирургических вмешательств на других органах.

1. «Сосущая» рана грудной стенки. Дренажную трубку устанавливают через контрапертуру. Это позволяет провести полноценную хирургическую обработку и ушивание основной раны.

2. Острый гемоторакс (любой степени). Установка дренажа позволяет эвакуировать излившуюся кровь и наблюдать за интенсивностью кровотечения.

3. Подострый гемоторакс (средний или тотальный). Если гемоторакс не увеличивается, но сопровождается клинической симптоматикой, сначала пытаются удалить кровь с помощью плевральной пункции. Если это не удается, а кровь занимает более $\frac{1}{3}$ легочного поля, показана установка дренажа. Если кровь занимает менее

½ легочного поля, гемоторакс может рассосаться самостоятельно, обычно в течение 6 недель; при появлении клинической симптоматики прибегают к плевральной пункции или дренированию.

Установка дренажа с профилактической целью не показана. Исключения составляют тяжелые повреждения грудной клетки (например, окончатый перелом ребер) и необходимость ИВЛ в отсутствие доступа к плевральной полости (хирургическое вмешательство в любом положении больного, кроме положения на спине, ортопедические вмешательства). Решение об установке дренажа в этих случаях принимают индивидуально. Используют пассивное дренирование с водяным затвором или аспирационное дренирование. Дренирование прекращают, когда по дренажам отделяется менее 50 мл жидкости в сутки, выделение воздуха полностью прекратилось, а больной переведен на самостоятельное дыхание. Во время дренирования плевральной полости профилактическая антибиотикотерапия необязательна [15].

Показания к операции:

1. Тампонада сердца. Во время подготовки к операции могут потребоваться пункция перикарда и инфузионная терапия.

2. Обширная зияющая рана грудной стенки.

3. Проникающие ранения переднего и верхнего средостения с возможным повреждением внутренних органов (признаки пневмоторакса, гемоторакса, тампонады сердца). Риск повреждения сердца считается высоким, если входное отверстие находится в области, ограниченной реберными дугами, ключицами и среднеключичными линиями. Локализация раны сама по себе не является показанием к операции, при решении вопроса о хирургическом вмешательстве многие хирурги ориентируются на показатели гемодинамики и клиническую картину. Другие, учитывая высокую вероятность повреждения сердца, всем больным проводят экстренную диагностическую операцию. При сквозном ранении средостения к хирургическому вмешательству прибегают обычно из-за нестабильности гемодинамики. Ход раневого канала часто неизвестен, особенно при пулевых ранениях; возможны повреждения многих внутренних органов. Раньше сквозное ранение средостения считалось абсолютным показанием к диагностической операции. В настоящее время, если состояние больного стабильно, проводят ЭхоКГ, аортографию, эзофагоскопию и бронхоскопию. В отсутствие патологии показана выжидательная консервативная терапия. Если хирургическое вмешательство необходимо, следует хорошо продумать оперативный доступ (стернотомия или двусторонняя переднебоковая торакотомия). Для осмотра пищевода и нисходящей части аорты стернотомия непригодна.

4. Продолжающееся или профузное кровотечение в плевральную полость.

– после установки дренажа сразу получено больше 1500 мл крови;

– за первый час по дренажам получено больше 500 мл крови;

– отделение крови по дренажам в последующие часы превышает 150-200 мл/ч;

– увеличение количества отделяемой по дренажам

крови не зависимо от первоначально полученного объема;

– скопление крови в плевральной полости, сопровождающееся клинической симптоматикой и не поддающееся дренированию (после рентгенологического подтверждения).

1. Выделение по дренажам большого количества воздуха независимо от того, расправляется ли легкое или нет.

2. Установленный разрыв трахеи или главного бронха.

3. Разрыв диафрагмы.

4. Разрыв аорты любой локализации.

5. Перфорация пищевода.

6. Инородные тела грудной полости (нож, пуля, осколок и т.д.). Все инородные тела за исключением пуль, подлежат удалению. Инородные тела извлекают во время операции, после обеспечения доступа к пораженному органу и возможности быстро остановить кровотечение, так как инородное тело, застрявшее в миокарде или легочной паренхиме, обычно тампонирует рану и препятствует кровотечению.

Неэффективность реанимационных мероприятий при обширных повреждениях груди служит показанием к прямому массажу сердца и наложению зажима на нисходящий отдел аорты для временного перекрытия кровотока.

При торакоабдоминальной травме с признаками угрожающего жизни внутрибрюшного кровотечения операцию принято начинать с лапаротомии; плевральную полость в это время дренируют и наблюдают за отделяемым по дренажам. Абсолютными исключениями из этого правила являются тампонада сердца и профузное кровотечение в плевральную полость; относительными – выделение большого количества воздуха по дренажам и разрыв аорты с образованием пульсирующей гематомы. В двух последних случаях можно попытаться отложить торакотомию и сначала остановить внутрибрюшное кровотечение, однако больного следует готовить одновременно к обеим операциям. Если возникнет необходимость, вторая бригада хирургов приступает к экстренной торакотомии.

Относительно тактики лечения проникающих ранений средостения в отсутствие признаков повреждения внутренних органов единого мнения не существует. Консервативное лечение подобных травм требует:

1. госпитализации больного в отделение реанимации;

2. установки катетера в центральную вену и ежечасного измерения ЦВД;

3. установки артериального катетера и мониторинга АД;

4. проведения ЭхоКГ при поступлении;

5. обзорной рентгенографии грудной клетки в динамике (сначала через 4-6 ч, затем по показаниям);

6. ежечасного измерения объема отделяемого по дренажам.

Обязательно внимательное наблюдение за больным и своевременная коррекция лечения.

Антибиотикотерапию начинают сразу при посту-

плении и продолжают до тех пор, пока не закончится послеоперационная лихорадка и не нормализуется количество лейкоцитов в крови. При хирургических вмешательствах по поводу тупой травмы груди («чистые» раны) антибиотики назначают так же, как и при плановых операциях: 1 раз до и 2-3 раз после операции. Показаниями к длительному приему антибиотиков широкого спектра действия являются сильно загрязненные раны, инородные тела, протезирование. Во время дренирования плевральной полости антибиотики назначать не обязательно.

Обезболивание абсолютно необходимо при тяжелых повреждениях груди, включая переломы ребер, во время дренирования плевральной полости и в послеоперационном периоде, т.е. тогда, когда необходимо обеспечить полноценное самостоятельное дыхание и очищение дыхательных путей от мокроты. Анальгетики могут назначаться внутрь, внутримышечно или внутривенно. Можно использовать любые препараты.

Межреберная проводниковая анестезия проводится после торакотомии, при множественных переломах ребер, при боли в месте установки дренажа. Обычно проводят блокаду нескольких межреберий выше и ниже раны лидокаином (или лидокаином в сочетании с адреналином). Под нижний край ребра у латерального края *m. erectorspinae* (т.е. на 2,5 см латеральнее места выхода межреберного нерва из межпозвоночного отверстия) вводят 5 мл 0,5-1% лидокаина [6,12,15]. Используют иглу для спинномозговой пункции. Нельзя допускать повреждения плевры и попадания препарата в кровеносный сосуд. За один раз можно выполнить блокаду IV-V межреберий. Если на той стороне грудной клетки, где проводят анестезию, не установлен дренаж, после окончания процедуры показана рентгенография грудной клетки.

Эпидуральную анестезию проводят однократно или устанавливают катетер для длительной инфузии анестетика. Для инфузии можно использовать также смесь местного анестетика с наркотическим анальгетиком (например, 20 мл 0,5% бупивакаина + 200 мкг фентанила + 26 мл 0,9% NaCl; вводят со скоростью 5-8 мл/ч). Этот вид обезболивания особенно эффективен при боли в груди. Необходима консультация анестезиолога и последующее наблюдение квалифицированной медсестры.

Если не применяют аспирационное дренирование, анальгетик можно ввести в плевральную полость.

Выбор оперативного доступа

При повреждениях сердца и магистральных сосудов предпочтение отдают продольной стернотомии. Удобен и левосторонний переднебоковой доступ; разрез делают в IV-V межреберье и при необходимости расширяют вбок. Однако при таком доступе затруднен подход к устью магистральных сосудов.

При повреждении плечевого створа выполняют стернотомию с переходом на шею вдоль *m. sternocleidomastoideus* или вдоль ключицы.

При одностороннем тотальном гемотораксе прибегают к переднебоковой или заднебоковой торакотомии на стороне повреждения. При правостороннем гемотораксе предпочитают положение больного на спине,

поскольку в положении на левом боку сердечно-легочная реанимация, если в ней возникает необходимость, крайне затруднена.

Оптимальный доступ к грудной аорте – левосторонняя заднебоковая торакотомия в четвертом межреберье (здесь обычно расположена дуга аорты при односторонней ИВЛ). Тем не менее, если не исключено повреждение позвоночника, используют передний доступ, а для визуализации грудной аорты отводят верхушку легкого или применяют однопросветную эндотрахеальную трубку с бронхоблокатором. В качестве бронхоблокатора можно использовать катетер Фогарти большого диаметра.

При подозрении на гемоперикард проводят диагностическую субксифоидальную перикардиотомию (как самостоятельное вмешательство или во время операции на органах брюшной полости). Над мечевидным отростком делают разрез кожи длиной 5-7,5 см и рассекают апоневроз по белой линии живота. Мечевидный отросток иссекают, тупо отслаивают ткани средостения, обнажают участок перикарда и рассекают его. При обнаружении крови в полости перикарда проводят стернотомию, останавливают кровотечение, ушивают рану сердца или магистрального сосуда. Субксифоидальный доступ используют только в диагностических целях; для специализированных операций он не годится.

Профилактика легочных осложнений (пневмонии, ателектаза)

Цель мероприятий – обеспечить освобождение дыхательных путей от мокроты и глубокое дыхание. Показаны аспирация мокроты через трахеальную трубку, перкуссионный и вибрационный массаж, постуральный дренаж, спиротренажер, дыхание увлажненным кислородом (УЗ-распылители), адекватное обезболивание [4,5,12]. Все эти мероприятия являются не взаимоисключающими, а взаимодополняющими. В освобождении дыхательных путей от мокроты и крови после травмы существенную помощь может оказать бронхоскопия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для успешной лечебно-диагностической тактики необходима совместная работа коллективов отделений реанимации, торакальной, сердечно-сосудистой и абдоминальной хирургии, травматологии, а также диагностических подразделений. Проведение адекватной и своевременной терапии – залог успешного лечения данной категории пострадавших.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Б.П., Барнебойм А.М. Дифференциальная диагностика в пульмонологии. Киев Здоровье 1973: 206.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. Учеб. пособие. Под ред. В.Д. Малышева. М Медицина 2000: 464.
3. Клиническая хирургия. Под ред. Р. Кондена, Л. Найхуса. М Практика 2000.
4. Кутушев Ф.Х., Гвоздев М.П., Филин В.И., Либов А.С. Неотложная хирургия груди и живота. Л Медицина 1984.

5. Маззагати Ф.А., Лебовиц Л.С., Шлюгер Н.У. Интенсивная респираторная терапия. М 2002.
6. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. М Медицина 2003.
7. Марино П.Л. Интенсивная терапия. М 1998.
8. Морган Дж.Э., Михаил М.С. Анестезиология. М 2004.
9. Неотложная медицинская помощь. Под ред. Дж.Э. Тинтинalli, Р. Кроума, Э. Руиза. Пер. с англ. М Медицина 2001.
10. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция лёгких. М 2007.
11. Селезнев С.А., Багненко С.Ф. Травматическая болезнь и ее осложнения. СПб 2004.
12. Справочник по клинической хирургии. Под ред. В.И. Стручкова. М Медицина 1978.
13. Хирургия. Руководство для врачей и студентов. Под ред. Ю.М. Лопухина, В.С. Савельева. М ГЭОТАР-Медиа 1997.
14. Частная хирургия. Т. 1. Под ред. Ю.Л. Шевченко. СПб Спец лит-ра 1998.
15. Шмидт Р., Тевс Г., Физиология человека. Т. II. М 2006.

КЎКРАК ҚАФАСИ ШИКАСТИ

Мирахмедов Г.М. Юлдашев Ф.А.

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Кўкрак қафаси травмаси шикастланишларнинг кўп учрайдиган тури бўлиб, тинчлик вақтида ҳам уруш вақтларида ҳам асосий ўлимга олиб келувчи сабаб бўлиб келган. Автоҳалокат туфайли ўлимнинг 25% ни ташкил қилса, бахтсиз ходисаларнинг 25-50% ни ташкил қилади. Кўкрак қафаси шикастлари одатда ҳаёт учун муҳим бўлган органлар, яъни нафас олиш ва юрак қон-томир тизими функциясини бузилиши, охир-оқибатда бошқа орган ва системаларнинг фаолиятини издан чиқаради. Ўз вақтида кўрсатилган ёрдам, яъни трахея интубацияси, плеврал бўшлиқни найчалаш ва адекват инфузион ва шокка қарши терапия кўпчилик беморлар умрини сақлаб қолишга олиб келади.

Контакт: Мирахмедов Г.М.,
100107, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел: +99894-6930077.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Д.Ж. АНИЁЗОВА

RESULTS OF COMPLEX ESTIMATION OF LIFE QUALITY IN AGED PEOPLE WITH CHRONIC DISEASES

D.J. ANIYOZOVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Одним из индикаторов эффективности лечения является оценка качества жизни с точки зрения пациента. В 2015 г. в 7 выбранных областях республики проведено медико-социологическое исследование по изучению качества жизни лиц 60 лет и старше, имеющих хронические заболевания. Результаты исследования выявили, что хронические заболевания значительно снижают показатели качества жизни пожилых пациентов. Наличие хронического заболевания, возраст и место проживания сильно коррелируют с качеством жизни и каждый по отдельности являются его предикторами.

Ключевые слова: *медико-социологическое исследование, пожилые люди, оценка качества жизни, хронические заболевания.*

One of efficiency indicators of treatment is life quality estimation from patient's point of view. In 7 regions of the country medical-sociological investigation on study life quality in people at the age of 60 and elder having chronic diseases has been carried out in 2015. Investigation results detected that chronic diseases significantly decreases life quality indices in aged patients. The presence of chronic disease, age and place of living correlates with life quality and each of them are its predictors.

Ключевые слова: *keywords: medical and sociological research, older people, evaluation of quality of life, chronic diseases.*

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в среднем у одного пожилого больного обнаруживаются 2 заболевания и более. Это заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, онкологические, цереброваскулярные заболевания и болезни опорно-двигательного аппарата, характерные для лиц старшего возраста. Заболевания у пожилых пациентов характеризуются тяжелым течением, сложно поддаются терапии. Хронические заболевания в свою очередь оказывают влияние на качество жизни пожилых пациентов, значительно снижая его. Эффективность лечебных вмешательств требует не только клинико-лабораторной оценки со стороны клиницистов, но и учета субъективных ощущений и общего благополучия пациента. Поэтому изучение качества жизни особенно актуально для оценки эффективности лечения и планирования необходимых программ.

Цель исследования: оценка качества жизни пожилых людей с хроническими заболеваниями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В 2015 г. было проведено поперечное обсервационное исследование путем опроса. Отбор кластеров проводился многоступенчатым типологическим и случайным методами. Типологическим методом было выбрано 7 областей из пяти регионов республики (разделение на регионы согласно «Национальному медико-демографическому исследованию», проведенному в 1996 и 2002 гг.):

– Республика Каракалпакстан, Хорезмская область (из региона № 1),

– Кашкадарьинская область (из региона № 2),

– Ташкентская, Самаркандская область (из региона № 3),

– Наманганская область (из региона № 4),

– город Ташкент (регион № 5).

В выбранных областях случайным методом были отобраны вначале районы, а затем в каждом районе одна семейная поликлиника и один сельский врачебный пункт. В результате образовались кластеры. Выборка сформирована с использованием программы Epi-info (version 2.2.2.182, Epi Data Association, Odense, Denmark) и является репрезентативной по полу и возрасту. Критерии включения респондентов: мужчины и женщины в возрасте 60 лет и старше, проживающие в городах и селах. Критерии исключения респондентов: лица, моложе 60 лет, не проживающие в домохозяйствах и не желающие участвовать в исследовании.

До начала интервью респондентам была предоставлена информация о целях, задачах и о методике анкетирования, также о дальнейшем использовании его результатов. Интервью проведено после получения письменного информированного согласия респондентов. Для оценки качества жизни был использован специально разработанный вопросник, включающий 109 вопросов. Результаты исследования обработаны с помощью статистического пакета IBMSPSS Statistics version 20. Показатели описательной статистики для переменных с нормальным распределением представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения. Оценку статистической значимости различий для несвя-

занных выборок проводили с использованием методов непараметрической статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего в исследовании участвовали 557 респондентов. Демографическая характеристика участников приведена в таблице 1.

Таблица 1. Демографическая характеристика участников

		Частота	%	Валидный, %	Кумулятивный, %
Место проживания:					
Валидные	город	316	56,7	56,7	56,7
	село	241	43,3	43,3	100,0
	всего	557	100,0	100,0	
Пол:					
Валидные	женщины	321	57,6	57,6	57,6
	мужчины	236	42,4	42,4	100,0
	Всего	557	100,0	100,0	
Возраст, лет:					
Валидные	60-74	388	69,7	69,7	69,7
	75-89	150	26,9	26,9	96,6
	90 и старше	19	3,4	3,4	100,0
	Всего	557	100,0	100,0	

52,6% из 557 участников отметили наличие хронических заболеваний. В среднем на одного респондента приходилось по 2 хронических заболевания. Распределение респондентов в зависимости от количества имеющихся хронических заболеваний показано на рис. 1.

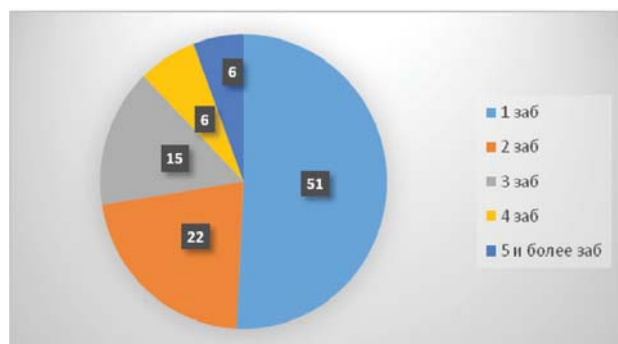


Рис. 1. Распределение респондентов в зависимости от количества имеющихся заболеваний, %.

Анализ структуры заболеваний показал, что 70,9% респондентов имеют сердечно-сосудистые заболевания, 25,2% – болезни опорно-двигательной системы, 20,4% – заболевания нервной системы. Остальные 18,6% респондентов отметили наличие язвенной болезни (7,8%), сахарного диабета (4,9%), хронического гепатита (3,9%), бронхиальной астмы (1,9%) и онкологических заболеваний (0,4%).

Средние значения показателей качества жизни респондентов с хроническими заболеваниями, как видно из рис. 2, оказались довольно низкими по сравнению со здоровыми респондентами.

Самые низкие показатели зарегистрированы по шкалам боль (Б), физическое (ФФ), ролевое физическое (РФФ) и социальное функционирование (СФ). Физическое функционирование отражает влияние состояния здоровья на выполнение физических нагрузок, таких как ходьба, подъем по лестнице, самообслуживание и т.п. В выбранной когорте среднее значение по данной шкале

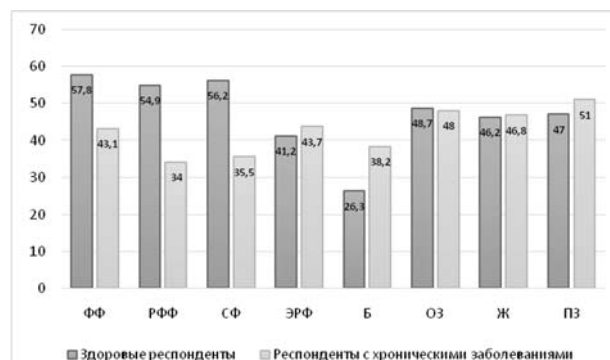


Рис. 2. Показатели качества жизни у здоровых респондентов и респондентов с хроническими заболеваниями.

равно 43,1 балла из максимальных 100 баллов. Значительно низкие баллы выявлены по шкалам ролевое и социальное физическое функционирование – соответственно 34 и 35,5 балла из максимальных 100 баллов. По шкале боль средний балл составляет 38,2, то есть на 18,2 балла превышает нормальные показатели, что свидетельствует об интенсивности боли, которая ограничивает повседневную деятельность. По шкалам общее здоровье (ОЗ), психическое здоровье (ПЗ), характеризующее настроение и эмоциональное ролевое функционирование (ЭРФ), заметных различий не выявлено.

Детально проанализированы показатели качества жизни по демографическим характеристикам. Как показал анализ, показатели качества жизни у лиц с хроническими заболеваниями по полу не имеют значимых отличий. Однако при сравнении показателей качества жизни респондентов из городской и сельской местностей выявлены значимые отличия по шкалам физическое, ролевое, социальное функционирование (рис. 3).

В частности, физическое, ролевое и социальное физическое функционирование у городских респондентов оказалось лучше, чем у сельских соответственно на 5,7, 9,7 и 22,4 балла. Участниками из сельской местности было также отмечено относительно более высокое ощущение боли (на 4,2 балла) по сравнению с городскими участниками.

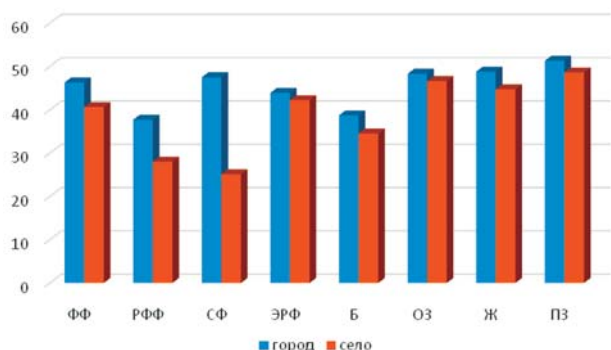


Рис. 3. Показатели качества жизни респондентов с хроническими заболеваниями в зависимости от места проживания.

Анализ показал, что с увеличением возраста показатели качества жизни снижаются (табл. 2).

Таблица 2. Показатели качества жизни респондентов с хроническими заболеваниями по возрасту

Шкалы	60-74 лет	75-89 лет	90 лет и старше
Физическое функционирование	49,25	37,4	23
Ролевое физическое функционирование	38,4	28,9	12,5
Социальное функционирование	37,4	33,8	19,5
ЭРФ	43,5	44,2	44,8
Боль	34,3	43,3	46,7
ОЗ	49,3	45,6	45,9
Жизнедеятельность	46,8	47,4	44,6
ПЗ	51,5	50,4	44,4

ВЫВОДЫ

Результаты исследования выявили, что показатели качества жизни участников с хроническими заболеваниями довольно низкие, особенно по компоненту физического здоровья. Наличие хронического заболевания, старший возраст и место проживания сильно коррелируют с качеством жизни, и каждый в отдельности являются его предикторами.

СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН КЕКСА ЁШДАГИ КИШИЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Аниёзова Д.Ж.

Тошкент врачлар малакасани ошириш институти

Беморнинг нуқтаи назари бўйича ҳаёт сифатига баҳо бериш даволашнинг самарадорлиги индикаторларидан бири ҳисобланади. 2015 йилда республиканинг танлаб олинган 7 вилоятида сурункали касалликлари бўлган 60 ва ундан катта ёшдаги кишиларнинг ҳаёт сифати ўрганиш бўйича тиббий-ижтимоий тадқиқот ўтказилди. Кекса ёшдаги беморларда сурункали касалликлар ҳаёт сифатини салмоқли камайтириши тадқиқотлар натижасида аниқланди. Сурункали хасталикнинг мавжудлиги, ёши ва яшаш жойи хусусиятлари ҳаёт сифати кўрсаткичи билан кучли корреляция қилади ва уларнинг ҳар бири унинг предикторлари бўлади.

ПРОФИЛАКТИКА АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ «НЕНАТЯЖНОЙ» ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Ф.К. ГУЛОМОВ

PROPHYLAXIS OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME AT STRANGULATED VENTRAL HERNIA BY THE USE OF «NONSTRAIN» HERNIOALLOPLASTY

А.М. KHADJIBAEV, F.K. GULOMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена обзору литературы о хирургическом лечении ущемленных вентральных грыж и профилактике абдоминального компартмент-синдрома. Кроме того, в статье освещены вопросы современного лечения вентральных грыж передней брюшной стенки с использованием сетчатых эндопротезов и методы профилактики различных осложнений после применения ненатяжных и натяжных пластик. В историческом плане широко представлены различные подходы и дополнения к проблеме хирургического лечения вентральных грыж, подробно описаны подходы к проблеме различных клиник. Различные хирургические методы лечения при ущемленных вентральных грыжах с профилактикой развития абдоминального компартмент-синдрома являются очень ценными, прежде всего, при выборе способов герниопластики, наряду с использованием сетчатого эндопротеза.

Ключевые слова: *ненатяжная пластика, сетчатый эндопротез, ущемленная вентральная грыжа, абдоминальный компартмент-синдром.*

Republican Research Center of Emergency Medicine Article is devoted to the literary review of strangulated ventral hernia and prophylaxis of abdominal compartment syndrome. Besides, the issues of modern treatment of ventral hernia of the front abdominal wall with use of endoprosthesis have been given in the paper. Different surgical treatment methods at strangulated ventral hernia with prophylaxis of abdominal compartment syndrome development are very valuable at the choice of hernioplasty methods together with the use of reticular endoprosthesis.

Key-words: *nonstrain hernioplasty, reticular endoprosthesis, strangulated ventral hernia, abdominal compartment syndrome.*

Актуальность лечения вентральных грыж. В новом тысячелетии грыжа остаётся одним из самых распространённых заболеваний, требующих хирургического лечения. Ежегодно в мире выполняют более 20 млн хирургических операций, из которых 10-15% – по поводу грыжи (Сажин В.П., Климов Д.Е., Сажин И.В., 2009). Заболеваемость грыжами передней брюшной стенки составляет 50 на 1000, таким образом, ими страдает 3-7% населения (Протасов А.В. и др., 1999; Жебровский В.В. и др., 2002; Кузин Н.М. и др., 2002). По некоторым данным, операции по поводу грыж занимают не менее 25% среди всех хирургических вмешательств (Chevrel J.P., 1999; Benninger E., 2008). Из всех оперативных вмешательств 25% составляют операции при грыжах различной локализации, среди которых 30% проводятся в экстренном порядке по поводу ущемления (Жебровский В.В. и др., 2002; Федоров В.Д. и др., 2000; Протасов А.В. и др., 2006). Летальность после оперативных вмешательств по поводу осложненных грыж передней брюшной стенки достигает 3-8% (Барков А.А. и др., 1995). Частота рецидивов вентральных грыж при использовании для пластики собственных тканей составляет 25-49% (Жебровский В.В., 2002; Тимошин А.Д., 2003; Никитин Н.А. и др., 2009).

Среди острых хирургических заболеваний ущемленные грыжи по частоте их оперативного лечения

занимают третье место после аппендэктомии и холецистэктомии (Нестеренко Ю.А., Шовский О.Л., 1993). В Узбекистане производится ежегодно около 30318 грыжесечений, из них по поводу ущемления – более 13806 (Калиш Ю.И., 2005).

К причине неудовлетворительных результатов хирургического лечения ущемленных вентральных грыж в настоящее время относится внутрибрюшная гипертензия, которая является одной из причин развития синдрома полиорганной недостаточности у больных с ущемленными вентральными грыжами (Забелин М.В. и др., 2010). Пластика грыжевых ворот местными тканями, приводящая к снижению пластических свойств соединительной ткани, морфофункциональной ее недостаточности в области грыжевого дефекта, становится причиной большого количества рецидивов грыж, которые составляют до 50% (Славин Л.Е. и др., 2005).

Другой важной причиной, определяющей негативные результаты хирургического лечения ущемленных грыж, являются ущемления полых органов – 16%-21%, которые в ряде случаев осложняются кишечной непроходимостью, либо некрозом ущемленной петли с развитием перитонита.

Еще в 1914 г. П.И. Тихонов писал: «Ущемление представляет собой самое страшное осложнение для носи-

теля грыжи: это в полном смысле дамоклов меч, постоянно угрожающий не только здоровью, но и жизни носителя грыжи».

Одним из объективных методов диагностики в ургентной герниологии является ультразвуковое исследование. По данным С.В. Кирилова (2005), УЗИ позволяет у 88% больных выявить вид и характер ущемления, оценить состояние ущемленных органов, провести дифференциальную диагностику. С.В. Харитонов и соавт. (2005) указывают, что УЗИ в трудных для диагностики наблюдениях позволяет визуализировать грыжевое содержимое, подтвердить и отвергнуть диагноз ущемления. Также в ургентной хирургии УЗИ позволяет выявить сопутствующую хирургическую патологию органов брюшной полости, малого таза, забрюшинного пространства.

Существует достаточно много способов натяжной аутогерниопластики (Сапезко, Мейо, Напалков, «край в край» и др.), чтобы закрыть дефекты на брюшной стенке. Однако после пластики местными тканями количество рецидивов остается высоким. Подобные неудовлетворительные результаты оперативного лечения обусловлены натяжением и ишемией тканей стенок живота, различного рода воспалительными процессами в них после операций (Ким В.С. и др. 2005).

Проблема интраабдоминальной гипертензии. Закрывание обширных дефектов брюшной стенки остается одной из сложных проблем герниологии (Андреев С.Д., Адамян А.А., 1993). Основным фактором является синдром повышения внутрибрюшного давления, который из-за высокого стояния диафрагмы приводит к ограничению дыхания, нарушению сердечной деятельности и другим осложнениям.

В 2004 г. на конференции World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) было принято следующее определение: интраабдоминальная гипертензия – это устойчивое повышение внутрибрюшного давления до 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4-6 часов.

Выделяют следующие степени интраабдоминальной гипертензии в зависимости от величины внутрибрюшного давления: I степень – 12-15 мм рт. ст.; II степень – 16-20 мм рт. ст.; III степень – 21-25 мм рт. ст.; IV степень – более 25 мм рт. ст.

Имеют место, в частности, следующие механизмы воздействия интраабдоминальной гипертензии на органы и системы человека:

- повышение внутрибрюшного давления на нижнюю полую вену приводит к значительному снижению венозного возврата;

- смещение диафрагмы в сторону грудной полости приводит к механической компрессии сердца и магистральных сосудов и, как следствие, к повышению давления в системе малого круга;

- смещение диафрагмы в сторону грудной полости значительно повышает внутригрудное давление, в результате чего снижаются дыхательный объем и функциональная остаточная емкость легких, страдает биомеханика дыхания, быстро развивается острая дыхательная недостаточность;

- компрессия паренхимы и сосудов почек, а также гормональный сдвиг приводят к развитию острой почечной недостаточности, снижению гломерулярной фильтрации и при интраабдоминальной гипертензии более 30 мм рт. ст. к анурии;

- компрессия кишечника ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза, что в свою очередь приводит к транссудации и экссудации жидкости, и увеличению интраабдоминальной гипертензии;

- увеличение внутричерепного давления и снижение перфузионного давления головного мозга.

Летальность от синдрома интраабдоминальной гипертензии при отсутствии лечения достигает 100%. При своевременном начале лечения (декомпрессии) летальность около 20%, при позднем – до 43-62,5%.

Таким образом, внутрибрюшная гипертензия является одной из главных причин расстройства жизненно важных систем организма, которая определяет высокий риск неблагоприятных исходов, что требует своевременной диагностики и немедленного лечения (Алтыев Б.К., Батыров У.Б., 2010).

При исследовании динамики внутрибрюшного давления у больных с экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота установлена положительная корреляционная связь между уровнем внутрибрюшного давления и способом закрытия лапаротомной раны (Хлебников Е.П., Кубышкин В.А., 2003). Лапаротомия со стягиванием брюшной стенки при пластике ущемленных вентральных грыж приводит к увеличению внутрибрюшного давления. Очевидно, что необходимо изучение динамических изменений внутрибрюшного давления при ущемленных вентральных грыжах с целью профилактики абдоминального компартмент-синдрома. Оптимальным методом мониторинга внутрибрюшного давления у больных с экстренными хирургическими заболеваниями и травмами живота является измерение внутрибрюшного давления через мочевого пузыря по М. Cheatham и соавт. (1998). Этот метод безопасен, занимает немного времени, точен и экономически выгоден (Забелин М., 2010).

Это побудило авторов к поиску новых способов, улучшающих отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж и снижающих количество рецидивов. В настоящее время весьма убедительно доказаны преимущества операций с применением дополнительных пластических материалов при сложных грыжах живота перед традиционными способами, обоснованы их целесообразность и надежность (Винник Ю.С. и др., 2014). Использование различного рода трансплантатов при герниопластике без натяжения позволяет снизить внутрибрюшное давление и тем самым, что особенно важно, избежать кардиопульмональных расстройств в послеоперационном периоде без специальной адаптационной подготовки больных, особенно пожилого и старческого возраста, с наличием сопутствующих заболеваний, которые при ущемленных грыжах провести до операции невозможно (Калиш Ю.И., Аметов Л.З., Шаюсупов А.Р., 2007).

Проблема внедрения герниопластики в ургентной хирургии грыж. На 3-й конференции герниологов СНГ (2004) был обсужден ряд вопросов, в том числе и широкого внедрения герниопластики без натяжения в условиях экстренной хирургии. Однако большинство хирургов продолжают пользоваться традиционными способами пластики при ущемленных грыжах, объясняя это высоким риском развития послеоперационных инфекционных осложнений при использовании имплантатов в заведомо инфицированных условиях (Мецатурян Р.М. и др., 2006).

У.Р. Абдуллаев и соавт. (2003) изучали бактериальную обсемененность грыжевых вод и провели антибиотикотерапию с учетом чувствительности микробов. Они применяли также местное фракционное орошение озонированным физиологическим раствором подкожной жировой клетчатки во время операции и в послеоперационном периоде, что позволило уменьшить количество послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений со стороны раны с 27,6 до 16,6%.

По данным Ю.А. Нестеренко, О.Л. Шовского (1993), осложнения после герниопластики по поводу ущемленных грыж были следующими: гематома и нагноение раны – у 14,9%, несостоятельность швов анастомоза – у 8,2%, эвентрация – у 1,6%.

М.В. Ромашкин и соавт. (2004) изучали отдаленные результаты хирургического лечения 94 пациентов с ущемленной грыжей, у которых применялся один из видов пластики апоневроза. Рецидив заболевания после аутопластики по Сапезко составил 13,8%, полиспастиками швами – 21,8%, ушивания апоневроза край в край – 23,2%. При отсутствии некроза ущемленного органа у 9 пациентов выполнено протезирование брюшной стенки полипропиленовой сеткой, рецидивов не отмечалось.

А.В. Иванов и соавт. (2012) утверждают, что у больных с ущемленными паховыми грыжами предпочтение следует отдавать пластике задней стенки пахового канала по Лихтенштейну, при ущемленных пупочных грыжах показана укрепляющая пластика сетчатыми эксплантами по способу «onlay», при ущемленных вентральных грыжах больших размеров по способу «inlay», а при локализации грыжи в гипогастральной области по способу «sublay».

В.Ю. Зубцов и соавт. (2005) предлагают использование монооксида азота при операциях по поводу вентральных грыж. Методика заключается в орошении раны перед наложением швов на кожу монооксидом азота на расстоянии 6-8 см., экспозиция 1,5-2 мин на 10 см².

Некоторые авторы (Фелештинский Я.П., 2005; Тимошин А.Д., Юрасов А.В., 2003) считают, что залогом успеха в профилактике гнойно-воспалительных раневых осложнений является дренирование области установки сетчатого имплантата с целью создания адекватного оттока экссудата.

По данным В.И. Логинова и соавт. (2005), местное воздействие электромагнитных волн миллиметрового диапазона (частота 53,57-78,33 ГГц, мощность электромагнитного излучения 1,0 мкВт) оказывает стимулирующее влияние на течение репаративных процессов в области хирургического вмешательства и выраженное противовоспалительное действие, сокращая число инфекционных осложнений в ране.

Ю.И. Калиш и соавт. (2005) получили хорошие результаты при комбинированном использовании различных видов лазеров. Облучение раны высокоэнергетическим углекислотным лазером интраоперационно дало выраженный бактерицидный эффект, а применение низкоинтенсивного инфракрасного лазера в послеоперационном периоде способствовало усилению репаративных процессов в ране. Тем самым метакронное облучение раны у больных с ущемленными грыжами позволяло снизить частоту развития гнойно-воспалительных раневых осложнений по сравнению с традиционным (без использования лазеров) лечением в 2,5 раза.

А.М. Шулуток и соавт. (2008) представили результаты хирургического лечения 489 больных с ущемленными грыжами различной локализации. Основную группу составили 211 больных с ущемленной грыжей, которым было выполнено грыжесечение с ненапряжной пластикой с использованием сетчатого протеза. В контрольную группу включены 278 пациентов, оперированных с использованием традиционных методов пластики. Всем больным проводили предоперационную антибиотикопрофилактику (цефалоспорины 3-го поколения+метрогил 100 мл). Отдаленные результаты у 153 (72,5%) из 211 больных основной группы изучены в сроки от 1-го года до 6 лет, у 176 (63,3%) из 278 больных контрольной группы – в сроки от 1-го года до 7 лет. В основной группе рецидивов грыжи не отмечалось, в контрольной группе рецидив грыжи наблюдался у 32 (18,2%) больных.

В.П. Сажиним и соавт. (2009) проанализированы результаты лечения 31 больного с ущемленными вентральными послеоперационными грыжами. Всем больным операция выполнена с применением сетчатых трансплантатов. Во всех наблюдениях операция завершалась дренированием подкожной жировой клетчатки по Редону. Осложнения в послеоперационном периоде в виде серомы диагностировали у 14 (45,2%) больных. Во всех наблюдениях серомы пунктировали под УЗИ контролем. Нагноения раны и рецидивов грыжи не отмечалось.

Ш.А. Худойбергенов и соавт. (2009) для уменьшения количества местных осложнений после аллогерниопластики у больных с ущемленными вентральными грыжами разработали схему использования препаратов НПВС (диклоген 3,0 1 раз в/м) и антигистаминных препаратов (супрастин, тавегил 1,0 1 раз в/м) на фоне антибактериальной и инфузионной терапии, что позволило снизить частоту местных осложнений в 2 раза.

А.И. Чернооков и соавт. (2009) представили непосредственные и отдаленные результаты (до 5 лет) хирургического лечения 102 больных. Экстренные операции выполнены у 56 (54,9%) больных, плановые у 46 (45,1%). В экстренной ситуации у 24 (23,5%) больных проведено грыжесечение с пластикой передней брюшной стенки местными тканями, у 32 (31,4%) больных (основная группа) грыжесечение сочетали с реконструктивной пластикой сетчатыми имплантатами и нанесением фибринового клея (фибриновый клей включает два компонента: 1) высококонцентрированный фибриноген; 2) раствор-активатор (официальный препарат тромбина и 10% раствор хлористого кальция). Отдаленные результаты прослежены у 40 больных (20 больных после пластики

местными тканями и 20 больных после пластики сеткой) в сроки до 5 лет. Рецидив грыжи возник у 3 (15%) больных после пластики местными тканями; рецидива грыж после пластики сетчатыми имплантатами не отмечено.

Б.С. Сукуватых и соавт. (2011) провели анализ результатов лечения 464 пациентов с ущемленными вентральными грыжами. У 6 пациентов рецидив грыжи зарегистрирован после эндопротезирования, у 10 – после аутопластики грыжевых ворот. Проведенный анализ показал, что полипропиленовый эндопротез устойчив к инфекции, поэтому авторы рекомендуют его в качестве материала для закрытия дефекта брюшной стенки в инфицированных условиях. Кроме того, при выборе способа пластики грыжевого дефекта авторы рекомендуют ориентироваться не на его размеры, а на анатомо-функциональное состояние тканей. Слабость брюшной стенки является показанием к эндопротезированию.

Б.Н. Жуков и соавт. (2014) проанализировали результаты лечения 265 больных с ущемленной вентральной грыжей. У 138 пациентов выполнено протезирование передней брюшной стенки с использованием сетчатых эндопротезов и низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в интра- и послеоперационном периоде. Интраоперационно местно в зону аллопластики, а также в послеоперационном периоде больным через дренаж по Редону проводили воздействие НИЛИ с помощью аппарата «Креолка-32» с длиной волны 630 нм, мощностью 3 мВт/см², экспозицией 2 мин. В отдаленные сроки в течение 6 лет рецидив заболевания выявили у 26 (29,2%) пациентов после традиционной пластики местными тканями, у 2 (6,9%) больных после ненапряжной пластики сетчатым эндопротезом. По данным авторов, применение НИЛИ позволяет уменьшить уровень местных воспалительных реакций, интенсивность болевого синдрома, сроки дренирования, частоту послеоперационных осложнений, сроки пребывания оперированных больных в стационаре.

Таким образом, вышеизложенное позволяет считать актуальными дальнейшие исследования, направленные на разработку индивидуального и дифференцированного подхода к выбору объема и способа хирургического вмешательства, а также современных методов прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений. Актуальным также является вопрос об улучшении оперативных-технических приемов «ненапряжной» герниопластики с применением синтетических сетчатых имплантатов при ущемленных вентральных грыжах.

ЛИТЕРАТУРА

- Аксенов А.К., Емельянов В.А. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж у больных с большими и гигантскими грыжами. Сборник научных трудов Всероссийской научной конференции, посвященной 130-летию со дня рождения проф. Н.И. Напалкова. Ростов н/Д 1998: 121-2.
- Андреев С.Д., Адамян А.А., Усенов Д.А. Хирургическое лечение послеоперационных грыж в условиях инфицирования. Хирургия 1991; 5: 82-6.
- Антонов А.М., Чернов К.М. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. Вестн хир 1998; 154 (9): 144-5.
- Абдуллаев У.Р. Пути улучшения результатов хирургического лечения ущемленных грыж передней брюшной стенки у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент 2003: 12-3.
- Атаев С.Д., Абдуллаев М.Р. Острая кишечная непроходимость, вызванная ущемлением кишки в наружной грыже. Вестн хир 1996; 156 (5): 101-2.
- Алтыев Б.К., Батыров У.Б., Жаббаров Ж.И. Внутрибрюшная гипертензия как фактор развития полиорганной недостаточности при критических состояниях. Вестн экстр хир 2010; 1: 60-3.
- Ашхамаф М.Ф. Причины летальности и ошибки при лечении больных с ущемленными грыжами. Хирургия 1991; 5: 125-8.
- Ахунбаев И.К., Утешев В.И. Лечение больших грыж живота аллопластическим протезированием. Вестн хир 1970; 101 (3): 69-72.
- Байбеков И.М., Калиш Ю.И., Аметов Л.З., Захидова С.Х. Применение инфракрасных лазеров в хирургическом лечении послеоперационных рецидивных и гигантских грыж. Лазерная медицина 2001; 5 (4): 6-10.
- Баева И.Ю. Анализ результатов методов герниопластики срединных грыж у лиц пожилого и старческого возраста. Проблемы гериатрии в хирургии. Материалы Рос. науч. конф. М 2000: 310-2.
- Белоконов В.И. Пластика брюшной стенки при вентральных грыжах комбинированным способом. Хирургия 2000; 8: 24-6.
- Богданов А.Е. Ущемленные послеоперационные грыжи // Неотложная абдоминальная хирургия. Под ред. А.А.Гринберга. М 2000: 271-9.
- Брежнев В.П., Нарциссов Т.В., Мустяц А.П. и др. Аутодермальная пластика при послеоперационных вентральных грыжах. Актуальные вопросы современной хирургии. М 2000: 52-3.
- Веронский Г.И., Зотов В.А. Применение никель-титановых сплавов при пластике передней брюшной стенки. Вестн хир 2001; 156 (5): 92-7.
- Галимов О.В., Муслимов С.А., Ханов В.О., Шумкин А.М. Способ применения «стимулятора регенерации» в хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж. Анналы хир 2000; 4: 61-3.
- Гадиев С.И., Кулиева Н.Г. Применение герниопластики при ущемленных вентральных грыжах. Анналы хир 2009; 1: 25-7.
- Грубник В.В., Лосев А.А., Баязитов Н.Р., Парфентьев Р.С. Современные методы лечения брюшных грыж. Киев Здоровье 2001: 280.
- Гузев А.И. Пластика при грыжах брюшной стенки с использованием синтетических материалов. Хирургия 2001; 12: 39.
- Дерюгина М.С. Новые аспекты восстановления сложных дефектов у грыженосителей пожилого и старческого возраста. Проблемы гериатрии в хирургии. Материалы Российской научной конференции. М 2000: 308-10.
- Дерюгина М.С. Способ пластики обширных дефектов передней брюшной стенки. Хирургия 2001; 3: 52-4.
- Егиев В.Н. Ненапряжная герниопластика. М Мед-практика 2002: 147.

22. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н. Атлас операций при грыжах живота. Симферополь 2004: 315.
23. Жуков Б.Н., Быстров С.А., Шестаков Е.В. Оптимизация хирургического лечения больных с ущемленной грыжей брюшной стенки. Хирургия 2014; 8: 67-70.
24. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук М 2010: 46.
25. Ибадов Р.А., Мансуров З.Н., Стрижков Н.А., Тактика ведения абдоминального компартмент-синдрома у тучных больных после обширной аллогерниопластики. Хирургия Узбекистана 2011; 3: 63-4.
26. Калиш Ю.И., Аметов Л.З., Шаюсупов А.Р. Аллогерниопластика при ущемленных грыжах и в условиях их инфицирования. Хирургия Узбекистана 2007; 1: 64-70.
27. Кирпичев А.Г., Сурков Н.А. Использование сетки из пролена при пластике передней брюшной стенки. Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов. Материалы 1-й Междунар. конф. М 2003: 26-8.
28. Мариев А.И., Ушаков Н.Д., Шорников В.А. и др. Сочетанные (симультанные) операции при послеоперационных вентральных грыжах. Материалы 3-го Международного конгресса Северных стран и регионов. Петрозаводск Париж 1999: 216-7.
29. Рубинов М.А., Козлов В.А., Истранов Л.П. Сравнительная оценка вживления некоторых сетчатых эксплантатов для герниопластики при различных вариантах имплантации. Актуальные вопросы герниологии. Материалы конференции. М 2002: 52-3.
30. Сажин В.П., Климов Е.Д., Сажин А.В., Наумов И.А. Особенности лечения больных с большими послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами. Герниология 2004; 1: 11-4.
31. Сажин В.П., Климов Е.Д., Сажин А.В., Нуждихин А.В. Натяжная пластика передней брюшной стенки при ущемленных послеоперационных вентральных грыжах. Хирургия 2009; 7: 4-6.
32. Суковатых Б.С., Валуйская Н.М., Букреева А.Е. Выбор способа пластики дефекта брюшной стенки у пациентов с ущемленными вентральными грыжами. Амбулаторная хирургия 2011; 2 (42): 22-4.
33. Томнюк Н.Д., Рябков И.А., Черных А.Н. Анализ причин неудовлетворительных результатов хирургического лечения ущемленных грыж и пути их улучшения. Современ пробл науки и обр 2009; 6: 88-90.
34. Чернооков А.И., Хоробрых Т.В., Наумов Б.А. Грыжесечение с протезирующей пластикой легкими сетками и обработкой фибриновым клеем в экстренной хирургии послеоперационных вентральных грыж. Анналы хир 2009; 4: 49-55.
35. Шулутко А.М., Зубцов В.Ю., Швачко С.А. Использование полипропиленовых сетчатых протезов в лечении ущемленных грыж брюшной стенки. Рос мед журн 2008; 5: 12-4.
36. Хаджибаев А.М., Якубов Ш.И. «Натяжная» герниопластика при ущемленных вентральных грыжах в профилактике абдоминального компартмент синдрома. Вестн экстр хир 2012; 3: 79-81.
37. Худойбергенов Ш.А., Уроков Ш.Т., Абидов У.У. Профилактика послеоперационных местных осложнений после аллогерниопластики у больных с ущемленными вентральными грыжами. Хирургия Узбекистана 2009; 3: 53.
38. Abdel-Baki N.A., Bessa S.S., Abdel-Razek A.H., Comparison of prosthetic mesh repair and tissue repair in the emergency management of incarcerated paraumbilical hernia. A prospective randomized study. Hernia 2007; 11 (2): 163-7.
39. Amid J.P. Classification of biomaterials and their related complication in abdominal wall hernia surgery. Hernia 1997; 1: 15-21.
40. Bachman S., Ramshaw B. Prosthetic material in ventral Hernia repair: how do I choose? Surg Clin North Amer 2008; 88 (1): 101-12.
41. Burch J., Mooze F., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg. Clin North Amer 1996; 76 (4): 833-42.
42. Devlin H.B. Management of abdominal hernia. London Butterworths 2000: 189.
43. Koller R., Micholic J., Jasmine R. Repair of incisional hernia with expanded polytetrafluorethylene. Europ J Surg 1997; 163 (4): 261-6.
44. Martin D.F., Williams R.F., Mulrooney T., Voeller G.R. Ventral mesh in umbilical epigastric hernia repairs: clinical outcomes and complications. Hernia 2007; 12 (4): 379-83.
45. Munegato G., Brandoltse R. Respiratory pathophysiology in surgical repair for large incisional hernias of the abdominal wall. J Amer Coll Surg 2001; 192 (3): 298-304.

ҚИСИЛГАН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ТҮРЛИ ГЕРНИОПЛАСТИКА ҚҰЛЛАНИЛИШИ БИЛАН АБДОМИНАЛ
КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Хаджибаев А.М., Гуломов Ф.К.

Шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола қисилган вентрал чурраларни жарроҳлик даволашнинг ва абдоминал компартмент-синдром профилактикасининг замонавий адабиёт таҳлиliga бағишланган. Бундан ташқари мақолада қисилган вентрал чурраларнинг замонавий тўрли эндопротезлаш усуллари ва уларнинг ҳар хил асоратлари профилактикаси ёритилган. Тарихдан вентрал чурраларни жарроҳлик даволаш усуллари турли хил ёндошишлар тақдим этилган ва вентрал чурраларни жарроҳлик даволаш усуллари муаммолари кенг ёритилган, ҳамда ушбу мақолада турли клиникаларнинг шу муаммога доир илмий изланишлари ёритилган. Қисилган вентрал чурраларини ҳар хил жарроҳлик даволаш усуллари, абдоминал компартмент-синдром профилактикасига бағишланган, шу жумладан тўрли эндопротезларни қўллаш усуллари ҳақида қимматли маълумотлар келтирилган.

НАРУЖНАЯ КОНТРПУЛЬСАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Д.М. САБИРОВ, А.К. КОЙИРОВ, Х.И. САТТАРОВ, М.Б. КРАСНЕНКОВА

EXTERNAL COUNTERPULSATION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE

D.M. SABIROV, A.K. KOYIROV, KH.I. SATTAROV, M.B. KRASNENKOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкентский институт усовершенствования врачей

В обзоре приводятся данные литературы по весьма актуальной проблеме – одним из путей лечения ОСН является улучшение перфузии миокарда. С этой целью предложено несколько методов. Среди них большое внимание уделяется методу наружной контрпульсации. Наружная контрпульсация – неинвазивный метод лечения, обеспечивающий повышение перфузионного давления в коронарных, церебральных почечных артериях во время диастолы и снижения сосудистого сопротивления во время систолы. Авторы диктуют о необходимости включения метода наружной контрпульсации в комплексную интенсивную терапию ОСН.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, наружная контрпульсация.

Literary data on treatment of acute heart failure (AHF) by improving myocardium perfusion have been given in the article. Several methods have been offered. Among them great attention has been paid to the method of external counterpulsation. External counterpulsation is non-invasive treatment method providing increase of perfusion pressure in coronary, cerebral, renal arteries during diastole and decrease of vascular resistance during systole. The authors say about the necessity of including external counterpulsation method into complex intensive therapy of AHF.

Key-words: acute heart failure, external counterpulsation.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) и его осложнения остаются одной из нерешенных проблем кардиологии во всем мире, сохраняя за собой первое место в структуре смертности населения. В последние 20 лет как в нашей стране, так и за рубежом в лечении ишемической болезни сердца (ИБС) достигнут значимый прогресс. Однако, несмотря на успехи, количество осложнений и уровень госпитальной летальности среди больных с ОИМ, осложненным сердечной недостаточностью (ОСН), не снижаются [10-13,17,20].

В настоящее время имеется широкий выбор методов лечения ИБС. Фармакологические методы лечения ОСН, бесспорно, имеют важное значение, но существует достаточно большая категория пациентов, лечение которых требует применения разных методов, в том числе и методов вспомогательного кровообращения. За последние 10-15 лет стремительного развития сердечно-сосудистой хирургии в значительной степени изменились также подходы к оказанию специализированной помощи больным с ОИМ и ОСН. Более того, наблюдается рост числа больных, у которых только медикаментозная терапия оказывается недостаточно эффективной, а выполнение эндоваскулярных или хирургических вмешательств по разным причинам не представляется возможным [1,8,15,18,19].

В этой ситуации крайне важной задачей является разработка и внедрение в широкую практику современных немедикаментозных методов лечения. Среди таких методов обращает на себя внимание наружная контрпульсация (НКП). Слово «контрпульсация» происходит от латинского слова contra – против, pulsation –

удары, биение. Это значит, что НКП может называться любое компрессионное воздействие на гемодинамику в противофазе с работой сердца и быстрым ретроградным перемещением крови [9,25,56].

Наружный контрпульсатор – неинвазивный, безопасный и атравматичный метод для улучшения перфузии миокарда и уменьшения нагрузки на сердце [9,63], который разрабатывался как метод поддержки кровообращения у больных с кардиогенным шоком и острым инфарктом миокарда [21,58]. В эксперименте и клинике была доказана роль НКП в развитии положительных гемодинамических сдвигов сердечно-сосудистой системы [37]. Кроме того, были выявлены признаки, указывающие на развитие неоангиогенеза и коллатерального кровообращения [29,35,41,48].

История вопроса. Создание и внедрение в клиническую практику метода НКП начались более полувека назад. В 1953 г. Kantrowitz и Kantrowitz продемонстрировали, что коронарное кровообращение у животных может быть усилено на 20-40%, если коронарные артерии перфузируются при повышенном давлении во время диастолы. Главное в этом эффекте, по мнению авторов, было увеличение давления крови в аорте в диастолу, что приводило к усилению коронарного кровотока [47].

Сама концепция контрпульсации появилась в начале 60-х годов прошлого века благодаря экспериментальным работам W. Birtwell [6,36]. Осуществляя забор крови в систолу через катетер в бедренной артерии с последующим введением ее во время диастолы, он добивался улучшения коронарного кровотока. Исследование привело к созданию внутриаортальной баллонной

контрпульсации [50]. В последующем ряд авторов доказали, что подобные результаты можно получить с помощью применения внешнего сдавливания артериальной системы [59]. Аппарат, применявшийся в ранних клинических исследованиях, состоял из двух тонких и длинных ригидных цилиндров, закрывавших ноги от лодыжек до бедер (рис. 1).

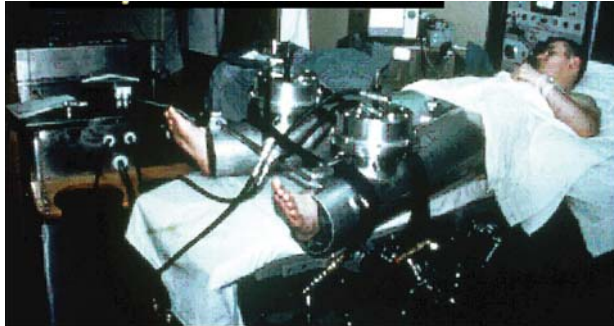


Рис. 1. Первый (гидравлический) аппарат наружной контрпульсации.

Между ногами и цилиндрами находились камеры с водой, полностью занимавшие промежуточное пространство. Во время систолы проводили активное откачивание жидкости с целью снижения систолического давления. В диастолу вода синхронно нагнеталась в камеры, чтобы сдавить ноги, что приводило к повышению диастолического давления и увеличению венозного возврата к сердцу [33].

В 1964 г. было предложено использовать для проведения контрпульсации штаны авиационного костюма, что позволило добиться необходимого гемодинамического эффекта. Однако сдавливание живота и гениталий приводило к выраженному ощущению дискомфорта, а изолированное использование ножной части костюма требовало применения более высокого давления, чтобы вызвать значимые изменения [52]. В дальнейшем для устранения недостатков вместо костюма использовались манжеты. В литературе описываются исследования по сравнению НКП и внутриаортального баллонного контрпульсатора (ВАБК). Однако клинических исследований НКП тогда было недостаточно, а их результаты значительно различались, так как не доставало единообразия в применяемых устройствах, и существовал недостаточный уровень технического развития [28,46,56]. Впоследствии, после усовершенствования аппарата для НКП удалось получить лучшие результаты. Для того чтобы уменьшить дискомфорт пациента, проводилась дальнейшая модернизация аппаратов НКП [24]. Было показано, что НКП являясь альтернативой внутриаортальной баллонной контрпульсации, которая может считаться неинвазивным, безопасным и атравматичным методом, позволяющим добиться повышения перфузионного давления в коронарных артериях во время диастолы и снижения сопротивления сердечному выбросу во время систолы [28,37,49,62].

При сравнении эффективности наружной контрпульсации с внутриаортальной контрпульсацией у лабораторных животных до и после индукции кардиогенного шока было показано, что НКП не уступало в эффективности инвазивному методу [37,40]. Дальнейшим продолжением клинического применения НКП явилось его

использование для лечения больных с кардиогенным шоком. При применении данного метода удалось достигнуть увеличения выживаемости до 45%, что было значимо выше обычной выживаемости при кардиогенном шоке [44,51,57,58,62].

Использование НКП для лечения пациентов со стенокардией было предложено Vanas в 1973 г. [32]. Метод НКП применили для лечения больных с выраженной стенокардией (III и IV ФК по классификации Канадского общества кардиологов). Каждому пациенту НКП выполнялась в течение 5 дней по одному часу в день. У всех больных отмечалось уменьшение функционального класса стенокардии до I или II и снижение потребности в медикаментозной терапии. Повторная коронарография, выполненная через несколько недель, показала увеличение васкуляризации у 4 пациентов, недостоверное улучшение у 3 и отсутствие изменений у 2 [30,31]. Недавно НКП была успешно применена для лечения больных с хронической стабильной стенокардией, которая рефрактерна к лекарственной терапии, повторным интервенционным вмешательствам, включая АКШ [24].

Активное использование методики НКП в лечебной практике началось в 2001 г. в США [43]. К настоящему времени лечение получили более 7 тыс. пациентов, опубликовано более 100 статей в ведущих кардиологических изданиях, проводятся сателлитные симпозиумы [7,25]. По состоянию на второй квартал 2004 г. в США работало более 800 аппаратов НКП. Почти в 50 странах мира эта методика признана и используется для лечения пациентов. В России, помимо НИИ кардиологии имени А.Л. Мясникова и НИИССХ имени А.Н. Бакулева, начато практическое применение кардиотерапевтических комплексов EECPR Therapy System Model TS3 (Vasomedical Inc., USA), а также имеются данные об использовании аппарата НКП в Томском кардиологическом центре и Национальном медико-хирургическом центре имени Н.И. Пирогова [4,9,24]. В последние годы аппараты НКП стали использовать у больных стабильной стенокардией в некоторых реабилитационных центрах Узбекистана.

Аппарат НПК. Благодаря неуклонному росту медицинских технологий сегодня имеются различные усовершенствованные модели аппарата НПК. Современные аппараты включают три основные составляющие: корпусная панель управления, процедурный стол, под которым расположены компрессор, комплект манжет (рис. 2) [6].

Они рассчитаны на плановые стационары, из-за громоздкости их невозможно экстренно переместить к тяжелому больному, либо придется перекладывать больного на кровать НПК. Как известно, больные с ОШН очень плохо переносят малейшие физические нагрузки, что нередко проявляется в виде нарастания одышки и различных нарушений ритма сердца при перемене положения тела.

В последние годы компании США и Китая производят мобильный (портативный) аппарат НПК, который, в отличие от первых аппаратов, состоит из корпусной панели управления и комплекта манжет (рис. 3) [24].

Компрессор расположен в корпусе аппарата, под панелью управления. Аппарат имеет колеса, которые позволяют катать его по отделению, к тяжелым больным, больной на своей кровати может получать сеансы НПК. На наш взгляд, данную конструкцию аппаратов НПК целесообразно использовать в экстренной медицине.



Рис. 2. Стационарный аппарат наружной контрпульсации.



Рис. 3. Портативный аппарат наружной контрпульсации.

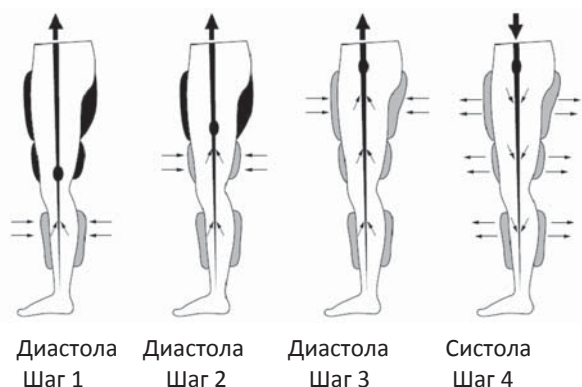


Рис. 4. Наружная контрпульсация. Шаг 1: надувание инициирует ретроградную пульсовую волну. Шаг 2: надувание манжет на нижней части бедра, на 50 мс позднее. Шаг 3: надувание манжет на верхней части бедра, на 50 мс позднее. Шаг 4: одновременное надувание всех трех манжет.

Технические аспекты НКП. В основе НКП лежит сдавливание артерий нижних конечностей с помощью манжет в диастолу и прекращение сдавливания в систолу. Метод выполняется при внешнем давлении манжет от 100 до 300 мм рт. ст. [34,48]. В современных системах каждая манжета разделена на три части, обхватывающие соответственно икры, нижнюю треть бедра и верхнюю треть бедра с захватом ягодицы (рис. 4) [9,49].

Во время диастолы манжеты надуваются в быстрой последовательности от икр вверх. Это приводит к ретроградному артериальному кровотоку и увеличению диастолического давления в аорте, что в свою очередь ведёт к увеличению коронарного перфузионного давления и усилению кровоснабжения миокарда [35]. Мгновенное выкачивание воздуха из манжет в начале сокращения желудочков понижает сосудистое сопротивление и, следовательно, уменьшает работу сердца [34,42,45,49].

Для выбора максимального гемодинамического эффекта проводилось сравнение нескольких режимов контрпульсации: непоследовательная (без синхронизации с фазами сокращения сердца) НКП нижних конечностей, непоследовательная НКП четырех (верхних и нижних) конечностей, последовательная НКП без и с манжетами на верхней части бедер с дополнительным давлением на ягодицы [65]. Последовательная НКП четырех конечностей оказалась более эффективной. Прирост диастолического давления был на 46% выше, чем при использовании непоследовательной НКП. Дополнительное использование манжет для верхней части бедер увеличивало диастолическое давление на 44% и приводило к снижению систолического давления [65]. Таким образом, было показано, что влияние на диастолическое давление зависит от объема активируемого сосудистого русла; сдавливание четырех конечностей

вызывает больший диастолический прирост, чем воздействие только на нижние конечности. Влияние на верхнюю часть бедра и ягодицы с большим объемом мускулатуры сосудов вносит существенный вклад в достижение эффективной контрпульсации. Следует отметить, что контрпульсация четырех конечностей одновременно в современных аппаратах для НКП не предусматривается, так как создаёт дополнительные технические трудности, затрудняет контроль состояния пациента и психологически тяжелее переносится [6,16].

Важным вопросом является выбор времени нагнетания воздуха в манжеты и откачивание его относительно сердечного цикла. В экспериментальной модели было показано, что комплекс QRS на ЭКГ может использоваться во время наружной контрпульсации для синхронизации с пульсовой волной [33]. Синхронизация с ЭКГ проводится таким образом, чтобы ретроградная пульсовая волна достигала корня аорты к полному смыканию створок аортального клапана. Давление в любой точке аорты в этот момент складывается из суммы антеградной пульсовой волны от сердца и ретроградной волны от периферических сосудов. Но на скорость распространения волны оказывают влияние импедансные характеристики аортальных стенок, что приводит к запаздыванию достижения волной корня аорты. Поэтому синхронизация нагнетания воздуха в манжеты проводится с окончанием систолы [34,60].

Существует и другая точка зрения по поводу момента начала сжатия. Так, некоторые авторы отмечают, что наилучшие результаты получаются при нагнетании воздуха с некоторой задержкой относительно систолического комплекса [45].

Механизмы действия НКП. В настоящее время существует 3 гипотезы, объясняющие механизм влияния НКП на коронарный кровоток и функцию левого желудочка [41].

Первая гипотеза объясняет усиление коллатерального кровотока тем, что повышение диастолического АД ведёт к активации факторов ангиогенеза [7,29,41,48]. Улучшение эндотелиальной функции и сосудистой реактивности после нагрузки легли в основу **второй** гипотезы. Это доказывается повышением уровня оксида азота, предсердного натрийуретического пептида и мозгового натрийуретического пептида после проведения процедуры [35,41]. **Третья** гипотеза излагается в виде вопроса – является ли клиническое улучшение следствием улучшения коронарного кровотока или независимым улучшением систолической функции левого желудочка [39,41,63]. Количественная оценка систолической разгрузки и диастолического усиления во время НКП показала, что наибольшая эффективность достигается при значении коэффициента соотношения диастолического усиления и систолической разгрузки от 1,5 до 2,0. По мнению авторов, улучшение состояние пациентов после НКП достигается не только за счёт кардиальных эффектов, но и за счёт периферических: уменьшение периферического сосудистого сопротивления и снижение прироста ЧСС (рис. 5) [14].

Гемодинамические эффекты во время процедуры НКП были продемонстрированы при помощи внутрикоронарного доплера. Было показано увеличение диастолического и среднего внутрикоронарного давления, систолическое внутрикоронарное давление при этом достоверно снижалось. Было отмечено также увеличение скорости коронарного кровотока [27,49]. В недавно опубликованной российскими учеными статье были продемонстрированы положительные эффекты аппарата НКП российского производства «Кардиопульсар», что выражалось в росте ударного и минутного объемов кровообращения до 10%, снижении систолического АД до 16%, увеличении реографического показателя пуль-

сового кровенаполнения головы до 21%, снижении ЧСС до 15% по сравнению с контрольной группой [24].

Поскольку во время сдавливания нижних конечностей происходит не только сжатие артерий, но и вен, необходимо учитывать и обусловленные этим гемодинамические эффекты. Давление в периферическом венозном русле меньше, чем в артериальном, поэтому сжатие вен происходит очень быстро, кровь из периферических вен переходит в центральные. Скорость распространения пульсовой волны определяется состоянием клапанов вен.

Вследствие того, что вены сжимаются практически сразу, воздействие НКП на венозную систему значительно слабее, что позволяет избежать неблагоприятного влияния на перфузию печени [9].

Экстракардиальные эффекты НКП. Наиболее частыми причинами повреждения головного мозга и почек при СН считаются нарушения перфузии этих органов, ухудшение реологических свойств и изменение газового состава крови вследствие снижения сердечного выброса или гиповолемии [22,38,53].

При инфаркте миокарда выделены основные синдромы – ангинозный, астматический и гастральгические синдромы. Патологическим взаимоотношениям сердца и головного мозга в 1949 г. Н.К. Боголепов описал апоплектиформный синдром [3]. В дальнейшем этот синдром назвали «кардиocereбральным синдромом». Кардиocereбральный синдром (syndromum cardiocerebrale) – это нарушения функций головного мозга разной степени выраженности, характеризующиеся появлением неврологической или общемозговой симптоматики, развивающиеся в результате острой или хронической гипоперфузии головного мозга на фоне заболеваний сердца (аритмий, острого коронарного синдрома и др.) [5,23]. По данным Е.В. Шмидта, мозговые симптомы, выраженные в большей или меньшей степени, возникают в 10-30% всех случаев ОИМ [26]. Очаговые церебральные симптомы наблюдаются примерно у 10% больных с ОИМ, а общемозговые (головная боль, головокружение, нарушение сознания и др.) – более чем у 30% больных [22].

Экстраполирование положительных результатов, полученных при применении НКП в кардиологии для лечения пациентов с ИБС и ОСН, позволило существенно расширить эффективную область применения метода: получены впечатляющие результаты, подтверждающие позитивное влияние НКП, позволяющее достичь повышения давления перфузии в коронарных, церебральных, бедренных, мезентериальных, почечных и других артериях во время диастолы сердца и снизить сопротивление сердечному выбросу во время систолы [9,28,29,54,64].

В 1999 г. D.I. Werner и соавт. [64] сообщили о том, что НКП оказывает острые гемодинамические эффекты на систематическое кровообращение и включает в себя увеличение абдоминального аортального кровотока на 88% и увеличение кровотока во внутренней подвздошной артерии на 144%. НКП-терапия также ассоциируется с прогрессивным увеличением уровня оксида азота, сохраняемым после непосредственного курса терапии, что в свою очередь ассоциируется со снижением системного сопротивления и нормализацией функции эндотелия согласно данным пробы с реактивной гиперемией [41]. Увеличивая продукцию оксида азота, НКП потенциально усиливает артериальную вазодилатацию пенильных



Рис. 5. Возможные механизмы, отвечающие за положительные результаты НКП.

артерий и может усиливать эрекцию. Кроме того, наблюдается положительное влияние на психологический статус больных, у 1/3 из которых улучшилась сексуальная активность, что было показано в небольшом исследовании [42,61].

Методика проведения НКП. Перед началом процедуры электроды ЭКГ и сенсор плетизмографа помещаются на тело пациента. Они используются для генерации сигналов, надувающих и спускающих манжеты. Плетизмограф применяется для фиксации надлежащего времени наполнения манжет воздухом и их сдутия, а также воздействия аппарата на гемодинамику человека [6,16,63].

Волнообразные сигналы ЭКГ и плетизмографа, а также сигналы, фиксирующие время, видны на экране, что обеспечивает возможность контроля и настройки аппарата. Ритм сердца пациента, время процедуры, диастола и систола, измеряемые плетизмографом, и давление при наполнении воздухом также высвечиваются на экране. Амплитуду ЭКГ и сигнала плетизмографа возможно регулировать. Функция остановки кадра позволяет подробно изучать информацию, фиксируемую аппаратом. Принтер распечатывает показания ЭКГ, таймера и плетизмографа, включая данные о пациенте и медицинском учреждении, дату проведения процедуры и общее время процедуры. В аппарат встроены автоматическая, полуавтоматическая и ручная системы безопасного отключения. Максимальная польза от терапии обеспечивается индивидуальным подбором наиболее подходящего для пациента размера манжет в зависимости от соотношения рост-масса тела [16].

Согласно имеющимся рекомендациям, противопоказаниями к проведению НКП являются [7,55]:

- декомпенсированная застойная сердечная недостаточность;
- тяжелая патология клапанного аппарата;
- тяжелая неконтролируемая артериальная гипертония (>180/110 мм рт. ст.);
- злокачественные аритмии (неправильная и тахиформа мерцания-трепетания предсердий, частая желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия), ЧСС >135 или <35 уд. в мин;
- катетеризация сердца менее чем 2 недели назад в связи с вероятностью кровотечения из места пункции бедренной артерии;
- наличие имплантируемого электрокардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора;
- тяжелая патология периферических сосудов; патология клапанного аппарата, тромбоз (флеботромбоз), тяжелая варикозная болезнь, трофические язвы;
- тромбоз легочной артерии в анамнезе;
- ХОБЛ с объемом форсированного выдоха на 1-й секунде (FEV1) ≤1,5 л.
- геморрагический диатез, терапия непрямыми антикоагулянтами с протромбиновым временем более 15 с, МНО более 2,0;
- высокая легочная гипертония;
- аневризма грудного и/или брюшного отдела аорты;
- беременность.

Рекомендованными показаниями к НКП являются [7,55]:

- стенокардия напряжения II-IV ФК, в том числе резистентная к консервативной терапии;

- рецидив стенокардии после перенесенного аортокоронарного шунтирования, стентирования (для профилактики рестенозов после ТБКА);

- невозможность выполнения аортокоронарного шунтирования или баллонной ангиопластики у больных со стенокардией высокого функционального класса;

- сердечная недостаточность;
- ОИМ и острый коронарный синдром;
- облитерирующий атеросклероз периферических артерий;

- артериальная гипертония;
- сахарный диабет 2-го типа;

- цереброваскулярные ишемические заболевания (болезнь Альцгеймера, паркинсонизм, острое нарушение мозгового кровообращения).

- ишемические заболевания глаз;
- эректильная дисфункция сосудистого генеза;

- увеличение толерантности к физическим нагрузкам у спортсменов.

На сегодняшний день существует небольшое количество исследований, посвященных возможностям использования метода НКП в остром периоде инфаркта миокарда и ОИМ [14]. Гипотезой для планирования этого исследования было предположение о том, что указанные выше гемодинамические эффекты НКП будут способствовать улучшению насосной функции сердца и, следовательно, церебрального кровотока в условиях нарушенной его ауторегуляции при ОИМ. В результате ожидается снижение частоты церебральных осложнений и госпитальной летальности.

Следует отметить, что эффективность и безопасность НКП в остром периоде ИМ и ОИМ мало изучена, а работ, посвященных применению НКП для профилактики почечной недостаточности, опубликовано не было. Множество клинических вопросов и проблем вызывают широкие дискуссии [35,41]. Каковы возможные механизмы действия НКП? Как производить отбор пациентов для НКП? Как оптимизировать контрпульсацию? Какое место занимает НКП среди других методов лечения ОИМ? Каковы результаты последних клинических испытаний? Ответы на многие эти вопросы будут получены в результате настоящих и будущих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова С.Г., Азаракш А.Х., Орквасов М.Ю. и др. Кардиосинхронизированная мышечная контрпульсация у больных с острой сердечной недостаточностью журнал Земский врач 2013; 1 (18): 25-6.
2. Беленков Ю.Н. Применение метода усиленной наружной контрпульсации в медицинской практике. Современные проблемы. Усиленная наружная контрпульсация 2005; 2: 3-4.
3. Боголепов Н.К. Клинические лекции по неврологии. М Медицина 1971: 432.
4. Бокерия Л.А., Ермоленко М.Л., Байрамукова М.Х. Метод наружной контрпульсации в лечении больных с хронической ишемической болезнью сердца. Здравоохран и мед техника 2005; 3: 30-2.
5. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. М 2002: 397.
6. Габрусенко С.А., Малахов В.В., Сергиенко И.В. и др. Первый опыт применения в России лечебного метода усиленной наружной контрпульсации у

- больных ишемической болезнью сердца. Усиленная наружная контрпульсация. Сб. статей. Томск АЛИМПЕКС 2005; 2: 35-43.
7. Габрусенко С.А., Наумов В.Г., Рябов В.В. Усиленная наружная контрпульсация. Сб. статей. Томск Алимпекс; 1: 123.
 8. Евстифеева С.Е., Лупанов В.П., Самко А.Н. и др. Оценка клинического течения, прогноза и эффективности медикаментозного лечения, коронарного шунтирования и транслюминальной коронарной ангиопластики у больных ишемической болезнью сердца со стенозирующим атеросклерозом (данные 5-летнего проспективного наблюдения). Кардиология 2006; 6: 4-9.
 9. Марудинов Д.Х. Альтернативные методы в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца с сердечной недостаточностью: наружная контрпульсация. Бюл Науч центра сердечно-сосуд хир им. А.Н. Бакулева 2010; 11 (6): 32-9.
 10. Курапеев Д.И. Оптимизация применения внутриаортальной баллонной контрпульсации у больных ишемической болезнью сердца с высоким риском оперативного вмешательства. Дис. ... канд. мед. наук. М 2007: 22.
 11. Курбанов Р.Д. Руководство по клинической кардиологии. Ташкент Изд-во «Тиб-Китоб» 2007: 103.
 12. Курбанов Р.Д. Эпидемиология и первичная профилактика ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Мед журн Узбекистана 2002; 2-3: 8-11.
 13. Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К. Инфаркт миокарда. Ташкент 2001: 56-7.
 14. Максимов А.И., Рябов В.В., Марков В.А. Влияние усиленной наружной контрпульсации на гемодинамику и клиническое течение при остром инфаркте миокарда. Сибирский мед журн 2011; 26 (2): 94-9.
 15. Малахов В.В. Эффективность наружной контрпульсации в лечении больных ишемической болезнью сердца в зависимости от характера поражения коронарного русла. Кардиология 2009; 49 (10): 4-8.
 16. Марков В.А., Рябов В.В., Вышлов Е.В. и др. Особенности ремоделирования сердца после инфаркта миокарда при фармакоинвазивных методах реперфузии и усиленной наружной контрпульсации. Томск STT 2014: 244.
 17. Насыров Ш.Н., Сабиров Д.М. Ишемическая болезнь сердца. Ташкент Фан ва технология 2005: 164.
 18. Орлова М.А. Возможности кардиосинхронизированной последовательной антеградной пневмокомпрессии в лечении больных мультифокальным атеросклерозом: Дис. ... канд. мед. наук. М 2015: 6.
 19. Оюнаров Э.О. Влияние эндоваскулярных вмешательств, консервативной терапии и наружной контрпульсации на клиническое течение острого инфаркта миокарда, осложненного рецидивирующей ишемией: Автореф. канд. мед. наук. Томск 2012: 3.
 20. Пирназаров М.М., Рахмонов Т.Ш. Патогенез нарушений ритма сердца при остром инфаркте миокарда. Кардиология Узбекистана 2006; 2: 23-8.
 21. Рябов В.В., Марков В.А., Васильев А.Г., Карпов Р.С. Влияние комбинации ускоренного способа тромболитической терапии и наружной контрпульсации на клиническое течение острого инфаркта. Сб. статей. Томск Алимпекс 2003; 3: 25-31.
 22. Суслина З.А., Фоякин А.В. Кардиальные аспекты патогенеза и профилактики ишемических инсультов. Креативная кардиол 2007; 1-2: 220-3.
 23. Фоякин А.В., Гераскина А.А., Суслина З.А. Патогенетическая оценка нарушений ритма сердца и ишемии миокарда при гемодинамическом инсульте. Клиническая медицина 2002; 10: 17-20.
 24. Хубутия А.Ш., Сударев А.М., Толпекин В.Е. и др. Отечественная система усиленной наружной контрпульсации: разработка и первый опыт клинического применения Кардиология 2012; 3: 91-4.
 25. Хубутия М.Ш., Шумаков Д.В., Гасанов Э.К. и др. Наружная контрпульсация метод неинвазивного вспомогательного кровообращения. Вестн трансплантол и искусственных органов 2004; 2: 17-9.
 26. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М Медицина 1976: 227-44.
 27. Шумаков В.И., Толпекин В.Е. Наружная контрпульсация: опыт НИИ трансплантологии и искусственных органов. Кардиология 2005; 2: 4-6.
 28. Applebaum R.M., Kasliwal R., Tunick P.A. et al. Sequential external counterpulsation increases cerebral and renal blood flow. Amer Heart J 1997; 133: 611.
 29. Arora R., Carlucci M., Malone A. et al. Acute and chronic hemodynamic effects of enhanced external counterpulsation in patients with angina pectoris. Med. 2001; 49 (61): 500-4.
 30. Arora R.R., Shah A.G. The role of enhanced external counterpulsation in the treatment of angina and heart failure. Canad J Cardiol 2007; 23 (10): 779-81.
 31. Bagger J.P., Hall R.J., Koutroulis G., Nihoyannopoulos P. Effect of enhanced external counterpulsation on dobutamine-induced left ventricular wall motion abnormalities in severe chronic angina pectoris. Amer J Cardiol 2004; 93 (4): 465-7.
 32. Banas J.S., Brilla A., Levine H.J. Evaluation of external counterpulsation for the treatment of angina pectoris. Amer J Cardiol 1973; 31: 118.
 33. Birtwell W.C., Giron F., Soroff H.S. Support of systemic circulation and left ventricular assist by synchronous pulsation of extramural pressure. Trans Amer Soc Artif Intern Organs 1965; 11: 43-52.
 34. Birtwell W.C., Homma J., Hui J.C., Soroff H.S. The Present Status of External Counterpulsation. Assisted Circulation. Berlin Heidelberg New York Springer-Verlag 1979: 71-78.
 35. Bonetti P.O., Holmes D.R., Lerman A., Barsness G.W. EECF for Ischemic Heart Disease. What's Behind the Curtain? J Amer Coll Cardiol 2003; 41 (11): 1918-25.
 36. Claus R.H., Birtwell W.C., Albertain G. et al Assisted circulation. I. The arterial counterpulsator. J Thorac Cardiovasc Surg 1961; 41: 447-58.
 37. Cohen L.S., Multins C.B., Mitchell J.H. Sequenced external counterpulsation and inraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. Amer J Cardiol 1973; 38: 635-66.
 38. Cohen M.B., Mather P.J. A review of the association between congestive heart failure and cognitive impairment. Amer J Geriatr Cardiol 2007; 16 (3): 171-4.

39. Cohn P.F. EECF-New data on possible mechanisms of action. *Europ Heart J* 2001; 22: 1363-4.
40. Couper M.P., Tourangeau R., Conrad F.G., Singer E. Evaluating the effectiveness of visual analog scales: a web experiment. *Soc Sci Comp Rev* 2006; 24 (2): 227-45.
41. Feldman AM: Enhanced external counterpulsation: Mechanism of action. *Clin Cardiol* 2002; 25: 1111-15.
42. Fricchione G.L., Jaghab K, Lawson W.E. et al. Psychosocial effects of enhanced external counterpulsation in the angina patient. *Psychosomatics* 1995; 77: 494-97.
43. Gibbons R.J., Abrams J., Chatterjee K. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* 2003; 107 (1): 149-58.
44. Hikosaka T., Ito K., Takuji T. et al. Surgical removal of intra-aortic balloon catheter with fractured nitinol central lumen: A case report. *Circ J* 2002; 66: 419-22.
45. Hotzel J., Tauchert M. Haemodynamic Response to External Counterpulsation. *Assisted Circulation*. Berlin Heidelberg New York Springer-Verlag 1979: 79-84.
46. Jacobey J.A., Taylor W.J., Smith G. T. et al. A new therapeutic approach to acute coronary occlusion. *Surg Forum* 1961; 12: 225
47. Kantrowitz A., Kantrowitz A. Experimental augmentation of coronary flow by retardation of arterial pressure pulse. *Surgery* 1953; 34: 678-87.
48. Masuda D., Fujita M., Nohara R. et al. Improvement of oxygen metabolism in ischemic myocardium as a result of enhanced external counterpulsation with heparin pretreatment for patients with stable angina. *Heart Vessels* 2004; 19: 59-62.
49. Michaelis A.D., Accad M., Ports T.A. et al. Left ventricular Systolic Unloading and Augmentation of Intracoronary Pressure and Doppler Flow During Enhanced External Counterpulsation. *Circulation* 2002; 106 (10): 1237-42.
50. Mouloupoulos S.D., Topaz S.R., Kolff W.J. Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta; a mechanical assistance to the failing circulation. *Amer Heart J* 1962; 63: 669-75.
51. Mueller H. Are intraortic balloon pumping and external counterpulsation effective in the treatment of cardiogenic shock? *Cardiovasc Clin* 1977; 8: 87-102.
52. Osborn J.J., Russi M., Salel A. et al. Circulatory assistance by external pulsed pressures. *Amer J Med Electronics* 1964; III: 87-90.
53. Parikh C.R. Long-term prognosis of acute kidney injury after acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2008; 168 (9): 987-95.
54. Ruilope L.M. et al. Renal function: the Cinderella of cardiovascular risk profile. *J Amer Coll Cardiol* 2001; 38 (7): 1782-7.
55. Singh M., Holmes D.R., Jamh A. et al. Noninvasive Revascularization by Enhanced External Counterpulsation: A Case Study and Literature Review. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 961-5.
56. Soroff H.S., Birtwell WC. Giron F et al. Support of systemic circulation and left ventricular assist by synchronous pulsation of extramural pressure. *Surg Forum* 1965; 16: 148-50.
57. Soroff H.S., Birtwel W.C., Levine H.S. et al. Effect of counterpulsation upon myocardial oxygen consumption and heart work. *Forum Amer Coll Surg* 1962; 13: 174.
58. Soroff H.S., Cloutier C.T., Birtwell W.C. et al. External Counterpulsation. *J Amer Med Assoc* 1974; 229: 1441-50.
59. Soroff H.S., Ruiz U., Birtwell W.C. et al. Synchronous external circulatory assist. *Trans Amer Soc Artif Intern Organs* 1964; 10: 79-88.
60. Soroff H.S., Hui J., Giron F. Current status of external counterpulsation. *Crit Care Clin* 1986; 2: 277-95.
61. Springer S., Fife A., Lawson W. et al. Psychosocial Effects of Enhanced External Counterpulsation in the Angina Patient: A Second Study. *Psychosomatics* April 2001; 42: 124-32.
62. Taguchi I., Ogawa K., Oida A. et al. Comparison of hemodynamic effects of enhanced external counterpulsation and intraaortic balloon pumping in patients with acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 2000; 86: 1139-41.
63. Urano H., Ikeda H., Ueno T. et al. Enhanced External Counterpulsation Improves Exercise Tolerance, Reduced Exercise-Induced Myocardial Ischemia and Improves Left Ventricular Diastolic Filling in Patients With Coronary Artery Disease. *J Amer Coll Cardiol* 2001; 37 (1): 93-99.
64. Werner D., Schneider M., Weise M. et al. Pneumatic external counterpulsation: a new noninvasive method to improve organ perfusion. *Amer J Cardiol* 1999; 84: 950-2.
65. Zheng Z.S., Li T.M, Kambic H. et al. Sequenced external counterpulsation in China. *Trans Amer Soc Artif Intern Organs* 1983; 29: 599-603.

**ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БЕМОЛЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ТАШҚИ
КОНТРОПУЛЬСАЦИЯ**

Сабиров Д.М., Койиров А.К., Саттаров Х.И., Красненкова М.Б.
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада ўткир юрак етишмовчилигининг долзарб муаммолари ҳақидаги маълумотлар ҳозирги замон адабиётларига таяниб келтирилган. Ўткир юрак етишмовчилигини даволашнинг асосий йўналишларидан бири миокард перфузиясини яхшилашдир, бунинг учун бир неча усуллар таклиф қилинган. Улар ичида ташқи контропульсация усули катта аҳамиятга эгадир. Ташқи контропульсация ноинвазив усул бўлиб юрак диастоласи пайтида коронар, церебрал ва буйрак қонтомирларида перфузион босимни оширади ва шу билан бирга қонтомир қаршилигини пасайтиради. Муаллифлар ташқи контропульсацияни ўткир юрак етишмовчилигининг комплекс давосида қўлланилиши муҳим эканлигини таклиф қилишади.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА: ИСХОДЫ ИНТРАКОРОНАРНЫХ ПРОЦЕДУР

Б.Ф. МУХАМЕДОВА, Д.А. АЛИМОВ, С.Р. КЕНЖАЕВ, Р.А. РАХИМОВА

ISCHEMIC HEART DISEASE ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS: INTRACORONARY PROCEDURES OUTCOMES

B.F. MUKHAMEDOVA, D.A. ALIMOV, S.R. KENJAEV, R.A. RAKHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Частота сахарного диабета (СД) во всем мире неуклонно растет, однако официальные данные показывают только вершину айсберга: как минимум у половины больных СД остается не диагностированным вплоть до появления поздних осложнений. Гипергликемия и инсулинорезистентность – два основных механизма, лежащих в основе СД 2-го типа и определяющих прогрессирование атеросклероза в этой группе больных. На фоне СД воспаление, инсулинорезистентность и гипергликемия потенцируют развитие и прогрессирование атеросклероза, обуславливая большую выраженность коронарного поражения по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена. Для СД характерны диффузное, многососудистое поражение коронарных сосудов с большим количеством гемодинамически значимых стенозов, большая степень кальцификации и снижение активности формирования коллатерального русла, что ухудшает прогноз после чрескожных коронарных вмешательств.

Ключевые слова: сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, чрескожные коронарные вмешательства.

The frequency of diabetes mellitus (DM) constantly decreases all over the world but official data show only the top of iceberg: in half of patients DM remains non-diagnosed up to occurrence of late complications. Hyperglycemia and insulin resistance are two basic mechanisms of DM 2nd type which determine atherosclerosis progressing in such group of patients. The majority of investigations proves that DM is associated with more evident lesion of coronary arteries and stipulates the inferior prognosis. Recent investigations show that inflammation, insulin resistance and hyperglycemia provoke development and progressing of atherosclerosis stipulating the evidence of coronary lesion in compare with the persons without carbohydrate metabolism. Perspective therapeutic directions are the strict control of glycemia, the decrease of insulin level, anti-inflammatory measures which are especially important for patients undergone transcatheter coronary interventions (TCI). There are typical peculiarities of coronary channel of patients with DM: diffuse, multi-vascular lesion with a big quantity of hemodynamically significant stenosis, decrease of collateral branch formation activity which worsens the prognosis after TCI.

Key-words: diabetes mellitus, ischemic heart disease, atherosclerosis, transcatheter coronary interventions.

Частота сахарного диабета (СД) во всем мире неуклонно растет, однако официальные данные показывают только вершину айсберга – как минимум у половины больных СД остается не диагностированным вплоть до появления поздних осложнений. Более чем у 90% больных отмечается СД 2-го типа, характеризующийся инсулинорезистентностью и манифестацией во взрослом возрасте. Причина смерти более чем у 50% больных СД – ишемическая болезнь сердца (ИБС). Более 20% всех чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) проводится у больных СД. Несмотря на значительный прогресс в терапии ИБС, в частности появление новых антиагрегантов, статинов и стентов с медикаментозным покрытием (СЛП), исходы ЧКВ у больных СД все еще остаются значительно хуже, чем у больных без СД.

Введение в практическую кардиологию стентов в конце 80-х годов XX века значительно изменила тактику ведения больных с ИБС и позволило улучшить прогноз за счет снижения частоты рестенозов [23,54], особенно в когорте больных с СД [62]. Важность

антиагрегантной терапии была известна ранее, однако открытие возможности синергического действия пероральных тиаенопиридинов (клопидогрел) и аспирина и перипроцедурное применение ингибитора тромбоцитарных гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa в еще большей степени позволило улучшить исходы заболевания. Три трайла, проведенные с применением абциксимаба – EPIC (evaluation of c7E3 Fab in the prevention of ischemic complications), EPILOG (evaluation of PTCATo improve long term outcome with abciximab GPIIb/IIIa blockade), and EPISTENT (evaluation of platelet IIb/IIIa inhibitor for stenting), показали, что абциксимаб снижает годовую смертность у больных ИБС с СД с 4,5 до 2,5%, у недиабетиков – с 2,6 до 1,5% [11]. Обнадеживают и результаты исследований исходов оптимальной ЧКВ с применением СЛП и инфузией ингибитора тромбоцитарных гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa – достигнуто увеличение эффективной реваскуляризации на 70% [45,46].

Эволюция технологий ЧКВ способствовала и пересмотру их роли в многососудистом поражении. Исследования показали, что хотя у больных с многососуди-

стым поражением коронарного русла риск рестенозов после ЧКВ выше, чем после хирургической реваскуляризации (АКШ), частота смертельных исходов сопоставима [55]. Однако в когорте больных СД исходы АКШ остаются более благоприятными, чем ЧКВ [1,21], хотя многие из этих исследований сделаны на основе ретроспективного анализа диабетических групп. В настоящее время проводится несколько исследований, которые должны дать ответ на вопрос: является ли оптимальное ЧКВ вариантом выбора у больных с ИБС и СД с многососудистым поражением коронарного русла.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СД 2-ГО ТИПА

Инсулинорезистентность – это первый признак метаболических нарушений у больных, предрасположенных к развитию СД 2-го типа, который предшествует появлению гипергликемии. В это время у больных могут наблюдаться различные нарушения, объединяемые термином «метаболический синдром» и гиперинсулинемия, воспалением и эндотелиальной дисфункцией как патогенетической основой. Клиническим проявлением метаболического синдрома является абдоминальное ожирение, гипертриглицеридемия, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, повышение артериального давления и глюкозы в сыворотке крови.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИБС У БОЛЬНЫХ СД

Ассоциация между СД и грудной жабой была впервые постулирована в 1883 г., когда было высказано предположение об атеросклерозе, лежащем в основе этой ассоциации [48,63]. Сегодня считается, что связь между коронарным атеросклерозом и СД многогранна и включает воспаление, гиперактивацию тромбоцитов, дислипидемию, эндотелиальную дисфункцию и связанную с этим пролиферацию гладкомышечных клеток. В основе этих процессов лежат гипергликемия, ведущая к накоплению конечных продуктов гликирования, активации протеинкиназ и перекисного окисления липидов. Инсулинорезистентность в свою очередь приводит к развитию гиперинсулинемии, митогенактивированной протеинкиназы и снижению активности фосфатидилинозитол-3 киназы.

Инсулинорезистентность

Гиперинсулинемия – биохимический маркер инсулинорезистентности является независимым фактором риска ИБС [3,6,17,34]. Активация инсулиновых рецепторов приводит к высвобождению вазоконстрикторов – эндотелиального фактора роста и эндотелина 1. Кроме того, в скелетных мышцах инсулин потенцирует секрецию нитрат-синтазы и вазодилатацию, причем этот эффект в условиях инсулинорезистентности оказывается нарушен.

Эндотелиальная дисфункция

Эндотелиальная дисфункция – это дисбаланс секреторной функции эндотелия, когда высвобождение вазоконстрикторов преобладает над таковым вазодилататоров. Нарушенная вазодилатация ассоциируется с повышенным сердечно-сосудистым риском, в частности у больных с инсулинорезистентностью до наступления гиперинсулинемии.

Гипергликемия

Длительное существование гипергликемии приводит к неферментному гликированию белков и липидов, активации перекисного окисления и протеинкиназы С. Все указанные механизмы потенцируют друг друга и лежат в основе коронарного атеросклероза как необратимого и прогрессирующего состояния [9].

Дислипидемия

Инсулинорезистентность и СД 2-го типа ассоциируются со снижением концентрации липопротеидов высокой и увеличением концентрации высокоатерогенных липопротеидов низкой плотности. В присутствии гипергликемии частицы липопротеидов низкой плотности гликолизируются, что приводит к изменению их структуры и нарушению их связывания со специфическими рецепторами, обретению антигенных свойств и поглощению макрофагами. Макрофаги, переполненные липопротеидами низкой плотности, превращаются в пенистые клетки, формирующие ядро атеросклеротической бляшки.

Воспаление

Сосудистое воспаление играет важную роль в возникновении и прогрессировании атеросклероза и дестабилизации атеросклеротической бляшки [53]. Инсулинорезистентность и СД ассоциируются с активацией острой фазы системного воспаления, включая повышение концентрации С-реактивного белка [31,33]. Повышение концентрации С-реактивного белка ассоциируется с кардиальными побочными явлениями [12,41]. Сосудистая молекула клеточной адгезии 1 (VCAM-1) индуцирует адгезию циркулирующих лейкоцитов к атеросклеротическому фокусу. VCAM высвобождается в циркуляторное русло эндотелиальными клетками в процессе их активации. Обнаружено, что ее концентрация у больных СД 2-го типа значительно выше, чем у лиц без СД. Концентрация растворимой VCAM является независимым фактором риска ИБС у больных СД 2-го типа [29].

Протромботический статус

Повышение концентрации фактора Виллебранда, VII и VIII факторов свертывания и ингибитора активатора плазминогена 1-го типа, наблюдаемое при СД, потенцирует коагуляционный каскад и активирует тромбоциты.

Механизмы, лежащие в основе неблагоприятных исходов чкв

Высокая частота повторных реваскуляризаций и смертности после ЧКВ у больных СД связана с двумя механизмами: рестенозом и прогрессированием атеросклероза. Эти процессы потенцируются дисметаболическими процессами – гипергликемией и инсулинорезистентностью.

Прогрессирование заболевания

СД ассоциируется с тромбоцитарной и эндотелиальной дисфункциями, которые способствуют прогрессированию атеросклероза и дестабилизации атеросклеротической бляшки. Атероматозные бляшки, полученные в процессе коронарной атерэктомии, характеризуются большей концентрацией липидов и количества фагоцитов [43]. Диабетики, поступившие с острым коронарным синдромом, имеют более выраженные повреждения покрышки с развитием коронарного тромбоза [25]. Эн-

дотелиальная дисфункция индуцирует патологическое ремоделирование сосудистой стенки в ответ на атеросклеротический процесс, что приводит к уменьшению диаметра просвета сосуда.

Рестеноз после ЧКВ

В основе рестеноза лежит неоинтимальная пролиферация гладкомышечных сосудистых клеток, развивающаяся при повреждении эндотелия инфляцией баллона и имплантацией стента. Частота рестенозов и смертность после ЧКВ у больных СД значительно выше, чем у лиц без фоновых нарушений углеводного обмена [36].

Недавние исследования, посвященные ангиографическим характеристикам больных СД, которым потребовалась повторная реваскуляризация после многососудистых ЧКВ, показали, что 17% обследованных повторная реваскуляризация потребовалась в связи с прогрессированием атеросклероза, 33% – в связи с рестенозами после ЧКВ, в то время как у 50% больных потребность в повторной реваскуляризации была обусловлена рестенозами на фоне прогрессирования атеросклеротического поражения [35].

Исследования, проведенные на молекулярном, клеточном и клиническом уровнях, показали, что на фоне СД ИБС протекает более агрессивно. Понимание этих закономерностей является ключом к разработке новых стратегий ведения больных с ИБС и СД с целью улучшения прогноза ЧКВ.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ СД

Калибр коронарных артерий

Размер коронарных артерий зависит от индекса массы тела и пола: у женщин он меньше, чем у мужчин. Однако обнаружено также значительное уменьшение калибра коронарных артерий относительно антропометрических характеристик у больных СД по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена [47]. Малый калибр сосудов ассоциируется с увеличением риска госпитальной смертности после АКШ [49], а кроме того, с увеличением частоты рестенозов и потребности в повторной реваскуляризации после ЧКВ [15]. Считается, что эти феномены ответственны за более высокий перипроцедурный риск у женщин и низкорослых больных.

Анатомия пораженных сосудов

Количество пораженных сосудов прямо коррелирует с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью [42]. Установлено, что у больных СД достоверно чаще, чем в общей популяции встречается многососудистое поражение [20,40,64,65].

Локализация поражений

Поражения проксимальных сегментов и устьевые стенозы ассоциируются с более высоким риском перипроцедурных осложнений при ЧКВ. Хотя нет данных, свидетельствующих о том, что у больных СД чаще встречаются проксимальные и устьевые стенозы, однако у них достоверно чаще наблюдается поражение ствола левой коронарной артерии [66].

Тип стеноза

Высокий риск перипроцедурных осложнений при ЧКВ, а также наибольшая техническая сложность выполнения отмечается при бифуркационных стенозах двух смежных

эпикардиальных артерий и в случае полной окклюзии коронарного сосуда. Причем, если данных за преобладание бифуркационных стенозов у диабетиков нет, то полные окклюзии чаще отмечаются у больных СД.

Коллатеральное кровообращение

Развитие коллатерального кровообращения – важнейший эндотелий зависимый кардиопротективный механизм, возникающий в ответ на миокардиальную ишемию. У больных СД развитие коллатерального кровотока нарушено [1], возможно, в связи с эндотелиальной дисфункцией. Однако данные о корреляции состояния коллатерального кровотока с маркерами воспаления и эндотелиальной дисфункции, а также состояния коллатерального кровотока с ближайшими и отдаленными исходами реваскуляризации и кардиоваскулярной заболеваемости и смертности отсутствуют.

Кальцификация коронарных артерий

Кальцификация коронарных артерий развивается параллельно становлению и прогрессированию коронарного атеросклероза. Как инсулинорезистентность, так и СД 2-го типа ассоциируются с повышенной степенью коронарного кальциноза, определяемого по результатам компьютерной томографии [8,68]. Однако данные о прогностическом значении степени кальциноза коронарных артерий для определения коронарного риска противоречивы. При этом установлено, что ЧКВ, проводимое на кальцинированных сегментах артерий, обладает худшим прогнозом и характеризуется большим перипроцедурным риском по сравнению с некальцинированными участками артерий.

ВЫРАЖЕННОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ СД

Выраженность атеросклероза определяется протяженностью атеросклеротических пораженных участков относительно протяженности коронарного русла и количеством гемодинамически значимых стенозов. Мультивариантный анализ, включавший данные более 15 тыс. больных (Coronary Artery Surgery Study – CASS), обнаружил умеренную независимую ассоциацию между наличием СД и большей тяжестью ИБС [40]. Такие же результаты получены и при анатомических исследованиях, основанных на аутопсийном и ангиографическом материале больных СД 1-го [20,26,50,64,65] и 2-го типов [51,61]. Хотя в некоторых исследованиях ассоциации между СД и ИБС не обнаружено [2,27,66]. Эти данные приведены в таблице.

Различия в выводах могут объясняться неадекватным дизайном исследования, малым числом больных и техническими ограничениями в определении выраженности ИБС. Всего два исследования использовали количественную ангиографическую характеристику поражения коронарного русла [52], и оба они показали большую выраженность ИБС у больных СД [50,59].

Морфологическим субстратом стенокардии напряжения является атеросклеротическая бляшка, обтурирующая просвет коронарной артерии более чем на 70%. Такие бляшки хорошо выявляются в процессе коронароангиографии. Степень стеноза коррелирует со степенью риска коронарных событий [42]. Однако в основе острого коронарного синдрома зачастую лежит стеноз ме-

нее 70% [22,32]. Эти данные позволяют постулировать, что диффузные стенозы умеренной и средней степени прогностически более опасны, чем ограниченные значимые стенозы. Для больных СД, в отличие от больных без нарушений углеводного обмена, характерны более протяженное поражение коронарного русла и большая частота многососудистых стенозов. Увеличение выраженности ИБС у больных СД ассоциируется с увеличением риска смертности

Таким образом, важным фактором, определяющим низкие результаты ЧКВ, является дальнейшее прогрессирование заболевания, что позволяет рассчитывать на положительный результат фармакологических мероприятий, направленных на торможение развития атеросклероза.

ФАКТОРЫ, МОДУЛИРУЮЩИЕ ВЫРАЖЕННОСТЬ ИБС У БОЛЬНЫХ СД

Пол

Женский пол ассоциируется с большей выраженностью ИБС у диабетиков [40,50]. Объяснением может служить уменьшение степени кардиопротекции в пременопаузальном периоде и нарушение секреции половых гормонов на фоне гиперинсулинемии [37].

Национальность

У представителей индийской и ближневосточной этнических групп заболеваемость и смертность от ИБС на 40% выше, чем у европейцев [10,39], хотя одно малое исследование не выявило достоверно различия по коронарному поражению между представителями европейской и азиатской рас [19]. Calton с коллегами оценили данные коронароангиографии 75 индийцев, страдающих СД и ИБС в форме стабильной или нестабильной стенокардии [30]. Значимых различий по возрасту и факторам сердечно-сосудистого риска между больными со стабильной и нестабильной стенокардии не выявлено. У больных СД обнаружена большая выраженность поражения коронарного русла по ангиографической шкале, однако без увеличения протяженности поражения. У больных СД также чаще выявлялось трехсосудистое поражение. Томаси соавт. [19] проанализировали результаты коронароангиографии 106 арабских женщин. У 82 обнаружены признаки атеросклеротического поражения, у 59 из которых выявлен СД. На этих ангиограммах чаще выявлялось поражение передней межжелудочковой ветви в среднем и дистальном сегменте, а также протяженные стенозы и более дистальный характер поражения.

Липиды

Касаока и соавт. [30] обнаружили, что и СД, и в большей степени гиперхолестеринемия являются независимыми факторами, ассоциирующимися с более выраженным коронарным атеросклерозом (проанализировано 204 коронароангиограммы больных с ИБС). Выраженность ИБС у больных СД коррелирует с плазменной концентрацией богатых триглицеридами липопротеидов (липопротеидов очень низкой плотности) и липопротеидов альфа [60]. В другом исследовании ангиографическая выраженность ИБС коррелирует с концентрацией липопротеидов промежуточной плотности и отрицательно коррелирует с концентрацией липопротеидов высокой плотности [57].

Инсулинорезистентность

В недиабетической когорте больных с ИБС выраженность поражения коронарного русла коррелирует с плазменной концентрацией инсулина [58]. У диабетиков эта ассоциация не обнаружена.

Воспаление

Повышенная концентрация в плазме С-реактивного белка ассоциируется с повышенным коронарным риском и выраженностью атеросклероза сонных артерий [58]. Корреляция между концентрацией С-реактивного белка и выраженностью коронарного атеросклероза остается недоказанной [28,44]. Атерогенез связан с повышенной секрецией эндотелиальной молекулы адгезии (VCAM-1), однако связь между концентрацией VCAM-1 и выраженностью коронарного атеросклероза до конца не установлена.

Гипергликемия

Повышенная концентрация гликированного гемоглобина в плазме крови больных СД ассоциируется с повышенным коронарным риском, однако влияние эффективности и вида гипогликемической терапии на выраженность ИБС однозначно не установлено.

Исследование UKPDS (английское проспективное диабетическое исследование) выявило незначительный положительный эффект строгого гликемического контроля в отношении диабетической макроангиопатии. Снижение уровня гликированного гемоглобина на 1% способствовало снижению риска инфаркта миокарда на 14% [7,56]. Однако в этом исследовании было зарегистрировано малое количество макрососудистых событий, что снижает его ценность. Плохой гликемический контроль, определяемый как высокий уровень гликированного гемоглобина на момент ЧКВ, является независимым прогностическим предиктором рестенозов у больных СД [38]. Важность строгого гликемического контроля после ЧКВ еще не подтверждена, но ожидается, что он окажет положительный эффект на исходы ЧКВ (исследование BARI 2D).

Необходимо изучение эффективности липидснижающей терапии, коррекции инсулинорезистентности и противовоспалительной терапии по влиянию на исходы ЧКВ у больных СД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипергликемия и инсулинорезистентность – два основных механизма, лежащих в основе СД 2-го типа и определяющих прогрессирование атеросклероза у этих больных. Большинство исследователей подтверждают, что СД ассоциируется с более выраженным поражением коронарных артерий, что в свою очередь ассоциируется с худшим прогнозом. Недавние исследования подтверждают, что на фоне СД воспаление, инсулинорезистентность и гипергликемия потенцируют развитие и прогрессирование атеросклероза, обуславливая большую выраженность коронарного поражения по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена. Перспективные терапевтические направления – строгий контроль гликемии, снижение уровня инсулина, противовоспалительные меры, особенно важны для больных, подвергающихся ЧКВ.

Для больных СД характерны определенные особенности поражения коронарного русла: диффузное, многососудистое поражение с большим количеством гемодинамически значимых стенозов, большая степень кальцификации и снижение активности формирования коллатерального русла, что ухудшает прогноз после ЧКВ.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на определение клеточных и молекулярных механизмов прогрессирования ИБС у больных СД и разработку новых подходов и оценку их эффективности в аспекте профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности и исходов ЧКВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abaci A., Oguzhan A., Kahraman S. et al. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. *Circulation* 1999; 99:2239-42.
2. Abadie E., Masquet C., Guimard A. et al. Coronary angiography in diabetic and non-diabetic patients with severe ischaemic heart disease. *Diabetes Metab* 1983; 9:53-7.
3. Abbasi F., Brown B.W., Lamendola C. et al. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Amer Coll Cardiol* 2002; 40:937-43.
4. Alderman E.L., Corley S.D., Fisher L.D. et al. Five-year angiographic follow-up of factors associated with progression of coronary artery disease in the coronary artery surgery study [CASS]. CASS participating investigators and staff. *J Amer Coll Cardiol* 1993; 22:1141-54.
5. Anon. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation [BARI] Investigators. *New Engl J Med* 1996; 335: 217-25.
6. Anon. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *Brit Med J* 1998; 317:703-13.
7. Anon. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes [UKPDS 33]. UK prospective diabetes study [UKPDS] group. *Lancet* 1998; 352:837-53.
8. Arad Y., Newstein D., Cadet F. et al. Association of multiple risk factors and insulin resistance with increased prevalence of asymptomatic coronary artery disease by an electron-beam computed tomographic study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:2051-8.
9. Aronson D., Rayfield E.J. How hyperglycemia promotes atherosclerosis: molecular mechanisms. *Cardiovasc Diabetol* 2002; 1:1.
10. Balarajan R. Ethnic differences in mortality from ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in England and Wales. *Brit Med J* 1991; 302:560-4.
11. Bhatt D.L., Marso S.P., Lincoff A.M. et al. Abciximab reduces mortality in diabetics following percutaneous coronary intervention. *J Amer Coll Cardiol* 2000; 35:922-8.
12. Biasucci L.M., Liuzzo G., Grillo R.L. et al. Elevated levels of C-reactive protein at discharge in patients with unstable angina predict recurrent instability. *Circulation* 1999; 99:855-60.
13. Blackburn R., Giral P., Bruckert E. et al. Elevated C-reactive protein constitutes an independent predictor of advanced carotid plaques in dyslipidemic subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:1962-8.
14. Calton R., Calton R., Dhanoa J. et al. Angiographic severity and morphological spectrum of coronary artery disease in non insulin dependent diabetes mellitus. *Indian Heart J* 1995; 47:343-8.
15. Cantor WJ, Miller JM, Hellkamp AS, et al. Role of target vessel size and body surface area on outcomes after percutaneous coronary interventions in women. *Amer Heart J* 2002; 144:297-302.
16. Cariou B., Bonnevie L., Mayaudon H. et al. Angiographic characteristics of coronary artery disease in diabetic patients compared with matched non-diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab* 2000; 13:134-41.
17. Chaour M., Theroux P., Gilfix B.M. et al. 'True' fasting serum insulin level, insulin resistance syndrome and coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 1997; 8:683-8.
18. Crall F.V., Roberts W.C. The extramural and intramural coronary arteries in juvenile diabetes mellitus: analysis of nine necropsy patients aged 19 to 38 years with onset of diabetes before age 15 years. *Amer J Med* 1978; 64:221-30.
19. Dhawan J., Bray C. Angiographic comparison of coronary artery disease between Asians and Caucasians. *Postgrad Med J* 1994; 70:625-30.
20. Dortimer A.C., Shenoy P.N., Shiroff R.A. et al. Diffuse coronary artery disease in diabetic patients: fact or fiction? *Circulation* 1978; 57:133-6.
21. Feit F., Brooks M.M., Sopko G. et al. Long-term clinical outcome in the bypass angioplasty revascularization investigation registry: comparison with the randomized trial. BARI Investigators. *Circulation* 2000; 101:2795-802.
22. Fuster V., Stein B., Ambrose J.A. et al. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis: evolving concepts. *Circulation* 1990; 82:II47-59.
23. George C.J., Baim D.S., Brinker J.A. et al. One-year follow-up of the stent restenosis [STRESS I] study. *Amer J Cardiol* 1998; 81:860-5.
24. Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study. *J Amer Coll Cardiol* 2002; 40: 946-53.
25. Gyongyosi M., Yang P., Hassan A. et al. Coronary risk factors influence plaque morphology in patients with unstable angina. *Coron Artery Dis* 1999; 10:211-219.
26. Hamby R.I., Sherman L. Duration and treatment of diabetes: relationship to severity of coronary artery disease. *N Y State J Med* 1979; 79:1683-8.
27. Hochman J.S., Phillips W.J., Ruggieri D. et al. The distribution of atherosclerotic lesions in the coronary arterial tree: relation to cardiac risk factors. *Amer Heart J* 1988; 116:1217-1222.
28. Hoffmeister A., Rothenbacher D., Bazner U. et al. Role

- of novel markers of inflammation in patients with stable coronary heart disease. *Amer J Cardiol* 2001; 87:262-266.
29. Jager A., van Hinsbergh V.W., Kostense P.J. et al. Increased levels of soluble vascular cell adhesion molecule 1 are associated with risk of cardiovascular mortality in type 2 diabetes: the Hoorn study. *Diabetes* 2000; 49:485-491.
 30. Kasaoka S., Okuda F., Satoh A. et al. Effect of coronary risk factors on coronary angiographic morphology in patients with ischemic heart disease. *Jpn Circ J* 1997; 61:390-395.
 31. King D.E., Mainous A.G. III, Buchanan T.A. et al. C-reactive protein and glycemic control in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:1535-1539.
 32. Ledru F., Theroux P., Lesperance J. et al. Geometric features of coronary artery lesions favoring acute occlusion and myocardial infarction: a quantitative angiographic study. *J Amer Coll Cardiol* 1999; 33:1353-1361.
 33. Leinonen E., Hurt-Camejo E., Wiklund O. et al. Insulin resistance and adiposity correlate with acute-phase reaction and soluble cell adhesion molecules in type 2 diabetes. *Atherosclerosis* 2003; 166:387-394.
 34. Lempiainen P., Mykkanen L., Pyorala K. et al. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. *Circulation* 1999; 100:123-128.
 35. Loutfi M., Mulvihill N.T., Boccalatte M. et al. Impact of restenosis and disease progression on clinical outcome after multivessel stenting in diabetic patients. *Cathet Cardiovasc Interv* 2003; 58:451-454.
 36. Marso S.P., Giorgi L.V., Johnson W.L. et al. Diabetes mellitus is associated with a shift in the temporal risk profile of in-hospital death after percutaneous coronary intervention: an analysis of 25,223 patients over 20 years. *Amer Heart J* 2003; 145:270-177.
 37. Maturana M.A., Spritzer P.M. Association between hyperinsulinemia and endogenous androgen levels in peri- and postmenopausal women. *Metabolism* 2002; 51:238-343.
 38. Mazeika P., Prasad N., Bui S. et al. Predictors of angiographic restenosis after coronary intervention in patients with diabetes mellitus. *Amer Heart J* 2003; 145:1013-1021.
 39. McKeigue P.M., Miller G.J., Marmot M.G. Coronary heart disease in south Asians overseas: a review. *J Clin Epidemiol* 1989; 42:597-609.
 40. Melidonis A., Dimopoulos V., Lempidakis E. et al. Angiographic study of coronary artery disease in diabetic patients in comparison with nondiabetic patients. *Angiology* 1999; 50:997-1006.
 41. Mendall M.A., Strachan D.P., Butland B.K. et al. C-reactive protein: relation to total mortality, cardiovascular mortality and cardiovascular risk factors in men. *Europ Heart J* 2000; 21:1584-1590.
 42. Moise A., Theroux P., Taeymans Y. et al. Clinical and angiographic factors associated with progression of coronary artery disease. *J Amer Coll Cardiol* 1984; 3:659-667.
 43. Moreno P.R., Murcia A.M., Palacios I.F. et al. Coronary composition and macrophage infiltration in atherectomy specimens from patients with diabetes mellitus. *Circulation* 2000; 102:2180-2184.
 44. Mori T., Sasaki J., Kawaguchi H. et al. Serum glycoproteins and severity of coronary atherosclerosis. *Amer Heart J* 1995; 129:234-238.
 45. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E. et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *New Engl J Med* 2002; 346:1773-1780.
 46. Moses J.W., Leon M.B., Popma J.J. et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *New Engl J Med* 2003; 349:1315-1323.
 47. Mosseri M., Nahir M., Rozenman Y. et al. Diffuse narrowing of coronary arteries in diabetic patients: the earliest phase of coronary artery disease. *Cardiology* 1998; 89:103-110.
 48. Naunyn B. *Der Diabetes Mellitus*. 2nd edn. Vienna: Holder, 1906:260.
 49. O'Connor N.J., Morton J.R., Birkmeyer J.D. et al. Effect of coronary artery diameter in patients undergoing coronary bypass surgery. Northern New England cardiovascular disease study group. *Circulation* 1996; 93:652-655.
 50. Pajunen P., Taskinen M.R., Nieminen M.S. et al. Angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with type 1 diabetes mellitus. *Amer J Cardiol* 2000; 86:1080-1085.
 51. Pajunen P., Nieminen M.S., Taskinen M.R. et al. Quantitative comparison of angiographic characteristics of coronary artery disease in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus compared with matched nondiabetic control subjects. *Amer J Cardiol* 1997; 80:550-556.
 52. Reiber J.H., Goedhart B., Brand G.J. et al. Quantitative coronary arteriography: current status and future. *Heart Vessels* 1997; 12:209-211.
 53. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *New Engl J Med* 1999; 340:115-126.
 54. Serruys P.W., Unger F., Sousa J.E. et al. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *New Engl J Med* 2001; 344:1117-1124.
 55. Serruys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F. et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent Study Group. *New Engl J Med* 1994; 331:489-495.
 56. Stratton I.M., Adler A.I., Neil H.A. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes [UKPDS 35]: prospective observational study. *Brit Med J* 2000; 321:405-412.
 57. Syvanne M., Taskinen M.R. Lipids and lipoproteins as coronary risk factors in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1997; 350 (suppl 1):S120-123.
 58. Takezako T., Saku K., Zhang B. et al. Insulin resistance and angiographical characteristics of coronary atherosclerosis. *Jpn Circ J* 1999; 63:666-673.
 59. Thomas C.S., Cherian G., Hayat N.J. et al. Angiographic

- comparison of coronary artery disease in Arab women with and without type II diabetes mellitus. *Med Princ Pract* 2002; 11 (suppl 2):63-68.
60. Tkacl, Kimball B.P., Lewis G. et al. The severity of coronary atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus is related to the number of circulating triglyceride-rich lipoprotein particles. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17:3633-3638.
61. Valsania P., Zarich S.W., Kowalchuk G.J. et al. Severity of coronary artery disease in young patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Amer Heart J* 1991; 122:695-700.
62. Van Belle E., Bauters C., Hubert E. et al. Restenosis rates in diabetic patients: a comparison of coronary stenting and balloon angioplasty in native coronary vessels. *Circulation* 1997; 96:1454-1460.
63. Vergely P. De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabete. *Gaz hebde de ned [ser 2]* 1883; 20:364.
64. Vigorita V.J., Moore G.W., Hutchins G.M. Absence of correlation between coronary arterial atherosclerosis and severity or duration of diabetes mellitus of adult onset. *Amer J Cardiol* 1980; 46:535-542.
65. Waldecker B., Waas W., Haberbosch W. et al. Type 2 diabetes and acute myocardial infarction: angiographic findings and results of an invasive therapeutic approach in type 2 diabetic versus nondiabetic patients. *Diabetes Care* 1999; 22:1832-1838.
66. Waller B.F., Palumbo P.J., Lie J.T. et al. Status of the coronary arteries at necropsy in diabetes mellitus with onset after age 30 years: analysis of 229 diabetic patients with and without clinical evidence of coronary heart disease and comparison to 183 control subjects. *Amer J Med* 1980; 69:498-506.
67. Wilson C.S., Gau G.T., Fulton R.E. et al. Coronary artery disease in diabetic and nondiabetic patients: a clinical and angiographic comparison. *Clin Cardiol* 1983; 6:440-446.
68. Wong N.D., Kouwabunpat D., Vo A.N. et al. Coronary calcium and atherosclerosis by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women: relation to age and risk factors. *Amer Heart J* 1994; 127:422-430.

Таблица. Исследования выраженности атеросклеротического поражения коронарного русла у больных СД

Автор и дата	Метод исследования	Число больных СД 1-й тип	Результаты
Crall 1978 ⁶⁹	аутопсия	9	47% больных СД и 1% лиц контрольной группы имели сужение коронарных артерий более 50%
Valsania 1991 ⁵³	коронароангиография	32	при СД более диффузное поражение
Pajunen 2000 ⁵⁴	коронароангиография	64	при СД более выраженное и диффузное поражение
Calton 1995 ⁴⁴	коронароангиография	75	при СД чаще трехсосудистое (но не диффузное) поражение, больший коронарный балл
Hamby 1979 ⁴¹	коронароангиография	100	при СД чаще трехсосудистое (но не диффузное) поражение, больший коронарный балл
Natali 2000 ³⁵	коронароангиография	2253	при СД, особенно у женщин более выраженное поражение
Pajunen 1997 ⁴⁸	коронароангиография	57	нет различия между больными СД и без СД
Vigorita 1980 ³¹	аутопсия	185	при СД чаще многососудистое поражение
Waller 1980 ³⁶	аутопсия	229	при СД чаще пролонгированные стенозы, нет различий по количеству стенозов
Thomas 2002 ⁵²	коронароангиография	59	при СД более выраженное и дистальное поражение
Waldecker 1999 ³⁴	коронароангиография	46	при СД чаще многососудистое поражение
Abadie 1983 ⁴⁹	коронароангиография	36	Нет различия между больными СД и без СД
Cariou 2000 ⁴³	коронароангиография	50	более выраженные и пролонгированные стенозы. Нет различия по количеству стенозов и пораженных сосудов
Dortimer 1978 ³²	коронароангиография	37	при СД повышен коронарный балл, нет различия по количеству пораженных сосудов
Hochman 1988 ⁵⁰	аутопсия	25	нет различий между больными СД и без СД
Melidonis 1999 ³³	коронароангиография	463	при СД чаще трехсосудистое поражение, чаще поражена правая коронарная артерия
Wilson 1983 ⁴⁷	коронароангиография	58	при СД больше значимых стенозов и чаще поражены средние сегменты артерий

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ:
ТОЖТОМИРЛАР ИЧИДАГИ АМАЛИЁТ НАТИЖАЛАРИ
Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Кенжаев С.Р., Рахимова Р.А.
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

Қандли диабет бутун дунёда кундан-кунга ўсиб бормоқда, шунга қарамай бу касаллик кўпгина беморларда унинг асоратлари бошланганда аниқланмоқда. Гипергликемия ва инсулин резистентлик, қандли диабет асосида ётадиган ва атеросклероз касаллигини тезлаштирувчи беморлар группасига киради. Кўпгина илмий текшириш натижаларига кўра қандли диабетда тожтомирлар шикастланиш даражаси юқори бўлиб, бу эса уларнинг оқибати ёмонлигидан далолат беради. Қандли диабет беморларда тож томирлар шикастланишининг ўзига хослиги бўлиб, улар: диффуз, кўп томирли шикастланиш ва гемодинамик аҳамиятга эга стенозлар, томирларда кальцификациялар ва коллатераллар ривожланиши активлигининг пасайиши кузатилади.

Контакт: Мухамедова Б.Ф.,
РНЦЭМП, зав. отделением КТРО.
Тел: [+99894]-6943773.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОТРАВМ

А.Д. ФАЯЗОВ, Д.Б. ТУЛЯГАНОВ

MODERN CONDITION OF ELECTRIC INJURIES ISSUE

A.J. FAYAZOV, D.B. TULYAGANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Даны современные представления о классификации электротравм, механизме повреждающего действия электрического тока на организм человека, освещены вопросы лечения этого тяжелого вида повреждений.

Ключевые слова: электротравма, классификация, патогенез, лечение.

Modern views on classification of electric injuries, mechanism of electric current damaging action on human body and treatment issues of such severe injury have been given in the abstract.

Key-words: electric injury, classification, pathogenesis, treatment.

Рост числа пострадавших от ожогов, увеличение их удельного веса в структуре травматизма, длительное и дорогостоящее лечение, увеличение летальности и инвалидности определяют электротравму как одну из наиболее актуальных проблем современной медицины. Научно-технический прогресс и индустриализация, обуславливающие увеличение количества источников электричества, с одной стороны, способствуют повышению качества жизни общества, а с другой – неизбежно ведут к росту электротравм [3,6,11,28,41].

Несмотря на то, что ожоги при электротравме составляют всего 2-3% от общего числа ожогов, именно они часто являются причиной инвалидности и летальных исходов. Летальность при поражении электричеством, по данным многих авторов, составляет около 10%. Электроожоги наиболее часто встречаются у лиц молодого и трудоспособного возраста, а также у подростков и детей, не имеющих достаточных знаний об опасности действия электричества [1,4,6,7,11,16,18,24,30].

Классификация электротравм

В литературе имеются различные классификации электротравм, основанные как на физических характеристиках электрического тока, так и на клинических проявлениях при его воздействии на организм. По данным многих авторов, самой удобной и практичной является классификация, предложенная С.А. Полищук и С.Я. Фисталь в 1975 г.:

1. Легкая электротравма – судорожное сокращение мышц без потери сознания;
2. Электротравма средней тяжести – судорожное сокращение мышц и потеря сознания, ЭКГ в норме;
3. Тяжелая электротравма – потеря сознания и нарушение сердечной и дыхательной деятельности;
4. Крайне тяжелая электротравма – клиническая смерть.

В зависимости от физических характеристик электрического тока, электротравма может быть:

- низковольтной (когда напряжение не превышает 1000 В);
- высоковольтной (свыше 1000 В);
- сверхвысоковольтной (десятки и сотни киловольт).

В зависимости от площади электроожога принято выделяют 4 группы пострадавших:

- легко пострадавшие (ожог до 1% п.т.);
- пострадавшие со средней степенью тяжести (ожог от 1 до 5% п.т.);
- пострадавшие в тяжелом состоянии (ожог до 10% п.т.);
- пострадавшие в крайне тяжелом состоянии (ожог более 10% п.т.).

Механизм повреждающего действия электрического тока на организм человека

Электротравма возникает при непосредственном контакте с проводником электрического тока, бесконтактно через дуговой контакт (токи высокого напряжения), от «шагового напряжения», возникающего из-за разности потенциалов двух частей тела, касающихся земли вблизи лежащего провода. Основными факторами, обуславливающими тяжесть электроожогов, являются вид, сила и напряжение электрического тока, длительность его действия и сопротивление тканей.

Как известно, электричество оказывает на организм тепловое, электрохимическое, механическое и биологическое воздействие.

Тепловое воздействие возникает в результате трансформации электрической энергии в силу сопротивления тканей. Тепловому действию тока в большей степени подвержены ткани с низкой удельной электропроводностью. Именно в тканях, обладающих высоким сопротивлением (кожа, костная ткань), в соответствии с законом Джоуля – Ленца ($Q=I^2Rt$) происходит выделение наибольшего количества тепла. Количество выделяющегося тепла прямо пропорционально зависит от силы тока, электрического сопротивления тканей и длительности контакта. Чем выше напряжение, тем больше выделяется тепла в местах контакта, где и возникают ожоги [1,6,10,36].

Сопротивляемость тканей является одним из главных факторов, обуславливающих тяжесть электроожога. Это свойство тканей выглядит следующим образом [10]:

- сопротивляемость кожи – 50000 – 1000000 Ом/см²;
- костной ткани – 300000 – 800000 Ом/см²;

- нервной ткани – 200000 Ом/см²;
- хрящевой ткани – 50000 Ом/см²;
- сухожилий – 10000 Ом/см²;
- крови – 4000 Ом/см²;
- мышечной ткани – 1500 Ом/см²;
- слизистой оболочки – 100 Ом/см².

Участками локализации электрических ожогов являются в основном участки входа и выхода электричества на коже, так как она обладает высокой сопротивляемостью. При этом образуются ожоговые раны различной глубины и площади, от «знаков тока» до обширных ожогов IIIБ-IV степени. Образующаяся при трансформации электрическая энергия в тепловую энергию приводит к коагуляции и некротизации тканей. После преодоления сопротивляемости кожи электрическая энергия следует по пути наименьшего сопротивления – по нервной ткани и кровеносным сосудам, поражая окружающие ткани и приводя к общим изменениям [10].

Электрохимические изменения, возникающие в результате действия электрического тока, приводят к агрегации форменных элементов крови, изменению баланса ионов вне- и внутри клеток, поляризации белков. В результате у анода возникает коагуляционный некроз, а у катода — колликационный. В последние годы изучается влияние электрического тока на систему коагуляции и иммунологические показатели на экспериментальных моделях [44].

Механическое действие тока приводит к расслоению и разрывам тканей, переломам костей. Токи высокого напряжения, проходя по тканям, приводят к мгновенному выделению большого количества тепловой и механической энергии. При этом имеет место «взрывоподобный эффект», в результате чего человека может отбросить в сторону или произойти отрыв конечности или его сегмента. Р.А. Реугон и соавт. [43] описали случай перелома запястья 6-летней девочки после воздействия электрического тока низкого напряжения. Данный случай является весьма редким, так как чаще переломы являются следствием комбинированных травм, когда помимо электротравм присутствует дополнительный повреждающий фактор. Следует отметить, что наряду с указанным примером в литературе имеются ссылки ещё на 4 случая изолированных переломов костей скелета под воздействием электрического тока низкого напряжения.

Биологическое действие электричества приводит к нарушению функции проводящей системы сердца, работы нервной и эндокринной систем.

Как известно, различают постоянный и переменный электрический ток. В диапазоне 110-240 В переменный ток опаснее, чем постоянный. При напряжении постоянного тока около 500 В опасность этих видов тока для человека примерно одинакова. При напряжении выше 500 В более опасен постоянный ток. Наиболее опасным для человека является действие переменного тока с частотой 50 Гц, вызывающего фибрилляцию сердца.

В промышленности различают электрический ток низкого и высокого напряжения. Низким считается напряжение тока до 1000 Вольт, высоким – более 1000 Вольт. Д. Кут и соавт. [38] на достаточно большом материале (625 больных) описали подробно тактику лечения

больных с электротравмами, полученными в результате воздействия тока низкого и высокого напряжения. Некоторые авторы, исходя из клинической точки зрения, называют, что электрическим током низкого напряжения является ток до 500 Вольт, а током высокого напряжения свыше 1000 Вольт.

На производстве чаще возникают электрические ожоги высокого напряжения. Эти ожоги являются более тяжелыми и часто сочетаются с механической травмой и ожогами пламенем. Тяжесть электроожога током высокого напряжения обуславливает распространение ее по кратчайшему пути, приводя к поражению магистральных сосудов с некрозом мышечной ткани. Кроме того, высоковольтный ток оказывает общее действие на организм пострадавшего. Тем не менее, токи высокого напряжения в ряде случаев не приводят к смерти пострадавшего из-за того, что в местах контакта вследствие выделения большого количества тепловой энергии происходит обугливание тканей, приводящее к резкому повышению их сопротивления и снижению силы тока [10,22].

Тяжесть электротравмы, наряду с силой и напряжением тока, определяет путь его прохождения через организм – «петля тока». Самым опасным вариантом является полная петля тока – две руки – две ноги, так как в этом случае ток неизбежно проходит через сердце. Другие пути прохождения высоковольтного электричества являются менее опасными [6,13,14].

В бытовых условиях обычно возникают низковольтные (до 1000 В) электроожоги [13,20,21,30]. При прохождении низковольтного тока через организм человека смерть происходит чаще всего вследствие развития фибрилляции сердца. Электрический ток при этом проходит по пути наименьшего сопротивления, то есть по тканям с низкой сопротивляемостью. Электрическое сопротивление тела человека является определяющим фактором, от которого зависит величина протекающего тока, интенсивность поглощения энергии. Электрическое сопротивление тела человека зависит от множества факторов: степени влажности кожи, ее целостности, состояния нервной системы и др.

Согласно данным А. Arasli Yilmaz и соавт. [27], у 36 пострадавших от низковольтных токов в крови повышение уровня трансаминаз и креатинина было более значимым, чем у лиц, получивших травмы от воздействия высоковольтного тока. Этот факт позволяет утверждать, что при низком напряжении отмечаются более значимые нарушения печеночного обмена, чем при высоковольтной электротравме.

Одним из основных факторов, обуславливающих тяжесть поражения, является также продолжительность воздействия электрического тока. Длительное действие электричества приводит к тяжелым поражениям. Параллельно возрастает вероятность летального исхода [3,6].

Кроме того, тяжесть электротравмы зависит от таких факторов, как влажность воздуха, состояние организма в момент поражения и возраст пострадавшего.

Среди причин гибели пострадавших ведущее место отводится сердечной патологии (фибрилляции желудочков, асистолия), второе место – «электрическому шоку» и третье – параличу дыхательного центра, а также спазму голосовой щели [5]. Возможно параллельное на-

рушение этих функций. У этой категории пострадавших в течение первых суток имеется вероятность внезапной смерти в результате нарушения вышеуказанных функций. Поэтому пострадавший с электротравмой является потенциально тяжелым и нуждается в госпитализации с мониторингом наблюдением гемодинамических и респираторных показателей [3,6,7,10]. В случае массивной электротравмы может развиваться шок, требующий проведения интенсивной терапии.

Некоторые авторы указывают, что воздействие электричества высокого напряжения может обуславливать глубокое угнетение центральной нервной системы, приводя к торможению центров, управляющих дыхательной и сердечной деятельностью. Этот симптомокомплекс получил название мнимой смерти при поражениях электрическим током [7,13,40].

Электричество при прохождении через структуры центральной и периферической нервной системы приводит к нарушению ее функций. Не исключается возникновение кровотечений и отеков. Клинически это проявляется потерей сознания различной степени, судорогами, головокружением, головной болью. Описаны случаи посттравматических парезов или параличей с двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями. Очень редко воздействие электрического тока может обуславливать развитие инсульта. R. Singh Jain и соавт. [45] описали развитие инсульта в вертебробазилярном бассейне при воздействии электрического тока низкого напряжения. Компьютерная ангиография исключила наличие атероматозных бляшек в системе сонных артерий, что свидетельствует о непосредственном влиянии электрического тока на развитие инсульта через кровеносное русло.

G.C. Verma и соавт. [47] в своей статье приводят редкое осложнение, развивающееся при низковольтной электротравме: развитие острого инфаркта миокарда и острого ишемического инсульта. Инфаркт миокарда был установлен на основании повышения уровня миокардиальных ферментов в крови, результатов ЭКГ и ЭхоКГ. Наличие инсульта было установлено на основании данных компьютерно-томографического исследования. Нарушения со стороны сердца носят функциональный характер и выражаются в виде нарушений ритма (синусовая аритмия, тахи- или брадикардия, экстрасистолия, блокады), вплоть до внезапной остановки сердечной деятельности [13]. Поражение сердечной мышцы было изучено на экспериментальной модели N.M. Ghandour и соавт. [35], при этом используя иммуногистохимические методы исследования было доказано, что определение уровня белка c-fos может быть специфическим индикатором поражения миокарда. Электрический ток, воздействуя на поперечную и гладкую мускулатуру, приводит к спазмам, судорогам скелетных мышц вплоть до переломов костей. Спазмы мышечного слоя сосудистой стенки проявляются повышением артериального давления. Возникающие при этом органические поражения обуславливают в последующем часть аррозивных кровотечений [4,5,10,11,29]. B.S. Shetty и соавт. [46] подробно описали патологические изменения в сердечной мышце при поражении электрическим током со смертельным исходом.

Высоковольтные электротравмы характеризуются поражением зрительного нерва, вплоть до развития билатеральной макулопатии с потерей зрения, что описали в своей статье P. Ouyang и соавт. [42], L.D. Faustino и соавт. [33]. В довольно редких случаях после получения электротравмы развивается увеит, который выявляется в течение последующих двух месяцев с момента получения травмы [37].

Локально электротравмы проявляются так называемыми электрическими «метками», которые образуются вследствие перехода электрической энергии в тепловую из-за сопротивляемости кожи. При высоковольтных поражениях эта трансформация энергии может привести к глубоким ожогам вплоть до обугливания конечностей и участков тела. Метки тока представляют собой участки сухого некроза. Их форма обычно округлая или овальная, но может быть и линейной. Обычно по краям электрических меток имеется валикообразное возвышение. Характерна их полная безболезненность из-за поражения нервных окончаний. Метки тока могут представлять собой участок отслоенного эпидермиса в виде пузырей без жидкого содержимого. Характерна металлизация проводника в коже. Цвет металлизации зависит от вида проводника. Электрические метки выхода более выражены, чем метки входа.

Следует отметить, что для электроожогов характерно более глубокое распространение поражения с первичным некрозом подлежащих тканей – подкожно-жировой клетчатки, мышечной ткани, сухожилий, суставов и костей [5,13]. Очаги некроза располагаются под внешне здоровой кожей. Массивное поражение мышц приводит к освобождению миоглобина с развитием клинической картины краш-синдрома. Вследствие тромбоза и частичной гибели сосудов после воздействия электрического тока возможно последующее вторичное расширение зоны некроза, что затрудняет раннюю диагностику объема поражения. Местный раневый процесс, протекающий в соответствии с общими закономерностями, сопровождается в ранние сроки выраженной интоксикацией из-за массивной деструкции ткани, а впоследствии часто сопровождается гнойными затеками, флегмонами. Во время демаркации возможны аррозивные кровотечения.

Электроожоги обычно сочетаются с термическими ожогами, которые возникают в результате возгорания окружающих предметов или одежды пострадавшего в момент получения травмы. Возможны также механические травмы в результате падения с высоты, судорожного сокращения мышц, отбрасывания от источника электричества, что утяжеляет общее состояние пострадавших [2,12,14,21]. На первый взгляд, при ограниченных глубоких электроожогах велика вероятность развития клиники ожоговой болезни.

Лечение электротравм

Исход электротравмы во многом зависит от оказания своевременной и адекватной первой помощи. При этом, если пострадавший находится в замкнутой электрической цепи, ее необходимо разомкнуть, соблюдая правила безопасности. После этого приступают к оказанию первой помощи. Необходимо сразу же адекватно

поражения. Однако, несмотря на актуальность и практическую значимость проблемы, в литературе недостаточно работ, посвященных электротравмам, в том числе нет детального описания поражения внутренних органов при воздействии электрического тока высокого и низкого напряжения. Мало изучена морфологическая картина внутренних органов при различных вариантах электротравм, не освещена корреляционная зависимость развивающихся при этом симптомов заболевания, не выделены ведущие патогенетические факторы развития различных осложнений, соответствующие пути их профилактики и лечения. Конечный исход электротравм и электроожогов во многом зависит от оказания своевременной и адекватной первой помощи, правильного хирургического ведения этого контингента пострадавших. Все это требует более углубленного изучения патологических нарушений при электротравме, что ставит её в ряд актуальных и важных проблем современной комбустиологии.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев А.А., Кудзоев О.А., Химочко Е.Б. и др. Высоковольтный электроожог головы с поражением костей свода черепа, оболочек и вещества головного мозга. *Анналы хир* 2000; 6: 72-6.
- Ахмедов М.Г., Алиев М.А. Современные методы лечения электротермических ожогов волосистой части головы. *Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра.* СПб 2002: 239-41.
- Баиндурашвили А.Г., Афоничев К.А., Цветаев Е.В. и др. Высоковольтные электроожоги у детей. *ДГБ №1 НИДОИ им. Г.И. Турнера МЗ РФ.* СПб 2002.
- Березин В.Н., Дегтярев А.А., Зверев Е.В. и др. Чему учит клиническая практика в лечении электроожогов. *Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра.* СПб 2002: 246-48.
- Вазина И.Р., Бугров С.Н. Основные причины смерти обожженных в восьмидесятые и девяностые годы двадцатого века. *Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра.* СПб 2002: 40-2.
- Вечеркин В.А., Гисак С.Н., Коралев П.В. и др. Шоковая электротравма у детей. *Педиатрия. Журн им. Г.Н. Сперанского* 2005; 2: 39-41.
- Вечеркин В.А., Коралев П.В., Нейно Н.Д. Особенности высоковольтной электротравмы у детей школьного возраста. *Детская хирургия* 2007; 1: 28-31.
- Гусак В.Л., Фисталь Э.Я., Нипщенко Л.Г., Лищенко Е.А. Восстановление утраченных участков свода черепа. *Intern J Immunorehabilitation* 1996; 2: 134.
- Давронов Э.О. Рентгенологические изменения в костях кисти в поздние сроки после глубоких электрических ожогов и компьютерно-томографическая денсиметрия. *Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра.* СПб 2002: 260-62.
- Кузнецов В.А., Попов С.В. *Электротравма и электроожоги: патогенез, клиника и лечение.* М 2004.
- Куринный Н.А., Поляков А.В., Куринный С.Н., Богданов С.Б. Ампутации крупных сегментов конечностей при ожоговой травме. *Сборник научных трудов 1-го съезда комбустиологов России.* М 2005: 174-76.
- Лищенко Е.А. Осложнения при остеонекрозах свода черепа. *Вестн неотложной и восстановительной медицины* 2000; 1: 14-5.
- Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. *Руководство для врачей.* СПб Спец лит-ра 2000: 59-69.
- Петрова И.Ф., Петров Н.В., Торяник Е.Н. *Электротравма. Медицина экстремальных ситуаций* 2001; 1: 37-39.
- Подурец Д.П., Фисталь Н.Н., Арефьев В.В. Хирургическое лечение обширных субфасциальных ожогов с обнажением костей голени. *Сборник научных трудов 2-го съезда комбустиологов России.* М. 2008: 173-75.
- Ругин М.В. Устранение дефектов тканей при поражении электрическим током. *Сборник научных трудов 3-го съезда комбустиологов России.* М 2010: 212-14.
- Солошенко В.В., Фисталь Н.Н. Особенности некрэктомии при электрических ожогах нижних конечностей. *Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра.* СПб 2002: 300-02.
- Толстов А.В., Филимонов А.А., Сенатова М.Ф., Свищунова В.М. Опыт лечения электротермических ожогов в Самарском центре термических поражений. *Сборник научных трудов 2-го съезда комбустиологов России.* М 2008: 177-78.
- Трохимчук Н.И., Кравченко Н.М., Морозов Н.М. и др. *Лечение высоковольтных травм у детей.* Томск 2007.
- Фисталь Э.Я., Штутин А.А., Самойленко Г.Е., Солошенко В.В. Раннее хирургическое лечение субфасциальных электроожогов. *Донецк* 2002.
- Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д. Неотложная помощь при термических, ионизирующих и комбинированных поражениях. *Метод. рекомендации.* Ташкент 2004: 11-4.
- Шейнберг А.Б. Некоторые хирургические проблемы при высоковольтных поражениях черепа. *Актуальные проблемы термической травмы. Материалы междунар. науч.-практ. конф. Скорая мед помощь* СПб 2006; 7 (3): 165.
- Шибаяев Е.Ю., Сачков А.В., Светлов К.В., Смирнов К.С. Первичная микрохирургическая пластика при электроожогах кисти и предплечья. *Материалы международной конференции, посвященной 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра.* СПб 2002: 311-12.
- Шмелев А.В. *Электротравма в Краснодарском крае. Сборник научных трудов 1-го съезда комбустиологов России.* М. 2005: 190-92.

25. Шукуров С.И., Фаязов А.Д., Стамкулов А.Б. Особенности лечения обширных остеонекрозов костей свода черепа. Актуальные проблемы термической травмы. Материалы междунар. науч.-практ. конф. СПб 2002: 312-15.
26. Abbas A.D., Dabkana T.M., Tahir C., Naaya H.U. High-tension electrical burns: report of two cases. *Ann Burns Fire Dis* 2009; XXII (3.): 160-62.
27. Arasli Yilmaz A., Köksal A.O., Özdemir O. et al. Evaluation of children presenting to the emergency room after electrical injury. *Turk J Med Sci* 2015; 45 (2): 325-8.
28. Bakkali H., Ababou K., Bellmari H. et al. La prise en charge des brulures electriques: a propos de 30 cas. *Ann Burns Fire Dis* 2009; XXII (1): 33-6.
29. Brandt M.M., McReynolds M.C., Ahrns K.S., Wahl W.L. Burn centers should be involved in prevention of occupational electrical injuries. *J Burn Rehabil* 2002; 23: 132-4.
30. Demling R.H., De Santis L., Orgill D.P. High-tension electrical burns: general principles. Available at: http://www.burnsurgery.org/modules/initial/part_two/sec.htm7.
31. Escudero-Nafs F.J., Leiva-Oliva R.M., Collado-Aromir F. et al. High-tension electrical burns. Primary treatment of seventy patients. *Ann Medit Burns Club* 1990; 3: 256-61.
32. Faggiano G., De Donno G., Venienti P., Savoia A. High-tension electrical burns. *Ann Burns Fire Dis* 1998; XXI: 162-4.
33. Faustino L.D., Oliveira R.A. Oliveira A.F. et al. Bilateral maculopathy following electrical burn: case report. *Sao Paulo Med J* 2014; 132 (6): 372-6.
34. Garsia-Sanches V., Gomes Morell P. Electric burns: High- and low tension injuries. *Burns* 1999; 20: 357-60.
35. Ghandour N.M., Refaiy A.E., Omran G.A. Cardiac histopathological and immunohistochemical changes due to electric injury in rats. *J Forensic Leg Med* 2014; 23: 44-8.
36. Joucdar S., Kismoune H., Boudjemia F., Bacha D. Les brulures electriques – etude analytique et retrospective a propos de 588 cas sur decennia de 1984-1993. *Ann Burns Fire Dis* 1997; XX (1): 20-7.
37. Krásný J., Brož L., Kripner J. Anterior uveitis caused by electrical discharge in whole body injuries (fifteen years study). *Cesk Slov Oftalmol* 2013; 69 (4): 158-63.
38. Kym D., Seo D.K., Hur G.Y., Lee J.W. Epidemiology of electrical injury: Differences between low- and high-voltage electrical injuries during a 7-year study period in South Korea. *Scand J Surg* 2015; 104 (2): 108-14.
39. Maghsoudi H., Adyani Y., Ahmadian N. Electrical and lightning injuries. *J Burn Care Res* 2007; 28: 255-61.
40. Okpara K.O., Chukwuanukwu T.O.G., Ogbonnaya I.S., Nwadinigwe C.U. Pattern of severe electrical injuries in a Nigerian regional burn centre. *Nig J Clin Pract* 2006; 9: 124-7.
41. Oluwatosin O.M. Burns in Africa. *Afr Trauma* 2004; 2: 20-5.
42. Ouyang P., Karapetyan A., Cui J., Duan X. Bilateral impending macular holes after a high-voltage electrical shock injury and its surgical outcome: a case report. *J Med Case Rep* 2014; 2 (8): 399.
43. Peyron P.A., Cathala P., Vannucci C., Baccino E. Wrist fracture in a 6-year-old girl after an accidental electric shock at low voltages. *Int J Legal Med* 2015; 129 (2): 297-300.
44. Ruan Q., Zhao C., Ye Z. et al. Role of phosphoinositide 3 kinase/protein kinase B signal pathway in monocyte-endothelial adhesion induced by serum of rats with electrical burn. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi* 2014; 30 (3): 237-42.
45. Singh Jain R., Kumar S., Suresh D.T., Agarwal R. Acute vertebrobasilar ischemic stroke due to electric injury. *Amer J Emerg Med* 2015; 33 (7): 992.
46. Shetty B.S., Kanchan T., Acharya J., Naik R. Cardiac pathology in fatal electrocution. *Burns* 2014; 40 (7): e45-6.
47. Verma G.C., Jain G., Wahid A. et al. Acute ischaemic stroke and acute myocardial infarction occurring together in domestic low-voltage (220-240V) electrical injury: a rare complication. *J Assoc Physicians India* 2014; 62 (7): 620-3.

ЭЛЕКТРОТРАВМА МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АХВОЛИ

Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б.

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Электротравманинг таснифи ҳамда электр токининг инсон организмига кўрсатадиган шикастлантирувчи таъсирининг механизмлари ҳақидаги замонавий тасаввурлар келтирилган, ушбу оғир шикастланиш турини даволаш масалалари ёритилган.

Контакт: Туляганов Д.Б.,
 Врач-хирург РНЦЭМП.
 Телефон: 133-50-03.
 Email.ru: D_vdavron_75@mail.ru

ВОПРОСЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

М.М. НИЗАМОВА

ISSUES OF POSTTRAUMATIC RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME

M.M. NIZAMOVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описана лучевая семиотика острого респираторного дистресс-синдрома у больных с сочетанной скелетной травмой, осложнённой легочной и смешанной формой жировой эмболии. Авторами выявлены отличительные рентгенологические и компьютерно-томографические признаки посттравматического острого респираторного дистресс-синдрома, что имеет определяющее значение в выборе дифференцированной тактики лечения.

Ключевые слова: синдром жировой эмболии, лучевая семиотика, острый респираторный дистресс-синдром.

Radial semiotics of the acute respiratory distress-syndrome in patients with combined skeleton injury complicated by pulmonary and mixed form of fat embolism has been described. The authors revealed distinctive X-ray and computer-tomographic signs of posttraumatic acute respiratory distress-syndrome which has key value in the choice of differentiative treatment tactics.

Key-words: *fat embolism syndrome, radial semiotics, acute respiratory distress-syndrome.*

В последние десятилетия сочетанная травма остается объектом пристального внимания широкого круга исследователей и практических врачей. Научно-технический прогресс, бурное развитие промышленности, строительства и транспорта обусловили устойчивую тенденцию роста травматизма. Травма как причина смертности является ведущей в возрастной группе от 20 до 60 лет, превышая в 2 раза смертность от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний вместе взятых [1,2]. Прогностически вполне реален выход травм на первое место в заболеваемости и смертности населения [3,4].

Пострадавшие с множественными и сочетанными травмами составляют 17,5-28% от всех стационарных травматологических больных, наибольший удельный вес приходится на повреждения опорно-двигательного аппарата – 49,8-83,5%. В структуре сочетанных травм опорно-двигательного аппарата преобладают повреждения конечностей – 52,5-86,6%, а наиболее типичными из них являются переломы длинных трубчатых костей. От тяжелых осложнений травматической болезни погибают 15-20% всех пострадавших с тяжелой сочетанной травмой [5,6].

Одним из таких осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ). К развитию СЖЭ часто приводят тяжелые механические повреждения опорно-двигательного аппарата с переломами длинных трубчатых костей [7-9]. Вместе с тем жировая эмболия встречается гораздо чаще, чем диагностируется, и не только при тяжелой скелетной травме и травматическом шоке, но и при анафилактическом и кардиогенном шоке, панкреатите, клинической смерти с успешной реанимацией, т.е. практически при любом критическом состоянии.

Надо отличать феномен жировой эмболии, который

является морфологической находкой (обнаружение капель жира размером 6 мкм в биологических жидкостях), от синдрома жировой эмболии с клиническими проявлениями [8]. В целом существует значительное преобладание морфологических находок жировой эмболии над клиническими проявлениями. Частота развития ЖЭ, по разным данным, колеблется от 0,5 до 30% при травмах с множественными переломами длинных трубчатых костей и переломами костей таза. По МКБ 10 ЖЭ классифицируется как T79. 1: жировая эмболия (травматическая) [10]. В последних работах приводятся данные о 3-13% летальных исходов при СЖЭ. В прошлом летальность достигала 47-67% [10]. Большую разницу в данных можно объяснить как совершенствованием методов профилактики и интенсивной терапии, так и более частым выявлением легких и стертых форм СЖЭ.

Согласно современным взглядам на биохимические изменения, что свободные жирные кислоты гидролизуются из нейтральных жиров, они вызывают повреждение эндотелия и прямо токсичны для пневмоцитов. Источниками свободных жирных кислот являются лизированные триглицериды из места перелома и депонированный жир, подвергшийся липолизу под действием катехоламинов. Нарушение целостности сосудов, кровоизлияния, адгезия тромбоцитов и образование тромбов рассматриваются как главные факторы, ответственные за повреждение тканей и органную дисфункцию [11].

Одним из ведущих механизмов развития жировой эмболии является резкое системное нарушение жирового обмена, которое затем приводит к заполнению микроциркуляторного русла тканей и органов каплями нейтрального жира диаметром более 6-8 мкм с последующим микротромбообразованием вплоть до ДВС, эндоинтоксикацией ферментами и продуктами метаболизма липидов (эндоперекиси, кетоны, лейкотриены,

простагландины, тромбоксаны), системными повреждениями клеточных мембран в микроциркуляторном русле (системная капиллярпатия), прежде всего в легких, которые задерживают до 80% жировых капель [12]. Расстройства микроциркуляции и повреждение клеточных мембран ведут к массивному отеку мозга, развитию респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ), сердечной недостаточности, почечной недостаточности, токсическому распаду эритроцитов и гипопластической анемии [13].

Для диагностики СЖЭ предложен широкий круг исследований, однако ни одно из них не обладает 100% специфичностью [10]. Наиболее часто используется набор больших и малых диагностических критериев, предложенный A.R. Gurd. Диагноз ставится при наличии, по крайней мере, одного большого и четырех малых признаков. К большим критериям относятся: подмышечные или субконъюнктивальные петехии, гипоксемия ($paO_2 < 60$ мм рт. ст.; фракционная концентрация O_2 во вдыхаемой газовой смеси $FiO_2 > 40\%$), нарушения центральной нервной системы, отек легких. Малыми критериями являются: тахикардия (более 110 в мин), лихорадка (температура выше $38,5^\circ C$), эмболия в сетчатку глазного дна при фундоскопии, наличие жировых капель в моче, внезапное необъяснимое снижение уровня гематокрита и количества тромбоцитов, повышение СОЭ, обнаружение жировых капель в мокроте.

Известны также критерии S.A. Schoufeld. Они включают семь клинических признаков, каждому из которых присвоены баллы: петехиальная сыпь – 5, диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании – 4, гипоксемия – 3, лихорадка ($> 38^\circ C$) – 1, тахикардия (> 120 в мин) – 1, тахипноэ (> 30 в мин) – 1, нарушения сознания – 1. Для установления диагноза необходимо более 5 баллов [10].

Таким образом, несмотря на более чем полуторачковую историю изучения жировой эмболии, до сих пор нет единого мнения о патогенезе, диагностике и лечебно-профилактических мероприятиях этой патологии. Разнообразии диагностических критериев и отсутствие «золотого стандарта» препятствуют точному диагнозу заболеваемости и оценке результатов лечения.

Цель исследования: выявление рентгенологических и компьютерно-томографических (КТ) признаков посттравматического респираторного дистресс-синдрома.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен расширенный анализ результатов клинических, компьютерно-томографических и рентгенологических исследований у 21 пациента травматологического отделения Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, из них 14 мужчин и 7 женщин. Средний возраст больных – $47,3 \pm 18,4$ года. Летальный исход наступил у одной пациентки.

Все пациенты были госпитализированы в травматологическое отделение с множественными переломами трубчатых костей верхней и нижней конечностей, что привело к развитию легочной и смешанной формы жировой эмболии. Всем больным при поступлении проводилось рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Рентгенологическое исследование в

динамике проводилось по назначению врача-реаниматолога. Компьютерная томография органов грудной клетки осуществлялась в случае утяжеления состояния больного, для дифференциальной диагностики и решения о дальнейшей тактике лечения. Рентгенографию органов грудной клетки проводили на аналоговом рентгенологическом переносном аппарате Polymobil Plus с последующей оцифровкой изображения на CR 30-X 2nd, мультиспиральную компьютерную томографию органов грудной клетки – на аппарате Somatom Perspective-64 (Siemens), при напряжении трубки 130 кВ, силе тока 80 mAs, с шагом спирали 2,0 мм (Slice collimation) при обороте трубки 0,6 с (Rotation Time), Pitch 0,95, инкремент реконструкции составил 0,5 мм (Increment Reconstruction), с жестким ядром реконструкции или B80S (Kernel) и полем обзора около 300 мм (FOV). Данные радиологических исследований сопоставляли с клинической картиной в различные сроки заболевания. Спирометрические тесты проводили на спирометризаторе Chest Graph HI-701 (Япония). Инвазивную вентиляцию легких выполняли на аппарате с помощью аппарата искусственной вентиляции (ИВЛ) – Savina Drager (Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все больные поступили с сочетанной травмой, с преимущественным повреждением длинных трубчатых костей, осложненной легочной и смешанной формой жировой эмболии.

При поступлении у 20 пациентов (95%, выжившие) общее состояние было тяжелым, дыхание поверхностное, частое, до 60 в мин, сатурация кислорода в крови достигала 52%. При аускультации отмечалось ослабленное везикулярное дыхание с наличием единичных мелкопузырчатых хрипов преимущественно в нижних долях легких. Больные сразу были госпитализированы в отделение хирургической реанимации, где начата противошоковая терапия: интубация и ИВЛ, инфузионная терапия, обезболивание наркотическими анальгетиками, проводилась антибактериальная терапия, профилактика ДВС-синдрома, тромбоэмболии легочной артерии и жировой эмболии.

Параллельно с развитием клинической картины всем больным проводили рентгенологическое исследование, выполнялась компьютерная томография. У 16 (80%) пациентов этой группы больных (выжившие) в первые сутки после травмы определялись симметричные полиморфные очаговые тени по всем полям и зонам, больше в среднелатеральных зонах (рис. 1а). У остальных 4 (20%) пациентов рентгенокартина при поступлении была негативной. В динамике на 2-3-и сутки у всех больных в анализах крови и мочи выявлялись свободные жировые глобулы, а также определялась характерная петехиальная сыпь на коже щёк, шеи, груди, в подмышечной области и на конъюнктиве. При проведении рентгенологического исследования на 2-3-и сутки у 15 (75%) пациентов отмечалась положительная рентгенокартина, отмечалось улучшение пневматизации легочной ткани с двух сторон (рис. 1б).

В это время при проведении компьютерной томографии отмечалось диффузное уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла», больше в зависимых зонах, и

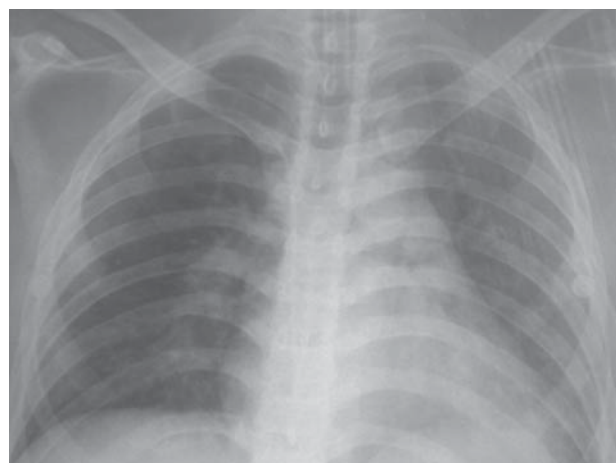
повышение рентгенологической плотности легочной паренхимы справа до -590 ± 35 ед. Н., слева до -650 ± 25 ед. Н. На фоне «матового стекла» определялись неравномерные участки консолидации, больше в зависимых, задних сегментах лёгких, рентгенологическая плотность на данных участках лёгочной ткани доходила до 125 ± 35 ед. Н. (рис. 1в). На 6-е сутки у 4 (20%) больных при проведении компьютерной томографии отмечалось диффузное уплотнение лёгочной ткани по типу «матового стекла» с наличием выпота в плевральной полости с двух сторон, плотность выпота составила $+23$ ед. Н., границы сердца были не изменены.

Одна больная поступила с сочетанной скелетной травмой, осложнённой тяжёлой степенью травматического шока (III ст.). Больная доставлена в приёмное отделение через 1,5 часа после травмы в результате ДТП бригадой скорой помощи. Первая помощь была оказана на месте происшествия – транспортная иммобилизация, обезболивание. Состояние пострадавшей при поступлении было тяжёлое, сознание спутанное, кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, выражен акроцианоз. Пульс был нитевидный, 130-180 уд. в минуту. Аускультативно над лёгкими отмечалось ослабление везикулярного дыхания. Учитывая тяжесть состояния

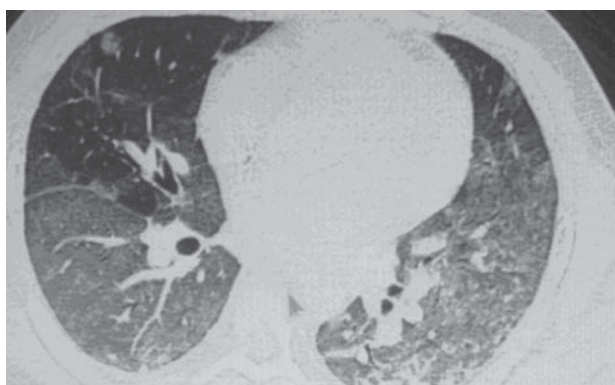
при поступлении, больная сразу была госпитализирована в отделение реанимации, где ей начата противошоковая терапия: интубация ИВЛ, инфузионная терапия, наркотическое обезболивание. При поступлении больной был выставлен диагноз: сочетанная травма, ЗЧМТ, ушиб головного мозга средней степени тяжести, субарахноидальное кровоизлияние; открытый оскольчатый перелом проксимального эпиметафиза правой большеберцовой кости; двойной перелом правой малоберцовой кости со смещением костных фрагментов; закрытый перелом лонной и седалищной костей справа со смещением костных фрагментов; сопутствующий диагноз – беременность I (4-5 нед.), ушиб матки, состояние после полного индуцированного выкидыша. Травматический шок III степени. В условиях шоковой палаты произведена блокада мест переломов раствором новокаина 0,25% 500 мл. Налажена система скелетного вытяжения правой конечности, продолжена посиндромная терапия. Кроме того, с первых суток больной проводилась профилактика ДВС-синдрома, тромбоэмболии легочной артерии, жировой эмболии. При поступлении на рентгенограмме органов грудной клетки на фоне усиленного интерстициального рисунка определялись симметричные мелкоочаговые тени с нечёткими контурами, гра-



а) на рентгенограмме органов грудной клетки с двух сторон, в латеральной зоне определяются очагово-фокусные тени сливного характера



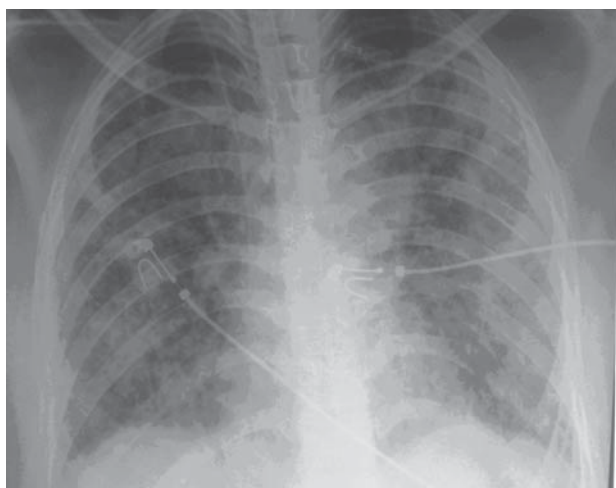
б) в динамике через три дня отмечается улучшение пневматизации лёгочной ткани



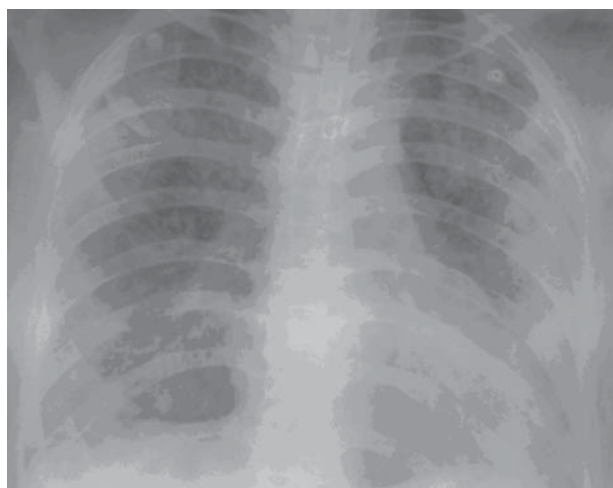
в) на МСКТВР через три дня отмечается диффузное уплотнение лёгочной ткани по типу матового стекла, зоны альвеолярной консолидации, больше в зависимых зонах



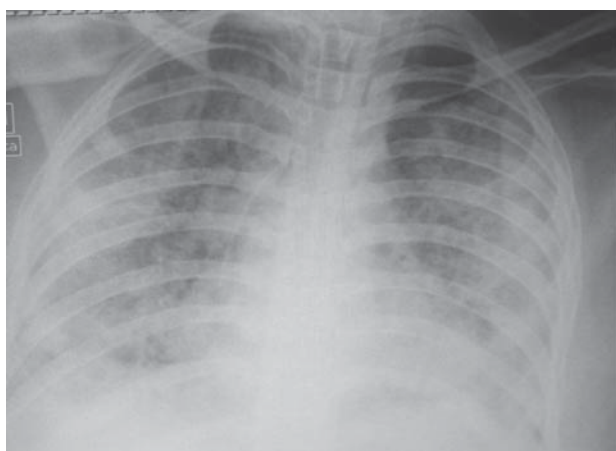
Рис. 1. Рентгенограммы и МСКТ-граммы органов грудной клетки больного с сочетанной травмой, осложнённой жировой эмболией.



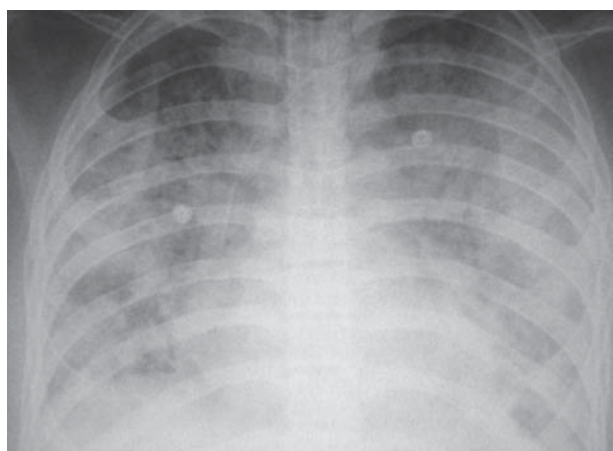
а) при поступлении на фоне усиленного интерстициального рисунка определяются симметричные мелкоочаговые тени



б) в динамике, на 7-е сутки после травмы рентгенокартина прежняя



в) в динамике, на 9-е сутки по всем полям, больше в латеральных зонах, определяются симметричные интенсивные очагово-фокусные сливные тени



г) на 12-е сутки, отмечается ухудшение пневматизации лёгочной ткани, за счёт симметричных инфильтративных теней, практически по всем легочным полям

Рис. 2. Рентгенограммы больной с сочетанной травмой, осложнённой смешанной формой жировой эмболии и тяжёлой степенью травматического шока.

ницы сердца не изменены (рис. 2а). На 2-е сутки после травмы у больной появились первые признаки жировой эмболии. Она стала беспокойной, с периодическими приступами психомоторного возбуждения. На 3-и сутки на фоне нарастания тяжести состояния и дыхательной недостаточности, появления петехиальной сыпи на шее, боковых поверхностях туловища, внутренних поверхностях конечностей был установлен диагноз: травматическая жировая эмболия.

На 7-е сутки процесса рентгенокартина была прежняя (рис. 2б). В последующем, начиная с 9-х суток прогрессивно нарастала гипоксемия ($PaO_2 < 55$ мм рт. ст., $SO_2 < 80-82\%$), которая плохо корригировалась ИВЛ с высоким положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) и высоким содержанием O_2 в газовой смеси. Данные аускультации свидетельствовали о негативном развитии ситуации и вовлечении в патологический процесс еще большей площади поражения легочной ткани. Срыв компенсаторных процессов приводил к возникновению полиорганной недостаточности. В этот отрезок времени на рентгенограмме определялись диффузные

интенсивные очагово-фокусные сливные тени, больше в периферических отделах, но с симметричным поражением обоих легких (рис. 2в). В динамике, на 12-е сутки после травмы отмечалось ухудшение пневматизации лёгочной ткани за счёт симметричных инфильтративных теней практически по всем легочным полям (рис. 2г). Несмотря на проводимую интенсивную терапию, реанимационные мероприятия, на 14-е сутки после травмы у больной была констатирована биологическая смерть.

Таким образом, описанные основные моменты лучевой диагностики острого респираторного дистресс-синдрома, причиной которого явилась посттравматическая жировая эмболия лёгких, являются необходимыми в дифференциальной диагностике отёков лёгких и имеют определяющее значение в выборе дальнейшей тактики, от которой зависит исход лечения.

ВЫВОДЫ

1. При проведении лучевого исследования у всех больных с посттравматическим респираторным дистресс-синдромом были выявлены две фазы отёка лёгкого – ин-

терстициальный и альвеолярный. В фазе альвеолярного отёка у одной (5%) пациентки с тяжёлой формой травматического шока зарегистрирован летальный исход. У остальных 20 (95%) пациентов динамика прогрессирования и обратного развития процесса была динамичной.

2. МСКТ позволяет объективно судить о структурных изменениях легочной паренхимы, что очень важно для ранней диагностики и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжёлых сочетанных травмах. Вестн хир 2006; 165 (5): 68-71.
2. Гридасова Е.И., Калинин О.Г., Курапов Е.П. и др. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии. Травма 2003; 4 (2): 151-5.
3. Калинин О.Г., Гридасова Г.И. Патогенез синдрома жировой эмболии. Травма 2008; 9 (2): 233-8.
4. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л. и др. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни. Медицина неотложных состояний 2008; 16 (3): 14-8.
5. Ожегов В.К., Духовник Н.А., Юневич Ю.В., Силич А.И. Жировая эмболия. Медицина неотложных состояний 2007; 12 (5): 96-8.
6. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Жировая эмболия: патогенез, профилактика, лечение. Новосибирск Наука 2009: 150.
7. Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Мирджалилов Ф.Х. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения синдрома жировой эмболии у больных со скелетной травмой. Вестн экстр медицины 2014; 3: 69-76.
8. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор). Сибирский мед журн 2009; 2: 117-26.
9. Юлдашев Ф.А. Респираторная поддержка в комплексной терапии травматической болезни, осложнения жировой эмболии. Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи и лечебно-диагностические стандарты при травмах. Тез. докл. науч.-практ. конф. Ташкент 2010; 52.
10. Яковлев В.Н., Марченков Ю.В., Панова Н. С. и др. Жировая эмболия. Общая реаниматол 2013; 4 (9): 50-8.
11. Gallardo X., Castaner E., Mata J.M. et al. Nodular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. J Comput Assist Tomogr 2006; 30 (2): 254-7.
12. Georgopoulos D., Bouros D. Fat embolism syndrome: clinical examination is still the preferable diagnostic method. Chest 2003; 123 (4): 982-3.
13. Habashi N.M., Andrews P.L., Scalea T.M. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. Injury 2006; 37 (Suppl. 4): S68-S73.

ПОСТТРАВМАТИК РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-СИНДРОМ МАСАЛАЛАРИ

Низамова М.М.

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

Мақолада ёғ эмболиясининг упка ва аралаш шакли билан асоратланган қўшма суяк тизимининг травмаси бўлган беморлардаги ўткир респиратор дистресс-синдромнинг нур семиотикаси таърифланган. Муаллифлар томонидан травмадан кейинги ўткир респиратор дистресс-синдромнинг бир-биридан фарқланувчи рентгенологик ва компьютер томографик белгилари кўрсатилган, бу эса маҳсуслаштирилган даволаш тактикасини танлашда катта аҳамиятга эгадир.

Калит сўзлар: ёғ эмболияси синдроми, нур семиотикаси, ўткир респиратор дистресс-синдром.

Контакт: Низамова М.М.,
 ассистент кафедры медицинской радиологии,
 ТашиУВ, врач отдела КТ и МРТ РНЦЭМП.
 Адрес: Республика Узбекистан, 100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
 Email: madina79_46@mail.ru
 Телефон: +998-90-358-04-79.

СИНДРОМ АЭРЗА – АРИЛАГО. ПАТОМОРФОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ПРОГНОЗ

В.Е. КОЧЕТОВ

AYERZ-ARRILAGA SYNDROME. PATHOMORPHOLOGY, CLINICS, PROGNOSIS

V.E. KOCHETOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В обзоре приводятся данные литературы по весьма сложной и интересной проблеме – первичной легочной гипертензии. В третьем сообщении приводятся данные литературы о патоморфологических изменениях в сердце, лёгких и других внутренних органах, микроциркуляторном русле, клинических проявлениях заболевания и его исходе.

Ключевые слова: синдром Аэрза – Арилаго, легочная гипертензия, плексогенная легочная артериопатия, веноокклюзивная болезнь лёгких, гемангиоматоз легочных капилляров, микроциркуляция.

Literary data on very complicated issue – primary pulmonary hypertension are presented. In the third report there are given literary data on pathomorphologic changes in the heart, lungs and other viscus, microcirculatory pass, clinical manifestations and its outcome.

Key-words: Ayerz-Arrilaga syndrome, pulmonary hypertension, pulmonary arteriopathy, hemangiomas of pulmonary capillaries, microcirculation.

Патологоанатомические изменения сосудов лёгких при первичной легочной гипертензии (ПЛГ) разнообразны. Наряду с тремя основными морфологическими формами ПЛГ, в части случаев имеет место развитие процесса с вовлечением как мелких артерий, так и вен, что указывает на возможность возникновения при ПЛГ смешанной пре- и посткапиллярной легочной гипертензии (ЛГ). Клинические и макроскопические проявления при различных морфологических формах ПЛГ не имеют существенных различий и являются лишь следствием разнообразных патологических изменений в мелких сосудах лёгких.

Изучение патологии сосудов лёгких имеет практическое значение для определения прогноза и подбора адекватной патогенетической терапии у данной группы больных.

Сердце. Патологоанатомическое исследование при ПЛГ выявляет увеличение веса и большинства размеров сердца в 1,5-2 раза. Причём масса сердца достоверно увеличивается по мере длительности заболевания и не зависит от уровня давления в легочной артерии (ЛА). При раздельном взвешивании сердца выявляются дилатация и гипертрофия правого предсердия и особенно правого желудочка (ПЖ) сердца. При толщине его стенки 0,6-1,7 см желудочковый индекс (ЖИ), отражающий соотношение массы правого и левого желудочков, значительно повышен и колеблется в пределах от 0,92 до 3,1, составляя в среднем $1,5 \pm 0,3$ при норме 0,42-0,68. Весовая доля ПЖ по отношению ко всей мышечной массе сердца составляет 53-61% (при норме 26%). Весовая доля левого желудочка (ЛЖ) составляет 17-26,6% (при норме 59%). Ни при одном пороке сердца или какой-либо другой патологии сердца и лёгких таких показателей не наблюдается. Утолщение стенки ПЖ в ряде случаев превышает норму в несколько раз, что указывает на значительную перегрузку его. Вследствие расширения полости ПЖ воз-

никает недостаточность трёхстворчатого клапана. Левые отделы сердца обычно нормальных размеров. Однако при длительности ПЛГ несколько лет и декомпенсации ЛЖ подвергается атрофии [8,11,13,18,24].

В миокарде ПЖ наблюдается гипертрофия волокон, в них происходят дегенеративные и деструктивные изменения [11]. В кардиомиоцитах накапливается большое количество первичных и вторичных лизосом, что свидетельствует о преобладании в нём процессов катаболизма, так как гидролитические ферменты этих органелл разрушают ткани. Становятся более электронно-плотными и базальные слои кровеносных капилляров сердца, что указывает также на снижение интенсивности метаболизма веществ между микроциркуляторным руслом и миоцитами [23].

Лёгкие. При исследовании лёгких обращает на себя внимание изменение во внутриорганных резистивных сосудах на уровне терминальных и респираторных бронхиол, которые по структуре напоминают сосуды плода последних месяцев внутриутробного развития. Индекс Керногана (отношение толщины стенки к диаметру просвета) достигает 1:1 при норме 1:8. Этот индекс меняется как при остром сокращении сосудов, так и при гипертрофии мышечной оболочки. Для выявления гипертрофии надо пользоваться определением площади поперечного сечения средней оболочки сосуда, которая не меняется в зависимости от степени сокращения [13].

Длительно протекающая ПЛГ сопровождается расширением в 1,5-2 раза основного ствола и главных ветвей ЛА, а также дополнительной извилистостью и удлинением её ветвей II и III порядка. Это подтверждается данными не только рентгенологического и ангиокардиографического, но и патологоанатомического исследования. Последнее уточняет, что в крупных ветвях ЛА, относящихся к сосудам эластического типа, наблюдается атеросклероз (АС) с липоидозом интимы и наличием

плоских бляшек. В более крупных ветвях иногда развивается кальциноз. С помощью ангиопульмографии подтверждено предположение об обеднении периферического сосудистого рисунка лёгких, объясняющееся при гистологическом исследовании замыканием мелких артерий и артериол [8,18].

Степень перестройки в системе мелких легочных артерий и артериол, внутрилегочного шунтирования, АС, расширения и удлинения крупных ветвей ЛА, гипертрофия и дилатация ПЖ сердца соответствуют тяжести течения ЛГ, длительности заболевания и степени декомпенсации [18].

При макроскопическом исследовании патологических изменений паренхимы лёгких не выявляется [24].

Гистопатологические изменения в лёгких при легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) до конца не изучены. Наиболее характерные изменения обнаруживаются в небольших ЛА мышечного типа (диаметр <500 мкм) и включают гипертрофию меди, утолщение и фиброз интимы, а также плексиформные (или плексогенные) поражения [2].

В 1958 г. D. Heath и J. Edwards [31] выделили 6 стадий структурных поражений ЛА при ЛГ у больных с врождёнными пороками сердца (табл. 1). Они предполагали, что поражение легочного русла прогрессирует от стадии I к стадии VI, причём на стадии I большая часть изменений обратима, в то время как на последней стадии – практически не обратима [2,8].

Дальнейшие исследования показали, что такое прогрессирование от стадии к стадии в действительности происходит не всегда [36].

В 1973 г. эксперты ВОЗ, основываясь на результатах патоморфологических исследований, выделили три основных гистопатологических варианта ПЛГ в зависимости от преобладающих поражений легочных сосудов: плексогенная легочная артериопатия (50%), тромбоэмболическая легочная артериопатия (35%) и вено-окклюзионная болезнь (ВОБ) лёгких (менее 5%) [2,8,26,30,29].

При плексогенной легочной артериопатии (ПЛА) наибольшие изменения отмечаются в ветвях ЛА мышечного типа и артериолах в виде так называемых плексогенных структур, которые обычно рассматриваются как анастомозы гломусного типа. Плексогенные структуры формируются в значительно дилатированных частях артерий, просвет которых заполнен разрастаниями клеток

интимы с образованием множественных щелей между солидными скоплениями клеток. Довольно типичными для этой формы ПЛГ являются также гипертрофия меди мелкими артериями и утолщение интимы с образованием концентрических слоистых структур [18,24,26].

Тромбоэмболическая легочная артериопатия (ТЛА), наряду с гипертрофией меди, характеризуется наличием тромботических поражений, начиная от свежих тромбов в просвете мелких ЛА до эксцентрического фиброза интимы и полной окклюзии сосуда, в ряде случаев с последующей реканализацией. Интраваскулярные септы возникают в результате организации и реканализации тромбов. Плексогенные поражения и некротизирующий (фибриноидный) артериит не характерны для этого типа патологии. Для данной формы ПЛГ следует считать характерным наличие облитерированных мелких артерий и артериол с резким сужением просвета [24,26].

При ВОБ лёгких наблюдается поражение венул и мелких легочных вен. В их просвете определяются интраваскулярные септы, организованные реканализованные тромбы либо эксцентрический фиброз интимы, нередко происходит утолщение средней оболочки легочных вен. Легочные артерии поражаются, по-видимому, вторично, изменения в них выражены довольно умеренно и ограничиваются утолщением меди и незначительной гипертрофией интимы. При этой форме в отличие от других в лёгких наблюдаются полнокровие капилляров, их дилатация и извилистость [24,26,34,35].

Плексогенные и тромбоэмболические поражения могут существовать у одного и того же больного. Более того, в семьях больных ПЛГ у одного человека может преобладать ПЛА, у другого – ТЛА [2].

Можно предположить, что плексогенные и тромбоэмболические поражения представляют собой различные проявления гистологической реакции на повреждение эндотелия легочных артерий, преобладание которых в каждом конкретном случае зависит от наследственной предрасположенности и/или факторов внешней среды. В конечном итоге плексогенную и тромбоэмболическую артериопатии стали считать двумя вариантами патологии легочных артерий, которая получила название «легочная артериопатия», в которой выделяют четыре подгруппы: с изолированной гипертрофией меди, с гипертрофией меди и утолщением интимы, с плексиформ-

Таблица 1. Классификация поражения легочного сосудистого русла при ЛГ [2]

Степень (градация)	Патология	Причина
I	Гипертрофия меди мелких артерий мышечного типа и артериол	Хроническая гипоксия
II	Пролиферация клеток интимы на фоне гипертрофии меди	Венозная гипертензия
III	Окклюзия просвета, вызванная гиперплазией интимы и концентрическим фиброзом (в виде «кожуры луковицы»)	ПЛГ
IV	Дилатация и «плексиформные поражения» мелких артерий мышечного типа и артериол	ПЛГ
V	Сложные «плексиформные», ангиоматоидные и кавернозные поражения и гиалиноз интимы мелких артерий мышечного типа и артериол	ПЛГ
VI	Некротизирующий артериит	Васкулит

ными поражениями и/или дилатацией либо артериитом и с изолированным артериитом [2,33].

Ультраструктурное исследование компонентов аэрогемаического барьера (АГБ) больных ПЛГ показало, что эндотелиальные клетки капиллярного русла респираторного отдела лёгких при ПЛГ, так же как и альвеолоциты, характеризуются выраженной осмиофилией цитоплазмы, хотя встречаются и просветлённые клетки. В отдельных частях капиллярного русла отмечается оживлённый микропиноцитоз, встречаются характерные для эндотелия капилляров лёгких фенестры. В некоторых капиллярах наблюдается сдвиг эритроцитов, а также адгезия эритроцитов с эндотелиальными клетками капилляров, причём в зонах соприкосновения эритроцитов с эндотелиоцитами последние резко истончены. Толщина АГБ при ПЛГ резко увеличена за счёт базального слоя, в который, разделяя базальные мембраны капилляров и альвеолоцитов, вплетаются коллагеновые и эластические волокна, остатки фибробластов, иногда можно видеть участки отложения фибрина. При этом базальный слой становится более электронно-плотным. Такое изменение ультраструктуры капилляров развивается значительно раньше, чем нарушение структуры стенок артерий. Межалвеолярные септы при ПЛГ расширены, имеет место значительный локальный интерстициальный склероз [23,26].

В утолщённых ядродержащих зонах эндотелия капилляров респираторного отдела лёгких при ПЛГ наблюдается выраженная конденсация хроматина по периферии ядер, единичные органеллы эндотелиоцитов, в основном митохондрии, также имеют сморщенный конденсированный вид и практически сливаются с резко осмиофильной цитоплазмой. Морфология таких «сжатых» эндотелиальных клеток при ПЛГ предположительно может свидетельствовать о нахождении некоторых эндотелиальных клеток в латентной фазе апоптоза. При ПЛГ также отмечаются участки десквамации эндотелия в просвет капилляров. При малом увеличении в респираторном отделе лёгких можно наблюдать клетки разной электронной плотности. Это касается как эндотелиоцитов, так и альвеолоцитов, в результате чего электронно-микроскопическая картина имеет «пёстрый» вид за счёт чередования клеток разной степени осмиофильности [26].

Альвеолоциты II типа при ПЛГ также различаются по степени электронной плотности. Практически все они имеют на своей поверхности многочисленные отростки. Ламеллярные тела выглядят просветлёнными, опустошёнными, что может свидетельствовать об усиленной секреции альвеолоцитами II типа сурфактанта. Отдельные альвеолоциты II типа сильно конденсированы, уменьшены в размерах, митохондрии их по электронной плотности не отличаются от осмиофильной цитоплазмы, ламеллярные тела единичные, деформированные. В непосредственной близости от таких альвеолоцитов II типа при ПЛГ выявляются активные альвеолярные макрофаги, что также косвенно может свидетельствовать о распознавании ими апоптотически изменённых клеток [26].

В некоторых макрофагах обнаруживаются остатки ламеллярных телец, характерных для альвеолоцитов II

типа, что может указывать на фагоцитоз ими фрагментов альвеолоцитов и также подтверждать предположение об апоптотической дегенерации клеток эпителия респираторного отдела лёгких. Апоптоз одних клеток стимулирует апоптоз других, т. е. он развивается как цепная реакция, и неизвестно, что первично: апоптотическая дегенерация клеток меди артерий лёгких или апоптоз эндотелиоцитов и альвеолоцитов [26].

Сопоставление структурных особенностей позволило выделить две формы ПЛГ: врождённую и приобретённую. При врождённой форме в свою очередь выделяют два варианта аномалий легочных сосудов [1,12]:

сохранение фетальной структуры легочных артерий с ранней значительной гипертрофией ПЖ и ранней гипертрофией детей;

аномалия легочных сосудов на уровне внутриорганных анастомозов (артерио-венозных шунтов) наблюдается у детей более старшего возраста по мере склерозирования анастомозов.

При дифференциации врождённых и приобретённых форм ПЛГ возникают определённые трудности, даже патоморфологические. При этом первостепенное значение приобретают анамнез с учётом семейной предрасположенности к дизонтогенетическим отклонениям, наличие аномалий развития в других органах и системах, возраст больных, длительность и выраженность заболевания, учёт возможных эндо- и экзогенных механизмов, участвующих в его развитии [1,12,18].

Для врождённой формы ПЛГ характерны мелкие артерио-венозные анастомозы глобусного типа. Количество этих анастомозов при врождённой форме ПЛГ намного выше, чем при иной другой форме легочной или сердечной патологии, в том числе и при ВПС [18]. Повидимому, это связано с тем, что артерио-венозные анастомозы в условиях высокой ЛГ служат шунтом, который до некоторой степени разгружает правые отделы сердца [9]. В центральных и периферических отделах лёгких в очень большом количестве (намного больше, чем глобусные анастомозы) обнаруживаются своеобразные около- и внутрисосудистые спиралевидные ангиоматозные структуры. Они отличаются от многоствольных сосудистых структур, являющихся следствием организации и реканализации тромбов при ВПС. Ещё одним достоверным морфологическим критерием врождённого характера ПЛГ является фибромускулярная дисплазия в мелких ветвях ЛА мышечного типа [18].

Легочные артерииты при приобретённой форме ПЛГ характеризуются преобладанием фибриноидного набухания и фибриноидного некроза над клеточным воспалительным инфильтратом. Наличие последнего считается даже необязательным. Однако эти морфологические признаки считаются общими для ряда заболеваний и состояний. Патоморфологическая дифференцировка гиалиноза сосудов и их фибриноидного набухания затруднена. При приобретённой форме ПЛГ скудные клеточные лимфогистиоцитарные инфильтраты в крупных сосудах, как правило, располагаются в меди и так, что можно говорить о легочном мезартериите [18].

Во всех случаях ПЛГ обнаружена выраженная эмфизема лёгких с неравномерным склерозом межалвео-

лярных перегородок. При импрегнации срезов лёгких азотнокислым серебром оказалось, что аргирофильные волокна, особенно на участках эмфиземы, утолщены и резко импрегнированы серебром в чёрный цвет. Большое их количество определяется в стенках кровеносных сосудов и периваскулярной ткани. Около резко суженных просветов сосудов тонкие аргирофильные волокна переплетаются между собой [11].

Соединительная ткань лёгких (тучные клетки Эрлиха, фибробласты, гистиоциты, эластические, коллагеновые и ретикулиновые волокна), кровеносные и лимфатические сосуды лёгких активно реагируют на ЛГ выделением биологически активных веществ (БАВ) и изменением качества своих элементов (атрофия, гипертрофия волокон и др.). Параллельно степени ЛГ закономерно повышается содержание серотонина (особенно на ранних стадиях) и катехоламинов в крови, что связано, очевидно, с состоянием функции соединительной ткани (тучные клетки), с одной стороны, и с разрушением тромбоцитов – с другой [10].

Печень. При хроническом полнокровии печени, обусловленном хронической гипертонией малого круга кровообращения, наблюдается неравномерное расширение просветов синусоидов в дольках, чередующиеся с участками, где синусоиды сужены, как бы спавшиеся. Причём эти морфологические соотношения почти выравниваются в дольках. Эндотелий синусоидов в одних местах растянут, в других выбухает в просвет сосудов, слущивается, пролиферирует. В спавшихся синусоидах встречаются места, где пролиферирующие эндотелиоциты почти заполняют просветы синусоидов. Грубые нарушения целостности стенок гематопаренхиматозного барьера с кровоизлияниями в паренхиму встречаются довольно редко [14].

В паренхиме печени происходит центрлобулярная атрофия, гибель значительного числа гепатоцитов, а также зернистая, углеводная и в меньшей мере жировая паренхиматозная дистрофия. Отмечаются регенеративные изменения паренхимы – гипертрофия отдельных гепатоцитов, значительное количество двуядерных клеток. Степень выраженности регенеративных изменений в паренхиме бывает разная и прямо пропорциональна степени полнокровия долек и повреждения гепатоцитов [14].

С помощью гистохимических методов выявлены увеличение содержания РНК в цитоплазме гепатоцитов и ДНК в их ядрах, повышение концентрации кислых гликозаминогликанов в отёчной строме и в гепатоцитах, неравномерное снижение содержания и полное исчезновение гликогена из гепатоцитов. Крупные и мелкие капли жира определяют, главным образом, в тех местах, где гликогена не было или он выявлялся в незначительном количестве. Это свидетельствует о том, что жировая дистрофия – проявление скорее компенсаторно-приспособительных реакций, а не альтерации клеток. Гистоэнзиматические исследования показывают неравномерное снижение активности некоторых окислительно-восстановительных, гликолитических и гидролитических ферментов (ЦХО, СДГ, НАД-Ф-Д, ЛДГ, щелочной и кислых фосфатаз и АТФ-азы) [14,22].

Морфологически явно выраженные дистрофические изменения печени часто клинически не проявляются гепатопатией. Усиление белкового синтеза в дистрофически изменённых гепатоцитах (о чём свидетельствует постоянное увеличение содержания РНК и ДНК в них) позволяет трактовать дистрофию печени при гипертонии в МКК как компенсаторно-приспособительный процесс. Деструктивные изменения в паренхиме и в гематопаренхиматозном барьере печени были нерезко выражены благодаря быстро наступающим и совершенным регенеративным процессам, заключающимся в гипертрофии, пролиферации, двуядерности гепатоцитов и в ещё более ярко выраженной пролиферации эндотелиоцитов. Причём эти процессы явно не совпадают по времени: в местах полнокровия больше выражена регенерация гепатоцитов, в запустевших синусоидах – эндотелиоцитов [14].

Селезёнка. В селезёнке при ПЛГ наблюдаются цианотическая индукция, спленофиброз, редукция лимфоидных фолликулов. В других органах полнокровие, картина зернистой дистрофии [5,22].

При изучении количества циркулирующих Т- и В-лимфоцитов отмечается тенденция к уменьшению количества Т- и увеличению В-лимфоцитов. Одновременно с этим функция Т-супрессоров существенно снижается, что приводит к продукции В-лимфоцитами антител к собственным антигенам (в качестве антигена выступает эндотелий сосудов, прежде всего легочной ткани), что в конечном итоге вызывает развитие поражения сосудов лёгких [10].

КЛИНИКА

В клинической картине не отмечается специфических симптомов. Поэтому ЛГ диагностируется на поздних стадиях.

Начальным и ведущим симптомом болезни является одышка, возникающая вначале при физической нагрузке, затем, при нарастании степени ЛГ и развитии сердечной недостаточности, и в покое [5,8,11,16,19]. Одышка сочетается с повышенной утомляемостью, слабостью, головокружением [8,18]. Головокружения могут заканчиваться приступами кратковременной потери сознания [16,19]. Сердцебиение встречается так же часто, как одышка. Боли в области сердца наблюдаются у 65-80% больных, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. В отличие от стенокардии, боли в области сердца всегда сопровождаются одышкой. У 1/3 больных ПЛГ наблюдается кровохарканье, связанное как с тромбоэмболией в мелкие ветви ЛА, так и вследствие разрыва мелких легочных сосудов в связи с высокой ЛГ [4,5,8,11,16]. Довольно часто встречается кашель. Его происхождение связано со сдавлением бронхов расширенными и уплотнёнными артериями [5,8]. В 20-22% случаев отмечается осиплость голоса, вызванная компрессией возвратного нерва увеличенной ЛА [8,16]. Наименее частыми симптомами являются головные боли, носовые кровотечения [5,11].

При внешнем осмотре отмечается слабое физическое развитие больного, снижение массы тела, сердечный толчок в области абсолютной тупости, иногда в

подложечной области, за счёт гипертрофированного ПЖ [5,8,16]. При длительном течении заболевания обращают на себя внимание акроцианоз, изменения пальцев в виде «барабанных палочек» и «часовых стёкол» [4,20].

Акцент и/или раздвоение II тона над ЛА, либо усиление его на вдохе считают одним из основных клинических признаков повышения давления в ЛА [5,8,11,16]. Тон изгнания – важный признак ПЛГ, особенно если он сочетается с другими клиническими симптомами (прекордиальной пульсацией ПЖ, акцентом II тона над ЛА) [7,8].

Большое значение в диагностике ПЛГ придают рентгенологическим методам исследования органов грудной клетки [27]. Ранним признаком является расширение ствола ЛА соответственно степени ЛГ. Почти постоянно выявляется увеличение ПЖ при нормальных размерах левых отделов сердца. При отсутствии его дилатации на ранних стадиях заболевания размеры сердца не увеличены. У большинства (88%) больных определяют «центральный тип» застоя с обеднением легочного рисунка на периферии [8,11,16].

При томографическом исследовании сосудов лёгких выявляется несоответствие между широкими центральными артериальными стенками и узкими, часто бедно ветвящимися периферическими сосудами [6,8].

Электрокардиографические изменения при ПЛГ проявляются признаками гипертрофии ПЖ с систолической перегрузкой, увеличения правого предсердия: высокий RIII, глубокий SI, высокий R в VI при отсутствии S в VI, резко выраженный P-pulmonale. Отмечается прямая зависимость между уровнем давления в ЛА и амплитудой зубца R в отведении V1. Полная блокада правой ножки пучка Гиса наблюдается редко, но нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, характеризующееся уширением комплекса QRS до 0,12 с, типично для ПЛГ [3,8,16,20]. На фонокардиограмме отмечается продолжительный, высокочастотный, большой амплитуды II тон и систолический шум над ЛА [6].

Допплер-эхокардиография является единственным неинвазивным методом определения давления в ЛА, хотя и ориентировочным – чувствительность метода колеблется в пределах от 79 до 100%, специфичность – от 69 до 98%. «Золотым стандартом» диагностики ЛГ является инвазивное измерение давления в легочных сосудах путём их катетеризации. При этом определяется высокое систолическое и диастолическое давление в ЛА и ПЖ при нормальном «капиллярном» давлении [3,7,8,21,28].

Биопсия лёгких не имеет большого значения в диагностике ПЛГ, поскольку характерные для ЛАГ гистопатологические изменения в легочных сосудах не вызываются специфической причиной или патогенетическими механизмами, а лишь отражают тяжесть и длительность ЛГ [3].

Диагноз первичная ЛАГ ставится методом исключения в 3 этапа [6,8,16,32]:

Исключение посткапиллярной ЛГ (недостаточность ЛЖ, митральные пороки сердца), артериальной гипертензии в связи с наличием легочных шунтов;

Исключение с помощью функциональных проб вто-

ричной ЛГ, обусловленной неспецифическими заболеваниями лёгких;

Исключение гипертензии васкулярного происхождения (тромбоз ЛА, легочные артерииты – сифилитические, при коллагенозах, паразитарные и др.).

Длительность заболевания у больных ПЛГ варьирует в широких пределах – от 6 месяцев до 38 лет. Медиана продолжительности жизни после постановки диагноза составляет 2,8 года, выживаемость через 1 год – 68%, через 3 года – 48%, через 5 лет – 34%. Основными причинами смерти являются прогрессирующая правожелудочковая недостаточность и внезапная сердечная смерть [3,13,15,17,25].

Таким образом, макроскопические изменения во внутренних органах не отличаются специфичностью для данного процесса. На микроскопическом уровне отмечается системность реакции перестройки микроциркуляторного русла. Патогномоничных симптомов ПЛГ нет. Однако тяжесть клинических проявлений зависит от степени морфологических изменений и уровня давления в ЛА. Диагноз «первичная легочная гипертензия» может быть выставлен только на основании тщательного и комплексного анализа клинических, инструментальных данных и при исключении каких бы то ни было заболеваний и патологических процессов, приводящих к повышению давления в МКК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов О.В. Первичная легочная гипертензия. Тер арх 1988; 3: 118-9.
2. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VI. Классификация и патоморфология первичной легочной артериальной гипертензии. Кардиология 2007; 1: 75-81.
3. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Экинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VIII. Диагностика, течение и прогноз первичной легочной гипертензии. Кардиология 2007; 3: 69-78.
4. Бова А.А., Жураков Ю.Л., Королева А.А. Рекомендации экспертов ESC, ACC/AHA (2009) по легочной гипертензии: что нового? – www.medreview.com.ua
5. Глоба А.Ф., Прохур В.З. Случай длительного течения первичной легочной гипертензии. Врач дело 1975; 11: 88-90.
6. Казанбиев Н.К., Магомедов А.З. Первичная артериальная легочная гипертензия. Сов мед 1986; 11: 32-6.
7. Кароли Н.А., Ребров А.П. Легочная гипертензия и легочное сердце в клинической практике. Клинист 2007; 4: 4-10.
8. Коноплева Л.Ф. Первичная легочная гипертензия. Клинист 1990; 9: 13-8.
9. Коноплева Л.Ф., Захарова В.П., Паничкин Ю.В. Артерио-венозные анастомозы как механизм компенсации при первичной легочной гипертензии. Врач дело 1982; 12: 22-5.

10. Коноплева Л.Ф., Попов А.А., Дранник Г.Н., Литвищенко Е.И. Соединительная ткань и легочная гипертензия. Актуальные проблемы современной патофизиологии. Тез. докл. Всесоюз. конф., посв. 100-летию со дня рождения А.А. Богомольцева. Киев 1981: 180-2.
11. Коноплева Л.Ф., Шостка И.П., Громова И.И., Рогова Л.Д. Клинико-анатомические проявления первичной легочной гипертензии. Актуальные вопросы практической медицины. Киев 1977: 31-5.
12. Крючкова Г.С., Григорьева Н.Г., Мелешко А.Е., Пьянов В.А. О первичной гипертензии малого круга кровообращения у детей. Актуальные вопросы лечебной и профилактической помощи детям раннего возраста. М 1974; 2: 55-7.
13. Крючкова Г.С., Царькова Л.Н., Кузнецова Г.Н., Репина Т.В. Клинико-морфологические особенности состояния миокарда желудочков сердца при первичной легочной гипертензии. Кардиомиопатии и некоторые другие заболевания миокарда. М 1985: 92-4.
14. Кучер О.М. Морфофункциональные изменения печени при гипертензии малого круга кровообращения. Морфология 1984; 9: 103-6.
15. Левицкая С.К., Ломако Л.Т., Герасимович А.И., Грак Л.А. Первичная легочная гипертензия у новорожденного. Здоровоохр Белоруссии 1983; 5: 70-1.
16. Моисеев В.С. Диагностика и патогенез легочной гипертензии. Клини мед 1983; 7: 121-35.
17. Моисеев В.С. Хроническая легочная гипертензия в клинической практике. Легочные артериальные гипертензии. Тр. Междунар. симп. Фрунзе 1985: 109-15.
18. Мухарлямов Н.М., Рыфф И.М. Некоторые вопросы клиники и патологии первичной легочной гипертензии. Тер арх 1974; 2: 27-35.
19. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Черейская Н.К. Клинические и патофизиологические аспекты легочной гипертензии. Кардиология 1988; 9: 5-9.
20. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Шанин Н.И. и др. Первичная легочная гипертензия. Сов мед 1987; 2: 6-12.
21. Ратманова А. Легочная гипертензия. Консенсус экспертов АСС и АНА (2009). Med Rev 2009; 4: 22-31.
22. Солодовников В.И. Врожденная форма первичной легочной гипертензии. Здоровоохр Казахстана 1977; 2: 92.
23. Сулов Е.И., Спасокукоцкий А.Ю., Гушла Е.П. Сопоставление изменений ультраструктуры миокарда и капилляров лёгких при гипертензии в малом круге кровообращения. Гипотермическая защита в кардиохирургии. Ч. 2. Новосибирск 1980: 250-1.
24. Чазова И.Е., Жданов В.С., Беселова С.П., Мареев В.Ю. Патология первичной легочной гипертензии. Арх пат 1993; 4: 52-5.
25. Чазова И.Е., Миронова Н.А. Оценка продолжительности жизни больных первичной легочной гипертензией. Тер арх 2005; 3: 43-48.
26. Чазова И.Е., Цыпленкова В.Г., Жданов В.С. Ультраструктура аэрогематического барьера при первичной легочной гипертензии. Арх пат 1998; 3: 19-22.
27. Brinaton W.D. Brit Heart J 1950; 3: 305-6.
28. Denton C., Cailes J., Phillips G. et al. Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease in systemic sclerosis. Brit J Rheumatology, 1997; 4: 239-43.
29. Edwards W.D., Edwards J.E. Circulation 1997; 16: 884-8.
30. Hatano S., Strasser T. (eds.) World Health Organisation. Primary pulmonary hypertension. Report on a WHO meeting. WHO (Geneva) 1975: 7-45.
31. Heath D., Edwards J. E. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. Circulation 1958: 533-47.
32. Jouve A., Payan H., Loute G. Rev Prat (Paris) 1976: 1249-53.
33. Pietra G.G., Capron F., Stewart D. et al. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary. J. Amer Coll Cardiol 2004: 25-32.
34. Pietra G., Edwards W., Rae M. et al. Circulation 1989: 1198-206.
35. Wagenvoort C.A., Wagenvoort N. Circulation 1970: 1163-84.
36. Yamaki S., Wagenvoort C. Comparison of primary plexogenic arteriopathy in adults and children. Brit Heart J 1985; 54: 428-36.

АЭРЗА – АРИЛАГО СИНДРОМИ

Кочетов В.Е.

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада мураккаб ҳамда қизиқарли бўлган муаммо – ўпканинг бирламчи гипертензияси ҳақида маълумотлар берилди. Учинчи қисмда юракда, ўпкалардаги ва бошқа ички органлардаги, микроциркулятор тизимдаги патоморфологик ўзгаришлар, клиник кечиши ва оқибатлари келтирилган.

Контакт: Кочетов В.Е.,
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: +99893 183-44-83.
E-mail: jhuroz@gmail.com

ДЖУБАТОВА РОЗА СПАНОВНА (К 60-летию со дня рождения)

28 октября 2016 года исполнилось 60 лет со дня рождения и 37 лет научно-практической деятельности доктора медицинских наук, руководителя отдела экстренной педиатрии Джубатовой Розы Спановны.

Джубатова Роза Спановна родилась в 1956 году в семье служащих в г. Турткуле Каракалпакской АССР. После окончания Среднеазиатского медицинского педиатрического института в 1979 году трудовую деятельность начала с прохождения интернатуры при Отделенческой больнице Восточно-Сибирской железной дороги в г. Улан-Удэ, а в последующем, в 1980–1983 гг., работала участковым врачом-педиатром в женской консультативной поликлинике Локомотиво-вагоностроительного завода при Отделенческой больнице г. Улан-Удэ.

В 1984–1986 гг. проходила клиническую ординатуру на кафедре детских болезней № 3 САМПИ. В 1987–1990 гг. училась в целевой аспирантуре на кафедре детских болезней Московской медицинской академии имени И.М. Сеченова, которую завершила успешной защитой кандидатской диссертации на тему: «Лазеропунктура в комплексной терапии обструктивного синдрома у детей раннего возраста».

С 1991 года работала в Ташкентском педиатрическом медицинском институте сначала младшим научным сотрудником ЦНИЛа, ассистентом на кафедре детских болезней № 3, затем на кафедре народной медицины, на кафедре неотложной педиатрии и впоследствии – в должности доцента. В 2005 году защитила докторскую диссертацию на тему: «Прогностические критерии хронизации у детей группы риска с заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем».

Профессор Р.С. Джубатова по праву считается одним из ведущих специалистов-педиатров Узбекистана. В течение 5 лет, с 2007 по 2012 гг., возглавляла Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии.



Являясь крупным ученым и талантливым организатором здравоохранения, на посту директора РСНПМЦ педиатрии и будучи главным педиатром Минздрава Республики Узбекистан она внесла неоценимый вклад в развитие педиатрической службы страны. Роза Спановна за относительно короткий период смогла превратить Институт педиатрии в ведущее профильное учреждение в Центральной Азии.

С октября 2012 г. по настоящее время работает в РНЦЭМП, совмещая работу на кафедре экстренной медицинской помощи ТашПМИ. Возглавляемое ею отделение экстренной педиатрии РНЦЭМП на сегодня обладает признанным приоритетом в ведении больных детей с осложненными формами респираторной и сердечно-сосудистой систем, обладает уникальным и богатым опытом по выхаживанию крайне тяжелых пациентов с врожденными и вторичными иммунодефицитными состояниями, сепсисом, полиорганной недостаточностью различной этиологии. Под ее руководством выполняются масштабные и актуальные научные исследования, отличающиеся фундаментальностью поставленных задач и высокой степенью инноваци-

онности. Ею разработаны протоколы рационального применения современных средств антибактериальной и противовоспалительной терапии в педиатрии. Имеет более 190 публикаций, 2 монографии, 3 учебных руководства, 15 методических рекомендаций.

Неоценимым является заслуга профессора Р.С. Джубатовой в подготовке высококвалифицированных педиатров для системы экстренной медицинской помощи. Будучи глубоко преданной своей профессии, имея богатый клинический опыт и широкие познания по современной педиатрии, она всегда умело и захватывающе преподносит учебный материал, изящно и увлекательно объясняет студентам магистратуры и клиническим ординаторам суть изучаемой проблемы, в предельно доступной форме может изложить даже самые сложные вопросы предмета, умеет на ярких и запоминающихся примерах подчеркнуть их значимость для практической медицины.

Лечебную, научную и преподавательскую работу она успешно совмещала с организационной, являясь руководителем научной части ТашПМИ, работая заместителем декана магистратуры ТашПМИ. В 2015 году отмечена значком «Отличник здравоохранения Узбекистана».

Руководство и весь коллектив Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Правление Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, редакция журнал «Вестник экстренной медицины», ее многочисленные соратники, коллеги и ученики, работающие в системе экстренной медицинской помощи страны, искренне, от всего сердца поздравляют Джубатову Розу Спановну с юбилеем и желают ей крепкого здоровья, семейного счастья, благополучия, огромной работоспособности, отличного настроения, радостных дней, почитания учеников и уважения коллег!

АКАДЕМИК АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКТАМ АРИПОВИЧ АРИПОВ

3 января 2017 года мы отмечаем девяностолетие со дня рождения лауреата Государственной премии им. А. Беруни в области науки и техники Узбекистана, заслуженного деятеля науки Узбекистана, заслуженного врача республики, члена международного общества хирургов и гепатобилиарных хирургов, почетного доктора Будапештского медицинского университета им. Земмельвейса, Президента ассоциации хирургов Узбекистана, ректора Ташкентского государственного медицинского института (1971–1984), профессора кафедры факультетской хирургии Первого Ташкентского Государственного медицинского института (1991–2001), директора Научного центра хирургии печени и желчевыводящих путей (1991–2001), доктора медицинских наук, профессора, академика АН РУз и РАМН Арипова Уктама Ариповича.

Уктам Арипович Арипов родился 3 января 1927 года в Джизакском районе Самаркандской области в семье служащего.

В 1948 году с отличием окончил Самаркандский медицинский институт, где прошел путь от клинического ординатора до доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой общей хирургии, декана факультета, проректора по учебной работе института.

С 1964 году работал первым зам. министра здравоохранения РУз (1964–1971 гг.), на протяжении 14 лет ректором ТашГосМИ (1971–1984 гг.). В 1965 г. был избран заведующим кафедрой факультетской хирургии лечебного факультета.

В 1953 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Топографическая анатомия тазобедренного сустава взрослых, плодов и новорожденных».

В годы работы в Самаркандском медицинском институте, а затем в ТашГосМИ до 1970 г. основные научные интересы У.А. Арипова и его сотрудников были сосредоточены вокруг проблемы компенсаторно-



приспособительных реакций организма при комбинированной радиационной травме. Его работы: «Лучевая болезнь и особенности течения травмы периферической нервной системы, мышечной и костной тканей у экспериментальных животных» и «Особенности де- и регенеративных процессов в тканях ампутационной культи у облученных животных» вызвали большой интерес у ученых.

Важнейшие патогенетические аспекты особенностей течения комбинированных радиационных поражений были и опубликованы в 1962 году в книге «Актуальные проблемы радиологии, рентгенологии и онкологии».

Большой интерес вызвали исследования У.А. Арипова и его учеников по выявлению особенностей репаративных процессов в условиях облучения и травмы в различные сроки после нее, лечение пересадкой костного мозга и антибиотиками.

По данной проблеме под руководством профессора У.А. Арипова было успешно защищены 4 докторских диссертации.

Узбекистан стал центром разработок проблем комбинированных радиационных травм, профилактики

лучевой болезни. Важным фактом, установленным У.А. Ариповым и его учениками, было то, что «скрытое» течение лучевой болезни после общего облучения клинически начинается проявляться при нанесении травмы тканям животных даже в отдаленные сроки после облучения. Пересадка костного мозга, экранирование части тела во время облучения облегчает течение лучевой травмы.

С переездом в Ташкент (1964) У.А. Арипов в должности первого зам. министра здравоохранения Узбекистана, наряду с организационными вопросами ликвидации последствий вспышки холеры в Приаралье, восстановлением разрушенных во время Ташкентского землетрясения в 1966 году лечебных учреждений, занимался огромной работой по развертыванию первых в Центральной Азии специализированных отделений, по подготовке высококвалифицированных кадров в центральных вузах и научно-исследовательских институтах кардиологии, иммунологии, специализированных центрах сосудистой и грудной хирургии, проктологии, хирургии печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, трансплантологии.

У.А. Арипову принадлежит приоритет в организации и переходе здравоохранения на специализированную службу, а если говорить о хирургии, – то в создании в республике сети таких служб как отделение ожоговой болезни, торакальной, сосудистой, абдоминальной хирургии. Результатом создания такой сети специализированных служб укрепило фундамент клинической медицины и создало базу для будущих серьезных изысканий в указанных областях.

Профессор У.А. Арипов, наряду с организационными вопросами восстановления разрушенных во время Ташкентского землетрясения лечебных учреждений, начал научную разработку проблемы преодоления тканевой несовместимости при пересадке органов и тканей. Он положил начало развитию в Узбеки-

стане иммунологии, в частности трансплантационной иммунологии. Организация в 1971 году по решению ГКНТ Проблемной научно-исследовательской лаборатории по преодолению тканевой несовместимости при пересадке органов и тканей, Центра пересадки почек с лабораторией гемодиализа при кафедре факультетской хирургии ТашГосМИ позволила проводить интенсивные экспериментальные исследования по пересадке органов (легкие, почки и др.), а затем 14 сентября 1972 г. выполнить первую пересадку почки больному с ХПН в терминальной стадии. Большая работа проводилась по изучению трансплантационного иммунитета, преодолению тканевой несовместимости при пересадке органов и тканей.

Впервые в мировой практике, в лабораторных условиях были получены ослиная антилимфоцитарная сыворотка, а затем и ослиный антилимфоцитарный глобулин – положено начало разработке и получению новых биологических препаратов – иммуносупрессивного действия. Одновременно были начаты исследования по отбору, углубленному изучению госсипола и его производных, синтезированных в Институте биоорганической химии АН РУз под руководством А.С. Садыкова. В результате в клиническую практику для преодоления тканевой несовместимости при пересадке почки был внедрен батриден — производное госсипола. Данный препарат иммуносупрессивного действия широко использовался и в лечении аутоиммунных заболеваний. Успешно были завершены исследования по внедрению в клиническую практику другого производного госсипола – водорастворимого мебеовина. За разработку и внедрение в клиническую практику новых и усовершенствованных методов лечения больных ХПН, создание отечественных препаратов иммунодепрессивного действия, успешно используемых в клинике, академик У.А. Арипов и его сотрудники в 1983 году были удостоены Государственной премии Узбекистана им. А. Беруни в области науки и техники.

Новым направлением в научной деятельности Проблемной научно-исследовательской лаборатории по преодолению тканевой несовместимости при пересадке органов и тканей явилось углубленное изучение в эксперименте на модулях экспериментального аллоксанового диабета у крыс и панкреатэктомированных собак при пересадке аллогенных и ксеногенных островковых клеток поджелудочной железы. Многолетний труд коллектива увенчался успехом. В 1990 году Министерство здравоохранения Республики Узбекистан разрешило клиническое испытание — лечение сахарного диабета 1-го типа пересадкой островковых клеток поджелудочной железы. Впервые в мировой практике в качестве доноров были использованы новорожденные ягнята каракулевых овец. Более чем 150 пересадок больным ИЗСД свидетельствует об эффективности и перспективности метода.

Разработка коллектива во главе с академиком У.А. Ариповым запатентована в Республике Узбекистан (патент № 156 от 1993 года). Начаты исследования по созданию банка ОКПЖ ягнят каракулевых овец.

Плодотворным является труд коллектива и в подготовке научных кадров по проблемам пересадки ор-

ганов и тканей, трансплантационной иммунологии и аутоиммунной патологии. Под руководством академика У.А. Арипова выполнено 10 докторских диссертаций. Защищено также 32 кандидатские диссертации. Кроме того, на базе ПНИЛ выполнены десятки докторских и кандидатских диссертаций сотрудниками других научных учреждений и кафедр при большой помощи сотрудников ПНИЛ.

По проблеме трансплантационного иммунитета У.А. Ариповым и сотрудниками издан ряд монографий, являющиеся настольной книгой специалистов:

1. Антилимфоцитарные препараты. Ташкент: Фан, 1975;
2. Клеточные основы иммунного ответа и иммуносупрессия. Ташкент: Медицина, 1976;
3. Морфология лимфоидной ткани при аллотрансплантации и иммуносупрессии;
4. Очерки современной иммунологии. Ташкент: Медицина, 1981;
5. Комбинированная иммуносупрессия при пересадке почки. Ташкент: Медицина, 1982.

Начиная со второй половины 60-х годов академик У.А. Арипов одновременно с проблемой пересадки почки интенсивно работает над проблемами гепатопанкреатобилиарной хирургии, на успешное решение которых большое влияние оказало тесное сотрудничество с коллективом Института хирургии им. А.В. Вишневского АМН РФ во главе с выдающимся ученым-хирургом, героем Социалистического Труда, академиком АМН СССР Александром Александровичем Вишневским, который оказал большое влияние на выбор темы исследований школы У.А. Арипова.

Основным направлением исследований У. А. Арипова в указанном направлении явилось глубокое изучение проблем желчнокаменной болезни и ее осложнений. Многолетний труд академика У.А. Арипова по изучению проблем гепатопанкреатобилиарной хирургии обобщен в его монографиях:

1. Рентгенологические исследования желчных путей. Ташкент: Медицина, 1969;
2. Механическая желтуха. Ташкент: Медицина, 1971;
3. Хирургия панкреатита. Ташкент: Медицина, 1974;
4. Кисты поджелудочной железы. Ташкент: Медицина, 1975;
5. Бескаменный холецистит. Ташкент: Медицина, 1977;
6. Операция на большом дуоденальном соске и поджелудочной железе. Ташкент: Медицина, 1978;
7. Влияние некоторых химических факторов внешней среды на действие лекарственных веществ, метаболизирующихся в печени. Ташкент: Медицина, 1979.

Научные разработки школы внесли ясность во многие актуальные вопросы осложнений желчнокаменной болезни, в частности:

Предложена рабочая классификация осложнений желчнокаменной болезни и усовершенствована диагностика и хирургическая тактика при них;

Усовершенствована диагностическая и хирургическая тактика при остром холецистите у пациентов пожилого и старческого возраста.

Апробирован и внедрен в клиническую практику шивающий аппарат для трансдуоденальной папиллосфинктеропластики – СПП-20, разработанный в Институте хирургии им. А.В. Вишневского. Данным аппаратом в клинике, возглавляемой акад. У.А. Ариповым, выполнено более 400 операций. Таким числом операций не может похвалиться ни одна клиника.

В ходе апробации данный аппарат был модифицирован и усовершенствована техника его применения, что позволило избежать развития такого грозного осложнения операции, каким является панкреонекроз.

В дальнейшем под руководством У.А. Арипова расширено применение аппарата СПП-20 – разработана техника формирования ретродуоденального холедоходуоденоанастомоза механическим швом. Следует отметить, что разработанную технику можно использовать и для проведения лапароскопической холедоходуоденостомии.

Разработана техника выполнения трансдуоденальной папиллэктомии механическим швом при опухлях большого дуоденального сосочка. Применение техники механического шва при трансдуоденальной папиллэктомии позволило добиться нулевой послеоперационной летальности. В настоящее время принцип техники вмешательства применяется при эндоскопической папиллэктомии.

В клинике, возглавляемой акад. У.А. Ариповым, были разработаны и апробированы оригинальные вмешательства при высоких рубцовых стриктурах гепатикохоледоха, обеспечивающие отток желчи в двенадцатиперстную кишку и тем самым повышающие физиологичность операции.

Определенный вклад школа внесла и в развитие эндоскопической билиарной хирургии. Так, одними из первых ее представители доказали эффективность эндоскопической папиллосфинктеротомии при остром билиарном панкреатите, вызванным ущемлением камня в большом дуоденальном сосочке, когда подавляющее число специалистов считали острым панкреатит противопоказанием к эндоскопической папиллосфинктеротомии. Разработан оригинальный назобилиарный катетер при неудаляемых камнях холедоха.

Под руководством акад. У.А. Арипова проводились и фундаментальные исследования, а именно впервые в мире доказано влияние внутрипротокового гидростатического давления в желчных протоках на литогенность желчи и определены параметры давления, когда литогенность желчи достигает максимума.

Под руководством У.А. Арипова всего выполнено 24 докторских и более 72 кандидатских диссертаций. Им опубликованы более 500 научных работ, в том числе 16 монографий, издано 3 учебника.

В настоящее время представители этой школы успешно продолжают ее традиции и под их руководством защищаются и готовятся к защите «внуки» учеников заслуженного деятеля науки РУз, лауреата премии им. Беруни, доктора мед. наук, про-

фессора, академика Республики Узбекистан Уктама Ариповича Арипова.

Многие его ученики ныне возглавляют хирургические кафедры медицинских вузов страны. Все это свидетельствует о выдающейся роли академика У.А. Арипова и его хирургической школы.

Говоря о деятельности У.А. Арипова, нельзя не сказать о периоде работы его ректором ТашГосМИ. Она продолжалась 13 лет и оставила яркий след не только в личной жизни Уктама Ариповича, но и в жизни института. Работа ректором пришлась на самый плодотворный период его жизни. В это время в нем сочетались здоровье, опыт административной и педагогической деятельности. Поэтому при его непосредственном участии произошли громадные изменения в институте, в первую очередь, материально-техническая база, включающая в себя строительство клиник, лабораторий, общежитий, жилья для преподавателей – медицинский городок, оснащение современным оборудованием клиник, студенческих аудиторий. У.А. Арипов стоял у истоков строительства клиники 2-го ТашГосМИ, сегодня это комплекс Ташкентской медицинской академии. Он положено много труда, чтобы возможности медицинского института соответствовали задачам подготовки кадров для здравоохранения.

В 1968 г. У.А. Арипов был избран членом-корреспондентом Академии наук Узбекистана, в 1974 г. – академиком АН Республики Узбекистан, в 1977 г. – действительным членом международного общества хирургов, в 1986 г. – действительным членом международной ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов, в 2001 г. – иностранным членом Российской академии медицинских наук. Избирался зам. председателя Всесоюзного общества хирургов и президентом ассоциации хирургов Узбекистана.

Американский библиографический институт назвал академика У.А. Арипова «человеком уходящего тысячелетия» с вручением золотой медали одному из выдающихся 500 ученых XX века, что подтверждает признание мировой медицинской общественностью его заслуг и вклада в современную медицинскую хирургию.

У.А. Арипов на протяжении долгих лет представлял медицинскую хирургию не только у нас в стране, но и за рубежом. У.А. Арипов был замечательным наставником, высокоинтеллигентным человеком.

У.А. Арипов прожил большую яркую жизнь. Им сделано очень много для Узбекистана, медицины. Его память в первую очередь в его детях, учениках, книгах, вылеченных благодарных пациентах. И как признание его добрых дел, оценка всей прожитой жизни было награждение в 1998 году Уктама Ариповича орденом «Эл Хурмати».

Наша обязанность помнить об учителе и пытаться делать добрые дела, помнить о его советах. Это и будет нашей памятью, уважением У.А. Арипову – замечательному сыну узбекского народа.